

картины при этой инфекции. В основе типичного течения заболевания, вызванного *B. miyamotoi* лежит синдром лихорадки и как следствие проявления интоксикации — головная боль, слабость, миалгии, рвота и др. Возможны катаральный синдром, лимфаденопатия, рвота, нарушение сна, сегментарная гиперемия плечевого пояса. Из лабораторных данных типичны — тромбоцитопения, лейкопения с относительным лимфоцитозом.

В ряде случаев, по невыясненным до конца причинам, в патологический процесс вовлекаются внутренние органы — легкие, печень, почки, ЖКТ, сердце проявления поражения которых могут доминировать, затрудняя клиническую диагностику «клещевой инфекции» и являясь причиной диагностической ошибки.

Инфекционный процесс зачастую является провоцирующим фактором в обострении сопутствующей хронической патологии. В ряде случаев это ведет к искажению типичной клинической картины заболевания — гипертрофии отдельных несущественных проявлений, либо появлению нехарактерных для классического заболевания симптомов — в дальнейшем планируется отдельно проанализировать влияние ИКБ, вызванного *B. miyamotoi* на обострение хронической сопутствующей патологии.

Таким образом, необходимо обратить внимание на возможный полиморфизм клинической картины заболевания, вызываемого *B. miyamotoi*, и специфическое исследование на этот «новый» вид клещевой инфекции не только в случае серо-

негативного течения КЭ или ИКБ-БЭФ, но и в случае нетипичного течения другой инфекционной или соматической патологии, в клинике которой имеет место острый (кратковременный) лихорадочный синдром.

ЛИТЕРАТУРА

1. Anguita J., Hedrick M.N., Fikrig E. // *Fems. Microbiol. Rev.* — 2003. — Vol. 27. — P. 493-504.
2. Anguita J., Samanta S., Revilla B. et al. // *Infect. Immunol.* — 2000. — Vol. 68. — P. 1222-1230.
3. Liang F.T., Nelson F.K., Fikrig E. // *J. Exp. Med.* — 2002. — Vol. 196. — P. 275-280.
4. Lyme Borreliosis and Tick-Borne Encephalitis / Eds. Oschmann P., Kraiczy P. et al. — Bremen, 1999, Germany. — 144 p.
5. Nadelman R.B., Wormser G.P. Lyme borreliosis // *Lancet.* — 1998. — Vol. 352. — P. 557-565.
6. Fukunaga M., Takahashi Y., Tsuruta Y. et al. Genetic and phenotypic analysis of *Borrelia miyamotoi* sp. nov., isolated from the ixodid tick *Ixodes persulcatus*, the vector for Lyme disease in Japan // *Int. J. Syst. Bacteriol.* — 1995. — 45. — P. 804-810.
7. Платонов А.Е., Карань Л.С., Колясникова Н.М. и др. Таксономическая позиция и генетическое разнообразие вида боррелий *Borrelia miyamotoi* — возбудителя «нового» иксодового клещевого боррелиоза. В / Покровский В.И. (ред) // Молекулярная диагностика — 2010. — Т. 2. — М.: Киселева Н.В., 2010. — С. 250-256.
8. Карань Л.С., Рудникова Н.А., Булгакова Т.А. и др. ПЦР-диагностика клинических случаев боррелиозов и риккетсиозов В / Покровский В.И. (ред) // Генодиагностика инфекционных заболеваний. — Т. 2. — М.: Медицина для всех, 2004. — С. 35-37.
9. Платонов А.Е., Карань Л.С., Гаранина С.Б. и др. Природноочаговые инфекции в XXI веке в России // *Эпидемиол. и инфекц. бол.* — 2009. — 2. — С. 38-44.
10. Платонов А.Е., Малеев В.В., Карань Л.С. Боррелиозные возвратные лихорадки: забытые и новые // *Тер. Архив.* — 2010. — 11. — С. 74-80.
11. Platonov A.E., Karan L.S., Kolyasnikova N.M. et al. Humans infected with the relapsing fever spirochete *Borrelia miyamotoi*, Russia // *Emerg. Infect. Dis.* — 2011. — 17 (10). — С. 1816-1822.

