

УДК 616.33/.34-02:[616-022.7:579.835.12

П.Б. Пікас

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

HELICOBACTER PYLORI І ПОЛІПИ ШЛУНКА, ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК

Вивчали вплив *H. pylori* на стан поліпів шлунка, виникнення їх рецидивів та взаємозв'язок із ними. Під спостереженням перебувало 35 (36,1 %) здорових осіб і 62 (63,9 %) хворих із поліпами шлунка. Була встановлена відмінність бактеріального складу в осіб обох груп. У 35 здорових осіб *H. pylori* не виявлено. У 62 хворих виявлено *H. pylori*: у 32 (51,6 %) вперше встановлені поліпи шлунка при наявності *H. pylori*, у 30 (48,4 %) неодноразово виявляли поліпи шлунка на тлі бактеріальної інфекції *H. pylori*, виникнення якої співпадало із рецидивами. Доведено взаємозв'язок *H. pylori* з поліпами шлунка, що сприяють їх виникненню та рецидивам. Вказані дані щодо утворення поліпів шлунка необхідно враховувати при розробці профілактики їх рецидивів.

Ключові слова: *Helicobacter pylori*, поліпи шлунка, рецидиви.

Згідно сучасних уявлень *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) відіграє важливу роль в патогенезі хронічного гастриту [1], виразкової хвороби [2] і раку шлунка [3–6]. *H. pylori* виявляється у 70–80 % пацієнтів із виразкою дванадцятипалої кишки, у 50–60 % пацієнтів із виразкою шлунка [2] та у 327 тис. випадків раку шлунка [3]. Під впливом *H. pylori* в слизовій оболонці шлунка індукується запальний процес, виникає атрофія залозистого епітелію та розвиваються дисрегенераторні зміни слизової оболонки, що може призводити до дисплазії і раку шлунка [7–10]. Колонізація *H. pylori* в слизовій оболонці шлунка активує макрофаги й нейтрофіли, посилює тривале пошкодження шлункового епітелію, проліферація клітин якого стає постійною [11], що значно збільшує ризик розвитку раку шлунка і лімфоми [12] та кишкової метаплазії і дисплазії [11]. Проблема раку шлунка посідає друге місце серед причин смерті, тому й привертає увагу багатьох науковців. Дані літератури свідчать про вищий ризик розвитку раку шлунка в *H. pylori*-позитивних осіб (у 8 разів), ніж у неінфікованих *H. pylori* [19]. 80 % передракових станів є *H. pylori*-асоційованими, серед яких також хронічний атрофічний гастрит [14].

До онкологічних захворювань шлунково-кишкового тракту відносяться поліпи й поліпоз, які також є передраковими. Понад 90 % поліпів товстої кишки є аденомами або гіпер-

пластичними поліпами, які з часом можуть перероджуватись у злоякісні пухлини, що зустрічається в 50–75 % випадків. Раніше вважалось, що поліпи відносно довго можуть не перероджуватись на рак, але дослідження останніх років свідчать про те, що поліпи протягом 5–10 років обов'язково перероджуються на рак, тому своєчасне їх виявлення є дійовим і досить надійним способом профілактики раку.

Інфекція *H. pylori* сприяє фізіологічним змінам у шлунковому середовищі та змінює кислотність шлунка. Пригнічення продукції соляної кислоти радикально зменшує колонізацію *H. pylori* в антральному відділі шлунка, а його запалення змушує *H. pylori* переселитись у проксимальні відділи [15]. У пацієнтів із дуоденальними виразками *H. pylori* стимулює виділення великої кількості гастрину, що супроводжується збільшенням продукції соляної кислоти. Після ерадикації інфекції *H. pylori* утворення соляної кислоти в шлунку зменшується, що проявляється позитивними зрушеннями у стані хворих [16] і сприяє зниженню активності запалення його в слизовій оболонці [17]. Ерадикація *H. pylori* значно оптимізує лікування багатьох захворювань (у тому числі й раку шлунка) [16, 17], тому може розглядатись як один із найбільш ефективних профілактичних заходів рецидивів поліпів і їх малігнізації, що протягом багатьох десятиріч продовжує зали-

© П.Б. Пікас, 2015

шатися в центрі уваги провідних вітчизняних і зарубіжних хірургів.

