

3. Митин Н.Е., Тихонов В.Э., Гришин М.И. Исследование мотивационных предпосылок к стоматологическому лечению для улучшения качества жизни. *Стоматология для всех*. 2015; (4): 46–47. [Mitin N.E., Tikhonov V.E., Grishin M.I. Research of the motivational prerequisites for dental treatment to improve quality of life. *Stomatologiya dlya vsekh*. 2015; (4): 46–47. (In Russ.)]

4. Хорошилкина Ф.Я. Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, миофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение. М.: Мединформ. 2006; 544 с. [Khoroshilkina F.Ya. *Defekty zubov, zubnykh ryadov, anomalii prikusa, miofunktsional'nye narusheniya v chelyustno-litsevoy oblasti i ikh kompleksnoe lechenie*. (Defects of teeth, dentitions, anomalies of an occlusion, morfofunktsionalny disturbances in maxillofacial area and their complex treatment.) Moscow: Medinform. 2006; 544 p. (In Russ.)]

5. Митин Н.Е., Тихонов В.Э., Гришин М.И. Влияние стоматологического ортодонтического лечения на самооценку и качества жизни стоматологических пациентов. *Здоровье и образование в XXI веке*. 2015; 17 (4): 349–353. [Mitin N.E., Tikhonov V.E., Grishin M.I. Influence of dental orthopedic treatment on self-esteem and quality of life dental patient. *Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke*. 2015; 17 (4): 349–353. (In Russ.)]

6. Перова Е.Г., Левенец А.А., Россиев Д.В. Сравнительный анализ показателей уровня стоматологического здоровья у детей и подростков с различным соматическим статусом. *Ортодонтия*. 2011; (1): 4–8. [Perova E.G., Levenets A.A., Rossiev D.A. Comparative analysis of indices of dental health levels in children and adolescents with different somatic status. *Ortodontiya*. 2011; 1 (53): 4–8. (In Russ.)]

УДК 616.33-002.2: 612.325: 616.33-008.821.13

© 2017 Галиев Ш.З. и соавторы

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РЕФЛЮКС-ГАСТРИТА

Шамиль Зульффарович Галиев^{1*}, Наиль Багауевич Амиров¹, Ольга Алексеевна Баранова²

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

²Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы, г. Казань, Россия

Поступила 07.03.2017; принята в печать 02.05.2017.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2017-533

Цель. Изучить морфологические особенности слизистой оболочки желудка при дуоденогастральном рефлюксе и взаимосвязь последнего с кислотностью желудочного содержимого, наличием инфицирования *H. pylori* и сократительной функцией желчного пузыря.

Методы. Обследованы 65 пациентов: 10 человек составили группу контроля, у 55 пациентов был выявлен рефлюкс-гастрит по данным фиброзофагогастродуоденоскопии. Выполнен анализ желудочного содержимого с определением кислотности и концентрации желчных кислот. Всем пациентам проведено гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки желудка на уровне тела и антрального отдела желудка.

Результаты. Установлено наличие корреляционной связи между уровнем кислотности и концентрацией желчных кислот в желудочном содержимом, взятом натощак ($r=-0,408$; $p=0,033$). У пациентов с *H. pylori* уровень кислотности был выше такового в группе контроля ($p=0,047$), в то же время уровень желчных кислот не различался у данных групп пациентов. Коэффициент опорожнения желчного пузыря в группе пациентов с дуоденогастральным рефлюксом не отличался от группы контроля. У пациентов с дуоденогастральным рефлюксом выявлены значимые различия с контрольной группой по частоте таких морфологических признаков, как инфильтрация клетками хронического воспаления ($p=0,013$) и отёк слизистой оболочки ($p=0,032$) на уровне антрального отдела, фовеолярная гиперплазия на уровне тела желудка ($p=0,0315$).

Вывод. Степень дуоденогастрального рефлюкса коррелирует с кислотностью желудочного сока; наличие или отсутствие *H. pylori* не влияет на степень дуоденогастрального рефлюкса при первичном рефлюкс-гастрите; патоморфологические признаки дуоденогастрального рефлюкса — отёк слизистой оболочки желудка и хроническое воспаление на уровне антрального отдела желудка, фовеолярная гиперплазия на уровне тела желудка.