УДК 616.366-003.7:616.33-08

Оптимизация лечения больных холелитиазом с сопутствующей патологией желудка

А.Ю. ГОРБУНОВ, Е.Л. БАЖЕНОВ, Я.И. ГРИГУС

Ижевская государственная медицинская академия

Горбунов Александр Юрьевич

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом сестринского дела
426000, Удмуртская Республика, г. Ижевск, ул. Шумайлова, д. 20 кв. 29
тел.: (3412) 45-20-56, 8-912-858-78-57, e-mail: gor-a@udmnet.ru

У пациентов с предкаменной стадией холелитиаза в Удмуртской Республике достаточно часто выявляется хронический гастрит различной степени выраженности с нарушением секреторной функции. Предложенный комплексный метод лечения предкаменной стадии холелитиаза с сопутствующим хроническим гастритом оказывает благоприятное влияние как на структурные компоненты СОЖ, так и на кислотообразовательную и пепсинообразовательную функции желудка.

Ключевые слова: холелитиаз, хронический гастрит, пепсиноген, урсодезоксихолевая кислота, минеральная вода «Увинская».

Optimisation of treatment of patients with cholelithiasis and attendant stomach pathology

A.YU. GORBUNOV, E.L. BAZHENOV, YA.I. GRIGUS

Izhevsk State Medical Academy

In patients with prestone stage of cholelithiasis in the Udmurt Republic is frequently found the chronic gastritis of various intensity with violation of secretory function. The proposed complex treatment method of prestone stage of cholelithiasis with chronic gastritis has a beneficial effect on the structural components of the mucosa, and on acid- and pepsin-causing stomach function.

Key words: *cholelithiasis, chronic gastritis, pepsinogen, ursodeoxycholic acid, mineral water «Uvinskaya».*

Научными исследованиями последних 20 лет установлена патология различных отделов пищеварительной системы у больных холелитиазом [1, 2, 3]. При этом авторами отмечается поражение слизистой оболочки желудка (СОЖ) с нарушением ее морфофункционального состояния как наиболее часто встречающееся среди всех заболеваний желудочно-кишечного тракта. По данным Т.Д. Большаковой с соавторами (1987) и Р.А. Иванченковой (2006), снижение секреторной функции желудка отмечается у 75-81 % больных холелитиазом и часто сочетается с морфологическими изменениями в СОЖ [4, 5].

В настоящее время консервативная терапия предкаменной стадии холелитиаза основана на применении препаратов урсодезоксихолевой кислоты (УДХК), влияющих на основные звенья патогенеза заболевания [6]. Механизмы эффекта УДХК достаточно хорошо изучены — считается, что УДХК обеспечивает улучшение реологических свойств желчи и положительно влияет на состояние слизистой оболочки желудка [7, 8, 9]. В связи с этим встает вопрос о функционально-морфологическом состоянии СОЖ у больных холелитиазом в предкаменную стадию в процессе его консервативного лечения.

Цель работы — оптимизация лечения пациентов предкаменной стадией желчнокаменной болезни с сопутствующей патологией желудка.

Материал и методы

Проведено углубленное обследование и лечение 208 больных холелитиазом на предкаменной его стадии. Верификация основного заболевания проводилась по данным ультразвуковой эхотомографии и определения в желчи холестерина и желчных кислот с вычислением холатохолестеринового коэффициента. Всем больным до лечения проводилась интрагастральная рН-метрия и эзофагогастродуоденоскопии (ФГС). У 25 больных, у которых исследовался уровень пепсиногена в крови, проводилась ФГС до и после лечения с биопсией СОЖ (с передней и задней стенок тела желудка). Для исследования кислотообразующей функции желудка использовался аппарат для интрагастральной рН-метрии («Гастроскан» и «АГМ-03» научно-производственного предприятия «Исток-Система», г. Фрязино). Учитывался базальный уровень рН. Оценка результатов

рН-метрии проводилась по методике Ю.Я. Лея (1988). Исследование уровня пепсиногена 1 (ПГ-1) и пепсиногена 2 (ПГ-2) в крови 55 больных холелитиазом и 14 пациентов группы контроля (практически здоровые лица) проводилось методом иммуноферментного анализа. Определение функционального состояния СОЖ и ее морфологическое исследование проводились до и после курсового лечения больных.

