

УДК 616.329.002:616.233-002:616.342, 002.44]-018-072.1

ТОПОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНОГО СТАНУ ЕЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ХВОРИХ НА РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ, ПОЄДНАНУ З ПЕПТИЧНОЮ ВИРАЗКОЮ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ТА ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ БРОНХІТОМ

Л.М. Мосійчук, Т.М. Потапова

Інститут гастроентерології АМН України, Дніпропетровськ

Ключові слова: гастроезофагеальний рефлюкс, пептична виразка дванадцятипалої кишки, хронічний обструктивний бронхіт.

Однією з найхарактерніших особливостей у клініці внутрішніх хвороб є поліморбідність [2, 7, 9], яка багато в чому визначає перебіг, прогноз захворювань та ефективність лікування. Останніми роками поряд зі стійкою тенденцією до зростання кислотозалежних захворювань (КЗЗ) збільшується і кількість хворих, у яких вони поєднуються не тільки між собою, а й із патологією бронхолегеневої системи. Найчастіше спостерігаються асоціації гастроезофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) із пептичною виразкою (ПВ) дванадцятипалої кишки (ДПК) [3, 9] та хронічним обструктивним бронхітом (ХОБ) [8, 10]. Дослідження останніх років переконливо свідчать не тільки про поєднаність ХОБ з ГЕРХ, а й про коморбідність цих захворювань з подальшим формуванням синдрому взаємного обтяження, що ускладнює перебіг захворювань та знижує ефективність терапії, оскільки лікування хворих на ХОБ за поліморбідності ускладнюється через потребу в одночасному призначенні препаратів різних груп та їхню неминучу фармакологічну взаємодію [5]. Це спонукає до вивчення особливостей механізмів розвитку ГЕРХ при асоціації її з ХОБ та ПВ ДПК.

Мета дослідження — вивчення топографічних особливостей структурного стану езофагогастроудоденальної зони (ЕГДЗ) у хворих на ГЕРХ, поєднану з ПВ ДПК та ХОБ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 401 пацієнта віком від 19 до 76 років, середній вік становив $(43,45 \pm 0,70)$ року, в тому числі 97 хворих на ГЕРХ, поєднану з ХОБ (I група), 144 хворих на ГЕРХ (II група) та 160 пацієнтів з ГЕРХ, поєднаною з ПВ ДПК (III група). В усіх трьох групах переважали чоловіки. За віком та статтю групи були однорідними.

Макроскопічний стан слизової оболонки (СО) ЕГДЗ вивчали за допомогою гастрофіброскопа фірми «Olimpus» GIF Q20 (Японія). Для визначення ступеня запалення використовували класифікацію за G.N.J. Tutgat [11]. Морфометричні дослідження проводили згідно з рекомендаціями Г.Г. Автандилова [1]. Ендоскопічну оцінку СО бронхів здійснювали за допомогою фібробронхоскопії (ФБС) фібробронхоскопом фірми «Olympus» BF 4 (Японія) [4]. Для верифікації ХОБ, крім рентгенологічного дослідження органів грудної клітини, вивчали функцію зовнішнього дихання за допомогою спірографії на апараті «Fukuda denschi Spirosift 3000».

Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали методами варіаційної статистики [6], реалізованими стандартним пакетом прикладних програм Statistica for Windows 6.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

Під час ФБС бронхолегеневої системи у хворих на ХОБ більше ніж у половини пацієнтів спостерігався запальний процес СО бронхів II ступеня вираженості. Стінки головних і часткових бронхів видізнялися поздовжньою і поперечною складчастістю. Міжбронхіальні шпори загострені. Особливим був і судинний рисунок з регіонарними запустіннями судинного русла, що чергувалися з розширеними, звивистими, ін'єкційованими судинами. У 40,7% пацієнтів виявлено мікрогеморагії. Бронхіальні залози вирізнялися розширенням і утягненням отворів. Скупчення секрету в просвітах бронхів і на їхніх стінках були слизуватого (55,5%) або слизово-гнійного (48,1%) характеру.

