

определяется уже при гипертонической болезни (ГБ) I-II стадии у взрослых с нормальной массой тела и прогрессирует при наличии ожирения, сахарного диабета и дислипидемии. С увеличением составляющих компонентов МС у больных на ГБ прогрессирует гипертрофия миокарда левого желудочка. Наиболее важными диагностическими маркерами МС у детей и подростков являются абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, ИР и гиперинсулинемия.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, ожирение, инсулинорезистентность.

CLINICO-BIOCHEMICAL MARKERS OF METABOLIC SYNDROME IN ARTERIAL HYPERTENSION IN CHILDREN AND ADULTS

S.V.Bilets'kyi, T.V.Kazantseva, I.A.Zorii, O.A.Petrynych

Abstract. 127 adults and 45 children with the signs of metabolic syndrome (MS) – arterial hypertension, obesity, diabetes mellitus of type 2, dyslipidemia have been examined. The parameters of carbohydrate, lipid metabolism, the structural-functional condition of the myocardium have been studied. It has been established that insulin resistance (IR) is already defined in case of essential hypertension (EH) of stages I-II in adults with a normal body weight and it progresses in the presence of obesity, diabetes mellitus and dyslipidemia. Myocardial left ventricular hypertrophy progresses with an increasing number of MS constituent components in patients with EH. The most important diagnostic markers of MS in children and teenagers are abdominal obesity, arterial hypertension, IR and hyperinsulinemia.

Key words: arterial hypertension, metabolic syndrome, obesity, insulin resistance.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. В.К.Ташук

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 1.–P. 76-82

Надійшла до редакції 28.12.2007 року

УДК 618.145-007.61:575

О.П.Пересунько

ЧИННИКИ АПОПТОЗУ В ЖІНОК ІЗ ГІПЕРПЛАЗІЯМИ ТА РАКОМ ЕНДОМЕТРІЯ ЗАЛЕЖНО ВІД ОНКОЛОГІЧНОГО СПАДКОВОГО АНАМНЕЗУ

Кафедра онкології, променевої діагностики та променевої терапії (зав. – проф. Р.В.Сенютович)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Вивчені механізми апоптозу при гіперплазіях та раку ендометрія в жінок залежно від обтяженості онкологічного анамнезу. Досліджені в плазмі крові чинники апоптозу – APO1/Fas (CD95), sFas-L,

білок p53 – поглиблюють наші уявлення про патогенетичні особливості гіперплазій та раку ендометрія.

Ключові слова: гіперплазія та рак ендометрія, апоптоз, спадковий анамнез.

Вступ. Незважаючи на широкий спектр досліджень раку ендометрія та гіперплазій як фону, на якому найчастіше виникає рак, деякі важливі питання залишаються не вирішеними [4]. Серед них особливу увагу привертає вивчення схильності до розвитку раку і оцінка індивідуального ризику виникнення онкологічної патології, що в теперішній час являє собою пріоритетний напрям досліджень в онкології [1, 4].

Останні роки цією проблемою все більше цікавляться генетики. Це пов'язано з тим, що особливості патогенезу передраку та раку ендометрія визначаються ендегенними факторами, ендокринно-метаболическими порушеннями та генетичною (спадковою) обумовленістю. Тому перспективним напрямком розвитку гінекології є вивчення ролі генетичного фактору в патогенезі та особливостях клінічного перебігу гіперплазій ендометрія [2, 6].

На сьогодні гінекологи користуються єдиною концепцією двох патогенетичних варіантів гіперпластичних процесів ендометрія та раку тіла

матки, вперше запропонованої Я.В. Бохманом ще в середині 60-х років [2] – I (гормонозалежного) та II (автономного). Клінічні, морфологічні, патогенетичні ознаки цієї патології Я.В. Бохманом оцінювалися без урахування сучасних досягнень онкогенетики [4, 6].

Поки не знайдений ідеальний пухлинний маркер для діагностики гіперплазій та раку ендометрія [6, 9].

Враховуючи, що останнім часом з'являється все більше наукових повідомлень про роль порушень механізмів апоптозу на генетичному рівні, доцільно було б дослідити в крові жінок зміни при гіперпластичних і неопластичних процесах ендометрія таких чинників апоптозу I типу, як APO1/Fas (CD95), sFas-L, білка p53 [3, 5, 7, 8]. Ці чинники вивчалися нами в тканині ендометрія [6].