Ключевые слова: дуоденогастральный рефлюкс, рефлюкс-гастрит, морфологические признаки, кислотность желудка.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF REFLUX GASTRITIS

Sh.Z. Galiev¹, N.B. Amirov¹, O.A. Baranova²

¹Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

²Republican Bureau of Forensic Medical Examination, Kazan, Russia

Aim. To study morphological features of gastric mucosa in duodenogastric reflux and the connection of the latter with the level of acidity of gastric contents, presence of *H. pylori* infection and contractile function of the gallbladder.

Methods. 65 patients were examined: 10 people were included in control group, and in 55 patients reflux gastritis was identified according to gastrointestinal endoscopy. Gastric contents were analyzed for the level of acidity and concentration of bile acids. For all patients histological examination of biopsy material of gastric mucosa at the level of the body and antrum was performed.

Results. Correlation between the acidity level and the concentration of bile acids in gastric contents taken from an empty stomach was found ($r=-0.408$; $p=0.033$). In patients with *H. pylori* pH-level was higher compared to the control group ($p=0.047$), at the same time the level of bile acids had no significant difference in both groups. Discharge coefficient of the gallbladder in patients with duodenogastric reflux did not differ from the control group. In patients with duodenogastric reflux significant differences from the control group were found in the rate of such morphological signs as chronic inflammatory cell infiltration ($p=0.013$) and mucosal edema ($p=0.032$) at the level of the antrum, foveolar hyperplasia at the level of the body of the stomach ($p=0.0315$).

Conclusion. The degree of duodenogastric reflux has a correlation with acidity of gastric juice; presence or absence

of *H. pylori* does not affect the degree of duodenogastric reflux in primary reflux gastritis; pathomorphological features of duodenogastric reflux are gastric mucosa edema and chronic inflammation at the level of the antrum, foveolar hyperplasia at the level of the body of stomach.

Keywords: duodenogastric reflux, reflux gastritis, morphological characteristics, gastric acidity.

Рефлюкс-гастрит (щелочной рефлюкс-гастрит) рассматривают как заболевание, связанное с забросом содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок, что оказывает повреждающее действие вследствие постоянной травматизации слизистой оболочки желудка (СОЖ) компонентами рефлюксата.

В модифицированной Сиднейской системе классификации гастритов рефлюкс-гастрит выделен в особую форму, относящуюся к группе химических гастритов. Согласно данной системе гистологические изменения при рефлюкс-гастрите включают фовеолярную гиперплазию, отёк и пролиферацию гладкомышечных клеток в собственной пластинке СОЖ при минимальной выраженности признаков хронического воспаления.

Диагностика дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) затруднена в связи с его лабильностью. По этой причине применяют данные патоморфологических исследований, которые включают расчёт индексов, указывающих на наличие или отсутствие рефлюкса содержимого двенадцатиперстной кишки [1, 2].

Гастрит оперированного желудка — доказанное предраковое заболевание, при котором главным фактором, ответственным за развитие рака оперированного желудка, считают ДГР, способствующий развитию интестинальной метаплазии, дисплазии и аденомы СОЖ [3]. Среди других заболеваний, при которых возникает рефлюкс-гастрит, выделяют также заболевания желчевыводящей системы [4].

В то время как морфологическая картина рефлюкс-гастрита после оперативных вмешательств на желудке достаточно характерна, вопрос о том, какие морфологические признаки могут характеризовать так называемый «первичный» рефлюкс-гастрит, остаётся недостаточно изученным. Было показано, что фовеолярная гиперплазия коррелирует с выраженностью билиарного рефлюкса и служит гистологической характеристикой первичного рефлюкс-гастрита у детей [5].

Во многих работах указано, что интестинальная метаплазия — характерный признак рефлюкс-гастрита. Причём в одних данных не найдено связи её развития с хеликобактерной инфекцией [6], в других работах показано, что риск развития интести-

нальной метаплазии при ДГР повышается при наличии хеликобактерной инфекции, а при её отсутствии ДГР не приводит к данным морфологическим изменениям [7].

В отношении glandулярной атрофии в наибольшем количестве встретившихся нам работ указано, что рефлюкс-гастрит нельзя считать фактором риска её развития [6]. Однако в других работах было показано, что ДГР не только является причиной развития атрофии СОЖ, но и по-разному воздействует на развитие атрофии на разных уровнях желудка. Так, если её развитие на уровне тела желудка коррелировало со временем билиарного рефлюкса, то на уровне угла желудка и антрального отдела такой взаимосвязи выявлено не было [7, 8].

