

professional exposure to radiation of low intensity. *Medicinskaja radiologija i radiatsionnaja bezopasnost'*. 2009; 6: 31—41 (in Russian).

16. Ushakov I.B., Davydov B.I., Soldatov S.K. Long-term effects at relatively low doses of radiation. *Medicina truda i promyshlennaja ekologija*. 2000; 1: 15—26 (in Russian).
17. Okladnikova N.D., Beljaeva Z.D., Kabasheva N.Ja., Azizova T.V., Sumina M.V., Fevraley A.MK., Pesternikova V.S. The health status of the personnel of the plant to reprocess spent nuclear fuel. *Medicina truda i promyshlennaja ekologija*. 2009; 6: 10—4 (in Russian).
18. Bezrukova G.A., Gromova L.D., Spirin V.F. The influence of «low-dose» of the external chronic exposure to lipid metabolism and the risk of atherosclerosis in workers at nuclear power plants.

Fundamental'nye issledovanija. 2006; 9: 27—33 (in Russian).

19. Serdjuk A.M., Bebesheko V.G., Bazyka D.A., eds. *Health Effects of the Chernobyl disaster: 1986—2011*. Ternopil: TDMU Ukrmedknyga; 2011 (in Ukrainian).
20. Chajalo P.P., Chobot'ko G.M. Four-year monitoring of dynamic changes in lipid and lipoprotein levels in the range of liquidators of the Chernobyl accident. *Ukrains'kij radiologichnij zhurnal*. 1995; 1: 40—4 (in Ukrainian).
21. Solov'ev V.Yu., Bushmanov A.Yu., Torubarov F.S., Semenov V.G., Kochetko O.A. The concept of allocation of high-risk groups among the staff of the nuclear industry. *Medicinskaja radiologija i radiatsionnaja bezopasnost'*. 2009; 6: 16—23 (in Russian).

Поступила 05.09.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.366-056.54-036.1-073.432

КЛИНИЧЕСКИЕ И УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕФИЦИТОМ МАССЫ ТЕЛА

Е.В. Анисимова, И.В. Козлова, С.В. Волков

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, 410012 Саратов

Проведен анализ клинико-инструментальных особенностей заболеваний желчного пузыря у пациентов с дефицитом массы тела с исследованием особенностей пищевого поведения, содержания лептина в сыворотке крови, цитокинов в гастробиоптатах. У пациентов с воспалительными и дисфункциональными заболеваниями желчного пузыря на фоне дефицита массы тела чаще отмечался абдоминальный болевой синдром. У всех включенных в исследование пациентов с дефицитом массы тела и патологией желчного пузыря наблюдались все типы нарушений пищевого поведения, однако преобладал ограничительный тип. Дефицит массы тела ассоциирован с гиперлептинемией, а также с увеличением продукции провоспалительных цитокинов у пациентов с хроническим холециститом.

К л ю ч е в ы е с л о в а: заболевания желчного пузыря; пищевое поведение; трофологическая недостаточность.

CLINICAL AND ULTRASOUND FEATURES OF GALLBLADDER PATHOLOGY IN PATIENTS WITH A WEIGHT DEFICIT

E. V. Anisimova, I. V. Kozlova, S. V. Volkov

V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Russia

We undertook analysis of clinical and instrumental features of gallbladder pathology in patients with a weight deficit for the elucidation of peculiarities of eating behavior, blood leptin level, and cytokine content of gastric biopsies. Underweight patients with inflammatory and dysfunctional diseases of gallbladder more frequently than others presented with abdominal pain syndrome. All patients enrolled in the study showed every type of eating disorders with the predominance of the limiting behavior. Weight deficit in patients with chronic cholecystitis was associated with hyperleptinemia and increased production of proinflammatory cytokines.

Key words: gallbladder pathology; eating behavior; trophologic insufficiency.

