



ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ. К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ ОБРАЗОВАНИЯ

Сарсенбаева А. С.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ

454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64

SOUTH URAL STATE MEDICAL UNIVERSITY ON THE 70th ANNIVERSARY OF FOUNDATION

Sarsenbaeva A. S.

State budgetary educational institution of higher professional education «South Ural State Medical University» Ministry of Health care of Russian Federation, Chelyabinsk, RF

Vorovskogo Str., 64, Chelyabinsk, Chelyabinsk Oblast, 454048

Сарсенбаева
Айман Силкановна
Sarsenbaeva Aiman S.
E-mail:
aiman-ss@yandex.ru

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):4-7
Eksperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):4-7

История вуза ведет отсчет с 1 июля 1944 года: тогда в Челябинске в соответствии с приказом Наркомздрава СССР от 29 июня 1944 года было открыто новое высшее учебное заведение — Челябинский медицинский институт (на базе эвакуированного Киевского медицинского института). После отъезда киевлян в Челябинске осталось 147 преподавателей и сотрудников. Среди них — 7 докторов медицинских наук, 31 кандидат медицинских наук и 10 аспирантов.

В 1995 году в соответствии с приказом Госкомвуза и Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации институт переименован в Челябинскую государственную медицинскую академию (ЧелГМА).

Важным событием 2011 года явилась реорганизация вуза. В соответствии с распоряжением правительства Российской Федерации от 12 октября 2010 года к Челябинской государственной медицинской академии была присоединена Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования, ставшая факультетом послевузовского и дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЧелГМА Минздрава России.

В 2012 году вуз вновь меняет статус и название. Приказом Рособнадзора от 04.10.2012 № 1286 «О государственной аккредитации образовательных учреждений и организаций» Челябинская

государственная медицинская академия признана прошедшей государственную аккредитацию сроком на 6 лет с установлением государственного статуса по типу «образовательное учреждение высшего профессионального образования» вида «университет» по укрупненным группам направлений подготовки и специальностей, к которым относятся заявленные для государственной аккредитации основные профессиональные образовательные программы (с учетом уровня образования и присваиваемой квалификации (степени) и образовательные программы послевузовского профессионального образования. Академия становится государственным бюджетным образовательным учреждением высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России), в котором реализуется многоуровневая непрерывная система подготовки специалистов с высшим медицинским, фармацевтическим и гуманитарным образованием от общеобразовательных учебных заведений до докторантуры.

За годы существования нашего университета руководителями были: Александр Николаевич Федоровский — первый директор института. В трудных условиях военного времени и первых послевоенных лет он сумел обеспечить обучение

студентов и высококвалифицированных специалистов для органов здравоохранения.

Георгий Дмитриевич Образцов — директор института с 1950 года, внес огромный вклад в развитие хирургии в Челябинской области, создал научную хирургическую школу, под его руководством построено первое студенческое общежитие.

Петр Михайлович Тарасов — ректор института с 1959 года, легендарная личность для Челябинской области. Без всякого сомнения, можно сказать, что он заложил не только фундамент здания — при нем были построены главный учебный корпус и научная лаборатория, но и всего институтского коллектива.



Преемником Петра Михайловича Тарасова стал Даниил Александрович Глубоков. За его тридцатилетний период ректорства значительно улучшилась материальная база — было построено 3 общежития, морфологический и лабораторный корпуса, заложен фундамент 2-го учебного корпуса, ему удалось добиться разрешения на создание педиатрического факультета и ВУЗ был переведен из второй категории в первую.

Юрий Степанович Шамуров — ректор академии с 1995 по 2005 гг. Под его руководством открыты новые факультеты — медико-профилактический, стоматологический, высшего сестринского образования и менеджмента, начал работать медицинский колледж, завершено строительство 2 учебного корпуса. Он внес большой вклад в налаживание и укрепление международных связей со многими зарубежными ВУЗами.

Огромную поддержку и помощь Юрию Степановичу Шамурову оказал первый проректор Илья Ильич Долгушин, который продолжил начинания Юрия Степановича Шамурова, став ректором в 2005 году. Под руководством Ильи Ильича Долгушина в 2012 году академии присвоен статус Университета.

Особую гордость для нас представляет тот факт, что основоположником терапевтической школы на Южном Урале стал Лукомский Павел

Евгеньевич — советский терапевт и кардиолог, академик АМН СССР, заслуженный деятель науки РСФСР. В течение пяти лет с 1944 по 1949 гг он руководил кафедрой госпитальной терапии в Челябинском медицинском институте, с 1949 года он был назначен главным терапевтом Министерства здравоохранения СССР. Продолжателями терапевтической школы Лукомского в Челябинске стали известные в нашем городе и далеко за его пределами ученые Глубоков Д. А., Синицын П. Д., Калев О. Ф., Волкова Э. Г., Игнатова Г. Л., Празднов А. С., Шапошник И. И., Белов В. В., Синицын С. П.

В университете 6 факультетов додипломного образования: лечебный (с 1944 г.); педиатрический (с 1970 г.); клинической психологии, социальной работы, высшего сестринского образования и менеджмента с вечерней (с 1996 г.) и заочной формами обучения (с 1999 г.); стоматологический (с 1998 г. как филиал стоматологического факультета Уральской государственной медицинской академии, ставший в 2000 г. самостоятельным факультетом); медико-профилактический (с 2000 г.); фармацевтический (с 2005 г.) с дневной и заочной (с 2007 г.) формами обучения и еще 2 факультета: довузовской подготовки и послевузовского и дополнительного профессионального образования. В 2008 году прошел первый набор студентов

на вечернюю форму обучения на лечебном и стоматологическом факультетах.

Последовательно реализуя концепцию непрерывного образования, в 1999 году ректорат открывает в академии медицинский колледж с дневной и вечерней формами обучения по специальностям: «лечебное дело», «сестринское дело», «акушерское дело», «фармация», «лабораторная диагностика» (с 2011 г.). Медицинский колледж ЧелГМА единственный в России в течение 8 лет работал по программе профессионального международного обмена с медицинским колледжем Университета города Андерсон (США). В настоящее время в рамках программы «Академическая мобильность» налажены связи с Кустанайским медицинским училищем (Республика Казахстан). За 11 лет работы в колледже подготовлено свыше 1500 специалистов: фельдшеры, фармацевты, медицинские сестры, акушерки получили дипломы о среднем медицинском и фармацевтическом образовании.

В 2009 году в вузе был открыт факультет довузовской подготовки, который координирует деятельность подготовительных курсов, приемной комиссии и работу с выпускниками школ. В целом итоги этой работы удовлетворительные: в академии стабильно самый высокий конкурс, самые высокие баллы ЕГЭ среди вузов Челябинской области. По итогам мониторинга качества приема в государственные высшие учебные заведения России, который проводится последние 3 года, академия занимала лидирующее положение среди 500 участников. Она — первая среди всех южноуральских вузов, и десятая — среди всех медицинских высших учебных заведений страны, а среди всех вузов Российской Федерации устойчиво входит в топ-тридцать (29-е место).

В университете проводится подготовка по 32 специальностям в интернатуре и по 76 специальностям в ординатуре.

На факультете дополнительного профессионального образования реализуются программы дополнительного профессионального образования по профилю основных профессиональных образовательных программ вуза: повышение квалификации с приемом сертификационного экзамена; профессиональная переподготовка по 77 специальностям; профессиональная переподготовка и повышение квалификации специалистов со средним медицинским образованием по 15 специальностям.

Важнейшим направлением образовательной политики вуза является совершенствование практической подготовки студентов и врачей. Ее основу составляют клиника, клинические базы, центр практических навыков. На сегодняшний день подготовка обучающихся ведется на 156 клинических базах кафедр в 43 наиболее крупных клинических медицинских организациях города Челябинска

Созданная в 1992 году на базе медсанчасти треста «Челябметаллургстрой» (ГКБ № 7) клиника с 2005 года — структурное подразделение академии (университета). Уже в первые годы своего существования она стала единым учебно-научно-производственным комплексом. В настоящее время клиника ЮУГМУ — это крупное современное лечебно-профилактическое учреждение,

в составе которого имеются отделение сосудистой хирургии, хирургическое отделение (в том числе онкологические койки), кабинет рентгенохирургических методов диагностики и лечения, отделение патологии новорожденных и недоношенных детей (второй этап выхаживания), отделение гравитационной хирургии и переливания крови. В клинике введен новый порядок госпитализации для оказания специализированной медицинской помощи, в том числе высокотехнологичной. Это одна из ведущих клинических баз университета, на которой проходят обучение студенты и повышают профессиональный уровень врачи. Такого научного потенциала, каким обладает клиника университета, нет больше ни в одной больнице Челябинска: здесь работают 10 докторов и 28 кандидатов медицинских наук, 4 заслуженных врача Российской Федерации. Научными руководителями центров и отделений являются заведующие кафедрами и профессора академии, а заведующие отделениями и врачи являются в то же время преподавателями кафедр. Максимально быстро внедряются в практику научные разработки вуза. На базе клиники создано 10 специализированных городских и областных медицинских центров, некоторые были открыты впервые (отделение врачей общей практики, центр «Диабетическая стопа»), многие до сих пор остаются единственными на Южном Урале.

На базе клиники располагается обучающий симуляционный центр — один из четырех в России и первый в Уральском федеральном округе. Центр оснащен современным учебным электронным оборудованием, роботами. Стоимость оборудования составляет 37,5 млн рублей. На базе центра врачи педиатры-реаниматологи и анестезиологи, неонатологи, акушеры-гинекологи осваивают мануальные навыки. В учебном процессе используются высокотехнологичные роботизированные манекены (беременной женщины и роженицы, новорожденных) и современное реанимационное оборудование, что позволит повысить качество родовспоможения и перинатальной помощи. Такой подход к обучению врачей соответствует самым современным профессиональным образовательным технологиям, применяемым в странах Западной Европы и Северной Америки.

Новые возможности развития дала клинике программа модернизации государственных учреждений, находящаяся в ведении Минздрава Российской Федерации.

В 2010 году в академии был открыт центр практических навыков. В его оснащение современным электронным и фантомным оборудованием были вложены значительные внебюджетные средства. Со временем в центре практических навыков будет организован сквозной курс для всех студентов.

Наряду с качественной подготовкой специалистов важнейшим приоритетом университета является наука. Подготовка высококвалифицированных научно-педагогических кадров осуществляется через аспирантуру по 24 специальностям. Открыта докторантура для подготовки докторов медицинских наук по 2 специальностям. Работают

3 диссертационных совета. Университет (ЧелГМА) в 1998 году выступил одним из соучредителей Южно-Уральского научного центра Российской академии медицинских наук.

На сегодняшний день педагогический состав университета представлен 740 преподавателями, среди них 157 докторов наук, 390 кандидатов наук. Ученую степень имеют 547 сотрудников, что составляет 73,9 процента. Среди профессорско-преподавательского состава — академик РАМН Ю. М. Захаров, члены-корреспонденты РАМН А. В. Важенин, И. И. Долгушин, В. Л. Коваленко, 9 заслуженных деятелей науки Российской Федерации, заслуженный работник высшей школы Российской Федерации Ю. С. Шамуров, 25 заслуженных врачей Российской Федерации.

В структуре вуза 66 кафедр, Центральная научно-исследовательская лаборатория, НИИ иммунологии, консультативно-диагностический центр, научная библиотека с фондом более 700000 единиц документов и научных изданий, учебно-методический центр, отдел технических средств обучения и компьютеризации, анатомический музей, издательская служба, центр практических навыков, симуляционный обучающий центр.

В соответствии с решением ученого совета вуза на базе ЧелГМА, ЦНИЛ и клиники академии профессор И. И. Долгушин создал НИИ иммунологии с целью координации исследований в области иммунологии и аллергологии, повышения качества научных исследований и внедрения их результатов в практическое здравоохранение.



НЕОДНОРОДНОСТЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ HELICOBACTER PYLORI У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ КИСЛОТО-ЗАВИСИМЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Домрачева Е. В., Сарсенбаева А. С., Уфимцев К. А.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, аспирант

454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64

THE HETEROGENEITY OF GENETIC VARIANTS OF HELICOBACTER PYLORI IN PATIENTS WITH VARIOUS ACID-RELATED DISEASES

Domracheva E. V., Sarsenbaeva A. S., Ufimcev K. A.

State budgetary educational institution of higher professional education «South Ural State Medical University» Ministry of Health care of Russian Federation, Chelyabinsk, RF

454092, g. Chelyabinsk, ul. Vоровского, 64

Домрачева Екатерина
Владимировна

Domracheva Ekaterina V.

E-mail:

agelstar.es@gmail.com

Домрачева Е. В. Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, аспирант

Сарсенбаева А. С. Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, д.м.н., профессор

Уфимцев К. А. Медицинский центр «Гастроэнтерологическая практика», главный врач, врач-гастроэнтеролог

Domracheva E. V. South Ural State Medical University, Chelyabinsk city, Ph.D. fellow

Sarsenbaeva A. S. South Ural State Medical University, Chelyabinsk city, Doctor of Medicine, Professor

Ufimcev K. A. Medical Center «Gastroenterology Practice», Chelyabinsk city, the head physician, gastroenterologist.

Резюме

Цель исследования. Изучить генетическое разнообразие *H. pylori* у больных хроническим гастритом, язвенной болезнью, хроническим панкреатитом.

Материалы и методы. Обследовано 490 больных с язвенной болезнью желудка, язвенной болезнью ДПК, хроническим поверхностным гастритом, хроническим атрофическим гастритом, хроническим панкреатитом.

Диагностика инфекции *H. pylori* проводилась следующими методами: морфологическим, уреазным дыхательным тестом, серологическим (определение концентрации IgG к *H. pylori* и иммуноблоттинг), и методом полимеразной цепной реакции. Для генотипирования *H. pylori* использовали наборы со смесью праймеров *CagA*, *VacA s1 / s²*, *VacA m1*, *VacA m²*, *IceA1*, *IceA2*, *VabA*. Для проведения иммуноблоттинга использовали тест Anti-Helicobacter pylori EUROLINE-Westernblot (IgG), основанный на методе Вестерн-блот с использованием тестовых стрипов с антигенами, разделенными электрофорезом экстракта клеток *H. pylori*. Статистическая компьютерная обработка проводилась с использованием пакетов прикладных программ Statistica for Windows 6.0.

Результаты. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки вирулентный генотип определялся в 92% случаев. При хроническом неатрофическом и атрофическом гастрите вирулентные генотипы *H. pylori* не определялись. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки неосложненного течения выявлены изолированный (*vacA m²*) и комбинированный (*vacA s1 / s²*) генотипы в 23% случаев, из них моногенотип *VacAm²* (*vacuolating-associated cytotoxin*) в 83%. При осложненном течении язвенной болезни двенадцатиперстной

кишки комбинированный (vacAs1 / s²; vacAs1 / s² + vacAm1+ vacAm²; vacAs1 / s² + vacAm²) и смешанный (vacAs1 / s²+cagA, vacAs1 / s²+iceA2, vacAm1+ cagA + iceA2) генотипы установлены в 77% образцов.

При хроническом панкреатите вакуолизирующий цитотоксин VacA выявлен в 35,7% случаев, в группе контроля — у 81,8%. Гены, кодирующие выработку уреазы (субъединицы А) при хроническом панкреатите обнаружены у 85,7% больных, в группе контроля — у 54,5%. Гены, кодирующие синтез белков наружной мембраны H.pylori p26, p19, p17 выявлены у 82,1% больных хроническим панкреатитом, среди пациентов контрольной группы — 54,5%. Белки наружной мембраны H.pylori с молекулярной массой 30 и 33кДа (p30 и p33) выявлены у 85,7% больных хроническим панкреатитом.

Заключение. Бактерия H. pylori, являющаяся основной причиной кислотозависимых заболеваний, реализует свое действие посредством факторов патогенности. Продукты жизнедеятельности H. pylori оказывают прямое повреждающее воздействие на слизистую оболочку желудка и ДПК, способствуя высвобождению лизосомальных энзимов, ряда цитокинов, что вызывает развитие воспалительных процессов в слизистой оболочке. Липополисахариды наружной оболочки H. pylori вызывают иммунный ответ организма хозяина и развитие хронического воспаления на системном уровне. Набор факторов патогенности H. pylori определяет характер и выраженность запускаемых бактерией патологических процессов на различных уровнях макроорганизма.

Ключевые слова: Helicobacter pylori, генотипирование, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, атрофический гастрит, неатрофический гастрит, хронический панкреатит.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):8-13

Summary

The purpose of the study. To study the genetic diversity of H.pylori in patients with chronic gastritis, peptic ulcer disease, chronic pancreatitis.

Materials and methods. The study involved 490 patients with gastric ulcer, duodenal ulcer, chronic superficial gastritis, chronic atrophic gastritis, chronic pancreatitis. Diagnosis of H. pylori infection was carried out by the following methods: morphological, urea breath test serological (determining the concentration of IgG antibodies to H. pylori and immunoblotting) and by polymerase chain reaction. For genotyping of H. pylori using sets of primers with a mixture of CagA, VacA s1 / s², VacA m1, VacA m², IceA1, IceA2, BabA. To perform immunoblotting using Anti-Helicobacter pylori EUROLINE-Westernblot (IgG), based on the Western blot method using test strips with antigens separated by electrophoresis cell extract H. pylori. Statistical computer processing was performed using software packages Statistic for Windows 6.0.

Results. The virulent genotype of H.pylori was determined in 92% cases of duodenal ulcer. In chronic non-atrophic and atrophic gastritis virulent genotypes of H. pylori were not detected. In case of uncomplicated duodenal ulcer we revealed isolated (vacA m²) and combined (vacA s1 / s²) genotypes of H.pylori in 23% of cases, of them monogenotip VacAm² (vacuolating-associated cytotoxin) was determined in 83%. In complicated duodenal ulcer the combined genotype of H. pylori (vacAs1 / s²; vacAs1 / s² + vacAm1 + vacAm²; vacAs1 / s² + vacAm²) and mixed genotype of H.pylori (vacAs1 / s² + cagA, vacAs1 / s² + iceA2, vacAm1 + cagA + iceA2) were determined in 77% of the samples.

In cases of chronic pancreatitis the vacuolating cytotoxin VacA was detected in 35.7%, such as in the control group it was 81.8%. Genes encoding the production of urease (subunit A) were found in 85.7% of chronic pancreatitis patients, in the control group — 54.5%. Genes encoding the synthesis of outer membrane proteins of H. pylori such as p26, p19, p17 were detected in 82.1% of patients with chronic pancreatitis, in patients of the control group — 54.5%. H. pylori outer membrane proteins with molecular weights of 30 and 33kDa (p30 and p33) were detected in 85.7% of patients with chronic pancreatitis.

Conclusion. The bacterium H. pylori, which is the main cause of acid diseases, realizes effect through its pathogenicity factors. Waste products of H. pylori have a direct damaging effect on the mucous membrane of the stomach and duodenum, contributing to the release of lysosomal enzymes, a number of cytokines. They are cause the development of inflammatory processes in the mucosa. Lipopolysaccharide of outer membrane of H. pylori cause immune response of the human body and the development of chronic inflammation at the system level. Set of pathogenicity factors of H. pylori determine the nature and severity of the pathological processes triggered by the bacterium at different levels of the microorganism.

Keywords: Helicobacter pylori, genotyping, duodenal ulcer, atrophic gastritis, non-atrophic gastritis, chronic pancreatitis.

Экспериментальная и Клиническая Gastroenterologiya 2014; 111 (11):8-13

Введение

Кислотозависимые заболевания занимают лидирующую позицию по распространенности среди болезней желудочно-кишечного тракта. При большинстве кислотозависимых заболеваний известна роль инфекции *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) как этиологического фактора. При некоторых из этих заболеваний роль данной инфекции активно уточняется [1,2, 3,4].

H. pylori имеет достаточно широкий набор факторов патогенности, большинство из которых хорошо адаптированы к условиям паразитизма этого микроорганизма в желудке, обеспечивая ему выживание в кислой среде желудочного содержимого и колонизацию слизистой оболочки [5]. Высокий полиморфизм и изменчивость популяции *H. pylori* обуславливает различные клинические последствия [6].

По признаку специфичности все антигены *H. pylori* можно разделить на три категории.

1. Перекрестно-реагирующие и неопределенные антигены с молекулярной массой 41 кДа, 50 кДа, 54 кДа, 57 кДа, 67 кДа и 75 кДа
2. Антиген с молекулярной массой 66 кДа (уреаза В)
3. Видоспецифичные и высокоспецифичные антигены с молекулярной массой 17 кДа, 19 кДа, 26 кДа, 29 кДа, 30 кДа, 33 кДа, VacA (p95) и CagA (p120), iceA, babA, dupA.

В геноме *H. pylori* имеются гены, ассоциированные с повышенной патогенностью микроорганизма — vacA, cagA, iceA, babA, dupA. С их присутствием связано развитие наиболее значимых заболеваний желудка: атрофического гастрита, желудочных и дуоденальных язв, рака желудка [7].

Не менее важным фактором патогенности является уреазы — никель-содержащий гексадимер, способствующий расщеплению мочевины с образованием углекислого газа и аммиака, который нейтрализует соляную кислоту желудочного сока, создавая вокруг бактерии локальную среду с pH 7, наиболее благоприятную для его существования [8]. В генном кластере уреазы *H. pylori* обнаружено семь генов: ureA, ureB (кодируют структурные субъединицы уреазы), ureE, ureF, ureG, ureH (кодируют дополнительные белки, необходимые для сборки и включения ионов Ni²⁺), ureI (кодирует канал

уреазы для H⁺ и является, по существу, транспортной системой для перемещения мочевины в цитоплазму бактерии) [9].

Метод иммуноблоттинга позволяет уточнить спектр неспецифичных и специфичных генов *H. pylori*, в том числе:

1. Неспецифичные белки, к числу которых относятся: 75 кДа p 75, 50 кДа p50, 41 кДа p41, 57 кДа Гомолог HSP, p57 Гомолог белка теплового шока (heat shock protein), 67 кДа FSH, p67 — белок оболочки жгутиковых (flagellar sheath protein) — обуславливает перекрестную реактивность с другими бактериями 66 кДа UreB, p66 -тяжелая субъединица уреазы, обуславливает перекрестную реактивность с другими бактериями, содержащими уреазу; 54 кДа Флагеллин, p54 Флагеллин, неспецифичен, обуславливает перекрестную реактивность с другими жгутиковыми бактериями;
2. Видоспецифичные и предположительно специфичные белки: 19 кДа OMP, p19 — белок наружной мембраны, видоспецифичен; 17 кДа p17 — предположительно специфичен; 33 кДа p33 — предположительно специфичен 30 кДа OMP, p30 — белок наружной мембраны, видоспецифичен;
3. Высокоспецифичные белки — 20 кДа CagA, p120 — белок, связанный с цитотоксином А, 95 кДа VacA, p95 — вакуолизирующий цитотоксин А, 29 кДа UreA, p29 — легкая субъединица уреазы, 26 кДа p26 — белок наружной мембраны, показатель активности алкилгидропероксидредуктазы (AhpC).

Таким образом, факторы патогенности и вирулентности *H. pylori* можно разделить на факторы, обеспечивающие цитотоксичность и факторы, ответственные за колонизацию микроба. Возможно, преобладание того или иного набора факторов патогенности *H. pylori* обуславливает клиническое выражение при воздействии бактерии на уровне слизистых оболочек и на системном уровне.

Цель исследования: изучить генетическое разнообразие *H. pylori* у больных хроническим гастритом, язвенной болезнью, хроническим панкреатитом.

Материал и методы

В период с 2003 г. по 2014 г. обследовано 490 больных с язвенной болезнью желудка, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК), хроническим поверхностным гастритом, хроническим атрофическим гастритом, хроническим панкреатитом. В группу контроля вошли пациенты, не имеющие жалоб со стороны пищеварительного тракта в анамнезе, с доказанным носительством *H. pylori*.

Диагностика инфекции *H. pylori* проводилась морфологическим методом, уреазным дыхательным тестом (Корниенко Е. А., Милейко В. Е., 1996), серологическим методом (определение концентрации IgG к *H. pylori* и иммуноблоттинг), и методом полимеразной цепной (ПЦР). ДНК *H. pylori* в биоптатах СОЖ в антральном отделе определяли

наборами реагентов «Хеликопол» НПФ «Литех» (Россия). Для генотипирования *H. pylori* использовали наборы со смесью праймеров CagA, VacA s1/s2, VacA m1, VacA m2, IceA1, IceA2, BabA с соответствующими контрольными ДНК.

Для проведения иммуноблоттинга использовали тест Anti-*Helicobacter pylori* EUROLINE-Westernblot (IgG). Набор содержит тестовые стрипы с антигенами, разделенными электрофорезом экстракта клеток *H. pylori*. После обработки блокирующим раствором стрипы инкубируют с образцом разведенной сыворотки или плазмы пациента.

Диагноз хронического панкреатита устанавливался на основании клинических данных, данных лабораторных и инструментальных исследований.

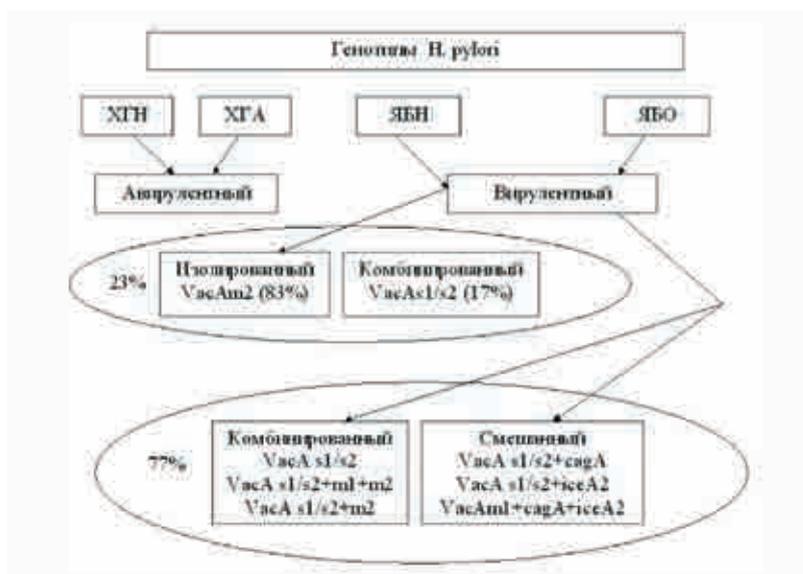


Рисунок 1. Генотипические варианты *H. pylori*, обнаруженные в биоптатах слизистой оболочки желудка у пациентов с хроническим гастритом и язвенной болезнью разного течения.

Генетическое представительство <i>H.pylori</i>	Исследуемая группа n=28		Контроль-ная группа n=22		Отношение шансов (ОШ)	Критерий хи-квадрат	Уровень достоверности, p
	абс.	%	абс.	%			
CagA (p120)	18	64,3%	19	86,3%	0,28	3,12	p>0,05
VacA (p95)	10	35,7%	18	81,8%	0,12	10,63	p<0,01
p33	24	85,7%	6	27,2%	16,0	17,53	p<0,01
p30	24	85,7%	10	45,6%	7,2	9,18	p<0,01
Уреаза А (p29)	24	85,7%	12	54,5%	5,0	5,94	p<0,05
p26	23	82,1%	12	54,5%	3,83	4,47	p<0,05
p19	23	82,1%	12	54,5%	3,83	4,47	p<0,05
p17	23	82,1%	12	54,5%	3,83	4,47	p<0,05

Таблица 1. Распределение генов *H. pylori* у пациентов с хроническим панкреатитом

Статистическая компьютерная обработка проводилась с использованием пакетов прикладных программ Statistica for Windows 6.0. Результаты исследований представлены в таблицах в виде

среднего арифметического (M) ± стандартная ошибка среднего (m) или медианами и квартилями. Достоверность различий оценивали непараметрическими методами.