Таким образом, по большинству морфологических признаков рефлюкс-гастрита существуют разногласия. Причём, они касаются как морфологической картины, так и локализации изменений в разных анатомических отделах желудка при ДГР.

В настоящее время хорошо известно, что нарушения клеточного обновления — кишечная метаплазия и атрофия слизистой оболочки — создают предпосылки для дисплазии эпителия, практически облигатного предракового состояния СОЖ. В ретроспективном когортном исследовании, включившем 357 пациентов, было выявлено, что распространённость рака желудка достоверно выше среди пациентов с высокой концентрацией жёлчных кислот, однако механизм канцерогенеза жёлчных кислот до настоящего времени остаётся неясным [7].

Цель исследования — изучить морфологические особенности СОЖ при ДГР и взаимосвязь ДГР с уровнем кислотности желудочного содержимого, наличием инфицирования *H. pylori* и сократительной функцией жёлчного пузыря.

Обследованы 55 пациентов с ДГР и 10 человек, у которых не было выявлено признаков рефлюкс-гастрита (контрольная группа). Наличие или отсутствие ДГР при фиброгастроуденоскопии определяли по окрашиванию «озерца» с желудочным секретом в жёлтый цвет, гиперемии и отёчности СОЖ.

Для оценки степени ДГР производили забор желудочного содержимого, в котором определяли концентрацию жёлчных кислот по методу В.П. Мирошниченко и соавт. [9].

Также определяли уровень кислотности [водородный показатель (рН)] желудочного сока с помощью индикаторов.

Всем больным выполняли ультразвуковое исследование органов гепатобилиарной зоны с оценкой сократительной функции жёлчного пузыря методом динамической ультрасонографии с желчегонным раствором сорбитола (сорбита).

48 пациентам проведена биопсия СОЖ из четырёх мест для морфологической оценки воспалительных и других изменений. Забор биоптатов проводили в соответствии с европейскими рекомендациями «Ведение предракковых состояний и повреждений в желудке» (MAPS — от англ. Management of Precancerous conditions and lesions in the Stomach), 2012, разработанных многопрофильной группой экспертов [10].

Биоптаты брали из тела и антрального отдела желудка с большой и малой кривизны — четыре фрагмента. Кроме того, фрагменты брались из эндоскопически изменённой СОЖ. Полученные биоптаты окрашивали гематоксилином и эозином для определения морфологических изменений. Для выявления бактериальных тел *H. pylori* проводили окраску по Гимзе (Giemsa).

СОЖ исследовали по следующим параметрам: фовеолярная гиперплазия, инфильтрация клетками остро и хронического воспаления, отёк собственной пластинки слизистой оболочки и степень вазодилатации. Наряду с этим исследовали степень glandулярной атрофии и кишечной метаплазии.

По указанным выше параметрам проводили анализ по шкале воспалительных изменений СОЖ, вычисляли показатели по рефлюкс-шкале по G.M. Sobala с соавт. Разработанный группой исследователей индекс билиарного рефлюкса вычисляют как сумму баллов отёка слизистой оболочки (балл умножают на коэффициент 7), кишечной метаплазии (коэффициент 3), хронического воспаления (коэффициент 4) за вычетом балла, характеризующего плотность колонизации *H. pylori* (коэффициент 6). Вычисленный показатель при значении более 14 свидетельствует о концентрации жёлчных кислот в желудке >1,00 ммоль/л с 70% чувствительностью и 85% специфичностью. [2].

Для проведения статистической обработки использовали t-тест Стьюдента, линейный коэффициент корреляции Пирсона и точный критерий Фишера.

По данным фиброэзофагогастроудоденоскопии у 55 пациентов был выявлен ДГР.

Таблица 1

Сопутствующая патология органов пищеварения у пациентов с дуоденогастральным рефлюксом

Заболевания органов пищеварения	Количество пациентов
Хронический некалькулёзный холецистит	12
Хронический панкреатит	11
Желчнокаменная болезнь	3
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	1
Сахарный диабет 2-го типа	3
Первичный рефлюкс-гастрит	25
Итого	55

Морфологически было подтверждено наличие ДГР у 34 пациентов. У 7 человек из обследуемой группы был найден *H. pylori*.