Метою даного дослідження було вивчити вплив *H. pylori* на стан поліпів шлунка, виникнення їх рецидивів та взаємозв'язок із ними.

Матеріал і методи. Під нашим спостереженням знаходилося 35 (36,1 %) здорових осіб (1-ша група) та 62 (63,9 %) хворих із поліпами шлунка (2-га група). Вік обстежених – від 20 до 70 років. Дослідження проводилося на базі клініки ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова» НАМН України, де хворі знаходились на амбулаторному чи стаціонарному лікуванні. Вивчали клініко-анамнестичні й клініко-лабораторні дані, враховували скарги пацієнтів, анамнез захворювання і життя. Використовували спеціальні методи обстеження (фіброгастроуденоскопію та вивчення наявності *H. pylori*).

За допомогою фіброгастроуденоскопії візуально вивчали стан слизової оболонки шлунка, виявляли поліпи та брали матеріал поліпа на біопсію. Проводили морфологічне дослідження поліпів.

Забір матеріалу поліпа для біопсії (з метою виключення чи підтвердження його малігнізації) проводили під час ендоскопічного дослідження (зондом) або при поліпектомії. Під час ендоскопічного дослідження стан слизової оболонки гастродуоденальної зони у всіх пацієнтів оцінювали візуально у відповідності з ендоскопічним розділом Хьюстонської модифікації Сіднейської класифікації хронічного гастриту (набряк, гіперемія, ранистість слизової оболонки, ексудат, плоскі ерозії, припідняті ерозії, гіперплазія складок, атрофія складок, видимість судинного малюнка, підслизові крововиливи). Для оцінки морфологічних змін слизової оболонки шлунка тканинні зрізи фарбували гематоксилином і еозином.

З метою виявлення інфікування *H. pylori* проводили дихальний уреазний тест (Хелік-тест), серологічне дослідження (із застосуванням імуноферментного аналізу з визначення антитіл IgG до *H. pylori*) та забарвлення гістологічних зрізів біоптата антрального відділу шлунка (за Гімзою).

Для проведення діагностичних ендоскопічних досліджень і поліпектомії в обстежених осіб застосовували різні ендоскопічні апарати з ендовідеосистемою (переважно виробництва фірми Olympus, Японія) та на-

бором стандартних інструментів (овальних петель, кулькових електродів).

Результати та їх обговорення. Встановлена відмінність даних у осіб 1-ї та 2-ї груп. У 35 здорових осіб (1-ша група) *H. pylori* не виявлено. У 62 хворих на поліпи шлунка (2-га група) виявлено *H. pylori*. Із осіб 2-ї групи у 32 (51,6 %) пацієнтів вперше встановлені поліпи шлунка при наявності *H. pylori*, у 30 (48,4 %) пацієнтів неодноразово виявляли поліпи шлунка на тлі бактеріальної інфекції *H. pylori*, виникнення якої співпадало із рецидивами.

Згідно даних літератури при інфікуванні *H. pylori* в слизовій оболонці шлунка виникає запальна реакція, при якій комбіновано діють нейтрофільні лейкоцити і цитокіни, вивільнені із запального інфільтрату, що призводить до гіперпроліферації клітин слизової оболонки та можливого розвитку поліпів [18] в осіб 2-ї групи. Надмірний бактеріальний ріст у хворих із поліпами шлунка (в даному випадку інфікування *H. pylori*) сприяє утворенню нітритів (з нітратів їжі) з подальшою продукцією мутагенних і канцерогенних нітросполук, яким властиві мутагенна і канцерогенна дії [19]. Оцінка статистичних даних літератури показала зв'язок між високими концентраціями нітриту шлункового соку і збільшеною захворюваністю на шлункову метаплазію, дисплазію та карциному [20], що свідчить про можливу малігнізацію поліпів, визначає актуальність і важливість даних досліджень та їх подальшу перспективу.

