

group. In cases of medium/high level of platelet aggregation, the reverse aggregation graph was recorded that was associated with the risk of recurrent bleeding. On the third day after hospitalization, the rise of ADP-induced platelet aggregation was found on account of PKA becomes a positive regulator of platelet intracellular signaling system.

The assessment of induced platelet aggregation among patients with acute gastroduodenal ulcer bleeding compared with the control group allowed to discover a double decreased platelet aggregation to ADP ($p=0.004$) and 4.5-times decreased platelet aggregation to collagen ($p=0.0001$). The characteristics of aggregation graphs to ADP have shown partially inverse and inverse platelet aggregation, that was widely spread among patients with medium/high level of platelet aggregation. The previous issue has been associated with reverse and partially reverse aggregation graphs to collagen. Moreover, the highest rate of recurrent bleeding was found among patients with medium/high level of platelet aggregation to collagen ($p=0.02$) which was featured by a long latency period. The scrutiny also has revealed the correlation between ADP and collagen-induced platelet aggregation ($r=0.28$; $p=0.01$), which indicates that platelet dysfunction takes place in the intracellular signaling system.

On the first day of hospitalization no effect of PK A inhibitor on ADP-induced platelet aggregation was detected ($p=0.71$). The examination of effect of PK C inhibitor on ADP-induced platelet aggregation also has revealed no effect ($p=0.57$). In addition to the level of platelet aggregation inhibitors did not influence the characteristics of aggregation graphs.

The comparison of ADP- and collagen-induced platelet aggregation in dynamics (on the first and the third days of hospitalization) has shown 2-times growth of platelet aggregation to ADP ($p<0.05$) and no changes of collagen-induced platelet aggregation ($p=0.59$).

On the third day of hospitalization the increase in the effect of PK A inhibitor on ADP-induced was recorded ($p<0.05$). The study of the effects of PK C inhibitor on ADP-induced platelet aggregation has revealed no differences ($p=0.69$).

Key words: gastroduodenal ulcer, acute bleeding, hemostasis, platelets, platelet signaling system, protein kinases (A and C).

Рецензент – проф. Костенко В. О.
Стаття надійшла 23.09.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-1-153-85-89

УДК 616.36-002.2-022.7:578.833.2+616.333-008.6+616.33 022.7: 579.835.12+ 616 -008.9

Дербак М. А., Данканич Є. Е., Ганич О. Т.

ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА ТА ГЕЛІКОБАКТЕРНА ІНФЕКЦІЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З РІЗНИМ ТРОФОЛОГІЧНИМ СТАТУСОМ ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (м. Ужгород)

morika1415@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Наукове дослідження виконано в рамках НДР № 851 «Механізми формування ускладнень при захворюваннях печінки та підшлункової залози, методи їх лікування та профілактики», № державної реєстрації: 0115U001103, а також загальнонакафедральної теми кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб ДВНЗ «УжНУ».

Вступ. На сьогоднішній день досягнуто значні успіхи у вивченні етіопатогенезу, методів діагностики та лікування хронічних захворювань печінки. Та хронічний гепатит С (ХГС) надалі залишається актуальною проблемою сучасної охорони здоров'я [1,2]. За оцінками експертів ВООЗ на ХГС хворіють близько 150 млн осіб, а 350 тис. щорічно помирають внаслідок ураження печінки вірусом гепатиту С (ВГС) [1,2,3]. Медичне та соціальне значення ХГС зумовлене його значною поширеністю, різноманітністю клінічних ознак, високою імовірністю формування хронічної патології печінки та позапечінкових уражень [4,5,6,1,7]. Широке розповсюдження ХГС часто веде до поєданого його перебігу із іншими хворобами шлунково-кишкового тракту, особливо верхніх відділів [8,9].

