УДК 616.329-02:616.5-004.1]-08

М. Ю. Зак,

Л.М. Пасієшвілі,

Г.Е. Кузнецов [#]

Харківський Національний медичний університет, м. Харків;
[#] Клінічне об'єднання швидкої медичної допомоги, м. Дніпро

ЕНДОСКОПІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЕЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ХВОРИХ НА АТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ У ПОЄДНАННІ З ОСТЕОАРТРОЗОМ

Ключові слова: *атрофічний гастрит, остеоартроз, НПЗП-терапія, макроскопічні зміни.*

Резюме. *Мета роботи. Встановити особливості макроскопічного стану езофагогастродуоденальної зони у пацієнтові з атрофічним гастритом (АГ), які отримували селективні нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) з приводу остеоартрозу (ОА). Матеріали та методи. Комплексним обстеженням охоплено 339 пацієнтів у віком від 40 до 65 (52,5 ± 4,32) років, у тому числі 110 жінок та 197 чоловіків. Усі пацієнти розподілені на 2 клінічні групи: I групу сстоновили 240 хворих на ОА в поєднанні з АГ, II групу - 99 пацієнтів з АГ без патології суглобів. У свою чергу, хворих обох груп на АГ підрозділили в залежності від вираженості атрофії СОШ: початкова атрофія (АтрП) мала місце у 128 та 54 хворих з I та II груп, відповідно; важка атрофія (АтрП) - у 112 та у 45 пацієнтів з I та II груп, відповідно. Результати. Прийом НПЗП з приводу ОА у хворих на АГ зумовлює розвиток низки структурних та функціональних розладів, вираженість яких залежала від стадії атрофії. Ерозивний езофагіт ступеня "В" мав місце лише у хворих I групи, а езофагіт ступеня "А" при початковій атрофії в I групі зафіксований у 2,5 раза частіше (χ^2=12,24, p=0,01), ніж в II групі. При АГ у поєднанні з ОА значно частіше, порівняно з АГ без супутньої патології, мав місце патологічний шлунково-стравохідний рефлюкс (ШСР): у 2,4 раза (χ^2=18,91, p=0,001) при початковій атрофії та у 2,1 раза (χ^2=15,23, p=0,003) при важкої атрофії. У хворих I групи поодинокі ерозії траплялися з однаковою частотою як при початковій, так і при важкій атрофії, проте при важкій атрофії множинні ерозії зафіксовані у 1,7 раза частіше (χ^2=28,21, p=0,012), ніж у хворих з початковою атрофією. За локалізацією в усіх хворих ерозії переважно знаходилися в антральному відділі шлунку. Проте у пацієнтів I групи з вираженою атрофією ерозії у кардіальному відділі та у тілі шлунку спостерігали у 1,7 раза (χ^2=12,66, p=0,004) та у 2,1 раза частіше (χ^2=32,66, p=0,002), відповідно, ніж при початкових стадіях атрофії. При важкій атрофії у пацієнтів I групи ДГР зафіксований у 1,9 раза частіше (χ^2=11,06, p=0,005), ніж у пацієнтів II групи з аналогічною стадією атрофії.*
Висновки. Прийом селективних НПЗП з приводу ОА у хворих на АГ з важкою атрофією викликає розвиток більш важких структурних та функціональних розладів, ніж у пацієнтів із початковою стадією атрофії. У хворих на ОА в поєднанні з АГ множинні ерозії спостерігались у 1,7 раза частіше (χ^2=28,21, p=0,012), ніж у хворих з початковаою атрофією. При ОА в поєднанні з АГ з вираженою атрофією ерозії у кардіальному відділі та у тілі шлунку були зафіксовані у 1,7 раза (χ^2=12,66, p=0,004) та у 2,1 раза частіше (χ^2=32,66, p=0,002), відповідно, ніж при початкових стадіях атрофії. При АГ в поєднанні з ОА шлунково-старвохідний рефлюкс при вираженій атрофії спостерігався у 1,5 раза частіше (χ^2=15,67, p=0,017), ніж при початковій стадії атрофії.

© М.Ю. Зак, Л.М. Пасієшвілі, Г.Е. Кузнецов, 2016

Вступ

Хронічний гастрит (ХГ) та остеоартроз (ОА) - належать до найбільш розповсюджених соматичних захворювань, вони мають хронічно рецидивуючий перебіг та нерідко потребують тривалого лікування [1, 2]. Проблема коморбідності АГ та ОА, в першу чергу, зумовлена не спільністю етіологічних факторів та взаємно обтяжуючих патогенетичних механізмів, а необхідністю прийому (іноді тривалого) з приводу суглобового синдрому нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Сьогодні переконливо доведено, що наявність пептичної виразки (виразкової хвороби) в анамнезі належить до провідного фактора ризику розвитку НПЗП-гастропатій та пов'язаних з ними шлункових кровотеч [5]. Проте роль атрофічного гастриту (АГ), як фактора ризику розвитку гастропатій, у результаті прийому НПЗП з приводу ОА залишається невизначеною.

