

HELICOBACTER PYLORI – ПРОВІДНИЙ ЧИННИК ЧИ ОДИН З МІСЦЕВИХ ФАКТОРІВ АГРЕСІЇ ВИНИКНЕННЯ ДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК?

Ганоль І.В., Колосович І.В.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Виразкова хвороба є поліетіологічним захворюванням. Відомо дуже багато екзогенних та ендогенних чинників, що викликають утворення дуоденальних виразок. Однак проблема вивчення ролі цих факторів, залишається безумовно дуже актуальною та дискусійною. За період з 2012 по 2016 рр. в клініці кафедри хірургії №2 НМУ імені О.О. Богомольця лікувалося 228 хворих з ускладненою виразковою хворобою ДПК. Чоловіків було 173 осіб (75,9%), жінок – 55 (24,1%). Вік хворих коливався від 18 до 89 років, складаючи в середньому 34,2±2,4 роки. Нами було встановлено, що виразкова хвороба ДПК є поліетіологічним захворюванням, при якому НР не є провідним чинником, а одним з багатьох відомих факторів агресії. На виразку ДПК частіше хворіють чоловіки (співвідношення чоловіки: жінки – 3:1), у той час як частота колонізації НР не має статевих відмінностей – 1:1, переважна більшість пацієнтів-чоловіків (62,3%) та жінок (72%) працездатного віку палила та нерегулярно харчувалась. Виходячи з даних анамнезу 46,9% пацієнтів відмічали загострення виразки та ремісії протягом 3-5 років, при цьому в 22,4% випадків ремісія хвороби наступала спонтанно без будь-якого медикаментозного лікування. Слід зазначити, що додаткове призначення рекомендованих Маастрихтськими консенсусами ерадикаційних схем в післяопераційному періоді не дає суттєвих переваг в порівнянні зі стандартною антибіотикотерапією після перфораційного перитоніту (ерадикація НР була досягнута в 88,2% та 85,4% випадків відповідно (P>0,05), однак сприяє збільшенню частоти розвитку побічних реакцій вдвічі.

Ключові слова: виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, бактерії *Helicobacter pylori*, перфоративна виразка.

Вступ. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (ДПК) – складний патологічний процес, в основі якого лежить запалення слизової оболонки пілородуоденальної зони з формуванням локального її ушкодження, як відповідь на порушення ендогенного балансу місцевих факторів “агресії” і “захисту” [1]. До групи факторів агресії відносять гіперпродукцію соляної кислоти пепсину, бактерії *Helicobacter pylori* (НР), травматизацію слизової оболонки гастродуоденальної зони, порушення евакуаторно-моторної функції шлунка, у т.ч. і дуоденогастральний рефлекс, лікарські засоби з ульцерогенним ефектом. Група факторів захисту включає слизово-бікарбонатний бар’єр, активну епітеліальну регенерацію, достатнє кровопостачання у слизовій оболонці, цитопротекторні речовини (простогландини, фукоза, N-ацетилнейрамінова кислота), імунні механізми захисту [2].

Виразкова хвороба є поліетіологічним захворюванням. Відомо дуже багато екзогенних та ендогенних чинників, що викликають утворення дуоденальних виразок. До екзогенних факторів належать порушення харчування (аліментарна теорія), вплив лікарських засобів (медикаментозна теорія), нервово-психічні навантаження (стрессова теорія), шкідливі звички (паління, алкоголь), професійні фактори та спосіб життя. До ендогенних факторів відносять генетичну схильність, хронічне запалення слизової оболонки, інфекцію, метаплазію шлункового епітелію в ДПК, гіперпродукцію соляної кислоти і пепсину, порушення моторно-евакуаторної функції, вік і стать

