



Д. С. Сухань, С. В. Вернигородський, В. М. Шкарупа  
Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова

## Інфікованість *Helicobacter pylori* серед дорослих мешканців Вінницької області, хворих на неатрофічний та атрофічний хронічний гастрит

**Мета** — оцінити ступінь інфікованості *Helicobacter pylori* серед дорослих хворих на хронічний гастрит (ХГ) та його зв'язок з атрофічними змінами слизової оболонки шлунка.

**Матеріали та методи.** Обстежено 325 пацієнтів (214 чоловіків та 111 жінок), які хворіли на ХГ (188 — на неатрофічний ХГ, 137 — на атрофічний ХГ) та 40 осіб (18 жінок та 22 чоловіків) контрольної групи без гастроентерологічної патології в анамнезі.

**Результати.** Частота гелікобактеріозу серед хворих на ХГ (61,54%) була статистично значущо ( $p=0,032$ ) більшою, ніж у контрольній групі (42,5%). Ступінь інфікованості *H. pylori* у хворих на неатрофічний (61,17%) та атрофічний (62,04%) ХГ не відрізнявся і був статистично значущо більшим, ніж у контрольній групі ( $p=0,046$  та  $p=0,043$  відповідно). Гендерних відмінностей в інфікованості *H. pylori* в досліджених групах не виявлено.

**Висновки.** В дослідженій групі дорослих, хворих на ХГ, інфікованість на *H. pylori* є чинником ризику захворювання: відношення шансів — 2,13 (95% довірчий інтервал: 1,07—4,26,  $p=0,032$ ). Наявність інфекції *H. pylori* без урахування чинників патогенності не може бути прогностичним критерієм розвитку атрофічних змін у слизовій оболонці шлунка у хворих на ХГ.

**Ключові слова:** хронічний гастрит, *Helicobacter pylori*, атрофія слизової оболонки шлунка.

Хронічний гастрит (ХГ) — поширена поліетіологічна патологія, яка посідає одне з провідних місць у структурі гастроентерологічної захворюваності [18]. Прогресування ХГ спричиняє метаболічну, морфологічну та функціональну дезорганізацію слизової оболонки шлунка (СОШ), що є чинником ризику злоякісної трансформації [10, 15, 19]. Показано, що ризик раку шлунка корелює з вираженістю та поширеністю атрофічного гастриту [20]. Тривалість подій, котрі відбуваються в СОШ до вияву раку шлунка, може становити десятиліття. Зазвичай послідовність подій є такою: неатрофічний ХГ, який прогресує до атрофічного ХГ, що супроводжується атрофією СОШ і кишковою метаплазією. У частини пацієнтів метапластичний епітелій стає схильним до геномних і фено-

типових модифікацій з утворенням дисплазії та можливим переродженням до аденокарциноми [10, 13–15, 19, 20].

Існує взаємозв'язок між віком пацієнта і тяжкістю розвитку атрофії СОШ: зі збільшенням віку атрофічний процес розвивається швидше і має тяжчий перебіг. Проте атрофічний процес не можна пов'язувати лише з процесами старіння організму, оскільки у літніх осіб за нормальної кислотності вияви атрофії не спостерігаються. Більшість дослідників вважають, що одним з основних пускових механізмів виступає приєднання інфекції *Helicobacter pylori* — до 80% випадків ХГ припадає на *H. pylori*-асоційований гастрит [8]. Не викликає сумнівів етіопатогенетичний зв'язок персистенції СОШ *H. pylori* з ХГ і раком шлунка [5, 13, 14, 20]. Показано, що до 80% випадків аденокарциноми шлунка пов'язані з *H. pylori*-асоційованим хронічним атрофічним