Запалення слизової оболонки у хворих із поліпами шлунка, що виникає внаслідок інфікування *H. pylori*, стимулює секрецію гастрину та відображається на кислотопродукції шлунка [17, 21], де рН середовища відіграє важливу роль у збереженні і підтримці нормального біоценозу організму та є особливо актуальним в лікуванні і профілактиці рецидивів поліпів. Підвищення рН вмісту шлунка стимулює його колонізацію та колонізацію кишечника умовно-патогенною флорою, що, у свою чергу, також сприяє розвитку поліпів.

Висновки та перспективи досліджень

Таким чином, результати наших досліджень показали взаємозв'язок *H. pylori* з поліпами шлунка. Рецидиви поліпів шлунка у даних пацієнтів поєднувалися з одночасним їх інфікуванням *H. pylori*, що може свідчити про сприяння *H. pylori* виникненню поліпів

і розвитку їх рецидивів. Вказані дані з точки зору утворення поліпів шлунка необхідно враховувати при розробці профілактич-

них заходів їх рецидивів. Вони визначають важливість і перспективу наших подальших досліджень.

Література

1. Макаренко Е.В. Серологическая гастробиопсия в диагностике атрофического гастрита / Е.В. Макаренко // Вестник ВГМУ. – 2006. – Т. 5, № 4. – С. 1–12.
2. Баранская Е.К. Язвенная болезнь и инфекция *Helicobacter pylori* / Е.К. Баранская // Русский медицинский журнал / Приложение. Болезни органов пищеварения. – 2000. – № 1. – С. 8–14.
3. Ивашкин В.Т. Гастроэнтерология XXI века / В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина // Русский медицинский журнал. – 2000. – № 17. – С. 697–703.
4. Калинин А.В. Кислотозависимые заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта / А.В. Калинин // Врач. – 2001. – № 4. – С. 3–5.
5. Correa P. *Helicobacter pylori* and gastric cancer / P. Correa // Cancer Res. – 1988. – Vol. 48. – P. 3554–3560.
6. Sipponen P. Gastric cancer: pathogenesis, risks and prevention / P. Sipponen // J. Gastroenterol. – 2002. – Vol. 37, Suppl. 13. – P. 39–44.
7. Курик О.Г. Хронічний гастрит і передракові зміни слизової оболонки шлунка: морфологічні аспекти / О.Г. Курик, Г.А. Соловйова, В.О. Яковенко // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 4 (48). – С. 88–93.
8. Пасечников В.Д. Эпидемиология рака желудка / В.Д. Пасечников, С.В. Чуков // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – Т. 12, № 3 (48). – С. 18–26.
9. McColl K.E.L. Screening for early gastric cancer / K.E.L. McColl // Gut. – 2005. – Vol. 54. – P. 740–742.
10. Peterson W.L. *H. pylori* and gastric adenocarcinoma / W.L. Peterson // Aliment. Pharmacol. Therap. – 2002. – Vol. 16, Suppl. 1. – P. 40–46.
11. Баженов Л.Г. Регрессия злокачественных опухолей с помощью микроорганизмов и перспективы использования этого феномена в медицинской практике / Л.Г. Баженов, Т.Л. Баженова // Новые технологии в медицине. – СПб., 2005. – С. 111.
12. Роккас Ф. Инфекция *Helicobacter pylori* как фактор риска рака желудка: современные доказательства / Ф. Роккас // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – № 3. – С. 66–70.
13. Sande N. Increased risk of developing atrophic gastritis in patients infected with *CagA* + *Helicobacter pylori* / N. Sande, M. Niculin, I. Nilsson // Scand. J. Gastroenterol. – 2001. – Vol. 9. – P. 928–933.
14. Фадеевко Г.Д. Атрофічний гастрит: механізм виникнення, окремі питання діагностики та оборотності розвитку / Г.Д. Фадеевко, К.О. Просолонко, Т.А. Соломенцева // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 2 (34). – С. 8–13.
15. Intestinal metaplasia types and the risk of gastric cancer: a cohort study in Slovenia / M.I. Filipe, N. Munoz, I. Matko, et al. // Int. J. Cancer. – 1994. – Vol. 57. – С. 324–329.
16. Eradication *Helicobacter pylori* in patient with duodenal ulcer lowers basal and peak acid output to gastrinreleasing peptide and pentagastrin / A.W. Haris, P.A. Gummett, J.J. Misiewicz, J.H. Baron // Gut. – 1996. – Vol. 38. – P. 663–667.
17. Неэндоскопическая диагностика атрофического гастрита на основании анализа крови: корреляция между результатами гистологического исследования желудка и уровнями гастрин-17 и пепсиногена-1 в сыворотке // Х. Ваанен, М. Ваухонен, Т. Хелске и др. // Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. – 2003. – № 4. – С. 26–32.
18. PCR using 3-mismatchend primers to detect A2142C mutation in 23 S rRNA conferring resistance to clarithromycin in *Helicobacter pylori* clinical isolated / T. Alarcon, D. Domingo, N. Prieto, M. Lyppez-Brea // J. Clin. Microbiol. – 2000. – Vol. 38. – P. 923–925.
19. Naylor G. The role of bacterial overgrowth in the stomach as additional risk factor for gastritis. In *Helicobacter pylori*. Basic mechanisms to Clinical Cure / G. Naylor, A. Axon; Ed. R. H. By Hunt, G.N.J. Tytgat. – Dordrecht, Boston, London: Kluwer Academic Publishers, 2002. – P. 185–194.