[3]. Крім того, ці фактори поділяються на модифіковані (порушення харчування, шкідливі звички, нервово-психічні перевантаження, професійні фактори та спосіб життя) та немодифіковані (генетична схильність, гіперпродукція соляної кислоти та пепсину, вік та стать, порушення гастродуоденальної моторики) [4]. На сучасному етапі стверджується, що провідна роль у виникненні виразок ДПК належить інфекційному агенту – грам-негативній неспороутворюючій бактерії НР (Б.Маршалл і Р.Уоррен, 1983р.), яку визначають уреазним тестом у 90% хворих, що мають дану хворобу [5]. Згідно матеріалам Маастрихтського консенсусу V (2015), НР-асоційовані захворювання слід відносити до інфекційних станів, у той же час у світі існує серйозна проблема антибіотикорезистентності в стандартних схемах ерадикації НР [6]. Встановлено, що основними патогенетичними напрямками впливу бактерії на процеси виразкоутворення в ДПК є:

- 1) підвищення концентрації гастрин-релізінг фактору і відповідне збільшення гастрину;
- 2) зменшення кількості D-клітин в антральному відділі шлунка та зниження концентрації соматостатину;
- 3) НР безпосередньо викликає зростання кислотопродукції;
- 4) внаслідок муколітичної дії НР на слизову підвищується чутливість останньої до дії кислоти;
- 5) провокує шлункову метаплазію в ДПК шляхом прискорення моторики вихідного відділу шлунка і

виникнення «кислотного удару» внаслідок масивного скидання шлункового вмісту;

- 6) уповільнює репаративні процеси;
- 7) за наявності НРу ДПК формуються келоїдні, грубі рубці, що призводить до стенозування кишки та моторної дисфункції [7].

Однак не варто забувати про інші теорії. Так доведено, що окремі групи препаратів мають здатність викликати гості ерозивно-виразкові ураження слизової оболонки ДПК та загострювати вже існуючу виразкову хворобу. Переважно таку здатність мають нестероїдні протизапальні засоби та гормони. Стрессова (кортико-вісцеральна) теорія була запропонована К.М. Курциним і І.Т. Биковим ще у 1949 р. [8]. Автори стверджували, що тривалі психоемоційні перенавантаження призводять до ослаблення гальмівного впливу кори мозку на підкіркові центри, у яких створюються вогнища “застійного” збудження, що у свою чергу призводить до дезорганізації секреторної і моторної функцій, трофічних змін слизової оболонки пілородуоденальної зони та, у підсумку, до виразкоутворення. Вплив віку та статі також є дуже суттєвим фактором. У осіб репродуктивного віку середнє співвідношення чоловіків до жінок, які страждають на дану недугу, складає 3-4:1. Однак після 50 років частота захворюваності майже вирівнюється, при цьому збільшується частка виразкових уражень шлунка [9]. Згідно генетичної теорії, у хворих на дуоденальну виразку спадкова схильність сягає 30-40%. При першому ступені споріднення дуоденальні виразки виникають втричі частіше, ніж в осіб з необтяженою спадковістю, і схильність до них частіше передається за чоловічою лінією. Генетично детермінованими є наступні ознаки: збільшення числа парієтальних клітин, надлишкове виділення гастрину у відповідь на харчову стимуляцію, підвищення пепсиногену в сироватці крові, порушення гастродуоденальної моторики, підвищений вміст пепсиногену I, дефіцит інгібіторів пепсину і фукоглікопротеїнів у слизовій оболонці. Дуоденальні виразки в 1,5 рази частіше виникають і перебіг їх тяжчий у осіб з 0(I) групи крові, позитивним реус-фактором та наявністю в крові деяких HLA-антигенів (У-5, У-15, У-35) [10].

Отже на сьогодні проблема вивчення факторів, що впливають на виникнення виразкової хвороби шлунка та ДПК, є безумовно дуже актуальною та дискусійною.

Мета роботи – встановити значення НР серед інших етіологічних чинників у виникненні дуоденальної виразки, удосконалити методи діагностики та лікування хелікобактерної інфекції.