Концентрация жёлчных кислот в содержимом желудка в группе с морфологически подтверждённым ДГР составила $1,06 \pm 0,36$ ммоль/л, в группе контроля — $0,43 \pm 0,14$ ммоль/л. Различия между группами были статистически значимы ($p=0,008$).

Заболевания органов пищеварения, при которых был выявлен ДГР, представлены в табл. 1.

Полученные результаты подтверждают тот факт, что рефлюкс-гастрит чаще выявляется при сопутствующих заболеваниях, среди которых более часто встречаются заболевания гепатобилиарной зоны [4].

При анализе данных концентрации жёлчных кислот и рН желудочного сока была выявлена отрицательная корреляция между ними. То есть при более кислом желудочном содержимом возрастала концентрация жёлчных кислот (коэффициент Пирсона $r=-0,408$; $p=0,033$).

В работах, опубликованных ранее, высказывали мнение о том, что более высокий уровень кислотности желудочного сока вызывает усиление ДГР и, как следствие, повышение концентрации жёлчных кислот в желудочном содержимом [7]. Этот физиологический механизм ДГР направлен на регуляцию кислотности в антродуоденальной зоне. В предыдущих исследованиях данный механизм связывали с работой III фазы мигрирующего моторного комплекса в зоне антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки. Предполагали его большую роль в нейтрализации кислотности желудочного сока [11].

По уровню рН и наличию ДГР сравнивали пациентов с выявленным хеликобактерным гастритом и пациентов без

Данные морфологии слизистой оболочки желудка у пациентов с рефлюкс-гастритом и группы контроля

Морфологический признак	Антральный отдел			Тело желудка		
	Первая группа (n=34)	Вторая группа (n=10)	p, критерий Фишера	Первая группа (n=34)	Вторая группа (n=10)	p, критерий Фишера
Фовеолярная гиперплазия	23 (67,6%)	9 (90%)	0,897	20 (58,8%)	6 (60%)	0,0315*
Гландулярная атрофия	13 (38,2%)	5 (50%)	0,253	9 (26,5%)	2 (20%)	0,823
Отёк слизистой оболочки	24 (70,6%)	7 (70%)	0,032*	23 (67,6%)	9 (90%)	0,552
Вазодилатация/гиперемия	21 (61,8%)	8 (80%)	0,187	19 (55,9%)	10 (10%)	0,53
Мононуклеарная инфильтрация	27 (79,4%)	8 (80%)	0,013*	11 (32,4%)	3 (30%)	0,762
Инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами	24 (70,6%)	8 (80%)	0,646	22 (64,8%)	9 (90%)	0,12
Интестинальная метаплазия	6 (17,6%)	1 (10%)	0,748	7 (20,6%)	3 (30%)	0,246

Примечание: представлено абсолютное количество пациентов (%), * $p < 0,05$.

хеликобактерной инфекции. Среди исследованных нами больных уровень pH был ниже у больных с хеликобактерным гастритом ($p=0,047$). Однако по наличию ДГР статистически значимой разницы у данных групп не выявлено ($p=0,405$).

Изменение степени кислотопродукции в желудке при инфицировании *H. pylori* определяется давностью воспалительного процесса. На начальных этапах хеликобактерного гастрита кислотность желудочного сока повышается, а с прогрессированием процессов атрофии СОЖ имеет тенденцию к снижению [12, 13]. В нашем случае больные с *H. pylori* имели повышенную кислотность желудочного сока, что свидетельствует о начальной стадии хеликобактерного гастрита.

В отношении степени ДГР при наличии *H. pylori* есть различные данные. Так, некоторые исследователи заявляют о том, что при наличии *H. pylori* степень ДГР увеличивается [7, 14]. Однако в других работах не было найдено различий по степени ДГР у *H. pylori*-позитивных и негативных пациен-

тов [6, 15]. Наши данные свидетельствуют в пользу второго мнения.

Нужно отметить, что, по-видимому, в получаемых результатах играют роль степень атрофии СОЖ и изменение характера кислотности желудочного содержимого. По этой причине в дальнейших исследованиях фактор атрофии как влияющий на степень кислотопродукции необходимо учитывать отдельно.