Результаты

С помощью метода ПЦР в биоптатах СОЖ у больных с клиническими вариантами заболеваний гастродуоденальной зоны установлены разные по вирулентности генотипические варианты *H. pylori*. На рис.1 представлен спектр генотипов *H. pylori* у больных хроническим гастритом и язвенной болезнью.

При ПЦР положительный результат на ДНК *H. pylori* получен в 92 % биоптатов слизистой оболочки желудка у больных хроническим гастритом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. При детекции продуктов амплификации положительный результат на ДНК вирулентных штаммов *H. pylori* получен в 52 % клинических образцов, и все они были выявлены только в биоптатах больных с ЯБДПК. Как видно из рисунка 1, при хроническом неатрофическом и атрофическом гастрите у 100 % больных обнаруживался генетический материал авирулентных штаммов. При язвенной болезни неосложненного течения позитивный результат на ДНК вирулентных штаммов получен только у 23 % больных, в то время как при осложненном течении втрое чаще — у 77 % (с₂=82,9; p<0,001). При неосложненном варианте ЯБДПК

спектр генотипов *H. pylori* также существенно отличался от больных с осложненной формой. У них обнаружен преимущественно моногенотип VacAm2 (vacuolating-associated cytotoxin) в 83 %, характеризующийся незначительной токсической активностью [10]. Гораздо реже при неосложненной форме выявлялся комбинированный генотип VacAs1/s2. Напротив, при осложненной форме ЯБДПК вирулентные штаммы были преимущественно комбинированными или смешанными. При ЯБДПК неосложненного течения выявлен изолированный (vacA m2) и комбинированный (vacA s1/s2) генотипы в 23 % случаев, при осложненном течении — комбинированный (vacAs1/s2; vacAs1/s2 + vacAm1+ vacAm2; vacAs1/s2 + vacAm2) и смешанный (vacAs1/s2+cagA, vacAs1/s2+iceA2, vacAm1+ cagA + iceA2) генотипы установлены в 77 % образцов.

Важной причиной полиморфизма штаммов является нестабильность генома *H. pylori*, а также присутствие нескольких штаммов микроорганизма у одного больного. В 94,7 % случаев определялся генотип s1/s2 в комбинации с другими аллелями гена vacA (s1/s2+m1+m2, s1/s2 + m2), что характеризует

максимальный или средний уровень секреции цитотоксина [10,11].

«Смешанный» генотип, характеризующийся наличием аллелей *VacA*, *CagA* (cytotoxin-associated gene), *IceA* (induced by contact with the epithelium) генов определен нами в 30 % случаев тяжелого течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

В ходе нашего исследования не установлено какой — либо ассоциации между *BabA* (blood group antigen-binding adhesin) геном *H. pylori* и клиническими вариантами язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, хотя по данным Gerhard M. et al. [12] ген *BabA2* может являться маркером для выявления больных, которые имеют высокую степень вероятности осложнений.

Разнообразие генетических вариантов *H. pylori* у больных хроническим панкреатитом представлено в таблице 1.

Вакуолизирующий цитотоксин *VacA* в исследуемой группе встречался реже, чем в группе контроля (35,7 % против 81,8 %, $p < 0,01$). Из приведенных в таблице данных можно видеть достоверно более частую встречаемость генов, кодирующих выработку уреазы и генов, кодирующих синтез белков наружной мембраны *H. pylori* в исследуемой группе по сравнению с группой контроля. Шанс выявить легкую субединицу уреазы *A* у пациентов с хроническим панкреатитом был в несколько раз выше, чем у пациентов контрольной группы ($p < 0,05$). Так же оказались значительно выше шансы встретить у пациентов с хроническим панкреатитом белки наружной мембраны *H. pylori*, чем у здоровых лиц, особенно часто определялись белки с молекулярной массой 30 и 33 кДа (белки наружной мембраны *r30* и *r33*), $p < 0,01$. Тем самым подтверждается, что колонизация желудка *H. pylori*, скорее всего, была бы невозможна, если бы микроб не мог защитить себя от действия соляной кислоты. Для этого он наделен достаточно плотной гладкой клеточной стенкой, кнаружи от которой определяется капсулоподобная оболочка — гликокаликс и способностью к образованию уреазы. Гликокаликс способствует невосприимчивости бактерии к антибиотикотерапии и защищает микроорганизм от иммунного ответа хозяина, предопределяя хронический характер процесса. В состав гликокаликса входят углеводсодержащие полимеры (липополисахариды) и белки, необходимые для адгезии *H. pylori* на поверхности эпителиоцитов, вызывающие развитие воспаления слизистой желудка [8].

Эти данные подтверждают некоторые механизмы воздействия инфекции *H. pylori* на функциональное состояние поджелудочной железы. Будучи сильным антигеном, уреазы, вырабатываемая *H. pylori*, связывает антитела, потенциально вредные для бактерий, которые удаляются с поверхности бактериальных клеток в виде комплекса антиген-антитело. Уреазы является не только необходимым компонентом для продукции аммиака, но и принимает участие в регуляции воспаления. Высокая уреазная активность *H. pylori* приводит к увеличению концентрации интрадуоденального NH_4OH , что существенно

увеличивает синтез белка в экзокринной паренхиме поджелудочной железы и вызывает повышение плазменных концентраций гастрина, коррелирует с выделением амилазы. При поступлении кислого содержимого из желудка в ДПК под влиянием образующихся в ее слизистой оболочке интерстициальных гормонов секретина и холецистокинина-панкреозимина (ХЦК-ПЗ) ПЖ вырабатывает и выделяет большое количество панкреатического сока. «Секретинный сок» богат бикарбонатами, но беден ферментами, так как при этом не стимулируются панкреоциты ацинусов, вырабатывающие ферменты. ХЦК-ПЗ действует на панкреоциты ацинусов, стимулируя выработку и выделение панкреатических ферментов. Таким образом, ацидификация ДПК закономерно приводит к стимуляции внешней секреции ПЖ и повышенной нагрузке на панкреоциты ацинусов [13]. Увеличение синтеза белка в экзокринной паренхиме поджелудочной железы влечет за собой образование «белковых пробок» в протоках поджелудочной железы. В то же время, увеличение рН панкреатического сока сопровождается снижением устойчивости ионов кальция в секрете поджелудочной железы и тканевой жидкости, более легкому образованию карбоната и трехзамещенного фосфата кальция. Образующиеся соединения кальция выпадают в осадок, что на фоне формирования «белковых пробок» осложняется нарушением оттока панкреатического сока и компенсаторному расширению панкреатических протоков проксимальнее места закупорки. Как следствие этих сложных процессов развивается гипоксия и диэннергизация клеток, увеличение количества внутриклеточного кальция, нарушение обмена адениловых нуклеотидов, активация процессов липолиза и высвобождение лизосомальных ферментов в цитоплазму, замыкая круг патологических событий [13].

Бактерия *H. pylori*, являющаяся основной причиной кислотозависимых заболеваний, реализует свое действие посредством факторов патогенности. Продукты жизнедеятельности *H. pylori* оказывают прямое повреждающее воздействие на слизистую оболочку желудка и ДПК. Также установлено, что под воздействием *H. pylori* повышается уровень гастрина, снижается количество соматостатина с последующим усилением секреции соляной кислоты.

Белки наружной оболочки бактерии обладают свойством адгезии к наружной оболочке мембран клеток слизистой желудка, способствуют *H. pylori* противостоять стрессу со стороны окружающей среды.

Липополисахариды наружной оболочки *H. pylori* вызывают иммунный ответ организма хозяина и развитие хронического воспаления на системном уровне. Таким образом, открытия последних лет не только выявили механизмы, по которым *H. pylori* может манипулировать иммунным ответом хозяина, но также могут дать фундаментальные представления о патогенезе других заболеваний, которые развиваются в рамках воспалительных реакций, индуцированных патогенами пищеварительного тракта.

Выводы

1. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки неосложненного течения выявлен изолированный (*vacA m2*) и комбинированный (*vacA s1/s2*) генотипы в 23% случаев, при осложненном течении — комбинированный (*vacAs1/s2; vacAs1/s2 + vacAm1+ vacAm2; vacAs1/s2 + vacAm2*) и смешанный (*vacAs1/s2+cagA, vacAs1/s2+iceA2*) генотипы установлены в 77% образцов.
2. У пациентов с хроническим панкреатитом и сопутствующей инфекцией *Helicobacter pylori* наиболее часто встречаются: уреаза А — легкая субъединица уреазы и высокоспецифические белки наружной мембраны p33, p30, p26, p19, p17 (более 80% исследуемых случаев).

Библиографический список

1. *Ивашкин В. Т.* Хронический гастрит, вызванный инфекцией *Helicobacter pylori*: диагностика, клиническое значение, прогноз. Пособие для врачей / В. Т. Ивашкин, А. А. Шептулин, Т. И. Лапина. — Москва, 2009.
2. *Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л.* Что делать с инфекцией *Helicobacter pylori*: перспективы ближайшего будущего // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, — 2000. — № 2. Приложение 10.
3. *Исаков В. А., Домарадский И. В.* Хеликобактериоз. — М.: ИД Медпрактика, 2003.
4. *Hunt R. H., Tytgat G. N. J.* *Helicobacter pylori*. Basic mechanisms to clinical cure 2000. / Kluwer academic publishers. Dordrecht-Boston-London. 2000.
5. *Кудрявцева Л. В., Щербаков П. Л., Иваников И. О., Говорун В. М.* *Helicobacter pylori*-инфекция: современные аспекты диагностики и терапии. Пособие для врачей. — М., 2004.
6. *Упницкий А. А.* *Современные возможности применения париета (рабепразола) в гастроэнтерологии.* / Упницкий А. А. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2006. — № 4.
7. *Lu H, Yamaoka Y, Graham DY.* *Helicobacter pylori* virulence factors: facts and fantasies. *Curr Opin Gastroenterol* 2005.
8. *Ющук Н. И.* Инфекция *Helicobacter pylori* / Н. И. Ющук, В. Т. Ивашкин, И. В. Маев // Мед. газета, 2006. — № 40.
9. *Фадеев Г. Д.* Инфекция *Helicobacter pylori*: итоги 20-летнего изучения ее патогенности // Вестник Харьковского нац. универс., 2004. — № 614.
10. *Guruge J. L., Falk P. G., Lorens R. G., Dans M., With H. P., Blaser M. J., Berg D. E., Gordon J. I.* Epithelial attachment alters the outcome of *Helicobacter pylori* infection // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 1998.
11. *Cover T. L., Blaser M. J.* Purification and characterization of the vacuolating toxin from *Helicobacter pylori* // *J. Biol. Chem.*, 1992.
12. *M. Gerhard, N. Lehn, N. Neumayer et al.*, «Clinical relevance of the *Helicobacter pylori* gene for blood-group antigen-binding adhesin.» *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 96, no. 22, 1999.
13. *Маев И. В., Казюлин А. Н., Кучерявый Ю. А.* Хронический панкреатит. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005.

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС И «БОЛЕЗНИ АДАПТАЦИИ» У ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ В УРАЛЬСКОМ ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ

Степанищева Л. А., Сарсенбаева А. С., Фаттахова Н. В.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ

454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64

PSYCHOEMOTIONAL STATUS AND "ADAPTATION DISEASES" AT PATIENTS WITH THE PEPTIC ULCER

Stepanishcheva L. A., Sarsenbaeva A. S., Fattakhova N. V.

State budgetary educational institution of higher professional education «South Ural State Medical University» Ministry of Health care of Russian Federation, Chelyabinsk, RF

Vorovskogo Str., 64, Chelyabinsk, Chelyabinsk Oblast, 454048

Фаттахова
Наталья Валентиновна
Fattakhova Natalia V.
E-mail:
natta1971@mail.ru

Степанищева Лариса Александровна — доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования.

Сарсенбаева Айман Силкановна — доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования.

Фаттахова Наталья Валентиновна — врач, старший лаборант кафедры терапии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования.

Stepanishcheva Larisa Aleksandrovna, Doctor of medical sciences, professor of chair of therapy of faculty of postgraduate and additional professional education. Public budgetary educational institution of higher education.

Sarsenbaeva Aiman Silkanovna Doctor of medical sciences, professor of chair of therapy of faculty of postgraduate and additional professional education. Public budgetary educational institution of higher education.

Fattakhova NataliaValentinovna — doctor, laboratory assistant of chair of therapy of faculty of postgraduate and additional professional education. Public budgetary educational institution of higher education.

Резюме

Цель исследования: изучить психоэмоциональный статус и распространенность ишемической болезни сердца (ИБС) и гипертонической болезни (ГБ) у пациентов с язвенной болезнью желудка (ЯБЖ) и у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК).

Материалы и методы. Проведено обследование 226 пациентов с обострением язвенной болезни. Пациенты были распределены в 3 группы наблюдения в зависимости от локализации язвенного процесса. У всех обследованных проводилось анкетирование, уточнялись сведения о наследственной отягощенности, курении, употреблении алкоголя, наличии соматических заболеваний, изучались клиничко-морфологические проявления язвенной болезни.

Результаты. Тревога присутствовала у 109 (48,2%) пациентов с язвенной болезнью, из них у 92 (40,7%) отмечен субклинический уровень тревоги, а у 17 (7,5%) выявлена клинически выраженная форма. У 39,3% обследованных пациентов определена депрессия, из них две трети больных имели субклинический уровень депрессии, а 13 человек страдали клинически выраженной формой депрессии. Связь рецидива со стрессом была отмечена у 86,0% пациентов, профессионально обусловленный стресс — у 44,4%. В нашем исследовании на момент начала заболевания распространенность ИБС среди пациентов с язвой двенадцатиперстной кишки (ДПК) составила 18,2%. В группе пациентов с сочетанной локализацией язвенного дефекта в желудке и в ДПК, уже имевших ИБС до появления второго язвенного дефекта, было 26,6%, что статистически значимо не отличается. Однако является показательным то, что к моменту возникновения сочетанного поражения данная категория пациентов составила уже 73,4%. В случае

язвы ДПК распространенность ИБС возросла от момента начала заболевания до момента проведения исследования в 2 раза (до 36,4%), но именно пациентов с сочетанным язвенным поражением все же отличала как большая исходная распространенность ИБС, так и более выраженный ее прирост. На момент начала заболевания достоверно чаще ГБ встречалась в группе лиц с изолированным язвенным дефектом (36,4% против 18,7% в группе пациентов с сочетанной локализацией язвы). На момент проведения исследования сохранялось значимое в 2,7 раза (ДИ 1,2-6,3) преобладание ГБ среди пациентов с язвой ДПК (47,7%), тогда как в группе сочетанного поражения желудка и ДПК ГБ без ИБС был лишь каждый четвертый пациент. Сочетание сопутствующих заболеваний ИБС и ГБ у пациентов с появлением язвы одновременно в желудке и ДПК практически всегда встречалось у лиц, злоупотребляющих алкоголем и табакокурением, что в целом увеличивает риск развития язвы второй локализации в 7,6 раза

Заключение. При язвенной болезни (ЯБ) любой локализации предшествующий стресс, ведущий нередко к формированию тревоги и депрессии, ведет к также образованию стресс — индуцированных состояний, например, артериальной гипертонии, а позже — к ИБС. Специфичным для каждого второго пациента с сочетанной формой язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки можно считать полисинтропию из таких коморбидных заболеваний, как ишемическая болезнь сердца и гипертоническая болезнь. Сочетание этих сопутствующих заболеваний с употреблением алкоголя и табакокурением прогрессивно увеличивает риск развития язвенной болезни сочетанной локализации в 7,6 раза по сравнению с изолированным язвенным поражением двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: язвенная болезнь, коморбидные заболевания, факторы риска.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):14-19

Summary

Research objective. To study the psycho-emotional status and prevalence of the coronary heart disease (CHD) and the idiopathic hypertension (IH) at patients with the peptic ulcer of a stomach (PUS) and at patients with a peptic ulcer of a duodenum is (YaB DPK).

Materials and methods. Examination of 226 patients with an exacerbation of a peptic ulcer was conducted. Patients were distributed in 3 groups of observation depending on localization of ulcerative process. At all surveyed questioning was carried out, data on hereditary burdenness, smoking, alcohol intake, existence of somatopathies were specified, clinic-morphological implications of a peptic ulcer were studied.

Results. Feeling of alarm was present at 109 (48,2%) patients with a peptic ulcer, from them at 92 (40,7%) the subclinical level of alarm is noted, and at 17 (7,5%) clinically expressed form is taped. At 39,3% of the examined patients the depression is defined, from them two thirds of patients had the subclinical level of a depression, and 13 people suffered from clinically expressed depression form. Communication of recurrence with a stress was noted at 86,0% of patients, professionally caused stress — at 44,4%. In our research at the time of the beginning of a disease prevalence of an ischemic heart disease among patients with an ulcer of a duodenum (DPK) made 18,2%. In group of patients with the combined localization of ulcerative defect in a stomach and in DPK which already had an ischemic heart disease before emergence of the second ulcerative defect there were 26,6% that statistically significantly doesn't differ. However that by the time of emergence of the combined lesion this category of patients made already 73,4% is indicative. In case of DPK ulcer prevalence of an ischemic heart disease increased from the moment of the beginning of a disease until carrying out research twice (to 36,4%), but patients with the combined ultserozny lesion nevertheless distinguished both larger initial prevalence of an ischemic heart disease, and more expressed its gain. At the time of the beginning of a disease of GB met in a group of persons with the isolated ulcerative defect authentically more often (36,4% against 18,7% in group of patients with the combined localization of an ulcer). At the time of carrying out research prevalence of GB among patients with DPK ulcer (47,7%) whereas in group of the combined lesion of a stomach and DPK of GB without ischemic heart disease there was only every fourth patient remained significant by 2,7 times (DI 1,2-6,3). The combination of associated diseases of an ischemic heart disease and GB at patients with the advent of an ulcer at the same time in a stomach and DPK practically always met at the persons abusing alcohol and tobacco smoking that in general enlarges risk of development of an ulcer of the second localization by 7,6 times

Conclusion. At the peptic ulcer (PU) of any localization the previous stress conducting quite often to formation of alarm and a depression conducts to also education a stress — the induced conditions, for example, of an arterial hypertonia, and later — to an ischemic heart disease. As specific to every second patient with the combined form of a peptic ulcer of a stomach and a duodenum it is possible to consider a polisintropiya from such the comorbidity diseases as coronary heart disease and an idiopathic hypertension. The combination of these associated diseases to alcohol intake and tobacco smoking progressively enlarges risk of development of a peptic ulcer of the combined localization by 7,6 times in comparison with the isolated duodenum canker.

Research objective: to define influence of the comorbidity diseases and risk

Ekspериментальная и Клиническая Гастроэнтерология 2014; 111 (11):14-19

Язвенная болезнь (ЯБ) представляет собой одну из наиболее важных для общества медицинских проблем. По данным Минздрава РФ, заболеваемость ЯБ в Российской Федерации составляет 1 625,9 на 100 000 населения [1].

ЯБ считают мультифакторным патогенетически и генетически неоднородным заболеванием [2, 3, 4], что обуславливает множество разнообразных клинических форм и вариантов течения заболевания. Роль в развитии ЯБ, как известно, могут играть различные эндогенные и экзогенные факторы в их динамическом взаимодействии.

Материал и методы исследования

При проведении анкетного опроса было включено в исследование 226 пациентов с обострением язвенной болезни, обратившихся за медицинской помощью в лечебно-профилактические учреждения, и 25 человек (контрольная группа), которые не имели данного заболевания. Среди них с локализацией процесса в желудке было 69 человека, наличие язвенного процесса в двенадцатиперстной кишке выявлено у 112 пациентов, у 45 обследованных отмечено сочетанное язвенное поражение слизистой желудка и ДПК. Соотношение пациентов с язвенной болезнью желудка, язвенной болезнью ДПК и сочетанной язвенной болезнью желудка и язвенной болезнью ДПК составлял 1,53:2,49:1,0. Средняя продолжительность заболевания от 6 месяцев до 29 лет.

Из обследованных 226 человек мужчин было 137 человек (60,6%) и 89 (39,4%) женщин. Возраст пациентов составлял от 18 до 71 года; средний возраст в группе обследованных равен $45,7 \pm 1,1$ годам. Средний возраст мужчин ($46,7 \pm 1,01$ года) и женщин ($47,3 \pm 0,5$ года) достоверно между собой не различался ($p < 0,05$).

У пациентов с сочетанной язвенной болезнью желудка и язвенной болезнью ДПК средний возраст достоверно выше $57,8 \pm 0,7$ года, чем в группе

К ним относят конституциональные особенности и наследственная отягощенность, нервно-психическое состояние, эндокринные нарушения, вредные привычки, прием ряда лекарственных препаратов, инфекционные агенты и сопутствующие заболевания.

Цель исследования: изучить психоэмоциональный статус и распространенность ишемической болезни сердца (ИБС) и гипертонической болезни (ГБ) у пациентов с язвенной болезнью желудка (ЯБЖ) и у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК).

больных с ЯБЖ ($55,1 \pm 0,3$ года), язвенной болезнью ДПК страдали лица более молодые и средний возраст в этой группе равен $38,6 \pm 1,5$ года ($p < 0,05$).

Известно, что больные гастроэнтерологического профиля часто имеют различные варианты тревожных состояний. Степень выраженности депрессивных и тревожных нарушений, выявляемых у пациентов с язвенной болезнью, изучается авторами во многих исследованиях с использованием различных опросников [5, 6].

В нашем исследовании всем пациентам с целью определения психо-эмоционального статуса проводили оценку депрессивных и тревожных нарушений с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS).

Шкала разработана A. S. Zigmond и R. P. Snaith в 1983 г. для выявления и оценки тяжести депрессии и тревоги в условиях общемедицинской практики. Данная шкала имеет ряд преимуществ: краткость, простота применения, быстрота обработки полученной информации (заполнение шкалы не требует продолжительного времени и у пациента не возникает затруднений), что позволяет использовать ее в повседневной врачебной практике для скрининга тревоги и депрессии у пациентов (первичного выявления).

Результаты исследования и их обсуждение

Нами проведен анализ тревоги и депрессии у пациентов с язвенной болезнью. Эти данные представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, тревога присутствовала у 109 (48,2%) пациентов, из них у 92 (40,7%) отмечен субклинический уровень тревоги, а у 17 (7,5%) пациентов выявлена клинически выраженная форма, что достоверно выше, чем в контрольной группе — 16%. (ОШ = 8,3, 8,7 $p < 0,01$).

Депрессия выявлена у 39,3% обследованных пациентов, из них две трети больных имели субклинический уровень депрессии, а 13 человек страдали клинически выраженной формой депрессии, различия с контрольной группой достоверны (при $p < 0,01$).

Результаты исследования психологического статуса позволяют говорить о большой роли психоэмоционального стресса в инициации процессов язвообразования. Расчет отношения шансов (ОШ) по риску развития депрессии и тревоги у пациентов с ЯБ показал высокую вероятность возникновения этих психоэмоциональных расстройств, так ОШ составил

8,3 при тревоге и 8,7 при депрессивном расстройстве (при $p < 0,01$).

Нами также анализировались результаты опроса пациентов в отношении связи обострения ЯБ или возникновения заболевания (для впервые выявленных случаев заболевания) со стрессогенными факторами, присутствие элементов стресса в профессиональной деятельности. Связь рецидива со стрессом была выявлена у 86,0% пациентов, профессионально обусловленный стресс — у 44,4%. Результаты оценки в группах исследования представлены в таблице 2.

Наименьшее количество пациентов, указывающих на связь рецидива ЯБ со стрессом, во 2 группе исследования (80,0%). Среди пациентов с ЯБЖ таких было 88,2%, тогда как в 3 группе 94,0% обследованных связывали обострение заболевания со стрессом, и лишь у 6,0% развитию рецидива не предшествовал стресс, что статистически значимо меньше, чем во 2 группе исследования. При подсчете величины ОШ было получено, что вероятность связи обострения заболевания со стрессом при ЯБ сочетанной локализации в 3,2

Показатели	Исследуемая группа n=226		Контроль n=25		
	n	%	n	%	
Уровень тревоги	1. норма	117	51,7	21	84,0
	2. субклиническая	92	40,7	4	16,0
	3. клинически выраженная	17	7,5	0	0
Уровень депрессии	1. норма	126	55,7	22	88,0
	2. субклиническая	87	38,5	3	12,0
	3. клинически выраженная	13	5,7	0	0

Таблица 1.
Оценка тревоги и депрессии у пациентов обследуемой группы

Связь со стрессом		I группа (n=69)	II группа (n=112)	III группа (n=45)	Уровень p	
Обострение или возникновение заболевания						
не связано со стрессом	Абс.	9	23	5	p1-2>0,05 p1-3>0,05 p2-3<0,05	
	%	11,7	20,0	6,0		
связано со стрессом	Абс.	60	89	40		
	%	88,2	80,0	94,0		
Профессиональная деятельность						
не связана со стрессом	Абс.	43	60	24		p1-2>0,05 p1-3>0,05 p2-3>0,05
	%	63,2	52,2	53,7		
расценивается как стрессогенная	Абс.	26	52	21		
	%	36,8	47,8	46,3		

Таблица 2.
Связь обострения или возникновения заболевания со стрессогенными факторами, наличие фактора стресса в профессиональной деятельности в группах сравнения

раза (ДИ 1,1–9,5) больше, чем в группах сравнения. Различий в группах сравнения в отношении связи профессиональной деятельности с хроническим стрессом получено не было.

В результате опроса пациентов в отношении связи обострения ЯБ со стрессогенными факторами в группах сравнения было получено, что связь рецидива со стрессом отмечалась у 75,0% больных с ЯБ ДПК, тогда как в группе лиц с сочетанным язвенным поражением 93,8% пациентов связывали обострение заболевания со стрессом. Подсчет величины ОШ позволяет сказать, что у пациентов при ЯБ сочетанной локализации в 5,0 раз (ДИ 1,4–17,2) больше вероятность иметь предшествующий обострению стресс.

У пациентов с ЯБ ДПК лишь в 4,6% случаях не отмечалось той или иной степени выраженности тревоги, тогда как при сочетанном язвенном поражении желудка и ДПК у 20,3% пациентов уровень тревожности не выходил за пределы вариативной нормы. При этом у лиц с поражением ДПК (79,6%) чаще, чем в группе лиц с сочетанной локализацией язвенного дефекта (57,8%), встречалась субклинически выраженная тревога. В отношении клинически выраженной тревоги различий в этих группах получено не было.

Подсчет величины ОШ позволяет говорить, что у пациентов с ЯБ ДПК в 5,4 раза (ДИ 1,1–25,5) больше вероятность иметь уровень тревожности, превышающий нормальные значения шкалы HADS, и в 26,4 раза (ДИ 3,3–209,0) больше вероятность иметь депрессивные отклонения, чем в группе лиц с ЯБ сочетанной локализации. Обобщая полученные результаты, следует отметить, что при ЯБ любой локализации предшествующий стресс, ведущий нередко к формированию тревоги и депрессии, по определению многих авторов [7] ведет к также образованию стресс-индуцированных состояний, например, артериальной гипертонии, которая впоследствии на фоне нарушений липидного обмена, воспаления в интима сосудов реализуется в ИБС.

