

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ВЕЩЕСТВАМИ РАЗЪЕДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ: ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* НА РЕПАРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

КОНАХОВИЧ И.И., МАТВЕЕНКО М.Е., САЧЕК М.М.,
ДЫБАЛЬ А.Б., РЯЩИКОВ А.А.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;
кафедра общей и клинической фармакологии

Резюме: Целью исследования было изучить морфологические изменения в слизистой оболочке желудка у больных с острыми отравлениями веществами разъедающего действия (ООВРД) в зависимости от наличия инфекции *H.pylori*. Обследованы в динамике 79 пациентов с ООВРД, проходивших лечение в отделении острых отравлений УЗ «Витебская областная клиническая больница» (28 женщин и 51 мужчина). Всем больным проводили фиброгастроуденоскопию с биопсией из сохраненных участков слизистой оболочки желудка с последующим гистологическим исследованием.

Было установлено, что ООВРД у большинства больных (82,3 % случаев) как с катаральным, так и с эрозивно-коррозивным гастритом возникало на фоне хронического воспаления. У *H.pylori*-позитивных пациентов с эрозивно-коррозивными повреждениями желудка, в схему лечения которых не включалась эрадикационная терапия, эпителизация эрозий в антральном отделе СОЖ замедлялась. Включение эрадикационной терапии *H.pylori* в схему лечения больных привело к достоверному снижению выраженности хронического воспаления и активности гастрита ($p < 0,05$). Является целесообразным включение в схему лечения больных с ООВРД, инфицированных *H. pylori*, эрадикационной терапии.

Ключевые слова: острые отравления веществами разъедающего действия, *Helicobacter pylori*, слизистая оболочка желудка, репаративный процесс.

Abstract. research objective was to study morphological changes in a mucous membrane of a gastric at patients with sharp poisonings with acute poisoning with corrosive substances (APCS) depending on presence of infection *H.pylori*.

Are surveyed in dynamics of 79 patients with APCS, passing treatment in branch of sharp poisonings Regional Clinical Hospital of Vitebsk (28 women and 51 man).

All patient spent fibrogastroduodenoscopy with biopsy from the saved sites of a mucous membrane of a gastric with the subsequent histological research.

It has been established, that APCS at the majority sick (82,3 % of cases) both with catarrhal, and with erosion-corrosion a gastritis arose against a chronic inflammation.

At *H.pylori*-positive patients with erosion-corrosion gastric damages which scheme of treatment does not join eradication therapy, mucous erosion in antral part department of gastric mucous membrane (GMM) it was slowed down.

Inclusion eradication therapy *H.pylori* in the scheme of treatment of patients has led to authentic decrease in expressiveness of a chronic inflammation and activity of a gastritis ($p < 0,05$). Inclusion in the scheme of treatment of patients with APCs, infected is expedient *H.pylori*, eradication therapy.

Keywords: acute poisoning with corrosive substances, *Helicobacter pylori*, a gastric mucous membrane, regenerative process.

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210023, Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра общей и клинической фармакологии. - Конахович И.И.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) больные с острыми отравлениями составляют 15-20% всех больных, экстренно поступающих на стационарное лечение [18]. В нозологической структуре отравлений острые отравления веществами разъедающего действия (ООВРД) занимают третье место и являются одними из наиболее частых бытовых отравлений [6, 11, 16].

Заболеваемость ООВРД за период с 1996 по 2006 год в г. Витебске и Витебской области на 100000 населения составила 24,09 и 16,83 человек соответственно. Динамика заболеваемости за этот период свидетельствует о тенденции к снижению данной патологии в области и ее росте в г. Витебске. Частота встречаемости ООВРД возрастает в группе лиц трудоспособного возраста (73,4% больных) с пиком в возрастной группе от 40 до 49 лет, что имеет важное социальное значение [3, 7]. Одной из задач Национальной программы демографической безопасности Республики Беларусь на 2007 – 2010 годы является реализация мер, направленных на профилактику и сокращение травматизма, отравлений, инвалидности, снижение предотвратимой смертности, что позволит реально улучшить ситуацию по данным показателям в Беларуси в ближайшие годы и в перспективе [17].

Особенность патогенеза острых отравлений веществами разъедающего действия (ООВРД) – развитие ожоговой болезни вследствие местного прижигающего действия на ткани и общего резорбтивного действия. Повреждение тканей обусловлено разрушением клеточных мембран слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и клеточных мембран сосудистой

стенки в результате растворения липидов [11]. Разъедающие вещества повреждают поверхностный слой покровного эпителия слизистой оболочки, по мере увеличения экспозиции патологический процесс переходит на подслизистую основу и мышечную оболочку [16].