Полученные данные по морфологическим изменениям в СОЖ представлены в табл. 2.

Морфологические изменения в СОЖ достоверно различались по двум показателям на уровне антрального отдела желудка: у пациентов с ДГР были более выражены мононуклеарная инфильтрация и отёк СОЖ. Также различие было выявлено по одному показателю на уровне тела желудка: фовеолярная гиперплазия была более выражена у пациентов с ДГР. Кишечная метаплазия СОЖ присутствовала у 8 из 34 пациентов и не достигла достоверной разницы с группой контроля (рис. 1, 2).

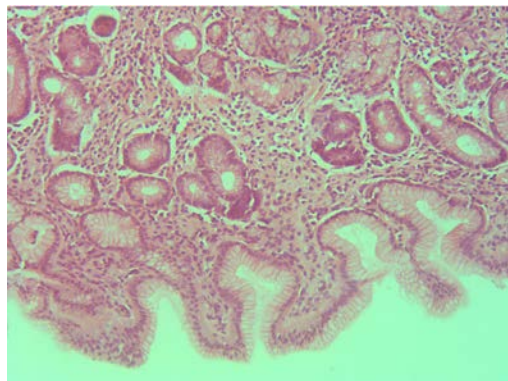


Рис. 1. Антральный отдел желудка у пациента с дуоденогастральным рефлюксом: слабовыраженная фовеолярная гиперплазия на фоне умеренно выраженных отёка и инфильтрации клетками хронического воспаления, очаги кишечной метаплазии эпителия

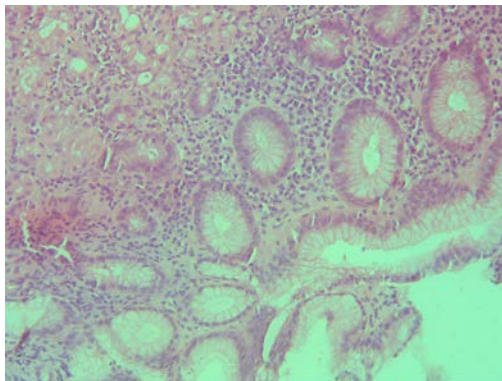


Рис. 2. Тело желудка у того же пациента: выраженная фовеолярная гиперплазия и слабовыраженный отёк и поверхностная инфильтрация клетками хронического воспаления

Полученные нами данные о наличии моноуклеарной инфильтрации и отеке антрального отдела СОЖ при ДГР подтверждают воспалительный характер изменений при ДГР, который был проиллюстрирован исследованиями других авторов [2, 8].

В отношении фовеолярной гиперплазии СОЖ, которая в нашем исследовании была выше у пациентов с ДГР на уровне тела желудка, в других работах были получены противоречивые данные. В ряде исследований показано, что фовеолярная гиперплазия — гистологическая характеристика рефлюкс-гастрита [5]. По другим данным, не было выявлено корреляционной связи между степенью выраженности этого признака и количеством, а также продолжительностью желчных рефлюксов в желудке [8].

Тот факт, что, по нашим данным, кишечная метаплазия СОЖ не достигла достоверной разницы с группой контроля, мы можем связать с тем, что при первичном рефлюкс-гастрите степень ДГР менее выражена, чем при вторичном. По этой причине при первичном рефлюкс-гастрите для развития дисплазии эпителия необходим более длительный период времени.

Данные о том, что морфологические изменения при ДГР различаются для тела и антрального отдела СОЖ, были найдены и в других работах, однако опубликованные результаты отличались от полученных нами. Так, у пациентов с доказанным при суточном мониторинге с помощью фиброоптической спектрофотометрии ДГР на уровне тела и угла желудка были выражены острое и хроническое воспаление, кишечная метаплазия и атрофия. В то же время для антрального отдела разница с группой контроля была достоверной только по двум пунктам, таким как острое воспаление и атрофия [8]. Такая разница в результатах для различных отделов желудка связывалась предыдущими исследователями с тем, что воздействие желчи на слизистую оболочку тела желудка имеет комплексный механизм.