Нас интересовала сердечно-сосудистая патология, а именно: ИБС, ГБ, так как общеизвестно, что течение ЯБ при их наличии усугубляется [8, 9], кроме того, сочетание ЯБЖ и ДПК с ИБС и ГБ относится к так называемым болезням цивилизации («болезням адаптации»), в отношении которых наблюдается рост в последние десятилетия во многих развитых странах.

По данным ЦНИИГ [10,11], среди сочетанных заболеваний внутренних органов около 52% приходится на сочетание ишемической болезни сердца и ЯБ желудка или ДПК. Течение ЯБ при наличии сопутствующего диагноза ИБС усугубляется и часто приводит к запоздалой диагностике.

В нашем исследовании на момент начала заболевания распространенность ИБС среди пациентов с язвой ДПК составила 18,2%. В группе пациентов с сочетанной локализацией язвенного дефекта в желудке и в ДПК, уже имевших ИБС до появления второго язвенного дефекта, было 26,6%, что статистически значимо не отличается. Однако является показательным то, что к моменту возникновения сочетанного поражения данная категория пациентов составила уже 73,4%. В случае язвы ДПК распространенность ИБС возросла от момента начала заболевания до момента проведения исследования в 2 раза (до 36,4%), но именно пациентов с сочетанным язвенным поражением все же отличала как большая исходная распространенность ИБС, так и более выраженный ее прирост. При подсчете величины ОШ получено, что у пациентов с сочетанным поражением желудка и ДПК в 4,8 раза (ДИ 2,1–11,2) чаще встречается ИБС.

Сравнительная оценка функционального класса и стадии ХСН при ИБС в группах сравнения была проведена на 63 пациентах, имевших ИБС на момент проведения исследования. При сочетанном поражении как 1, так и 2 функциональный класс, встречались одинаково часто (51,1% и 48,9%). При локализации язвы в ДПК в основном были пациенты, у которых — 1 функциональный класс ИБС (81,3%), на долю 2 функционального класса пришлось 18,7%

($p < 0,05$ с группой пациентов с сочетанной локализацией ЯБ), то есть 2 функциональный класс в 4,2 раза (ДИ 1,02–17,0) чаще встречается у пациентов с ЯБ сочетанной локализации.

В случаях сочетанного поражения желудка и ДПК достоверно чаще в 3,7 раза (ДИ 1,1–12,6) встречались пациенты с ХСН 2а стадией (78,7%), чем в группе сравнения, где оба варианта ХСН распространены одинаково часто. Подсчет величины ОШ позволяет говорить, что у пациентов с ИБС при ЯБ сочетанной локализации в 4,15 раз (ДИ 1,4–20,2) больше вероятность иметь 2 функциональный класс, и в 3,7 раза (ДИ 1,1–12,6) больше вероятность иметь 2а стадию ХСН, чем в группе лиц с изолированным поражением ДПК, что свидетельствует о тяжести сердечно-сосудистой патологии.

Уточняя распространенность ГБ, сначала рассматривали пациентов, имеющих ГБ без ИБС, тогда как сочетание ИБС и ГБ учитывались как случаи ИБС по ведущей нозологии. На момент начала заболевания достоверно чаще ГБ встречалась в группе лиц с изолированным язвенным дефектом (36,4% против 18,7% в группе пациентов с сочетанной локализацией язвы). На момент проведения исследования сохранялось значимое в 2,7 раза (ДИ 1,2–6,3) преобладание ГБ среди пациентов с язвой ДПК (47,7%), тогда как в группе сочетанного поражения желудка и ДПК ГБ без ИБС был лишь каждый четвертый пациент. Сравнительная оценка стадии и степени ГБ в группах сравнения была, имевших ГБ на момент проведения исследования. При сочетанной ЯБ основную массу составили пациенты с 3 стадией ГБ (61,0%; $p < 0,05$ с 1 группой), в 24,4% зарегистрирована 1 стадия ($p < 0,05$ с 1 группой), у 6 человек (14,6%) — 2 стадия. У пациентов с язвой ДПК чаще, чем в группе сравнения (48,4%) определена 1 стадия ГБ, но только в 32,3% случаев выявлена ГБ 3 стадии и у 6 человек — 2 стадии.

Сочетание сопутствующих заболеваний ИБС и ГБ у пациентов с появлением язвы одновременно в желудке и ДПК практически всегда встречалось у лиц, злоупотребляющих алкоголем и табакокурением, что в целом увеличивает риск развития язвы второй локализации в 7,6 раза.

Литература

1. *Маев, И. В.* Сравнительная эффективность тройной антихеликобактерной терапии 1 линии при использовании препаратов пантопразола и омепразола / И. В. Маев, Т. С. Оганесян, Ю. А. Кучерявый // *Лечащий врач*. — 2010. — № 2. — С. 92–95.
2. *Гастроэнтерология. Национальное руководство* / под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 704 с.
3. *Григорьев, П. Я.* Клиническая гастроэнтерология / П. Я. Григорьев. — Москва: МИА, 2005. — 768 с.
4. *Циммерман, Я. С.* Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения / Я. С. Циммерман // *Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии*. — Москва: МЕДпресс-информ, 2013. — С. 85–107.
5. *Колесников, Д. Б.* Психические расстройства и заболевания желудочно-кишечного тракта. Ч. 2 / Д. Б. Колесников, С. И. Рапопорт, Л. А. Вознесенская // *Клиническая медицина*. — 2010. — № 6. — С. 4–7.
6. *Леонтьева, В. А.* Особенности психологического статуса у больных язвенной болезнью / В. А. Леонтьева // *Клиническая медицина*. — 2007. — № 3. — С. 51–53.
7. *Сорокина, Е. А.* Роль психического фактора в формировании пептических язв гастродуоденальной зоны / Е. А. Сорокина, Н. А. Морозова, С. А. Копейкин [и др.] // *Терапевт. арх.* — 2006. — № 2. — С. 82–87.
8. *Белялов, Ф. И.* Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности / Ф. И. Белялов. — 9-е изд. — Иркутск: РИО ИГИУВа, 2013. — 296 с.
9. *Хлынова, О. В.* Проблема коморбидности артериальной гипертензии и кислотозависимых заболеваний / О. В. Хлынова, А. В. Туев, Л. Н. Береснева [и др.] // *Терапевт. арх.* — 2013. — № 5. — С. 101–106.
10. *Лазебник Л. Б., Сухарева Г. В.* Реабилитация больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // *Тер. Архив*. — 2003. № 2. — С. 70–72.
11. *Лазебник Л. Б., Звенигородская Л. А. и др.* Язвенная болезнь у пожилых // *Эксперимент. и клин. гастроэнтерол.* — 2004. — № 1. — С. 125.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И АТЕРОСКЛЕРОЗА В БАСЕЙНЕ БРЮШНОЙ АОРТЫ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Долгушина А. И., Шапошник И. И., Волчегорский И. А.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский Государственный медицинский Университет» Минздрава России

454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL STUDY OF THE RELATIONSHIP OF CHRONIC DISEASES OF THE DIGESTIVE SYSTEM AND ATHEROSCLEROSIS IN THE BASIN OF THE ABDOMINAL AORTA IN ELDERLY PATIENTS

Dolgushina A. I., Saposhnik I. I., Volchegorskii I. A.

State budgetary educational institution of higher professional education «South Ural State Medical University» Ministry of Health care of Russian Federation, Chelyabinsk, RF

Vorovskogo Str., 64, Chelyabinsk, Chelyabinsk Oblast, 454048

Долгушина А. И. Заведующий кафедрой госпитальной терапии д.м.н.

Шапошник И. И. Заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней проф., д.м.н.

Волчегорский И. А. Заведующий кафедрой фармакологии проф., д.м.н.

Dolgushina A. I. Head of the Department of Hospital Therapy

Shaposhnik I. I. Head of Department of Internal Medicine propedeutics

Volchegorskii I. A. Head of Department of Pharmacology

Работа выполнялась на кафедре пропедевтики внутренних болезней, МУЗ ГКБ

The paper was performed at the Department of Internal Medicine propaedeutics, Municipal Clinical Hospital

Долгушина
Анастасия Ильинична
Dolgushina Anastasia I.
E-mail:
dolgushinaai@yandex.ru

Резюме

Проведено клинико-иммунологическое исследование взаимосвязи хронических заболеваний органов пищеварения и атеросклероза в бассейне брюшной аорты у пациентов пожилого и старческого возраста. Выявлены особенности структуры и клиники заболеваний желудочно-кишечного тракта в зависимости от распространенности атеросклероза в бассейне брюшной аорты. Оценка иммунного статуса включала определение субпопуляционного состава лимфоцитов, функционального состояния нейтрофилов и уровня цитокинов. Установлено, что прогрессирование атеросклероза в бассейне брюшной аорты у пациентов пожилого и старческого возраста с хроническими заболеваниями органов пищеварения сопровождается активацией провоспалительных механизмов иммунной системы и сопутствующей интенсификацией оксидативного стресса.

Ключевые слова: органы пищеварения, геронтология, атеросклероз, брюшная аорта, иммунная система

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):19-24

Summary

Paper describes clinical and immunological study about the relationship between chronic diseases of the digestive system and atherosclerosis in the basin of the abdominal aorta in patients of elderly and senile age. There were revealed the structural and clinical features of the gastrointestinal tract diseases, depending on the extent of atherosclerosis in the basin of the abdominal aorta. Evaluation of the immune status included the determination of lymphocyte subpopulation composition, the functional state of neutrophils and cytokine levels. It is found that the progression of atherosclerosis in the basin of the abdominal aorta in patients of elderly and senile age with chronic diseases of the digestive system was accompanied by the activation of pro-inflammatory mechanisms of the immune system and the accompanying intensification of oxidative stress.

Keywords: digestive organs, gerontology, atherosclerosis, abdominal aorta, the immune system

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):19-24

Влияние коморбидной патологии на клинические проявления, диагностику, прогноз и лечение многих заболеваний многогранно и индивидуально. При этом существует тесная связь между процессами старения, возрастом и полиморбидностью [1]. Данный факт обуславливает значительный интерес многих гастроэнтерологов к изучению взаимосвязи болезней желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с другими заболеваниями, среди которых одним из наиболее актуальных для геронтологических пациентов является атеросклероз. Однако большая часть исследований посвящена вопросам атеросклероза коронарных артерий [2, 3]. Вместе с тем, поражение брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей у больных пожилого и старческого

возраста является нередкой патологией, прогрессирование которой может в свою очередь влиять на клиническую симптоматику и исходы хронических заболеваний пищеварительного тракта [3, 4, 5, 6]. На возможную патогенетическую связь хронических заболеваний ЖКТ и атеросклероза указывает общность многих факторов риска и механизмов развития, среди которых важная роль отводится иммунной системе и оксидативному стрессу [2, 7]. Целью проведенного исследования являлось на основании клинко-иммунологического исследования определить взаимосвязь хронических заболеваний органов пищеварения и атеросклероза в бассейне брюшной аорты у пациентов пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы

Обследовано 210 больных пожилого и старческого возраста с хроническими заболеваниями органов пищеварения, госпитализированных в гастроэнтерологическое отделение Челябинской городской клинической больницы № 1. Отбор больных осуществлялся согласно следующим критериям включения: наличие заболевания ЖКТ, диагностированного согласно критериям МКБ 10, с длительностью анамнеза не менее 6 месяцев; возраст от 60 до 90 лет и согласие на участие в исследовании. Критериями исключения являлись: злокачественные новообразования любой локализации, циррозы печени, язвенный колит и болезнь Крона, психические заболевания, острые инфекции, острые нарушения коронарного и церебрального кровообращения в течение последних 6 месяцев, травмы или оперативные вмешательства в течение последних 6 месяцев, использование больными иммуномодуляторов и вакцин в течение последних 6 месяцев.

Всем больным проведено клинко-лабораторное и инструментальное обследование желудочно-кишечного тракта, включавшее ультразвуковое исследование органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопию с последующим гистологическим изучением биоптатов слизистой оболочки желудка, фиброколоноскопию или ирригоскопию. Атеросклеротическое поражение сосудов верифицировали с помощью ультразвукового доплерографического исследования (УЗДГ) брюшной аорты, чревного ствола и брыжеечных артерий [8, 9]. Для оценки иммунного статуса проводили определение популяционного состава лимфоцитов: Т-лимфоцитов (CD3+19+), Т-хелперов (CD3+4+), Т-цитотоксических (CD3+8+), TNK-лимфоцитов (CD3+16+CD56+), NK-лимфоцитов (CD3-16+CD56+), В-лимфоцитов (CD3-19+), Т-активированных лимфоцитов (CD3+25+ — маркеры ранней активации, CD3+HLADR+ — маркеры поздней активации Т-клеток) методом проточной цитометрии на лазерном проточном цитометре

Cytomics FC500, Beckman Coulter, США [10]. Функциональную способность нейтрофилов оценивали по способности поглощать частицы мелкодисперсного полистирольного латекса [11], по восстановлению нитросинего тетразолия (НСТ) в частицы диформаза [12], по уровню суммарного свечения лизосом в цитоплазме клеток, обработанных акридиновым оранжевым [11]. Определение уровня цитокинов — интерлейкина (ИЛ) 1 α , ИЛ 1 β , ИЛ 2, ИЛ 4, ИЛ 8, ИЛ 10, фактора некроза опухоли α (ФНО α), интерферона γ (ИНФ γ) и рецепторного антагониста интерлейкина 1 (РАИЛ) проводилось путем иммуноферментного анализа с использованием тест-систем, произведенных ТОО «Цитокин» (г. Санкт — Петербург). Уровень продуктов ПОЛ в сыворотке крови определяли спектрофотометрически с разделной регистрацией липопероксидов в гептановой [г] и изопропанольных [и] фазах липидного экстракта. Результаты выражали в единицах индексов окисления (ед. и.о.) — E_{232}/E_{220} (относительное содержание диеновых конъюгатов — ДК) и E_{228}/E_{220} (уровень кетодиенов и сопряженных триенов — КД и СТ) [13]. Полученные результаты исследований обрабатывались с использованием лицензионных пакетов прикладных статистических программ «Statistica for Windows» и SPSS-12. Сопоставимость сформированных групп оценивали с помощью критерия множественных сравнений Краскелла-Уоллиса (для интервальных и ординальных показателей), с последующим уточнением характера межгрупповых различий по U-критерию Манна-Уитни и точного критерия Фишера (для номинальных показателей). Для корреляционного анализа применен критерий Спирмана (r). При определении значимости факторов риска рассчитывался показатель относительного риска (ОР) события, с оценкой доверительного интервала (ДИ), в границах 95 %, и с определением достоверности по показателю $p < 0,05$. Проверку статистических гипотез проводили при критическом уровне значимости $p = 0,05$.

Результаты

Средний возраст пациентов, включенных в исследование, составил $71,3 \pm 7,42$ года. Среди обследованных пациентов было 143 женщины

(68 %) и 67 мужчин (32 %). УЗДГ-признаки атеросклероза в бассейне брюшной аорты выявлены у 135 больных (86 %). В зависимости от наличия

Показатель	Группа 1 n=29	Группа 2 n=106	Группа 3 n=75	p
Возраст, годы (M±m)	65,6±6,83 P ₁₂ <0,001	71,2±6,92 P ₂₃ =0,03	73,5±7,28 P ₁₃ <0,001	0,010
Мужчины	7 (24%)	28 (26%)	32 (43%)	0,114
Женщины	22 (76%)	78 (74%)	43 (57%)	
АГ	15 (52%) P ₁₂ <0,0001	101 (94%)	73 (97%) P ₁₃ <0,0001	0,001
ИБС	6 (21%) P ₁₂ <0,0001	71 (70%) P ₂₃ =0,003	65 (87%) P ₁₃ <0,0001	0,002
Атеросклероз церебральных артерий	5 (17%) P ₁₂ <0,0001	61 (58%)	53 (71%) P ₁₃ <0,0001	0,0001
Атеросклероз сосудов нижних ко- нечностей	0	1 (1%) P ₂₃ <0,0001	30 (40%) P ₁₃ <0,0001	0,0001

Таблица 1

Возрастно-гендерная характеристика и сопутствующая сердечно-сосудистая патология у больных с хроническими заболеваниями органов пищеварения в зависимости от распространенности атеросклероза в бассейне брюшной аорты

Примечания:

ИМТ-индекс массы тела, АГ-артериальная гипертензия, ИБС-ишемическая болезнь сердца.

Межгрупповые сопоставления проведены с использованием критерия Краскелла-Уоллиса (p), с последующим уточнением межгрупповых различий с помощью критерия Манна-Уитни, P₁₂-достоверность различий показателей между пациентами 1 и 2 групп, P₂₃ — достоверность различий показателей между пациентами 2 и 3 групп, P₁₃ — достоверность различий показателей между пациентами 1 и 3 групп.

Показатель	Группа 1 n=29	Группа 2 n=106	Группа 3 n=75	p
Нозологическая структура				
ГЭРБ	6 (21%)	37 (35%)	28 (37%)	0,235
Хронический атрофический гастрит	2 (7%)	23 (22%) P ₂₃ <0,0001	38 (51%) P ₁₃ <0,0001	0,0001
ЯБ желудка	1 (3%)	3 (3%) P ₂₃ <0,0001	18 (24%) P ₁₃ <0,0001	0,0001
ЯБ ДПК	6 (21%)	18 (17%)	14 (17%)	0,778
Хронический бескаменный холецистит	8 (28%)	42 (40%) P ₂₃ =0,01	16 (21%)	0,030
Желчно-ка- менная болезнь	9 (31%)	29 (27%)	24 (32%)	0,631
Жировая бо- лезнь печени	6 (21%)	47 (44%)	31 (41%)	0,755
Хронический панкреатит	7 (24%)	26 (25%)	15 (20%)	0,831
Дивертику- лярная бо- лезнь толстой кишки	5 (17%)	11 (10%)	16 (21%)	0,100
Сосудистые болезни ки- шечника	0	0 P ₂₃ =0,01	6 (8%)	0,001
Клиническая характеристика				
Локализация болей в око- лопупочной области	5 (17%)	15 (14%) P ₂₃ =0,001	28 (37%)	0,004
Ранние боли	1 (3%)	16 (15%) P ₂₃ =0,04	20 (27%) P ₁₃ =0,008	0,010
Связь болей с объемом пищи	0	5 (5%) P ₂₃ <0,0001	35 (47%) P ₁₃ <0,0001	0,001
Связь болей с физической нагрузкой	0	7 (7%) P ₂₃ <0,0001	25 (35%) P ₁₃ <0,0001	0,001
Чередование диареи и за- поров	1 (3%)	12 (11%) P ₂₃ =0,018	18 (24%) P ₁₃ =0,014	0,008
Метеоризм	11 (39%)	41 (39%)	38 (51%)	0,264
Похудение	12 (41%)	23 (22%) P ₂₃ =0,002	32 (43%)	0,004

Таблица 2

Клиническая характеристика заболеваний желудочно-кишечного тракта у пациентов пожилого и старческого возраста с различной распространенностью атеросклероза в бассейне брюшной аорты

Примечание:

ГЭРБ-гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ЯБ-язвенная болезнь, ДПК-двенадцатиперстная кишка

Межгрупповые сопоставления проведены с использованием критерия Краскелла-Уоллиса (p), с последующим уточнением межгрупповых различий с помощью критерия Манна-Уитни, P₁₂-достоверность различий показателей между пациентами 1 и 2 групп, P₂₃ — достоверность различий показателей между пациентами 2 и 3 групп, P₁₃ — достоверность различий показателей между пациентами 1 и 3 групп.

Таблица 3

Сравнительная характеристика иммунологических показателей и параметров оксидативного стресса у гастроэнтерологических больных пожилого и старческого возраста с различной выраженностью атеросклероза в бассейне брюшной аорты

Примечание:

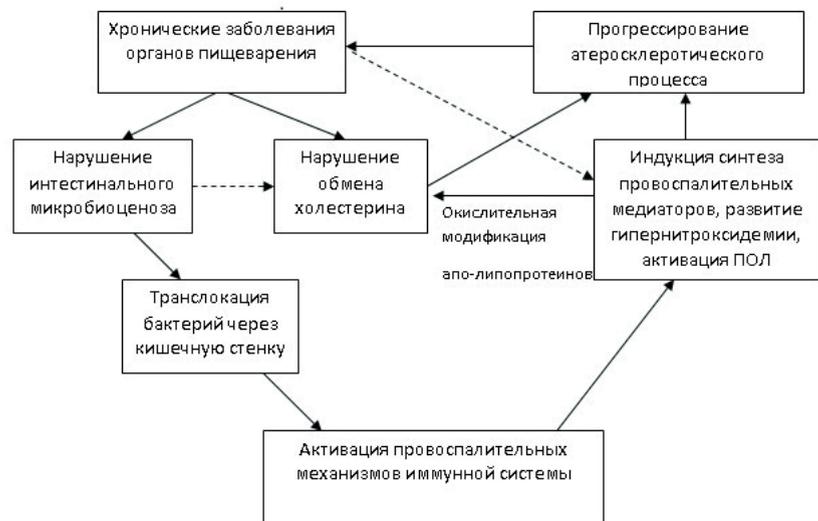
НСТ- нитросиний тетразолий, ФР-функциональный резерв, ИЛ-интерлейкин, ФНО- фактор некроза опухоли, КД — диеновые конъюгаты, СТ — сопряженные триены, ед.и.о. — единица индекса окисления

1. оценка статистической неоднородности групп проводилась с помощью критерия Краскелла-Уоллиса (р), с последующим уточнением характера различий по критерию Манна-Уитни; 2. * - различия между показателями 1 и 2 групп достоверны при $p < 0,05$; ** - различия между показателями 2 и 3 групп достоверны при $p < 0,05$; # — различия между показателями 1 и 3 групп достоверны при $p < 0,05$.

Показатель	Группа 1 n=29	Группа 2 n=106	Группа 3 n=75	р
Субпопуляционный состав лимфоцитов, (M±m)				
Т-цитотоксические (CD3+8+), %	23,6±9,06	23,1±9,56**	30,5±9,44#	0,015
Т-цитотоксические (CD3+8+), 109/л	413±194*	431±238	649±400#	0,002
TNK-лимфоциты (CD3+16+CD56+), %	1,53±1,02*	5,49±4,61	5,38±5,19#	0,002
TNK-лимфоциты (CD3+16+CD56+), 109/л	24,2±16,9*	68,8±74,5	90,2±81,7#	0,006
Функциональная активность нейтрофилов, (M±m)				
Лизосомальная активность нейтрофилов, у.е.	295±92,5*	268±58,9**	260±67,5	0,008
НСТ-тест нейтрофилов спонтанный, активность, %	17,1±12,6	18,3±11,6**	19,8±11,5#	0,047
НСТ-тест индуцированный, активность, %	36,8±16,0*	33,7±14,5	31,0±14,1#	0,048
ФР нейтрофилов, у.е.	2,13±0,38*	1,75±0,29**	1,61±0,26#	0,002
Цитокины (M±m), пг/мл				
ИЛ α	69,2±19,0*	80,5±64,3**	98,9±60,6#	0,021
ФНО α	0,91±0,24*	1,38±0,67**	1,31±0,51	0,031
Показатели ПОЛ, (M±m)				
КД и СТ[и], ед.и.о.	0,32±0,15	0,33±0,10**	0,39±0,14#	0,057

Рисунок 1.

Участие иммунной системы в прогрессировании атеросклероза у больных пожилого и старческого возраста с хроническими заболеваниями органов пищеварения



и распространенности атеросклероза в бассейне брюшной аорты общая совокупность пациентов разделена на три группы. 1 группа включала 29 пациентов (14 %) без признаков атеросклероза в указанном бассейне. 2 группа состояла из 106 больных (50 %) с атеросклеротическими изменениями брюшной аорты без поражения ее непарных висцеральных ветвей. 3 группа представлена 75 пациентами (36 %) с атеросклеротическими изменениями непарных висцеральных ветвей брюшной аорты. Следует отметить, что при оценке параметров кровотока в висцеральных артериях только у 12 больных (6 %) выявлены гемодинамически

значимые стенозы (сужение просвета более 50 %), среди них у 4 пациентов (2 %) были поражены две и более артерий.

Сформированные группы не отличались по гендерным характеристикам, однако пациенты без атеросклероза брюшной аорты были достоверно моложе (таблица 1). При анализе сопутствующей сердечно-сосудистой патологии отмечено, что у пациентов с атеросклерозом в бассейне брюшной аорты чаще встречается артериальная гипертензия (АГ), чем у больных без атеросклероза. Частота ишемической болезни сердца (ИБС) и цереброваскулярной болезни увеличивалась в группах

параллельно увеличению выраженности атеросклероза в бассейне брюшной аорты. Атеросклероз сосудов нижних конечностей с большей частотой присутствовал у больных с поражением непарных висцеральных ветвей, в то время как среди пациентов с неизменной брюшной аортой эта патология не встречалась. У всех пациентов с атеросклерозом висцеральных артерий выявлялось сопутствующее поражение других сосудов. В целом, отмечена тесная корреляционная зависимость между распространенностью атеросклероза в бассейне брюшной аорты и количеством сосудистых бассейнов (коронарных, церебральных и артерий нижних конечностей), вовлеченных в атеросклеротический процесс ($r_s=0,65$; $P<0,001$).

В таблице 2 приведена частота основных нозологических форм заболеваний пищеварительного тракта (в соответствии с МКБ 10) у обследованных пациентов. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что для больных с поражением непарных висцеральных артерий характерны большая частота атрофических гастритов, язвенной болезни (ЯБ) желудка, желудочно-кишечных кровотечений в анамнезе и сосудистых заболеваний толстой кишки. Наличие атеросклероза непарных висцеральных ветвей брюшной аорты значительно увеличивает риск развития желудочно-кишечных кровотечений (9 % против 2 %, $p=0,019$; ОР 6,85; 95 % ДИ 1,34–29,56). При этом частота обнаружения инфекции *Helicobacter pylori* не различалась между группами и составила 10 % у больных без атеросклероза и 13 % у пациентов 1 и 2 групп. На прием нестероидных противовоспалительных средств в анамнезе указывали 14 % пациентов с атеросклерозом брюшной аорты и 9 % больных с атеросклерозом висцеральных ветвей, в то время как в 1 группе таких больных не было ($p=0,04$). Следует подчеркнуть, что у пациентов с атеросклерозом ветвей брюшной аорты чаще присутствовало одновременно три заболевания ЖКТ, чем у больных без атеросклероза в указанном сосудистом бассейне ($p=0,02$).

Большой интерес вызывает изучение связи атеросклероза брюшной аорты и ее висцеральных ветвей с клиническими проявлениями гастроинтестинальной патологии. Абдоминальный болевой синдром, присутствовавший у большинства пациентов (таблица 2), имел ряд особенностей при наличии атеросклероза непарных висцеральных

артерий: с большой частотой локализовался в околопупочной области и имел большую интенсивность. Выраженность болей у данной группы больных коррелировала с распространенностью атеросклероза в бассейне брюшной аорты ($r_s=0,51$; $P<0,001$). При этом пациенты чаще отмечали появление ранних болей и четкую связь с объемом пищи — «синдром малой пищи», а также усиление абдоминальных болей после физической нагрузки. Характерной клинической чертой геронтологических больных с атеросклерозом висцеральных артерий являлась жалоба на неустойчивый стул — чередование поносов и запоров. Вздутие живота и похудение в равной степени беспокоило пациентов всех групп. При физикальном обследовании у 12 пациентов (16 %) с атеросклерозом висцеральных ветвей выслушивался систолический шум в зоне аускультации брюшной аорты.