В лечении 90 пациентов (группа сравнения) использовалась монотерапия урсодезоксихолевой кислотой, а 118 больным (группа наблюдения) УДХК назначалась в дозе 15 мг/кг массы тела пациентов внутрь на ночь с одновременным трехразовым приемом минеральной воды «Увинская» (Удмуртская Республика). Прием минеральной воды (МВ) для лечения холелитиаза обоснован нами в «острых» клинических наблюдениях, которые осуществлялись следующим образом: 28 больных холелитиазом на предкаменной его стадии были разделены на 2 группы. В первой группе 12 пациентам при многофракционном дуоденальном зондировании (МФДЗ) в качестве желчегонного завтрака давали 33 % раствор MgSO₄, а 16 больным второй группы — минеральную воду «Увинская» в дозе 200 мл и температурой 45°C. Проведенный сравнительный анализ результатов МФДЗ показал достаточный холекинетический эффект в обеих группах больных, что дало основание использовать минеральную воду в качестве лечебного фактора. Время приема МВ при курсовом лечении определялось кислотообразующей функцией желудка. Повторная биопсия СОЖ проводилась через 24 дня от начала консервативной терапии.

У 25 больных, у которых исследовался уровень пепсиногена, биоптаты с передней и задней стенок желудка, полученные до и после лечения, фиксировали 10% нейтральным формалином, обезвоживали в спиртах и заливали в парафин. Депарафинированные серийные срезы толщиной 4 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином и Шифф-йодной кислотой, на них же проводилось иммуногистохимическое исследование с определением маркера пролиферации Ki-67 и гена-активатора апоптоза p53. Для этого готовились срезы толщиной 4 мкм, в которых эндогенную пероксидазу ингибировали в

3% растворе перекиси водорода 20 минут при температуре 40°C. Демаскировку антигена осуществляли в микроволновой печи мощностью 650 Вт 2 раза по 5 минут с перерывом 1 минуту в 0,01 цитратном буфере (pH-6,0). В качестве первичных антител использовали антитела Ki-67 и p53 («Дако») в разведении 1:200. Инкубацию с первичными антителами проводили 18-24 часа при 40°C. Для иммунного окрашивания использовали стрептавидин-биотинпероксидазный метод («Дако», LSAB+Kit, HRP), в качестве хромогенного субстрата применяли раствор диаминобензидина («Дако», Liquid DAB+); ядра окрашивали гематоксилином. Исследовали два пула клеток – со слабой экспрессией маркеров, находящиеся в G1-фазе (светло-коричневые) и интенсивно меченые, находящиеся в S-фазе (темно-коричневые). Покоящуюся фракцию (с полным отсутствием метки – фаза G₀) и клетки в митозе не изучали. В каждом препарате подсчитывали 1000 клеток в 5-7 полях зрения. Количество меченых клеток (МК) выражали в процентах.

У 6 больных с верифицированным поверхностным и атрофическим гастритом биоптаты фиксировали в 4% параформе, постфиксировали в 1% осмиевой кислоте на буфере Хенкса (pH – 7,3), затем обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в эпон-аралдит. Ультратонкие срезы изготавливали в ультратоме LKB-8800, контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца. Просмотр ультратонких срезов осуществляли в трансмиссионном микроскопе JEM-1200 EXII. *Helicobacter pylori* выявляли в слизистой оболочке тела желудка методом Гимзы.

Полученные цифровые показатели обрабатывались по Стьюденту. Работа выполнена в соответствии с требованиями Этического комитета ГБОУ ВПО ИГМА.

Результаты исследования и их обсуждение. Как показали результаты исследования, базальный уровень pH тела желудка у обследуемых до лечения был повышенным по сравнению с контролем и составил $3,67 \pm 0,12$ (группа контроля – $1,74 \pm 0,12$, $p < 0,05$). В процессе курсовой терапии лечебным комплексом УДХК + МВ уровень его достоверно снижался до $2,54 \pm 0,11$ ($p < 0,05$). В группе сравнения достоверного снижения pH не отмечалось ($p > 0,05$).

Образование пепсина glanduloцитами СОЖ является одной из составляющих компонентов

секреторной функции желудка. Выделяют два иммунологически различающихся пепсиногенов человека: пепсиноген 1 (ПГ-1) и пепсиноген 2 (ПГ-2), каждый из которых имеет различную молекулярную структуру и различается по электрофоретической подвижности. Нормальный уровень в сыворотке крови ПГ-1 составляет 25 – 100 мкг/л, а ПГ-2 – 5–20 мкг/л. Кроме этого, в сыворотке или плазме возможно определение соотношения концентраций ПГ-1 к ПГ-2, которое у здоровых лиц составляет примерно 3:1 (10). При этом, соотношение ПГ-1/ПГ-2 линейно уменьшается с увеличением выраженности атрофического гастрита в области тела желудка [11, 12]. Это соотношение составляет менее 2,5 при выраженном атрофическом гастрите (тяжелом или умеренном) тела желудка.