Матеріали та методи дослідження. За період з 2012 по 2016 рр. в клініці кафедри хірургії №2 НМУ імені О.О. Богомольця лікувалося 228 хворих з ускладненою виразковою хворобою ДПК. Чоловіків було 173 осіб (75,9%), жінок – 55 (24,1%). Вік хворих коливався від 18 до 89 років, складаючи в середньому $34,2 \pm 2,4$ роки. У 68% хворих виявлено виразковий інфільтрат середнього розміру (0,6-1,9 см), великі виразки у 23,9%, гігантські (більше 3см) – 8,1%. З них у 186 хворих (81,6%) виразкова хвороба була ускладнена перфорацією, у 42 пацієнтів (18,4%) – шлун-

ково-кишковою кровотечею (ШКК). У 18 пацієнтів (9,7%) на фоні перфорації виявлено стеноз вихідного відділу шлунка або дванадцятипалої кишки, а у 8 хворих (4,3%) – пенетруючу виразку задньої стінки ДПК. Слід зазначити, що 30,1% хворих поступили в стаціонар до 6-12 годин від початку захворювання, 51% хворих через 12 годин, 18,8% хворих через 24 години від початку перфорації, у значній частині хворих (47%) виникло ускладнення у вигляді серозно-фібринозного перитоніту. Також 11,8% хворих при огляді заперечували будь-які скарги з боку травної системи до моменту виникнення перфоративної виразки (“німі виразки”).

Інтраопераційно та у ранньому післяопераційному періоді пацієнти обстежувались з використанням загальноклінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження, у т.ч. з застосуванням удосконалених на кафедрі методик: визначення кислотності шлункового соку (ретроградна внутрішньошлункова рН-метрія), інфікованості слизової шлунка НР (прямий уреазний тест та бактеріологічний метод). Крім того, також було проаналізовано сезонність госпіталізації хворих, їх шкідливі звички (тютюнопаління, харчування).

Виходячи з сучасних знань етіопатогенезу виразкової хвороби ДПК, ефективне лікування повинно відповідати наступним базисним принципам: 1) усунення морфологічного субстрату виразки; 2) відновлення нормальної прохідності дванадцятипалої кишки; 3) зниження кислотопродукції; 4) усунення факторів агресії та шкідливих звичок.

Перфоративна виразка теперешній час, мабуть, залишається єдиним ускладненням виразкової хвороби ДПК, що потребує виконання невідкладного оперативного втручання за життєвими показаннями. Шлунково-виразкові кровотечі ефективно зупиняють за допомогою ендоскопічної техніки (коагуляція судини, капрофер) та за допомогою консервативних заходів (гемостатична, замісна терапія, патогенетичне лікування виразкової хвороби). Виходячи з базисних принципів лікування виразкової хвороби, хірургічне лікування перфоративної виразки повинно вирішувати дві перші задачі (усунення морфологічного субстрату виразки та відновлення нормальної прохідності ДПК), що досягається шляхом виконання дуоденопластики. При перфоративній виразці ДПК, що поєднується з стенозом кишки виконувались різні варіанти дуоденопластики (субциркулярна (мостовидна) чи циркулярна), в тому числі і в модифікації клініки. При пенетрації виразки у підшлункову залозу виконували екстериторизацію виразки за контур травного тракту.

Альтернативою вагусній денервації шлунка на сучасному етапі є медикаментозне протирецидивне лікування в ранньому післяопераційному періоді, а при необхідності, проведення повторних курсів терапії.

Результати досліджень та їх обговорення. При аналізі результатів було встановлено, що госпіталізація хворих в клініку переважно відбувалась в весняно-осінній період, а саме 69 (30,3 %) хворих знаходилось на лікуванні в період з березень по травень, та 53 (23,6%) пацієнтів з вересня по листопад. З анамнезу було виявлено, що зах-

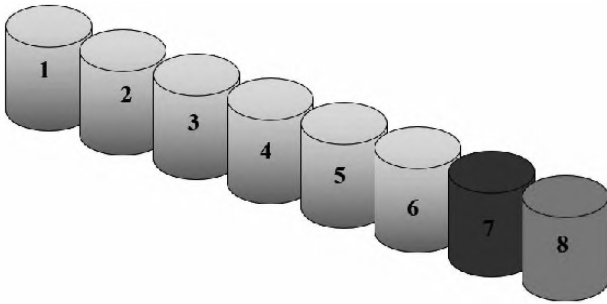


Рис. 1. Метод експрес-діагностики *Helicobacter pylori* та визначення його чутливості до антибіотиків