У больных с атеросклерозом в бассейне брюшной аорты, независимо от его распространенности, наблюдалось увеличение содержания ТНК-лимфоцитов (таблица 3). Наиболее выраженные изменения иммунных параметров отмечены у пациентов с поражением непарных висцеральных артерий. В данной группе выявлено повышение уровня Т-цитотоксических и Т-лимфоцитов, экспрессирующих активационные антигены — HLA-DR. Согласно полученным данным увеличение распространенности атеросклероза в бассейне брюшной аорты сопровождалось повышением концентрации в периферической крови больных ИЛ 1 α и ФНО α . При этом показатели активности спонтанного НСТ-теста нейтрофилов повышались, в то время как активность индуцированного НСТ-теста, функциональный резерв (ФР) и лизосомальная активность нейтрофилов, напротив, снижались. По нашим данным увеличение распространенности атеросклероза как в бассейне брюшной аорты, так и в других сосудистых бассейнах сопровождалось увеличением содержания вторичных продуктов ПОЛ — изопропанолрастворимых КД и СТ. Уровень изопропанолрастворимых вторичных липопероксидов в сыворотке крови закономерно возрастал при увеличении активности и интенсивности спонтанного НСТ-теста нейтрофилов, свидетельствующего об активации их кислород-зависимого метаболизма ($r_s=0,22$, $p=0,003$ и $r_s=0,27$, $p=0,0002$ соответственно).

Обсуждение

В большинстве случаев хронические заболевания органов пищеварения у пациентов пожилого и старческого возраста сопровождались УЗДГ-признаками атеросклероза в бассейне брюшной аорты. При этом у трети больных отмечено поражение непарных висцеральных артерий — чревного ствола, верхней и нижней брыжеечной артерий. Наличие атеросклероза сосудов, кровоснабжающих органы пищеварения, всегда сопровождалось признаками атеросклеротического поражения в других сосудистых бассейнах. Данный факт, как и наличие тесной корреляционной зависимости между распространенностью атеросклероза в бассейне брюшной аорты и количеством сосудистых

бассейнов (коронарных, церебральных и артерий нижних конечностей), вовлеченных в атеросклеротический процесс подчеркивало необходимость интегрального подхода к оценке поражения артериального русла у больных пожилого и старческого возраста с хроническими заболеваниями органов пищеварения.

Установлены особенности нозологической структуры заболеваний ЖКТ: большая частота атрофических гастритов, язвенной болезни желудка и ишемических колитов. Отдельного внимания заслуживает тот факт, что наличие атеросклероза висцеральных ветвей брюшной аорты значительно увеличивало риск развития желудочно-кишечных

кровотечений у геронтологических пациентов (ОР 6,85; 95 % ДИ 1,34–29,56). Вне зависимости от степени атеросклеротического стеноза непарных висцеральных артерий гастроэнтерологическая симптоматика у пациентов пожилого и старческого возраста характеризовалась частой локализацией болей в околопупочной области, большей выраженностью болевого синдрома, наличием ранних постпрандиальных болей, их связи с объемом пищи, физической нагрузкой и частыми жалобами на неустойчивый стул. Возможно, имеющиеся изменения микроциркуляторного русла, воспалительные и дистрофические изменения органов пищеварения у геронтологических больных, даже при незначительной редукции регионального кровотока в случае повышения функциональной активности ЖКТ приводили к появлению отдельных симптомов, характерных для абдоминальной ишемии.

Хронические заболевания органов пищеварения могут служить фактором, способствующим индукции провоспалительных механизмов (рисунок 1).

Литература

1. Лазебник Л. Б., Верткин А. Л., Конев Ю. В. и соавт. Старение: Профессиональный врачебный подход.— М.: Эксмо, 2014.— 240 с.
2. Белая О. Л., Артамошина Н. Е., Калмыкова В. И. и соавт. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у больных ишемической болезнью сердца // Клиническая медицина.— 2009.— № 5.— С. 21–24.
3. Ойроткинова О. Ш., Немытин Ю. В. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь.— М.: Медицина, 2001.— 312 с.
4. Лазебник Л. Б., Звенигородская Л. А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения.— М.: «Анахарсис».— 2003.— 136 с.
5. *Stamatikos M., Douzinas E., Stefanaki C. et al.* Ischemic Colitis: Surging Waves of Update Tohoku // J. Exp. Med.— 2009.— Vol. 218.— P. 83–92.
6. *Zeller T., Rastan A., Sixt S.* Chronic atherosclerotic mesenteric ischemia (CMI) // *Vascular Medicine*.— 2010.— Vol. 15, № 4.— P. 333–338.
7. *Hansson G. K., Libby P.* The immune response in atherosclerosis: a double-edged sword // *Nat Rev Immunol*.— 2006.— № 6.— P. 508–519.
8. Ультразвуковая диагностика. Руководство для врачей / Под. ред. Труфанова Г. Е., Рязанова В. В.— СПб.: ООО «Издательство Фолиант».— 2009.— 800 с.
9. Акберов Р. Ф., Заятдинов К. Ш., Михайлов М. К. и соавт. Ультразвуковые технологии в диагностике мультифокального атеросклероза.— Казань: Медицина.— 2008.— 114 с.
10. Хайдуков С. В., Зурочка А. В., Толоян А. А., Черешнев В. А. Иммунофенотипирование клеток периферической крови при помощи проточной цитометрии. Стандартизация метода // *Медицинская иммунология*.— 2009.— Т. 11, № 2–3.— С. 227–238.
11. Фрейдлин И. С. Иммунная система и ее дефекты.— СПб.: НТФФ «Полисан».— 1988.— 112 с.
12. Маянский А. Н., Виксман М. К. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинового тетразола. Метод. Рекомендации.— Казань.— 1979.— 11 с.
13. Волчегорский И. А., Хребтова А. Ю. Влияние психологических особенностей личности на уровень продуктов перекисного окисления липидов в сыроворотке крови и ее антиоксидательную активность // *Российский физиологический журнал*.— 2004.— № 3 (90).— С. 339–344.
14. Ардатская М. Д., Дубинин А. В., Минушкин О. Н. Дисбактериоз кишечника: современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения // *Терапевт. арх.*— 2001.— Т. 73, № 2.— С. 67–72.
15. Арутюнов Г. П., Кафарская Л. И., Савелов Н. А. и соавт. Хроническая сердечная недостаточность: структурные и микробиологические изменения в толстой кишке // *Терапевт. арх.*— 2007.— № 2.— С. 31–37.
16. *Baetta R., Corsini A.* Role of polymorphonuclear neutrophils in atherosclerosis: current state and future perspectives // *Atherosclerosis*.— 2010.— Vol. 210 (1).— P. 1–13.
17. *Di Virgilio F.* New pathways for reactive oxygen species generation in inflammation and potential novel pharmacological targets // *Curr. Pharm. Des.*— 2004.— № 10.— P. 1647–1652.
18. Нестерова И. В., Ковалева С. В., Швыдченко И. Н. и соавт. Мультивариантность дисфункций нейтрофильных гранулоцитов в иммунопатогенезе заболеваний органов пищеварения различного генеза // *Аллергология и иммунология*.— 2009.— № 3.— С. 367–369.

Развитие нарушений интестинального микробиоценоза, возникающее при многих заболеваниях ЖКТ, способствует транслокации микроорганизмов через кишечную стенку во внутреннюю среду организма [14]. Клеточные продукты грамотрицательных кишечных бактерий активируют различные компоненты иммунной системы, запускают каскад синтеза провоспалительных цитокинов, индуцируют оксидативный метаболизм нейтрофилов с выходом свободных радикалов кислорода [15]. Помимо этого, заболевания органов пищеварения во многих случаях сопряжены с нарушениями липидного спектра крови, что наряду с развитием иммунной дисфункции и оксидативного стресса способствует прогрессированию хронического воспаления сосудистой стенки, являющегося основой атеросклеротического процесса [16, 17, 18]. В свою очередь, атеросклеротическое поражение в бассейне брюшной аорты усугубляет патологические изменения ЖКТ и иммунные нарушения, формируя «порочный круг».

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ КРОВОТОКА В БАССЕЙНЕ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Смирнова О.В., Долгушина А.И., Абрамовских О.С., Смирнов Д.М.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64

PATHOLOGICAL FEATURES OF CORONARY HEART DISEASE IN PATIENT OF ELDERLY AND SENILE AGE DEPENDING ON A BLOOD FLOW CONDITION IN ABDOMINAL PART OF AORTA

Smirnova O.V., Dolgushina A.I., Abramovskih O.S., Smirnov D.M.

State budgetary educational institution of higher professional education «South Ural State Medical University» Ministry of Health care of Russian Federation, Chelyabinsk, RF

Vorovskogo Str., 64, Chelyabinsk, Chelyabinsk Oblast, 454048

Смирнова О.В., соискатель кафедры Госпитальной терапии

Долгушина А.И., заведующая кафедрой Госпитальной терапии

Абрамовских О.С., профессор кафедры Микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики

Смирнов Д.М., доцент кафедры Факультетской хирургии

Smirnova O.V., Postgraduate student of Hospital Therapy Department

Dolgushina A.I., Head of Hospital Therapy Department

Abramovskih O.S., Professor of Microbiology, Virology, Immunology and Clinical Laboratory Diagnostics Department

Smirnov D.M., Associate professor of Faculty Surgery Department

Смирнова
Ольга Владимировна

Smirnova Olga V.

E-mail:
surgeon.smirnov@
yahoo.com

Резюме

Цель: анализ особенностей течения ишемической болезни сердца и показателей липидемии у больных пожилого и старческого возраста с в зависимости от состояния кровотока в бассейне брюшной аорты.

Материалы и методы: проведено продольное клиническое исследование. Регистр составили 132 пациента пожилого и старческого возраста с ишемической болезнью сердца находившихся на лечении в период с 2013-2014 гг.

Результаты: приведены результаты исследования взаимосвязи клинической симптоматики ишемической болезни сердца и показателей липидемии у больных пожилого и старческого возраста в зависимости от состояния кровотока в бассейне брюшной аорты.

Заключение: Выявлены особенности сердечно-сосудистой патологии и течения ишемической болезни сердца при наличии сопутствующего атеросклероза брюшной аорты и ее висцеральных ветвей.

Ключевые слова: атеросклероз, пожилой возраст, ишемическая болезнь сердца, брюшная часть аорты.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):25-29

Summary

Aim: to perform the analysis of correlation of clinical symptoms and laboratory sings in patients of elderly and senile age with coronary heart disease depending on a blood flow condition in the pool of abdominal aorta.

Material and Methods: Longitudinal clinical research was conducted. The register was made by 132 patients of elderly and senile age with coronary heart disease being on treatment during the period since 2013-2014.

Results: results of the research of correlation of clinical symptoms and indexes of lipidemia in patients of elderly and senile age with coronary heart disease depending on a blood flow condition in the pool of abdominal aorta are performed.

Conclusion: Specific features of the cardiovascular pathology and a course of coronary heart disease in combinationn with atherosclerosis of the abdominal aorta and its visceral branches are revealed.

Keywords: atherosclerosis, elderly age, coronary heart disease, abdominal part of aorta.

Ekspserimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):25-29

Введение

Атеросклероз и ишемическая болезнь сердца (ИБС) остаются, по-прежнему, одними из основных причин инвалидности и смертности во всем мире [1, 2]. Патология сердечно-сосудистой системы у больных пожилого и старческого возраста имеет ряд особенностей, обусловленных, прежде всего, полиморбидностью, что, в свою очередь, влияет на клиническую картину и течение хронических неинфекционных заболеваний у пожилых людей [1, 2, 3, 4]. Особый интерес представляет изучение взаимосвязи течения хронической патологии сердечно-сосудистой системы с атеросклерозом брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей, кровоснабжающих органы пищеварения. По данным аутопсий у 75,5% больных, страдающих ИБС, гипертонической болезнью (ГБ), атеросклерозом церебральных артерий и сосудов нижних конечностей, также выявляется атеросклероз в бассейне брюшной аорты [3]. Поражение непарных висцеральных артерий — чревного ствола, верхней

и нижней брыжеечных артерий нередко приводит к развитию хронической ишемии органов пищеварения, что может проявляться различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и в значительной степени влиять на клиническую симптоматику имеющихся болезней сердечно-сосудистой системы, затруднять их диагностику и лечение. Помимо этого, атеросклероз в бассейне брюшной аорты сопровождается различными морфофункциональными изменениями органов пищеварения, которые усугубляют имеющиеся дислипидемические расстройства, приводят к активации иммунной системы и процессов перекисного окисления липидов, способствуя прогрессированию атеросклероза [2, 5, 6].

Целью исследования являлся анализ особенностей течения ишемической болезни сердца и показателей липидемии у больных пожилого и старческого возраста в зависимости от состояния кровотока в бассейне брюшной аорты.

Материалы и методы

Регистр составили 132 пациента пожилого и старческого возраста с ишемической болезнью сердца находившихся на лечении в кардиологическом отделении НУЗ «Дорожная больница на станции Челябинск ОАО «РЖД» за период 2013-2014 гг.

Из исследования были исключены больные с текущим острым инфарктом миокарда, нестабильной стенокардией, с гемодинамически значимыми клапанными пороками сердца, со злокачественными новообразованиями, циррозами печени, язвенным колитом и болезнью Крона.

Всем больным проведено полное клинико-лабораторное обследование в соответствии с федеральными стандартами [5, 6]. Проведено лабораторное исследование, включающее общеклинические анализы крови, мочи и кала. Также выполнены биохимические анализы крови: определение активности амилазы, аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гаммаглутаминтранспептидазы (ГГТП), концентрации общего белка, альбуминов, глобулинов, глюкозы, мочевины, креатинина, общего и прямого билирубина, тимоловой пробы. Инструментальные диагностические методы включали ультразвуковое исследование брюшной полости, по показаниям проводилась компьютерная томография органов брюшной полости. Всем пациентам выполнена эзофагогастродуоденоскопия с последующим морфологическим исследованием биопсийного материала из антрума и тела желудка. Инструментальное обследование толстой кишки включало ирригоскопию или фиброколоноскопию с последующим морфологическим исследованием биоптатов толстой кишки.

ИБС считалась верифицированной при наличии перенесенного документально подтвержденного инфаркта миокарда и /или при типичных приступах стенокардии в сочетании с положительными результатами неинвазивного обследования (пробы с физической нагрузкой, суточное

ЭКГ-мониторирование), и /или инвазивного обследования (коронарной ангиографии) [4]. Инструментальное обследование сердечно-сосудистой системы включало электрокардиографию (ЭКГ), суточное Холтеровское мониторирование ЭКГ, ультрасонокардиографию, коронарангиографию.

У всех пациентов проведено ультразвуковое доплерографическое исследование (УЗДГ) брюшной аорты, чревного ствола и брыжеечных артерий для верификации атеросклеротического поражения сосудов. Проводилась оценка диаметра брюшного отдела аорты и висцеральных ветвей, толщины стенки аорты, наличия кальциатов и пристеночных тромбов. Определяли следующие параметры, характеризующие гемодинамику артериального русла: максимальную линейную скорость кровотока, минимальную линейную скорость кровотока, среднюю скорость кровотока, индекс пульсативности, индекс резистентности, а также проводили качественную характеристику спектра частот доплеровских кривых [7, 8, 9].

Клинико-лабораторное обследование дополнено унифицированным липидологическим исследованием с оценкой содержания общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) и расчета коэффициента атерогенности [10].

Результаты обработаны статистически с использованием пакета прикладных компьютерных программ SPSS-10.0. Полученные данные обработаны методами дескриптивной статистики и представлены в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки ($M \pm m$), абсолютных значений и процентного содержания. Интегральное межгрупповое сопоставление проводилось с помощью критерия Крускала-Уоллиса,

с последующим уточнением характера различий по критерию Манна-Уитни и χ^2 . Корреляционные зависимости оценивали с помощью расчета

коэффициента Спирмана (rs). Проверку статистических гипотез проводили при критическом уровне значимости $p=0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

На основании инструментального исследования брюшной аорты и ее висцеральных ветвей (чревного ствола и верхней брыжеечной артерии) все больные были подразделены на 3 группы. Группа А включала 12 пациентов (9%), у которых не выявлено изменений в брюшной аорте и ее ветвях. Группа В состояла из 53 пациентов (40%) с признаками атеросклеротического поражения в исследуемых сосудах, но без гемодинамических нарушений. В группу С вошли 67 пациентов (51%), у которых в различной степени страдал кровоток в бассейне брюшной аорты (в том числе у 6 человек в этой группе (9%) выявлено ее аневризматическое расширение).

Средний возраст пациентов во всех трех группах различался: у больных без атеросклероза брюшной

аорты этот показатель составил был достоверно ниже, чем во группах В и С ($p=0,002$ и $p<0,001$ соответственно). Различий в гендерном составе не было. Анализ сопутствующей патологии показал, что группы отличались по распространенности сердечно-сосудистых заболеваний и патологии желудочно-кишечного тракта, в то время как заболевания эндокринных органов, мочевого выделительной и дыхательной систем встречались с одинаковой частотой (таблица 1).

У пациентов без атеросклероза брюшной аорты реже встречались гипертоническая болезнь ($p=0,001$). При этом длительность анамнеза гипертонической болезни более 10 лет отмечена у большинства пациентов группы С — 85%,

Показатель	Группа А (n=12)	Группа В (n=53)	Группа С (n=67)	p
Возраст, годы	67,3±4,33**	74,1±6,17*	76,15±4,3#	0,003
Пол	мужской	4 (33%)	19 (36%)	0,323
	женский	8 (67%)	34 (64%)	
Курение в анамнезе	4 (33%)	12 (23%)	21 (31%)	0,521
ГБ	8 (67%)**	50 (94%)*	67 (100%)	0,001
Анамнез ГБ > 10 лет	3 (25%)**	32 (60%)*	57 (85%)#	0,003
ОНМК в анамнезе	1 (8%)	5 (9%)	10 (15%)	0,461
Атеросклероз сосудов нижних конечностей	0**	0	15 (22%)#	0,002
Анамнез патологии ЖКТ > 10 лет	4 (33%)**	50 (94%)	65 (97%)	0,001
Хронический гастрит	1 (8%)**	41 (77%)	48 (71%)	0,013
ЯБ желудка	2 (17%)	11 (21%)	21 (31%)	0,004
Сахарный диабет типа 2	2 (17%)	10 (19%)	15 (22%)	0,317
Патология щитовидной железы	1 (8%)	4 (8%)	10 (15%)	0,265
Патология органов дыхания	2 (17%)	9 (17%)	12 (18%)	0,578
Патология органов мочевого выделительной системы	3 (25%)	18 (34%)	24 (36%)	0,390

что достоверно превышает соответствующий показатель в других группах ($p=0,001$ в сравнении с группой А и $p=0,003$ в сравнении с группой В). Цереброваскулярная болезнь выявлена у пациентов всех групп, наиболее часто — у больных с выраженным атеросклерозом сосудов брюшной полости ($p=0,03$ в сравнении с группой А и $p=0,01$ в сравнении с группой В). При этом частота острых нарушений мозгового кровообращения в анамнезе не различалась между группами. Атеросклероз сосудов нижних конечностей выявлен у 15 человек (11%); все они имели поражение ветвей брюшной аорты с гемодинамическими нарушениями.

Следует отметить, что у всех пациентов имелось сочетание патологии различных отделов желудочно-кишечного тракта. При этом у больных групп В и С в большем количестве случаев длительность анамнеза гастроинтестинальной патологии превышала 10 лет. Наиболее часто у пациентов без атеросклероза брюшной аорты выставлен диагноз хронический колит (54%), у больных с атеросклерозом

брюшной аорты — хронический гастрит (77% больных в группе В и 71% в группе С). Язвенная болезнь (ЯБ) желудка с большей частотой отмечена у пациентов с гемодинамическими нарушениями в бассейне брюшной аорты ($p=0,004$), чем у больных без нарушения кровотока. В отношении ЯБ двенадцатиперстной кишки (ДПК) такой закономерности выявлено не было.

Значимым фактором риска развития атеросклероза являются дислипидемические расстройства [2, 10]. Однако анализ показателей липидограммы не выявил достоверных различий между изучаемыми группами (таблица 2).

Большой интерес вызывает изучение связи атеросклероза брюшной аорты и ее висцеральных ветвей и клинических проявлений ИБС. Следует отметить, что варианты течения ИБС имели некоторые особенности, связанные с возрастом и полом обследованных пациентов. Клинические проявления стенокардии напряжения были выявлены у 117 больных ИБС (88%), безболевого ишемия миокарда

Таблица 1. Характеристика больных с ишемической болезнью сердца в зависимости от состояния кровотока в бассейне брюшного отдела аорты

Примечание: ГБ — гипертоническая болезнь, ОНМК — острые нарушения мозгового кровообращения, ЖКТ — желудочно-кишечный тракт, ЯБ — язвенная болезнь. Данные представлены в виде абсолютных значений и процентного содержания. Оценка статистической неоднородности групп проводилась с помощью критерия Крускала-Уоллиса, с последующим уточнением характера различий по критерию χ^2 ; * - различия между показателями групп А и В достоверны при $p<0,05$; ** - различия между показателями групп А и С достоверны при $p<0,05$; # — различия между показателями групп В и С достоверны при $p<0,05$.

Таблица 2.

Показатели липидемии у больных с ишемической болезнью сердца в зависимости от состояния кровотока в бассейне брюшного отдела аорты

Примечание:

ОХ — общий холестерин, ТГ — триглицерид, ХС ЛПВП — холестерин липопротеидов высокой плотности, ХС ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности, ХС ЛПОНП — холестерин липопротеидов очень низкой плотности. Данные представлены в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки ($M \pm m$). Оценка статистической неоднородности групп проводилась с помощью критерия Крускала-Уоллиса (p)

Показатель	Группа А (n=12)	Группа В (n=53)	Группа С (n=67)	p
ОХ, ммоль/л	4,17±1,13	5,26±1,23	5,68±1,39	0,732
ТГ, ммоль/л	1,27±0,14	1,42±0,85	1,39±0,76	0,413
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,19±0,51	1,21±0,17	1,32±0,41	0,365
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,74±1,53	3,39±1,29	3,01±1,01	0,384
ХС ЛПОН, ммоль/л	0,69±0,71	0,84±0,39	0,72±0,61	0,462
Коэффициент атерогенности, отн. ед.	3,28±1,17	3,11±1,03	3,31±1,76	0,621

по данным функциональных тестов — у 15 больных (12%). Частота стенокардии напряжения III-IV функциональных классов (ФК) по классификации Канадского общества кардиологов была выше у лиц старческого возраста по сравнению с пожилыми ($p=0,004$). Женщины чаще, чем мужчины, страдали стенокардией напряжения I-II ФК ($p=0,01$). Инфаркт миокарда в анамнезе имели 32 пациента (24%), в том числе у 6 больных повторные (2 и более) инфаркты. Возрастно-гендерных различий в их частоте не установлено. 5 пациента (3,78%) более года назад перенесли аорто-коронарное шунтирование. Нарушения ритма были зарегистрированы у 42 больных (31,8%). Среди них: у 7 пациентов — пароксизмальная, у 3 больных — персистирующая и у 5 — постоянная формы фибрилляции предсердий. У 27 пациентов (20%) выявлена желудочковая экстрасистолия I-III градации по классификации В. Lown et M. Wolf в модификации М. Ryan, пароксизмы наджелудочковой тахикардии в анамнезе имели 2 пациента (1%). 4 пациентам (3%) ранее имплантирован электрокардиостимулятор. Различий в частоте нарушений ритма в зависимости от возраста и пола не установлено. Течение кардиальной патологии у обследованных пациентов

различалось в зависимости от выраженности атеросклероза в бассейне брюшной аорты. Так, ИБС у пациентов с гемодинамическими нарушениями в артериях, питающих органы пищеварения, характеризовалось более тяжелым течением (группа С). У данной категории больных чаще выявлялись более тяжелые функциональные классы стенокардии напряжения (III и IV ФК) и нарушения ритма сердца ($p=0,04$ и $p=0,03$ соответственно при сравнении с группой В).

Болевой синдром был самой распространенной жалобой у пациентов всех групп, однако больных в группе С чаще беспокоила боль за грудиной с иррадиацией в верхнюю конечность ($p=0,03$ при сравнении с группой А, $p=0,04$ при сравнении с группой В). Для пациентов группы С была характерна большая интенсивность болевого синдрома, оцененного по визуально-аналоговой шкале, чем для пациентов групп А и В ($p=0,04$ при сравнении с группой А, $p=0,04$ при сравнении с группой В). Наибольшее значение из физикальных симптомов для выявления атеросклеротического поражения брюшной аорты имел систолический шум в точке аускультации брюшной аорты, который достоверно чаще выявлялся у пациентов группы С ($p=0,03$).

Заключение

На основании проведенных исследований можно сделать следующие выводы: У пациентов пожилого и старческого возраста, страдающих ишемической болезнью сердца с большой частотой выявляется атеросклероз в бассейне брюшной аорты. При этом у половины больных отмечалось гемодинамически значимое нарушение кровотока в одной и более висцеральной артерии. Данная группа больных не имела гендерных особенностей, была достоверно старше, отличалась большей длительностью анамнеза гипертонической болезни, частотой цереброваскулярной болезни и атеросклероза сосудов нижних конечностей. При этом достоверных различий в показателях липидограммы у больных пожилого и старческого возраста с ишемической болезнью сердца с различной выраженностью атеросклероза в бассейне брюшной полости не выявлено.

Интересен тот факт, что практически все пациенты с гемодинамически значимыми

атеросклеротическим стенозами непарных висцеральных ветвей брюшной аорты имели длительный анамнез заболеваний желудочно-кишечного тракта. Ишемическая болезнь сердца у пациентов с гемодинамически значимыми нарушениями в артериях, питающих органы пищеварения, характеризовалась более тяжелым течением. У данной категории больных чаще выявлялись более тяжелые функциональные классы стенокардии напряжения и нарушения ритма сердца. При характеристике синдрома стенокардии у геронтологических пациентов с гемодинамически значимыми стенозами непарных висцеральных ветвей брюшной аорты отмечена большая интенсивность боли.

В целом, полученные данные позволяют рекомендовать включение исследования сосудов брюшной полости в диагностический алгоритм у пациентов пожилого и старческого возраста с ишемической болезнью сердца.

Литература

1. Харченко В. И., Вирин М. М., Корякин М. В. и др. Стареение России — одна из причин смертности от основных болезней кровообращения // Пробл. социал. гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2006. — № 3. — С. 8-16.
2. Alonso A., Yin X., Roetker N. S., Magnani J. W. Blood lipids and the incidence of atrial fibrillation: the multi-ethnic study of atherosclerosis and the framingham heart study. J. Am. Heart. Assoc. — 2014-Vol. 3, N 5, P. 112-122.
3. Лазебник Л. Б., Дроздов В. Н. Заболевания органов пищеварения у пожилых. — М.: Анахарсис, 2003. — 208 с.
4. Kaptik S., Jamal Y., Jackson B. K., Tobazzi C. Ischemic gastropathy: an unusual cause of abdominal pain and gastric ulcers. Am. J. Med. Sci. — 2010. — Vol. 339, N 1. — P. 95-97.
5. Беленков Ю. Н. Кардиология: Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 704 с.
6. Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л. Гастроэнтерология: Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 704 с.
7. Агаджанова Л. П. Ультразвуковая диагностика заболеваний ветвей дуги аорты и периферических сосудов. — М.: Видар, 2004. — 176 с.
8. Дадвани С. А., Терновой С. К., Сеницин В. Е., Артюхина Е. Г. Неинвазивные методы диагностики в хирургии брюшной аорты и артерий нижних конечностей. — М.: Видар, 2000. — 144 с.
9. Звенигородская Л. А., Самсонова Н. Г., Топорков А. С. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: алгоритм диагностики и лечения // Российский медицинский журнал. — 2010. — № 9. — С. 544-548.
10. Климов А. В., Никуличева Н. Г. Липиды, липопротеиды и атеросклероз. — СПб.: Питер Пресс; 1995. — 200 с.