20. Ziebarth D. N-Nitrosation of medicinal drugs catalysed by bacteria from human saliva and gastro-intestinal tract, including *Helicobacter pylori* / D. Ziebarth, B. Spiegelhalder, H. Barsch // *Carcinogenesis*. – 1977. – № 18. – P. 383–389.

21. Иммуноферментный анализ на пепсиноген-L, гастрин-17 и антитела к *Helicobacter pylori* в неинвазивной диагностике атрофического гастрита / П. Сипонен, Э. Форсблум, О. Суванейми, М. Харконен // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*. – 2002. – № 3. – С. 46–51.

П.Б. Пикас

HELICOBACTER PYLORI И ПОЛИПЫ ЖЕЛУДКА, ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ

Изучали влияние *H. pylori* на состояние полипов желудка, возникновение их рецидивов и взаимосвязь с ними. Под наблюдением находилось 35 (36,1 %) здоровых лиц и 62 (63,9 %) больных с полипами желудка. Были установлены отличия бактериального состава у лиц обеих групп. У 35 здоровых лиц *H. pylori* не выявлено. У 62 больных выявлено *H. pylori*: у 32 (51,6 %) впервые выявлены полипы желудка при наличии *H. pylori*, у 30 (48,4 %) неоднократно определяли полипы желудка на фоне бактериальной инфекции *H. pylori*, возникновение которой совпадало с рецидивами. Доказана взаимосвязь *H. pylori* с полипами желудка, что содействует их возникновению и рецидивам. Указанные данные с точки зрения образования полипов желудка необходимо учитывать при разработке профилактики их рецидивов.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, полипы желудка, рецидивы.

P.B. Pikas

HELICOBACTER PYLORI AND GASTRIC POLYPS, THEIR RELATIONSHIP

It was studied the effect of *H. pylori* on condition of gastric polyps, the occurrence of relapses and their relationship with them. We observed 35 (36,1 %) healthy individuals. There were established differences in the bacterial composition of individual groups I and II. In 35 healthy subjects *H. pylori* have been not identified. In 62 patients revealed *H. pylori*: 32 (51,6 %) patients for the first time revealed the presence of gastric polyps *H. pylori*, in 30 (48,4 %) patients were repeatedly determined polyps of the stomach against the background bacterial infection *H. pylori*, which coincides with the appearance of relapses. The results showed the relationship with *H. pylori* gastric polyps that promotes their occurrence and recurrence. These data in terms of education gastric polyps should be considered when developing prevention of relapse.

Key words: *Helicobacter pylori*, polyps of stomach, relapses.

Поступила 24.03.15