

Ендопротез залишали в порожнині кісти на термін від 2 до 4 тижнів з метою проведення програмованої санації для мінімізації ризику виникнення таких ускладнень як інфікування кісти, шлунково-кишкові кровотечі, рубцювання співусть.

Цистоназальне дренивання з одномоментним дрениванням порожнини кісти пластиком стентом виконували за наявності гнійного та некротичного вмісту кісти, а також при неможливості адекватно санувати порожнину кісти у 23 (16,7%) хворих. Програмований ендоскопічний контроль з санацією порожнини кісти проводили двічі на добу до чистої рідини в перші три дні, скорочуючи терміни контролю в залежності від клінічних проявів та характеру і кількості виділень з дренажу. Цистоназальний дренаж видаляли на 7-9 добу.

У 13 пацієнтів мала місце кіста хвоста підшлункової залози, та у 2 хворих — кіста тіла залози, сполучені з головною панкреатичною протокою та недоступні для трансмурального дренивання. При розмірах кісти менше 6 см та за наявності обструкції головної панкреатичної протоки стриктурою чи конкрементом у 10 (16,1%) хворих виконували ендоскопічну дуальну папілостомию з транспапільярним ендопанкреатичним стентуванням використовуючи один чи кілька пластикових стентів 7F (рис. 4-5). Обов'язково умово транспапільярного дренивання псевдокіст є сполучення кісти з головною протокою підшлункової залози. При великих кістах (>6см), що спостерігались у 5 пацієнтів, виконували ендопанкреатичне стентування поєднане з пункцією кісти під ультразвуковим контролем.

Більшість хворих вказували на покращення загального стану, зменшення болювого синдрому вже на 1-2 добу після втручання, а на 7-9 добу їх виписували додому під наглядом лікаря-хірурга поліклініки за місцем проживання та подальшим контролем в клініці через 3, 6, 12 місяців.

Кровотечі після ендоскопічних операцій спостерігали у 9 (14,5%) хворих. У 3 пацієнтів застосовували ендоскопічне лікування судин що кровили, у 3 — аргонно-плазмову коагуляцію, у 2 — електрокоагуляцію та у 1 — рентгендоваскулярну оклюзію. Випадків перфоративної порожнистої кишки та летальності серед досліджуваної групи хворих не відмічено. Рецидив кісти мав місце у 2 хворих через 6 місяців, та ще у 2 через 10 місяців після ендоскопічного втручання. В одному випадку це стало показом до проведення цистостомії з виключенням кишки по Ру з лапароскопічного, та у 3 випадках — з лапаротомного доступу.

Висновки

1. Ендоскопічне трансмуральне та транспапільярне дренивання псевдокіст підшлункової залози є ефективною альтернативою традиційному хірургічному та транскутанному лікуванню цієї патології, з частотою ускладнень 14,5% та розвитком рецидиву кісти у 6,5% випадках.

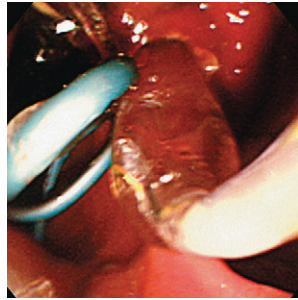


Рис. 3
Балонна дилатація цистогастрального вічка та трансмуральне стентування.

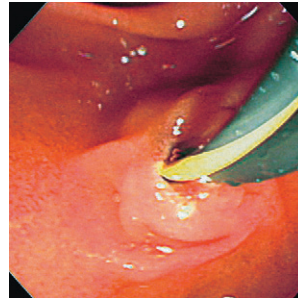


Рис. 4
Дуальна папілосфінктеротомія.

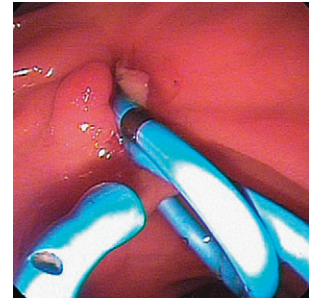


Рис. 5
Ендоскопічне транспапільярне ендопанкреатичне стентування.