Helicobacter pylori является одним из наиболее распространенных возбудителей инфекции у человека. Около 50% населения во всем мире инфицировано этим микроорганизмом [20]. В развивающихся странах инфицированность составляет 80-90%, в то время как в развитых странах, например, в США – 30-40%, что связано с социально-экономическими факторами [19, 23].

Инфицированность *Helicobacter pylori* населения Витебской области молодого и среднего возраста составляет около 73,4% [4]. Инфицированность *Helicobacter pylori* больных с ООВРД составляет 76,5% [8]. Максимальная частота встречаемости *H. pylori* в СОЖ больных с ООВРД среди различных возрастных групп приходится на пациентов в возрасте до 40 лет и составляет 84,2% (от 70% до 90%) [9].

На сегодняшний день доказано, что *Helicobacter pylori* в значительной степени влияет на морфологическое состояние слизистой оболочки желудка (СОЖ) [13, 21]. *Helicobacter pylori*-ассоциированная инфекция приводит к ослаблению защитных факторов СОЖ. Спектр неблагоприятного влияния *Helicobacter pylori* на СОЖ достаточно многообразен: выработка ряда ферментов (уреаза, протеазы, фосфолипазы), а также различных цитотоксинов. Основными мишенями в СОЖ для *Helicobacter pylori* являются эпителиоциты, нейроэндокринные клетки, лейкоциты и лимфоциты, что приводит к развитию воспаления в СОЖ и нарушению клеточного обновления [1]. Обсеменение СОЖ *Helicobacter pylori* сопровождается развитием поверхностного гастрита, который переходит в хронический, характеризующийся снижением продукции и нарушением качественного состава желудочной слизи, уменьшением выработки бикарбонатов, ухудшением процессов регенерации и кровотока в слизистой оболочке, снижением содержания простагландинов в стенке желудка, повышением уровня гастрина и снижением уровня соматостатина с последующим усилением секреции соляной кислоты [12, 14]. Инфекция *Helicobacter pylori* в последующем является причиной развития хронического гастрита, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, MALT-лимфомы и рака желудка [12].

До настоящего времени роль инфекции *H. pylori* как агрессивного фактора, воздействующего на цитопротективные механизмы СОЖ, у больных с ООВРД не выяснена. В связи с этим целью исследования было изучить морфологические изменения в слизистой оболочке желудка у больных с острыми отравлениями веществами разъедающего действия в зависимости от наличия инфекции *H. pylori*.

Методы

Обследованы в динамике 79 пациентов с ООВРД, проходивших лечение в отделении острых отравлений УЗ «Витебская областная клиническая

больница», из них 28 женщин и 51 мужчина в возрасте от 17 до 89 лет (средний возраст $46 \pm 2,0$ лет). 73,4% – пациенты трудоспособного возраста. Этиологическими факторами являлись: кислоты – у 35 пациентов, щелочи – у 22, неизвестные ВРД – у 18, окислители – у 4. В исследуемой группе пациентов с ООВРД 30% больных страдали хроническим алкоголизмом. В подавляющем большинстве случаев (74,6% случаев) причиной острого отравления было случайное употребление жидкости, обладающей разъедающим действием, каждый четвертый случай являлся суицидной попыткой.

Всем больным проводили фиброгастродуоденоскопию (ФГДС) с биопсией из сохраненных участков СОЖ по схеме: передняя стенка антрального отдела желудка, задняя стенка антрального отдела желудка, передняя стенка верхней трети желудка, задняя стенка верхней трети желудка с последующим гистологическим исследованием [1]. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином, по Гимзе, альциановым синим (рН 1,0 и 2,5), проводили ШИК-реакцию. У 50 пациентов (63,3%), с выявленным при ФГДС катаральным гастритом, забор биоптатов проводили на 3 ± 1 сутки и затем на 10 ± 2 сутки. У 29 (36,7%) пациентов наблюдали эрозивно-коррозивный гастрит, у них забор биопсийного материала проводили на $10 \pm 2,9$ сутки и затем на $20 \pm 3,7$ сутки. Морфологические изменения СОЖ оценивали в соответствии с критериями Хьюстонской модификации Сиднейской системы (атрофия, воспаление, активность воспаления, лимфоидные фолликулы, кишечная метаплазия) [1]. Степень атрофии СОЖ определяли по уменьшению количества антральных или фундальных желез желудка. Выраженность воспаления учитывали по интенсивности инфильтрации собственной пластинки СОЖ лимфоцитами и плазматическими клетками. Активность воспалительного процесса определяли по количеству в инфильтрате нейтрофилов, кишечную метаплазию – по распространенности в биоптате. Степень развития лимфоидных фолликулов оценивали по следующим критериям: 1 балл – скопление лимфоцитов, не достигшее формы и величины фолликула, 2 балла – лимфоидные фолликулы без реактивного центра, 3 балла – лимфоидные фолликулы с реактивным центром; также в биоптате подсчитывалось количество лимфоидных фолликулов [1]. Все показатели оценивали в баллах (0, 1, 2, 3) и проводили анализ количественных значений выраженности признака [14]. Для диагностики *H.pylori* быстрым уреазным тестом использовали тест-систему «ProntoDry» (фирма МС, Швейцария). При морфологическом исследовании биоптата *H.pylori* определяли при увеличении $\times 1000$. Плотность колонизации *H.pylori* оценивали в баллах в соответствии с методикой Л.И. Аруина и соавт.: (+) – слабая степень обсемененности, (++) – умеренная, (+++) – выраженная [1].