пангастритом і лише 20% карцином шлунка розвиваються без попереднього інфікування *H. pylori*, а у хворих, інфікованих *H. pylori*, рак шлунка трапляється в 4–6 разів частіше, ніж у неінфікованих. Міжнародне агентство з вивчення раку (IARC) визнало *H. pylori* канцерогеном 1-ї групи [16]. Однак у більшості осіб, інфікованих *H. pylori*, не виникає суттєвих клінічних наслідків. Рак шлунка розвивається менше ніж у 0,5% *H. pylori*-інфікованих осіб [17]. Це можна пояснити тим, що *H. pylori*, який є частиною мікробіоценозу людини, залежно від умов може бути як коменсалом, так і патогеном, будучи лише одним з чинників патогенезу гастроуденальної патології. Важливим аспектом діагностики ХГ є визначення передракового переродження епітелію шлунка. Для повнішого розуміння характеру патологічного процесу важливим є аналіз структурно-функціональних змін СОШ залежно від наявності та ступеня колонізації *H. pylori*, врахування ролі макроорганізму та інших чинників інфекційної і неінфекційної природи.

Мета — оцінити ступінь інфікованості *Helicobacter pylori* серед дорослих хворих на хронічний гастрит — мешканців Вінницької області та його зв'язок з атрофічними змінами слизової оболонки шлунка.

### Матеріали та методи

До групи дослідження було залучено 325 осіб (111 жінок (середній вік —  $49,8 \pm 13,4$ ) року) і 214 чоловіків (середній вік —  $48,8 \pm 13,6$ ) року), які хворіли на ХГ (188 — на неатрофічний ХГ, 137 — на атрофічний ХГ), до контрольної групи — 40 осіб (18 жінок (середній вік —  $45,0 \pm 15,9$ ) року) та 22 чоловіки (середній вік —  $42,8 \pm 12,3$ ) року) без наявності гастроентерологічної патології в анамнезі (табл. 1).

У роботі дотримувалися етичних принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (World Medical Association Declaration of Helsinki; 1964).

Під час фіброезофагогастроуденоскопії виконували множинні біопсії — по 2 біоптати з тіла та антрального відділу шлунка, 1 — з ділянки кута шлунка. Патологогістологічне дослідження біоптатів для верифікації діагнозу проводили відповідно до вимог морфологічного розділу модифікованої Сіднейсько-Х'юстонської системи. Персистенцію *H. pylori* у СОШ визначали за допомогою уреазного тесту, цитологічно за Папенгеймом та гістологічно за забарвленням за Романовським–Гімзою і толуїдиновим синім за В. Slater. Залежно від наявності *H. pylori*-інфекції спостереження розділили на дві групи: *H. pylori*-позитивні та *H. pylori*-негативні.

Статистичну обробку проводили за допомогою програм Microsoft Office Excel 2003 та Statistica 5.0. Для порівняння показників вираховували середню арифметичну величину (M), її стандартну похибку (m). Достовірність різниці середніх величин оцінювали за критерієм Стюдента. Для перевірки статистичних гіпотез абсолютних і відносних частот у незалежних вибірках використовували критерій  $\chi^2$ . Ступінь вираженості асоціації персистенції *H. pylori* з розвитком ХГ та атрофічними змінами СОШ визначали за коефіцієнтом відношення шансів (ВШ) та його довірчого інтервалу (ДІ). У всіх процедурах статистичного аналізу розраховували досягнутий рівень значущості (p). Критичний рівень значущості — 0,05.

### Результати та обговорення

Результати визначення частоти інфікованості *H. pylori* наведено в табл. 2.

Частота гелікобактеріозу в загальній групі хворих на ХГ становила 61,54% та була в 1,45 рази статистично значущо більшою ( $p = 0,03$ ), ніж у контрольній групі (42,5%): ВШ 2,17 (95% ДІ 1,11–4,21) (див. табл. 2). Статистично значущих гендерних відмінностей щодо ступеня інфікованості *H. pylori* серед хворих на ХГ ( $p = 0,54$ ) та осіб контрольної групи ( $p = 1,00$ ) не виявлено. Частота гелікобактеріозу в хворих на ХГ чо-

Таблиця 1. Розподіл хворих за нозологією залежно від віку

Нозологія	До 25 років	26–44 роки	45–59 років	60 років та більше
Нормальна СОШ	4 (2/2)	19 (11/8)	11 (7/4)	6 (2/4)
ХНГ	14 (10/4)	69 (47/22)	70 (45/25)	35 (23/12)
ХАГ	2 (1/1)	27 (19/8)	53 (34/19)	55 (35/20)
Разом	20 (13/7)	115 (77/38)	134 (86/48)	96 (60/36)

Примітка. У дужках наведено кількість чоловіків та жінок.