Так, особливий інтерес, у цьому контексті, представляє гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ). Всесвітньою організацією гастроентерологів ГЕРХ визнана захворюванням XXI століття, яке зустрічається від 20 до 50% населення земної кулі і

має чітку тенденцію до зростання [2,7,9,10,11]. На сьогодні ГЕРХ розглядають як хронічне рецидивуюче захворювання, яке обумовлено порушенням моторно-евакуаторної функції гастродуоденальної зони і характеризується спонтанним і/або постійно повторюваним закиданням у стравохід шлункового або дуоденального вмісту, що веде до ураження дистального відділу стравоходу [4,12,13,14]. Характерною рисою ГЕРХ є те, що разом з основними симптомами (печія, відрижка) можливі позастравохідні прояви (бронхолегеневі, кардіологічні, стоматологічні, отоларингологічні), які ускладнюють її діагностику [13,14,15].

Основним методом діагностики ерозивно-виразкових уражень (ЕВУ) гастродуоденальної зони (ГДЗ) є ендоскопічне обстеження – фіброєзофагогастродуоденоскопія (ФЕГДС). Однак, у інфекційних хворих ФЕГДС проводиться лише за життєвими показами, у випадку розвитку шлунково-кишкової кровотечі, тоді як більш ранні клінічні прояви залишаються поза увагою.

Отже, патологія гастродуоденальної зони, яка виникає при ХГС, вивчена не достатньо.

Мета дослідження. Вивчити частоту гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби та поширеність гелікобактерної інфекції у хворих на ХГС з різним трофологічним статусом.

Об'єкт і методи дослідження. Це проспективне відкрите дослідження проведене на кафедрі пропе-

дефекти внутрішніх хвороб та в умовах стаціонару і поліклініки (гастроентерологічному відділенні Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака, обласній клінічній інфекційній лікарні м. Ужгорода) за період 2017-2018 рр.

Дослідження проведені за згодою хворих, а методика їх проведення відповідає Гельсінській декларації 1975 р. і її перегляду 1983 р. Дослідження схвалене локальною етичною комісією (протокол № 14 від 19.09.2017), а учасники його ознайомилися і підписали погоджувальний лист, структура якого відповідає офіційно прийнятій.

Під спостереженням знаходились 150 хворих на ХГС. Чоловіків було 54,7% (82), жінок 45,3% (68). Середній вік пацієнтів – 58,5±1,5 років. Діагноз ХГС був виставлений згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду та підтверджений виявленням сумарних антитіл класу IgG до HCV (anti HCV IgG +) методом імуноферментного аналізу (ІФА), а також виявленням у крові пацієнтів RNA-HCV методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у реальному часі (RT-PCR) з визначенням вірусного навантаження та генотипуванням. Ступінь фіброзу печінки встановлювали за даними методу непрямой фіброеластометрії печінки (діагностичний прилад «FibroScan» 502 F01261 датчик M 7 70129, (Echosens, Франція), що проводили на базі Закарпатської обласної клінічної інфекційної лікарні.

Оцінку трофологічного статусу проведено за загальноприйнятими антропометричними показниками. Антропометричними критеріями ожиріння вважався індекс Кетле, або індекс маси тіла (ІМТ). Залежно від маси тіла всі хворі були розподілені на дві групи: 1 група – n=35 хворих на ХГС з ПМТ і 2 група, n=115 хворих на ХГС з НМТ.

Діагноз GERX установлювали за критеріями уніфікованого клінічного протоколу (наказ Міністерства охорони здоров'я України від 31.10.2013 р. № 943) з урахуванням скарг та даних ендоскопічного дослідження. Для підтвердження діагнозу обстеженим хворим виконано ФЕГДС за допомогою обладнання для ендоскопії з відеопроцесором „Pentax” EPM-3300 із використанням гнучких фіброендоскопів фірми „Pentax” E-2430, „Pentax” BD-34M, GIF-K20. Під час ендоскопічного дослідження виявляли будь-які патологічні зміни стравоходу та/або шлунка та ступінь варикозного розширення вен стравоходу. Для ендоскопічної оцінки ступеня ураження стравоходу використовували Лос-Анджелеську (LA) класифікацію (1998). *Helicobacter pylori*-інфекцію (Hр) діагностували за допомогою швидкого уреазного тесту (CLO-test), а також стул-тесту (CITO TEST, виробник ООО «Фармаско», США). Обстеженим пацієнтам виконано ультразвукове дослідження органів черевної порожнини (апарат HDI-1500, США), електрокардіографічне обстеження.