АССОЦИАЦИЯ СТРУКТУРНО — ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Бастриков О.Ю.

ГБОУ ВПО «Южно — Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск

Vorovskogo Str., 64, Chelyabinsk, Chelyabinsk Oblast, 454048

ASSOCIATION OF STRUCTURE-FUNCTIONAL INDICES OF HEART AND PSYCHOEMOTIONAL FACTORS IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCER

Bastrikov O. Yu.

State budgetary educational institution of higher professional education «South Ural State Medical University» Ministry of Health care of Russian Federation, Chelyabinsk, RF

Vorovskogo Str., 64, Chelyabinsk, Chelyabinsk Oblast, 454048

Бастриков

Олег Юрьевич

Bastrikov Oleg Yu.

E-mail:

obastrikov@yandex.ru

Бастриков Олег Юрьевич кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии

Bastrikov Oleg Yurievich, MD, Candidate of medical sciences, Associate Professor, Department of Faculty Therapy

Резюме

Язвенная болезнь — заболевание, относящееся к верхней части психосоматического континуума, что позволяет рассматривать её как результат психической дезадаптации. В рамках кросс — секционного исследования обследовано 62 мужчины с впервые выявленной язвенной болезнью 12-перстной кишки, средний возраст обследованных составил $21,5 \pm 2,1$ (M \pm s). У мужчин, страдающих язвенной болезнью 12-перстной кишки установлена значимая корреляционная связь структурно — функциональных параметров сердца и изученных психоэмоциональных факторов. По данным пошаговой регрессии вклад копинг — стратегии «бегство — избегание» в массу миокарда левого желудочка и его индексированный показатель варьировал в диапазоне 62-77%. Наши данные позволяют выдвинуть положение о том, что гипертрофия левого желудочка у пациентов язвенной болезнью 12 — перстной кишки с исходно нормальным уровнем артериального давления является морфофункциональным выражением дезадаптации в ответ на различные по силе и экспозиции стрессоры. Характер стрессорных изменений, их биохимическое, гормональное, морфофункциональное сопровождение, существенно для раскрытия механизмов влияния стресса на развитие и течение соматических заболеваний, разработки психосоматического подхода к профилактике функциональных и органических психосоматозов.

Ключевые слова: язвенная болезнь, психоэмоциональный стресс, гипертрофия левого желудочка.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):30-34

Summary

Peptic ulcer is a disease of the upper part of the psychosomatic continuum, that allows to consider it as a result of mental maladjustment. The cross-sectional study examined 62 men with newly diagnosed duodenal ulcer, the average age of the surveyed was 21.5 ± 2.1 (M \pm s).

Men suffering from duodenal ulcer have a significant correlation of structure-functional indices of heart and psychoemotional factors examined. According to the step by step regression to coping-strategies «flight- avoidance» in a lot of left ventricular myocardium and the indexed rate ranged between 62-77%.

Our data allow us to propose that the left ventricular hypertrophy in patients with duodenal ulcer with the normal level of blood pressure is morphological and functional expression of adaptation in response to various stressors and exposure on the force. The nature of stress changes their biochemical, hormonal, functional support, essential for uncovering the mechanisms of influence of stress on the development and course of systemic diseases, develop psychosomatic approach to prevention of functional and organic psychosomatic disease.

Keywords: peptic ulcer, psychoemotional stress, hypertrophy of the left ventricle.

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):30-34

Язвенная болезнь — заболевание, относящееся к верхней части психосоматического континуума, что позволяет рассматривать её как результат психической дезадаптации [1]. Несмотря на различное толкование роли психологического стресса, пока считается общепризнанной точкой зрения о том, что язвенная болезнь развивается у лиц, длительное время находящихся в условиях психотравмирующей или конфликтной ситуации. Чаще всего организм на фоне «послестрессовой беззащитности», вызванной язвенной болезнью реагирует сердечно — сосудистой системой [2]. Сердечно — сосудистая система как эффектор большинства адаптационных реакций организма раньше других испытывает повреждающее действие стресса [3]. Вместе с тем присоединение кардиоваскулярной патологии к язвенной болезни способно изменить соотношение

основных патогенетических факторов и характер клинического течения гастроэнтерологического заболевания [4]. По данным ряда авторов, гипертрофия миокарда левого желудочка один из факторов риска перфорации желудка при язвенной болезни, а уменьшение процентного содержания натрия и кальция в сыворотке крови — пусковой фактор патологического повышения концентрации норадреналина у чувствительных людей [5]. Представляется актуальным изучение патогенетических механизмов, ответственных за становление и прогрессирование гипертрофии миокарда у пациентов с кислотозависимыми заболеваниями. **Цель исследования:** изучить структурно — функциональные показатели сердца во взаимосвязи с психоэмоциональными факторами у больных язвенной болезнью 12 — перстной кишки.

Материал и методы исследования

В рамках кросс — секционного исследования обследовано 62 мужчины с впервые выявленной язвенной болезнью 12-перстной кишки, средний возраст обследованных составил $21,5 \pm 2,1$ (M \pm s). Группу сравнения составили 60 практически здоровых добровольца, сопоставимых по возрасту (средний возраст $22,3 \pm 2,1$ (M \pm s)) и полу, без жалоб на состояние здоровья и изменений при физикальном обследовании. Для верификации диагноза язвенной болезни использовались клиничко — анамнестические данные, результаты фиброгастродуоденоскопии. Контаминацию слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* определяли с помощью иммуноферментного анализа (титра антител Ig G) и хелик — теста.

Критерии исключения из исследования: артериальная гипертензия, малые аномалии развития сердца, спортивное сердце, постоянный прием лекарственных препаратов, пагубные пристрастия (алкоголизм, наркомания), острые заболевания, отказ пациента, эконегативность.

Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась на ультразвуковом сканере «Logic — 5 XP» (GE, США) датчиком 3,5 мГц в положении больного на левом боку под углом 45° по стандартным методикам. Определялись основные показатели: толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП), конечно-диастолический (КДР) и конечно-систолический (КСР) размеры левого желудочка, конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО) объемы левого желудочка по алгоритму площадь-длина, диаметр аорты, максимальный размер левого предсердия (ЛП), экскурсия задней стенки левого желудочка (ЭЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (ЭМЖП). Рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по формуле R. Devereux и N. Reichek: $ММЛЖ = 1,04^* ((МЖП+ЗСЛЖ+КДР)^3 - (КДР)^3) - 13,6$ [6]. ММЛЖ индексировали к площади поверхности тела (ИММЛЖ). За признак гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) сердца взят стандартный

критерий — индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) > 115 г/м² для мужчин и > 95 г/м² для женщин. Фракция выброса (ФВ) рассчитывалась по формуле (КДО-КСО) / КДО. Типы геометрии левого желудочка определялись на основании ОТМС как соотношения 2ТЗС ЛЖ/КДР ЛЖ (менее 0,42 — эксцентрический, 0,42 и более — концентрический) [7].

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России.

Экспериментально — психологическая диагностика осуществлялась с помощью методики «Прогноз» — для определения нервно — психической устойчивости и риска дезадаптации в стрессе; опросника «Стратегии совладающего поведения»; шкалы жизненных событий Холмса — Рея — для оценки накопленного стресса; визуально — аналоговой шкалы самооценки уровня стресса.

Статистическая обработка материала проводилась при помощи лицензионного пакета программ SPSS 17.0 (SPSS Lab., США). Непараметрические количественные признаки приведены в виде медианы и границ межквартильного интервала (в скобках). Для показателей, характеризующих качественные признаки, указывалось абсолютное число и относительная величина в процентах (%). Для проверки совпадения распределения исследуемых количественных показателей с нормальным в группах пользовались критерием согласия Колмогорова-Смирнова. Так как закон распределения исследуемых числовых показателей отличался от нормального, достоверность различий проверяли при помощи U-критерия Манна-Уитни (в случае парных независимых совокупностей). Качественные признаки сравнивались при помощи критерия χ^2 Пирсона. Для оценки сопряженности процессов использовали корреляционный анализ с определением коэффициентов ранговой корреляции Спирмана (r) и пошаговый регрессионный анализ. Во всех процедурах статистического анализа уровень значимости p принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

При изучении геометрии и функционального состояния сердца у пациентов язвенной болезнью 12-пк изолированная гипертрофия межжелудочковой

перегородки без признаков обструкции диагностирована у 4 пациентов, концентрическое ремоделирование — у 6, эксцентрическая гипертрофия

Таблица 1

Параметры эхокардиографического исследования в обследованных группах, М [95% ДИ]

Условные сокращения:

ЛП – левое предсердие; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки (d – в диастолу, s – в систолу); КДРЛЖ – конечно – диастолический размер левого желудочка; КСРЛЖ – конечно – систолический размер левого желудочка; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка (d – в диастолу, s – в систолу); КДО – конечно – диастолический объем; КСО – конечно – систолический объем; ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; ФВ – фракция выброса.

Показатель, ед. изм.	Пациенты с ЯБ 12-пк (n=62)	Контрольная группа (n=60)	P
ЛП, поперечный p-р, см	3,7 [3,5-3,8]	3,3 [3,1-3,5]	0,003
ЛП, продольный p-р, см	4,4 [4,1-4,7]	4,3 [4,2-4,4]	0,55
ТМЖPd, см	0,99 [0,93-1,04]	0,93 [0,88-0,98]	0,09
ТМЖPs, см	1,4 [1,3-1,5]	1,4 [1,3-1,4]	0,78
КДРЛЖ, см	5,2 [5,0-5,4]	5,1 [4,9-5,3]	0,39
КСРЛЖ, см	3,2 [3,0-3,4]	3,1 [3,0-3,2]	0,04
ТЗСЛЖd, см	0,98 [0,95-1,02]	0,92 [0,89-0,96]	0,01
ТЗСЛЖs, см	1,7 [1,6-1,7]	1,5 [1,5-1,6]	0,03
КДО, мл	128,4 [117,5-139,3]	124,2 [113,7-134,7]	0,38
КСО, мл	41,0 [35,5-46,2]	37,1 [34,0-40,2]	0,04
ММЛЖ, г	202,0 [186,9-217,1]	181,3 [162,4-200,1]	0,04
ИММЛЖ, г/м2	106,3 [99,9-112,6]	96,5 [88,5-104,5]	0,03
ФВ, %	68,1 [64,8-71,4]	69,9 [67,6-72,1]	0,23

Таблица 2

Показатели предпочтительности стратегий стресс – преодолевающего поведения в обследованных группах, М [95% ДИ]

Стратегии совладания со стрессом	Пациенты с ЯБ 12-пк (n=62)	Контрольная группа (n=60)	P
Конфронтация	45,8 [39,8-51,9]	45,5 [37,6-53,5]	0,78
Дистанцирование	53,1 [44,8-61,5]	45,2 [38,6-51,8]	0,08
Самоконтроль	57,8 [49,1-66,4]	59,5 [53,0-66,1]	0,90
Поиск социальной поддержки	63,9 [55,4-72,3]	60,7 [53,2-68,3]	0,58
Принятие ответственности	60,9 [52,5-69,6]	55,0 [46,7-63,3]	0,27
Бегство – избегание	47,7 [38,2-57,1]	34,7 [27,7-41,7]	0,03
Планирование решения проблемы	67,7 [57,6-77,8]	73,7 [67,5-79,9]	0,76
Положительная переоценка	51,5 [43,0-60,0]	55,9 [48,2-63,7]	0,50

Таблица 3

Оценка психоэмоционального стресса по опроснику «Прогноз», Холмса – Рея, визуально – аналоговой шкале, абс. ч. (%)

Оценочные шкалы	Пациенты с ЯБ 12-пк (n=62)	Контрольная группа (n=60)	χ ²	p
Высокий уровень накопленного стресса по шкале Холмса – Рея (≥ 300 баллов)	28 (45%)	12 (19%)	8,76	0,003
Низкая нервно – психическая устойчивость в стрессе по методике «Прогноз» (≥ 18 баллов)	20 (33%)	8 (13%)	6,18	0,01
Самооценка стресса по ВАШ (≥ 50 баллов)	20 (33%)	16 (27%)	0,46	0,50

левого желудочка — у 9. При межгрупповом сравнении структурно — функциональных параметров сердца, ряд показателей (поперечный размер левого предсердия, КСРЛЖ, ТЗСЛЖd, ТЗСЛЖs, КСО, ММЛЖ, ИММЛЖ) оказались значимо выше в группе пациентов с ЯБ 12-пк (табл. 1). Сопоставимые данные получены в работах Л. Е. Смирновой и соавт. (2005), где гипертрофия левого желудочка выявлена в 11 % случаев у пациентов с исходно нормальным уровнем артериального давления, страдающих эрозивно — язвенными поражениями гастродуоденальной зоны. Авторы полагают, что гемодинамические нарушения, характерные при артериальной гипертензии (ремоделирование и гипертрофия левого желудочка) играют существенную роль в патогенезе кислотозависимых

заболеваний, что сопровождается более частым НР — инфицированием, утяжелением язвенного процесса, большей частотой осложненных и атипичных форм заболевания [8].

Как следует из таблицы 2, пациенты с язвенной болезнью 12-пк достоверно чаще используют стратегию избегания. По-видимому, указанная тенденция при расстройствах адаптации обусловлена недостаточностью личностных ресурсов для совладания со стрессом. Можно предположить, что чувство беспомощности и несостоятельности в преодолении стрессогенных ситуаций делает уход («бегство») наиболее приемлемой формой поведения. Накопление же неразрешенных проблем приводит к нарастанию стрессовой нагрузки и, соответственно, эмоционального напряжения,

снижение которого оказывается возможным лишь при дальнейшем избегании проблемных ситуаций.

Исходя из данных, представленных в таблице 3 следует, что среди пациентов ЯБ 12-пк достоверно чаще встречаются лица, имеющие значимый уровень накопленного стресса и, соответственно, высокий риск дезадаптации в стрессе.

При корреляционном анализе выявлены статистически значимые связи поперечного размера левого предсердия с такими копинг — стратегиями, как «поиск социальной поддержки» и «бегство — избегание», соответственно $r=0,56$; $p=0,03$ и $r=0,59$; $p=0,02$. Такой способ копинга, как «планирование решение проблемы» положительно коррелировал с массой миокарда левого желудочка и его индексированным показателем, составив $r=0,80$; $p<0,0001$ и $r=0,75$; $p=0,001$. Параметр, отражающий величину задней стенки левого желудочка, показал обратную зависимость с копинг — стратегией «бегство — избегание» ($n=62$; $r= -0,55$; $p=0,03$).

Также отмечено независимое влияние стратегии совладающего поведения «планирование решение проблемы» на массу миокарда левого желудочка и его индексированный показатель в результате проведенного множественного регрессионного анализа, соответственно ($R^2=0,62$, $\beta=0,79$, $p<0,0001$ и $R^2=0,59$, $\beta=0,77$, $p=0,001$). Стандартные коэффициенты регрессии других психологических показателей сердца не достигли статистической значимости.

Таким образом, наши данные позволяют выдвинуть положение о том, что ремоделирование сердца у пациентов с язвенной болезнью 12-пк является морфофункциональным выражением дезадаптации в ответ на различные по силе и экспозиции стрессоры, а также, возможно, результатом выбора неконструктивных копинг — стратегий.

Существует немало экспериментальных работ, в которых исследованы морфологические и ультраструктурные изменения в миокарде при «остром» и «хроническом» стрессе, включая изменение массы сердца, уменьшение плотности расположения кардиомиоцитов и капилляров [9]. По данным фундаментальных исследований Л. Е. Панина (1983) стрессовые механизмы в организме животных и человека могут реализоваться исключительно на уровне вегетативной регуляции функции внутренних органов и систем, что связано с существованием в организме интерорецепции. Стресс выполняет роль пусковой афферентации, приводя к нарушениям во взаимодействии основных регуляторных систем (иммунной, гормональной, медиаторной), развитию морфофункциональных изменений сердца и сосудов (функциональной гипертрофии и гиперплазии клеток) [10].

Мы поддерживаем точку зрения, согласно которой особенности личности определяют избыточно эмоциональный ответ на стрессоры и запускают

стресс — реакции [11]. В литературе описаны случаи стресс — индуцированной кардиомиопатии (синдром Тако — Цубо), возникшие после смерти любимого человека, дорожно — транспортных происшествий, стихийных бедствий, на фоне обострения хронических соматических заболеваний, пребывания в отделении интенсивной терапии, хирургических и других медицинских вмешательств. Синдром может возникать у молодых пациентов без кардиоваскулярных факторов риска. Одним из широко обсуждаемых механизмов этого состояния является стресс — индуцированная гиперпродукция катехоламинов. Они в свою очередь обладают прямым токсическим действием на миокард путем изменения вегетативного тонуса, способствуют модификации липидов, перегрузке кальцием, образованию свободных радикалов и увеличению проницаемости сарколеммы [12].

По мнению Дж. С. Эверли и соавт. (1985), «стресс отражает саму сущность взаимодействия психического и соматического» [13]. Именно, он в стадии истощения реализует себя в соматическую патологию. Имеются попытки рассматривать стресс как следствие несоответствия актуальных личностных профессионально важным качеств. Проведены исследования, направленные на объяснение ремоделирование миокарда у практически здоровых лиц с нормальным уровнем АД психологическими и психофизиологическими особенностями личности в условиях профессионального стресса, изменениями вегетативного статуса [14].

В ряде работ нашли подтверждение факты о роли социальной изоляции как фактора, влияющего на массу левого желудочка [15]. По мнению авторов, социальная изоляция может быть связана с массой левого желудочка через механизмы психологического стресса, связанного с низкой социальной поддержкой, социально — экономическим статусом, депрессией. Психологический стресс активирует нейро — эндокринные механизмы, включая гипоталамо — гипофизарно — надпочечниковую ось и вегетативную нервную систему. При этом хроническая или интермиттирующая адренергическая стимуляция, даже при отсутствии явной артериальной гипертензии может вызвать увеличение левого желудочка.

По нашим данным выраженность стресса до развития стресс — обусловленных изменений со стороны сердца и сосудов определяет набор установленных личностных свойств, который существенно различается у мужчин и женщин, имеет различия во влиянии на ремоделирование миокарда и сосудов [16]. Можно полагать, что позитивное воздействие на широкий спектр факторов психосоциального риска будет способствовать повышению ресурсов стрессоустойчивости, регрессу массы левого желудочка и дисфункции гемодинамики.

Заключение

У мужчин, страдающих язвенной болезнью 12-перстной кишки установлена значимая корреляционная связь структурно — функциональных параметров сердца и изученных психоэмоциональных факторов. По данным пошаговой

регрессии вклад копинг — стратегии «бегство — избегание» в массу миокарда левого желудочка и его индексированный показатель варьировал в диапазоне 62–77 %. Наши данные позволяют выдвинуть положение о том, что гипертрофия левого

желудочка у пациентов язвенной болезнью 12 — перстной кишки с исходно нормальным уровнем артериального давления является морфофункциональным выражением дезадаптации в ответ на различные по силе и экспозиции стрессоры, а также, возможно, результатом выбора неконструктивных копинг — стратегий. Характер

стрессорных изменений, их биохимическое, гормональное, морфофункциональное сопровождение, существенно для раскрытия механизмов влияния стресса на развитие и течение соматических заболеваний, разработки психосоматического подхода к профилактике функциональных и органических психосоматозов.

Литература

1. Колесникова И. Ю. Качество жизни, психологический статус и особенности течения заболевания у больных при язвенной болезни // *Клин. мед.* — 2001. — № 6. — С. 44–46.
2. Марилов В. В. Психосоматозы. Психические заболевания желудочно — кишечного тракта. — М.: Миклош, 2007. — 152 с.
3. Евсюков А. А., Петрова М. М., Гарганеева Н. П., Романова И. В. Оценка сердечно — сосудистых и психосоциальных факторов риска в развитии и прогрессировании ишемической болезни сердца у больных с депрессивными расстройствами в первичной звене амбулаторной практики // *Кубанский научный медицинский вестник.* — 2010. — № 7. — С. 65–71.
4. Хлынова О. В., Туев А. В., Береснева Л. Н., Агафонов А. В. Проблема коморбидности с учетом состояния сердечно — сосудистой системы у пациентов с артериальной гипертензией и кислотозависимыми заболеваниями // *Казанский медицинский журнал.* — 2013. — № 1. — С. 80–85.
5. Папикян Г. А., Хачатрян Г. С., Багдасарян Э. Г. Компьютерная оценка некоторых признаков язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // *Клин. мед.* — 1992. — № 11–12. — С. 46–48.
6. Devereux R. B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method // *Circulation.* — 1977. — Vol. 55. — P. 613–618.
7. Roberto M. L., Bierig M., Devereux R. B. et al. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца // *Российский кардиологический журнал.* — Приложение 1. — 2012. — № 3. — С. 1–28.
8. Смирнова Л. Е., Шпак Л. В., Виноградов В. Ф. Особенности коморбидного течения эрозивно — язвенных поражений гастродуоденальной зоны и артериальной гипертонии // *Клин. мед.* — 2005. — № 4. — С. 43–47.
9. Прошина Л. Г., Федорова Н. П., Быкова О. С. Особенности гистохимической и иммуноцитохимической перестройки тканей сердца в процессе адаптации к экстремальным воздействиям // *Вестник Новгородского государственного университета.* — 2010. — № 59. — С. 121–123.
10. Панин Л. Е. Биохимические механизмы стресса. — Новосибирск: Наука, 1983. — 233 с.
11. Виноградов В. В. Стресс и патология. — Минск: Белорус. наука, 2007. — 351 с.
12. Merchant E. E., Johnson S. W., Nguyen P. et al. Takotsubo cardiomyopathy: a case series and review of the literature // *West J. Emerg Med.* — 2008. — Vol. 9. — P. 104–111.
13. Эверли, Дж. С. Стресс: природа и лечение: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1985. — 224 с.
14. Сорокин А. В., Празднов А. С., Коровина О. В. Профессиональный стресс как фактор ремоделирования миокарда левого желудочка у лиц с нормальным артериальным давлением // *Клин. мед.* — 2007. — № 11. — С. 39–42.
15. Rodriguez C. J., Sciacca R. R., Diez-Roux A. V. et al. Relation Between Socioeconomic Status, Race–Ethnicity, and Left Ventricular Mass: The Northern Manhattan Study // *Hypertension.* — 2004. — Vol. 43. — P. 775–779.
16. Бастриков О. Ю., Белов В. В., Григоричева Е. А. Гендерные особенности структурно — функциональных показателей сердца во взаимосвязи с психосоциальными факторами у практически здоровых лиц // *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета.* — 2013. — № 3. — С. 92–94.

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОБИОТЫ И ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Иванова Е.Л.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ

454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64

THE CHANGES OF MICROBIOTA AND GENETIC POLYMORPHISM OF CYTOKINES IN PATIENTS WITH IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Ivanova E. L.

State budgetary educational institution of higher professional education «South Ural State Medical University» Ministry of Health care of Russian Federation, Chelyabinsk, RF
Vorovskogo Str., 64, Chelyabinsk, Chelyabinsk Oblast, 454048

Иванова Е.Л. — ассистент кафедры внутренних болезней ГБОУ ВПО Южно-Уральский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения РФ

Ivanova E.L. — lecturer of internal medicine department of SBEI HPE South Ural State Medical University, Ministry of Health of RF, Chelyabinsk, RF

**Иванова
Екатерина Леонидовна
Ivanova Ekaterina L.
E-mail:
kate-future@mail.ru**

Резюме

Целью данной работы было оценить наличие или отсутствие ассоциации между степенью изменений микробиоты и полиморфизмом генов цитокинов IL-1Ra, IL-1b, TNFa, IL-4, IL-10 у больных СПК. Материалы и методы. Выборка состояла из 81 больного, диагноз верифицировался согласно Римским критериям III. Генотипирование полиморфизма IL-1Ra, IL-1b, IL-4, TNFa осуществлялось методом ПЦР. Статистическая обработка: хи-квадрат, критерий Фишера, отношение шансов. Установлена взаимосвязь между гетерозиготного генотипа G/A –308 TNFa и клинически значимых микробиологических нарушений у больных синдромом раздраженного кишечника.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):35-37

Summary

The aim of this study was to assess the presence or absence of association between the degree of changes in microbiota and gene polymorphism of cytokines IL-1Ra, IL-1b, TNFa, IL-4, IL-10 in patients with IBS. Materials and methods. The sample consisted of 81 patients, the diagnosis was verified according to the Rome criteria III. Polymorphism genotyping of IL-1Ra, IL-1b, IL-4, TNFa was carried out by PCR. Statistical processing: chi-square test, Fisher's exact test, odds ratio. The relationship between the heterozygous genotype G/A –308 TNFa and clinically relevant microbiological disorders in patients with irritable bowel syndrome was established.

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):35-37

Введение

В настоящее время общепринята точка зрения о том, что дисбактериоз кишечника это клинико-лабораторный синдром, связанный с изменением качественного и/или количественного состава микрофлоры кишечника с последующим развитием метаболических и иммунологических нарушений с возможным развитием желудочно-кишечных расстройств [1].

Дисбактериоз является важным патофизиологическим компенсаторным механизмом, отражающим временные или постоянные нарушения в системе общей защиты организма. Его появление, по-видимому, вызвано необходимостью усиления антигенной нагрузки, поддерживающей не только мобилизационную готовность эпителия кишечника, но и иммуннокомпетентные клетки в состоянии субактивации. Характер и степень реагирования иммунной системы на конкретный антиген является глубоко индивидуальным, генетически запрограммированным механизмом, при этом на конечный результат взаимодействия эпителиоцита кишечника и зубиотика влияет также сформировавшийся в результате действия множества факторов индивидуальный кишечный биоценоз данного индивидуума. Таким образом, дисбактериоз это вторичное состояние, отражающее изменение микрофлоры кишечника [1,2].

Сегодняшние представления о патофизиологии СРК позволяют предположить, что в основе запуска или усиления патологического процесса лежит комбинация факторов — недостаточная или избыточная активация иммунной системы и дисбиоз кишечника [2, 3].

В качестве иллюстрации можно привести данные из исследования П. Я. Григорьева, в котором

Материалы и методы

Исследуемая выборка — 81 больной СРК. Пациенты находились на лечении в гастроэнтерологическом отделении Дорожная клиническая больница ОАО РЖД на станции Челябинск в период с 2001 по 2007 годы. Для диагностики заболевания использовались Римские критерии II (1999), Римские критерии III (2006). Распределение по полу среди больных было следующим (на слайде): женщины 58 человек (71,6%), мужчины — 23 человека (28,4%), что согласуется с литературными данными о преобладании женщин, больных СРК. Средний возраст больных — $41,9 \pm 1,3$. Средний возраст начала заболевания составил $32,8 \pm 1,4$ года, длительность заболевания у большинства пациентов от 3 до 10 лет.

