

Морфологічні особливості слизової оболонки шлунка при ерозивно-виразкових ураженнях у пацієнтів із хронічним панкреатитом і надлишковою масою тіла

Е. В. Бережна

ТОВ «МЦ «Медікап», Одеса, Україна

Ключові слова: хронічний гастрит, ерозивно-виразкові зміни гастродуоденальної зони, хронічний панкреатит, надлишкова маса тіла, муцин.

Епідеміологічні показники захворювань підшлункової залози (ПЗ) у світі значно погіршилися за останні роки, а питома вага таких хвороб у структурі патології органів травлення сягає 10,5%. Причому зростає захворюваність на хронічний панкреатит (ХП) у молодих людей, дітей, спостерігається висока частота поєднаної патології, стійкий рецидивний перебіг хвороби, резистентність до медикаментозної терапії, а тяжкий больовий синдром і прогресуюча функціональна недостатність ПЗ нерідко призводять до інвалідизації пацієнтів [1].

Дедалі частіше внутрішні хвороби, зокрема ХП та пептичні гастродуоденальні виразки, розвиваються на тлі надлишкової маси тіла й ожиріння, причому перебіг захворювань у такому разі змінюється й погіршується. На сьогодні у близько половини населення світу відзначають надлишкову масу тіла або ожиріння, а кількість дітей з надмірною масою тіла оцінюється у 20 млн і більше [6, 7]. У літературі обговорюється питання про можливі механізми розвитку неалкогольної жирової хвороби ПЗ у пацієнтів з ожирінням [1].

Патогенез і діагностику поєднання ХП з ерозивно-виразковими ураженнями гастродуоденальної зони (ЕВУГЗ) на тлі надлишкової маси тіла не вивчено, а лікування не розроблено [5].

Мета дослідження: вивчити морфологічні зміни слизової оболонки шлунка (СОШ) у хворих із поєднанням ХП, ЕВУГЗ на тлі надлишкової маси тіла.

Матеріали і методи

Під нашим спостереженням перебували 136 хворих із ХП у поєднанні з ЕВУГЗ на тлі надлишкової маси тіла. Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду алкогільний ХП має код K86.0, а ХП іншої етіології — K86.1; ерозивно-виразкові ураження шлунка — K25, дванадцятипалої кишки — K26; надлишкова маса тіла — E68.0. Обстеження та лікування пацієнтів проведено в період з 2017 р.

до 2025 р. (включно) у багатопрофільній клініці «Into Sana», Одеса.

Серед обстежених хворих переважали чоловіки — їх було 82 (60,3%); кількість жінок становила 54 (39,7%).

Вік пацієнтів варіював від 36 до 68 років. Найбільш представленою була вікова група 40–50 років — 51 хворий (37,5%).

До і після лікування проводили фіброезофагогастродуоденоскопію за допомогою апарату Olympus GIF Q10 (Японія). Брили біопсію слизової оболонки фундального й антрального відділів шлунка. Для оцінки морфологічних змін СОШ до лікування тканинні зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, проводили PAS-реакцію, яка дозволяла виявити слизоутворювальні клітини та інтенсивність утворення в них слизу, а також наявність глікогену в сегментоядерних лейкоцитах. Це дозволяє відрізнити фракцію лейкоцитів, які щойно вийшли з крові і в яких ще не відбувся метаболічний вибух і був збережений глікоген. Кількість таких лейкоцитів слугує показником гостроти процесу [7]. За допомогою фарбування за Гімзою виявляли *Helicobacter pylori* (Hp). Під час імуногістохімічного дослідження відзначалася експресія гастрину в клітинах пілоричних залоз. За допомогою моноклональних антитіл до α -гладком'язового актину та CD34 до ендотелію виявляли гладком'язові та ендотеліальні клітини. Характеристики хронічного гастриту оцінювалися за аналогічною напівкількісною шкалою згідно із Сіднейською системою в сучасній модифікації [3]. Таким чином, враховували атрофію залоз або ворсин, вираженість клітинної інфільтрації у власній пластинці, наявність сегментоядерних лейкоцитів у ній та внутрішньоепітеліально — як показник активності процесу. Брили до уваги також наявність кишкової метаплазії в СОШ. Крім того, відзначили випадки виявлення парієтальних клітин в антральному відділі шлунка

(фундальна метаплазія), пілоричних залоз у фундальному його відділі (пілорична метаплазія). Препарати переглядали та фотографували за допомогою мікроскопа Olympus з цифровою камерою і передаванням зображення на комп'ютер. Після лікування морфологічне дослідження виконано тільки 27 хворим, у яких було виявлено виразки в шлунку.