Загальноклінічні, біохімічні, серологічні, молекулярно-генетичні дослідження проводились у атестованих лабораторіях: клініко-діагностичній лабораторії ЗОКЛ ім. А. Новака, Закарпатській обласній інфекційній лікарні та комерційних лабораторій («Діла» та «Сінево»).

Критерії залучення в дослідження: хворі з верифікованим діагнозом ХГС, що погодилися на спостереження.

Критерії вилучення хворих з дослідження: функціональні або органічні захворювання стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки, наявність маркерів інфікування іншими вірусами гепатитів (А, В, Д, ТТV), високоспецифічних маркерів автоімунного гепатиту/перехресного синдрому (анти-LKM-1, анти-SLA і анти-LC-1) та ВІЛ-інфекції, використання кортикостероїдів, нестероїдних протизапальних та імуносупресивних препаратів, рішення хворого припинити участь у дослідженні.

Аналіз і обробка результатів обстеження хворих здійснювались за допомогою комп'ютерної програми Statistics for Windows v.7.0 (StatSoft Inc, США) з використанням параметричних і непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналізуючи отримані дані встановлено, що скарги характерні для GERX, мали 35,3% (53/150) хворих на ХГС. Основними проявами були печія у 73,7% (28 із 53) хворих, відрижка кислим у 54,3% (29 із 53) хворих, а також дисфагія у 20,8% (11/53).

Незначна частина хворих (6/53), відзначала першіння у горлі, охриплість голосу та сухий, гавкаючий кашель (3/53). Також у 4 пацієнтів встановлено наявність загрудинних болів по ходу стравоходу та порушення в роботі серця, що частіше виникало після вживання жирної чи смаженої їжі, газованих напоїв, кави. Ці хворі в послідовному були проконсультовані отоларингологом, пульмонологом і кардіологом, і дані скарги було розцінено, як позастравохідні прояви GERX.

Також 85,3% (128/150) хворих мали інші скарги (гепатобіліарні): біль, важкість у правому підребер'ї, метеоризм, слабкість та швидку втому, частота яких переважала у осіб з ХГС+ПМТ (табл.).

У всіх 53 хворих на ХГС, які мали клінічні прояви GERX діагноз було підтверджено результатами ФЕГДС, де були виявлені зміни слизової оболонки, що відповідали різного ступеня рефлюкс-езофагіту та гастроезофагеальний рефлюкс. Тобто у 35,3% (53/150) хворих на ХГС встановлено «ендоскопічно позитивну» GERX з різним ступенем ерозивно-виразкових уражень ГДЗ, достовірно частіше у осіб з ПМТ, а ніж з НМТ (48,6% проти 31,3%, $p<0,05$). Загалом ендоскопічна картина ураження СО у 56,6% хворих на ХГС + Hр відповідає LA-A. Але при проведенні порівняльного аналізу даних ФЕГДС встановлено, що у хворих на ХГС+ПМТ частіше реєструється ступінь ураження слизової LA-B (72,7%, 8/11), а у хворих на ХГС+НМТ – LA-A (69,4%, 25/36). Тобто, у хворих з ПМТ ураження слизової оболонки є більш глибокими, а ніж у хворих з НМТ. «Ендоскопічно негативну GERX», та катаральне запалення дистального відділу стравоходу, діагностовано у 9,3% осіб (14/150).