У 2008 р. група експертів запропонувала нову морфологічну класифікацію гастриту - систему OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment). У цій системі застосовується оцінка гістологічних ознак вираженості запалення та атрофії в антральному відділі та у тілі шлунку з подальшим визначенням інтегральних показників - ступеня і стадії хронічного гастриту. Під стадією гастриту маємо на увазі вираженість атрофії. Допускаємо, що ризик раку шлунку тим вищий, чим більш виражена атрофія і чим більший обсяг ураження. У пацієнтів з I, II стадіями атрофії - початкова атрофія, ризик розвитку дистального раку шлунку недоведений; хворі з III і IV стадіями атрофії - важка атрофія, відносяться до групи високого ризику розвитку раку шлунку.

Селективні блокатори ЦОГ-2, з одного боку, є високо ефективними в лікуванні суглобового синдрому у хворих на ОА, а з іншого - мають високий профіль гастроінтестинальної безпеки [3]. Проте, безпечність зазначених препаратів доведена у пацієнтів з інтактною СО шлунку [4, 8], а проблема їх використання у пацієнтів з АГ залишається невирішеною.

Мета роботи

Встановити особливості макроскопічного стану верхнього відділу травного каналу при АГ, залежно від стадії атрофії, у хворих на ОА в умовах НПЗП-терапії.

Матеріал і методи

Комплексне обстеження проведене у 339 пацієнтів віком від 40 до 65 (52,5 ± 4,32) років, у тому числі у 110 жінок та 197 чоловіків. Усі пацієнти розподілені на 2 клінічні групи: I групу становили 240 хворих на ОА в поєднанні з АГ, II групу - 99 пацієнтів з АГ без патології суглобів. У свою чергу, хворих обох груп на АГ підрозділяли залежно від вираженості атрофії СОШ: початкова атрофія (АтрП) мала місце у 128 та 54 хворих із I та II груп, відповідно; важка атрофія (АтрП) - у 112 та у 45 пацієнтів з I та II груп, відповідно. Діагностику ОА здійснювали згідно з рекомендаціями В.М. Коваленко та співавторів [2]. Діагноз А Г встановлювали на підставі Сіднейсько-Хьюстонської класифікації та системи OLGA [7, 9].

Усі хворі I групи для лікування артралгії отримували селективні НПЗП мелоксикам у дозі 15 мг/добу або німесулід у дозі - 200 мг/добу. Тривалість НПЗП- терапії сстоновила від 1 тижня до декількох років. Підставою для проведення ендоскопічного дослідження була наявність у хворих скарг на абдомінальний біль та/або скарги диспепсичного характеру, а також онкопошук. Діагностику макроскопічного стану СО езофагогастродуоденальної зони проводили гастрофіброскопом фірми "Olympus" GIF Q20 (Японія) відповідно до відомих рекомендацій [6].

Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали методами варіаційної статистики, реалізованими стандартним пакетом прикладних програм Windows. Порівняння середніх значень змінних, при нормальному розподілі даних ознак, здійснювали за допомогою параметричних методів (t-критерію Стьюдента). Для порівняння розподілу часток двох або більше змінних використовували χ^2-тест. Різниця вважалася достовірною, якщо досягнутий рівень значущості (p) був нижчим за 0,05.

Обговорення результатів дослідження

У результаті проведеного дослідження встановлено, що при АГ в поєднанні з ОА значно частіше, ніж при АГ без сполученої патології ($p<0,01$), спостерігали гіперемію дистального відділу стравоходу (табл. 1). Звертали увагу на особливості ерозивних змін стравоходу. Так, езофагіт ступеня "В" мав місце лише у хворих I групи, а езофагіт ступеня "А" при атрофії у початковій стадії в I групі зафіксований у 2,5 раза частіше ($\chi^2=12,24$, $p=0,01$), ніж у II групі (табл. 1). При АГ в поєднанні з ОА значно частіше, порівняно з АГ без супутньої патології, мав місце патологічний шлунково-стравохідний рефлюкс (ШСР): у 2,4 раза ($\chi^2=18,91$, $p=0,001$) при початковій атрофії та у 2,1 раза ($\chi^2=15,23$, $p=0,003$) при важкій атрофії (табл. 1).

Макроскопічні ознаки атрофії антрума встановлені в усіх хворих обох груп. Атрофія тіла шлунку у I групі зафіксована у 63 (49,2 %) та у 83

Таблиця 1

Макроскопічні зміни кардіоезофагеальної зони залежно від стадії атрофії СО Ш

	АтрП + ОА (n=128)		АтрП (n=54)		АтрВ+ОА (n=112)		АтрВ (n=45)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
недостатність НСС	24	18,8#	5	9,3	15	13,4	5	11,1
ШСР	23	18,0#	4	7,4	16	14,3#	3	6,7
пролапс СО Ш	16	12,6	5	9,3	12	10,8	3	6,7
КСОД	18	14,1	5	9,3	13	11,6	4	8,9
забарвлення СО: - без змін	102	79,7	45	83,3	90	80,4	35	77,8
- бліда	15	11,7	5	9,3	13	11,6	7	15,5
- гіперемована	35	27,4#	4	7,4	14	12,5#	3	6,7
езофагіт «А» ст.	16	12,5#	3	5,6	9	8,0	-	-
езофагіт «В» ст.	4	3,1	-	-	3	2,7	-	-