Усі пацієнти дотримувалися дієти, рекомендованої при ХП. Попри те, що відповідно до неї заборонено вживання алкоголю, увагу хворих ще раз спеціально звертали на це. Крім того, усі пацієнти, які увійшли в наше дослідження, отримували загальноприйняте лікування з приводу ХП та ЕВУГЗ. Зокрема, при ХП призначали ферментні препарати (переважно панкреатин у дозі, що відповідає ступеню зовнішньосекреторної недостатності ПЗ), спазмолітики. За наявності інтенсивного болю в животі рекомендували також анальгетики (частіше комбінований препарат, що включає метамізол натрію, пітофенону гідрохлорид, фенпіверинію бромід), при явищах інтоксикації хворі отримували інфузійну терапію (лікарський засіб, що містить натрію лактат, натрію хлорид, магнію хлорид, сорбітол, кальцію хлорид, калію хлорид), за підвищення температури тіла, швидкості осідання еритроцитів, лейкоцитозу — антибактеріальні препарати. У разі супутньої гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби замість спазмолітиків призначали прокінетики.

За наявності цукрового діабету пацієнти отримували цукрознижувальні препарати, рекомендовані ендокринологом.

У зв'язку з наявністю в усіх хворих ЕВУГЗ, а також ХП у стадії загострення їм призначали інгібітори протонної помпи, за необхідності ерадикаційну терапію відповідно до Маастрихтського консенсусу VI [4].

Пацієнтів розділили на 2 групи залежно від лікування, що застосовувалося. Учасники групи порівняння (70 хворих) отримували тільки вказану вище базисну (традиційну) терапію. Після закінчення двотижневого курсу інгібіторів протонної помпи в стандартній дозі 2 рази на добу представники цієї групи продовжували їх застосування, але 1 раз на добу.

Учасникам основної групи (66 пацієнтів) на додаток до базисного лікування призначали ребаміпід по 1 таблетці (100 мг) 3 рази на добу з невеликою кількістю рідини протягом 3 тиж; препарат, що включає ембріональну тканину великої рогатої худоби, по 2,0 мл внутрішньом'язово перед сном 1 раз на добу також протягом 3 тиж. Крім того, хворим основної групи після закінчення застосування інгібіторів протонної помпи протягом 2 тиж призначали комбінований препарат, що містить магнію гідроксид, кальцію карбонат, фамотидин, по 1 жувальній таблетці 2 рази на добу також на 2 тиж.

Таким чином, лікування в обох групах тривало 4 тиж. У разі виписування пацієнта зі стаціонару повторне обстеження (після терапії) проводили в амбулаторних умовах.

Результати

Вивчено матеріал пункційних біопсій СОШ за наявності в ньому ерозивно-виразкових змін в усіх хворих на ХП. У 73 пацієнтів було виявлено *Нр*, причому

обсіменіння бактерією в 19 випадках було слабким, у 24 — помірним, у 30 — високим.

Серед випадків з хелікобактерною інфекцією у 12 ендоскопічно виявляли виразку шлунка, у 25 — ерозії. Слід зазначити, що виразку частіше відзначали на тлі високого та помірного обсіменіння *Нр* (9 з 12) порівняно з низьким (3 з 12). Серед випадків без *Нр*-інфекції співвідношення частоти виразок і ерозій шлунка було приблизно таким самим, як за наявності *Нр* у шлунку. Однак відзначено відмінності в локалізації виразок: при *Нр*-інфекції вони частіше виникали в антральному відділі шлунка (9 з 12), тоді як без *Нр* здебільшого розвивалися в ділянці тіла та кута шлунка (12 з 15). Можна думати про різний патогенез виразок при ХП з *Нр*-інфекцією і без неї.

В усіх випадках, незалежно від наявності та тяжкості *Нр*-інфекції в шлунку, відзначалася картина хронічного гастриту з різними проявами та ступенем їх вираженості.