Заболевания билиарного тракта наиболее часто встречаются в структуре болезней органов пищеварения [1—3]. В связи с высокой заболеваемостью людей трудоспособного возраста, наличием опасных для жизни осложнений, а также значительными затратами на лечение заболевания билиарного тракта являются не только актуальной проблемой гастроэнтерологии, но и важной социально-экономической проблемой медицины в целом [2, 4—6]. Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в изучении этиологии, диагностики и лечения заболеваний желчного пузыря, указанная патология остается в центре внимания исследователей [7, 8].

Течение заболеваний желчного пузыря как функционального, так и органического характера во многом определяется особенностями трофологического статуса у пациентов. Наиболее яркими проявлениями нарушений трофологического статуса являются ожирение и кахексия.

Наряду с пандемией ожирения в клинической практике встречаются пациенты с дефицитом массы тела, иногда до степени кахексии. Кахексия нередко становится следствием нервной анорексии, булимии [9, 10]. Влияние трофологической недостаточности на особенности клинического течения заболеваний органов пищеварения изучено не достаточно. Дефицит массы тела отягощает прогноз и течение многих заболеваний, ухудшает качество жизни пациента [11, 12]. Триггерными факторами трофологической недостаточности являются хроническая калорийная недостаточность и энергетический дисбаланс, включая недостаточный прием пищи, мальабсорбцию и метаболические нарушения [13—15].

Цель исследования — определить особенности заболеваний желчного пузыря у пациентов с дефицитом массы тела.

Таблица 1. Клинико-anamnestические особенности пациентов с заболеваниями желчного пузыря при дефиците массы тела

Показатель	Пациенты с ДЖП		Пациенты с ХБХ	
	ИМТ ≤ 18,5 кг/м ² (n = 22)	ИМТ ≤ 24 кг/м ² (n = 22)	ИМТ ≤ 18,5 кг/м ² (n = 22)	ИМТ ≤ 24 кг/м ² (n = 22)
Боль:				
приступообразная	5 (22,7)	7 (31,8)	5 (22,7)	6 (27,3)
постоянная	17 (77,3)	15 (68,2)	17 (77,3)	16 (72,7)
Горечь во рту	9 (40,9)	12 (54,5)	12 (54,5) [#]	12 (54,5)
Тошнота	8 (36,3)	10 (45,5)	7 (31,8)	11 (50,0)
Рвота	3 (13,6)	3 (13,6)	3 (13,6)	5 (22,7)
Длительность анамнеза, годы (M ± m)	10 ± 2,8	8 ± 2,3	17 ± 2,6	15 ± 2,1

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3 в скобках указан процент. [#] — показатели имеют достоверные различия (p < 0,05) со значениями у пациентов с ДЖП и нормальной массой тела.

Материал и методы

В исследование включены пациенты с нарушением трофологического статуса, проходившие обследование и лечение на базе гастроэнтерологического отделения МУЗ «Клиническая больница № 5» Саратова в 2008—2013 гг. В основную группу вошли 44 пациента (средний возраст 37,3 ± 3,2 года) с заболеваниями желчного пузыря и дефицитом массы тела: 22 пациента с дисфункцией желчного пузыря (ДЖП): 11 (50%) женщин и 11 (50%) мужчин, а также 22 пациента с хроническим бескаменным холециститом (ХБХ): 14 (63,6%) женщин и 8 (36,4%) мужчин. Группу сравнения составили 44 пациента с заболеваниями желчного пузыря и нормальным индексом массы тела (ИМТ): 22 пациента с ДЖП: 13 (59%) женщин и 9 (41%) мужчин (средний возраст 38,6 ± 4,5 года) и 22 пациента с ХБХ: 13 (59,1%) женщин и 9 (40,9%) мужчин (средний возраст 40,1 ± 1,88 года). Контрольную группу составили 25 практически здоровых обследованных: 15 (60%) женщин и 10 (40%) мужчин (средний возраст 38,64 ± 2,33 года).

Диагноз дефицита массы тела базировался на оценке антропометрических показателей, проводимой по стандартным антропометрическим методикам. Рост измеряли с точностью до 0,5 см на стандартном ростомере, массу тела определяли с точностью до 0,1 кг на меди-

цинских электронных весах. Соответствие массы тела росту оценивали по ИМТ (индекс Кетле, BMI — body mass index), который рассчитывали по формуле: ИМТ = масса/рост².