Отримані дані демонструють високу частоту моторних порушень у хворих на ХГС при відсутності змін ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки, а саме ДГР у 13,4% (13/97) обстежених з переважанням у осіб з ПМТ проти хворих з НМТ (47,0% проти 13,9%, $p<0,05$).

При проведенні швидкого уреазного тесту (CLO-test) під час ФЕГДС у 19 із 53 (35,8%) хворих з діагностованою GERX виявлено Hр-інфекцію.

З метою вивчення поширеності Hр-інфекції 97 хворим на ХГС без GERX було запропоновано провес-

ти стул-тест на виявлення *Нр*. Результати проведеного стул-тесту дозволили встановити наявність антигенів *Нр-інфекції* у 34,0% (33) хворих на ХГС.

Тобто, в цілому у 52 із 150 (34,7%) хворих на ХГС було виявлено інфікування *Helicobacter pylori*, без достовірної різниці між хворими з ПМТ і НМТ.

Отримані дані перекликаються з результатами інших науковців про високу частоту виникнення ГЕРХ у хворих з ПМТ і ожирінням [4,10].

Отже, важливими будуть подальші дослідження по вибору лікувальної тактики при ерозивно-виразкових процесах ГДЗ у хворих на ХГС, яка була б найбільш ефективною, але одночасно достатньо безпечною і навіть оберігаючою щодо ураженої печінки. Слід враховувати гепатотоксичну дію деяких інгібіторів протонної помпи (ІПП), перш за все тих, які пригнічують активність цитохрому P₄₅₀, а також гепатотоксичність деяких антибіотиків.

Висновки

1. У 35,3% хворих на ХГС реєструється ГЕРХ, з достовірним їх переважанням серед хворих з підвищеною масою тіла (48,5% проти 31,3%; $p < 0,05$).

2. Характерним ендоскопічним проявом ГЕРХ у 47,1% хворих на ХГС з підвищеною масою тіла є рефлюкс-езофагіт, що відповідає ступеню LA-B та дуоденогастральний рефлюкс.

3. Частота гелікобактерної інфекції у хворих на ХГС складає 34,7%, що потребує розпрацювання ерадикаційних схем лікування.

Таблиця – Клінічні прояви у хворих на ХГС

Ознака	Група, (абс. / %)		
	1 гр. хворі на ХГС+ ПМТ (n=35)	2 гр. хворі на ХГС + НМТ (n=115)	Всього хворих на ХГС (n=150)
Наявність клінічних проявів ГЕРХ (n=53)	17 / 48,6	36 / 31,3	53/35,3
Стравохідні прояви ГЕРХ: (n=38)	11 / 64,7	27 / 75,0	38/71,7
-печія	9 / 52,9	19 / 52,8	28/73,7
-відрижка кислим	12 / 70,6	17 / 47,2	29/54,7
-дисфагія	6 / 35,3	5 / 13,9	11/20,8
-ком у горлі	3 / 17,6	3 / 8,3	6/11,3
Позастрохідні прояви ГЕРХ: (n=15)	6 / 35,3	9 / 25,0	15/28,3
отоларингологічні	3 / 17,6	4 / 11,1	7/13,2
-першіння в горлі	3 / 17,6	3 / 8,3	6/11,3
-охрип лійть голосу	1 / 5,9	2 / 5,5	3/5,7
пульмонологічні	2 / 11,8	2 / 5,5	4/7,5
-сухий гавкаючий кашель	2 / 11,8	2 / 5,5	4/7,5
кардіологічні	1 / 5,9	3 / 8,3	4/7,5
-болі по ходу стравоходу	1 / 5,9	3 / 8,3	4/7,5
-перебої в роботі серця	1 / 5,9	1 / 2,8	2/3,8
інші скарги (гепатобіліарні): (n=128)	34 / 97,1	94 / 81,7	128/85,3
-біль, важкість у правому підребер'ї	15 / 44,1	15 / 16,0	30/23,4
-метеоризм	28 / 82,4	19 / 20,2	47/36,7
-слабкість, швидка втомлюваність	30 / 88,2	80 / 85,1	110/85,9
-епізоди жовтяниці	10 / 29,4	2 / 2,1	12/9,4
-свербїж шкіри	8 / 23,5	10 / 10,6	18/14,0