У третини пацієнтів з ХОБ візуальна картина трахеобронхіального дерева характеризувалася стоншеною СО бронхів, з підкресленим хрящовим малюнком, міжхрящові проміжки були поглибле-

ні, міжбронхіальні шпори — загострені. Бронхи I—IV порядку мали виражену поздовжню і поперекову складчастість. У просвітах бронхів і на їхніх стінках переважав слизово-гнійний секрет (66,7%). Судинний малюнок був збіднений за рахунок значного звуження судин.

Трахеобронхіальна дискінезія була абсолютною ознакою ХОБ з перевагою I ступеня вираженості, що виявлялося збільшенням амплітуди дихальних рухів мембранозної частини стінки трахеї і головних бронхів з деяким сплюсненням їхнього просвіту. Більше ніж у третини пацієнтів цієї групи спостерігалось повне змикання передньої і задньої частин мембранозної стінки під час видиху зі значним сплюсненням просвіту трахеї і бронхів.

Стан СО середньої третини стравоходу (С) на макроскопічному рівні характеризувався запальними змінами, які частіше виявлялися у хворих I (88,8%) і III (70,6%) груп ($P < 0,05$), максимально вираженим запаленням було у I групі ($P < 0,05$).

Нижня третина С уражалася частіше ніж середня, особливо в II групі — у 1,6 рази, але частота та вираженість запалення були найзначнішими в I групі хворих. Ерозування СО зареєстровано в I (45,4% ви-

падків) та III (35,6% випадків) групах, з них у 34% та у 26,3% відповідно ураження було представлено поодинокими ерозивними елементами, розташованими на верхівках складок, а в 11,4 та 9,4% відповідно ерозії мали діаметр більше ніж 5 мм і зливалися. Ці випадки ерозування супроводжувалися неповним змиканням кардії, шлунковим пролапсом і/або шлунково-стравохідним закидом, збільшенням К2-відстані. У II групі ерозії у цьому відділі С визначено у 25% спостережень, переважно поодинокі.

Отримані дані дали змогу оцінити ступінь рефлюкс-езофагіту (РЕ) в I, II та III групах хворих: 0-й ступінь — в 3,1; 25,0; 13,1% випадків відповідно; 1-й — 24,8; 50,0; 51,3%; 2-й — 41,2; 20,8; 26,3%; 3-й — 30,9; 4,2; 9,4% відповідно.

Таким чином, у хворих на ГЕРХ, поєднану з ХБ, макроскопічний стан СО С був найбільш тяжким, що виявлялося РЕ у 96,9% випадків, причому з переважанням ерозивного РЕ у 72,1%.

Ендоскопічні ознаки запалення СО шлунка (Ш) встановлено у 95,9% хворих I групи, у 87,5% пацієнтів II групи та в усіх у III групі. У СО тіла шлунка (ТШ) частота та вираженість запалення були вищими у хворих III групи ($P < 0,05$) (табл. 1). Ерозу-

Таблиця 1. Частота та ступінь вираженості змін СО Ш та ДПК у обстежених хворих

Відділ шлунка	Ендоскопічні критерії	I група (n = 97)	II група (n = 144)	III група (n = 160)
Тіло	запалення 0-го ступеня	51 (52,6*)	54 (37,5)	18 (11,3**)
	1-го ступеня	29 (29,9)	60 (41,7)	31 (19,4)
	2-го ступеня	15 (15,5)	30 (20,8)	93 (58,1**)
	3-го ступеня	2 (2,1)	0	18 (11,3*)
	ерозії: всього	2 (2,1)	6 (4,2)	7 (4,4)
	поодинокі	0	6 (4,2)	4 (2,5)
	множинні	2 (2,1)	0	3 (1,9)
Анtrum	запалення 0-го ступеня	4 (4,1*)	30 (20,8)	2 (1,3*)
	1-го ступеня	57 (58,8*)	48 (33,3)	36 (22,5**)
	2-го ступеня	29 (29,9)	48 (33,3)	91 (56,9**)
	3-го ступеня	7 (7,2)	18 (12,5)	31 (19,4*)
	ерозії: всього	15 (15,5)	18 (12,5)	27 (16,9)
	поодинокі	3 (3,1*)	18 (12,5)	0
	множинні	12 (12,4)	0	27 (16,9)
Всі відділи	змін не виявлено	4 (4,1*)	18 (12,5)	0
	антральна гастропатія	93 (95,9*)	126 (87,5)	160 (100*)
	дифузна гастропатія	46 (47,4)	78 (54,2)	140 (87,5**)
ДПК	виразка	0	0	160 (100)
	запалення 0-го ступеня	27 (27,8)	48 (33,3)	0
	1-го ступеня	29 (29,9)	54 (37,5)	68 (42,5)
	2-го ступеня	25 (25,8)	42 (29,2)	61 (38,1)
	3-го ступеня	16 (16,5*)	0	31 (19,4*)
	ерозії: всього	18 (18,6)	24 (16,7)	63 (39,4*)
	поодинокі	12 (12,4)	24 (16,7)	15 (9,4)
	множинні	6 (6,2)	0	48 (30,6*)