Обследование пациентов проводилось по утвержденным Медико-экономическим стандартам Министерства Здравоохранения в соответствии с Приказом МЗ РФ № 125, 1998 г.

У 60 обследованных больных СРК при бактериологическом анализе кала был выявлен дисбактериоз толстой кишки неспецифических изменений микрофлоры.

Степень выраженности дисбактериоза оценивалась согласно отраслевому стандарту (ОСТ 91500.11.0004–2003), у больных СРК преобладали

выявлено, что у больных, в 68,8% случаев имеется избыточная микробная контаминация тонкой кишки и в 98,4% случаев — дисбактериоз толстой кишки. При этом обнаруживаются гемолизирующая флора, кишечные палочки со слабовыраженными ферментативными свойствами, энтеропатогенные кишечные палочки и другие изменения микрофлоры толстой кишки с преобладанием условно-патогенных микробов или их ассоциаций (стафилококки, протей, дрожжеподобные грибы, лактозонегативные или гемолитические ишерихии, синегнойная палочка, клебсиеллы и др.), т.е. те или иные дисбиотические изменения микрофлоры толстой кишки в сочетании с избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке [4]. Участие цитокинов в патофизиологических процессах при СРК подтверждают данные лабораторных исследований: снижена экспрессия иммунорегуляторных цитокинов и повышена экспрессия провоспалительных цитокинов. Как известно по данным литературы, микробиота кишечника оказывает трофическое обеспечение слизистой кишечника и, в частности, ее эпителиального слоя, а также регулирует моторику кишечника. Наличие дисбактериоза является одним из факторов развития иммунных нарушений, в том числе и при СРК в частности установлено, что уровень отдельных противовоспалительных цитокинов (IL-10 и IL-12) при постинфекционном типе СРК оказался ниже, чем у здоровых лиц (ЗЛ) [5].

Цель: установить особенности распределения аллелей и генотипов основных цитокинов IL-1Ra, IL-4, IL-1 β , —308, —863 TNF α , —1082, —819, —592 IL-10 у больных СРК в зависимости от степени выраженности дисбактериоза.

вторая (31 человек) и третья (28 человек) степени микробиологических нарушений.

Исследование состояло из следующих этапов:

1. Пробоподготовка — выделение ДНК из цельной крови с использованием наборов DIAtom™ DNA Prep 200 ООО «Лаборатория ИзоГен», ООО НПФ «Литех» г. Москва;
2. ПЦР-амплификация с реактивами производства ИХБИФМ СО РАН (IL-1Ra, IL-1b, IL-4), ООО НПФ «Литех» (IL-10);
3. Инкубация с эндонуклеазами рестрикции (для определения SNPs в генах IL-1 β , TNF α);
4. Детекция — электрофорез в 1,5% агарозном и 8% полиакриламидном гелях и гель-документирование.

Для исследования полиморфизма по одному нуклеотиду (SNP) в 5-й экзоне гена IL-1b (положение +3953) использовали разновидность ПЦР – ПДРФ — анализ полиморфизма длины рестриционных фрагментов. В основе метода лежит ПЦР, с последующей обработкой ампликонов ферментом эндонуклеазой рестрикции Taq I при температуре +65 °C в течение 8 часов.

При гидролизе амплификационного фрагмента гена IL-1b выявлялось три фрагмента размерами 550, 146 и 404 п.н. Фрагмент 550 п.н. соответствует

амплификационному фрагменту, не подвергнувшему гидролизу, что указывает на наличие аллеля IL-1b (+3953) T, гомозиготное состояние обозначено m/m (сокращение от mutant — мутантный аллель). При наличии аллеля C происходит разрезание ампликона на два фрагмента 146 и 404 п.н., гомозиготность по этому аллелю обозначена w/w (сокращение от wild — аллель дикого типа), а гетерозиготное состояние C/T в данном исследовании обозначено как w/m. Для определения полиморфизма типа варьирующего числа tandemных повторов (VNTR) в гене IL-1Ra использовали ПЦР с праймерами, фланкирующими полиморфный регион в пределах второго интрона, в котором находится VNTR участка длиной 86 п.н. В результате амплификации мы идентифицировали фрагменты ДНК размерами 438, 524, 610, и 696 п.н. соответственно с 2, 3, 4 и 5 копиями tandemных повторов. Эти аллели были обозначены как 2R, 3R, 4R и 5R. Для исследования VNTR IL-4 проводили ПЦР с праймерами,

фланкирующими полиморфный регион в пределах 3-го интрона, в котором находится варибельное количество tandemных повторов размером 70 н.п. В результате амплификации идентифицировали фрагменты ДНК размерами 255 и 325 н.п. соответственно с 2 и 3 копиями tandemных повторов. Эти аллели были обозначены как 2R и 3R. Типирование SNPs в гене TNF- α — ПДРФ-анализ полиморфизма длины рестрикционных фрагментов: амплификация с последующей обработкой ампликонов эндонуклеазами рестрикции NcoI (37 °C в течение 16 часов) для положения -308 (G/A), TaiI для положения -863 (65 °C в течение 8 часов) [6]. Статистическая обработка результатов: критерии χ^2 , χ^2 с поправкой Йетса, точный двухсторонний критерий Фишера, отношение шансов (OR) с расчетом 95% доверительного интервала (CI). Во всех случаях различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$, незначимыми при $p > 0,10$; для промежуточных значений p ($0,05 \leq p \leq 0,10$) обсуждали тенденцию к различиям.

Результаты и обсуждение

Установлены статистически значимые изменения частот встречаемости генотипов SNP -308 TNF α : снижена частота гетерозиготного генотипа G/A, содержащего аллель гиперпродукции -308*A в группе со второй степенью микробиологических нарушений (19,4% vs 42,9%, $p=0,04$), на уровне тенденции повышена частота гомозиготного генотипа G/G (77,4% vs 53,6%, $p=0,062$). Однако по критерию отношения шансов, полученные различия оказались недостоверны: для генотипа G/A — 0,3295% CI 0,097÷1,05; G/G — 2,9795% CI 0,94÷9,35.

Можно предположить, что носительство гетерозиготного генотипа G/A -308 TNF α способствует развитию глубоких микробиологических нарушений.

Анализ литературных данных указывает на связь между -308 полиморфизмом и тяжестью инфекционных болезней, установлено, что некоторые инфекции, вызванные внутриклеточными возбудителями (лепра, лейшмания и хламидия), ассоциированы носительством G/A -308 TNF α организма-хозяина.

Следует отметить, что в последнее время появляются работы, изучающие генетические особенности индивидов с дисбактериозом при различных патологиях кишечника, в частности у больных ВЗК установлена генетическая предрасположенность к нарушению микробиоценоза кишечника, связанная с изменением экспрессии толлподобных рецепторов (TLR3 и TLR4). Полученный феномен требует более глубокого изучения, с привлечением новых генов-кандидатов.

Выводы

1. Установлена взаимосвязь наличия гетерозиготного генотипа G/A -308 TNF α и клинически значимых микробиологических нарушений у больных синдромом раздраженного кишечника
2. Частоты встречаемости аллелей и генотипов генов IL-1Ra, IL-1, IL-4, IL-10, -863 TNF α не различались между группами СРК с разными степенями дисбактериоза.

Литература

1. Дисбиоз кишечника: Руководство по диагностике и лечению / Под ред. Е.И. Ткаченко, А.Н. Суворова. — СПб.: Спецлит, 2007. — 238 с.
2. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / под ред. В.Т. Ивашкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 182с.
3. Соловьева, Г.А. Синдром раздраженного кишечника: от патогенеза и диагностики к лечению/ Г.А. Соловьева// Внутренняя медицина. — № 2, 2007. [р/д <http://www.mif-ua.com/archive/article/524>].
4. http://www.proctolog.ru/articles/articles_04_04.htm
5. Ortiz-Lucas, M. Irritable bowel syndrome immune hypothesis. Part two: the role of cytokines/ M. Ortiz-Lucas, P. Saz-Peiro, J. J. Sebastian-Domingo// REV ESP ENFERM DIG, 2010. — Vol.102. — P.711-717.
6. Сташкевич, Д.С. Вклад полиморфизма генов цитокинов IL-1RA, IL-1B, TNFA, IL-10 в варибельность течения синдрома раздраженного кишечника/Д.С. Сташкевич, Е.Л. Иванова, А.Л. Бурмистрова// Вестник ЧелГУ. Направление Биология. — Челябинск, 2013. — № 7 (298). — С.18-20.

ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ПАТОЛОГИЕЙ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИЗБЫТОЧНОМ ВЕСЕ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ БАШКИРИИ

Волевач Л. В., Хисматуллина Г. Я., Улямаева В. В., Гурьев Р. Д., Камалова А. А.

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, ул. Ленина, 3, Уфа, Республика Башкортостан.

THE ESTIMATION OF EATING BEHAVIOR IN OVERWEIGHT YOUNG PEOPLE WITH BILIARY TRACT DISEASES

Volevach L. V., Khismatullina G. Y., Ulyamaeva V. V., Guryev R. D., Camalova A. A.

Bashkir State Medical University, Ufa, RF, Lenina Str., 3, Ufa 450000 Russia.

**Волевач
Лариса Васильевна**
Volevach Larisa V.
E-mail:
larisa_volevach@mail.ru

Волевач Лариса Васильевна — ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, заведующий кафедрой поликлинической медицины ИПО, профессор

Хисматуллина Г. Я. — ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, доцент кафедры поликлинической медицины ИПО

Улямаева Вилена Венеровна — ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, аспирант кафедры поликлинической медицины ИПО

Гурьев Ростислав Дмитриевич — ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, ординатор кафедры поликлинической медицины ИПО

Камалова А. А. — ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, доцент кафедры поликлинической медицины ИПО

Volevach Larisa Vasilevna, professor, doctor of medical sciences, Chief of department. Bashkir State Medical University, Ufa, RF

Khismatullina G. Y., assistant professor, Department of Outpatient Medicine, Bashkir State Medical University, Ufa, RF

Ulyamaeva Vilena V., resident doctor, Department of Outpatient medicine, Bashkir State Medical University, Ufa, Guryev Rostislav D., Bashkir State Medical University

Camalova A. A. assistant professor, Department of Outpatient Medicine, Bashkir State Medical University, Ufa, RF

Работа выполнена на кафедре поликлинической медицины ИПО ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России.

The paper was performed at the Department of outpatient medicine at the IPE SBEI HPE Bashkir State Medical University, Ufa, RF

Резюме

Цель исследования: изучить типы расстройств пищевого поведения у пациентов с избыточным весом при хроническом некалькулезном холецистите. Обследовано 132 человека в возрасте от 18 до 35 лет с диагнозом хронический некалькулезный холецистит. Всем проведено комплексное обследование и изучены типы расстройств пищевого поведения (методика DEBQ, Голландия). Показано, что расстройства пищевого поведения встречаются при нормальном весе (82,9%), при избыточном весе (100%), ожирении (93,3%). Ограничительное и эмоциональное пищевое поведение чаще встречаются при ожирении. Экстернальное пищевое поведение выявлялось чаще, чем эмоциогенное пищевое поведение у лиц с избыточным и нормальным весом. Рациональный тип пищевого поведения встречается редко во всех трех группах исследуемых.

Ключевые слова: пищевое поведение, ожирение, избыточный вес, хронический некалькулезный холецистит, молодой возраст

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):38-41

Summary

The goal of the present research was to study the types of nutritional behavior disturbances in overweight patients with the pathology biliary tract. 132 patients with chronic noncalculous cholecystitis aged from 18 to 35 were examined. The comprehensive clinical examination was conducted and types of eating behavior disturbances with the help DEBQ test (Dutch Eating Behavior Questionnaire) were examined. It was discovered that disturbances of eating behavior are observed in 82,9 percent of normal weight patients, in 100 percent of overweight and in 93,3 percent of patients with obesity. Restraint and emotional eating are more often observed in obesity. External eating is more often observed in overweight and normal weight persons than that emotional eating. Rational eating is rarely observed in all groups of examined persons.

Keywords: eating behavior, obesity, excess weight, chronic noncalculous cholecystitis, young people.

Экспериментальная и Клиническая Гастроэнтерология 2014; 111 (11):38-41

В последние годы статистические данные свидетельствуют о неуклонном увеличении числа людей с избыточным весом, причем темпы распространения ожирения в России приближаются к среднеевропейским и американским. Количество лиц впервые обратившихся к врачам по поводу ожирения увеличилось в 1,5 раза. Результаты исследований последних лет расширяют список заболеваний ассоциированных с ожирением. В настоящее время большой интерес вызывает сочетание патологии билиарной системы и избыточного веса. С одной стороны, болезни билиарного тракта наиболее часто встречаются среди заболеваний желудочно-кишечного тракта и на их долю приходится до 80 %, с другой стороны, ожирение является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний в мире, которое приобрело масштабы эпидемии [1, 7]. По данным ВОЗ, к 2025 г. в России страдать ожирением будут 40 % мужчин и 50 % женщин. Сегодня в большинстве экономически развитых стран избыточную массу тела имеют от 30 % до 80 % взрослых, до 20 % детей, треть из них страдают ожирением, и прослеживается отчетливая тенденция к увеличению числа больных с нарушением пищевого поведения [3, 9].

На сегодняшний день пищевое поведение оценивают как компонент образа жизни и действий биологического существа, направленный на удовлетворение биологических, физиологических и психологических потребностей, и включающий в себя поиск, выбор, приготовление и поглощение пищи, условия и ритуалы, сопровождающие эти процессы и их последствия для организма.

Материалы и методы исследования

Проведено комплексное обследование 132 человек в возрасте от 18 до 35 лет с диагнозом хронический некалькулезный холецистит (ХНХ), среди которых 64 пациента были с избыточной массой тела, 32 — с ожирением первой степени и 36 — с нормальным весом. Указанные группы были сопоставимы по возрасту, полу и тяжести изменений

К изменению пищевого поведения и его нарушению могут приводить различные психотравмирующие ситуации, которые в большинстве случаев воздействуют комплексно. Расстройства пищевого поведения (РПП) клинически проявляются в избыточной массе тела и ожирении, распространенность которых среди трудоспособного населения России составляет соответственно 30 % и 25 % [1, 3, 7].

Различают эмоциогенное, ограничительное и экстернальное пищевое поведение. Развитию экстернального типа РПП способствуют культурально — обусловленные стереотипы отношения к приему пищи как к средству коммуникации и поощрения. Эмоциогенное пищевое поведение встречается у 60–80 % больных ожирением и является своеобразной социально приемлемой патологической формой защиты от стресса, которая свойственна высоко социально ориентированным, психически незрелым, склонным к тревожно-депрессивным реакциям личностям. Ограничительным типом пищевого поведения называют избыточные, хаотичные пищевые самоограничения и бессистемные слишком строгие диеты, к которым время от времени прибегают все больные ожирением. Совершенно очевидно, что сложившаяся ситуация отрицательно сказывается на здоровье населения, и в первую очередь, молодого поколения, которая является наиболее отличительной группой населения [3, 6].

Цель исследования: изучить типы расстройств пищевого поведения у лиц молодого возраста с избыточным весом при хроническом некалькулезном холецистите.

в желчевыводящей системе. Контрольную группу (КГ) составили 32 практически здоровых лиц с нормальным весом.

Всем пациентам было проведено исследование клинических проявлений, лабораторно-инструментальных показателей, типов расстройств пищевого поведения. Основными критериями

Таблица 1
Расстройства пищевого поведения у обследуемых лиц (%)

Расстройство пищевого поведения	ХНХ (n=36)	ХНХ и ИМТ (n=64)	ХНХ и ожирение (n=32)	КГ (n=32)
Ограничительное	52,8	73,4	87,5	28,1
p, ТМФ (сравнение с КГ)	p=0,034	p=0,00003	p=0,000001	–
Эмоциогенное	44,4	76,6	78,1	12,5
p, ТМФ (сравнение с КГ)	p=0,0038	p=0,000001	p=0,000001	–
Экстернальное	58,3	85,9	68,8	37,5
p, ТМФ (сравнение с КГ)	p=0,07	p=0,000002	p=0,012	–

Примечание:
ТМФ – точный метод Фишера

Таблица 2
Степень расстройств пищевого поведения у обследуемых лиц (M±m)

Расстройство пищевого поведения	ХНХ (n=36)	ХНХ и ИМТ (n=64)	ХНХ и ожирение (n=32)	КГ (n=32)
Ограничительное (норма 2,4 баллов)	3,5±0,05**	2,97±0,04**	3,16±0,02**	2,55±0,09
Эмоциогенное (норма 1,8 баллов)	2,48±0,03***	3,03±0,07***	2,83±0,01***	1,98±0,06
Экстернальное (норма 2,7 баллов)	3,3±0,01 *	3,54±0,09 **	3,19±0,02 *	2,82±0,24

Примечание:
Достоверное отличие от контрольной группы:
* - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 (Mann-Whitney U Test)

УЗ-диагностики ХНХ явились общепринятые данные [2, 4]. Для выявления типов расстройств пищевого поведения применяли методику изучения пищевого поведения DEBQ (Голландия), который направлен на выявление ограничительного, эмоциогенного и экстернального типов пищевого поведения [8].

Избыточная масса тела и ожирение расценивалась согласно рекомендации ВОЗ. За нормальную массу тела принимались значения индекса массы тела (масса тела (кг) /рост (м²)) — 18,5–24,9 кг/м, за избыточную массу тела (ИМТ) — 25,0–29,9 кг/м². За ожирение 1 степени индекс массы тела 30,0–34,9 кг/м² (классификация Международной группы по ожирению ВОЗ (IOTF WHO, 1997). Критериями исключения были лица с вторичным, симптоматическим ожирением (церебральным, эндокринным, с установленным генетическим дефектом), лица с местным ожирением, пациенты, страдающие нервной булимией, артериальной гипертензией,

другой выраженной сопутствующей патологией, беременные женщины.

Статистический анализ данных осуществлялся с использованием стандартных пакетов программ (Statistica, MS Excel) для персональных компьютеров. Сравнение двух независимых выборок осуществляли с применением t — критерия Стьюдента для количественных данных при нормальном распределении величин показателя или U — критерия Манна-Уитни для порядковых данных и для количественных данных при отличающемся от нормального распределения величин показателя. Для оценки достоверности различий результатов наблюдения между двумя группами применяли «С²» — тест и критерий Фишера (абсолютные показатели). Проверка статистических гипотез выполнялась при критическом уровне p=0,05. Проведенные исследования выполнены в соответствии с Хельсинской декларацией (одобрено этическим комитетом учреждения).

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных показал, что РПП встречались как при нормальном весе (88,9% случаев), так и при ИМТ (100% случаев), ожирении (90,6% случаев) и в группе контроля (62,5% случаев). Выявление РПП в группе лиц с нормальным весом свидетельствует о риске возникновения в будущем клинических форм в виде избыточного веса и ожирения. Рациональный тип пищевого поведения встречался редко во всех трех группах исследуемых, что указывало на необходимость дальнейшего наблюдения и коррекции, обучения принципам рационального питания.

Среди лиц с РПП ограничительное пищевое поведение (ПП) встречалось в 52,8% (19 человек) при нормальном весе (p=0,0034), в 73,4% (47 человек) при ИМТ (p=0,0003), в 87,5% (28 человек) при ожирении (p=0,000001), в 28,1% (9 человек) в группе контроля (таблица 1). Наличие ограничительного ПП у больных ХНХ при нормальном весе свидетельствует об ограничении в излишнем

приеме пищи, переедании, возможно о попытках соблюдения диеты в связи с наличием ХНХ; с другой стороны является фактором возникновения диетической депрессии, которая доказано возникает у лиц, предпринимающих резкие диетические самоограничения.

Степень ограничительного ПП наивысшая в группе с нормальным весом и составляет 3,5±0,05 баллов (в норме до 2,4) (p<0,01). В КГ степень ограничительного ПП составляет 2,55±0,09 баллов (таблица 2).

У лиц ХНХ с ИМТ степень ограничительного поведения составила 2,97±0,04 баллов и была наименьшей. При ожирении степень ограничительного ПП высока 3,16±0,02 баллов. Пациенты, задумывались о своем лишнем весе, пытались ограничивать прием калорий применением строгих диет в течение нескольких дней, или голоданием в течение дня, что, к сожалению, часто сопровождалось срывами и периодами неконтролируемого

переедания в ночное время, а также повышенным риском возникновения депрессии.

Эмоциогенное ПП при ожирении встречалось в 78,1 % (25 человек) ($p=0,000001$) и имело высокую степень проявления $2,83\pm 0,01$ баллов (в норме до 1,8). При ИМТ эмоциогенное ПП наблюдалось также часто в 76,6 % (49 человек) ($p=0,000001$) со степенью его выраженности $3,03\pm 0,07$ баллов.

При нормальном весе эмоциогенное ПП наблюдалось в 44,4 % (16 человек) ($p=0,0038$), степень проявлений $2,48\pm 0,03$ баллов ($p<0,001$), в КГ — в 12,5 % (4 человека), степень проявлений $1,98\pm 0,06$ баллов. Наличие лабильного эмоционального фона являлось дополнительным фактором риска возникновения избыточного веса в будущем в данной группе исследуемых лиц.

Экстернальное ПП встречалось чаще при ИМТ ($p=0,000002$) 85,9 % (55 человек), чем при ожирении ($p=0,012$) в 78,1 % (25 человек), со степенью $3,54\pm 0,09$ и $3,19\pm 0,02$ баллов (при норме 2,7), соответственно.

Высокая частота данного нарушения свидетельствует о зависимости пациента от внешних факторов, от обстоятельств, а не от внутреннего гомеостаза в организме.

При нормальном весе экстернальное ПП выявлено в 58,3 % (21 человек) ($p=0,07$), степень нарушений $3,3\pm 0,01$ баллов. В КГ экстернальное ПП встречалось в 37,5 % (12 человек), степень нарушений $2,82\pm 0,24$ баллов.

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что у пациентов с ХНХ и избыточным весом выявлялись расстройства пищевого поведения. Эти нарушения могут рассматриваться как предпосылки, способствующие формированию заболевания, так и как факторы, утяжеляющие клинику и прогноз. Полученные данные необходимо учитывать при проведении реабилитационных мероприятий у лиц молодого возраста с билиарной патологией и с избыточным весом.

Литература

1. Бессен Д. Г. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение. Пер. с англ. под ред. И. М. Балкарова, Н. А. Мухина. М.: ЗАО «Издательство БИНОМ»; 2004; 240 с.
2. Болотовский Г. В. Холецистит и другие болезни желчного пузыря. СПб.: НПК «Омега»; 2008; 160 с.
3. Вознесенская Т. Г. Расстройство пищевого поведения при ожирении и их коррекция. Фарматека 2009; 12: 91–94.
4. Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей. Под ред. И. В. Маева. М.; 2010; 95 с.
5. Звенигородская Л. А. Гормоны и типы пищевого поведения, эндоканнабиоидная система, пищевая аддикция в развитии метаболического синдрома. Гастроэнтерология 2009; 1: 73–82.
6. Крылов В. И. Психологические и психосоматические аспекты ожирения. Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости 2009; 2: 59–62.
7. Остроухова Е., Красильникова Е. Ожирение. Врач 2009; 11: 33–36.
8. The Dutch eating behavior questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behavior. T. Van Strien [et al.]. Int. J. Eating Disord 1986; Vol. 2: 188–204.
9. WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic: report of WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 2000.

ЧАСТОТА НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Чулков Вл. С., Сумеркина В. А., Абрамовских О. С., Чулков В. С.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Челябинск, Lenina Str., 3, Ufa 450000 Russia.

FREQUENCY OF NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE IN YOUNG PATIENTS WITH ABDOMINAL OBESITY AND HYPERTENSION

Chulkov, V. S., Sumerkina V. A., Abramovskikh O. S., Chulkov, V. S.

State budget educational institution of higher professional education «South Ural State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chelyabinsk, Vorovskogo Str., 64, Chelyabinsk, 454048.

Чулков
Василий Сергеевич
Chulkov Vasili S.
E-mail:
vschulkov@rambler.ru

Чулков Вл. С. кафедра факультетской терапии, ассистент;
Сумеркина В. А. ЦНИЛ, старший научный сотрудник;
Абрамовских О. С. кафедра микробиологии, вирусологии иммунологии и клинической лабораторной диагностики, профессор;
Чулков В. С. кафедра факультетской терапии, доцент
Chulkov V. S. Department of Faculty Therapy, Assistant;
Sumerkina V. A. Central Research Laboratory, Senior Research Fellow;
Abramovskikh O. S. Department of Microbiology, Virology, Immunology and Clinical Laboratory Diagnostics, Professor;
Chulkov V. S. Department of Faculty Therapy, Associate Professor

Резюме

Цель — оценка частоты неалкогольной жировой болезни печени и факторов сердечно-сосудистого риска у молодых пациентов с абдоминальным ожирением в сочетании с артериальной гипертензией в сравнении с лицами, имеющими изолированные формы этой патологии. Материалы и методы — исследовано 127 пациентов в возрасте 18-44 лет с абдоминальным ожирением и /или артериальной гипертензией. Оценивались факторы сердечно-сосудистого риска. Лабораторное исследование включало в себя определение показателей обмена липидов, концентрации глюкозы и мочевой кислоты. Выполнялось ультразвуковое исследование печени. У 61,3% молодых пациентов с абдоминальным ожирением в сочетании с артериальной гипертензией выявлялись лабораторно-инструментальные признаки неалкогольной жировой болезни печени. У пациентов с абдоминальным ожирением и артериальной гипертензией чаще выявлялись отягощенная наследственность по артериальной гипертензии, курение, дислипидемия преимущественно за счет триглицеридов, а также более высокий уровень гликемии натощак.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):42-45

Summary

The aim — to estimate the incidence of nonalcoholic fatty liver disease and the factors of cardiovascular risk in young patients with abdominal obesity and hypertension compared to persons with isolated forms of these diseases. Materials and methods — studied 127 patients aged 18-44 years with presence of abdominal obesity and/or hypertension. The factors of cardiovascular risk were evaluated. Laboratory examination included the determination of parameters of lipid metabolism, glucose and uric acid. The liver ultrasound was processed. In 61,3% of young patients with abdominal obesity and hypertension identified laboratory and instrumental signs of nonalcoholic fatty liver disease. In patients with abdominal obesity and hypertension were more prevalent family history of hypertension, smoking, dyslipidemia, mainly due to triglycerides, as well as higher levels of fasting glucose.

Keywords: nonalcoholic fatty liver disease, abdominal obesity, hypertension.

Eksperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):42-45

Введение

В настоящее время распространённой клинической ситуацией является повышение уровня трансминаз у молодых лиц, при этом в анамнезе отсутствуют указания о злоупотреблении алкоголем или приёме гепатотоксических препаратов. При осмотре часто определяется избыточная масса тела или ожирение в сочетании с артериальной гипертензией (АГ), лабораторные исследования свидетельствуют о наличии гипергликемии и дислипидемии, а при ультразвуковом исследовании (УЗИ) печени обнаруживаются признаки жировой инфильтрации печени. Полученные данные позволяют диагностировать неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП). Согласно данным различных авторов, распространённость неалкогольного стеатоза печени у жителей экономически развитых стран мира составляет в среднем 20–35 %, неалкогольного стеатогепатита — 3 % [1, 2]. В Российской Федерации, по данным скрининговой программы по выявлению распространённости НАЖБП и ее клинических форм, проведенной в 2007 г. и охватившей 30754 человека, НАЖБП

выявлена у 27 % обследованных, причем 80,3 % из них имели стеатоз, 16,8 % — стеатогепатит и 2,9 % — цирроз печени [3]. Рассматривавшаяся ранее как доброкачественная болезнь, НАЖБП может прогрессировать с переходом в воспалительную стадию — неалкогольный стеатогепатит с развитием фиброза, цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. НАЖБП также тесно ассоциирована с абдоминальным ожирением и метаболическим синдромом, что повышает кардиометаболический риск и отражается на заболеваемости, прогнозе и продолжительности жизни больных [4, 5]. Представляется актуальным оценка частоты НАЖБП и факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов с абдоминальным ожирением (АО) в сочетании с артериальной гипертензией в молодом возрасте.