Исходно у больных холелитиазом, по сравнению с контролем, выявлялось повышение уровня ПГ-1 до $92,3 \pm 16,4$ мкг/л ($p < 0,01$) и ПГ-2 до $21,2 \pm 5,4$ мкг/л ($p > 0,05$) (табл. 1).

После курсовой терапии УДХК+МВ наблюдалось снижение уровня ПГ-1 с $92,3 \pm 16,4$ мкг/л до $64,71 \pm 14,31$ мкг/л ($p < 0,05$) и ПГ-2 с $21,2 \pm 5,4$ до $17,05 \pm 3,9$ ($p > 0,05$), что приводит, на наш взгляд, к уменьшению «напряженности» исходно повышенной пепсинообразовательной функции слизистой оболочки по сравнению с группой больных, получающих медикаментозную монотерапию, в которой наблюдалось незначительное ($p > 0,05$) увеличение уровней ПГ-1 и ПГ-2.

Результаты изученного соотношения ПГ-1/ПГ-2 до и после проведенной комплексной терапии в сравнении с медикаментозным лечением показали, что до лечения у всех больных отмечалось увеличение этого соотношения (4,3:1) по сравнению с группой контроля (2:1). После проведенного курсового лечения в группе наблюдения у больных отмечалось его понижение с 4,3:1 до 3,8:1. В группе сравнения соотношение ПГ-1/ПГ-2 после терапии оставалось неизменным.

При эндоскопическом исследовании желудка дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) обнаруживался у 49 из 208 (24 %) пациентов. У всех больных до лечения в биоптатах найдены морфологические признаки хронического воспаления в СОЖ. Формы гастрита диагностировались в соответствии с Сиднейской системой и ее Хьюстонской модификацией с выделением неатрофического и атрофического гастрита, опреде-

Таблица 1.

Уровень пепсиногена 1 и пепсиногена 2 в крови обследуемых в процессе терапии

Показатели	Группа наблюдения 1 (n=33)		Группа сравнения (n=22)		Контрольная группа (n = 14)
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	
ПГ-1 (мкг/л)	$92,3 \pm 16,4^*$	$64,71 \pm 14,31^{**}$	$92,3 \pm 16,4^*$	$104,76 \pm 20,2$	$32,95 \pm 6,4$
ПГ-2 (мкг/л)	$21,2 \pm 5,4$	$17,05 \pm 3,9$	$21,2 \pm 5,4$	$24,4 \pm 6,3$	$16,96 \pm 2,7$
ПГ-1/ПГ-2	4,3:1	3,8:1	4,3:1	4,3:1	2:1

Примечание: n – число наблюдений; * – достоверность различий по сравнению с контрольной группой; ** – достоверность различий до и после лечения

лением степени воспалительной активности и выраженности инфильтрации собственной пластинки слизистой. Верификацию хронического атрофического гастрита осуществляли с учетом критериев, разработанных международной группой экспертов-патологов (Atrophy Club) и рабочей группой по оценке гастрита (OLGA-Operative link on Gastritis Assessment). У 23 больных в биоптатах тела желудка регистрировались морфологические признаки хронического поверхностного (неатрофического) гастрита со слабой (14 пациентов), умеренной и выраженной инфильтрацией собственной пластинки слизистой мононуклеарами (9 больных). Воспалительная активность оценивалась в 16 случаях как слабая, умеренная и выраженная отмечалась у 6 больных, а в 3-х наблюдениях признаки активности отсутствовали. У 2-х пациентов диагностировали хронический атрофический гастрит со слабой очаговой толстокишечной метаплазией эпителия (стадии I-II), фиброзом собственной пластинки и слабой воспалительной активностью (степень I). *Helicobacter pylori* в биоптатах не выявлялась.

После проведенного лечения в биоптатах больных группы наблюдения наблюдалась положительная динамика в основных структурных компонентах СОЖ. Нейтрофильные лейкоциты, маркеры воспалительной активности в собственной пластинке слизистой отсутствовали во всех биоптатах. Клеточный инфильтрат, в основном, был представлен лимфоцитами и плазмочитами. Сосуды были умеренно расширены, содержали эритроциты, без отека цитоплазмы эндотелиоцитов и базальной мембраны. Главные клетки (у больных с хроническим поверхностным гастритом), синтезирующие пепсиноген, имели довольно крупные ядра с хорошо выраженным гетерохроматином, который располагался вдоль нуклеолеммы. В базальной части клеток были видны цистерны и каналцы шероховатой эндоплазматической сети с большим количеством рибосом. Между каналцами контурировались вытянутые митохондрии с матриксом средней электронной плотности и длинными, перпендикулярно ориентированными криптами. Секреторные гранулы различной величины располагались как вокруг пластинчатого комплекса, так и в апикальных отделах клеток.