Розкриття механізмів апоптозу може мати важливе значення не тільки для поглиблення уявлень про роль запрограмованої загибелі клітин у підтримці нормального клітинного гомеостазу,

але і в патогенезі гіперплазій ендометрія, а також для розробки сучасних діагностичних методів і терапевтичних засобів.

Мета дослідження. Встановити особливості чинників апоптозу I типу в плазмі крові в жінок хворих на гіперплазію та рак ендометрія залежно від онкологічної спадкової обтяженості анамнезу.

Матеріал і методи. Під нашим наглядом знаходилося 33 жінки з гіперплазією ендометрія (з них, 15 – зі спадково необтяженим анамнезом, 12 – зі спадково обтяженим анамнезом, 6 – з атиповою гіперплазією ендометрія (облігатним передраком) та 18 жінок з раком ендометрія (з них 10 – зі спадково необтяженим анамнезом, 8 – зі спадково обтяженим анамнезом).

Контрольну групу склали 15 практично здорових жінок.

У всіх жінок (дослідної та контрольної групи) проводили діагностичне вишкрібання стінок порожнини матки для гістологічного підтвер-

дження діагнозу. Показанням для вишкрібання слугували менометрорагії, а в жінок контрольної групи – видалення внутрішньоматкової спіралі.

Апоптичні чинники, а саме APO1/Fas (CD95), sFas-L, білок p53 визначали в плазмі крові за допомогою імуноферментного методу [6].

Для визначення адекватного методу статистичної оцінки середньої різниці між групами дослідження проведена перевірка розподілу величин у вибірках. Згідно з критерієм Shapiro-Wilk, який використовують із метою оцінки нормального розподілу у вибірках об'ємом $n \leq 50$, для більшості вибірок отримані дані про відхилення розподілу у вибірках від нормального ($p < 0,05$). Враховуючи наведені дані, та з урахуванням невеликого об'єму вибірок ($n=6-15$) найбільш адекватним методом статистичної оцінки середньої різниці між групами дослідження вважали непараметричний критерій Mann-Whitney (Манні-Уїтні).

Таблиця

Вміст у плазмі крові білка p53, APO1/Fas і sFasL у жінок із гіперплазією та раком ендометрія ($\bar{x} \pm Sx$)

Групи хворих	p53, у/мл	APO1/Fas, пг/мл	sFasL, пг/мл
Контроль (загальний), n=15	27,65±4,33	68,31±12,41	139,90±17,85
Контроль (секреторна фаза), n=8 1-а група	17,06±2,90 p>0,1	34,53±4,44 p>0,06	84,84±6,71 p<0,05
Контроль (проліферативна фаза), n=7 2-а група	39,74±6,06 p>0,1 p ₁ <0,01	106,90±16,67 p>0,08 p ₁ <0,001	202,80±17,24 p<0,05 p ₁ <0,001
Гіперплазія ендометрія спадково не обтяжена, n=15 3-я група	28,97±2,48 p>0,7 p ₁ <0,01 p ₂ >0,05	128,80±9,80 p<0,001 p ₁ <0,001 p ₂ >0,2	214,80±14,62 p<0,01 p ₁ <0,001 p ₂ >0,6
Гіперплазія ендометрія спадково обтяжена, n=12 4-а група	51,06±5,59 p<0,01 p ₁ <0,001 p ₂ >0,2 p ₃ <0,001	90,01±11,82 p>0,2 p ₁ <0,01 p ₂ >0,4 p ₃ <0,02	197,30±16,49 p<0,05 p ₁ <0,001 p ₂ >0,8 p ₃ >0,4
Атипова гіперплазія, n=6 5-а група	52,87±8,58 p<0,01 p ₁ <0,01 p ₂ >0,2 p ₃ <0,01 p ₄ >0,8	107,80±10,91 p>0,05 p ₁ <0,001 p ₂ >0,9 p ₃ >0,2 p ₄ >0,3	255,80±29,49 p<0,01 p ₁ <0,001 p ₂ >0,1 p ₃ >0,1 p ₄ >0,07
Неопластична трансформація ендометрія спадково не обтяжена, n=10 6-а група	36,65±5,27 p>0,2 p ₁ <0,01 p ₂ >0,7 p ₃ >0,1 p ₅ >0,1	113,20±14,13 p<0,05 p ₁ <0,001 p ₂ >0,7 p ₃ >0,3 p ₅ >0,7	181,90±19,20 p>0,1 p ₁ <0,001 p ₂ >0,4 p ₃ >0,1 p ₅ <0,05
Неопластична трансформація ендометрія спадково обтяжена, n=8 7-а група	55,19±5,58 p<0,001 p ₁ <0,001 p ₂ >0,08 p ₄ >0,6 p ₅ >0,8 p ₆ <0,05	130,10±14,44 p<0,01 p ₁ <0,001 p ₂ >0,3 p ₄ >0,05 p ₅ >0,2 p ₆ >0,4	172,20±23,96 p>0,2 p ₁ <0,01 p ₂ >0,3 p ₄ >0,3 p ₅ <0,05 p ₆ >0,7