2. Методом вибору ендоскопічного лікування псевдокіст є трансмуральний в поєднанні з корекцією патології протокової системи підшлункової залози.
3. За наявності гнійного та некротичного вмісту псевдокіст підшлункової залози у випадках проведення цистогастро-цистодуоденостомії доцільним є поєднання цистоназального дренивання та трансмурального стентування з метою більш ефективної санації порожнини кісти.
4. У випадках сполучення порожнини кісти підшлункової залози з розширеною головною панкреатичною протокою, та неможливості виконання трансмурального дренивання показано виконання транспапільярного стентування протоки доповненого при необхідності зовнішнім дрениванням кісти під ультразвуковим контролем.

Література

1. Акуленко С.В., Овчинников В.А., Соловьев В.А. и др. (2004) Посттравматический кист поджелудочной железы с использованием малоинвазивных методик. *Анналы хир. гепатологии*. 9; 2: 168
2. Богданов В.Е., Корымасов Е.А. (2005) Выбор способа лечения панкреатических псевдокист. Тезисы докладов I конгресса московских хирургов "Неотложная и специализированная хирургическая помощь". (Москва). "Геос". с. 277-278
3. Baron T.H. (2003) Endoscopic drainage of pancreatic fluid collection and pancreatic necrosis. *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* 13: 743-764
4. Dohmoto M., Akiyama K., Lioka Y. (2003) Endoscopic and endosonographic management of pancreatic pseudocyst: a long-term follow-up. *Rev. Gastroenterol. Peru.* 23: 269-275
5. Giovannini M. (2007) What is the best endoscopic treatment for pancreatic pseudocysts? *Gastrointest Endosc.* 65: 620-623
6. Hooley L.C., Debroux S., Delhaye M., Arvanitakis M., O'Deviere J. (2006) Endoscopic drainage of pancreatic fluid collections in 116 patients: a comparison of etiologies, drainage techniques, and outcomes. *Gastrointest. Endosc.* 63: 635-643
7. Weckman L., Kylanpa M.L., Puolakkainen P., Halttunen J. (2006) Endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts. *Surg. Endosc.* 20: 603-607
8. Yusuf T.E., Baron T.H. (2006) Endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts: results of a national and an international survey of ASGE members. *Gastrointest. Endosc.* 63: 223-227

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ КРОВОТЕЧ ІЗ ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СУБ- ТА ДЕКОМПЕНСОВАНИМ ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ

Русин В.І., Румянцева К.С., Кравчук І.Б., Кополовець І.І.

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, Україна

Summary

In study the results of complex treatment of 56 patients with acute bleeding from the esophageal varices on a background of liver cirrhosis are represented. Hemostasis attained in all patients, 8 (19%) of them died because of progress of hepatic insufficiency. Tactics of treatment were selected according to the positions of the Baveno IV Consensus in diagnostics, treatment and directions of subsequent scientific researches in the field of portal hypertension, elaborated during the series of meetings of leading European scientists. Among 56 patients according to Child-Turcotte-Pugh classification 18 patients were of B-class of liver cirrhosis, 38 were of C-class. Endoscopic sclerotherapy stipulated bleeding stop at 75% patients with 23% lethality, where death occurred not from hemorrhage and hypoxia, but from hepatic insufficiency progress. Bleeding relapses took place in patients with decompensated liver function.

Application of Blakemore tube stopped bleeding in all patients where sclerotherapy was insufficient. Relapse of bleeding occurred in 2 (50%) patients of B-class of liver cirrhosis in a term to 3 days, 1 (25%) of them died. In patients with a C-class the relapse of bleeding took place in 6 (60%) of them, lethality was 50%. General lethality in all patients was 43% It is set, that the Consensus implementation in Ukrainian medical practice is possible in full extent.

Key words: portal hypertension, diagnostics, treatment, prognostic criteria.