Во-первых, рефлюкс желчи как имеет прямой повреждающий механизм, так и усиливает вредное воздействие на СОЖ соляной кислоты и пепсина. Во-вторых, в результате деструктивного эффекта на слизистую оболочку тела желудка секреторная и очистительная её функции снижаются, что может привести к распространению инфекции *H. pylori* из антрального отдела на тело желудка и последующему усугублению повреждающего действия ДГР на СОЖ

на уровне тела желудка. Участие *H. pylori* в опосредованных ДГР патоморфологических изменениях СОЖ таким образом нуждается в дальнейших исследованиях.

ВЫВОДЫ

1. Степень дуоденогастрального рефлюкса имеет корреляцию с уровнем водородного показателя желудочного сока.
2. Наличие или отсутствие *H. pylori* не влияет на степень дуоденогастрального рефлюкса при первичном рефлюкс-гастрите.
3. Сократительная функция жёлчного пузыря у пациентов с дуоденогастральным рефлюксом не отличается от таковой у группы контроля.
4. Патоморфологические признаки дуоденогастрального рефлюкса — отёк слизистой оболочки желудка и хроническое воспаление на уровне антрального отдела желудка, фовеолярная гиперплазия на уровне тела желудка.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галиев Ш.З., Амиров Н.Б. Дуоденогастральный рефлюкс как причина развития рефлюкс-гастрита. *Вестн. соврем. клин. мед.* 2015; 8 (2): 50–61. [Galiev S.Z., Amirov N.B. Duodenogastric reflux as a cause of reflux-gastritis. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny.* 2015; 8 (2): 50–61. (In Russ.)]
2. Sobala G.M., O'Connor H.J., Dewar E.P. et al. Bile reflux and intestinal metaplasia in gastric mucosa. *J. Clin. Pathol.* 1993; 46: 235–240. DOI: 10.1136/jcp.46.3.235.
3. Păduraru D.N., Nica A., Ion D. et al. Considerations on risk factors correlated to the occurrence of gastric stump cancer. *J. Med. Life.* 2016; 9 (2): 130–136. PMID: PMC4863501.
4. Галиев Ш.З., Амиров Н.Б., Баранова О.А. и др. Нарушения сократительной функции жёлчного пузыря как фактор развития рефлюкс-гастрита при заболеваниях желчевыводящей системы. *Соврем. пробл. науки и образования.* 2016; (2): 88. [Galiev S.Z., Amirov N.B., Baranova O.A. et al. Contractil function violations of the gallbladder as a cause of reflux-gastritis at biliary system diseases. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya.* 2016; 2: 88. (In Russ.)]
5. Zhang Y., Yang X., Gu W. et al. Histological features of the gastric mucosa in children with primary bile reflux gastritis. *World J. Surg. Oncol.* 2012; 10: 27. DOI: 10.1186/1477-7819-10-27.
6. Matsuhisa T., Arakawa T., Watanabe T. et al. Relation between bile acid reflux into the stomach and the risk of atrophic gastritis and intestinal metaplasia: a multicenter study of 2283 cases. *Dig. Endosc.* 2013; 25 (5): 519–525. DOI: 10.1111/den.12030.
7. Tatsugami M., Ito M., Tanaka S. et al. Bile acid promotes intestinal metaplasia and gastric carcinogenesis

without inflammatory cell infiltration. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2012; 21 (11): 2101–2107. DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-12-0730.

8. Chen S.L., Mo J.Z., Cao Z.J. et al. Effects of bile reflux on gastric mucosal lesions in patients with dyspepsia or chronic gastritis. *World J. Gastroenterol.* 2005; 11 (18): 2834–2847. DOI: 10.3748/WJG.v11.i18.2834.

9. Мирошниченко В.П., Гайдай В.Н. Жёлчные кислоты и холестерин в жёлчи при заболеваниях желчевыводящих путей. *Врач. Дело.* 1984; 7: 27–29. [Miroshnichenko V.P., Gajdaj V.N. Bile acids and cholesterol in bile in bile duct diseases. *Vrach. Delo.* 1984; 7: 27–29. (In Russ.)]

10. Dinis-Ribeiro M., Areia M., de Vries A.C. et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSO), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). *Endoscopy.* 2012; 44: 74–94. DOI: 10.1055/s-0031-1291491.

11. Sjövall H. Meaningful or redundant complexity —

mechanisms behind cyclic changes in gastroduodenal pH in the fasting state. *Acta Physiol. (Oxf).* 2011; 201 (1): 127–131. DOI: 10.1111/j.1748-1716.2010.02155.x.