Критериями включения в исследование служили пациенты с заболеваниями желчного пузыря (ДЖП и ХБХ) на фоне дефицита массы тела (ИМТ ≤ 18,5 кг/м²) и нормальной массой тела (ИМТ ≤ 24 кг/м²).

Критериями исключения пациентов из исследования служили гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; язвенная болезнь в фазе обострения; активные заболевания гастродуоденальной зоны, ассоциированные с *Helicobacter pylori*; воспалительные заболевания кишечника; хронические вирусные, алкогольные, аутоиммунные заболевания печени; ишемическая болезнь сердца, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда; острые нарушения мозгового кровообращения; сахарный диабет; злокачественные опухоли любой локализации; паразитарные инвазии и инфекции желудочно-кишечного тракта и другой локализации; активные формы туберкулеза; ВИЧ-инфекция; отказ больного от обследования.

Диагностика ДЖП и ХБХ базировалась на традиционных критериях, рекомендованных В.А. Галкиным (1986), А.А. Ильченко (2004, 2005) [2], и включала клинические, ультразвуковые и лабораторные признаки.

Таблица 2. Результаты УЗИ желчного пузыря

Показатель	Пациенты с ДЖП		Пациенты с ХБХ	
	ИМТ ≤ 18,5 кг/м ² (n = 22)	ИМТ ≤ 24 кг/м ² (n = 22)	ИМТ ≤ 18,5 кг/м ² (n = 22)	ИМТ ≤ 24 кг/м ² (n = 22)
Тип ДЖП:				
гипомоторный	8 (36,4)	11 (50)	7 (31,8)	12 (56,5)
гипермоторный	14 (63,6)	11 (50)	15 (68,2)	10 (43,5)
Утолщение стенки желчного пузыря до 4—5 мм	—	—	22 (100)	22 (100)
Уплотнение стенки желчного пузыря	—	—	22 (100)	22 (100)
Увеличение объема желчного пузыря более 60 см ³ натощак	2 (9,1)	4 (18,2)	7 (31,8)	6 (26,1)
Птоз желчного пузыря	8 (36,4)	—	9 (40,9)	—

Таблица 3. Типы пищевого поведения и характер питания при заболеваниях желчного пузыря

Пищевое поведение	Пациенты с ДЖП		Пациенты с ХБХ		Практически здоровые обследованные (n = 25)
	ИМТ ≤ 18,5 кг/м ² (n = 22)	ИМТ ≤ 24 кг/м ² (n = 22)	ИМТ ≤ 18,5 кг/м ² (n = 22)	ИМТ ≤ 24 кг/м ² (n = 22)	
Эмоциогенное	3 (13,6)	3 (13,6)	2 (9,1)	2 (9,1)	2 (9,1)
Экстернальное	1 (4,5) [#]	9 (40,9)	3 (13,6) [#]	6 (27,3)	6 (27,3)
Ограничительное	8 (36,4) [#]	3 (13,6)	10 (45,5) [#]	5 (22,7)	3 (13,6) [#]
Отсутствие нарушений	9 (40,9) [#]	7 (31,8)	7 (31,8)	9 (40,9)	14 (50,0)
Характер питания:					
белковая пища	6 (27,3)	15 (68,2)	10 (45,4)	12 (54,5)	9 (22,7)
углеводная пища	14 (63,6)	5 (22,7)	6 (27,3)	5 (22,7)	14 (68,2)
жирная пища	2 (9,1)	2 (9,1)	6 (27,3)	5 (22,7)	2 (9,1)