Вступ

Кровотеча із варикозно розширених вен стравоходу та шлунка (ВРВ) є проявом декомпенсації портальної гіпертензії. Портальна гіпертензія — стан, зумовлений змінами гемодинаміки у системі ворітної вени, який викликає такі патологічні зміни в людському організмі, які набагато небезпечніші для прогнозу життя, ніж основне захворювання, яке спричинило саму портальну гіпертензію. Наприклад, частота виявлення варикозно розширених вен (ВРВ) стравоходу у хворих на цироз печінки коливається від 25% до 80% і складає у середньому 60% [1,2,4]. Щорічно ВРВ розвиваються у 10-15% хворих на цироз [3]. Збільшення розмірів вариксів відбувається у 10-20% хворих протягом року з моменту першого виявлення і у 67% пацієнтів протягом цього ж року відбувається кровотеча [1,2,5,6]. Летальність при першій кровотечі із ВРВ у пацієнтів із хронічними захворюваннями печінки становить близько 40%, що зумовлює половину всіх випадків смерті хворих на цироз, в той час, як смерть від хронічної печінкової недостатності, як закономірного фіналу цирозу настає без кровотечі протягом 5 і більше років [4,5]. Перший епізод кровотечі становить значний ризик повторної кровотечі. Приблизно у двох третин хворих розвивається рецидив [1,4].

Провідним завданням лікування цієї важкої патології безумовно є врятування життя пацієнта, яке може бути досягнуто тільки шляхом зупинки кровотечі. Але у вітчизняній медицині, не дивлячись на певні досягнення декількох хірургічних шкіл, єдина хірургічна тактика лікування й досі не розроблена. Ми застосовуємо тактику, запропоновану консенсусом провідних європейських вчених з проблеми портальної гіпертензії, відомим як *Baveno IV* [3]:

Застосування балонної тампонади

- балонна тампонада повинна застосовуватись виключно при масивній кровотечі як "міст" до того часу, поки визначене лікування може бути призначене фармакотерапією;
- при підозрі на варикозну кровотечу вазоактивні препарати повинні бути призначені якомога швидше — ще до діагностичної ендоскопії (1b; A);
- лікування вазоактивними препаратами (теріпресин, соматостатин, вапреотид, октреотид) повинно застосовуватись у пацієнтів із кровотечею зі стравохідних вариксів протягом 2-5 діб (1a; A);

Ендоскопічне лікування:

- ендоскопічна терапія рекомендована всім пацієнтам із підтвердженою гастроїнестинальною кровотечею з верхніх відділів, де джерелом кровотечі є езофагальні варикси (1a; A);
- лікування є рекомендованим способом ендоскопічної терапії гострої езофагальної варикозної кровотечі, хоча склеротерапія також може бути застосована в гострій ситуації, якщо лікування є технічно важким (1b; A);
- ендоскопічна терапія тканинними адгезивами (наприклад N-бутил-ціаноакрилат) рекомендована при гострій кровотечі із шлункових вариксів (1b; A);
- ендоскопічне лікування краще використовувати у поєднанні із фармакотерапією, яка, по можливості, повинна бути почата до ендоскопії (1a; A).

У первинній зупинці кровотечі, відповідно Консенсусу, провідне значення надають ендоскопічні склеротерапії та балонній тампонаді зондом Блейкмора. У зв'язку із відсутністю пристроїв для лікування варикозних вен, у клініці застосовуємо ендоскопічну склеротерапію (ЕС).

Метою роботи стала оцінка застосування ендоскопічної склеротерапії та балонної тампонади зондом Блейкмора у пацієнтів із кровотечею із ВРВ стравоходу на фоні суб- та декомпенсованого цирозу печінки.