Цель: оценка частоты неалкогольной жировой болезни печени и факторов сердечно-сосудистого риска у молодых пациентов с абдоминальным ожирением в сочетании с артериальной гипертензией в сравнении с лицами, имеющими изолированные формы этой патологии.

Материалы и методы

Тип исследования: «поперечный срез». Источниковая популяция: пациенты, обратившиеся к кардиологу или терапевту в поликлинику МБУЗ ГКБ № 11 г. Челябинска за период 2013–2014 гг. Критерии включения: наличие абдоминального ожирения и/или артериальной гипертензии, возраст от 18 до 44 лет, согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: симптоматические артериальные гипертензии, III стадия АГ, сахарный диабет, беременность и период лактации, злоупотребление алкоголем, хронические вирусные гепатиты В, С, гемохроматоз, аутоиммунный гепатит, лекарственные поражения печени. Все пациенты были разделены на 4 группы: 1 группа — пациенты с АО в сочетании с АГ (n=31; 15 мужчин и 16 женщин), 2 группа — пациенты с АГ, нормальными показателями индекса массы тела и окружности талии (n=33; 14 мужчин и 19 женщин), 3 группа — пациенты с АО без АГ (n=15; 6 мужчин и 9 женщин), 4 группа — практически здоровые (группа контроля) (n=48; 18 мужчин и 30 женщин). Диагнозы метаболического

синдрома и артериальной гипертензии устанавливались на основании национальных рекомендаций Российского кардиологического общества [2, 4]. Всем пациентам проводилось стандартное клиническое и лабораторно-инструментальное обследование. Ультразвуковое исследование печени проводилось на аппарате Samsung UGEO H 60. Критериями НАЖБП являлись: гиперэхогенность или диффузное увеличение «яркости» печеночной паренхимы, нечеткость сосудистого рисунка, дистальное затухание эхосигнала. Статистический анализ данных проводился при помощи пакета статистических программ MedCalc® версия 11.5.0 (2011). Полученные результаты представлены в виде средней арифметической и ее среднеквадратичного отклонения ($M \pm \sigma$). Применялись дисперсионный анализ, критерии Краскелла-Уоллиса и χ^2 (хи-квадрат) в зависимости от типа данных и количества сравниваемых групп. Для всех видов анализа статистически достоверными считались значения $p < 0,05$.

Результаты

Средний возраст пациентов в группе 1 составил $36 \pm 8,4$ лет, в группе 2 — $36 \pm 7,6$ лет, в группе 3 — $35 \pm 6,9$ лет, в группе контроля — $34,5 \pm 5,4$ лет ($p > 0,05$).

Характеристика факторов сердечно-сосудистого риска представлена в таблице 1. При оценке факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов в группах 1, 2 и 3 чаще отмечались отягощенная наследственность по АГ и дислипидемия по сравнению с контролем. Курение и нарушение гликемии натощак чаще встречались в группе 1 в сравнении с контролем. Отягощенная наследственность по сахарному диабету преобладала у пациентов с изолированным абдоминальным ожирением по сравнению с контрольной группой.

Результаты биохимического профиля представлены в таблице 2. У пациентов в группе 1 обнаружены более высокие уровни глюкозы, общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности (Хс-ЛПНП) по сравнению с группой 2 и контролем. В группе 2 отмечены более высокие показатели общего холестерина за счет Хс-ЛПНП и триглицеридов по сравнению с контрольной группой.

Ультразвуковые признаки НАЖБП выявлялись у 61,3 % пациентов в группе 1, 3 % пациентов в группе 2, 20 % пациентов в группе 3, 8,3 % пациентов в группе контроля ($p_{1-2,3,4} < 0,001$).

Таблица 1
Характеристика факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов в исследуемых группах

Показатель	Группа 1 (n 31)		Группа 2 (n 33)		Группа 3 (n 15)		Группа 4 (n 48)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Отягощенная наследственность по артериальной гипертензии	20	64,5*	23	69,7**	10	66,7***	19	39,6
Отягощенная наследственность по сахарному диабету	5	16,1	4	12,1	6	40***	5	10,4
Курение	16	51,6*	5	15,2	5	33,3	9	18,8
Дислипидемия	18	58,1*	14	42,4**	8	53,3***	10	20,8
Нарушение гликемии натощак	9	29,0*	1	3,0	1	6,7	0	0

Примечание.
* P₁₋₄<0,05, ** P₂₋₄<0,05, *** P₃₋₄<0,05.

Таблица 2
Показатели биохимического профиля у пациентов в исследуемых группах (M±σ)

Показатель	Группа 1 (n 31)	Группа 2 (n 33)	Группа 3 (n 15)	Группа 3 (n 48)
Глюкоза крови, ммоль/л	6,29±0,43*/***	5,1±0,5**	4,97 ± 0,61	4,96±0,44
Общий холестерин, ммоль/л	5,42±0,92*	5,37±0,98**	5,1 ± 1,1	4,65±0,83
Хс-ЛПНП, ммоль/л	3,43±1,16*/***	2,95±0,84**	3,11 ± 1,22	2,66±0,82
Хс-ЛПВП, ммоль/л	2,04±0,61	2,22±0,72	2,03 ± 0,50	2,26±0,64
Триглицериды, ммоль/л	1,67±0,98*/***	1,21±0,68**	1,00 ± 0,63	0,86±0,36
Мочевая кислота, ммоль/л	0,32±0,08	0,27±0,09	0,27 ± 0,09	0,27±0,07

Примечание.
* P₁₋₄<0,05, ** P₂₋₄<0,05, ***P₁₋₂<0,05.

Таблица 3
Показатели биохимического профиля у пациентов в группе 1 с наличием и отсутствием НАЖБП (M±σ)

Показатель	НАЖБП (n 19)	Отсутствие НАЖБП (n 12)
Глюкоза крови, ммоль/л	6,2±2,2 *	5,4±0,6
Общий холестерин, ммоль/л	5,87±1,2	5,37±0,7
Хс-ЛПНП, ммоль/л	3,69±1,32	3,27±1,14
Триглицериды, ммоль/л	2,31±1,06 *	1,66±0,66

Примечание.
* p<0,05

Показатели биохимического профиля у пациентов в группе 1 с наличием и отсутствием НАЖБП представлены в табл. 3. У пациентов в молодом возрасте с абдоминальным ожирением в сочетании с артериальной гипертензией при обнаружении

НАЖБП оказались выше уровни гликемии, а также более высокие показатели общего холестерина, преимущественно за счет повышения триглицеридов и Хс-ЛПНП по сравнению с пациентами без НАЖБП.

Выводы

1. У 61,3% молодых пациентов с абдоминальным ожирением в сочетании с артериальной гипертензией выявлялись лабораторно-инструментальные признаки неалкогольной жировой болезни печени.
2. Молодые пациенты с абдоминальным ожирением в сочетании с артериальной гипертензией имели особенности в распределении факторов сердечно-сосудистого риска. В данной группе чаще выявлялись:

- наследственность по артериальной гипертензии, курение, дислипидемия преимущественно за счет триглицеридов, а также более высокий уровень гликемии натощак.
- 3. При обследовании молодых пациентов с абдоминальным ожирением и артериальной гипертензией можно обнаружить дополнительные критерии метаболического синдрома, а также неинвазивно выявить признаки неалкогольной жировой болезни печени.

Литература

1. *Маколкин В. И.* Метаболический синдром. М: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010, 144 с.
2. *Vernon G., Baranova A., Younossi Z. M.* Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther.*, 2011, vol. 24, pp. 274–285.
3. *Никитин И. Г.* Скрининговая программа по выявлению распространенности неалкогольной жировой болезни печени и определению факторов риска развития заболевания. *Российские Медицинские Вести*, 2010, № XV (1). С. 41–46.
4. *Chalasan N., Younossi Z., Lavine J. E. et al.* The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology*, 2012, vol. 55, pp. 2005–2023.
5. *Fabbrini E., Sullivan S., Klein S.* Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: biochemical, metabolic, and clinical implications. *Hepatology*, 2010, vol. 51, pp. 679–689.
6. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2010. — № 6 (приложение 2). — С. 3–32.
7. Проект рекомендаций экспертов кардиологического общества по диагностике и лечению метаболического синдрома. Третий пересмотр [Электронный ресурс]. — М., 2013. — Режим доступа: <http://scardio.ru/content/Guidelines/projectrecomMS.doc>.

ОЦЕНКА ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Гаус О. В., Ахмедов В. А.

ГБУ ВПО Омская Государственная медицинская академия, 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

EVALUATION OF PROGNOSTIC FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF CHOLELITHIASIS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Gaus O. V., Akhmedov V. A.

SBEI HPE «Omsk State Medical Academy», Omsk, RF, Lenina Str, 12, Omsk, 644043.

Гаус
Ольга Владимировна
Gaus Olga V.
E-mail:
gaus_olga@bk.ru

Гаус О. В. Омская Государственная медицинская академия, ассистент кафедры факультетской терапии с курсом профессиональных болезней.

Ахмедов В. А. Омская Государственная медицинская академия, профессор кафедры факультетской терапии с курсом профессиональных болезней.

Gaus O. V. Omsk State Medical Academy, Assistant of the Faculty Therapy Department with a course of occupational diseases.

Akhmedov V. A. Omsk State Medical Academy, Professor of the Faculty Therapy Department with a course of occupational diseases.

Резюме

Цель: Определить ведущие клинико — иммунологические маркеры, отражающие риск развития и прогрессирования течения желчнокаменной болезни у пациентов с метаболическим синдромом.

Материалы и методы: проведена оценка клинических, биохимических и иммунологических показателей у 54 больных желчнокаменной болезнью, ассоциированной с метаболическим синдромом (МС) и у 60 лиц групп сравнения (31 с метаболическим синдромом без желчнокаменной болезни и 29 с желчнокаменной болезнью без метаболического синдрома). Для моделирования значимой корреляционной связи и прогнозирования влияния различных сочетаний факторов на риск развития желчнокаменной болезни у пациентов с проявлениями метаболического синдрома использовался множественный логистический регрессионный анализ.

Результаты: Ведущими факторами, отражающими высокий риск формирования конкрементов у лиц с МС являются возраст ($P = 0,02$), объём талии ($P = 0,0002$) пациента, повышенный уровень сывороточной концентрации ГГТП ($P = 0,00001$), ММП-9 ($P = 0,002$) и её ингибитора ТИМП-1 ($P = 0,02$).

Заключение: Результаты проведенного исследования показали, что у пациентов с признаками МС отмечается высокий риск формирования ЖКБ, при этом наиболее важными факторами формирования конкрементов в жёлчном пузыре являются: возраст, объём талии пациентов с МС, а также повышенный уровень сывороточной концентрации ГГТП, ММП-9 и ТИМП-1.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, метаболический синдром, прогностические факторы, ММП-9, ТИМП-1.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):46-50

Summary

The aim of study to determine the leading clinical and immunological parameters, reflecting the high risk of development and progression of gallstone disease in patients with metabolic syndrome.

Materials and methods. An assessment of clinical, biochemical and immunological parameters in 54 patients with gallstone disease associated with the metabolic syndrome and in comparison groups (31 with metabolic syndrome without gallstone disease and 29 with gallstone disease only) were made. For modeling the significant correlation and prediction of the effect of different combinations of factors on the risk of gallstone disease formation in patients with metabolic syndrome was used the multiple logistic regression analysis.

Results: In accordance with our results the main risk factors of gallstone formation in patients with metabolic syndrome are the age ($P = 0,02$), waist volume ($P = 0,0002$), the increase of serum concentration of GGTP ($P = 0,00001$), MMP-9 ($P = 0,002$) and TIMP-1 ($P = 0,02$).

Conclusion: The results of our study have shown that in patients with metabolic syndrome was estimated the high risk of gallstone disease formation compared and the most significant factors of it formation are the patients age, waist volume and increase of serum concentration of GGTP, MMP-9 and TIMP-1.

Keywords: gallstone disease, metabolic syndrome, prognostic factors, MMP-9, TIMP-1.

Experimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):46-50

Введение

В последние десятилетия метаболический синдром становится всё более актуальной и значимой медико-социальной проблемой. Прежде всего это обусловлено чётко наметившейся тенденцией к дальнейшему росту количества людей в популяции с признаками метаболических нарушений и связанными с ними коморбидными состояниями. Особую тревогу вызывает факт «омоложения» данной патологии [1,2].

В большинстве проведённых исследований достоверно показано, что именно с ожирения и развивающихся на его фоне инсулинорезистентности и гиперинсулинемии запускается весь патогенетический «каскад» развития заболеваний, входящих в понятие метаболического синдрома. При этом подчёркивается, что важен не столько сам факт наличия ожирения, сколько характер его распределения [3]. Установлено, что именно адипоциты висцеральной жировой ткани обладают эндокринным потенциалом и могут самостоятельно секретировать провоспалительные цитокины, которые увеличивают содержание свободных жирных кислот (СЖК) путём активации липогенеза [4,5]. СЖК, в свою очередь, являются основным субстратом для синтеза атерогенных липопротеинов, обладают прямым цитотоксическим эффектом и усугубляют феномен резистентности тканей к инсулину [6].

Предположения о связи метаболического синдрома и холелитиаза высказывались давно. По распространённости в популяции желчнокаменная

болезнь (ЖКБ) занимает 3 место после сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета, и такая частота данной патологии нарастает не столько с возрастом, сколько с метаболическими нарушениями [7]. По данным различных авторов у лиц с избыточной массой тела ЖКБ встречается в 18–64,7% случаев [2,7,8].

Главная роль в формировании конкрементов жёлчного пузыря отводится нарушениям липидного обмена, опосредованными печенью, которые приводят к повышению выделению холестерина в жёлчь и выпадению в осадок кристаллов моногидрата холестерина [9,10]. В условиях метаболических нарушений функционально изменённые гепатоциты синтезируют неполноценные жёлчные мицеллы с повышенным содержанием холестерина и сниженным фосфолипидов, что усиливает литогенность жёлчи [2,10]. В свою очередь перенасыщение пузырной жёлчи холестерином стимулирует выработку муцина стенкой жёлчного пузыря — важного компонента жёлчно-пузырного осадка, который увеличивает агрегацию микролитов жёлчи [8,9]. Обнаружено и то, что у больных желчнокаменной болезнью в сочетании с метаболическим синдромом повышена сывороточная концентрация инсулина, особенно в период ядрообразования (инициальная стадия формирования жёлчных конкрементов) [7,10, 11].

Последние экспериментальные исследования и клинические наблюдения указывают на то, что

при ожирении, в условиях постоянной повышенной секреции холестерина в жёлчь, отмечается жировая инфильтрация самой стенки жёлчного пузыря (холестеатоз) [7,12]. В результате этого снижается сократительная способность органа, что способствует повышению концентрации жёлчи, формированию застоя и развитию асептического воспаления в стенке (стеатохолестит) [10,13].

Однако до сих пор не проводилось таких исследований, которые бы выявили статистически

значимые клинко-биохимические и иммунологические предикторы, определяющие риск формирования конкрементов в полости жёлчного пузыря у пациентов на фоне метаболического синдрома. Это и стало целью нашего исследования.

Цель: определить ведущие клинко-иммунологические маркеры, отражающие риск развития и прогрессирования течения желчнокаменной болезни у пациентов с метаболическим синдромом.

Материалы и методы

Исследование одобрено на заседании локального этического комитета при Омской государственной медицинской академии. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных.

Под нашим наблюдением находились 114 пациентов, которые были разделены на три группы. Основную группу составили 54 пациента с желчнокаменной болезнью и признаками метаболического синдрома, среди них 32 женщины и 22 мужчины в возрасте от 36 до 65 лет. В первую группу сравнения были отобраны 31 пациент, с проявлениями метаболического синдрома, но без желчнокаменной болезни, из которых 19 женщины и 12 мужчины. Во вторую группу сравнения входили 29 лиц, имеющих ЖКБ при отсутствии проявлений метаболического синдрома, также сопоставимые по полу и возрасту — 17 женщин и 12 мужчин. Средний возраст пациентов основной группы и групп сравнения составил $48,62 \pm 6,25$ лет.

Критериями включения в исследование являлись признаки метаболического синдрома согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (2009) и наличие желчнокаменной болезни по данным трансабдоминальной ультрасонографии органов брюшной полости. В исследование подбирались пациенты с I или II стадиями ЖКБ по классификации, рекомендованной III съездом Научного общества гастроэнтерологов России (НОГР) в 2002 году [8]. I стадия, обозначаемая как начальная, или предкаменная, выявляется при ультразвуковом исследовании в виде густой неоднородной жёлчи или на этапе сформировавшегося билиарного сладжа. При наличии конкрементов в полости жёлчного пузыря (II стадия ЖКБ) в исследования включались пациенты со следующими сонографическими особенностями камней (на основе показаний к литолитической терапии по А. А. Ильченко: гомогенная, низкоэхогенная структура камня; круглая или овальная форма; поверхность, близкая к ровной или в виде «тутовой» ягоды; неинтенсивная, плохо заметная тень позади камня; медленное падение камня при перемене положения тела больного; размеры не более 10 мм; единичные конкременты в полости жёлчного пузыря; от камней свободны пузырьный и общий жёлчный протоки.

Критериями исключения были: нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет 1 и 2 типов, симптоматический артериальный гипертензии, бронхиальная астма и дыхательная

недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, хроническая болезнь почек, регулярное употребление алкоголя в анамнезе и признаки хронической алкогольной интоксикации; вирусное поражение печени (отсутствие маркёров вирусного гепатита В и/или С по данным серологического исследования); аутоиммунные заболевания; гиплипидемическая терапия; онкологические заболевания, отказ от участия в исследовании.

На момент исследования все пациенты не получали стандартных схем терапии и находились в стадии стойкой ремиссии по сопутствующим хроническим заболеваниям для исключения дополнительного влияния на биохимические и иммунологические показатели. Из сопутствующей патологии у пациентов выявлялись гипертоническая болезнь, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

У всех пациентов основной группы и групп сравнения проводился тщательный сбор анамнеза, оценка объективного статуса. Выполнялось развёрнутое биохимическое исследование крови, где определялись концентрация общего билирубина и его фракций; уровень общего белка, глюкозы в плазме венозной крови; активность аминотрансфераз (АлАТ, АсАТ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ); качественное и количественное содержание С-реактивного белка (СРБ). Кроме того, исследовался развёрнутый липидный профиль: общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП), холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП), триглицериды (ТГ).

Из иммунологических параметров оценивались интерлейкин-6 (ИЛ-6), матриксная металлопротеиназа-9 (ММП-9) и тканевой ингибитор матриксной металлопротеиназы-1 (ТИМП-1). Лабораторные исследования проводились методом твёрдофазного иммуноферментного анализа на стандартизованных тест-системах Human I-6 Platinum ELISA, Human MMP-9 Platinum ELISA и Human IL-TIMP-1 Platinum ELISA (Bender Med System, Австрия), биологическим материалом служила сыворотка крови. Для выработки референтных значений цитокиновых показателей ИЛ-6, ММП-9, ТИМП-1 нами было обследовано 20 здоровых людей, сопоставимых по полу и возрасту с обследованными пациентами.

Статистический анализ полученных данных проведен с использованием пакета STATISTICA v.6.0 (Stat Soft, США). Результаты считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследований обрабатывались методами вариационной статистики с представлением

данных в виде медианы и межквартильного интервала, Me [25%;75 % процентиля]. Для определения нормальности распределения использовали критерий Шапиро–Уилка. В связи с наличием распределения отличного от нормального, было принято решение об использовании методов непараметрической статистики. Для сравнения 2 несвязанных групп по количественным признакам использовали критерий Манна–Уитни (U), для сравнения 3 и более несвязанных групп — критерий Краскела–Уоллеса (H). Для оценки статистической значимости различий между независимыми группами по качественным признакам — определение χ^2 (с использованием

метода Пирсона с поправкой Йейтса на непрерывность, а также точного критерия Фишера для анализа бинарных признаков при наличии в одной из ячеек менее 5 наблюдений), для оценки степени корреляционных взаимосвязей — метод Спирмена (R).

Для моделирования значимой корреляционной связи между независимыми и зависимыми факторами и прогнозирования влияния различных сочетаний факторов использовался множественный логистический регрессионный анализ. Оценка значимости полученных в ходе корреляционно-регрессионного анализа данных была проведена в ходе анализа остатков.

Результаты

На основании объективных данных, клинико-биохимических и иммунологических параметров, полученных при обследовании больных ЖКБ на фоне метаболического синдрома, а также лиц из групп сравнения, выполнен анализ ассоциаций путём оценки корреляций каждого зависимого признака с каждым из независимых.

При проведении корреляционного анализа выявлены достоверные прямые корреляция средней силы между увеличением активности ГГТП и повышением уровня сывороточной концентрации ММП-9 ($r = 0,61$, $p < 0,05$) и ТИМП-1 ($r = 0,55$, $p < 0,05$); а также статистически значимая прямая корреляция между повышенными концентрациями в сыворотке крови ММП-9 и её ингибитора ТИМП-1 ($r = 0,85$, $p < 0,05$).

После отбора наиболее сильных ассоциаций проведён многофакторный регрессионный анализ. Учитывая тот факт, что исследовалась связь бинарного признака (два возможных исхода события — сформируются камни в полости жёлчного пузыря

или нет) с несколькими количественными признаками (возраст, индекс массы тела, объём талии, ХС-ЛПНП, ГГТП, ЩФ, ИЛ-6, ММП-9, ТИМП-1) использовался метод логистической регрессии. В ходе анализа было рассчитано уравнение регрессии для возможности прогнозирования влияния сочетаний различных факторов на конкрементогенез у лиц с проявлениями метаболического синдрома.

Из представленных в таблице 1 данных можно заключить, что статистически значимое влияние на риск формирования ЖКБ у больных метаболическим синдромом оказывают такие показатели, как возраст, объём талии, уровни сывороточной концентрации ГГТП, ММП-9 и ТИМП-1.

Также в ходе исследования нами было получено, что повышение уровня сывороточной концентрации ГГТП выше 50 Е/л, ММП-9 выше 800 пг/мл и ТИМП-1 выше 1000 пг/мл оказывает значимое влияние на формирование конкрементов у пациентов с признаками метаболического синдрома (модель информативна, $p < 0,0001$, $X^2 = 99,2$).

Исследуемый признак	ОШ	Доверительный интервал	P
Возраст	0,03	0,008-1,1*	0,02*
Объём талии	32,2	1-1,3*	0,0002*
ИМТ	0,73	0,67-1,1	0,78
ГГТП	0,001	0,0008 -0,04*	0,00001*
ЩФ	0,05	0,004-1,2	0,49
ХС-ЛПНП	1,47	0,4-9,7	0,85
ИЛ-6	0,33	0,1-10,5	0,59
ММП-9	11,96	1,1-165*	0,002*
ТИМП-1	17,66	2,3-143*	0,02*

Уравнение $Y = 2,1 \cdot 3,4^*$ (возраст) $+ 3,5^*$ (объём талии) $- 0,3$ (ИМТ) $- 6,9^*$ (ГГТП) $- 2,9$ (ЩФ) $+ 0,4$ (ХС-ЛПНП) $- 1,1$ (ИЛ-6) $+ 2,5^*$ (ММП-9) $+ 2,9^*$ (ТИМП-1)

Таблица 1.

Логистический регрессионный анализ риска развития ЖКБ у лиц с метаболическим синдромом от различных факторов (модель информативна, $p < 0,0001$, $X^2 = 99,2$)

Примечание

* - статистически значимые факторы

Обсуждение

Известно, что у пациентов с метаболическим синдромом часто развивается ЖКБ. Однако, до сих пор в литературе не встречаются данные об оценке влияния современных иммунологических маркёров на процесс конкрементообразования.

В проводимых ранее исследованиях была показана связь высокого риска формирования камней в жёлчном пузыре с полом, возрастом, индексом массы тела (ИМТ), объёмом талии (ОТ) [2,4,11].

Проведённое нами исследование подтвердило эти данные, что нашло отражение в результатах многофакторного регрессионного анализа, когда такие признаки, как возраст пациента и ОТ оказывали существенное влияние на конкрементогенез.

Также нами было показано статистически значимое влияние таких иммунологических маркёров, как ММП-9, ТИМП-1, а также повышение сывороточной концентрации ГГТП на риск формирования

холестериновых камней в жёлчном пузыре у лиц с метаболическим синдромом.

В проведённых нами ранее исследованиях было показано, что у пациентов с метаболическим синдромом отмечается статистически значимая связь между повышением сывороточной концентрации ГГТП и увеличением активности провоспалительного цитокина ФНО α [14]. Как известно, ФНО α

способствует активации синтеза ММП-9 [15], что может запускать последовательный каскад иммунологического воспаления у лиц с МС с развитием микроповреждения стенки жёлчного пузыря и последующим осаждением кристаллов холестерина в зоне данных повреждений с формированием конкрементов (при сопутствующей метаболическому синдрому атерогенной дислипидемии).

Выводы

1. У пациентов с признаками МС отмечается высокий риск формирования ЖКБ.
2. При оценке клинических и объективных данных важными факторами в формировании конкрементов в жёлчном пузыре имеют возраст и объём талии пациентов с МС.
3. Ведущими лабораторными маркерами, отражающими высокий риск конкрементогенеза у лиц с МС являются повышенный уровень сывороточной концентрации ГГТП, ММП-9 и её ингибитора ТИМП-1.