Обкладочных клеток много. Они характеризовались типичной ультраструктурной организацией и находились либо в состоянии нормо-, либо гиперсекреции. Об этом свидетельствовало наличие умеренно расширенных внутриклеточных каналцев с микроворсинками, вокруг которых локализовались овальные митохондрии с длинными криптами, а также тубулы и везикулы. Такое состояние обкладочных клеток, как правило, обеспечивает более активную секрецию соляной кислоты в просвет желудка.

Клетки поверхностного и ямочного эпителия были более подвержены деструктивным процессам при поверхностном хроническом гастрите. В них, как правило, регистрировались дистрофические, некробиотические процессы с нарушением межклеточных коммуникаций. После лечения исчезал отек цитоплазмы эпителиоцитов, мукоидные гранулы располагались в надъядерной зоне плазмолеммы. Повреждений межклеточных контактов выявлено не было.

В СОЖ больных с атрофическим гастритом положительная динамика была менее выражена.

Распространенность соединительной ткани в собственной пластинке оставалась на прежнем уровне. Малочисленные бокаловидные клетки, как и до лечения, локализовались среди поверхностных и ямочных эпителиоцитов. Однако нейтрофилы в клеточном мононуклеарном инфильтрате не обнаруживались. Специализированных glanduloцитов было мало. Электронномикроскопически отчетливо дифференцировались главные и обкладочные клетки. Секреторных гранул в первых из них очень мало. Отмечалось наличие незрелых гранул, которые по своей организации напоминали мукоидные. Имело место редукция каналцев шероховатой эндоплазматической сети и разрушение цистерн пластинчатого комплекса.

В обкладочных клетках выявлялось атоническое расширение внутриклеточных каналцев и разрушение микроворсинок. Тубулярно-вакуолярный аппарат был представлен, в основном, крупными овальными или округлыми вакуолями. Между вакуолями располагались аутофаголизосомы и образующиеся миелоноподобные структуры.

Количество клеток в СОЖ с выраженной экспрессией маркеров p53 у больных хроническим поверхностным гастритом до лечения достигала $7,9 \pm 1,1\%$, а после лечения — $5,8 \pm 1,2\%$ ($p > 0,05$). При хроническом атрофическом гастрите отмечалось увеличение экспрессии белка: количество МК p53 — $12,3 \pm 3,3\%$, а после лечения количество меченых клеток составляло $10,4 \pm 2,1\%$ ($p > 0,05$).

Число клеток в железистых структурах тела желудка, находящихся в S-фазе митотического цикла у больных с хроническим поверхностным гастритом до и после лечения соответственно составило $28,2 \pm 2,8\%$ и $27,7 \pm 2,6\%$ ($p > 0,05$); у пациентов с хроническим атрофическим гастритом до и после лечения — $30,5 \pm 3,8\%$ и $29,8 \pm 3,3\%$ соответственно ($p > 0,05$).

Заключение. Таким образом, у пациентов с предкаменной стадией холелитиаза отмечаются функциональные нарушения секреторной функции желудка, связанные с воспалительными изменениями в слизистой оболочке тела желудка с развитием хронического поверхностного и атрофического гастрита; значительно чаще при этом встречается хронический поверхностный гастрит. Отсутствие в слизистой оболочке *Helicobacter pylori* свидетельствует, на наш взгляд, об отсутствии бактериального фактора в развитии гастрита.

Комплексное лечение УДХК+МВ оказывает благоприятное влияние на структурные компоненты СОЖ, уменьшает воспалительную активность у всех больных, а у части изменяет пролиферативную активность клеток СОЖ. При этом, на фоне благоприятных изменений в структурных компонентах СОЖ происходит улучшение как кислотообразовательной, так и пепсинообразовательной ее функции. У больных, получивших монотерапию УДХК, положительная функциональная и морфологическая динамика показателей СОЖ была менее выражена — не наблюдалось выраженных положительных сдвигов со стороны кислотообразовательной и пепсинообразовательной функций желудка, а также сохранялась воспалительная активность без улучшения структурных компонентов СОЖ.