Перспективи подальших досліджень. Встановити нові вагомї діагностичні критерії розвитку патології гастродуоденальної зони у хворих на ХГС на основі співставлення результатів клініко-морфологічних, ендоскопічних та імунологічних даних та розробити адекватну схему лікування.

Література

- Unifikovanyj klinichnyj protokol pervy`nnoyi, vtory`nnoyi (specializovano), treti`nnoyi (vy`sokospecializovanoi) medy`chnoyi dopomogy`. Virusnyj gepaty`t S u dorosly`kh. Ky`yiv: 2016. 56 s. [in Ukrainian].
- Marinho RT, Barreira DP. Hepatitis C, stigma and cure. World J. Gastroenterol. 2013;19(40):6703-9.
- WHO. Global Hepatitis Report. Geneva: WHO; 2017 April. p. 13-4. [Internet]. Available from: <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/255016/9789241565455-eng.pdf;jsessionid=1325BE28DB7D6667E5D40D85D9CB48D6?sequence=1>
- Babak OYa. Gastroezofagal'naya refluksnaya bolezn'. Ot teorii k praktike. Suchasna gastroenterologiya. 2014;4(78):38-46. Dostupno: http://nbuv.gov.ua/UJRN/SGastro_2014_4_8 [in Russian].
- Derbak MA. Kliniko-patogenet`chna rol` virusa gepaty`tu S u rozvy`tkoyi autoimunny`kh procesiv pidshlunkovoyi zalozy`. Vestny`k kluba Pankreatologov. 2014;3(24):20-3. [in Ukrainian].
- Derbak MA, Boldizhar PO. Korrekciya dislipidemii u bol`nyh komorbidnoj patologiej pecheni. Medicinskie novosti Gruzii. 2014;1(226):25-31. [in Russian].
- Hope VD, Eramova I, Capurro D, Donoghoe MC. Prevalence and estimation of hepatitis B and C infections in the WHO European Region: a review of data focusing on the countries outside the European Union and the European Free Trade Association. Epidemiology and Infection. 2013;142(2):1-17.
- Klyaritskaya IL, Krivoj VV, Matrau Sifallah. Rol` Helicobacter pylori u pacientov s HCV asociirovannymi hronicheskim gepatitom i cirrozom pecheni. Krims`kij terapevtichnij zhurnal. 2014;1:63-172. [in Russian].
- Lee M, Yang H, Lu S. Chronic hepatitis C virus infection increases mortality from hepatic and extrahepatic diseases: A community-based long-term prospective study. J. Infect. Dis. 2012;206(4):469-77.
- Tkach SM. Sovremennye podhody k lecheniyu gastroezofageal'noj refluksnoj boleznii u bol`nyh s ozhireniem. Suchasna gastroenterologiya. 2009;1(45):46-50. [in Russian].
- Bor S. Worldwide Epidemiology of Gastroesophageal Disease. WGO Handbook on Heartburn: A Global Perspective. World Dig Health Day. 2015. p. 12-4.
- El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, Dent J. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. Gut. 2014 Jun;63(6):871-80. DOI: 10.1136/gutjnl-2012-304269
- Kon`kova LA, Kon`kov AV. Gastroezofageal'naya refluksnaya bolezn': vnepishchevodnye proyavleniya. Medicinskij vestnik MVD. 2016;2(81):41-50. [in Russian].
- Gyawali CP, Kahrilas PJ, Savarino E, Zerbib F, Mion F, Smout AJPM, et al. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. Gut. 2018 Jul;67(7):1351-62. DOI: 10.1136/gutjnl-2017-314722
- Philip O. Katz, Lauren B. Gerson, Marcelo F. Vela. Guidelines for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Am J Gastroenterol. 2013;108:308-28. DOI: 10.1038/ajg.2012.444

ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА ТА ГЕЛІКОБАКТЕРНА ІНФЕКЦІЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З РІЗНИМ ТРОФОЛОГІЧНИМ СТАТУСОМ

Дербак М. А., Данканич Є. Е., Ганич О. Т.