Таблиця 1.
Результати екстреної ЕС у хворих на ЦП

Результат	Клас цирозу печінки	
	В, n=18	С, n=38
Зупинено	14	28
Продовження	4	10
Рецидив	2	12
Померли	—	10

Таблиця 2.
Результати балонної тампонади у хворих на ЦП

Результат	Клас цирозу печінки	
	В, n=4	С, n=10
Зупинено	4	10
Продовження	—	—
Рецидив	2	6
Померли	1	5

Матеріали та методи

За період 2006-2009 роки в хірургічну клініку Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака госпіталізовано 56 пацієнтів із кровотечею із варикозно розширених вен стравоходу на ґрунті суб- і декомпенсованого цирозу печінки. Серед 56 хворих згідно класифікації *Child-Turcotte-Pugh* у 18 хворих діагностували В-клас цирозу печінки, у 38 — С-клас. Під час ендоскопії встановлено, що у всіх хворих із В-класом джерелом кровотечі були ВРВ стравоходу III ст.

Серед 38 хворих із С-класом у 11 діагностували кровотечу із ВРВ стравоходу III ст, у решти 27 пацієнтів джерелом кровотечі стали також ВРВ стравоходу, але у них же діагностували і ВРВ шлунка, які на момент огляду не кровоточили. Пацієнтів із кровотечами із ВРВ шлунка із даного дослідження виключали, у зв'язку із завищеною низькою ефективністю ЕС у них [5], навіть у провідних закордонних клініках певний ефект у зупинці кровотечі із ВРВ шлунка досягнуто тільки від застосування *TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic shunt, транс'югулярне внутрішньопечінкове портосистемне шунтування)*.

При цьому у всіх хворих із ЦП діагностували асцит, а 18 хворих С-класу мали клінічні ознаки портосистемної енцефалопатії III-IV стадії (сопор-кома) на фоні триваючої стравохідно-шлункової кровотечі. У решти 38 хворих виявлена ПЕ I-II ст. З метою зупинки кровотечі використовували п/шкірні ін'єкції октрестатину у початковій дозі 200 мкг, потім по 100 мкг кожні 8 годин. Також використовували замісну терапію розчинами колоїдів і кристалолідів, свіжозаморожену плазму та за показаннями — еритромасу. Як гемостатики, крім того, застосовували вікасол, етамзілат та амінокапронову кислоту.

Для зупинки кровотечі відразу здійснювали спробу ендоскопічної склеротерапії (ЕС) ВРВ стравоходу. При гострій кровотечі вводили 5-20 мл (максимально 40 мл) 2% розчину полідоканолу інтравазально, паравазально або комбіновано починаючи від кута шлунка і оральніше на 7-10 см вище стравохідно-шлункового переходу до зупинки кровотечі по 1 мл на одну ін'єкцію. Маніпуляції виконували із припіднятою на 45% верхню частину тулуба хворого з попередньою анестезією глотки та премедикацією. Якщо джерело кровотечі чітко встановити не вдавалося, то виконували 15-20 паравазальних ін'єкцій 1% розчину полідоканолу у нижній частині стравоходу, починаючи від кардії. Результати застосування ендоскопічної склеротерапії (ЕС) залежно від ступеня важкості кровотрати та класу цирозу печінки представлені у таблиці 1.

У 14 пацієнтів із продовженням кровотечі у відсутності ефекту від ендоскопічної склеротерапії здійснювали балонну тампонаду стравоходу та шлунка двобалонним зондом Блейкмора-Сентстакена. Результати використання балонної тампонади наведено у таблиці 2. Рецидивом вважали настання повторної кровотечі у строк до 5 діб згідно вимог *Baveno IV*.

Результати

У групі пацієнтів із В-класом кровотечу зупинено одномоментно з допомогою ЕС у 14 пацієнтів, що склало 78%, рецидив відбувся у 2 (14%) пацієнтів і був зупинений застосуванням ЕС на тлі фармакотерапії.

У групі хворих із С-класом цирозу кровотечу зупинено одномоментно у 28 (74%) хворих, при цьому рецидив кровотечі наступив у 12 (43%) хворих. У всіх 12 пацієнтів рецидив кровотечі також зупинено застосуванням ЕС, але 10 (36%) пацієнтів померли на фоні прогресування гепатарії.