За наявності *Нр* на тлі ХП і надлишкової маси тіла, особливо з високим ступенем обсіменіння бактерією, у пілоричному відділі шлунка відзначається хронічний гастрит з помірною або слабкою гіперплазією покривно-ямкового епітелію, різним ступенем вираженості лімфоплазмоцитарної інфільтрації, атрофії залоз і з активністю.

Було зіставлено ступінь атрофії залоз з інтенсивністю обсіменіння СОШ *Нр*. Лише у 18 випадках відзначено збіг вираженості цих ознак. У 43 спостереженнях ступінь колонізації *Нр* перевищував вираженість атрофії залоз у слизовій оболонці різною мірою. Це можна пояснити відмінностями в тривалості *Нр*-інфекції, оскільки навіть за високої інфікованості, але короткого часу наявності хелікобактеріозу атрофія антральних залоз не встигає розвинути. У 18 випадках ступінь обсіменіння *Нр* був значно нижчим, ніж вираженість атрофії залоз, що свідчить про вплив самого ХП на стан СОШ.

Із цього погляду цікавим є те, що у випадках без *Нр* виражену та помірну атрофію антральних залоз відзначали частіше (50 із 63 випадків — 79,4%), ніж з *Нр*-інфекцією (40 із 73 випадків — 54,8%), що підтверджує значний вплив ХП на тяжкість змін СОШ. Виникає навіть думка про протекторну роль *Нр* щодо СОШ при ХП. Можливо, зниження олуження дванадцятипалої кишки, а, отже, і нейтралізації вмісту, що надходить зі шлунка, певною мірою компенсується здатністю *Нр* продукувати уреазу, що розщеплює сечовину до аміаку, і цим дещо нормалізувати умови перебігу біологічних процесів у слизовій оболонці антрального відділу шлунка.

Характерною особливістю хелікобактерного гастриту є також наявність у слизовій оболонці лімфоїдних фолікулів.

За хелікобактерного гастриту виділення бактерією уреазу та розщеплення сечовини з утворенням аміаку супроводжується олуженням слизової оболонки та виникненням осередків кишкової метаплазії. За нормальної функції ПЗ її секрет нейтралізує кислий вміст, що надходить зі шлунка. У разі дуоденогастрального рефлюксу нейтралізується кислота в порожнині

шлунка і створюються умови, що спричиняють розвиток кишкової метаплазії.

У наших матеріалах кишкова метаплазія відзначалася дуже рідко, її не виявляли навіть за високого обсіменіння *Hp* і наявності ознак атрофії пілоричних залоз. Лише у 3 спостереженнях зафіксовано початкову стадію розвитку кишкової метаплазії, коли в дні шлункових ямок, де розташовуються стовбурові та прогеніторні клітини, виникали осередки кишкової метаплазії з келихоподібними клітинами, які частково витісняли шлунковий епітелій, що зберігається лише на поверхні шлункових валиків і в окремих шлункових ямках. Це також добре видно при PAS-реакції, причому на вершині шлункових валиків виявляється знижена секреція муцину клітинами шлункового епітелію.

При *Hp*-інфекції в антральному відділі шлунка олушення слизової оболонки призводить до розвитку компенсаторної гіперплазії гастрин-продукувальних клітин (G-клітин). Крім того, при ХП зменшується продукція соматостатину, який є антагоністом гастрину [1]. Імуногістохімічне дослідження нашого матеріалу дозволило виявити гіперплазію G-клітин за використання моноклонального антитіла до гастрину.

У відповідь на надлишкову продукцію гастрину виникає гіперплазія парієтальних клітин фундального відділу шлунка, які продукують соляну кислоту, що зумовлює розвиток пептичних виразок (ерозій і виразок).

Описані раніше відмінності в локалізації ерозивно-виразкових уражень шлунка за наявності *Hp* і без нього пояснюються таким чином. У разі інфікування *Hp* ерозивно-виразкові зміни локалізуються переважно в антральному відділі, по-перше, внаслідок локалізації тут збудника та пошкодження ним епітелію шлунка, а по-друге, в результаті викликаної *Hp* активації і гіперплазії гастрин-продукувальних клітин з подальшою гіперплазією парієтальних клітин і гіперсекрецією соляної кислоти, що є основною причиною пептичних виразок.