12. Hatta W., Lijima K., Koike T. Endoscopic findings for predicting gastric acid secretion status. *Dig. Endosc.* 2015; 27 (5): 582–589. DOI: 10.1111/den.12427.

13. Shimatani T., Inoue M., Iwamoto K. Gastric acidity in patients with follicular gastritis is significantly reduced, but can be normalized after eradication for *Helicobacter pylori*. *Helicobacter.* 2005; 10 (3): 256–265. DOI: 10.1111/j.1523-5378.2005.00318.x.

14. Matsumoto Y., Ito M., Kamino D. Relation between histologic gastritis and gastric motility in Japanese patients with functional dyspepsia: evaluation by transabdominal ultrasonography. *J. Gastroenterol.* 2008; 43 (5): 332–337. DOI: 10.1007/s00535-008-2172-y.

15. Matsuhisa T., Tsukui T. Relation between reflux of bile acids into the stomach and gastric mucosal atrophy, intestinal metaplasia in biopsy specimens. *J. Clin. Biochem. Nutr.* 2012; 50 (3): 217–221. DOI: 10.3164/jcn.11-90.

УДК 616.132: 616-036

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ АОРТОАРТЕРИТОМ

Ирина Эдуардовна Бородина^{1,2*}, Любовь Андреевна Шардина²

¹Областная клиническая больница №1, г. Екатеринбург, Россия;

²Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия

Поступила 05.09.2016; принята в печать 20.04.2017.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2017-538

Цель. Выявить факторы, влияющие на выживаемость пациентов с артериитом Такаюсу, используя монофакторный анализ по методу Каплана–Майера.

Методы. В качестве факторов, оказывающих влияние на выживаемость, мы анализировали пол, статус по курению, наличие тахикардии, артериальной гипертензии, осложнений, поражения левой общей подвздошной артерии, характер прогрессирования заболевания, социальные факторы. Обследованы 96 пациентов, страдающих неспецифическим аортоартериитом и находившихся под наблюдением в Областной клинической больнице №1 с 1998 по 2016 гг.

Результаты. На выживаемость пациентов, страдающих неспецифическим аортоартериитом, влияли: мужской пол ($p=0,0030$), курение ($p=0,00762$), тахикардия на момент установления заболевания ($p=0,01762$), артериальная гипертензия на момент установления заболевания ($p=0,04150$), поражение левой общей подвздошной артерии ($p=0,02970$), количество осложнений более трёх ($p=0,00062$), прогрессивное течение заболевания ($p=0,00016$), нахождение в разводе ($p=0,00018$). 5-летняя выживаемость составила 99%, 10-летняя выживаемость — 95%, 15-летняя выживаемость — 93%.

Вывод. Выявлены следующие факторы, влияющие на выживаемость пациентов с артериитом Такаюсу: мужской пол, курение, тахикардия и артериальная гипертензия на момент установления заболевания, поражение левой общей подвздошной артерии, количество осложнений более трёх, прогрессивное течение заболевания и нахождение в разводе.

Ключевые слова: неспецифический аортоартериит, выживаемость, риск, прогноз.

FACTORS INFLUENCING SURVIVAL OF PATIENTS SUFFERING FROM NONSPECIFIC AORTOARTERITIS

I.E. Borodina¹, L.A. Shardina²

¹Regional Clinical Hospital №1, Ekaterinburg, Russia;

²Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

Aim. To identify the factors influencing survival of patients with Takayasu arteritis with the use of Kaplan–Meier mono-factor analysis.

Methods. As the factors influencing survival we analyzed gender, smoking status, tachycardia, arterial hypertension, complications, left common iliac artery involvement, character of disease progression, and social factors. 96 patients suffering from nonspecific aortoarteritis and observed in Regional clinical hospital №1 in 1998–2016 were examined.

Results. Survival of patients suffering from nonspecific aortoarteritis was influenced by: male gender ($p=0.0030$), smoking ($p=0.00762$), tachycardia at the time of diagnosis ($p=0.01762$), arterial hypertension at the time of diagnosis ($p=0.04150$), involvement of left common iliac artery ($p=0.02970$), more than 3 complications ($p=0.00062$), progressive course of the disease ($p=0.00016$), being divorced ($p=0.00018$). 5-year survival was 99%, 10-year survival — 95%, 15-year survival — 93%.