1–6 – лунки антибіотиком; 7 – лунка діагностики *Helicobacter pylori*; 8 – лунка контролю стерильності середовища

ворювання носило циклічний характер, 107 (46,9%) пацієнтів відмічали загострення та ремісії протягом 3–5 років, при цьому попередньо були обстежені та приймали регулярне лікування лише 24 (22,4%) пацієнти, у інших пацієнтів ремісія наступала спонтанно. Тобто виразкова хвороба має циклічний перебіг, а ремісія може наступити спонтанно без застосування медикаментозного лікування.

Серед 228 хворих 142 (62,3%) склали чоловіки, віком від 20 до 40 років, що палили та нерегулярно харчувались. Серед жінок середній вік склав 56,3±12 років, 72% жінок палили.

При визначенні кислотності в гастродуоденальній зоні інтраопераційно середній рівень рН склав $2,1 \pm 0,06$, тобто у чоловіків у 76,4% випадків, серед жінок у 69,3% виявлено гіперсекрецію соляної кислоти.

При визначенні цих показників в післяопераційному періоді спостерігалось суттєве зниження кислотності до рівня рН у межах норми від $6,1 \pm 0,04$ (слабокислий вміст) до $7,3 \pm 0,07$ (лужний вміст) на фоні застосування антисекреторних препаратів (H_2 -гістаміноблокаторів або блокаторів протонної помпи).

Позитивний результат прямого уреазного тесту був отриманий у 79,1% пацієнтів з ускладненою перфорацією дуоденальною виразкою, в той же час при мікробіологічному дослідженні біоптату мікроорганізм виявлений тільки в 41,7% випадків. Так як специфічність і чутливість бактереологічного методу діагностики НР досягає 100%, він прийнятий в якості еталонного. Таким чином, специфічність прямого уреазного тесту, який в основному використовують терапевти, складає всього 36%, що є нижчим від інформативності дихального тесту. Перевагою бактеріологічного дослідження НР є визначення чутливості певного штаму мікроорганізму до антибіотиків. Недоліками є громіздкість, дороговизна та тривалий час виконання (культура проростає від 5 до 10 діб).

Не було встановлено достовірної статевої різниці у інфікованості НР (у жінок частота склала 49,1%, у чоловіків – 50,9%) ($P > 0,05$), на відміну від частоти виявлення ускладненої виразкової хвороби – 24,1% проти 75,9% відповідно ($P < 0,05$).

Нами запропоновано метод діагностики НР та визначення його чутливості до антибіотиків, який поєднує якості бактеріологічного та біохімічного методів (патент України № 67341 U) (рис. 1).

Суть способу полягає у тому, що біопсійний матеріал слизової оболонки антрального відділу шлунка емульгували у пробірки з досліджуваними антибіотиками, у лунку-індикатор наявності НР інокулювали бактеріальну суспензію, а у лунку контролю – сироватковий бульйон з індикатором та ванкоміцином. Після чого стрип інкубували у термостаті при температурі 37°C протягом 24–72 годин. Наявність НР визначали за зміною кольору вмісту лунки-індикатора наявності НР на синій в процесі інкубації. У разі відсутності зміни кольору на синій або при зміні кольору на будь-який інший результат дослідження на НР вважали негативним. Чутливість методу склала 96%, специфічність – 92%.

У таблиці 1 представлені результати дослідження висіяних штамів НР до антибіотиків, що використовуються в стандартній терапії лікування перитоніту, спричиненого перфоративною виразкою.