Эрадикационная терапия основывалась на рекомендациях Маастрихтского консенсуса III [15, 22]. У пациентов в течение 7-10 дней использовали схему тройной терапии, включавшую ингибитор протонной помпы (омепразол), кларитромицин и амоксициллин.

Пациенты с ООВРД были разделены на 4 группы: первая – больные с катаральным гастритом и наличием инфекции *H.pylori*, в схему лечения

которых не включалась эрадикационная терапия; вторая – больные с катаральным гастритом, не инфицированные *H.pylori*, лечение которых не включало эрадикационную терапию; третья – больные с эрозивно-коррозивным гастритом и наличием инфекции *H.pylori*, в схему лечения которых не включалась эрадикация *H.pylori*; четвертая – больные с эрозивно-коррозивным гастритом и наличием инфекции *H.pylori*, в схему лечения которых включалась эрадикационная терапия. По половому и возрастному составу группы не отличались. Сравнение морфологических признаков осуществляли попарно внутри группы до лечения и через 10 суток, считая выборки связанными. Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия Вилкоксона с помощью пакета программ Statistica 6.0. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Исходные морфологические показатели СОЖ достоверно не различались в группах больных с катаральным гастритом по данным ФГДС ($p > 0,1$).

В первой группе пациентов до лечения, не включавшего эрадикацию *H.pylori*, в антральном отделе СОЖ наблюдали хронический гастрит у 84,1% больных, на фоне которого острые эрозии имели место в 5,4% случаев. Поверхностный гастрит отмечали у 15,9%, на его фоне острые эрозии обнаружили у 28,6% пациентов. Динамика морфологических изменений в антральном отделе СОЖ свидетельствовала о незначительном уменьшении после проведенного лечения признаков хронического гастрита у 78,6% больных и увеличении встречаемости поверхностного гастрита (21,4% больных), эрозии не отмечали. В СОЖ антрального отдела [таблица 1] после лечения атрофия, хроническое воспаление, активность воспаления были выражены слабо, наблюдали умеренную распространенность кишечной метаплазии и степень развития лимфоидных фолликулов, плотность колонизации *H.pylori* оставалась слабой.

Однако, данные морфологические изменения не являлись статистически значимыми ($p > 0,41$). В верхней трети СОЖ у данной группы пациентов до лечения наблюдали хронический гастрит у 47,5% больных, среди них эрозии отмечали в 26,3%. Поверхностный гастрит имел место у 52,5%, эрозии на фоне поверхностного гастрита обнаруживали в 19% случаев. После проведенного лечения в слизистой оболочке верхней трети желудка наблюдали незначительное снижение распространенности хронического (42,3% пациентов) и соответственно увеличение поверхностного гастрита (57,7%). Отмечали заживление эрозий, последние сохранялись у 6,7% больных на фоне поверхностного гастрита. В динамике в верхней трети СОЖ (таблица 2) сохранялись слабая выраженность атрофии и активности воспаления, умеренная выраженность хронического воспаления, уменьшилась до слабой реактивности лимфоидных фолликулов, увеличилась до умеренной распространенности кишечной метаплазии, инфицированность *H.pylori* оставалась слабой. Морфологические изменения до и после лечения у данной группы больных не были статистически достоверными ($p > 0,11$).