Загалом ЕС ВРВ на тлі фармакотерапії октрестатином зумовила зупинку кровотечі у 75% хворих, при цьому смерть пацієнтів настала не від кровотрати і гіпоксії, а від прогресування печінкової недостатності. Загальна летальність склала 23%. При цьому слід відмітити, що більша частина рецидивів кровотечі відбулася у хворих із декомпенсованим ЦП.

Застосування зонда Блейкмора зупинило кровотечу у всіх пацієнтів. У хворих із В-класом цирозу печінки рецидив у строк до 5 діб настав у 2 (50%) хворих, із них померли 1 (25%). У пацієнтів із С-класом рецидив кровотечі відбувся у 6 (60%) пацієнтів, летальність склала 50%. Загальна летальність — 43%.

Висновки

Ендоскопічна склеротерапія є ефективним методом зупинки кровотечі із ВРВ стравоходу. Балонна тампонада при кровотечах із ВРВ стравоходу є ефективним методом зупинки кровотечі у разі неупітності ЕС. Ефективність склеротерапії та балонної тампонади змінюється залежно від: функціонального стану печінки, застосування адекватної фармакотерапії (октретид), наявності служби ургентної допомоги.

Література

1. Бойко В.В., Никишаев В.И., Русин В.И. и др. (2008) Портальная гипертензия и ее осложнения. (Харьков). "ФООП Мартиняк". 335 с.
2. Русин В.И., Сипливи В.О., Русин А.В., Береснев О.В., Румянец К.С. (2006) Декомпенсованный цироз печени. (Ужгород). "ВЕТА — Закарпаття". 232 с.
3. de Franchis R. (2005) Evolving Consensus in Portal Hypertension. Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J. Hep. Vol. 43: 167-176
4. Yan B.M., Lee S.S. (2006) Emergency management of bleeding esophageal varices: drugs, bands or sleep? Can. J. Gastroenterol. Vol. 20 (3): 165-170
5. Yoshida H. (2006) New methods for the management of gastric varices. World J. Gastroenterol. Vol. 12 (37): 5926-5931

КСАНТОМИ ШЛУНКА: ВИПАДКОВА ЗНАХІДКА ЧИ ВАЖЛИВИЙ ДІАГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР?

Симонова О.В., Мосійчук Л.М., Кушніренко І.В., Демешкіна Л.В., Гайдар Ю.А.

Інститут гастроентерології АМН України, діагностичне відділення, відділення захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки, Дніпропетровськ

Summary

The frequency of gastric xanthomas was studied in patients with nonatrophic and atrophic gastritis with different morphological changes of gastric mucosa (intestinal metaplasia, dysplasia). It was shown, that gastric xanthomas are important diagnostic marker of precancerous changes of gastric mucosa (atrophy, intestinal metaplasia, dysplasia).

Key words: gastric xanthoma, atrophic gastritis, upper endoscopy.

Вступ

Макроскопічно ксантоми шлунка (КСШ) визначаються як плями або ледь підвищені пляски або сочевицеподібні утворення розміром від 0,1 до 1,5 см. Колір їх варіює від білого до білого-жовтого і оранжевого. Гістологічно ксантоми представлені накопиченням пінистих клітин, які містять ліпіди, зазвичай розташовані у власному шарі слизової оболонки (СО) шлунка (Ш), але іноді доходять до м'язової пластинки. Частіше локалізуються в антральному відділі й нижній третині Ш, але при вираженому дуодено-гастральному рефлюксі (ДГР) можуть зустрічатися й у верхніх відділах Ш [3,7].

Літературні дані щодо ролі ксантоматозу вкрай нечисленні. Етіопатогенез ксантом Ш невідомий, але вважають, що існує взаємозв'язок між КШ і гіперліпідемією, діабетом, атрофічним гастритом [3,4,7,14]. Є окремі роботи щодо взаємозв'язку КШ і *Hp*-інфекції (Azevalo F., 2005; Gursuo S., 2005; Hori S., 1996; Isomoto H., 1999). На їх думку, *Hp*-інфекція може спровокувати появу КШ [6-9]. Існує і протилежний погляд: за даними Yi S. з співавт. (2007), не виявлено взаємозв'язку між КШ і *Hp* [14].