В ходе исследований определены клинические особенности, выполнены антропометрия, трансабдоминальное ультразвуковое исследование — УЗИ (на аппарате LOGIQ-9) [16], анализ особенностей пищевого поведения по опросникам (DEBQ, 1986), по которым выделено 3 основных типа патологического пищевого поведения: экстернальное (прием пищи неосознанно, всегда при виде пищи); эмоциогенное, или гиперфагическая реакция на стресс; ограничительное, когда на фоне строгих диет развивается диетическая депрессия, сменяющаяся периодом переизбытка, новым интенсивным увеличением массы тела и снижением самооценки. Исследованы содержание лептина в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа, тест-система, Diagnostics Biochem, Canada Inc.), цитокины в гастробиоптатах (метод иммуноферментного анализа, тест-система ЗАО «Вектор-Бест», Россия). Материал для исследования тканевых цитокинов получали при гастроскопии из антрального отдела желудка.

Математическую обработку результатов проводили с помощью статистического пакета программ Excel и STATISTICA. Исследование одобрено этическим комитетом ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России.

Результаты и обсуждение

В табл. 1 представлены клинические особенности заболеваний желчного пузыря у пациентов с дефицитом массы тела.

Выявлено, что у пациентов с воспалительными и дисфункциональными заболеваниями желчного пузыря при дефиците массы тела чаще отмечался абдоминальный болевой синдром; при этом преобладала постоянная

ноющая боль в правом подреберье, усиливающаяся после еды и не всегда купирующаяся приемом таблетированных спазмолитиков. У пациентов с нормальным ИМТ были одинаково выражены абдоминальный болевой синдром и синдром билиарной диспепсии (горечь во рту, тошнота, тяжесть в эпигастрии).

Длительность анамнеза заболеваний желчного пузыря был более продолжительным у пациентов с дефицитом массы тела (см. табл. 1).

В табл. 2 представлены результаты УЗИ брюшной полости с пробным завтраком: у пациентов с дефицитом массы тела чаще встречались гипермоторная дискинезия и птоз желчного пузыря. Уплотнение и утолщение стенки желчного пузыря выявлено у всех пациентов с ХБХ независимо от ИМТ.

В табл. 3 представлены типы пищевого поведения при заболеваниях желчного пузыря. Следует отметить, что эпизоды нарушений пищевого поведения отмечены и у здоровых людей с преобладанием экстернального типа, что согласуется с данными литературы [14]. У всех включенных в исследование пациентов с дефицитом массы тела и заболеваниями желчного пузыря наблюдались все типы пищевого поведения, однако преобладал ограничительный тип. У пациентов с нормальной массой тела чаще регистрировался экстернальный тип пищевого поведения.

Анализ характера питания у пациентов с заболеваниями желчного пузыря и низким и нормальным ИМТ свидетельствует об увеличении в рационе доли белковой и углеводной пищи.

У пациентов с ДЖП и ИМТ ≤ 18,5 кг/м² концентрация лептина в сыворотке крови составляла 24,85 ±

Таблица 4. Содержание цитокинов в гастробиоптатах у пациентов при заболеваниях желчного пузыря (M ± t)

Показатель	Пациенты с ДЖП		Пациенты с ХБХ		Практически здоровые обследованные (n = 25)
	ИМТ ≤ 18,5 кг/м ² (n = 22)	ИМТ ≤ 24 кг/м ² (n = 22)	ИМТ ≤ 18,5 кг/м ² (n = 22)	ИМТ ≤ 24 кг/м ² (n = 22)	
ИЛ-6	0,49 ± 0,31 [#]	0,44 ± 0,28 [#]	0,92 ± 0,15	0,82 ± 0,3*	0,41 ± 0,2
ФНОα	2,61 ± 3,45 [#]	1,84 ± 2,17 [#]	12,1 ± 3,1	9,27 ± 2,98*	1,71 ± 0,65

Примечание. * — показатели имеют достоверные различия со значениями у практически здоровых людей; # — показатели имеют достоверные (p < 0,05) различия со значениями у пациентов с ХБХ и нормальной массой тела.