Примітки: # – p<0,01 – достовірна різниця з хворими II групи з однаковою стадією атрофії

(74,1 %) пацієнтів з початковою та важкою атрофією, відповідно (χ^2 2=11,96, p=0,0005) (табл. 2). Також у I групі дифузна атрофія та атрофія кардіального відділу шлунку була відмічена у 2,2 раза (χ^2=10,01, p=0,002) та 1,7 раза (χ^2=12,11, p=0,01) частіше у хворих з важкою атрофією, ніж у пацієнтів з початковою атрофією, відповідно (табл. 2). Аналогічна ситуація спостерігалась у хворих на АГ без супутньої патології. Суттєвих відмінностей між хворим I та II груп з відповідною стадією атрофії не встановлено (табл. 2). Отримані дані підтверджують відомий факт про те, що поширення атрофічних процесів, починається з антрального відділу та поширюється у проксимальному напрямку - у тіло та кардіальний відділ шлунку. Характерною макроскопічною рисою ат-

Таблиця 2

Характеристика атрофії СО Ш залежно від стадії атрофії в обстежених хворих

		АтрП + ОА (n=128)	АтрП (n=54)	АтрВ+ОА (n=112)	АтрВ (n=45)
Атрофія кардії	1 ст	15 (11,7) *	8 (14,8)	26 (23,2)	10 (22,2)
	2 ст	3 (2,1) *	1 (1,9) #	15 (13,3)	5 (11,1)
	3 ст	-	-	5 (4,7)	2 (4,4)
	усього	18 (13,8) *	9 (16,7) #	46 (41,1)	17 (37,8)
Атрофія тіла	1 ст	44 (34,4)	17 (31,5)	34 (30,4)	14 (31,1)
	2 ст	19 (14,8) *	7 (13,0) #	40 (35,7)	15 (33,1)
	3 ст	-	-	10 (8,9)	4 (8,9)
	усього	63 (49,2)	24 (44,5) #	83 (74,1)	32 (71,1)
Атрофія антрального відділу	1 ст	65 (50,8)	26 (48,1)	-	-
	2 ст	60 (46,9) *	24 (44,4) #	95 (84,8)	37 (82,2)
	3 ст	3 (2,3) *	4 (7,5) #	17 (15,2)	8 (17,8)
	усього	128 (100,0)	54 (100,0)	112 (100,0)	45 (100,0)
атрофія дифузна		26 (20,3) *	10 (18,5) #	51 (45,5)	21 (46,7)
Складки	незмінені	112 (87,4)	47 (87,0)	71 (63,4)	27 (59,7)
	згладжені	10 (7,9) *	5 (9,3) #	26 (23,2)	11 (24,9)
	гіпертрофовані	6 (4,7) *	2 (3,7) #	15 (13,4)	7 (15,4)

Примітки: 1. – p<0,05 – достовірна різниця порівняно з кількістю хворих I групи з важкою атрофією;
2. # – p<0,05 – достовірна різниця порівняно з кількістю хворих II групи з важкою атрофією

рофічних процесів вважаємо зміни з боку шлункових складок (табл. 2). Згладженість та гіпертрофія складок при важкій атрофії спостерігалися значно частіше, ніж у пацієнтів з початковою атрофією (p<0,01). При порівняльному аналізі груп встановлено, що в усіх зонах (антральний відділ, тіло, кардіальний відділ) частота і вираженість макроскопічних атрофічних змін СО зростали паралельно морфологічній стадії атрофії.

Практично у всіх пацієнтів на АГ спостерігали зміни забарвлення СО Ш: вогнищеву гіперемію, що вкупі з набряком засвідчує про загострення хронічного запального процесу, пістрявість СО (сірувато-плямиста СО, яка втратила нормальний колір, часто - як результат атрофії), блідість СО. Як уже зазначалось, гіперемія є провідним макроскопічним маркером гострого запалення (табл. 3). Частота виявлення гіперемії у хворих I групи значно частіше спостерігалась, ніж у II групі: у 1,6 раза частіше при початковій атрофії (χ^2=10,06, p=0,001) та у 1,9 раза частіше при важкій атрофії (χ^2=19,26, p=0,01) (табл. 3). Пістрявість СО Ш у хворих обох груп була характерною макроскопічною ознакою важкої атрофії (p<0,01, порівняно з початковою стадією атрофії) (табл. 3). Одночасне сполучення гіперемії та пістрявості засвідчили