Клінічне значення КШ, згідно літературних даних, залишається неясним [13]. Naito M. з співавт. вважають, що наявність КШ може бути маркером патологічних змін СО шлунка [13]. Нам зустрілось декілька робіт про сполучення КШ з гіперплазією слизової оболонки, з раннім раком шлунка [10,12]. Gursuo S. з співавт. (2005) виявили взаємозв'язок КШ з хронічним гастритом, операним шлунком (при формуванні гастроінтестинального анастомозу), кишковою метаплазією і *Hp*, тобто — з передраковими станами Ш, й вважають необхідним отримання біопсії з ксантом з ретельним динамічним обстеженням таких хворих [7]. Ряд авторів вважає, що морфологічне дослідження ксантом є необхідним, тому що в ряді випадків ксантоми можливо сплутати зі злоякісними утвореннями шлунка [7,11]. За даними Романова В.А., ксантоми найчастіше зустрічаються у пацієнтів середнього і літнього віку на тлі атрофічного гастриту з дуоденальним рефлюксом і кишковою метаплазією, і в 70% випадків — при ранньому раку кишкового типу [3]. Автор вважає, що КШ можуть бути зараховані до так званих сателітів раннього раку.

Таким чином, нечисленні і суперечливі дані щодо ролі ксантоматозу шлунка обумовлюють необхідність подальшого вивчення проблеми.

Мета роботи: вивчити частоту виявлення і значення ксантом шлунка у хворих на хронічний гастрит.

Матеріал та методи

Обстежено 122 хворих на хронічний гастрит (29 чоловіків, 93 жінок, у віці від 25 до 71 року, середній вік $(49,9 \pm 2,1)$ років). Проводили ендоскопічне, гістологічне, цитологічне дослідження, добову рН-метрію, статистичний аналіз отриманих даних (багатофакторний кореляційний аналіз).

У 21 пацієнта (8 чоловік, 13 жінок, середній вік $43,3 \pm 3,5$ років) встановлено неатрофічний гастрит (НАГ). У 101 хворого (21 чоловік, 80 жінок, середній вік $49,3 \pm 1,16$ років) діагностовано атрофічний гастрит (АГ). В залежності від вираженості морфологічних змін СОШ ці хворі були розподілені на наступні групи: I — атрофія СО Ш (n=53), II — атрофія СО Ш, поєднана з кишковою метаплазією (n=35), III — атрофія СО Ш, поєднана з дисплазією (n=13).

Ендоскопічне дослідження (езофагогастроудуоденоскопія) з біопсією СО антрального відділу і тіла Ш проводилися за загальноприйнятою методикою з використанням фіброгастроудуоденоскопа "Olympus". Для стандартизації результатів ендоскопічного дослід-

ження використовували "Мінімальную стандартную терминологию в эндоскопии пищеварительной системы", яка рекомендована для використання Всесвітньою організацією ендоскопії травної системи [2,5]. Для покращення якості ендоскопічного дослідження з метою візуалізації мінімальних макроскопічних змін СО Ш у всіх випадках було застосовано піногасивник еспумізан у дозі 3-5 мл за 30 хвилин до езофагогастроудуоденоскопії.

Гістологічні препарати забарвлювали за Романовським-Гімаза, ставили ШИФ-реакцію. Наявність і вираженість *H.pylori*-інфекції в СО Ш виявляли за допомогою цитологічного дослідження з забарвленням мазків за Паппенгеймом. Добовий рН-моніторинг проводили за методикою Чорнобрового В.М., яка надавала можливість визначати параметри ДГР: загальну кількість лужних закилів з рН>5 за період моніторингу (КЛЗ), кількість масивних закилів, з визначенням кількості хвиль тривалістю понад 5 хвилин (КЛТЗ). На підставі отриманих даних розраховували загальний відсоток часу з рівнем рН>5 та рН<2.