**Морфологические изменения (в баллах) в антральной части желудка
($M \pm \sigma$)**

признак	катаральный гастрит			
	наличие инфекции <i>H.pylori</i>		отсутствие инфекции <i>H.pylori</i>	
	отсутствие эрадикационной терапии		отсутствие эрадикационной терапии	
	$3 \pm 0,9$ сутки (n=26)	10 ± 2 сутки (n=17)	$3 \pm 0,9$ сутки (n=5)	10 ± 2 сутки (n=9)
Атрофия	$1,3 \pm 0,6$	$1,2 \pm 0,6$	$1,3 \pm 0,6$	$1,2 \pm 0,6$
<i>p</i>	0,42		1,00	
Воспаление	$1,8 \pm 0,4$	$1,9 \pm 0,4$	$1,4 \pm 0,2$	$1,4 \pm 0,5$
<i>p</i>	0,83		0,31	
Активность	$1,2 \pm 0,4$	$1,2 \pm 0,6$	$1,2 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,5$
<i>p</i>	0,94		1,00	
Лимфоидные фолликулы	$2,2 \pm 0,5$	$1,8 \pm 0,5$	$2,0 \pm 0$	$0,7 \pm 0,7$
<i>p</i>	0,90		0,74	
Кишечная метаплазия	$1,0 \pm 0$	$1,5 \pm 0,5$	$1,0 \pm 0$	$0,5 \pm 0,5$
<i>p</i>	0,12		0,72	
Плотность колонизации <i>H.pylori</i>	$0,9 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,2$	0	0
<i>p</i>				

Во второй группе пациентов до лечения, не включавшего эрадикацию *H.pylori*, в антральном отделе СОЖ наблюдался хронический гастрит у 80% больных, поверхностный гастрит – у 20%. Динамика морфологических изменений в антральном отделе СОЖ свидетельствовала о сохранении после проведенного лечения признаков хронического (у 78,6% больных) и поверхностного гастрита (21,4%). В СОЖ антрального отдела (таблица 1) после лечения атрофия, хроническое воспаление, активность воспаления, распространенность кишечной метаплазии были выражены слабо, снизилась до слабой степень развития лимфоидных фолликулов. Однако, данные морфологические изменения не являлись статистически значимыми ($p > 0,31$). В верхней трети СОЖ у данной группы пациентов до лечения имели место хронический гастрит у 25% больных, поверхностный гастрит – у 75%. После 10 дней лечения в слизистой оболочке верхней трети желудка наблюдали увеличение распространенности хронического (53,9% пациентов) и уменьшение распространенности поверхностного гастрита (46,1%), у одного

пациента на фоне хронического гастрита отмечали эрозии (14,3 %). В динамике в верхней трети СОЖ (таблица 2) сохранялись слабые атрофия, хроническое воспаление, активность, распространенность кишечной метаплазии, лимфоидные фолликулы не отмечались. Морфологические изменения у данной группы пациентов не были статистически достоверными ($p > 0,41$).

Таблица 2

Морфологические изменения (в баллах) в верхней трети желудка ($M \pm \sigma$)

признак	катаральный гастрит			
	наличие инфекции <i>H.pylori</i>		отсутствие инфекции <i>H.pylori</i>	
	отсутствие эрадикационной терапии		отсутствие эрадикационной терапии	
	3 ± 0,9 сутки (n=26)	10 ± 2 сутки (n=17)	3 ± 0,9 сутки (n=5)	10 ± 2 сутки (n=9)
Атрофия	1,4 ± 0,8	1,3 ± 0,9	1,3 ± 0,6	1,4 ± 0,7
<i>p</i>	0,40		1,00	
Воспаление	1,5 ± 0,5	1,6 ± 0,5	1,2 ± 0,4	1,4 ± 0,5
<i>p</i>	0,31		0,41	
Активность	1,1 ± 0,6	1,0 ± 0,5	1,0 ± 0,3	0,8 ± 0,4
<i>p</i>	0,62		0,64	
Лимфоидные фолликулы	2,8 ± 0,5	2,1 ± 0,5	2 ± 0	0
<i>p</i>	0,11		1,00	
Кишечная метаплазия	1,0 ± 0	1,4 ± 0	0	1,3 ± 0,6
<i>p</i>	0,43		0,14	
Плотность колонизации <i>H.pylori</i>	0,9 ± 0,2	1,1 ± 0,2	0	0
<i>p</i>				

При сравнении между собой морфологии *H.pylori*-позитивных и *H.pylori*-негативных пациентов с катаральным гастритом после проведенного лечения, не включавшего эрадикацию, выявили, что вышеописанные степени развития лимфоидных фолликулов в верхней трети желудка достоверно различалась ($p < 0,05$) (таблица 2).

Исходные морфологические показатели СОЖ в группах больных с эрозивно-коррозивным гастритом, инфицированных *H.pylori* с проведением эрадикационной терапии и без нее, достоверно различались по показателям плотности колонизации *H.pylori* и выраженности атрофии в антральном отделе СОЖ, которые были более выраженными в группе больных без проведения эрадикации ($p < 0,01$).

