

Средняя СКФ в группе составила 71,1 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>. Средний индекс коморбидностиCharleston= 4,65. 2 пациента (10%) принимали антиагреганты (кардиомагнил, тромбоасс). Повторный инсульт перенесли 2 пациента (10%).

**Выводы:**

1. Большинство пациентов, перенесших геморрагический инсульт, не применяло гипотензивной терапии, взаимосвязи с использованием антитромботических и антикоагуляционных препаратов не выявлено.

2. У четверти больных кардиоэмболическим инсультом имеет место повторное ОНМК, что объясняется крайне низкой частотой использования антикоагулянтов (10% пациентов), а также более тяжелой коморбидностью.

**Список литературы:**

1. Пирадов М.А. Инсульт: пошаговая инструкция. Руководство для врачей / М.А. Пирадов, М.Ю. Максимова, М.М. Танащян. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – С. 9-10

УДК 616.33-002

**Силантьева А. Д., Куприянова И.Н.  
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО  
АУТОИММУННОГО ГАСТРИТА И В СОЧЕТАНИИ С ИНФЕКЦИЕЙ H.  
PYLORI**

Кафедра факультетской терапии, эндокринологии,  
аллергологии и иммунологии

Уральский государственный медицинский университет  
Екатеринбург, Российская Федерация

**Silantyeva A.D., Kupriyanova I.N.**

**FEATURES OF THE COURSE OF CHRONIC  
AUTOIMMUNE GASTRITIS AND IN COMBINATION  
WITH H. PYLORI INFECTION**

Department of Faculty Therapy, Endocrinology, Allergology  
and Immunology

Ural State Medical University  
Ekaterinburg, Russian Federation

E-mail: AVladimirova@gmail.com

**Аннотация.** В статье рассматриваются особенности течения хронического аутоиммунного и сочетанного (аутоиммунного с H.pylori-ассоциированным) гастритов.

**Annotation.** The article discusses the features of the course of chronic autoimmune and combined (autoimmune with H. pylori-associated) gastritis.

**Ключевые слова:** аутоиммунный гастрит, атрофический НР-ассоциированный гастрит, клинический случай.

**Key words:** autoimmune gastritis, atrophic HP-associated gastritis, clinical case.

### **Введение**

Аутоиммунный гастрит (АИГ) впервые был описан в 1965 году [2] у пациентов с атрофией слизистой оболочки желудка, гистаминустойчивой хлоргидрией, пернициозной анемией, антителами к внутреннему фактору Кастла. АИГ проявляется хроническим воспалением фундального отдела слизистой оболочки желудка (СОЖ) в результате образования аутоантител к париетальным клеткам (АПТ) с развитием к атрофии обкладочных клеток. Частота развития АИГ составляет 5%. АИГ имеет предраковый потенциал [1]. АИГ наиболее часто наблюдается у пациентов в сочетании с другими аутоиммунными заболеваниями, такими как сахарный диабет 1 типа – до 15%, аутоиммунный тиреоидит (АИТ) – до 29%, болезнь Аддисона – до 30% [2, 5].

В развитии АИГ играет роль генетическая предрасположенность в сочетании с триггерными факторами, в частности *Helicobacter pylori* (НР) [4]. Известно, что у части пациентов *H. pylori* может вызывать активацию Т-клеток в СОЖ из-за антигенной мимикрии микроорганизма. Основной мишенью НР является протонная помпа париетальных клеток [4]. Наличие *H. pylori* (НР) ускоряет темпы атрофии слизистой оболочки желудка, кишечной метаплазии, повышает риск развития аденокарциномы. Инфекция *H. pylori* широко распространена в популяции. Между тем сообщений о ее распространенности при аутоиммунном гастрите пока нет. Группа пациентов с сочетанным гастритом (аутоиммунным и *H. pylori*-ассоциированным) является группой повышенного риска развития аденокарциномы в связи с тем, что имеются два фактора агрессии на СОЖ: антитела к париетальным клеткам желудка и *H. Pylori* [5]. Таким образом, указанным лицам должна быть проведена эрадикационная терапия *H. pylori* как мера канцеропревенции [4, 5].

**Цель исследования** – изучение особенностей течения хронического аутоиммунного и сочетанного (аутоиммунного с *H. Pylori*-ассоциированным) гастритов.

### **Материалы и методы исследования**

Изучена научная литература, посвященная этиологии, патогенезу, клинике, современным подходам к диагностике и лечению аутоиммунного и НР-ассоциированного гастритов; рекомендации Российской Гастроэнтерологической Ассоциации (РГА) по диагностике и лечению *Helicobacter pylori* у взрослых; принципы системы определения степени и стадии атрофического гастрита по классификации OLGA. Изучены и проанализированы данные 10 пациентов с диагнозом АИГ с 2016 по 2019 гг.

(амбулаторные карты, показатели «ГастроПанели», видеогастродуоденоскопии (ВГДС), данные гастробиоптатов, показатели титра АПАТ).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Под наблюдением находились 10 пациенток с диагнозом АИГ, средний возраст которых составил 45 лет (от 27 до 73 лет). Больные были разделены на две группы: с АИГ и с АИГ в сочетании с НР-ассоциированным гастритом.