Примітка. У дужках наведено кількість пацієнтів у відсотках.

* Різниця достовірна між показниками порівняно з II групою, $P < 0,05$;

різниця достовірна між показниками I і III груп, $P < 0,05$.

вання СО ТШ було також характерним для III групи, за рахунок як поодиноких, так і множинних ерозій, та корелювало з наявністю ерозій в цибулинці ДПК ($\gamma = 0,77$; $P < 0,05$).

В антральному відділі (АВ) Ш ознаки запалення виявлено майже в усіх хворих, переважали вираженіші зміни у пацієнтів II та III груп. Достовірних відмінностей в частоті ерозування АВ Ш у пацієнтів трьох груп не встановлено, однак у I та III групах тяжкість запалення була зумовлена розвитком множинних ерозій на відміну від II групи, де спостерігалися лише поодинокі дефекти. Слід зауважити, що в усіх обстежених ерозивні зміни СО АВ Ш корелювали з наявністю гелікобактерної інфекції ($\gamma = 0,69$, $P < 0,05$) та віком пацієнтів ($\gamma = 0,53$, $P < 0,05$).

Виразкове ураження СО ДІЖ зареєстровано в усіх хворих III групи, рубцева деформація бульбарного або пілоробульбарного відділу виявлялася у 87,0% пацієнтів. Гістологічні зміни СО С простежувалися у 63,9% хворих I групи в середній його частині та у 91,8% — в дистальному відділі (табл. 2).

Серед виявлених змін найпитомішу вагу мали явища езофагіту, який виявлявся стоншенням епітелію ($P < 0,05$), зокрема і базальної його зони ($P < 0,05$) з подовженням сполучнотканинних сосочків (СТС) ($P < 0,05$), посиленням лейкоцитарної інфільтрації в субепітеліальному шарі. Крім того, спостерігалися явища повнокрів'я (82,5%) та дрібних крововиливів (41,2%) у СТС, а також міграція еозинофілів (51,5%) в епітелій. Дистрофічні зміни епітелію без ознак запалення були в поодиноких хворих. Під час морфометрії встановлено зменшення (порівняно з нормальною СО) товщини базального шару епітелію ($P < 0,05$) і збільшення висоти СТС ($P < 0,05$), особливо в дистальній частині С.

У хворих групи II порівняно з I дистрофічні зміни СО середньої третини С без ознак запалення зростали у 4 рази, а ознаки езофагіту 1 ступеня спостерігалися у 2 рази рідше ($P < 0,05$). Слід звернути увагу, що ще без гістологічних змін у СО середньої третини С, морфометричні показники помітно відрізнялися від показників у хворих I групи, що виявлялося збільшенням загальної товщини