Слід зазначити, що мікроорганізм чутливий до більшості антибіотиків, що використовуються для лікування перитоніту. Для дослідження ефективності антибіотиків, що використовуються в базисній терапії перитоніту, в якості ерадикації НР було виділено дві групи. Пацієнтам основної групи проводили антибіотикотерапію, що направлена на боротьбу з перитонітом, в комплексі з блокаторами протонної помпи протягом 7–10 днів. Пацієнтам контрольної групи, крім вище вказаної схеми терапії, додатково з 4-7 доби післяопераційного періоду отримували стандартну потрійну ерадикаційну НР терапію (згідно Маастрихтських консенсусів) протягом 14 діб.

Через 4–6 тижнів після завершення курсу антибактеріальної терапії пацієнтам, згідно міжнародних рекомендацій, проводили дослідження наявності НР мікробіологічним методом. Ерадикація НР була досягнута у 85,4% пацієнтів основної групи та у 88,2% хворих контрольної групи ($P > 0,05$). В той же час, згідно вимог Маастрихтських консенсусів, ерадикаційна схема вважається ефективною в випадку досягнення позитивного лікувального ефекту більше ніж в 80% випадків. Таким чином, обидві схеми відповідають цьому критерію.

Однак при порівнянні частоти розвитку побічних ефектів антибактеріальної терапії в обох групах виявлено статистично достовірне її збільшення в контрольній групі більш ніж в два рази (табл. 2).

Алергічні реакції проявлялись розвитком шкірного свербіжу та кропивниці. Гематологічні порушення манифестували розвитком еозинофілії, тромбоцитопенії. Порушення зі сторони печінки проявлялись підвищенням рівня ферментів процесів переамінування. Крім того у деяких пацієнтів спостерігалось субклінічне підвищення рівня білірубину. Порушення зі сторони центральної нервової системи діагностувались в вигляді головного болю, головокружіння, підвищеної втомлюваності. Реакції зі сторони шлунково-кишкового тракту включали дискомфорт в епігастральній ділянці, нудоту, блювання, зміни смакових відчуттів, діарею, свербіж в ділянці

Чутливість *Helicobacter pylori* до антибіотиків *in vitro*

Антибіотик	Чутливість НР	Чутливий	Помірно чутливий	Стійкий
Цефтріаксон		144 (91.15%)	8 (5.06%)	6 (6.79%)
Цефтазидим		148 (93.67%)	7 (4.43%)	3 (1.90%)
Цефоперазон		141 (89.24%)	9 (5.70%)	8 (5.06%)
Цефатоксим		148 (93.67%)	3 (1.90%)	7 (4.43%)
Цефепім		152 (96.20%)	4 (2.53%)	2 (1.27%)
Амоксицилін/клавуланат		138 (87.34%)	11 (6.96%)	9 (5.70%)
Ампіцилін/сульбактам		148 (93.67%)	9 (5.70%)	1 (0.63%)
Піперацилін/тазобактам		154 (97.47%)	4 (2.53%)	0 (0%)
Ципрофлоксацин		134 (84.81%)	15 (9.49%)	9 (5.70%)
Левофлоксацин		141 (89.24%)	11 (6.96%)	6 (6.79%)
Гатіфлоксацин		152 (96.20%)	4 (2.53%)	2 (1.27%)

Таблиця 2

Побічні ефекти антибактеріальної терапії

Побічні ефекти	Основна група		Контрольна група	
	n	%	n	%
Алергічні реакції	0	0	3	3.94
Порушення зі сторони ЦНС	3	3.65	15	19.73
Шлунково-кишкові розлади	9	10.97	26	34.21
Дисбактеріоз	14	17.07	56	73.68
Вагінальний кандидоз	3	3.65	6	7.89
Гематологічні розлади	6	7.32	33	43.42
Гепатотоксичний ефект	3	3.65	12	15.78
Загальна частота реакцій	28	34.15	60	78.94

заднього проходу. Порушення нормальної мікрофлори кишківника проявлялись вираженим зниженням загальної кількості кишкової палички, біфідо- і лактобактерій, зростанням умовно-патогенної флори (протей, коагулазопозитивний стафілокок) та появою грибів роду *Candida*.