Таблиця 3

Рельєф та забарвлення СО Ш залежно від стадії атрофії в обстежених хворих

	АтрП + ОА (n=128)	**АтрП (n=54)**	**АтрВ+ОА (n=112)**	**АтрВ (n=45)**
Забарвлення СОШ:				
СО бліда	12 (9,4)	4 (7,4)	9 (8,0)	4 (8,9)
СО пістрява	59 (46,1) *	18 (33,3) **	106 (94,6) #	30 (66,7)
СО гіперемована	101 (78,9)#	27 (50,0)	86 (76,8) #	18 (40,0)
Рельєф, поліпи, вогнищеві гіперплазії, ксантоми СО Ш				
зернистість СО	5 (3,9)	2 (3,7)	7 (6,3)	3 (6,7)
вузлуватий рельєф	30 (23,4) *	13 (24,1) **	47 (42,0)	21 (46,7)
бугристий рельєф	35 (27,3) *	15 (27,8) **	49 (43,8)	21 (46,7)
поліпи	11 (8,6) *	5 (9,3) **	20 (17,9)	9 (20,0)
вогнищева гіперплазія	16 (12,5) *	8 (14,8) **	31 (27,7)	12 (26,7)
ксантоми	26 (20,3) #	6 (11,1) **	25 (22,3)	12 (26,7)

Примітки: 1.# – p<0,01 – достовірна різниця з хворими II групи з однаковою стадією атрофії
2. – p<0,05 – достовірна різниця порівняно з кількістю хворих I групи з важкою атрофією
3. ** – p<0,05 – достовірна різниця порівняно з кількістю хворих II групи з важкою атрофією

про паралельне існування як процесів запалення, так і атрофії. Блідість СО Ш, як правило, поєднувалась з анемією.

У хворих на АГ було виявлено різноманітні зміни рельєфу (зернистість, вузлуватість, бугристість, вогнищева гіперплазія), поліпи, поліповидні утворення та вогнища гіперплазії СО. Причому у пацієнтів обох груп зазначені зміни значно частіше (p<0,01) мали місце при важкій стадії атрофії, ніж при початкових стадіях атрофії (табл. 3). Поліпи в усіх хворих за структурою переважно були гіперпластичні та з однаковою частотою локалізувались в різних відділах шлунку. Необхідно зазначити, що характер рельєфу СО Ш у хворих I та II групи з відповідною стадією атрофії суттєво не відрізнявся.

При АГ певний інтерес представляв ксантоматоз СО Ш. Макроскопічно ксантоми визначалися як плями або сочевицеподібні утворення розміром від 0,1 до 1,5 см (фото 1).

Колір їх варіює від білого до блідо-жовтого та оранжевого. Патогістологічно ксантоми були представлені накопиченням пінистих клітин, які

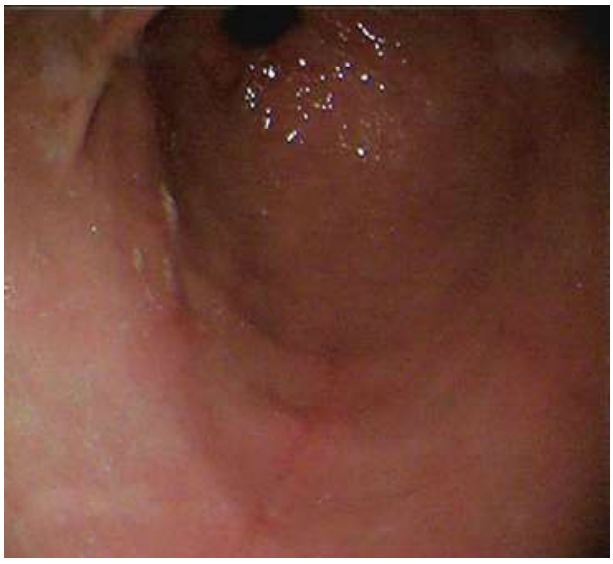

Фото 1. Ксантоматоз антрального відділу шлунку у хворого з АГ в поєднані з ОА

містять ліпіди, зазвичай розташовані у власному шарі СО, але іноді доходять до м'язової пластинки. При важкій атрофії ксантоми спостерігалися значно частіше, ніж при початкових стадіях ат-

рофії (p<0,001) (табл. 3). Цікавим був той факт, що у хворих I групи з атрофією I, II стадії ксантоми були зафіксовані у 2,0 раза частіше, ніж у пацієнтів II групи з відповідною стадією атрофії (χ^2=17,21, p=0,01) (табл. 3). Також встановлено, що прогресування атрофії асоціюється з поширенням топографії ксантоматозу шлунку.

Ключова особливість перебігу АГ у хворих на ОА в умовах НПЗП-терапії - розвиток ерозивних уражень. У хворих I групи поодинокі ерозії траплялися з однаковою частотою як при початковій, так і при важкій атрофії: у 19 (15,0%) та у 21 (18,9%) пацієнтів, відповідно (рис.). Представляв певний інтерес характер множинних ерозивних уражень при АГ у пацієнтів з ОА: при важкій атрофії множинні ерозії зафіксовані у 21 (18,7 %) осіб, проти 14 (11,1 %) хворих із початковою атрофією (χ^2=10,11, p=0,02) (рис.). У пацієнтів II групи множинні ерозії були відсутні.