Таблиця 2. Гістологічна характеристика СО дистальної частини С

Стан гістоструктури	%	Загальна товщина, мкм	Товщина базального епітелію, мкм		Висота СТС, мкм	
		М ± m	М ± m	%	М ± m	%
I група (n = 97)						
Незмінена СО	8,2	272,8 ± 9,9 [#]	33,6 ± 2,2 [#]	12,3	81,7 ± 2,7 [#]	29,9
Дистрофія епітелію	11,3	254,7 ± 11,4 ⁺⁺	31,7 ± 1,4 ⁺⁺	12,4	92,3 ± 0,5 ⁺⁺	36,2
Езофагіт	80,5					
Езофагіт 1 ст.	28,9 ⁺	227,6 ± 12,4 ⁺⁺	46,8 ± 2,4 ⁺	29,7	204,8 ± 7,6 ⁺⁺	62,5
Езофагіт 2 ст.	51,6 ⁺	193,5 ± 14,2 ⁺⁺	65,4 ± 3,7 ⁺⁺	33,5	211,3 ± 6,8 ⁺⁺	62,6
II група (n = 94)						
Незмінена СО	0	0	0	0	0	0
Дистрофія епітелію	13,8	315,2 ± 13,2	45,1 ± 6,3	14,3	129,4 ± 21,5	41,1
Езофагіт	86,2					
Езофагіт 1 ст.	62,8	241,0 ± 9,4	97,4 ± 2,7 [*]	19,4	149,9 ± 8,8	62,2
Езофагіт 2 ст.	23,4	337,3 ± 7,4	112,9 ± 4,7	33,7	165,7 ± 6,2	85,6
III група (n = 86)						
Незмінена СО	6,9	340,7 ± 6,7	442 ± 3,8	13,0	111,4 ± 5,6	32,7
Дистрофія епітелію	19,8	319,8 ± 10,2 [*]	53,6 ± 2,9 [*]	16,8	134,2 ± 4,1 [*]	42,0
Езофагіт	73,3					
Езофагіт 1 ст.	53,5	251,3 ± 7,5 [*]	48,4 ± 2,7 ⁺	19,3	154,6 ± 4,2 [*]	61,5
Езофагіт 2 ст.	19,8	199,6 ± 6,1 ⁺⁺	66,8 ± 1,9 [*]	33,5	163,7 ± 5,8 [*]	82,0

Примітка. *Достовірна різниця порівняно з незмінною СО, $P < 0,05$;

⁺ достовірна різниця між показниками порівняно з II групою, $P < 0,05$;

[#] достовірна різниця показників I та III груп, $P < 0,05$.

У відсотках визначено показники відносно загальної товщини епітелію.

епітелію ($P < 0,05$), базального його шару в 1,5 разу ($P < 0,05$), і висоти СТС — в 1,4 разу ($P < 0,05$). У дистальній частині С патологічні ознаки у СО встановлено в усіх пацієнтів, і на відміну від I групи вони представлені переважно езофагітом 1 ступеня ($P < 0,05$). Явища повнокрів'я та дрібних крововиливів у СТС були менш характерними для цієї групи (65 та 30% відповідно), меншою була і міграція еозинофілів (20%) в епітелій. У 14,6% пацієнтів у СО С були виявлено ділянки циліндричного кардіального типу (9,5%) або епітелію тонкокишечного типу, який включає у себе келихоподібні клітини (5,1%).

У хворих групи III гістологічні зміни СО у середній третині С простежувалися рідше в 1,8 разу, ніж у II та в 1,7 разу, ніж у I ($P < 0,05$) і корелювали з тривалістю захворювання ($r = 0,60$; $P < 0,05$).

Дистрофічні зміни епітеліоцитів виявлялися в 3,4 разу частіше порівняно з I групою і без посилення лейкоцитарної інфільтрації, явищ повнокрів'я, супроводжувалися гіперплазією епітеліаль-

ного пласта ($P < 0,05$), базальної його зони ($P < 0,05$) та подовженням сосочків ($P < 0,05$). Ознаки езофагіту спостерігалися в 1,8 разу частіше, ніж у II групі ($P < 0,05$). У дистальній частині С гістологічні зміни зареєстровано у 92,7% пацієнтів III групи, але ще без них морфометрично визначалося збільшення загальної товщини незміненого епітелію порівняно з I групою ($P < 0,05$), а також базального його шару ($P < 0,05$) і висоти СТС — в 1,4 разу ($P < 0,05$), що корелювало із контамінацією СО III Нр, причому як СаgА штамами ($r = 0,69$; $P < 0,05$), так і СаgAVacA ($r = 0,58$; $P < 0,05$). Серед виявлених змін найбільшу питому вагу мали ознаки езофагіту, переважно 1 ступеня, які, крім запальної інфільтрації, характеризувалися зменшенням товщини епітеліального пласта ($P < 0,05$) при гіперплазії базального його шару ($P < 0,05$) та подовженням СТС ($P < 0,05$).