Результати та їх обговорення

При ендоскопічному дослідженні змін на НАГ і АГ було виявлено низку макроскопічних змін: атрофію СО при АГ, зміни рельєфу (вузлуватий, бугристий), запальні зміни СО, в т.ч. — ерозивні, наявність вогнищевих гіперплазій, поліпів, ксантом.

Вивчення частоти і вираженості атрофічних змін СО шлунка у хворих на АГ показало, що найчастіше атрофічні зміни СО спостерігались в антральному відділі Ш (100%), в тілі — у половині пацієнтів (51,5%) й значно рідше — в кардіальному відділі (23,8%), що узгоджується з літературними даними про розповсюдження атрофічних процесів з антрального відділу проксимально уверх, в тіло й кардіальний відділ Ш [1].

При порівняльному аналізі по групах було виявлено, що в усіх зонах шлунка (антральний відділ, тіло, кардіальний відділ) частота і вираженість макроскопічних атрофічних змін СО поступово зростали від I до III групи, тобто послідовно морфологічних змін СО Ш супроводжувалося збільшенням атрофічних процесів в СО.

Вузлувата СО Ш характеризувалась наявністю невеликих випинань (протрузій) різного розміру, розкиданих по СО, і зазвичай була проявом певного виду гіперплазії або гіпертрофії, при сполученні з атрофією СО Ш — атрофічно-гіперпластичного гастриту. Бугриста слизова або слизова у вигляді бруківки — крайній ступінь вузлуватості з нерівномірними ділянками набряклої СО, розділених заглибленими плясками ділянками, часто була проявом атрофічно-гіперпластичного гастриту, рідше — нерівномірному набряку СО [5].

Вузлуватий рельєф СО, переважно — антрального відділу Ш, суттєво частіше було виявлено у хворих на АГ (28,7%; $p < 0,05$), з переважанням частоти цієї ознаки в II і III групах. Вузлуватість СО, як правило, поєднувалась з морфологічними гіперпластичними змінами і/або з наявністю кишкової метаплазії СО. Бугристість СО (в основному, антрального відділу) також частіше відмічено при АГ (20,8%; $p < 0,05$), переважно в II і III групах хворих. В I і II групах хворих на АГ було виявлено ерозивні зміни СО Ш (15,1% і 11,4% відповідно). У переважній кількості пацієнтів ерозії були гострими, локалізувались тільки в антральному відділі Ш.

В усіх групах хворих з несуттєвими розбіжностями за частотою, але з переважанням в III групі, було виявлено так звані поліпівидні утворення СО (вогнищеві гіперплазії та ін.), наявність яких була пов'язана з дисплазією СО Ш ($r=0,35$, $p < 0,001$), гіперплазією поверхневого епітелію ($r=0,22$, $p < 0,014$) а також алергічним компонентом запалення СО цього ж відділу шлунка.

Поліпи СОШ було виявлено тільки при АГ у 7 (6,9%) хворих ($p < 0,05$), з суттєвим переважанням їх частоти в III групі. У 3 пацієнтів поліпи були поодинокими і у 4 — по декілька. Поліпи з однаковою частотою локалізувались в різних відділах Ш (кардія, тіло, антральний відділ) і за структурою переважно були гіперліпідогенними. Наявність поліпів корелювала з атрофічними змінами того відділу, де поліп локалізувався ($r=0,22$, $p < 0,016$), а поліпи кардіального відділу — з дисплазією поверхневого епітелію ($r=0,18$; $p < 0,05$).

Ксантоми Ш були зафіксовані тільки у хворих на АГ (12,9%; $p < 0,05$). Розміри їх не перевищували 5 мм (від 2 до 5 мм). Частота КШ в I групі склала 7,5%, в II групі (АГ з кишковою метаплазією) — 14,3%, в III групі (АГ з дисплазією СО Ш) — 30,8% випадків.