Таблиця 2. Інфікованість *H. pylori* серед дорослих з різними формами хронічного гастриту

Нозологія	<i>H. pylori</i> є	<i>H. pylori</i> немає	p
Контроль (нормальна СОШ)	23 (57,50 %)	17 (42,50 %)	–
Чоловіки	13 (59,09 %)	9 (40,91 %)	–
Жінки	10 (55,56 %)	8 (44,44 %)	–
Хронічний гастрит	125 (38,46 %)	200 (61,54 %)	0,032
Чоловіки	85 (39,91 %)	128 (60,09 %)	0,131
Жінки	40 (35,71 %)	72 (64,29 %)	0,179
Хронічний неатрофічний гастрит	73 (38,83 %)	115 (61,17 %)	0,046
Чоловіки	52 (41,60 %)	73 (58,40 %)	0,197
Жінки	21 (33,33 %)	42 (66,67 %)	0,152
Хронічний атрофічний гастрит	52 (37,96 %)	85 (62,04 %)	0,043
Чоловіки	33 (37,08 %)	56 (62,92 %)	0,103
Жінки	19 (39,58 %)	29 (60,42 %)	0,376

Примітка. p — рівень значущості порівняно з контролем.

ловічої статі була в 1,47 разу більшою, ніж у чоловіків контрольної групи. Проте на відміну від загальної групи хворих різниця була статистично незначущою ( $p = 0,13$ ), що може бути зумовлено недостатнім розміром контрольної групи. Серед осіб жіночої статі виявлено аналогічну тенденцію — ступінь інфікованості серед хворих на ХГ був у 1,45 разу більшим, ніж у контрольній групі, проте відмінності були статистично незначущими ( $p = 0,179$ ).

Серед досліджених осіб з ХГ частка хворих на неатрофічний ХГ становила 57,85 %, 61,17 % з них були інфіковані *H. pylori*. Частота гелікобактеріозу у хворих на неатрофічний ХГ була в 1,44 разу статистично значущо більшою ( $p = 0,046$ ), ніж у контрольній групі (ВШ 2,13 (95 % ДІ 1,07–4,26)). Гендерних відмінностей щодо ступеня інфікованості серед хворих на неатрофічний ХГ не виявлено ( $p = 0,273$ ). Аналогічну тенденцію збільшення частоти гелікобактеріозу серед хворих на неатрофічний ХГ порівняно з контролем відзначено при аналізі груп, різних за статтю. Проте зменшення кількості осіб у досліджених групах спричинило відсутність достатнього рівня статистичної значущості таких відмінностей. Так, ступінь інфікованості *H. pylori* в осіб чоловічої статі з неатрофічним ХГ становив 58,40 % проти 40,91 % серед чоловіків контрольної групи ( $p = 0,197$ ). Ступінь інфі-

кованості *H. pylori* у жінок з неатрофічним ХГ (66,67 %) також статистично значущо ( $p = 0,152$ ) не відрізнявся від аналогічного показника контрольної групи (44,44 %). Частка пацієнтів з атрофічним ХГ у структурі хворих на ХГ становила 42,47 %. Ступінь інфікованості *H. pylori* в цій групі хворих становив 60,04 % і був статистично значущо ( $p = 0,043$ ) більшим, ніж у контрольній групі (ВШ 2,21 (95 % ДІ 1,08–4,52)). Гендерних відмінностей щодо ступеня інфікованості серед хворих на атрофічний ХГ не було виявлено ( $p = 0,918$ ). Різниця в частоті гелікобактеріозу серед хворих на атрофічний ХГ порівняно з контролем при аналізі груп, різних за статтю, була статистично незначущою (див. табл. 2). Таким чином, в обох групах з різними формами ХГ інфікованість *H. pylori* була більшою, ніж у контрольній групі. Статистично значущих відмінностей щодо ступеня інфікованості між хворими з неатрофічним та атрофічним ХГ не виявлено ( $p = 0,873$ ).