При проведенні кореляційного аналізу між макроскопічними та гістологічними даними у хворих I групи встановлено, що в антрумі вузлуватість СО пов'язана з наявністю КМ СО Ш (r=0,57, p<0,003). У пацієнтів II групи зафіксований коре-

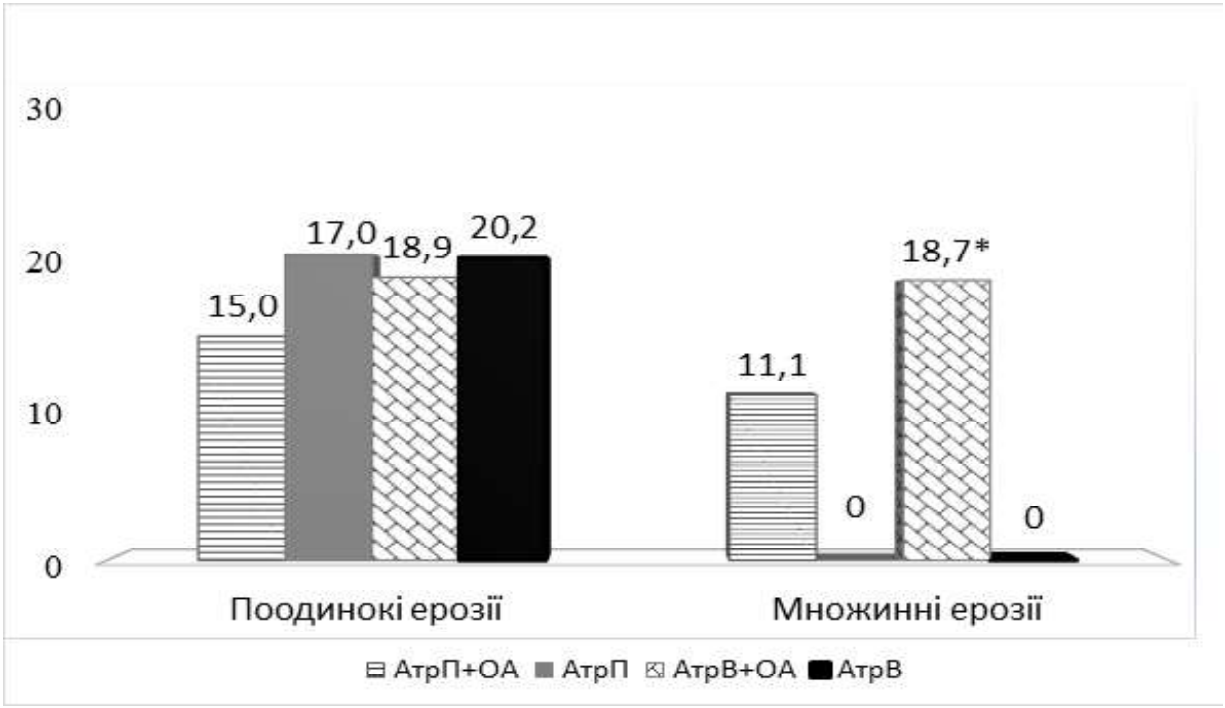

Рисунок. Характер ерозивних уражень гастродуоденальної зони залежно від стадії атрофії СО Ш
Примітки: * - p<0,01 - достовірна різниця порівняно з кількістю хворих I групи з початковою атрофією

Фото 2.
Множинні геморагічні ерозії антрального відділу шлунку в хворого із на АГ в поєднані з ОА внаслідок НПЗП- терапії

Фото 3.
Поодинокі ерозії антрального відділу шлунку у хворого з АГ в поєднанні з ОА внаслідок НПЗП-терапії

ляційний зв'язок між бугристістю та дисплазією СО Ш (r=0,51, p<0,001).

За локалізацією частіше ерозивні ураження знаходились в антрумі (табл. 4). Проте у пацієнтів I групи з вираженою атрофією ерозії у кардіальному відділі та у тілі шлунку спостерігали у 1,7 раза (χ^2=12,66, p=0,004) та у 2,1 раза частіше, ніж при початкових стадіях атрофії (табл. 4).

При аналізі функціонального стану езофагогастродуоденальної зони встановлені такі зміни. У хворих I групи з початковою та важкою атрофією частота виникнення ШСР зафіксована у 2,1 раза (χ^2=12,16, p=0,01) та у 4,0 раза (χ^2=18,11, p=0,02) частіше, ніж у пацієнтів II групи з відповідною стадією атрофії (табл. 5).