В третьей группе пациентов до лечения, не включавшего эрадикацию *H.pylori*, в антральном отделе СОЖ наблюдали хронический гастрит у 93,7%, острые эрозии на его фоне имели место у каждого пятого пациента (20%). Поверхностный гастрит отмечали у 6,3%. После проведенного лечения в антральном отделе СОЖ во всех случаях наблюдали хронический гастрит. Острые эрозии на фоне хронического гастрита отмечали у 14,3 % пациентов. В СОЖ антрального отдела (таблица 3), после лечения, сохранялись умеренные атрофия, выраженность хронического воспаления, степень развития лимфоидных фолликулов, слабая активность и плотность колонизации *H.pylori*, уменьшилась до слабой распространенность кишечной метаплазии.

Таблица 3

**Морфологические изменения (в баллах) в антральной части желудка
($M \pm \sigma$)**

признак	эрозивно-коррозивный гастрит			
	наличие инфекции <i>H.pylori</i>		наличие инфекции <i>H.pylori</i>	
	отсутствие эрадикационной терапии <i>H.pylori</i>		проведение эрадикации <i>H.pylori</i>	
	$10 \pm 2,9$ сутки (n=10)	$20 \pm 3,7$ сутки (n=7)	до эрадикации ($10 \pm 2,9$ сутки) (n=9)	после эрадикации ($20 \pm 3,7$ сутки) (n=12)
Атрофия	$2,0 \pm 0,7$	$1,9 \pm 0,8$	$1,0 \pm 0,7$	$1,3 \pm 0,9$
<i>p</i>	0,31		0,33	
Воспаление	$1,9 \pm 0,5$	$1,7 \pm 0,5$	$1,9 \pm 0,3$	$1,4 \pm 0,6$
<i>p</i>	0,11		0,04	
Активность	$1,3 \pm 0,8$	$1,4 \pm 0,8$	$1,1 \pm 0,5$	$0,9 \pm 0,7$
<i>p</i>	0,92		0,83	
Лимфоидные фолликулы	$2,0 \pm 0$	$2,0 \pm 0$	$2,0 \pm 0$	0
<i>p</i>	1,00		1,00	
Кишечная метаплазия	$1,3 \pm 0,6$	$1,0 \pm 0$	$1,0 \pm 0,7$	$1,1 \pm 0,4$
<i>p</i>	0,12		0,61	
Плотность колонизации <i>H.pylori</i>	$0,9 \pm 0,2$	$0,6 \pm 0,3$	$0,2 \pm 0,1$	$0,1 \pm 0,1$
<i>p</i>				

Однако, эти морфологические изменения не являлись статистически значимыми ($p > 0,11$). В верхней трети СОЖ у данной группы пациентов до лечения хронический гастрит наблюдали у 60% больных, поверхностный

гастрит – у 40%. Острые эрозии на фоне хронического гастрита имели место в 11,1% случаев, на фоне поверхностного гастрита их отмечали в каждом втором случае. После проведенного лечения в слизистой оболочке верхней трети желудка наблюдали увеличение распространенности хронического (62,5% пациентов) и некоторое уменьшение поверхностного гастрита (37,5%), отмечали полную эпителизацию эрозий. В динамике в верхней трети СОЖ (таблица 4) сохранялись слабая выраженность атрофии и активности воспаления, умеренная выраженность хронического воспаления и реактивность лимфоидных фолликулов; кишечная метаплазия не выявлялась, обсемененность инфекцией *H.pylori* оставалась слабой. Данные морфологические изменения не были статистически достоверными ($p > 0,08$).

Таблица 4

Морфологические изменения (в баллах) в верхней трети желудка ($M \pm \sigma$)