Слід зазначити, що поєднання двох побічних ефектів спостерігалось у 6,1% пацієнтів основної групи та 17,1% контрольної, трьох – у 19,7% хворих контрольної та 3,7% основної. У 34,2% пацієнтів контрольної групи виявлено поєднання одночасно чотирьох побічних ефектів антибактеріальної терапії.

Отже, додаткове призначення рекомендованих Маастрихтським консенсусами ерадикаційних схем в післяопераційному періоді не дає суттєвих переваг в порівнянні зі стандартною антибіотикотерапією перитоніту, та сприяє збільшенню частоти розвитку побічних реакцій.

Аналізуючи в цілому результати хірургічного лікування ускладнених пілородуоденальних виразок протягом останніх 20 років, слід зазначити, що дуоденопластика, доповнена курсом протирецидивного медикаментозного лікування, супроводжувалась рецидивом виразки у

4% випадків, ізольована дуоденопластика – 29%, ушивання перфоративної виразки – 38% ($P < 0,05$). Частота ранніх післяопераційних ускладнень складає 4,8%. В нашій клініці післяопераційна летальність склала в середньому за останні чотири роки 5,8% (по м. Києву – 5,4%). Це були хворі старечого віку, які поступили в клініку через тривалий час з моменту перфорації в край тяжкому стані, з явищами розлитого перитоніту на фоні токсико-інфекційного шоку та поліорганної недостатності. Всім їм було виконано просте ушивання перфоративного отвору. Смерть пацієнтів наступила в ранньому післяопераційному періоді.

Висновки: 1. Виразкова хвороба ДПК є поліетіологічним захворюванням, при якому НР не є провідним чинником, а одним з багатьох відомих факторів агресії. 2. На виразку ДПК частіше хворіють чоловіки (співвідношення чоловіки: жінки – 3:1), у той час як частота колонізації НР не має статевих відмінностей – 1:1. 3. Переважна більшість пацієнтів-чоловіків (62,3%) та жінок (72%) працездатного віку палила та нерегулярно харчувалась. 4. Виходячи з даних анамнезу 46,9% пацієнтів відмічали

загострення виразки та ремісії протягом 3–5 років, при цьому в 22,4% випадків ремісія хвороби настуала спонтанно без будь-якого медикаментозного лікування. 5. За результатами прямого уреазного тесту у 79,1% пацієнтів з ускладненою перфорацією дуоденальною виразкою виявлено НР, в той же час при мікробіологічному дослідженні біоптату мікроорганізм виявлений тільки в 41,7% випадків, тобто у значної частини хворих првідним етіологічним чинником виразкоутворення є кислотно-пептичний фактор. 6. Додаткове призначення рекомендованих Маастрихтськими консенсусами ерадикаційних схем в післяперційному періоді не дає суттєвих переваг в порівнянні зі стандартною антибіотикотерапією післяперфорацийного перитоніту (ерадикація НР була досягнута в 88,2% та 85,4% випадків відповідно ($P>0,05$), однак сприяє збільшенню частоти розвитку побічних реакцій вдвічі.