Примітки: p – ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю (загального), p₁ – ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю (секреторна фаза), p₂ – ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю (проліферативна фаза), p₃-p₆ – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у зазначеній групі; n – число спостережень

Результати дослідження та їх обговорення.

Зміни вмісту в плазмі крові білка p53 та чинників апоптозу I типу в жінок із гіперплазією та неопластичною трансформацією ендометрія наведені в таблиці.

У жінок зі спадково необтяженою гіперплазією ендометрія концентрація в плазмі крові білка p53 не відрізнялася від узагальнених контрольних даних і була на 28,9 % меншою за показники у практично здорових жінок із проліферативною фазою менструального циклу. Водночас рівень у крові p53 на 81,9 % перевищував такий у здорових жінок із секреторною фазою циклу.

Плазмове концентрація APO1/Fas при спадково необтяженій гіперплазії ендометрія на 80,3 % більша, ніж узагальнені контрольні показники, та в 3,6 раза вища за такі у здорових жінок із секреторною фазою, не відрізняючись вірогідно від контрольних даних, отриманих у проліферативну фазу нормального менструального циклу.

Подібних змін зазнавав і вміст у плазмі крові sFas-L, який перевищував узагальнений контроль на 46,8 % і у 2,5 раза більший, ніж у здорових жінок із секреторною фазою циклу, відповідаючи при цьому контрольним показникам, отриманим у проліферативну фазу циклічних змін ендометрія.

При спадково обтяженій гіперплазії ендометрія плазмове рівень білка p53 у 3,2 раза (75,2 %), більший за такий у здорових жінок з секреторною фазою менструального циклу і не відрізнявся від показників, отриманих під час проліферативної фази циклічних змін нормального ендометрія.

Концентрація в плазмі крові APO1/Fas у хворих на спадково обтяжену гіперплазію ендометрія не відрізнялася від узагальненого контролю і контрольних показників, отриманих у проліферативну фазу, та у 2,6 раза перевищувала рівень у здорових жінок із секреторною фазою менструального циклу.

Вміст у крові sFas-L у жінок із спадково обтяженою гіперплазією ендометрія у 2,3 раза (41,0 %) перевищував такий у здорових жінок із секреторною фазою менструального циклу і відповідав контрольним величинам, отриманим у практично здорових жінок у проліферативну фазу циклічних змін нормального ендометрія.

Порівняльний міжгруповий аналіз показав, що концентрація в плазмі крові білка p53 на 76,3 % більша, а плазмове вміст APO1/Fas, навпаки, на 30,1 % менший при спадково обтяженій гіперплазії ендометрія, тоді як рівень у плазмі крові sFas-L не виявляв залежності від спадкового анамнезу і був практично однаковим в обох групах хворих на гіперплазію ендометрія.

Таким чином, при спадково необтяженій, як і при спадково обтяженій гіперплазії ендометрія, вірогідних змін вмісту в крові білка p53, APO1/Fas і sFas-L відносно показників у практично здорових жінок з проліферативною фазою менструального циклу не спостерігається. Концентрація в плазмі крові білка p53 виявляється в 1,8 раза вищою при спадково обтяженій гіперплазії ендометрія, рівень у крові APO1/Fas є в 1,4 раза більшим при спадково

необтяженій формі захворювання, тоді як плазмове вміст sFas-L у жінок, хворих на гіперплазію ендометрія, не залежить від спадкового анамнезу.