Резюме. Широке розповсюдження хронічного гепатиту (ХГС) часто веде до поєданого його перебігу із іншими хворобами шлунково-кишкового тракту, особливо верхніх відділів.

Мета дослідження. Вивчити частоту гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) та поширеність гелікобактерної інфекції (Нр) у хворих на ХГС з різним трофологічним статусом.

Об'єкт і методи. Обстежено 150 хворих на ХГС. Усім хворим проведено ФЕГДС, та визначено Нр за допомогою швидкого уреазного тесту (CLO-test) та стул-тесту (CITO TEST, виробник ООО «Фармаско»). Сформовано дві групи: 1 група – n=35 хворих на ХГС з підвищеною масою тіла (ПМТ) і 2 група, n= 115 хворих на ХГС з нормальною масою тіла (НМТ).

Результати досліджень. Встановлено, що у 35,3% хворих на ХГС реєструється ГЕРХ, причому достовірно частіше у осіб з ПМТ, а ніж з НМТ (48,6% проти 31,3%, p<0,05). Ендоскопічно, у хворих на ХГС+ПМТ частіше зареєстровано ступінь ураження слизової LA-B (72,7%), а у хворих на ХГС+НМТ – LA-A (69,4%). Частота Нр у хворих на ХГС складає 34,7% (52 із 150), без достовірної різниці між хворими з ПМТ і НМТ.

Висновок. У хворих на ХГС виявлена висока частота ГЕРХ і Нр, що обумовлює необхідність розробки ерадикаційної схеми лікування, яка була би найбільш ефективною, але водночас досить безпечною і навіть щадною по відношенню до ураженої печінки.

Ключові слова: хронічний гепатит С, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, гелікобактер пілорі, трофологічний статус.

ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ И ХЕЛИКОБАКТЕРНАЯ ИНФЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С И РАЗНЫМ ТРОФОЛОГИЧЕСКИМ СТАТУСОМ

Дербак М. А., Данканич Е. Е., Ганич О. Т.

Резюме. Широкое распространение ХГС часто обуславливает сочетанное его течение с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Цель работы: оценить частоту гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и распространенность хеликобактерной инфекции (Нр) у больных ХГС с разным трофологическим статусом.

Объект и методы. В исследование включены 150 больных хроническим гепатитом С. Всем больным проведена ФЭГДС, определение Нр с помощью быстрого уреазного теста (CLO-test), стул-теста (CITO TEST, производитель ООО «Фармаско»). Сформированы две группы: А группа – n = 35 больных ХГС с избыточной массой тела (ИМТ) и В группа, n = 115 больных ХГС с нормальной массой тела (НМТ).

Результаты. Установлено, что у больных ХГС достоверно чаще регистрируется ГЭРБ у лиц с избыточной массой тела, нежели с нормальной (48,6% против 31,3%, p < 0,05). Эндоскопически у больных ХГС + ИМТ чаще наблюдается рефлюкс-эзофагит степени поражения слизистой оболочки LA-B (72,7%), а у больных ХГС + НМТ – LA-A (69,4%). У больных ХГС частота Нр составляет 34,7%, без достоверной разницы между больными с ИМТ и НМТ.

Вывод. У больных ХГС выявлена высокая частота ГЭРБ и Нр, что обуславливает необходимость разработки эрадикационной схемы лечения, которая была бы наиболее эффективной, но одновременно достаточно безопасной и даже щадящей по отношению к пораженной печени.