Топографічна характеристика гістологічних змін СО III наведено у табл. 3, з якої видно, що у хворих I та II груп найуразливішою була СО АВ III, то-

Таблиця 3. Частота виявлення і характер морфологічних змін в СО III у обстежених хворих

Наявність та характер морфологічних змін	Тіло Ш, %			Антральний відділ Ш, %		
	I група (n = 97)	II група (n = 144)	III група (n = 160)	I група (n = 97)	II група (n = 144)	III група (n = 160)
Незмінена СО	30,9	33,3	9,4 ^{*/**}	3,1 [*]	12,5	10,6 ^{**}
Патологічні зміни	69,1	66,7	90,6 ^{*/**}	96,9	87,5	89,4
Поверхневий гастрит	38,8 [*]	12,5	18,6 ^{**}	16,0	19,1	12,6
Глибокий гастрит	43,3	56,3	59,4 ^{**}	46,8	57,1	69,9 ^{*/**}
Атрофічний гастрит	16,4	12,5	17,2	31,9 [*]	14,3	13,3 ^{**}
Кишкова метаплазія	1,5 [*]	18,7	4,8 [*]	5,3	9,5	4,2
Запальний інфільтрат: усього	69,1	66,7	90,6 ^{*/**}	96,9	87,5	89,4
1-й ступінь	43,3 [*]	68,8	23,4 [*]	18,1	19,0	4,2 ^{*/**}
2-й ступінь	50,7	31,2	56,6 [*]	54,2	52,4	60,1
3-й ступінь	6,0	—	20,0 ^{**}	27,7	28,6	35,7
Середній ступінь, бали	1,84 ± 0,07 [*]	1,30 ± 0,05	1,97 ± 0,05 [*]	2,10 ± 0,07	2,11 ± 0,06	2,08 ± 0,07
Лімфоїдні фолікули, %	22,4	18,8	43,4 ^{*/**}	25,8	23,6	60,6 ^{*/**}
Активність запалення: загалом	69,1	66,7	90,6 ^{*/**}	96,9	87,5	89,4
1-й ступінь	50,7 [*]	12,5	41,4 [*]	30,9 [*]	14,3	6,3 ^{*/**}
2-й ступінь	49,3	56,3	49,6	50,0	61,9	51,7
3-й ступінь	0	31,2	9,0 [*]	19,1	23,8	42,0 ^{*/**}
Середній ступінь (бал)	1,49 ± 0,06 [*]	2,19 ± 0,07	1,68 ± 0,05 [*]	1,88 ± 0,07 [*]	2,10 ± 0,05	2,36 ± 0,05 ^{*/**}
Алергійний компонент: загалом	51,5 [*]	33,3	57,5 [*]	72,2 [*]	37,3	68,2 [*]
1-й ступінь	32,0	25,0	59,8 [*]	32,9 [*]	78,7	43,1 [*]
2-й ступінь	64,0	62,5	31,6 ^{*/**}	55,7 [*]	21,3	45,0 [*]
3-й ступінь	4,0 [*]	12,5	8,6 [*]	11,4	0	11,9
Середній ступінь, бали	1,76 ± 0,07	1,88 ± 0,11	1,49 ± 0,07 ^{*/**}	1,79 ± 0,08 [*]	1,21 ± 0,06	1,69 ± 0,07 [*]

Примітка. * Достовірна різниця між показниками порівняно з II групою $P < 0,05$;

** достовірна різниця показників I та III груп, $P < 0,05$.

Таблиця 4. Морфометричні показники СО ДПК у обстежених хворих, мкм

Стан гістоструктури СО	Товщина СО	Висота кишкових ворсинок	Товщина дуоденальних залоз
I група (n = 70)			
Дуоденіт без атрофії (n = 63)	774,9 ± 65,6	301,8 ± 58,2	163,7 ± 47,2
Атрофічний дуоденіт (n = 7)	895,7 ± 56,4	208,8 ± 39,4	451,1 ± 32,4*
II група (n = 144)			
Незмінена СО (n = 48)	701,6 ± 69,3	432,0 ± 41,1	25,4 ± 2,8
Дуоденіт без атрофії (n = 84)	761,1 ± 44,2	316,8 ± 36,9	117,7 ± 28,4
Атрофічний дуоденіт (n = 12)	841,6 ± 83,3	215,4 ± 67,7	380,6 ± 59,8*
III група (n = 160)			
Дуоденіт без атрофії (n = 39)	784,9 ± 69,4	398,6 ± 45,2	172,1 ± 39,5
Атрофічний дуоденіт (n = 121)	843,9 ± 34,6	232,2 ± 18,6*	457,2 ± 31,7*

Примітка. * Достовірна різниця між показниками при дуоденіті без атрофії та атрофічному дуоденіті ($P < 0,05$).