признак	эрозивно-коррозивный гастрит			
	наличие инфекции <i>H.pylori</i>		наличие инфекции <i>H.pylori</i>	
	отсутствие эрадикационной терапии <i>H.pylori</i>		проведение эрадикации <i>H.pylori</i>	
	10 ± 2,9 сутки (n=10)	20 ± 3,7 сутки (n=7)	до эрадикации (10 ± 2,9 сутки) (n=9)	после эрадикации (20 ± 3,7 сутки) (n=12)
Атрофия	1,4 ± 0,4	1,2 ± 0,8	1,4 ± 0,8	1,1 ± 0,3
<i>p</i>	1,00		0,34	
Воспаление	1,7 ± 0,5	1,5 ± 0,5	1,7 ± 0,4	1,2 ± 0,4
<i>p</i>	0,52		0,01	
Активность	1,0 ± 0,4	0,6 ± 0,2	1,0 ± 0,5	0,4 ± 0,1
<i>p</i>	0,08		0,02	
Лимфоидные фолликулы	2,0 ± 0	2,0 ± 0	2,5 ± 0,7	1,7 ± 0,8
<i>p</i>	1,00		0,98	
Кишечная метаплазия	2,0 ± 0	2,0 ± 0	1,8 ± 0,5	1,0 ± 0
<i>p</i>	1,00		0,08	
Плотность колонизации <i>H.pylori</i>	0,5 ± 0,3	0,3 ± 0,1	0,1 ± 0,1	0
<i>p</i>	0,83		0,34	

В четвертой группе больных до начала эрадикации инфекции *H.pylori* в антральном отделе СОЖ наблюдали хронический гастрит у 92,3% больных, поверхностный гастрит – у 7,7%. Острые эрозии на фоне хронического гастрита имели место у 16,7% пациентов. После 10 дней эрадикационной терапии в

антральном отделе СОЖ хронический и поверхностный гастрит в 87% и 13% случаев соответственно. Количество эрозий на фоне хронического гастрита уменьшилось, они имели место лишь у одного пациента, что составило 5%. В СОЖ антрального отдела (таблица 3) после лечения сохранялась слабая атрофия ($p > 0,05$), уменьшилась до слабой выраженность хронического воспаления ($p < 0,05$), сохранялись слабая активность воспаления и распространенность кишечной метаплазии ($p > 0,05$), лимфоидные фолликулы не выявляли. В антральном отделе желудка морфологически плотность колонизации *H.pylori* несколько снизилась, но оставалась слабой ($p > 0,05$). В верхней трети СОЖ у данной группы пациентов до начала эрадикационной терапии наблюдали хронический гастрит у 84,6% больных, из них эрозии на фоне хронического гастрита отмечали в 16,7% случаев. Поверхностный гастрит имел место у 8,3%. После проведенного лечения в слизистой оболочке верхней трети желудка наблюдали хронический гастрит у 67,4% пациентов, поверхностный гастрит – у 32,6%, отмечали полное заживление эрозий. В динамике в верхней трети СОЖ (таблица 4) сохранялись слабая выраженность атрофии ($p > 0,05$), уменьшилась до слабой выраженность хронического воспаления ($p < 0,05$) и распространенность кишечной метаплазии ($p > 0,05$), несколько уменьшилась выраженность активности ($p < 0,05$), уменьшилась до умеренной реактивности лимфоидных фолликулов ($p > 0,05$), отмечалась полная эрадикация инфекции *H.pylori* ($p > 0,05$).

Обсуждение

В результате проведенных исследований было показано, что острое отравление веществами разъедающего действия у большинства больных (82,3% случаев) как с катаральным, так и с эрозивно-коррозивным гастритом, возникало на фоне хронического воспаления. У *H.pylori*-позитивных пациентов с катаральным гастритом после лечения, не включавшего эрадикационную терапию, имела место положительная динамика: распространенность хронического гастрита несколько уменьшалась, а поверхностного увеличивалась, острые эрозии, вызванные воздействием на слизистую оболочку веществ разъедающего действия, эпителизировались, но при этом в некоторых случаях (6,7% пациентов) они сохранялись. У *H.pylori*-негативных больных с катаральным гастритом морфологическое исследование биоптатов показало, что в антральном отделе желудка за период 10 суток лечения, не включавшего эрадикацию, распространенность хронического гастрита в антральном отделе желудка снизилась, а поверхностного гастрита – увеличилась, что свидетельствовало о положительной динамике репаративной способности СОЖ в отсутствие *H.pylori*-ассоциированной инфекции. У *H.pylori*-позитивных пациентов степень развития лимфоидных фолликулов в СОЖ после лечения, не включавшего эрадикацию, осталась умеренно выраженной ($p > 0,05$). В то время как у *H.pylori*-негативных больных реактивность лимфоидных фолликулов снизилась в антральном отделе до слабой выраженности ($p > 0,05$), а в фундальном отделе фолликулы совсем не выявлялись. Достоверное

различие в степени развития лимфоидных фолликулов в фундальном отделе желудка *H.pylori*-позитивных и у *H.pylori*-негативных пациентов после лечения, не включавшего эрадикацию также свидетельствовало о негативном влиянии *H.pylori* на процессы восстановления СОЖ. Однако, следует учесть, что другие морфологические изменения в СОЖ не являлись статически достоверными в связи с чем имеется необходимость дальнейшего изучения роли *H.pylori*-ассоциированной инфекции на репаративные процессы при ожоге СОЖ легкой степени.