У разі відсутності *Hp* ці механізми не вмикаються. При ХП зменшується продукція лужного секрету ПЗ [1], тобто знижується нейтралізація кислоти в дванадцятипалій кишці та в пілоричному відділі шлунка, що ліквідує механізм стимуляції гастринною системою продукції кислоти. Проте й нормальна кислотність шлункового соку у разі впливу в місці його виділення може зумовлювати розвиток ерозивно-виразкових уражень у фундальному відділі шлунка, особливо враховуючи інтоксикацію при ХП.

Зазвичай активність хронічного гастриту, тобто наявність у запальному інфільтраті у власній пластинці поліморфноядерних лейкоцитів з проникненням їх в епітелій і шлункові ямки (лейкопедез), залежить від інфікованості *Hp*. Показником активності процесу є також виявлення у цитоплазмі лейкоцитів глікогену. У нашому дослідженні у 21 учасника відзначали збіг вираженості активності та ступеня обсіменіння *Hp*, в інших випадках фіксували відмінності, які стосуються спрямованості та ступеня вираженості, що узгоджується з даними літератури.

У 36 випадках у нашому спостереженні хворі через інтенсивний біль приймали нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Це призводить до хронічного антрального гастриту, що характеризується епітеліальною, ендотеліальною та м'язовою гіперплазією в слизовій оболонці. У всіх цих випадках відзначалася значна гіперплазія покривно-ямкового епітелію, але в 6 пацієнтів вона була надмірно вираженою — такою, яка не виникає за хелікобактерного або іншого гастриту: шлункові ямки були не тільки подовженими та звивистими — у покривно-ямковому епітелії від них відходили дрібні залозоподібні утворення, що різко збільшують кількість клітин покривно-ямкового епітелію. У власній пластинці між покривно-ямковим епітелієм було візуалізувалися пучки гладком'язових клітин, дрібні судини.

Серед хворих, що приймали НПЗП, 18 були *Hp*-позитивними, і у 18 учасників *Hp* у СОШ не виявляли.

Інтерес становить локалізація ЕВУГЗ у пацієнтів, які приймали НПЗП: серед 18 випадків без *Hp* у 6 ураження локалізувалися в антральному відділі, у 12 — у препілоричному відділі або нижній третині тіла шлунка; серед 18 хворих із *Hp* у слизовій оболонці ерозивно-виразкові зміни фіксували у 10 випадках в антральному, у 8 — у препілоричному відділі шлунка.

Попри невелику кількість спостережень, у цих хворих зберігається тенденція до вищої частоти ЕВУГЗ: при хелікобактеріозі — в антральному відділі, а без нього — у фундальному відділі шлунка. Однак, враховуючи те, що гастрит, асоційований із застосуванням НПЗП, є антральним, локалізація виразок і ерозій у фундальному відділі зсувається в напрямку антрального, тобто в препілоричний відділ або нижню третину фундального відділу шлунка.

За будь-якої форми хронічного гастриту (хелікобактерний або асоційований з прийманням НПЗП) у результаті пошкодження покривно-ямкового епітелію знижується продукція ним муцину, який є найважливішим фактором у структурі захисного слизового бар'єру, тобто головного протектора від ерозивно-виразкових уражень. У нашому спостереженні зниження секреції муцину покривно-ямковим епітелієм різного ступеня вираженості та протяжності відзначалося з однаковою частотою у разі ХП як з *Hp* (60,3%), так і без неї (60,3%).

Іноді зниження секреції муцину з'являлося і було більш вираженим на вершині шлункових валиків. В інших випадках — у глибині шлункових ямок або рівномірно по всій поверхні слизової оболонки.

Під час гістологічного дослідження СОШ після лікування виявилось, що застосування препарату ребаміпіду дозволило значно поліпшити стан слизової оболонки, і в повторних біопсіях визначено нормальну або навіть підвищену секрецію муцину з накопиченням його у вигляді товстого шару на поверхні слизової оболонки.

Крім того, зменшувалася вираженість запально-клітинної інфільтрації.

У групі порівняння відзначалося зниження клітинної інфільтрації СОШ, але поліпшення продукції муцину не виявляли.

Обговорення та висновки

При ХП часто відзначають ЕВУГЗ, як у разі поєднання панкреатиту з хелікобактерною інфекцією, так і без неї. *Нр*, впливаючи на СОШ, вносить зміни в патогенез ерозій і виразок при ХП. Крім того, у 36 випадках застосування хворими через больовий синдром НПЗП супроводжувалося змінами як локалізації та морфології гастриту, так і патогенезу ЕВУГЗ.