За даними літератури, частота гелікобактеріозу в популяціях світу значно варіює, зокрема серед жителів Східної Європи. Так, за різними даними, *H. pylori*-інфекція трапляється у 40–80 % випадків. За оцінкою І.Л. Бабій (2000), понад 70 % дорослого населення України інфіковано *H. pylori*, інфікованість дітей становить 30–70 % і з віком зростає. Вважають, що *H. pylori* з часом

призводить до розвитку ХГ різного ступеня тяжкості в усіх інфікованих, при цьому будь-які клінічні вияви виникають не завжди — до 80 % осіб залишаються асимптоматичними [5].

Результати досліджень, проведених у різних регіонах України щодо інфікованості *H. pylori* серед здорових осіб та хворих з гастроентерологічною патологією, є суперечливими [1–4, 6, 7, 9]. П. О. Колесник та співавт. (2008) показали, що середня кількість серопозитивних пацієнтів у Закарпатській області різних вікових груп (від 1 до 72 років, середній вік —  $(36,3 \pm 17,0)$  року), обстежених з приводу диспепсичного синдрому, становила 84 %. Серед пацієнтів дошкільного віку частота *H. pylori*-серопозитивності становила 17 %, серед осіб шкільного віку — 59 %, молодого — 87 %, середнього — 88 %, зрілого — 90 %, похилого віку — 72 %. За даними Е. С. Сірчак і С. В. Пацкун (2017) 77 % дорослих Західного регіону України, хворих на ХГ, є *H. pylori*-позитивними [6], тоді як, за результатами досліджень А. А. Авраменко (2015), серед осіб з неатрофічним ХГ частота виявлення *H. pylori*-інфекції, за даними уреазного тесту, становила 47 % [2]. Т. В. Сорокман та співавт. (2014) вказують, що в Західному регіоні України *H. pylori* інфіковані 52–55 % дітей із ХГ та гастродуоденітом [7]. Загальний рівень інфікованості гелікобактеріозом дітей та підлітків з ураженнями гастродуоденальної зони у Закарпатській області за результатами досліджень Є. І. Рубцової та співавт. (2005) становив 52,1 %. Середній рівень інфікованості здорових осіб у контрольній групі в цьому дослідженні дорівнював 27,9 % і зростав зі збільшенням віку обстежуваних: від 23 % у дітей віком 7–10 років до 40 % у підлітків віком 15–18 років. Виявлено дещо вищий рівень інфікованості серед дітей східного регіону України: 64,4 % дітей віком від 8 до 18 років, хворих на ХГ, були *H. pylori*-позитивними [1].

За даними І. Г. Власенко та співавт. (2014) [3] інфікованість *H. pylori* в групі дорослих хворих на ХГ і виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки (ВХШДК) у Вінницькій області становила 66 %. Виявлено статистично значущу різницю в частоті виявлення *H. pylori* у хворих з ерозіями, виразками слизової оболонки (86,9 %) та осіб із захворюваннями без дефектів слизової оболонки (38,5 %). Ці дані не лише вказують на різний рівень патологічних змін СОШ при різному рівні персистенції *H. pylori*, а і дають підставу припустити, що при різних типах гастроентерологічних захворювань можливі відмінності в частоті поширеності та виявлення гелікобактеріозу. Подібне припущення підтверд-

жується тим, що в дослідженнях В. М. Дудник та співавт. (2016, 2017), проведених серед дітей з гастроентерологічною патологією у Вінницькій області, виявлено відмінності в інфікованості *H. pylori* між хворими на атрофічний гастрит і особами з ВХШДК — 39,14 % [4] та 80,65 % [9] відповідно.