Научно доказанным является тот факт, что *H.pylori*-ассоциированная инфекция представляет собой наиболее значимый фактор формирования и хронизации гастродуоденальных эрозий и язв [2, 10]. Учитывая достаточно высокую частоту встречаемости *H.pylori* у больных с ООВРД (76,5%) и тот факт, что данная инфекция является фактором агрессии, который нарушает цитопротективные свойства СОЖ, вполне понятным становится явление замедления репаративных процессов в СОЖ, поврежденной веществами разъедающего действия, в присутствии *H.pylori* [8]. В проведенном нами исследовании было показано, что у пациентов с эрозивно-коррозивным гастритом, инфицированных *H.pylori*, после лечения, не включавшего эрадикационную терапию, в антральном отделе СОЖ на $20 \pm 3,7$ сутки отмечали эрозии на фоне хронического гастрита, в верхней трети желудка к этому времени наблюдали положительную динамику: полную эпителизацию эрозий, однако при этом распространенность хронического гастрита несколько увеличилась, а поверхностный гастрит стал наблюдаться реже. Статистически значимых изменений выраженности атрофии, воспаления, активности воспаления, распространенности кишечной метаплазии, степени распространенности лимфоидных фолликулов, плотности колонизации *H.pylori* в СОЖ не обнаружили.

В то время как при изучении морфологических изменений у пациентов с эрозивно-коррозивным гастритом, инфицированных *H.pylori*, после проведения эрадикационной терапии в антральном отделе СОЖ отмечали выраженную положительную динамику: увеличение распространенности поверхностного гастрита и уменьшение хронического гастрита, активное заживление эрозий. На 20-е сутки лишь у одного больного они еще сохранялись в незначительном количестве. В верхней трети желудка наблюдали аналогичные явления: увеличение встречаемости поверхностного гастрита, снижение распространенности хронического гастрита и, одновременно с этим, полное заживление эрозий. После эрадикации *H.pylori* в антральном отделе достоверно уменьшилась выраженность хронического воспаления, в верхней трети желудка достоверно уменьшились выраженность воспаления и его активность ($p < 0,05$). На фоне слабой обсемененности *H.pylori* реактивность лимфоидных фолликулов уменьшилась, а при его отсутствии – лимфоидные фолликулы не выявлялись.

Эффективность схем антигеликобактерной терапии на основе омепразола, кларитромицина и амоксициллина была доказана в результате проведения многоцентровых исследований МАСН 1 и МАСН 2 [5].

Установлено, что успешная эрадикация *H.pylori* вызывает исчезновение или уменьшение морфологических признаков воспаления СОЖ [13].

Таким образом, является вполне обоснованной необходимость включения в схему лечения больных с ООВРД, инфицированных *H.pylori*, эрадикационной терапии, где в качестве антисекреторного лекарственного средства используется ингибитор протонной помпы.

Заключение

1. Острое отравление веществами разъедающего действия у большинства больных (82,3% случаев) как с катаральным, так и с эрозивно-коррозионным гастритом возникало на фоне хронического воспаления.

2. У *H.pylori*-позитивных пациентов с эрозивно-коррозионными повреждениями желудка, в схему лечения которых не включалась эрадикационная терапия, эпителизация эрозий в антральном отделе СОЖ замедлялась.

3. Включение эрадикационной терапии *H.pylori* в схему лечения больных привело к достоверному снижению выраженности хронического воспаления и активности гастрита ($p < 0,05$).

4. Является целесообразным включение в схему лечения больных с ООВРД, инфицированных *H. pylori*, эрадикационной терапии.

Литература

1. Аруин, Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капулер, В. А. Исаков. – Москва: Триада-Х, 1998. – С. 69-119 с.

2. Васильев, Ю. В. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением и *Helicobacter pylori* / Ю. В. Васильев // Consilium medicum. – 2002. – № 5. – 11 с.

3. Дыбаль, А. Б. Острые отравления веществами прижигающего действия: эпидемиологические аспекты / А. Б. Дыбаль, М. М. Сачек, А. В. Коробейников // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации: материалы 61 науч. сессии ун-та, Витебск, 21-22 марта, 2006 г. – С. 449-452.

4. Инструкция по применению Эмпирической эрадикационной терапии при дуоденальных язвах: утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 20.07.05. – Минск, 2006. – 3 с.

5. Исаков, В.А. Хеликобактериоз / В. А. Исаков, И. В. Домарадский. – Москва, 2003. – 412 с.