Немає ніякого конфлікту інтересів який міг би завдати шкоди неупередженості дослідження. Дане дослідження не отримало ніякої фінансової підтримки від державної, громадської чи комерційної організації.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Передерій В.Г., Ткач С.М. Клінічні лекції по внутрішнім хворобам. Том 2: гастроентерологія, гематологія, нефрологія. – Київ, 1998 – 574 с.*
2. *Tsimmerman Ia.S. Ulcerdisease: challenging problems of etiology, pathogenesis, differentialtreatment// Klin. Med. – 2012. – №90(8). – P. 8-11.*
3. *Matsuhashi N. Peptic ulcer (gastro-duodenal ulcer, acute gastric mucosal lesion, NSAIDs-induced ulcer)//Nihon Rinsho.– 2012. – Aug, № 70; Suppl 6:553-6.*
4. *Передерій В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Виразкова хвороба: минуле, теперішнє, майбутнє.– Київ, 2002. – 256 с.*
5. *Rogers A. B. Gastric Helicobacter spp. in animal models: pathogenesis and modulation by extragastric coinfections/ Methods Mol. Biol. – 2012 – №921. – P. 88-175.*
6. *Основные положения Сопласительной конференции по диагностике и лечению инфекции Helicobacter pylori – Маастрихт V (2015)// Сучасна гастроентерологія. – 2016. – №6. – С. 119-133.*
7. *Zhang W.H., Wu X.J., Niu J.X., Yan H., Wang X.Z., Yin X.D., Pang Y. Serum zinc status and Helicobacter pylori infection in gastric disease patients// Asian Pac J Cancer Prev. – 2012 – №13(10) – P. 6*
8. *Биков К.А., Курцин І.Т. Кортико-вісцеральна теорія виразкової хвороби// Москва, 1949. – 542 с.*
9. *Передерій В. Г. Практична гастроентерологі: Сучасна тактика й алгоритм ведення хворих з основними гастроентерологічними захворюваннями і синдромами: посібник для лікарів / В.Г. Передерій, С.М. Ткач. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 736 с.*
10. *Василенко В.Х. Виразка шлунка: сучасне ставлення до патогенезу, діагностики та лікування. – Москва: «Медицина», 1987. – 420 с.*

HELICOBACTER PYLORI – ВЕДУЩИЙ ФАКТОР ИЛИ ОДИН ИЗ МЕСТНЫХ ФАКТОРОВ АГРЕССИИ ВЩЗНИКНОВЕНИЯ ДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ?

Ганоль І.В., Колосович І.В.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г.Київ, Украина

Проблема изучения роли этих экзогенных и эндогенных факторов, вызывающих образование дуоденальных язв, остается безусловно очень актуальной и дискуссионной. За период с 2012 по 2016 г. в клинике кафедры хирургии №2 НМУ имени А.А. Богомольца лечилось 228 больных с осложненной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Мужчин было 173 человек (75,9%), женщин - 55 (24,1%). Возраст больных колебался от 18 до 89 лет, составляя в среднем $34,2 \pm 2,4$ года. Нами было определено, что язвенная болезнь ДПК является полиэтиологическое заболеванием, при котором НР не является ведущим фактором, а одним из многих известных факторов агрессии. Язвой ДПК чаще болеют мужчины (соотношение мужчины: женщины - 3:1), в то время как частота колонизации НР не имеет половых различий - 1:1, подавляющее большинство пациентов-мужчин (62,3%) и женщин (72%) трудоспособного возраста курила и нерегулярно питалась. Исходя из данных анамнеза 46,9% пациентов отмечали обострение язвы и ремиссии в течение 3-5 лет, при этом в 22,4% случаев ремиссия болезни наступала спонтанно без всякого медикаментозного лечения.

Ключевые слова: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, бактерии Helicobacter pylori, перфоративная язва.

HELICOBACTER PYLORI – THE LEADING FACTOR ARE ONE OF THE LOCAL FACTORS OF AGGRESSIONAL ORIGIN DUODENAL ULCERS?

I.V. Hanol , I.V. Kolosovish

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Peptic ulcer disease is polyetiological. We know many exogenous and endogenous factors that cause the formation of duodenal ulcers. However, the problem of studying the role of these factors is certainly very important and debated. During the period from 2012 to 2016 in the Department of Surgery Clinic №2 BogomoletsNMU treated 228 patients with complicated duodenal ulcer. Men were 173 people (75.9%), women – 55 (24.1%). The age of patients ranged from 18 to 89 years, averaging $34,2 \pm 2,4$ years. We have set in duodenal ulcer is polyetiological disease in which HP is not the leading factor, and one of many known factors aggression. In duodenal ulcer more common in men (ratio men: women – 3:1), while the incidence of colonization HP has no sex differences – 1: 1, most male patients (62.3%) and women (72%) working age smoked regularly and ate. Based on the data history 46.9% of patients noted the exacerbation and remission ulcer within 3-5 years, while in 22.4% of the advancing remission of the disease spontaneously, without any medical treatment.

Key words: duodenal ulcer, bacteria Helicobacter pylori, the perforativeulcer .