ді як у хворих III групи Т і АВ III ушкоджувалися практично однаково часто.

Найхарактернішим у СО АВ III в усіх пацієнтів був глибокий гастрит. У хворих I групи атрофічний гастрит виявлявся частіше в 2,2 разу, ніж у II ($P < 0,05$) та в 2,4 разу, ніж у III ($P < 0,05$). Місцева алергічна реакція частіше спостерігалася у хворих груп I та III з переважанням 2-го ступеня вираженості, в той час як у II — 1-го ступеня вираженості ($P < 0,05$). Під час вивчення стану покривно-ямкового епітелію СО АВ III у всіх хворих з гістологічними ознаками патології спостерігалися явища дистрофії і виснаження внутрішньоклітинних запасів мукоїдного секрету.

Гістологічні зміни в СО ДПК виявлено в усіх хворих групи III, у 72,2% — I та у 66,7% — II. При дуоденіті без атрофії, що був характерним для хворих I та II груп ($P < 0,05$), основні морфологічні зміни зазнавали ворсинки на тлі збільшеної інфільтрації плазматичними клітинами та лімфоцитами їхньої строми, інтенсивність якої більш ніж у половини спостережень відповідала 1-му ступеню вираженості, так як і активність запалення (табл. 4). При поверхневих дуоденітах виявлено збільшену кількість келихоподібних клітин. Алергічний компонент не був характерним для цих хворих.

У хворих III групи неатрофічний дуоденіт супроводжувався глибшою дрібноклітинною інфільтрацією СО, збільшенням кількості та довжини крипт, міграцією брунерових залоз у власний шар слизової оболонки, що морфометрично виявлялося потовщенням шару дуоденальних залоз порівняно з незміненою СО ($P < 0,05$). Атрофічний дуоденіт був характерним для пацієнтів цієї групи ($P < 0,05$) і визначався скороченням ворсинок аж до їхнього сплюснення, зменшенням кількості крипт, які місцями майже повністю витіснялися брунеровими залозами, різким зниженням клітин Панета в них.

Встановлено достовірне збільшення товщини дуоденальних залоз порівняно з відповідним показ-

ником при неатрофічному дуоденіті ($P < 0,05$) та зменшення висоти ворсинок у 1,7 разу ($P < 0,05$). Інтенсивність запалення при атрофічному дуоденіті відповідала переважно 1-му ступеню, більше ніж у третини пацієнтів спостерігався 2-й ступінь вираженості запалення, а 3-й ступінь був характернішим для хворих III групи ($P < 0,05$). Алергічний компонент запалення зустрічався частіше порівняно з II групою ($P < 0,05$).

Таким чином, дослідження дали уявлення про топографічні особливості епітелію С, шлунка та ДПК у хворих на ГЕРХ, поєднану з ПВ ДПК та ХОБ.

ВИСНОВКИ

1. Макроскопічний стан СО С був найтяжчим при поєднанні ГЕРХ із ХОБ ($P < 0,05$), що виявлялося РЕ у 96,9% хворих, причому з переважанням ерозивного РЕ у 72,1% випадків. Проте частота та вираженість ураження СО ДПК були достовірно вищими у пацієнтів III групи ($P < 0,05$).

2. Мікроскопічні ознаки ушкодження епітелію СО С розвивалися частіше і були вираженішими у хворих I групи ($P < 0,05$), серед яких найпитомішу вагу мали явища езофагіту. Особливостями стану СО С у цих хворих було подовження сполучнотканинних сосочків за стоншення як загального епітелію, так і базального його шару, що вказувало на атрофічне спрямування змін у С. На відміну від цієї групи пацієнти з ГЕРХ без поєднаної патології вирізнялися по товщинам епітелію. У хворих III групи простежувалася така сама закономірність змін СО С, як і в I групі, але менш виражено.