Первая группа больных с АИГ представлена 60% пациенток, у которых инфекции *H. pylori* не было (титр антител к НР был ниже референтных значений, при гистологическом исследовании биоптатов СОЖ НР не определялся). У данной группы больных АИГ протекал бессимптомно, был выявлен случайно, при обращении с жалобами характерными для анемического синдрома. У 20% пациенток наблюдалась В12-фолиеводефицитная анемия (134 пг/дл и 115 пг/дл (норма 180-914)). Титр АПАТ в данной группе составил в среднем 1:640 (16N). По результатам ФГДС и биопсии, взятой по стандартам OLGA, пациентки относятся ко 2 степени 2 стадии по классификации OLGA. «ГастроПанель»: пепсиноген I – 35 мг/л (N=40-130 мг/л), пепсиноген II – 17 мг/л (N=15-55 мг/л), соотношение I/II – 2,05 (N>2,5), гастрин – 200 пг/мл (N=13-115 пг/мл).

Среди пациенток группы без НР-инфекции заслуживает внимания данный клинический случай, демонстрирующий течение АИГ с выраженной симптоматикой других патологий.

Пациентка Б., 36 лет, обратилась к гастроэнтерологу с жалобами на тупые боли в нижней части живота, метеоризм, периодические запоры на 3 дня. В 2010 году появилось ощущение тяжести в эпигастрии. При ФГДС – хронический гастрит. Не лечилась. В августе 2018 года появились указанные жалобы. В связи с указанными жалобами был выставлен предварительный диагноз: СРК с запором, назначены лактулоза, дюспаталин. Эффекта от терапии не было. Колоноскопия без патологии. В ОАК:- гемоглобин 114 г/л, макроцитоз эритроцитов, МСНС- 36,4. В биохимическом анализе крови: уровень железа, ферритина, фолиевой кислоты - в норме, вит В12=134 пг/дл (норма 180-914). По ФГДС- слизистая пищевода, желудка без видимых воспалительных изменений. В гастробиоптате: Хронический атрофический гастрит тела желудка с выраженным воспалением, крупноочаговой кишечной и псевдопилорической метаплазией и выраженной метапластической и неметапластической атрофией желез. В антральном отделе – умеренная реактивная (химическая) гастропатия в активной фазе. Данных за наличие НР-инфекции нет. Дыхательный уреазный тест отрицательный, в кале антигенов НР не выявлено. Таким образом, методами была исключена НР-инфекция.



Рис.1 УЗИ тела желудка.

Для подтверждения наличия аутоиммунного гастрита был исследован титр антител к париетальным клеткам желудка, который составил 1:640(16N). «ГастроПанель»: пепсиногенI – 14.7 пг/мл (N>70 пг/мл), пепсиногенII – 13.8 пг/мл (N>70 пг/мл), соотношение I/II – 1.1 (N>3.0), гастрин - 1111 пг/мл (N=13-115 пг/мл).

Заслуживает внимания тот факт, что при проведении УЗИ желудка и ДПК после приема 500 мл воды большая кривизна желудка определялась на средней линии между пупком и лобком, на 5 см выше тела матки (Рис.1). Наличие гастроптоза в сочетании с АИГ, очевидно, вызывали болевые ощущения не в эпигастриальной области, а в нижней части живота.

На консультации у эндокринолога выявлен АИГ и субклинический гипотиреоз.

Был выставлен клинический диагноз: ХАГ, атрофический в теле желудка, НР-негативный. По OLGA 1 стадии, 11 степени. Гастроптоз.

Дисфункция желчного пузыря по гипомотрному типу. СРК с запорами.

Хроническая гиперхромная В12-дефицитная анемия, легкой степени тяжести.

На данный момент пациентке назначена диетотерапия с продуктами, содержащими антиоксиданты; тримебутин 200 мг 3 раза 3 недели; витамин В12 500 мкг в/м -1 месяц, далее поддерживающая терапия- 500 мкг в\м 1 раз в месяц.

Во вторую группу вошли 40% всех больных, у них был АИГ в сочетании с НР-ассоциированным гастритом, которым была проведена успешная эрадикационная терапия НР-инфекции (Дыхательный уреазный тест отрицательный, в гастробиоптатах НР не выявлялся). При обращении к гастроэнтерологу 75% из них жаловались на боль в эпигастрии, повышенную утомляемость, общую слабость, у 50% из них также присутствовали диспепсические расстройства. Титр антител к париетальным клеткам желудка до эрадикации составлял от 1:1280 (64N) до 1:640 (16N). После эрадикации наблюдалось выраженное снижение титра АПАТ, который принял значения в диапазоне от 1:640 до 1:40. По результатам ФГДС и биопсии, взятой по стандартам OLGA, пациентки относятся ко 4 степени 3 стадии по классификации OLGA до эрадикации, после проведения эрадикации наблюдалось снижение до 3 степени 3 стадии. «ГастроПанель»: пепсиногенI –

25 мг/л (N=40-130 мг/л), пепсиноген II – 20 мг/л (N=15-55 мг/л), соотношение I/II – 1,25 (N>2,5), гастрин - 75 пг/мл (N=13-115 пг/мл). Так, у пациенток с сочетанным гастритом, была выявлена тенденция к нарастанию титра антител с дальнейшим снижением до изначального уровня после проведения успешной эрадикационной терапии. При проведении повторного исследования биоптатов у 50% пациенток наблюдалось уменьшение воспаления слизистой во всех отделах желудка.