Ключевые слова: хронический гепатит С, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хеликобактер пилори, трофологический статус.

GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND HELICOBACTER BACTERIAL INFECTION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C WITH DIFFERENT TROPHOLOGICAL STATUS

Derbak M. A., Dankanich E. E., Hanych O. T.

Abstract. The widespread distribution of CHC often leads to its combined course with other diseases of the gastrointestinal tract, especially of the upper parts.

Aim of the study. To study the frequency of gastroesophageal reflux disease and the prevalence of Helicobacter bacterial infection in patients with CHC with different trophological status.

Object and methods. 150 patients with CHC were examined. The diagnosis of CHC was made according to the International Classification of Diseases of the 10th revision and confirmed by detection of IgG class total antibodies to HCV by enzyme immunoassay (ELISA), as well as detection in the blood of RNA-HCV patients by polymerase chain reaction (PCR). The assessment of trophological status was performed according to generally accepted anthropometric indicators – the Kettle index or the body mass index (BMI). Depending on the body weight, all patients were divided into two groups: group 1 – n = 35 patients with high body weight (HBW) and 2 group, n = 115 patients with normal body weight (NBW). The diagnosis of GERD was established according to the criteria of a unified clinical protocol (order of the Ministry of Health of Ukraine of October 31, 2013 No. 943) taking into account complaints and data of endoscopic examination. For endoscopic assessment of the degree of esophageal lesions was used the Los Angeles (LA) classification (1998). Helicobacter pylori infection (Hp) was diagnosed using a rapid urease test (CLO-test) and a coprological test (CITO TEST, manufactured by Pharmasco LLC, USA).

Results of research. Complaints specific to GERD were detected in 35.3% (53 of 150) of patients with CHC. The main were: heartburn in 73.7% of patients, eructation of acid in 54.3% of patients, and dysphagia in 20.8%. A small part of patients – 11.3%, had non-esophageal manifestations characterized by a sore throat, hoarseness and dry,

barking cough. Also, 85.3% (128 of 150) of patients had other complaints (hepatobiliary): pain, difficulty in the right hypochondrium, flatulence, weakness and rapid fatigue, which were more prevalent in people with CHC + HBW.

It was found that 35.3% of patients with CHC have GERD, and significantly more often in people with HBW than with NBW (48.6% vs. 31.3%, $p < 0.05$). An endoscopic picture of mucosal lesions in 56.6% of patients corresponds to LA-A. However, a comparative analysis of EGDS data in patients with different body weight revealed that patients with CHC + HBW had a greater degree of lesion of mucous LA-B (72.7%), and patients with CHC + NBW – LA-A (69.4%). That is, in patients with PMT, the mucosal lesions are deeper than in patients with NBW.

There was also a high frequency of motility disorders in patients with CHC in the absence of changes in erosive-ulcerative lesions of the mucous membrane, exactly duodeno-gastric reflux, which was registered in 13.4% of patients with predominance in patients with HBW, compared with patients with NBW (47.0% reverse 13.9%, $p < 0.05$).

The incidence of Hp in patients with CHC is 34.7% (52 of 150), with no significant difference between patients with HBW and NBW.

Conclusion. In patients with CHC revealed a high incidence of GERD and Hp infection, which necessitates the development of an eradication regimen that would be most effective, but at the same time safe enough, and even gentle towards the affected liver.

Key words: chronic hepatitis C, gastroesophageal reflux disease, Helicobacter pylori, trophological status.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.

Стаття надійшла 01.10.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-1-153-89-93

УДК 616.34 – 002:616.7

Ждан В. М., Кур'ян О. А., Бабаніна М. Ю., Шилкіна Л. М., Катеренчук О. І.