0,65 нмоль/мл ($p < 0,05$), у пациентов с ДЖП и ИМТ ≤ 24 кг/м² — $16,71 \pm 1$ нмоль/мл, у пациентов с ХБХ и ИМТ $\leq 18,5$ кг/м² — $28,85 \pm 0,93$ нмоль/мл ($p < 0,05$), у пациентов с ХБХ и ИМТ ≤ 24 кг/м² — $17,5 \pm 1,3$ нмоль/мл. У практически здоровых — $16,3$ нмоль/мл.

При дефиците массы тела обнаружено незначительное повышение уровня лептина в сыворотке крови, что отражает его физиологическую функцию [15]. Таким образом, дефицит массы тела при заболеваниях желчного пузыря ассоциирован с увеличением содержания лептина, который усугубляет нарушения пищевого поведения. Лептин оказывает провоспалительное действие [17]; возможна его роль в развитии системного воспаления.

Результаты исследования цитокинов (интерлейкина 6 — ИЛ-6, фактора некроза опухолей α — ФНО α) в гастробиоптатах пациентов с заболеваниями желчного пузыря представлены в табл. 4.

Выявлено увеличение содержания цитокинов в гастробиоптатах у всех пациентов при ХБХ; при этом максимальные изменения отмечали у пациентов с дефицитом массы тела. Увеличение продукции провоспалительных цитокинов в слизистой оболочке желудка отражает изменение иммунной реактивности организ-

ма, цитокины инициируют воспаление. Описано также влияние на трофологический статус в результате стимуляции секреции лептина [18]. Это подтверждается выявлением прямой корреляционной связи между уровнем лептина и содержанием цитокинов ФНО α и ИЛ-6 в гастробиоптатах у пациентов с трофологической недостаточностью ($r_1 = 0,43$, $r_2 = 0,36$ соответственно, $p < 0,01$).

Выводы

1. У пациентов с дефицитом массы тела клинические проявления дисфункции желчного пузыря и некалькулезного холецистита выражены больше и преобладает абдоминальный болевой синдром.

2. У пациентов с заболеваниями желчного пузыря и дефицитом массы тела преобладает ограничительное пищевое поведение.

3. Дефицит массы тела при заболеваниях желчного пузыря ассоциирован с гиперлептинемией, которая усугубляет нарушения пищевого поведения.

4. У пациентов с хроническим холециститом в гастробиоптатах повышена продукция цитокинов с провоспалительными свойствами, между уровнем лептина и цитокинами имеется прямая корреляционная связь.

Сведения об авторах:

ГБОУ ВПО «Саратовский Государственный медицинский университет им.В.И. Разумовского» Минздрава России

Кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов

Анисимова Екатерина Владимировна — аспирант кафедры; e-mail: anisimova_ekaterina@list.ru

Козлова Ирина Вадимовна — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой.

Волков Станислав Владимирович — канд. мед. наук, ассистент кафедры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Циммерман Я.С. Гастроэнтерология: руководство. ГЭОТАР-Медиа; 2012: 20—5.
2. Ильченко А.А. Болезни желчного пузыря и желчных путей. Руководство для врачей. М.: МИА; 2011: 6—8.
3. Ивашкин В.Т., ред. Профилактика и лечение хронических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта. М.: МЕДпрессинформ; 2002: 5—23.
4. Яковенко Э.П., Григорьев П.Я. Хронические заболевания внепеченочных желчевыводящих путей. Диагностика и лечение. Методическое пособие для врачей. М.: Медпрактика; 2001: 31.
5. Drossman D.A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process. Gastroenterology. 2006; 130 (5): 1377—90.
6. Leuschner U. Praxisratgeber gallenwegserkrankungen. Bremen; 1999: 134.
7. Максимов В.А. и др. Функциональные расстройства и острые неинфекционные заболевания органов пищеварения. М., 2009.
8. Максимов В.А., Чернышев А.Л., Тарасов К.М. Дуоденальное исследование. М.; 1998.
9. Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г. Психиатрия. М.: Медицина, 2000.
10. Занозин А.В. Клинико-эпидемиологические и психопрофилактические аспекты нервной анорексии: Дисс. М.; 2002.
11. Алексеева О.П., Пикuleв Д.В. Недостаточность питания в клинике внутренних болезней: учебное пособие. Нижний Новгород: Издательство НГМА; 2008.
12. Костюченко Л.Н. Нарушения трофологического статуса и методы их коррекции у больных с заболеваниями органов пищеварения. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2002; 6: 28—32.
13. Буклис Э.Р. Трофологическая недостаточность при болезнях органов пищеварения. Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2004; 2: 10—5.
14. Кассиль В.Г. Пищевое поведение в онтогенезе. Л.: Наука; 1990: 132—45.
15. Манцорос Х.С. Современные представления о роли лептина в развитии ожирения и связанных с ним заболеваний человека.