Таким чином, отримані в нашому дослідженні результати вказують на дещо меншу, ніж в окремих регіонах та в цілому по Україні, частоту гелікобактеріозу як у контрольній групі, так і серед обстежених дорослих жителів Вінницької області, хворих на ХГ. Ці відмінності можуть бути зумовлені низкою чинників. У низці європейських країн відзначено поступове зменшення поширеності інфікованості *H. pylori* протягом останнього десятиріччя як можливий наслідок ефекту когорти народження. Найчіткішою така тенденція була в Японії, де в цілому поширеність гелікобактеріозу зменшилася з 74,7 % (1970-ті роки) до 53,0 % (1990-ті) та 35,1 % (2010). При цьому зниження частоти інфікованості *H. pylori* корелювало зі зменшенням поширеності атрофічного гастриту [12]. В Україні подібних досліджень щодо тенденцій зміни з часом поширеності гелікобактеріозу не проводили. Чітко виражені регіональні відмінності в поширеності гелікобактеріозу пов'язані, зокрема, з відмінностями у соціально-економічному статусі та щільності населення [8, 11]. Тому вища частота гелікобактеріозу у хворих на ХГ, які проживають у Західному регіоні України, порівняно з такими у Вінницькій області може бути спричинена регіональними відмінностями, а також використанням різних методів виявлення інфекції.

Показано, що поширеність атрофічного гастриту зростає з віком частіше у чоловіків, ніж у жінок. Проте в наших дослідженнях не виявлено статистично значущих гендерних відмінностей щодо частоти гелікобактеріозу як у контрольній групі, так і серед хворих з неатрофічним та атрофічним ХГ. Аналіз даних літератури свідчить, що інфекція *H. pylori* у хворих на гастрит більшою мірою асоціюється з розвитком саме атрофічного ХГ. Так, значення ВШ при порівнянні захворюваності на атрофічний гастрит у *H. pylori* (+)-пацієнтів порівняно з *H. pylori* (–) у різних дослідженнях становило від 2,4 до 7,6 з сумарною оцінкою 5,0 (95 % ДІ 3,1–8,3). У наших дослідженнях величина ВШ як для загальної вибірки хворих на ХГ, так і для хворих з неатрофічним ХГ та атрофічним ХГ була дещо меншою. Статистично значущих відмінностей щодо ступеня інфікованості між хворими з неатрофічним та атрофічним ХГ не виявлено

( $p = 0,873$ ). Отримані дані дають підставу припустити, що прогресуючий розвиток атрофічних змін СОШ у хворих на ХГ в дослідженій групі може залежати не стільки від гелікобактерної інфекції, скільки від інших чинників патогенезу, зокрема від генетичних чинників вірулентності, що потребує проведення додаткових досліджень.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування — С. В.; збір матеріалу — Д. С.; обробка матеріалу — Д. С., С. В.; статистичне опрацювання даних — Д. С., В. Ш.*