Більш ніж у половини хворих I групи встановлений ДГР: у 69 (53,9 %) та у 72 (56,3 %) хворих з початковою та важкою атрофією, відповідно (p>0,05) (табл. 5). Зазначені дані засвідчують про відсутність при АГ в поєднанні з ОА ризниці у частоті виникнення ДГР залежно від стадії атрофії. Проте при АГ без супутньої патології при

Таблиця 4

Локалізація ерозивних уражень залежно від стадії атрофії

Локалізація ерозій		АГ+ОА (n, %)		АГ (n, %)	
		АтрП (n=128)	АтрВ (n=112)	АтрП (n=54)	АтрВ (n=45)
Шлунок	кардія	4 (3,2)	6 (5,4) *	-	-
	тіло	9 (7,0)	16 (14,4) *	-	-
	антрум	40 (31,6)	36 (32,4)	11 (20,4)	10 (22,2)
Шлунок та ДПК		7 (5,5)	6 (5,4)	-	-

Примітки: * – p<0,05 – достовірна різниця порівняно з кількістю хворих I групи з початковою атрофією

Таблиця 5

Характер функціональних розладів езофагогастродуоденальної зони залежно від стадії атрофії

Функціональні розлади		АГ+ОА (n, %)				АГ (n, %)			
		АтрП (n=128)		АтрВ (n=112)		АтрП (n=54)		АтрВ (n=45)	
		n	%	n	%	n	%	n	%
ШСР		25	19,8*	20	18,0*	6	11,1	3	6,7
ДГР	1 ст.	21	16,6	20	18,0	10	18,6	8	17,6
	2 ст.	33	26,1*	31	27,9*	4	7,4	8	17,6
	3 ст.	15	11,9*	21	18,9#	2	3,7	7	15,4#
	Усього 141	69	53,9*	72	56,3	16	29,7	23	51,1

Примітки: 1.*– p<0,01 – достовірна різниця порівняно з хворими II групи з однаковою стадією атрофії; 2.#– p<0,05 – достовірна різниця порівняно з кількістю хворих з початковою атрофією

важкій атрофії ДГР спостерігався у 1,8 раза частіше, ніж при початкових стадіях атрофії. Крім цього, при важкій атрофії у пацієнтів I групи ДГР був зафіксований у 1,9 раза частіше (χ^2=11,06, p=0,005), ніж у пацієнтів II групи (табл. 5).

Таким чином, прийом НПЗП з приводу ОА у хворих на АГ зумовлює розвиток низки структурних та функціональних розладів, вираженість яких залежала від стадії атрофії. Ерозивний езофагіт ступеня "В" мав місце лише у хворих I групи, а езофагіт ступеня "А" при початковій атрофії в I групі зафіксований у 2,5 раза частіше (χ^2=12,24, p=0,01), ніж у II групі. При АГ в поєднанні з ОА значно частіше, порівняно з АГ без супутньої патології, мав місце патологічний шлунково-стравохідний рефлюкс (ШСР): у 2,4 раза (χ^2=18,91, p=0,001) при початковій атрофії та у 2,1 раза (χ^2 =15,23, p=0,003) при важкій атрофії. При АГ в поєднанні з ОА значно частіше, порівняно з АГ без супутньої патології, мав місце патологічний шлунково-стравохідний рефлюкс (ШСР): у 2,4 раза (χ^2=18,91, p=0,001) при початковій атрофії та в 2,1 раза (χ^2=15,23, p=0,003) при важкій атрофії.

Ключова особливість перебігу АГ у хворих на ОА в умовах НПЗП-терапії полягала у розвитку ерозивних уражень у СО Ш. У хворих I групи поодинокі ерозії траплялися з однаковою частотою як при початковій, так і при важкій атрофії, проте при важкій атрофії множинні ерозії зафіксовані у 1,7 раза частіше (χ^2=28,21, p=0,012), ніж у

хворих із початковою атрофією. За локалізацією в усіх хворих ерозії переважно знаходилися в антральному відділі шлунку. Проте у пацієнтів I групи з вираженою атрофією ерозії у кардіальному відділі та у тілі шлунку спостерігали у 1,7 раза (χ^2=12,66, p=0,004) та у 2,1 раза частіше (χ^2= 32,66, p=0,002), відповідно, ніж при початкових стадіях атрофії.

Більш ніж у половини хворих I групи встановлений ДГР: у 69 (53,9 %) та у 72 (56,3 %) хворих з початковою та важкою атрофією, відповідно (p>0,05). Зазначені дані засвідчують про відсутність при АГ в поєднанні з ОА різниці у частоті виникнення ДГР залежно від стадії атрофії. Проте при АГ без супутньої патології при важкої атрофії ДГР спостерігався у 1,8 раза частіше, ніж при початкових стадіях атрофії. Крім цього, при важкій атрофії у пацієнтів I групи ДГР був зафіксований у 1,9 раза частіше (χ^2=11,06, p=0,005), ніж у пацієнтів II групи.

Висновки

1.Прийом селективних НПЗП стосовно ОА у хворих на АГ з важкою атрофією викликає розвиток більш важких структурних та функціональних розладів, ніж у пацієнтів з початковою стадією атрофії.

2.Розвиток поодиноких ерозій у хворих на ОА в поєднанні з АГ не залежав від вираженості атрофії, проте множинні ерозії спостерігались у 1,7 раза частіше (χ^2=28,21, p=0,012), ніж у хворих з початковою атрофією.