ЛИТЕРАТУРА

1. Вахрушев Я.М. Желчнокаменная болезнь. — Ижевск: Экспертиза, 2004. — 76 с.
2. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. — М.: Анахарсис, 2004. — 200 с.
3. Селезнева Э.Я. Взаимоотношение ДГР и НР-инфекции в этиологии эрозивно-язвенных поражений у больных с сочетанием желчнокаменной язвенной болезни // Актуальные вопросы билиарной патологии. Тезисы выездного пленума НОГР. — Ижевск. — 2006. — С. 55-56.
4. Некоторые гастроинтестинальные гормоны и кислотообразующая функция желудка у больных желчнокаменной болезнью / Большакова Т.Д., Иванченкова Р.А., Гитель Е.П., Агафонова Н.А., Салтыков Б.Б. // Тер. архив. — 1987. — № 2. — С. 126-129.
5. Иванченкова Р.А. Хронические заболевания желчевыводящих путей. — М.: Атмосфера, 2006. — 416 с., ил.
6. Ikergami T., Matsuzaki Y. Ursodeoxycholic acid: Mechanism of action and novel clinical applications // Hepatol. Res. — 2008. — Vol. 38, № 2. — P. 123-131.
7. Ильченко А.А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей: Руководство для врачей. — М.: Анахарсис, 2006. — 448 с.
8. Unusual case of severe cholestasis of pregnancy with early onset, improved by ursodeoxycholic acid administration / Brites D., Cecilia M.P. Rodrigues, M. da Conceicao Cardoso, L. M. Graca // European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. — 1998 (76) — 165 – 168.
9. Jungst C., Kullak-Ublick G. A., Jungst D. Gallstone disease: Micro-lithiasis and sludge // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 20, № 6. — P. 1053-1062.
10. Хронический гастрит / Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. // Амстердам. — 1993. — 362 с.
11. Иммуноферментный анализ на пепсиноген I, гастрин-17 и антитела к Helicobacter pylori в неинвазивной диагностике атрофического гастрита / П. Сиппонен, Э. Форсблум, О. Сувайнеми, М. Харконен // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2002. — № 3. — С. 46-51.
12. Serum pepsinogen I and serum atrophic corpus gastritis / M. Kekki, I.M. Samloff, K. Varis, T. Ihama // Scand. J. Gastroenterol. — 1991. — Vol. 186. — P. 109-116.

УДК 616.33-002-08

Оценка эффективности комплексной терапии хронического гастрита с хроническими эрозиями с применением эндоскопической коагуляции

М.В. ОХОТНИКОВА, И.А. КАЗАКОВА, Е.П. КУЗНЕЦОВ

Ижевская государственная медицинская академия

Охотникова Марина Вячеславна

аспирант кафедры внутренних болезней с курсами лучевых методов диагностики и лечения, ВПТ, врач терапевт ООО «Медсервис»
426003, г. Ижевск, ул. К. Либкнехта, д. 6, кв. 152
тел. 8-906-816-97-13, e-mail: okhot-marina@yandex.ru

Представлены результаты лечения 132 пациентов с часто рецидивирующим хроническим гастритом с хроническими эрозиями; 66 пациентам из группы наблюдения проведена эндоскопическая коагуляция хронических эрозий желудка, устойчивых к медикаментозному лечению, с последующим приемом висмута трикалия дицитрата. По результатам исследования выявлено, что включение эндоскопической коагуляции в программу комплексной терапии хронического гастрита с хроническими эрозиями позволяет сократить сроки лечения и снижает количество рецидивов.

Ключевые слова: хронический гастрит с хроническими эрозиями, лечение, эндоскопическая коагуляция.

Evaluating the effectiveness of the complex therapy of chronic gastritis with chronic erosions using endoscopic coagulation

M.V. OKHOTNIKOVA, I.A. KAZAKOVA, E.P. KUZNETSOV

Izhevsk State Medical Academy

The article contains the treatment data of 132 patients with frequently recrudescing chronic gastritis with chronic erosions. 66 patients of the study group had an endoscopic coagulation of chronic gastric erosions, resistant to medical treatment, followed by a bismuth intake. The study showed that inclusion of endoscopic coagulation treatment in the program of complex therapy of chronic gastritis with chronic erosions can reduce the treatment time and the number of recurrences.

Key words: chronic gastritis with chronic erosions, treatment, endoscopic coagulation.