- Международный журнал медицинской практики. 2000; 9: 57—67.
16. Van Strien T. et al. The Dutch eating behavior questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behavior. Int. J. Eating Disord. 1986; 2: 188—204.
17. Barrachina M.D., Martines V. et al. Synergistic interaction between leptin and cholecystokinin term food intake in lean mice. J. List. 1997; 94: (19): 10455—60.
18. Drucker D.J. The biology of incretin hormones. Cell. Metab. 2006; 3: 153—65.

REFERENCES

1. Cimmerman Y.S. Gastroenterology: management. Prod.: GEOTAR-media; 2012: 20—5 (in Russian).
2. Pchenko A.A. Diseases of gall bladder and biliary tract. The management for doctors. M.: MIA; 2011: 6—8 (in Russian).
3. Ivashkin V.T., ed. Prevention and treatment of chronic diseases of the top departments of a gastrointestinal path. M.: Medical press inform; 2002: 5—23 (in Russian).
4. Yakovenko E.P., Grigoriev P.Y. Chronic diseases of extra hepatic biliary ways. Diagnostics and treatment. Methodical grant for doctors. M.: Medical practice; 2001: 31 (in Russian).
5. Drossman D.A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process. Gastroenterology. 2006; 130 (5): 1377—90.
6. Leuschner U. Praxisratgeber gallenwegserkrankungen. Bremen; 1999: 134.
7. Maksimov V.A. et al. Functional frustration and sharp noninfectious diseases of digestive organs. M.; 2009 (in Russian).
8. Maksimov V.A., Tchernyshev A.L., Tarasov K.M. Duodenum research. M.; 1998 (in Russian).
9. Zharikov N.M., Tyulpin Y.G. Psychiatry. M: Medicine; 2000 (in Russian).
10. Zanozin A.V. Clinico-epidemiological and psychopreventive aspects of nervous anorexia: Diss. M.; 2002 (in Russian).
11. Alekseeva O.P., Pikulev D.V. Insufficiency weight in clinic of internal diseases: educational grant. Nizhny Novgorod: NGMA publishing house; 2008 (in Russian).

12. **Kostuchenko L.N.** Infringement of the trofological status and methods of their correction at patients with diseases of digestive organs. Experimental and clinical gastroenterology. 2002; 6: 28—32 (in Russian).
13. **Buclis E.R.** Insufficiency weight at diseases of digestive organs. Clinical prospects of gastroenterology, hepatology. 2004; 2: 10—5 (in Russian).
14. **Cassil V.G.** Century of food behavior in ontogenesis. L.: Science; 1990: 132—45.
15. **Mantsoros H.S.** Modern ideas of a role leptin in development of obesity and the related diseases of the person. International magazine of medical practice. 2000; 9: 57—67 (in Russian).
16. **Van Strien T.** et al. The Dutch eating behavior questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behavior. Int. J. Eating Disord. 1986; 2: 188—204.
17. **Barrachina M.D., Martines V.** et al. Synergistic interaction between leptin and cholecystokinin term food intake in lean mice. J. List. 1997; 94: (19): 10455—60.
18. **Drucker D.J.** The biology of incretin hormones. Cell. Metab. 2006; 3: 153—65.