Зіставлення морфологічних змін у СОШ при ХП із *Нр* і без неї дозволило виявити вищу частоту помірної та тяжкої атрофії залоз в антральному відділі шлунка у разі ерозій і виразок без хелікобактерної інфекції порівняно з випадками з хелікобактеріозом. Це, на перший погляд, парадоксальне явище, коли два пошкоджувальні агенти за спільної дії дають менший ефект, ніж у разі впливу кожного окремо, важко пояснити. Можливо, тут слід провести аналогію з поєднаною дією *Нр* та НПЗП, коли всупереч очікуванню посилення їх ульцерогенного ефекту не спостерігалось, і навіть *Нр* при цьому може відігравати позитивну роль, оскільки вона відновлює початково знижену продукцію простагландинів СОШ [2].

У наших випадках ми припустили, що хелікобактеріоз, викликаючи олужнення СОШ через уреазну активність, можливо, компенсує недостатність нейтралізації шлункової кислоти в результаті зниження продукції панкреатичних бікарбонатів.

Встановлено надзвичайну рідкісність кишкової метаплазії в СОШ при ХП. Це також може бути пов'язано зі зниженням нейтралізуючої дії

панкреатичного секрету, а кисле середовище перешкоджає розвитку кишкової метаплазії. Щоправда, відзначалася й гіперплазія G-клітин в антральному відділі шлунка, що є характерним для хелікобактеріозу, з гіперплазією кислотопродукувальних парієтальних клітин у фундальному відділі.

Виявлено відмінності в локалізації ерозій і виразок: у групі пацієнтів з панкреатитом і *Нр* у СОШ вони виникали здебільшого в антральному відділі; у групі ХП без *Нр* — у переважній більшості випадків у фундальному відділі. У разі застосування НПЗП у цих групах також зберігалися відмінності в локалізації ерозій і виразок, щоправда, у фундальному відділі (у групі без *Нр*) вони були зміщені ближче до антрального і локалізувалися в препілоричній ділянці або нижній третині тіла шлунка.

Характерне для хронічного гастриту, особливо за розвитку на його тлі ерозій і виразок, зниження секреції муцину добре коригувалося застосуванням хворими препарату ребаміпіду. При цьому не тільки відновлювалася секреція слизу епітелієм, а й зменшувалася запальна клітинна інфільтрація. Очевидно, що відновлення захисного слизового бар'єру забезпечує протекцію не тільки від впливу кислоти, а й від інших пошкоджувальних факторів, що викликають запалення СОШ.

Перспективи дослідження полягають у подальшому вивченні ефективності ребаміпіду та інших гастропротекторів для лікування пацієнтів з поєднаними захворюваннями.

Список використаної літератури

1. Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons. Ed. J. E. Dominguez-Munoz. Oxford, UK: Wiley Blackwell; 2021. 698 p.
2. Hawkey C. J., Wight N. J. Clinician's manual on NSAIDs and gastrointestinal complications. London: Life Science Communications Ltd.; 2001. 56 p.
3. Latorre G., Vargas J. I., Shah S. C. et al. Implementation of the updated Sydney system biopsy protocol improves the diagnostic yield of gastric preneoplastic conditions: Results from a real-world study. *Gastroenterology and Hepatology*. 2024; 47(8): 793–803. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2023.08.005>.
4. Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T. et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut*. 2022; 71(9): 1724–62. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327745>.
5. Zhou J., Li J., Chen J. et al. Decoding inflammatory mediators in the Correa's cascade: From chronic gastritis to carcinogenesis and targeted therapies. *International Immunopharmacology*. 2025; 162: 115191. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2025.115191>.
6. Znamirowski P., Nawacki Ł., Głuszek S. Relationship between BMI and upper gastrointestinal pathologies. *Medicine*. 2025; 104(38): e44564. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000044564>.
7. Zou Y., Ye H., Xu Z. et al. Obesity, sarcopenia, sarcopenic obesity, and hypertension: Mediating role of inflammation and insulin resistance. *The Journals of Gerontology: Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*. 2025; 80(3): glae284. <https://doi.org/10.1093/gerona/glae284>.