6. Канус, И. И. Острые отравления уксусной кислотой. Патогенез, клиника, диагностика, интенсивная терапия. Методические рекомендации / И. И. Канус, В. Э. Олецкий. – Минск: БелГИУВ, 1999. – 3-5 с.

7. Заболеваемость острыми отравлениями веществами разъедающего действия / И. И. Конахович [и др.] // Достижения фундаментальной и клинической медицины и фармации: материалы 63 сессии ун-та, Витебск, 26-27

март. 2008 г. / Витебск. гос. мед. ун-т; редкол.: В.П. Дейкало [и др.]. – Витебск, 2008. – С.21-23.

8. Острые отравления веществами разъедающего действия и *Helicobacter pylori*-ассоциированная инфекция / И. И. Конахович [и др.] // Тезисы докладов VI съезда анестезиол.-реаниматол. / Бел. общество анестезиол.-реаниматологов, Бел. мед. акад. последиплом. образования. – Минск, 2008. – Вып. VI: Новые технологии в анестезиологии и интенсивной терапии. – С. 90-91.

9. Конахович, И. И. Острые отравления веществами разъедающего действия и *Helicobacter pylori* / И. И. Конахович [и др.] // Медицинская панорама. – 2007. – Т. 78, № 10. – С.48-51.

10. Кудрявцева, Л. В. Биологические свойства *Helicobacter pylori* / Л. В. Кудрявцева // Альманах клинической медицины. – 2006. – Т. XIV. – С. 39-46.

11. Лужников, Е. А. Острые отравления: руководство для врачей / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова. – Москва: Медицина, 2000. – 308 с.

12. Лечение и профилактика поражений слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта в современной клинической практике: учеб. пособие / под ред. А. Л. Верткина. – Москва, 2007. – С. 47-59.

13. Влияние эрадикации *Helicobacter pylori* на морфологические изменения слизистой оболочки желудка / С. И. Пиманов [и др.] // Архив патологии. – 2006. – Т. 68, № 5. – С. 22-27.

14. Динамика морфологических и функциональных характеристик слизистой оболочки желудка после эрадикации *Helicobacter pylori* у больных с язвами двенадцатиперстной кишки / С. И. Пиманов [и др.] // Терапевтический архив. – 2006. – Т. 78, № 2. – С. 26-31.

15. Пиманов, С. И. Что происходит после эрадикации *Helicobacter pylori*: ожидаемые, доказанные и спорные эффекты / С. И. Пиманов, Е. В. Макаренко, Ю. И. Королева // Российск. журнал гастроэнтер., гепатолог., колопроктолог. – 2007. – № 1. – С. 48-55.

16. Пинчук, Т. Рефлюкс-эзофагит при химическом ожоге желудка / Т. Пинчук, М. Абакумов, К. Ильяшенко // Врач. – 2004. – № 8. – С. 31- 33.

17. Об утверждении Национальной программы демографической безопасности Республики Беларусь на 2006 - 2010 годы: Постановление Совета Министров Республики Беларусь от 22 сентября 2005 г, №1049; регистр.номер 5/16544.

18. Прасмыцкий, О. Т. Основы токсикологии: методич. рекомендации / О. Т. Прасмыцкий, И. З. Ялонецкий; М-во здравоохр. Респ. Беларусь, Бел. гос. мед. ун-т. – Минск, 2007. – 52 с.

19. Цыркунов, А. В. Хеликобактерная инфекция (хеликобактериоз): учеб.-метод. пособие для врач. и студ. / А. В. Цыркунов [и др.]; Мин. здравоохр. Респ. Беларусь, Гродн. гос. мед. ун-т, Гродн. обл. клин. б-ца, 1134 воен. госпиталь ВС Респ. Беларусь. – Гродно, 2007. – 52 с.

20. Burton, A. *Helicobacter pylori* very old / A. Burton, D. Bonn // Lancet Infect. Dis. – 2003. – № 3. – P. 6-9.

21. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht 2 – 2000 consensus report / P. Malfertheiner [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2002. – № 16. – P. 167 – 180.

22. Malfertheiner, P. The Maastricht 3 Consensus Report: Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection / P. Malfertheiner, F. Megraud, C. O'Morain // Eur. Gastroenterol. Rev. – 2005. – Vol. 59, N 62. – P. 1-4. [[http: // www.helicobacter.org/download/](http://www.helicobacter.org/download/)].

23. Antimicrobial resistance incidence and risk factors among *Helicobacter pylori* - infected persons, United States / M. William [et al.] // Emerg. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 10, N 6. – P. 1088-99.