Поступила 08.10.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 104

УДК 616.342-002.44-06:616.248]-036.1-091.8

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Г.М. Чернявская¹, Г.В. Максименко², Э.И. Белобородова¹, Т.П. Калачева¹, Е.А. Устюжанина³, О.А. Денисова³

¹ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 634050 Томск; ²МО «Здоровье», 634034 Томск; ³ОГАУЗ «Томская областная клиническая больница», 634063 Томск

Цель исследования — изучение особенностей клинического течения Helicobacter pylori (Hр)-ассоциированной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) у больных бронхиальной астмой (БА) и оценка морфологического состояния слизистой оболочки желудка (СОЖ) у этой категории больных. Проведено одномоментное проспективное обследование 118 пациентов в возрасте от 18 до 64 лет. У всех больных проведено клинко-эндоскопическое исследование гастродуоденальной зоны с оценкой клинической гастроэнтерологической симптоматики и морфологическим анализом биоптатов СОЖ и ДПК (с использованием гистологических, гистохимических и морфометрических методов).

Результаты. У больных ЯБ ДПК в сочетании с БА активность воспаления в СОЖ ассоциирована не только с наличием Hр-инфекции, но и с фазой течения БА. Выявленные структурные изменения СОЖ были выраженными не только в антральном, но и в фундальном отделе желудка у больных ЯБ ДПК в сочетании с БА по сравнению с больными ЯБ ДПК, не страдающими БА. Рост плотности инфильтрации эозинофилами, нейтрофилами и тучными клетками в СОЖ фундального и антрального отделов и суммарной клеточности антрального отделов желудка отражают активное иммунное воспаление в собственной пластинке СОЖ.

Заключение. Отрицательное влияние неконтролируемого течения БА на течение ЯБ ДПК заключается не только в ассоциации обострений ЯБ ДПК с отсутствием контроля БА, но и в более выраженной активности гастрита при неконтролируемом течении БА. Одним из вероятных факторов, определяющих сочетание Hр-ассоциированной ЯБ ДПК с БА, являются хроническое гиперергическое воспаление и выраженные структурные изменения СОЖ.

Ключевые слова: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки; инфекция Helicobacter pylori; бронхиальная астма.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE OF DUODENAL ULCER IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

G.M. Chernyavskaya¹, G.V. Maksimenko², E.I. Beloborodova¹, E.A. Ustyuzhanina³, O.A. Denisova³

¹Siberian State Medical University, Tomsk; ²«Zdorovie» Medical Association, Tomsk; ³Tomsk Regional Clinical Hospital, Tomsk, Russia

This work was aimed to study clinical features of H.pylori-associated duodenal ulcer (DU) and elucidate morphological features of gastric mucosa (GM) in patients with bronchial asthma (BA). Simultaneous prospective examination of 118 patients aged 18—64 yr included clinical and endoscopic study of the gastroduodenal region with the assessment of gastroenterological symptoms and morphological analysis of GM and duodenal biopsies by histological, histochemical, and morphometric methods. It was shown that GM inflammation in patients with DU and BA is associated not only with H.pylori infection but also with the phase of BA. Structural changes of GM in the patients with DU and BA, unlike those with DU without BA, were apparent not only in the antrum but also in the fundus. Growing density of eosinophil, neutrophil and mast cell infiltration of fundal and antral GM as well as increased total number of cells in the antrum reflects active immune-mediated inflammation in GM lamina propria. It is concluded that negative effect of uncontrolled BA on the clinical course of DU is not restricted to the association of DU exacerbation with the absence of BA control; it is also responsible for enhanced activity of gastritis. One of the possible factors determining combination of H.pylori-associated duodenal ulcer with BA is chronic hyperergic inflammation and marked structural changes in GM.

Key words: duodenal ulcer; Helicobacter pylori infection; bronchial asthma.

Одновременное наличие заболеваний органов пищеварения, бронхолегочной, эндокринной, мочеполовой и других систем приобретает в настоящее время характер самостоятельно значимой проблемы, изучение которой

может способствовать раскрытию механизмов формирования болезней и разработке патогенетически обоснованной терапии [1, 2].

Согласно результатам последних исследований, яз-