УДК 161.37-002.2+616-056.52+616.33/.342-002.44]-091
doi: 10.33149/vkr.2026.03.05

UA

Морфологічні особливості слизової оболонки шлунка при ерозивно-виразкових ураженнях у пацієнтів із хронічним панкреатитом і надлишковою масою тіла

Е. В. Бережна

ТОВ «МЦ «Медікап», Одеса, Україна

Ключові слова: хронічний гастрит, ерозивно-виразкові зміни гастроудоденальної зони, хронічний панкреатит, надлишкова маса тіла, муцин.

Обстежено 136 пацієнтів із поєднанням хронічного панкреатиту (ХП), ерозивно-виразкових змін гастроудоденальної зони на тлі надлишкової маси тіла. Зіставлення морфологічних змін слизової оболонки шлунка при ХП у разі інфікування *Helicobacter pylori* і без нього дозволило виявити вищу частоту помірної та тяжкої атрофії залоз в антральному відділі шлунка при ерозивно-виразкових ураженнях гастроудоденальної зони без *Helicobacter pylori* порівняно з випадками хелікобактеріозу.

Установлено надзвичайну рідкісність кишкової метapлазії в слизовій оболонці шлунка при ХП. Це може бути пов'язано зі зниженням нейтралізуючої дії панкреатичного секрету, а кисле середовище перешкоджає розвитку кишкової метapлазії. Щоправда, відзначалася й гіперплазія G-клітин в антральному відділі шлунка, що є характерним для хелікобактеріозу, з гіперплазією кислотопродукувальних парієтальних клітин у фундальному відділі.

Виявлено відмінності в локалізації ерозій і виразок: у групі пацієнтів із панкреатитом та *Helicobacter pylori* у слизовій оболонці шлунка — переважно в антральному відділі; у групі осіб із ХП без *Helicobacter pylori* — здебільшого у фундальному відділі. У разі застосування нестероїдних протизапальних препаратів у цих групах також зберігалися відмінності в локалізації ерозій і виразок, щоправда, у фундальному відділі (у групі без *Helicobacter pylori*) вони були зсунуті ближче до антрального відділу і локалізувалися в препілоричному відділі або нижній третині тіла шлунка. Для поєднання ХП та ерозивно-виразкових уражень гастроудоденальної зони на тлі надлишкової маси тіла характерним є зниження продукції муцину, яке ефективно піддавалося корекції за допомогою терапії ребаміпідом. При цьому не тільки відновлювалася секреція слизу епітелієм, але й зменшувалася запально-клітинна інфільтрація.

EN

Morphological features of gastric mucosa in patients with combination of chronic pancreatitis with erosive-ulcerous lesions of stomach and duodenum and overweight

E. V. Berezhna

«Medicap», Odesa, Ukraine

Key words: chronic gastritis, erosive-ulcerous lesions of stomach and duodenum, chronic pancreatitis, overweight, mucin.

A total of 136 patients with a combination of chronic pancreatitis (CP), erosive, and ulcerative changes in the gastroduodenal zone, against a background of excess body weight, were examined. A comparison of morphological changes in the gastric mucosa in CP with and without *Helicobacter pylori* infection revealed a higher frequency of moderate and severe glandular atrophy in the antrum of the stomach in erosive and ulcerative lesions of the gastroduodenal zone without *Helicobacter pylori*.

The extreme rarity of intestinal metaplasia in the gastric mucosa in CP has been established. This may be due to a decrease in the neutralizing effect of pancreatic secretions, while the acidic environment prevents the development of intestinal metaplasia. However, G-cell hyperplasia was also found in the antrum of the stomach, a characteristic of *Helicobacter pylori* infection, accompanied by hyperplasia of acid-producing parietal cells in the fundus of the stomach.

Differences were found in the localization of erosions and ulcers in the group with CP and *Helicobacter pylori* in the gastric mucosa, mainly in the gastric antrum; in the group with CP without *Helicobacter pylori*, predominantly in the gastric fundus. In cases involving the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs in these groups, differences in the localization of erosions and ulcers also persisted, although in the gastric fundus (in the CP group without *Helicobacter pylori*), they were shifted closer to the gastric antrum and localized in the prepyloric region or lower third of the stomach. A combination of CP and erosive-ulcerative lesions of the gastroduodenal zone against a background of excess body weight is characterized by a decrease in mucin production. A characteristic feature of chronic gastritis in combined diseases is a decrease in mucin production, which was well corrected by taking the drug rebamipide. This restored mucin production by the epithelium and reduced inflammatory cell infiltration.