## Список літератури

1. Абатуров О.Є., Завгородня Н.Ю. Ендоскопічні особливості змін слизової оболонки шлунка при хронічних Сага-позитивних Нр-асоційованих гастритах у дітей // Здоров'є ребенка. — 2015. — № 62. — С. 17–21.
2. Авраменко А.А. Влияние внутриклеточных депо хеликобактерной инфекции на достоверность дыхательного теста при тестировании больных хроническим неатрофическим гастритом // Буковин. мед. вісн. — 2015. — Т. 19, № 1. — С. 3–5.
3. Власенко І.Г., Новицький А.О., Власенко В.В. Діагностичне середовище для виявлення *Helicobacter pylori* при шлунково-кишкових захворюваннях // Biomedical and Biosocial Anthropolgy. — 2014. — № 22. — С. 60–64.
4. Дудник В.М., Руденко Г.М., Шаламай М.О. Атрофічний гастрит у дітей: причини виникнення та особливості клінічного перебігу // Вісн. Вінниц. нац. мед. ун-ту. — 2017. — Т. 21, № 1. — С. 292–294.
5. Маев И.В., Андреев Д.Н., Сапсенов А.А. и др. Эволюция представлений о дефиниции, классификации, диагностике и лечении гастрита, ассоциированного с инфекцией *Helicobacter pylori* (по материалам Киотского консенсуса, 2015) // Фарматека. — 2016. — № 6. — С. 24–33.
6. Сірчак Є.С., Пацкун С.В. Поширеність *Helicobacter pylori* серед пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та хронічним гастритом // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. — 2017. — № 2. — С. 70–72.
7. Сорокоман Т.В., Макарова О.В., Попелюк О.М. та ін. Патоморфологічні особливості слизової оболонки шлунка у дітей, хворих на хронічний гастрит, на фоні інфікування *Helicobacter pylori* // Галиц. лікар. вісн. — 2014. — Т. 21, № 4. — С. 60–62.
8. Berthenet E., Yahara K., Thorell K. et al. A GWAS on *Helicobacter pylori* strains points to genetic variants associated with gastric cancer risk // BMC Biology. — 2018. — Vol. 18, N 1. — P. 84. doi: 10.1186/s12915-018-0550-3.
9. Dudnyk V. M., Buglova N. O. Morphological features of duodenal ulcer in children, depending on the severity of the disease and the presence of *H. Pylori* infection // Journal of Education, Health and Sport. — 2016. — Vol. 6, N 6. — P. 253–262.
10. Efrati C., Cannaviello C., Mangogna L. M. The Staging of Gastritis

## Висновки

У дослідженій групі дорослих хворих на ХГ інфікованість на *H. pylori* є чинником ризику захворювання: ВШ 2,13 (95% ДІ 1,07–4,26,  $p = 0,032$ ). Наявність інфекції *H. pylori* без урахування чинників патогенності не може бути прогностичним критерієм розвитку атрофічних змін у слизовій оболонці шлунка у хворих на ХГ.

- with the Olga System in the Italian Setting: Histological Features and Gastric Cancer Risk // Gastroenterol. — 2017. — Vol. 152, N 5. — P. S473. doi: 10.1016/s0016-5085(17)31774-2.
11. Eusebi L. H., Zagari R. M., Zagari F. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection // Helicobacter. — 2014. — N 1. — P. 1–5.
12. Kamada T., Haruma K., Ito M. et al. Time trend sin *Helicobacter pylori* infection and atrophic gastritis over 40 years in Japan // Helicobacter. — 2015. — Vol. 20, N 3. — P. 192–198. doi: 10.1111/hel.12193.
13. Park Y. H., Kim N. Review of atrophic gastritis and intestinal metaplasia as a premalignant lesion of gastric cancer // Journal of Cancer Prevention. — 2015. — Vol. 20, N 1. — P. 25–40. doi: 10.15430/jcp.2015.20.1.25.
14. Pittayanon R., Rerknimitr R., Klaikaw N. et al. The risk of gastric cancer in patients with gastric intestinal metaplasia in 5-year follow-up // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. — 2017. — Vol. 46, N 1. — P. 40–45. doi: 10.1111/apt.14082.
15. Ruge M., Genta R. M., Mario F. D. et al. Gastric cancer as preventable disease // Clinical Gastroenterology and Hepatology. — 2017. — Vol. 15, N 12. — P. 1833–1843. doi: 10.1016/j.cgh.2017.05.023.
16. Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon, 7–14 June 1994 // IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. — 1994. — 61. — P. 1–241.
17. Shi J. Pathogenetic mechanisms in gastric cancer // World Journal of Gastroenterology. — 2014. — Vol. 20, N 38. — P. 13804. doi: 10.3748/wjg.v20.i38.13804.
18. Sipponen P., Maaros H. I. Chronic gastritis // Scandinavian Journal of Gastroenterology. — 2015. — Vol. 50. — P. 657–667. doi: 10.3109/00365521.2015.1019918.
19. Sugimoto M., Ban H., Ichikawa H. et al. Efficacy of the Kyoto Classification of Gastritis in Identifying Patients at High Risk for Gastric Cancer // Internal Medicine. — 2017. — Vol. 56, N 6. — P. 579–586. doi: 10.2169/internalmedicine.56.7775.
20. Watari J. *Helicobacter pylori* associated chronic gastritis, clinical syndromes, precancerous lesions, and pathogenesis of gastric cancer development // World Journal of Gastroenterology. — 2014. — Vol. 20, N 18. — P. 5461–5473. doi: 10.3748/wjg.v20.i18.5461.