3.При ОА в поєднанні з АГ з вираженою атрофією ерозії у кардіальному відділі та у тілі шлунку спостерігали у 1,7 раза (χ^2=12,66, p=0,004) та у 2,1 раза частіше (χ^2=32,66, p=0,002), відповідно, ніж при початкових стадіях атрофії.

4.При АГ в поєднанні з ОА шлунково-стравохідний рефлюкс при вираженій атрофії спостерігався у 1,5 раза частіше (χ^2=15,67, p=0,017), ніж при початковій стадії атрофії.

Література. 1.Зак М.Ю. Хронічний гастрит і передрак шлунку: практичний посібник / М.Ю. Зак, Л.М. Мосійчук. - Дніпропетровськ: Сиапринт, 2011. - 71 с. 2.Коваленко В.М. Остеоартроз: Практична настанова / В.М. Коваленко, О.П. Борткевич. - 3-тє вид., доп. із змін. - К.: Моріон, 2010. - 607 с. 3.Курята А.В. Проблема лечения суставной боли: фокус на безопасность / А. В. Курята, М. М. Гречаник // Здоровье Украины. - 2014. - № 6. - С. 43-44. 4.Каратеев А.Е. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов: Клинические рекомендации / А.Е. Каратеев, Н.Н. Яхно, Л.Б. Лазебник. - М.: Има пресс, 2009. - 167 с. 5.Мосійчук Л.М. Хвороби стравоходу та шлунку: практичний посібник / Л.М. Мосійчук, М.Ю. Зак. - Дніпропетровськ, 2012. - 59 с. 6.Чернеховская Н. Е. Эндоскопическая диагностика заболеваний пищевода, желудка и тонкой кишки / Н.Е. Чернеховская, В. Г. Андреев, Д. П. Черепянцев, А. В. Поваляев. - МЕДпресс-информ. - 2010. - 208 с. 7.Dixon M. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. International Workshop on the Histopathology of gastritis, Houston / M.F. Dixon, R.M. Genta, J.H. Yardley // Am. J. Surg. Pathol. - 1996. - Vol. 20. - P. 1161-1181. 8.Lanza F.L. Guidelines for Prevention of NSAID -Related Ulcer Complications / F.L. Lanza, F. Chan, E. Quigley // Am. J. Gastroenterol. - 2009. - Vol. 104 - P. 728-738. 9.Rugge M. Gastritis OLGA - staging & gastric cancer risk: a twelve year clinico-pathological follow-up study / M. Rugge, G. de Boni, M. Pennelli // Minerva Gastroenterol. Dietol. - 2010. - Vol. 56 (1). - P. 13-17.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЕЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОИ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ АТРОФИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ В СОЧЕТАНИИ С ОСТЕОАРТРОЗОМ.

М. Ю. Зак, Л. М. Пасиешвили, Г.Е.Кузнецов

Резюме. Цель работы. Определить особенности макроскопического состояния езофагогастродуоденальной зоны у пациентов атрофическим гастрите (АГ), которые получали селективные нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) по поводу остеоартроза (ОА).

Материалы и методы. Комплексное обследование проведено 339 пациентов в возрасте от 40 до 65 (52,5 ± 4,32) лет, в том числе 110 женщин и 197 мужчин. Все пациенты разделены на 2 клинические группы: I группу составили 240 больных ОА в сочетании с АГ, II группу - 99 пациентов с АГ без патологии суставов. В свою очередь больных обеих групп подразделяли в зависимости от выраженности атрофии СОШ начальная атрофия имела место у 128 и у 54 больных из I и II групп, соответственно; тяжелая атрофия - у 112 и у 45 пациентов из I и II групп, соответственно.

Результаты. Прием НПВП по поводу ОА у больных АГ обусловливает развитие ряда структурных и функциональных расстройств, выраженность которых зависела от стадии атрофии. Эрозивный эзофагит степени "В" имел место только у больных I группы, а эзофагит степени "А" при начальной атрофии в I группе зафиксирован в 2,5 раза чаще (χ^2 = 12,24, p = 0,01), чем во II группе. При АГ в сочетании с ОА значительно чаще по сравнению с АГ без сопутствующей патологии, имел место патологический желудочно-пищеводного рефлюкса: в 2,4 раза (χ^2 = 18,91, p = 0,001) при начальной атрофии и в 2,1 раза (χ^2 = 15,23, p = 0,003) при тяжелой атрофии. У больных I группы единичные эрозии встречались с одинаковой частотой как при начальной так и при тяжелой атрофии, однако при тяжелой атрофии множественные эрозии зафиксированы в 1,7 раза чаще (χ^2= 28,21, p = 0,012), чем у больных с начальной атрофией. По локализации у всех больных эрозии преимущественно находились в антральном отделе желудка. Однако, у пациентов I группы с выраженной атрофией эрозии в кардиальном отделе и в теле желудка наблюдали в 1,7 раза (χ^2 = 12,66, p = 0,004) и в 2,1 раза чаще (χ^2 = 32,66, p = 0,002), соответственно, чем при начальных стадиях атрофии. При тяжелой атрофии у пациентов I группы ДГР был зафиксирован в 1,9 раза чаще (χ^2 = 11,06, p = 0,005), чем у пациентов II группы с аналогичным стадией атрофии.