У пацієнок з атиповою гіперплазією ендометрія плазмове концентрація білка p53 перевищувала узагальнений контроль на 91,2 % і у 3,1 раза більшою, ніж у здорових жінок із секреторною фазою, однак достовірно у проліферативну фазу менструального циклу не відрізнялась.

Вміст у плазмі крові APO1/Fas при атиповій гіперплазії ендометрія у 3,4 раза вищий, ніж у секреторну фазу менструального циклу в здорових жінок, проте відповідав узагальненим контрольним величинам і показникам у здорових жінок з проліферативною фазою циклічних змін нормального ендометрія.

Плазмове рівень sFas-L на 82,8 % більший за такий в узагальненій контрольній групі, втричі перевищував контрольні дані, отримані в секреторну фазу, і практично не відрізнявся від контрольних показників, отриманих у проліферативну фазу нормального менструального циклу.

Отже, атипова гіперплазія ендометрія характеризується суттєвим збільшенням вмісту в плазмі крові білка p53, APO1/Fas і sFas-L відносно узагальнених контрольних даних і показників контролю, отриманого в здорових жінок у секреторну фазу циклу, однак порівняно з контрольними величинами, характерними для проліферативної фази нормального менструального циклу, жоден із зазначених показників достовірних змін не зазнає.

Порівняльний аналіз, проведений серед хворих на спадково необтяжену, спадково обтяжену та атипову гіперплазію ендометрія показав, що в останньому випадку плазмове концентрація білка p53 не відрізнялася від такої при спадково обтяженій гіперплазії ендометрія і була в 1,8 раза більша, ніж при спадково необтяженій формі захворювання. Водночас вміст у крові APO1/Fas і sFas-L у зазначених групах хворих практично однаковий.

Отже, при атиповій гіперплазії ендометрія рівень білка p53 майже вдвічі перевищує такий у хворих на спадково необтяжену гіперплазію ендометрія, не відрізняється від такого при спадково обтяженій формі захворювання, тоді як плазмове концентрації APO1/Fas і sFas-L не залежать від форми гіперплазії ендометрія, тобто є практично однаковими у всіх трьох досліджуваних групах хворих.

З точки зору проблеми, що вивчається, на особливу увагу заслуговують результати визначення вмісту в крові чинників апоптозу I типу у хворих на рак матки. При спадково не обтяженій неопластичній трансформації ендометрія концентрація в плазмі білка p53 не відрізнялася від узагальненого контролю і контрольних показників у здорових жінок, отриманих у проліферативну фазу менструального циклу, проте у 2,1 раза була вищою за таку в секреторну фазу циклічних змін нормального ендометрія.

У хворих на спадково не обтяжений рак матки вміст у крові APO1/Fas перевищував узагальнений контрольний рівень на 65,7 % і у 3,3 раза більший, ніж у секреторну фазу нормального

менструального циклу, не відрізняючись при цьому від показників, отриманих у практично здорових жінок контрольної групи в проліферативну фазу циклічних змін ендометрія.

Плазмова концентрація sFas-L у хворих на спадково необтяжений рак матки вірогідно від даних контролю не відрізнялась, у 2,1 раза більша, ніж у здорових жінок із секреторною фазою циклічних змін ендометрія і відповідала контрольному рівню, характерному для проліферативної фази нормального менструального циклу.

За даними порівняльного аналізу, у хворих на спадково необтяжений рак матки порівняно з результатами, отриманими в жінок зі спадково необтяженою гіперплазією ендометрія, жодних вірогідних відмінностей вмісту в плазмі крові білка p53, APO1/Fas і sFas-L не встановлено.

Відносно показників у хворих на атипичну гіперплазію ендометрія в пацієнок зі спадково необтяженою неопластичною трансформацією ендометрія концентрація в плазмі крові sFas-L виявилася на 28,9 % меншою, тоді як вміст у плазмі крові білка p53 і APO1/Fas у зазначених групах хворих вірогідно не відрізнявся.

У хворих на спадково обтяжений рак матки рівень у крові білка p53 вдвічі перевищував контрольні величини й у 3,2 раза більший, ніж у здорових жінок з секреторною фазою циклічних змін ендометрія, проте вірогідно від даних, отриманих у проліферативну фазу нормального менструального циклу, не відрізнявся.