При исследовании титра АПАТ была выявлена достоверная корреляция ( $p=0,05$ ) между наличием инфекционного агента, в виде *H. pylori*, и количеством данных антител.

В ниже изложенном клиническом случае продемонстрировано бессимптомное течение АИГ в сочетании с НР-инфекцией.

Пациентка К., 53 лет, наблюдалась в период с 2012г. по 2017г. Из анамнеза известно, что с 1999 г. лечилась по поводу аутоиммунного тиреоидита и, развившимся на фоне, тиреотоксикоза у эндокринолога. До 2006 года лечилась пропилтиоурацилом. В 2006 году титр антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) был 884,5 МЕ/мл (74N), проведена терапия радиоактивным йодом. Развился постлучевой гипотиреоз, а к 2014 году уровень АТ-ТПО нормализовался. Атрофический гастрит был впервые выявлен на ВГДС при плановом обследовании в мае 2012г. В гастробиоптате – минимальная степень воспаления, активности и атрофии. Методом экспресс-диагностики (быстрый уреазный тест) и при исследовании на антигены к НР в кале было диагностировано наличие НР-инфекции. Гастроэнтеролог назначает пациентке курс эрадикационной терапии, от которого больная отказалась. Данные "ГастроПанели" свидетельствуют о прогрессировании атрофического АИГ: снижение уровня пепсиногена I в 2 раза, отношения пепсиноген I/II, высокий уровень гастрина - 17. Что подтверждается высоким титром АПАТ(1:5120=128N). От вновь назначенной эрадикационной терапии пациентка вновь отказалась, так как жалоб не имела. Проведенное комплексное обследование в июне 2014 года выявило прогрессирование атрофического гастрита и увеличение титра антител к НР. Так же в июне 2014 года проведен курс успешной эрадикации НР-инфекции по схемам первой линии терапии с дальнейшим приемом Де-нола в течение 8 недель. Наблюдение пациентки в течение следующих двух лет на фоне повторяющихся курсов Де-нола (2-3 раза в год длительностью 8 недель) показало снижение титра антител к париетальным клеткам желудка в 8 раз до 1:640, уменьшение воспаления слизистой во всех отделах желудка (по системе OLGA с 4 степени до 3).

#### **Выводы:**

1. Было выявлено, что для хронического аутоиммунного гастрита характерно бессимптомное течение, сопровождающееся в большинстве случаев анемическим синдромом.

2. Были приведены два клинических случая течения атрофического аутоиммунного гастрита с инфицированием *H. pylori* и без инфицирования. При

оценке которых, выявлено увеличение титра антител к париетальным клеткам желудка у пациентки с НР-инфекцией, но со снижением данного показателя после проведения эрадикации.

**Список литературы:**

1. Ивашкин В.Т. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых /В.Т.Ивашкин, И.В.Маев, Т.Л.Лапина, А.А. Шептулин // Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии – 2018. – 22(1):87-9
2. Ивашкин В.Т. Аутоиммунные заболевания органов пищеварительной системы /В.Т.Ивашкин, А.Ф.Шептулина, К.Л.Райхельсон, Е.А.Лосик// Вестник РАМН. – 2015. – Т.70. – №2. – С.169-82
3. Лосик Е.А. Морфологическая характеристика аутоиммунного гастрита / Е.А.Лосик, Л.С.Селиванова, М.Ю.Коньков, Т.Л.Лапина, // Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. – 2014. – Т.24. –№1. – С.10-15
4. Лосик Е.А. Частота инфекции *Helicobacter pylori* у пациентов с аутоиммунным гастритом /Е.А.Лосик, А.Г.Серова, Т.Л.Лапина, В.Т.Ивашкин // Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. – Приложение №42 – Материалы XIX Российской Гастроэнтерологической Недели. – 2013. – Т.23. – № 5. – С. 22
5. Лосик Е.А. Патогенез аутоиммунного гастрита и факторы риска злокачественной неоплазии желудка/Е.А.Лосик,В.Т.Ивашкин // Российский журнал Гастроэнтерологии,Гепатологии, Колопроктологии. – 2015. – Т.25. – № 5. – С.81-85.

УДК 616.61-002.2-039.71

**Субхонов У.Ж., Хасанжанова Ф.О., Ташкенбаева Э.Н.  
НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ВЛИЯЮЩИЕ НА ИСХОД  
ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С  
ЭЛЕВАЦИЕЙ СЕГМЕНТА ST**

Кафедры внутренних болезней №2

Самаркандский Государственный Медицинский Институт,  
Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной  
медицинской помощи  
Самарканд, Узбекистан

**Subxonov U.J., Khasanjanova F.O., Tashkenbayeva E.N.**