3. У хворих I та II груп найуразливішою виявилася СО АВ III, тоді як у хворих III групи Т і АВ III ушкоджувалися практично однаково часто.

4. Гістологічні зміни СО ДПК були притаманні пацієнтам III групи з перевагою розвитку атрофічного дуоденіту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г.Г. Проблемы патогенеза и патолого-анатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии.— М.: Медицина, 1984.— 288 с.
2. Бабак О.Я., Фадеев Г.Д. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.— К.: Интерфарма, 2000.— 176 с.
3. Использование эндобронхиальных и функциональных методов исследования в диагностике острой пневмонии, хронического бронхита, туберкулеза, саркоидоза: Метод. реком. / Под ред. Р.Н. Шевченко, И.В. Гомоляко, О.И. Шпак.— К., 1987.— 20 с.
4. Лазебник Л.Б., Михайлова З.Ф. Хроническая обструктивная болезнь легких у пожилых // Consilium medicum.— 2004.— Vol. 6, N 12.— P. 147—151.
5. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях.— К.: Морин, 2002.— 160 с.
6. Опарин А.Г., Благовещенская А.В., Бородавка И.В. Влияние сопутствующего холецистита на состояние защитного слизистого барьера при язвенной болезни и сопутствующей бронхолегочной патологии / Другий український тиждень гастроентерологів.— Дніпропетровськ, 1997.— С. 96.
7. Паламарчук Г.Ф., Иншаков Л.Н., Нагорная О.А. Комплексная эндоскопическая оценка дыхательных путей и верхних отделов пищеварительного тракта при неспецифических бронхолегочных заболеваниях, сочетанных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / Матер. 13-го Национального конгресса по болезням органов дыхания.— СПб, 2003.— С. 115.
8. Поширеність патологічних гастроэзофагеального і дуоденогастрального рефлюксів у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки / Вдовиченко В.І., Бичков М.А., Острогляд А.В., Ковальчук Г.І. // Акт. пит. мед. науки та практики.— Запоріжжя: Дике Поле, 2005.— Вип. 68, Кн. 1.— С. 31—35.
9. Скрипник І.М. Обґрунтування диференційованої патогенетичної терапії пептичної виразки у поєднанні з іншими захворюваннями органів травлення: Автореф. дис... д-ра мед. наук.— К., 2003.— 32 с.
10. Чернеховская Н.Е. Диагностика заболеваний органов пищеварения и дыхания у детей // Леч. врач.— 2005.— № 3.— http://g/nerraiie/osp_ru.
11. Bechi P., Amorosi A., Romagnoli P. What are the histologic changes in reflux esophagitis? In: The esophageal mucosa (red. Giuli R., Tytgat G.N.J., DeMeester T.R., Galmiche J.P.). Elsevier Science B.V.— Amsterdam, 1994.— P. 236.

**ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНОГО СОСТОЯНИЯ
ЭЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ,
СОЧЕТАННОЙ С ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ
И ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ**

Л.Н. Мосийчук, Т.Н. Потапова

В результате проведенных обследований 401 пациента получены представления о топографических особенностях эпителия верхнего отдела пищеварительного канала.

Поражения слизистой оболочки пищевода на макро- и микроструктурных уровнях встречались чаще и были более тяжелыми при сочетании рефлюксной болезни и хронического обструктивного бронхита. У больных с ГЭРБ, сочетанной с пептической язвой более тяжелые поражения имели место в двенадцатиперстной кишке.

**ESOPHAGEAL, GASTRIC AND DUODENAL STRUCTURAL PECULIARITIES
IN CASES OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE
COMBINED WITH CHRONIC BRONCHITIS OR DUODENAL PEPTIC ULCER**

L.N. Mosyichuk, T.M. Potapova

Topographic structural peculiarities in stomach, esophagus and duodenum were studied in 401 patients, who had gastroesophageal reflux disease combined with chronic bronchitis or duodenal peptic ulcer. It was established that patients, who suffered from gastroesophageal reflux disease and chronic bronchitis, had more severe and frequent macro- and microstructural esophageal mucous changes. There were more severe duodenal structural changes in cases of gastroesophageal disease and peptic duodenal ulcer.