Подібні зміни спостерігались і щодо плазмової концентрації APO1/Fas, яка на 90,5 % більша за дані узагальненого контролю, у 3,8 раза перевищувала показники у здорових жінок із секреторною фазою циклу і не відрізнялася від контрольних величин, отриманих у проліферативну фазу циклічних змін нормального ендометрія.

Що стосується плазмового вмісту sFas-L, то його рівень при спадково обтяженому раку матки вдвічі перевищував показники, отримані у здорових жінок у секреторну фазу циклічних змін ендометрія, однак вірогідно від величин узагальненого контролю і даних у жінок з проліферативною фазою нормального менструального циклу не відрізнявся.

При спадково обтяженому раку матки не виявлено жодних вірогідних відмінностей досліджуваних параметрів порівняно з показниками, отриманими у хворих на спадково обтяжену гіперплазію ендометрія. Відносно даних у пацієнок з атипичною гіперплазією ендометрія при спадково обтяженому раку матки концентрація в плазмі крові sFas-L виявилася на 32,7 % меншою, однак вірогідної міжгрупової різниці вмісту в крові білка p53 і APO1/Fas не відмічалось. Порівняльний аналіз, проведений у пацієнок зі спадково необтяженою та зі спадково обтяженою неопластичною трансформацією ендометрія, показав, що в останньому випадку рівень у крові білка p53 виявився більшим на 50,6 %, проте плазмові концентрації APO1/Fas і sFas-L у зазначених групах хворих не відрізнялись.

Таким чином, для спадково необтяженого раку матки характерним є підвищення вмісту в крові APO1/Fas за відсутності вірогідних змін відносно узагальненого контролю і проліферативної фази нормального менструального циклу концентрацій в плазмі крові білка p53 і sFas-L. Водночас вміст у крові білка p53, APO1/Fas і sFas-L значно перевищує такий у здорових жінок із секреторною фазою циклічних змін нормального ендометрія. При спадково обтяженій неопластичній трансформації ендометрія рівень узагальненого контролю суттєво перевищують два показники – вміст у крові білка p53 і плазмова концентрація APO1/Fas. При цьому концентрації в плазмі крові білка p53, APO1/Fas і sFas-L виявляються значно більшими за такі у здорових жінок із секреторною фазою, однак від даних, отриманих у проліферативну фазу нормального менструального циклу, вірогідно не відрізняються. Варто зазначити, що при спадково обтяженому раку матки вміст у крові білка p53 в 1,5 раза перевищує такий у пацієнок зі спадково необтяженою неопластичною трансформацією ендометрія, однак плазмові концентрації таких чинників апоптозу I типу як APO1/Fas і sFas-L у зазначених групах хворих не відрізнялись.

Крім того, слід звернути увагу на те, що статистично значимого максимального рівня будь-якого з досліджуваних параметрів у зазначених групах виявити не вдалось, а мінімальні показники плазмового рівня білка p 53, вмісту в крові APO1/Fas і концентрації в плазмі крові sFas-L відмічались у здорових жінок у секреторну фазу циклічних змін нормального ендометрія.

Висновок

У плазмі крові хворих на гіперплазію та рак ендометрія мають місце суттєві зміни апоптичних чинників I типу – APO1/Fas (CD95), s Fas-L, p53 залежно від онкологічної обтяженості спадкового анамнезу хворих.

Перспективи подальших досліджень. Результати дослідження мають значення не тільки для поглиблення уявлень про роль апоптозу в підтримці нормального клітинного гомеостазу, але і в патогенезі гіперплазій та раку ендометрія.

Література

1. Баранов В.В. Мировые стандарты и результаты лечения рака эндометрия. – Материалы 5-й Российской онкологической конференции. – Москва, 2001. – С. 102-110.
2. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. – СПб: Фолиант, 2002. – 523 с.
3. Владимирская Е.Б. Механизмы апоптотической смерти клеток // Гематол. и трансфузиол. – 2002. – Т. 47, № 2. – С. 35-40.
4. Запорожан В.М., Цегельський М.Р. Гінекологічна патологія: Атлас: Навч. посібник. – Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2002. – 308 с.
5. Мельник Н.Н. Молекулярно-генетические маркеры рака эндометрия // Здоровье женщины. – 2005. – Т. 22, № 2. – С. 139-142.
6. Цинтар С.А., Пересунько О.П. Фактори апоптозу у жінок з гіперплазіями ендометрія залежно