Выводы. Прием селективных НПВП по поводу ОА у больных АГ с тяжелой атрофией вызывает развитие более тяжелые структурные и функциональные расстройства, чем у пациентов с начальной стадией атрофией. У больных ОА в сочетании с АГ множественные эрозии наблюдались в 1,7 раза чаще (χ^2 = 28,21, p = 0,012), чем у больных с начальной атрофией. При ОА в сочетании с АГ с выраженной атрофией эрозии в кардиальном отделе и в теле желудка были зафиксированы в 1,7 раза (χ^2 = 12,66, p = 0,004) и в 2,1 раза чаще (χ^2 = 32,66, p = 0,002), соответственно, чем при начальных стадиях атрофии. При АГ в сочетании с ОА желудочно-пищеводный рефлюкс при выраженной атрофии наблюдался в 1,5 раза чаще (χ^2 = 15,67, p = 0,017), чем при

начальной стадии атрофии.

Ключевые слова: атрофический гастрит, остеоартроз, НПВП-терапия, макроскопические изменения.

ENDOSCOPIC CHANGES IN THE MUCOUS MEMBRANE OF THE UPPER PART OF THE ALIMENTARY CANAL IN PATIENTS WITH ATROPHIC GASTRITIS IN COMBINATION WITH OSTEOARTHRITIS

M. Y. Zak, L. M. Pasiyeshvili, G. E. Kuznetsov

Abstract. Objective - to determine the features of macroscopic changes of the upper part of the alimentary canal in patients with atrophic gastritis (AG), who received selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for osteoarthritis (OA).

Materials and methods. A survey of 339 patients (110 women and 197 men) aged from 40 to 65 (average age - 52,5 ± 4,32), who were divided into 2 clinical groups was carried out. I group consisted of 240 patients with OA combined with hypertension, II group - 99 patients with hypertension without joint pathology. In its turn, the patients of both groups were classified according to the severity of MMS, initial atrophy took place in 128 and 54 patients in group I and II, respectively; severe atrophy - in 112 and 45 patients in group I and II, respectively.

Results. Receiving NSAIDs in case of OA in patients with hypertension leads to the development of a number of structural and functional disorders, severity of which depended on the stage of atrophy. Erosive esophagitis degree "B" occurred only in patients of group I, and esophagitis degree "A" at initial atrophy in the I group was recorded 2.5 times more often (χ^2 = 12,24, p = 0.01) than in the group II. In case of AG combination with hypertensive OA were significantly more likely than with hypertension without comorbidities, there was a pathological gastro-esophageal reflux disease occurred significantly often in comporison with AG: 2.4 times (χ^2 = 18,91, p = 0,001) with initial atrophy and 2.1 times (χ^2= 15,23, p = 0.003) in severe atrophy. In group I patients single erosions were met with the same frequency both in the initial and in severe atrophy, but in severe atrophy a great number of erosion were fixed in 1.7 times more often (χ^2 = 28,21, p = 0.012) than in patients with initial atrophy. Localization of erosion predominantly was in antral part of the in all patients stomach. However, in patients of group I with a pronounced atrophy in the cardiac department and in the body of the stomach erosion was observed in 1.7 times (χ^2= 12,66, p = 0.004) and 2.1 times more often (χ^2 = 32,66, p = 0.002), respectively, than in the initial stages of atrophy. In severe atrophy of the patients in group I GDR was recorded in 1.9 times more often (χ^2 = 11,06, p = 0.005) than in group II patients with the same stage of atrophy.

Conclusions. The reception of selective NSAIDs in case of OA in hypertensive patients with severe atrophy causes the development of more severe structural and functional disorders than in patients with initial stage of atrophy. In OA patients with hypertension combined with AG multiple erosions were observed in 1.7 times more often (χ^2 = 28,21, P = 0.012) than in patients with primary atrophy. In OA, combined with hypertension with severe atrophy of the erosion of the cardiac department in the stomach were recorded in 1.7 times (χ^2= 12,66, p = 0.004) and 2.1 times more often (χ^2 = 32,66, p = 0.002), respectively, than in the initial stages of atrophy. At AG in combination with hypertensive OA gastroesophageal reflux atrophy was observed at 1.5 times more often (χ^2 = 15,67, p = 0.017) than at the initial stage of atrophy.

Key words: atrophic gastritis, osteoarthritis, NSAID, macroscopic changes.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv

Clinical Association of acute care, Dnipro

Clin. and experim. pathol.- 2016.- Vol.15, №3 (57).-P.39-46.

Надійшла до редакції 15.09.2016

Рецензент – проф. О.І. Федів

© М.Ю. Зак, Л.М. Пасієшвілі, Г.Е. Кузнецов, 2016