ОСОБЛИВОСТІ ПОЗАКИШКОВОГО УРАЖЕННЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ У ХВОРИХ ІЗ ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ КИШЕЧНИКА

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

hel_kirjan@i.ua

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття є фрагментом науково-дослідної роботи «Особливості перебігу, прогнозу та лікування коморбідних станів при захворюваннях внутрішніх органів з урахуванням генетичних, вікових і гендерних аспектів» (№ державної реєстрації: 0118U004461).

Вступ. Серед запальних захворювань кишечника (ЗЗК), таких як неспецифічний виразковий коліт (НВК) та хвороба Крона (ХК), що найбільш часто зустрічаються в популяції [1], близько 50% випадків прояву хвороби супроводжується не менше, ніж одним позакишковим проявом [2]. У зв'язку із труднощами діагностики, відсутністю єдиної думки, щодо патогенетичних механізмів та критеріїв, що відмежовують позакишкові ураження (ПКУ) при ЗЗК та можливі прояви лікарських засобів [3], які застосовують у лікуванні НВК та ХК, ведення даних хворих часто ускладнюється, та в подальшому часто призводить до суттєвого порушення якості життя. Це обумовлює необхідність своєчасного виявлення ПКУ для попередження появи ускладнень, оптимізації лікування та прогресування хвороби.

Говорячи про ПКУ у хворих із ЗЗК, найчастіше ми маємо на увазі, що порушення, які виявили у хворого поза кишечником, виникли за рахунок впливу загального середовища або однакової генетичної схильності із ЗЗК, або з'явилися за рахунок запальних змін, які характерні для ЗЗК, або мають залежність від зростання імунної відповіді, що виникає в кишечнику [3]. Але не всі ПКУ при ЗЗК вважаються дійсно проявами хвороби. Відповідно сучасної класифікації [4], окремо виділяються ураження, що пов'язані безпосередньо із ЗЗК, асоційовані із аутоімунними проявами і ускладненнями від терапії, та прояви, що мають нечітко визначені механізми.

Серед ПКУ важливе місце займають ураження суглобів та хребта, які при ЗЗК зустрічаються у 40% хворих [5], та достовірно частіше зустрічаються при лівобічному і тотальному НВК, чим при дистальному коліті [6]. Серед запальних уражень опорно-рухового апарату, по даним науковців, частіше виявляють такі ПКУ, як спондилоартрит – 20-50% випадків, периферійний артрит у 5-20% [3]. Крім того, виявлення уражень суглобового апарату та хребта у хворих із ЗЗК асоціюється із більш важким перебігом хвороби [7].

В основі розвитку ПКУ при ЗЗК, відповідно сучасному уявленню, лежать різноманітні імунні механізми, серед яких виділяють теорію антиген специфічної імунної відповіді кишечника на позакишкові ділянки та незалежні запальні явища, що спровоковані ЗЗК та загальним впливом екологічних та генетичних факторів у людини [3]. Але єдиної думки, до сих пір не існує. На нинішній час вважається, що на розвиток ураження опорно-рухового апарату при ЗЗК можуть мати вплив лейкоцити кишечника, які у хворих із ЗЗК можливо зв'язуються із синовіальною мембраною під дією неспецифічних молекул адгезії, використовуючи ендотеліальний білок судинної адгезії 1 (VAP-1) [3]. Крім того, запалення, механічні ушкодження та травми у місцях, що уражуються поза кишечником, таких як хребет, в першу чергу говорячи про спондилоартрит, можуть приводити до утворення ефекторних клітин та додатково підсилювати запалення [8].

Важливе значення в розвитку ПКУ при ЗЗК відводиться циркулюючим імунним комплексам. Були виявлені аутоантитіла, що реагували однаково як на білки товстої кишки при ЗЗК, так і на тканини суглобів, шкіри, очей, жовчних протоків [3]. Особливу роль деякі автори відводять медіаторам запалення, таким як IL-6, TNF α , IFN γ та VEGF, які активно виробляються як в сироватці хворих, так і в бактері-