- від онкологічного спадкового анамнезу // Бук. мед. вісник. – 2007. – Т. 11, № 4. – С. 38-41.
7. Atasoy P., Bozdogan O., Erekul S. Fas-mediated pathway and apoptosis in normal, hyperplastic, and neoplastic endometrium // Gynecol. Oncol. – 2003. – V. 91, № 2. – P. 309-17.
 8. Kokawa K., Shikone T. Apoptosis and the expression of Bax and Bcl-2 in hyperplasia and adenocarcinoma of the uterine endometrium // Hum. Reprod. – 2005. – V. 16, № 10. – P. 2211-2218.
 9. Matias-Guiu X., Catusus L., Bussaglia E., Lagarda H., Garcia A., Pons C., Munoz J., Arguelles R., Machin P., Prat J. Molecular pathology of endometrial hyperplasia and carcinoma // Hum. Pathol. – 2004. – V. 32, № 6. – P. 569-577.

ФАКТОРЫ АПОПТОЗА У ЖЕНЩИН С ГИПЕРПЛАЗИЯМИ И РАКОМ ЭНДОМЕТРИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОНКОЛОГИЧЕСКИ ОТЯГОЩЕННОГО АНАМНЕЗА

А.П.Пересунько

Резюме. Изучены механизмы апоптоза при гиперплазиях и раках эндометрия у женщин в зависимости от онкологически отягощенного анамнеза. В плазме крови больных определены показатели апоптоза APO1/Fas (CD95), sFas-L, p53, которые существенно углубляют наши представления о патогенетических особенностях гиперплазий и рака эндометрия.

Ключевые слова: гиперплазия и рак эндометрия, апоптоз, наследственный анамнез.

АПОПТОТИС ФАКТОРЫ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРПЛАЗИЯМИ И РАКОМ ЭНДОМЕТРИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОНКОЛОГИЧЕСКИ ОТЯГОЩЕННОГО АНАМНЕЗА

О.Р.Пересунько

Abstract. The mechanisms of apoptosis in endometrial hyperplasia and carcinoma in women, depending on an aggravation of oncological anamnesis have been studied. The includes of apoptosis – APO1/Fas (CD95), sFas - α , p53 evaluated in the patients' blood plasma essentially extend our notions about the pathogenetic peculiarities of endometrial hyperplasias and carcinoma.

Key words: endometrial hyperplasia and carcinoma, apoptosis, hereditary anamnesis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.С.Давиденко

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 1.–P. 82-85

Надійшла до редакції 28.01.2008 року

УДК 616-08+616.33.-022+616.9

Є.М.Нейко, І.О.Михайлюк, Н.С.Гаврилюк

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ЕРОЗИВНОМУ АНТРУМ-ГАСТРИТІ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНФІКОВАНОСТІ HELICOBACTER PYLORI

Кафедра факультетської терапії (зав. – акад. АМН України проф. Є.М.Нейко),
кафедра патологічної анатомії (зав. – проф. І.О.Михайлюк) Івано-Франківського державного медичного університету

Резюме. Вивчено особливості морфологічних змін слизової оболонки шлунка при хронічних (гіперпластичних) ерозіях антрального відділу шлунка за умов їх ізольованого виявлення та при одночасному поєднанні їх із гострими ерозіями гастродуоденальної зони різної локалізації. Встановлено, що при хронічних ерозіях в антральному відділі шлунка морфологічно переважає глибокий гелікобактерний гастрит із значним ступенем

активності. Досліджено особливості мікроциркуляторних порушень у слизовій оболонці антрального відділу шлунка при даній патології.

Ключові слова: хронічний гастрит, хронічні ерозії шлунка, гострі ерозії; Helicobacter pylori, мікроциркуляторні порушення.

Вступ. Ерозивні ураження слизової оболонки шлунка (СОШ) часто виявляються при ендоскопічному обстеженні і за частотою розвитку займають 2-ге місце у структурі захворюваності на гастроентерологічну патологію після виразкової хвороби [1,

3, 11]. Питання етіології та патогенезу хронічних ерозій шлунка (ХЕШ) суперечливі, що утруднює проведення етіотропної та патогенетичної терапії [3, 8]. Важливу роль у розвитку ХЕШ відіграє контамінація Helicobacter pylori (HP) [2, 6, 12]. Особ-