Д. С. Сухань, С. В. Вернигородский, В. М. Шкарупа  
Винницький національний медичний університет імені Н. І. Пирогова

## Инфицированность *Helicobacter pylori* среди взрослых жителей Винницкой области, больных неатрофическим и атрофическим хроническим гастритом

**Цель** — оценить степень инфицированности *Helicobacter pylori* среди взрослых больных хроническим гастритом (ХГ) и его связь с атрофическими изменениями слизистой оболочки желудка.

**Материалы и методы.** Обследованы 325 пациентов (214 мужчин и 111 женщин), которые болели ХГ (188 — неатрофическим ХГ, 137 — атрофическим ХГ) и 40 лиц (18 женщин и 22 мужчины) контрольной группы без гастроэнтерологической патологии в анамнезе.

**Результаты.** Частота хеликобактериоза среди больных ХГ (61,54%) была статистически значимо ( $p=0,032$ ) выше, чем в контрольной группе (42,5%). Степень инфицированности *H. pylori* у больных неатрофическим (61,17%) и атрофическим (62,04%) ХГ не отличалась и была статистически значимо больше, чем в контрольной группе ( $p=0,046$  и  $p=0,043$  соответственно). Гендерных отличий в инфицированности *H. pylori* в исследованных группах не выявлено.

**Выводы.** В исследованной группе взрослых, больных ХГ, инфицированность *H. pylori* является фактором риска заболевания: отношение шансов — 2,13 (95% доверительный интервал: 1,07—4,26,  $p=0,032$ ). Наличие инфекции *H. pylori* без учета факторов патогенности не может служить прогностическим критерием развития атрофических изменений в слизистой оболочке желудка у больных ХГ.

**Ключевые слова:** хронический гастрит, *Helicobacter pylori*, атрофия слизистой оболочки желудка.

D. S. Sukhan, S. V. Vernyhorodskiy, V. M. Shkarupa  
National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya

## Helicobacter pylori infection among the adults of Vinnytsya region, patients with nonatrophic and atrophic chronic gastritis

**Objective** — to assess the degree of *Helicobacter pylori* infection among the adult patients with chronic gastritis (CG) and its relationship with atrophic changes in the gastric mucosa.

**Materials and methods.** The examinations involved 325 patients suffered from chronic gastritis (214 male and 111 female), from them 188 patients with nonatrophic CG and 137 patients with atrophic CG). The control group consisted of 40 persons (18 female and 22 male) without history of gastrointestinal pathology.

**Results.** The frequency of helicobacteriosis among patients with CG (61.54%) was significantly higher than in the control group (42.5%):  $p=0.032$ . The degree of *H. pylori* infection among patients with non-atrophic (61.17%) and atrophic (62.04%) CG did not differ and was significantly higher than in control ( $p=0.046$  and  $p=0.043$ , respectively). Gender differences in *H. pylori* infection were not found in the study groups.

**Conclusions.** *H. pylori* infection is a risk factor for disease in the studied group of adult patients with chronic gastritis: OR=2.13 (95% CI: 1.07—4.26),  $p=0.032$ . Only the presence of *H. pylori* infection, without taking into account pathogenicity factors, cannot serve as a prognostic parameter for the development of atrophic changes in the gastric mucosa in patients with chronic gastritis.

**Key words:** chronic gastritis, *H. pylori*, atrophy of the gastric mucosa.

### Контактна інформація

Сухань Дарина Сергіївна, магістр, аспірант кафедри патологічної анатомії, судової медицини та права  
E-mail: d.suxan@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 28 жовтня 2018 р.