Литература

1. Консенсус российских экспертов по проблеме метаболического синдрома в Российской Федерации: определение, диагностические критерии, первичная профилактика и лечение // Рациональная фармакотерапия в кардиологии — 2010. — № 6 (4). — С. 599–606.
2. Оганов Р. Г., Мамедов М. Н., Колтунова И. А. Метаболический синдром: путь от научной концепции до клинического диагноза // Врач. — 2007. — № 3. — С. 3–7.
3. Pitt H. A. Hepato-pancreato-biliary fat: the good, the bad, the ugly // Informa healthcare. — 2007. — Vol. 9. — P. 92–97.
4. Dodson M. V., Mir P. S., Hausman G. J. et al. Obesity, metabolic syndrome, and adipocytes // J. Lipids. — 2011. — Vol. 7. — P. 72–86.
5. Galic S., Oakhill J. S., Steinberg G. R. Adipose tissue as an endocrine organ // Mol. Cell Endocrinol. — 2010. — Vol. 316. — P. 129–139.
6. Larsson S. C., Wolk A. Obesity and the risk of gallbladder cancer: a meta-analysis // Br. J. Cancer. — 2007. — Vol. 96. — P. 1457–1461.
7. Лазебник Л. Б. Метаболический синдром и органы пищеварения / Л. Б. Лазебник, Л. А. Звенигородская. — М.: Анахарсис, 2009. — 184 с.
8. Ильченко А. А. К вопросу классификации желчно-каменной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2004. — № 1. — С. 8–12.
9. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени: методические рекомендации для врачей / Под ред. профессора В. Т. Ивашкина. — М.: МЕДпресс — информ, 2012. — 32 с.
10. Ивашкин В. Т., Маевская М. В. Липотоксичность и метаболические нарушения при ожирении // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. — 2010. — № 1. — С. 4–13.
11. Rodriguez-Hernandez H., Simental-Mendia L. E., Rodriguez-Ramirez G., Reyes-Romero M. A. Obesity and inflammation: epidemiology, risk factors, and markers of inflammation // Int. J. Endocrinology. — 2013. — Vol. 3. — P. 1–11.
12. Fierbinteanu — Braticevici C., Negreanu L., Tarantino G. Is fatty liver always benign and should not consequently be treated // J. Physiology and pharmacology. — 2013. — Vol. 64. — P. 3–9.
13. Schattenberg J. M., Schuppan D. Nonalcoholic steatohepatitis: the therapeutic challenge of a global epidemic // J. Curr. Opin. Lipidol. — 2011. — Vol. 22. — P. 479–488.
14. Ахмедов В. А., Керученко А. Л. Участие цитокинов в механизмах формирования неалкогольной жировой болезни печени // Вестник НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. — 2012. — Т. 10, Выпуск 1. — С. 76–80.
15. Bradley J. R. TNF-mediated inflammatory disease // J. Pathol. — 2008. — Vol. 214. — P. 149–160.



ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ *

* Иллюстрации к статье — на
цветной вклейке в журнал.

¹Тарасов А.Н., ¹Шестопалов С.С., ^{1,2}Силаев М.А., ¹Абрамов Е.И., ²Дорофеева Т.Е., ^{1,2}Олевская Е.Р., ²Дерябина Е.А.,
²Ефремов А.П., ²Васильев А.В.

¹ ГБОУ ВПО Южно-Уральский государственный медицинский университет

² Челябинская областная клиническая больница

SURGICAL TREATMENT AND DIFFERENT PREOPERATIVE PREPARATION OF PATIENTS WITH MALIGNANT TUMORS OF HEPATOPANCREATODUODENAL ZONE

Tarasov A. N.¹, Shestopalov S. S.¹, Silaev M. A.^{1,2}, Abramov. E. I.¹, Dorofeeva T. E.², Olevskaya E. R.^{1,2}, Derjabina E. A.²,
Efremov A. P.², Vasilyev A. V.²

¹ SBEI HPE «South Ural Medical University» Chelyabinsk

² Chelyabinsk Regional Hospital

Тарасов А. Н., ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, кафедра госпитальной хирургии, профессор.

Шестопалов С. С., ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, кафедра госпитальной хирургии, профессор.

*Силаев М. А., Челябинская областная клиническая больница, заведующий отделением лечения боли, ГБОУ ВПО ЮУГМУ
Минздрава России, кафедра анестезиологии и реаниматологии, профессор.*

Абрамов Е. И., ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, кафедра госпитальной хирургии, аспирант.

Дорофеева Т. Е., Челябинская областная клиническая больница, заведующая хирургическим отделением № 1.

*Олевская Е. Р., Челябинская областная клиническая больница, заведующая эндоскопическим отделением. ГБОУ ВПО ЮУГМУ
Минздрава России, кафедра госпитальной хирургии, доцент.*

Дерябина Е. А., Челябинская областная клиническая больница, врач-эндоскопист.

Ефремов А. П., Челябинская областная клиническая больница, врач-хирург.

Васильев А. В., Челябинская областная клиническая больница, врач-эндоскопист.

Tarasov A. N., SBEI HPE «South Ural Medical University» Chelyabinsk, Department of Hospital Surgery, PhD, MD

Shestopalov S. S., SBEI HPE «South Ural Medical University» Chelyabinsk, Department of Hospital Surgery, PhD, MD

*Silaev M. A., Chelyabinsk Regional Hospital, Head of Department of pain treatment, SBEI HPE «South Ural Medical University»
Chelyabinsk, Department of Anesthesiology and Intensive Care, PhD, MD*

Abramov. E. I., SBEI HPE «South Ural Medical University» Chelyabinsk, Department of Hospital Surgery, Fellow

Dorofeeva T. E., Chelyabinsk Regional Hospital, Head of Department of Surgery № 1

*Olevskaya E. R., Chelyabinsk Regional Hospital, Head of Department of Endoscopy, SBEI HPE «South Ural Medical University»
Chelyabinsk, Department of Hospital Surgery, Professor Assistant*

Derjabina E. A., Chelyabinsk Regional Hospital, Endoscopy physician

Efremov A. P., Chelyabinsk Regional Hospital, Surgeon

Vasilyev A. V., Chelyabinsk Regional Hospital, Endoscopy physician

**Тарасов
Алексей Николаевич**
Tarasov Aleksei N.
E-mail:
alex_tar74@mail.ru

Резюме

С целью оптимизации тактики хирургического лечения больных со злокачественными опухолями гепатопанкреатодуоденальной зоны представлены различные тактические подходы, диагностика и результаты лечения опухолей данной локализации на основе анализа 357 историй болезни пациентов, проходивших лечение в Челябинской областной клинической больнице с 2010 по 2014 годы. Рассмотрена предоперационная подготовка больных с механической желтухой злокачественного генеза, проведена оценка её влияния на уровень послеоперационных осложнений и летальности.

Установлена эффективность двухэтапного хирургического лечения пациентов с механической желтухой злокачественной этиологии для снижения уровня послеоперационной летальности. Частота осложнений существенно снижается у радикально оперированных больных при уровне билирубина ниже 40 мкмоль/л, паллиативных — 80 мкмоль/л. Представлены результаты лечения хронического болевого синдрома.

Ключевые слова: опухоль билиопанкреатодуоденальной зоны, билирубин, декомпрессия желчных путей, методы диагностики, послеоперационные осложнения, летальность, терапия боли.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):51-56

Summary

Different tactical approaches present to optimize surgical treatment of patients with malignant tumors hepatopancreatoduodenal zone. This research based on diagnosis and results of treatment of tumors of this localization, which included 357 analyzed case histories of patients treated in the Chelyabinsk Regional Hospital from 2010 to 2014. During this study was considered the preoperative preparation of patients with malignant obstructive jaundice genesis, and was assessed its impact on the level of postoperative complications and mortality.

Farther was found effectiveness of a two-stage surgical treatment of patients with obstructive jaundice malignant etiology for the reduction of postoperative mortality. The complication rate is significantly reduced radically operated patients with bilirubin level below 40 mmol / l, palliative — 80 mmol / l. Also were presented results of treatment of chronic pain.

Keywords: tumor biliopancreatoduodenal zone, bilirubin, decompression of the biliary tract, diagnostic techniques, postoperative complications, mortality, pain therapy.

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):51-56

Введение

Заблеваемость злокачественными опухолями гепатопанкреатодуоденальной области (ОГПДО) составляет 9–10 на 100000 населения. [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8]. От 70 до 95 % пациентов с данной патологией поступают в клинику с синдромом механической желтухи, осложненной печеночной недостаточностью и холангитом. [9, 10, 11]. Операбельность при данной патологии составляет около 10–15 % [12,13,14,15]. Наиболее часто таким пациентам выполняются паллиативные операции, однако сохраняются неудовлетворительные показатели послеоперационных осложнений и летальности [16, 17, 18, 19, 20, 21]. Проведение хирургического вмешательства на высоте желтухи сопровождается значительным количеством послеоперационных осложнений и летальностью. Необходимость проведения предоперационной подготовки и минимальноинвазивной декомпрессии желчных путей не вызывает сомнений [22, 23, 24,

25]. Однако параметры ее требуют уточнения. Выраженный болевой синдром, формируется у большинства больных раком поджелудочной железы при различных вариантах поражения. Боль трудно поддается медикаментозному лечению и существенно нарушает качество жизни [26,27,23]. Широкий спектр патологических изменений и клинических проявлений, возникающих при развитии злокачественных опухолей, предполагает использование широкого спектра терапевтических и хирургических подходов для лечения этой патологии. Затруднения в выборе оптимальной тактики лечения обусловлены запоздалой диагностикой и развитием осложнений [2, 28, 29]. Совокупность этих факторов значительно ухудшает результаты лечения.

Цель исследования: оптимизация тактики лечения злокачественных опухолей гепатопанкреатодуоденальной области.

Материал и методы исследования

В Челябинской Областной Клинической Больнице в период с 2010 по 2014 гг. находился на лечении 357 больных ОГПДО, 141 (39,5%) женщин и 216 (60,5%) мужчин в возрасте 57,9±4,9 лет. Диагноз верифицирован на основании клинических симптомов, данных лабораторной и инструментальной диагностики: УСГ, эндоскопической УСГ (ЭУСГ), МСКТ с болюсным контрастированием и МРТ, пункционной биопсии поджелудочной железы под УСГ навигацией 153 (42,9%). Локализация опухоли представлена в таблице 1.

В клинической картине ведущее место занимали: механическая желтуха 217 (60,8%) пациентов холангит 104 (29,1%), болевой синдром 179 (50,1%), снижение веса на 4–8 кг 93 (26,1%), кровотечение в просвет ЖКТ 19 (5,3%), нарушение эвакуации из желудка 31 (8,7%).

Оперировано 165 (50,6%) больных: радикально 87 (24,4%) — панкреатодуоденальная резекция (ПДР) — 54, в том числе 23 пилоросохраняющие, резекция опухоли желчных протоков — 19, в том числе гемигепатэктомия — 4, корпорокаудальная резекция 14, паллиативно — 189 (59,2%) — гепатикоеюностомия (ГЕС) — 33, холецистоеюностомия (ХЕС) — 19, реканализация желчных протоков 26, стентирование холедоха 28, чрескожная чреспеченочная холангиостомия 75. В общей сложности

Локализация опухоли	n
12-перстная кишка	15
Желчный протоки: внутриспеченочные, область ворот (Клатскена), внепеченочные	135
Тело, хвост поджелудочной железы	52
Головка поджелудочной железы	141
Фатеров сосок	14
Всего	357

Таблица 1.

Локализация злокачественных опухолей панкреатодуоденальной области.

выполнено 103 (28,9%) минимально травматичными способами. Неоперабельными признаны 81 (22,7%) пациентов. Для подготовки к операции при наличии механической желтухи и (или) холангита для декомпрессии желчных протоков использовали эндоскопическое назобилиарное дренирование или стентирование желчных протоков, холецистостомию или ЧЧХС. Для купирования болевого синдрома использовали опиоидные анальгетики. НПВС, трициклические антидепрессанты и чревный нейролиз — 79 пациентов. В диагностике и лечении пациентов использованы технические и тактические подходы, разрабатываемые и внедренные в клинику в течение длительного времени. Статистическая обработка материала проведена в программе SPSS-13, Statistica 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение

Диагностика ОГПДО

Считается, что основной причиной поздней диагностики ОГПДО является их длительное малосимптомное течение. Характеристика основных клинических проявлений анализируемых пациентов представлена в таблице 2.

Как следует из представленных в таблице данных у подавляющего большинства пациентов начало заболевания ассоциировано с развитием механической, как правило, безболевого желтухи и холангита. Нередко это сочеталось с распространенным опухолевым процессом, тяжелым общим состоянием, что существенно уменьшало возможность выполнения радикальной операции и ухудшало результаты паллиативных операций. Это, безусловно, указывает на затянутый период самодиагностики и недооценку клинических данных. Вместе с тем у значительной части пациентов появлению желтухи предшествовало возникновение сахарного диабета, признаков нарушения пищеварения, обусловленных дисфункцией поджелудочной железы и боли в поясничной области, которая нередко интерпретировалась как проявление остеохондроза. Отсутствие клинических проявлений при обнаружении новообразования поджелудочной железы или гистологической верификации злокачественного процесса также затрудняет диагностику. Назначение таким пациентам УСГ и выявление дилатации желчного и (или) панкреатического протоков на фоне представленных симптомов с высокой степенью вероятности указывает на наличие объемного процесса в области устья этих протоков. Для уточнения диагноза показано выполнение ФГС

Клинический признак	n	%
Желтуха	217	60,8%
Холангит	104	29,1%
Секрет недостаточность	113	31,7%
Сахарный диабет	93	26,1%
Кровотечение в просвет ЖКТ	19	5,3%
Боль в животе и поясничной области	179	50,1%
Потеря веса	93	26,1%
Нарушение эвакуации из желудка	31	8,7%
Отсутствие клинических проявлений	33	9,2%

Таблица 2.

Характеристика клинических проявлений злокачественных опухолей гепатопанкреатодуоденальной области

с осмотром БДС (рис.1), а при наличии патологического процесса выполнение биопсии или удаления новообразования (рис.2).

Последующая вирсунгоскопия позволила у этого пациента получить материал для гистологического исследования и верифицировать cancer in situ в участках легкой и тяжелой дисплазии в интрапротоковой слизеобразующей сосочковой опухоли II типа головки поджелудочной железы. Состояние желчного и панкреатического протоков позволяет уточнить МРТ (рис.3) и ЭУСГ (рис. 4, 5)

Представленное наблюдение использования рациональной комбинации эндоскопических и лучевых методов диагностики демонстрирует возможность ранней диагностики выполнения радикального хирургического лечения внутрипротокового рака поджелудочной железы.

Особенности предоперационной подготовки и хирургического лечения ОГПДО, осложненной механической желтухой и холангитом

Таблица 3.

Результаты хирургического лечения в зависимости от выраженности гипербилирубинемии перед операцией

Уровень билирубина	количество	осложнения	летальность
0-49	8	1(12,5%)	0
50-99	11	2(18,2%)	1(9%)
100-149	10	1(10%)	0
150 и более	157	62(39,5%)	10(6,4%)
Итого	186	66(35,5%)	11(5,9%)

Таблица 4.

Характеристика результатов хирургического лечения при различных уровнях маркеров цитолиза.

Примечание:

*Норма АСТ – 0-40 ЕД; норма АЛТ – 0-40 ЕД. N*3 и более — превышение нормы чем в 3 и более раза.

АЛТ, АСТ	Количество	осложнения	летальность
АСТ и АЛТ в норме	35(34,3%)	13 (37,1%)	0
N*33 и более	67(65,7%)	22(32,8%)	5(7,5%)
Итого:	102(100%)	35(34,3%)	5(4,9%)

Таблица 5.

Характеристика эффективности различной продолжительности предоперационной декомпрессии желчных протоков.

Кол-во дней	Кол-во пациентов	Осложнения	Летальность	Повышение трансаминаз перед операцией
1-7	2	1(50%)	1(50%)	2(100%)
8-14	5	2(40%)	1(20%)	5(100%)
15-30	12	5(41,7%)	-	9(75%)
31-60	30	10(30%)	-	10(30%)
Больше 60	31	13(38,7%)	-	11(35,5%)
Итого:	80	31(38,8%)	2(2,5%)	39(48,8%)

Таблица 6.

Результаты хирургического лечения механической желтухи при различных вариантах хирургического лечения

Варианты хирургического лечения механической желтухи	Кол-во	Ослож.	Летал.
Декомпрессия — окончательный метод	84(45,2%)	27(32,1%)	6(7,1%)
Операция без предварительной декомпрессии	22(11,8%)	8(36,4%)	3(13,6%)
Операция после предварительной декомпрессии	80(43%)	31(38,8%)	2(2,5%)
Итого	186	66(35,5%)	11(5,9%)

Таблица 7.

Результаты хирургического лечения ОГПДО

Характер операции	n	осложнения	летальность
Радикальная операция	87	34(39,1%)	4(4,6%)
Паллиативная операция	86	33(38,4%)	13(15,1%)
Минимальноинвазивная паллиативная операция	103	21(20,4%)	7(6,8%)
Всего	276	88(31,9%)	24(8,7%)

Наличие механической желтухи и холангита существенно ухудшало общее состояние пациентов. Анализ влияния желтухи на результаты лечения проведен у 186 пациентов. В таблице 3 представлены результаты различных оперативных вмешательств в зависимости от уровня билирубина за 1–3 дня перед операцией.

Из представленных в таблице данных очевидно существенное повышение частоты осложнений и летальности при исходном уровне билирубина более 150 мкмоль/л. Выраженность печеночной недостаточности отчасти отражают лабораторные маркеры печеночного цитолиза. Результаты хирургического лечения в зависимости от уровня АЛТ и АСТ представлены в таблице 4.

Как следует из таблицы, повышение уровня трансаминаз сопровождалось существенным повышением летальности. Повышение летальности до 13% ассоциировалось со сниженным содержанием общего белка крови менее 60 г/л, наличием почечной недостаточности 25%, двух и более сопутствующих заболеваний — 9,1%.

Для устранения печеночной недостаточности, холангита и вторичной коагулопатии перед операцией использовали интенсивную консервативную терапию и декомпрессию желчных протоков посредством использования ЧЧХС, формирования холецистостомы, стентирования или назобилиарного дренирования желчных протоков. Наибольшее количество осложнений — внутрибрюшное кровотечение,

желчеистечение, зарегистрировано после выполнения ЧЧХС. Такие осложнения были связаны с наличием множественных уровней нарушения проходимости внутрипеченочных желчных протоков и выраженной гипергликемией. Устранение возникших осложнений потребовало выполнения экстренной лапаротомии и реканализации желчных протоков, умерло 3 (21,4%). Таким образом, наличие множественных участков окклюзии внутрипеченочных желчных протоков исключает возможность надежного чрескожного дренирования. Продолжительность декомпрессии определялась скоростью нормализации билирубина. Динамика летальности и количество пациентов с сохранением повышенного уровня трансаминаз представлена в таблице 5.

Операции, выполненные в течение первых двух недель от начала декомпрессии были связаны с развитием осложнений, что и объясняет высокую летальность. Декомпрессия в течение двух и более месяцев позволяет существенно понизить частоту гиперамилаземии. Вместе с тем, у большинства пациентов продолжительность наружного дренирования желчных протоков, была обусловлена поздним направлением из ЛПУ области и вероятно не определяла результаты хирургического лечения. Кроме того это потенциально повышает риск прогрессирования основного заболевания.

Клиническая эффективность декомпрессии желчных протоков представлена в таблице 6.

Очевидно, что превентивная декомпрессия желчных протоков достоверно снижает летальность после радикальных и паллиативных операций. Частота осложнений сохраняется высокой во всех группах пациентов, что обусловлено выраженным нарушением резистентности и этой категории больных.

Экстренная ПДР выполнена у трех больных при кровоточащей опухоли 12-перстной кишки. Показания к операции определены с учетом данных МСКТ (рис.6). Возможность выполнения радикальной операции после завершения декомпрессии желчных протоков оценивали на основании совокупности данных ЭУСГ, МРТ и МСКТ (рис.7,8,9), наличия сопутствующей патологии и степени компенсации общего состояния пациентов.

Терапия боли

Болевой синдром наиболее часто и интенсивно отмечен при опухоли поджелудочной железы различной локализации, более упорный при поражении тела железы. Для купирования болевого синдрома использовали опиоидные анальгетики. НПВС, трициклические антидепрессанты и чревный нейролиз — 79 пациентов. Важнейшим фактором, определяющим точность установки иглы, является качественная лучевая визуализация. КТ — лучший способ контроля правильности выполнения манипуляции (Рис.11,12). Возможности современных томографов в создании компьютерной трехмерной реконструкции после рентгенконтрастирования зоны нейролиза и сосудов позволяют получить объемное представление о качестве нейролитической заливки

Выводы

Эффективность радикального хирургического лечения ОПДЖ повышает ранняя диагностика и адекватная превентивная декомпрессия желчных протоков.

Показания к радикальным операциям определяли после нормализации лабораторных показателей при отсутствии выраженных нарушений общего состояния и признаков метастазирования и нерезектабельности опухоли по данным лучевых методов диагностики. Местную распространенность процесса у отдельных пациентов уточняли посредством лапароскопии. У пациентов с наружным желчным свищем, окончательный объем операции уточняли во время лапаротомии. При выявлении распространенности процесса операцию завершали формированием билиодигестивного анастомоза.

Паллиативные операции выполняли у пациентов с признаками нерезектабельности опухоли, обусловленной наличием прорастания магистральные артерии или наличием метастазов. Неоперабельность определялась наличием прорастания опухоли в магистральные сосуды по данным МСКТ при сохраненной проходимости желчных протоков и ЖКТ или наличием множественных метастазов в печень, исключающих возможность чрескожного дренирования, что подтверждали данными МРТ. Больных переводили в ЛПУ по месту жительства для проведения симптоматического лечения.

После выполнения ПДР умерло 2 (3,7%) пациента, осложнения возникли у 18 (33,3%) больных. Результаты хирургического лечения при различных видах операции представлены в таблице 7.

Представленные в таблице данные демонстрируют высокую частоту послеоперационных осложнений — пневмония, кровотечение, пневмония, инфаркт миокарда и достоверно более высокую летальность после паллиативных операций, выполненных посредством лапаротомии. Минимально травматичные операции — ЧЧХС с проведением дренажа через БДС, стентирование желчного протока (Рис. 10) выполняли у пациентов крайне высокого операционного риска. Это позволило повысить эффективность симптоматического хирургического лечения. Замену транспеченочных дренажей или стентов вследствие их закупорки желчными солями выполняли с интервалов 3 месяца.

Для проведения чревного нейролиза использовали тестовое введение местного анестетика — 1% лидокаин или 0,25% бупивакаин в объеме 15–20 мл с 40 мг триамцинолона. После 10–15-минутной экспозиции оценивается анальгетический эффект. Как правило, на этом этапе отмечается полное купирование болевого синдрома. В качестве нейролитика использовали алкоголь в концентрации от 50 до 96% в количестве не менее 30–40 мл. С целью уменьшения развития болевых ощущений в спирт может быть добавлен 10% лидокаин (2,0мл). Использование сочетания чревного нейролиза, системных анальгетиков и антидепрессантов позволило успешно устранить болевой синдром или существенно уменьшить его интенсивность и снизить дозировку обезболивающих препаратов.

Возникновение впервые выявленного сахарного диабета, признаков секреторной недостаточности поджелудочной железы, постоянной боли в верхних отделах

живота определяют показания к выполнению УСГ печени, желчных протоков и поджелудочной железы

Сочетание таких клинических признаков с дилатацией протоков или новообразованием поджелудочной железы предусматривает необходимость направления пациента в специализированный стационар для проведения дополнительного инструментального обследования.

Использование полного объема современных методов лучевой и эндоскопической техники обеспечить максимально раннюю диагностику злокачественных образований желчных протоков и поджелудочной железы обеспечивает возможность максимально ранней

диагностики и позволяет повысить эффективность радикального хирургического лечения.

Частота осложнений существенно снижается у радикально оперированных больных при уровне билирубина ниже 40 мкмоль/л, паллиативных — 80 мкмоль/л.

Целенаправленная лучевая диагностика позволяет определить наличие нерезектабельности и снижает необходимость избыточной хирургической агрессии.

Использование малотравматичных методов дренирования желчных протоков ЧЧХС, стентирование и комбинированного обезболивания с использованием чревного нейролиза значительно повышает качество и продолжительности жизни таких больных.

Литература

1. Аксель Е. М., Давыдова М. И. Статистика заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в 2000 году. // Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2000. — Москва, РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2002. — с. 85–106.
2. ВОЗ. 2010. Мировая статистика здравоохранения 2010 год. — Женева, 2010. — С. 102–109.
3. Долгушин Б. И., Косырев В. Ю., Синюкова Г. Т. и др. // Практическая онкология. 2004. Т. 5, № 2. С. 77–84.
4. Максимова Т. М., Белов В. Б. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них в России и некоторых зарубежных странах. // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2012. № 1. С. 9–12.
5. Трапезников Н. Н., Аксель Е. М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них населения стран СНГ в 1998. — М., 2000. — 270 с.
6. Jemal A., Siegel R., Ward E., Hao Y., Thun M. Cancer statistics, 2009. CA Cancer J Clin. 2009; 59: 225–249.
7. Rahib L, Smith BD, Aizenberg R, Rosenzweig AB, Fleshman JM, Matrisian LM. Projecting cancer incidence and deaths to 2030: the unexpected burden of thyroid, liver, and pancreas cancers in the United States. Cancer Res. 2014 Jul 15; 74 (14):4006.
8. Shaib Y, Davila J, El-Serag H. The epidemiology of pancreatic cancer in the United States: changes below the surface. Aliment Pharmacol Ther. 2006; 24: 87–94
9. Гальперин Э. И., Котовский А. Е., Момунова О. Н. Механическая желтуха, печеночная недостаточность, декомпрессия желчных протоков // Материалы 4-го Конгресса Московских хирургов «Неотложная и специализированная медицинская помощь». — Москва, 2011. — С. 213–214.
10. Baron T. H. Palliation of malignant obstructive jaundice // Gastroenterol. Clin. North. Am. 2006. — Vol. 35, № 1. — P. 101–112.
11. Hammarstrom L. E. Role of palliative endoscopic drainage in patients with malignant biliary obstruction // Dig. Surg. 2005. — Vol. 22, № 5. — P. 295–304.
12. Розен В. В. Современный подход к лечению пациентов с синдромом механической желтухи В. В. Розен, А. В. Герасимов // Новые задачи современной медицины: материалы междунар. науч. конф. — Пермь: Меркурий, 2012. — С. 79–82.
13. Ходаков В. В., Желнина Т. Н. Непосредственные результаты хирургического лечения панкреатодуоденального рака // Хирургия. 1994. № 11. С. 14–16.
14. Henne_Bruns D., Vogel L. Diagnostik und therapie des pankreaskarzinoms // Dtsch. med. Wochenschr. 1994. Bd. 119. № 4. S. 109–112.
15. Henson D. E., Albores_Saavedra J., Corle D. Carcinoma of the extra_hepatic bile ducts: histologic types, stage of disease, grade, and survival rates // Cancer. 1992. V. 70. P. 1498–1501.
16. Алибегов Р. А. Ближайшие результаты панкреатодуоденальных резекций: материалы XI конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. // Анн. хир. гепатол. 2004. — Т. 8. — № 2. — С. 218.
17. Забежинский Д. А. Комбинированное лечение больных резектабельным раком поджелудочной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: Ин-т, 2009.
18. Щепотин И. Б., Лукашенко А. В., Колесник Е. А., Разумей Д. А. и соавт. Рак поджелудочной железы: критерии резектабельности. Клиническая онкология. In-t. 2011; 4 (4).
19. Gouillat C, Gigot J-F. Pancreatic surgical complications — the case for prophylaxis. Gut. 2001; 49 (4): 29–35.
20. Ionescu M., Stroescu C. et al. The value of resection in pancreatic cancer: the analysis of an experience of 180 patients in 10 years // Chirurgia (Bucur). 2004; 99 (4): 211–220.
21. Matsuda T, Matsuda A. Five-year relative survival rate of pancreas cancer in the USA, Europe and Japan. Jpn J Clin Oncol. 2014 Apr; 44 (4): 398–9. doi: 10.1093/jjco/hyu037.
22. Кубышкин В. А. Рак поджелудочной железы. // В. А. Кубышкин, В. А. Вишневский. М.: 2003. — 386 с.
23. Найсх А. Review article: current treatment and optimal patient management in pancreatic cancer / A. Найсх, M. Lombart, J. Neoptolemos, T. Walley // Aliment.— Pharmacol.— Ther. 1998. — Oct. — 12 (10). — P. 949–964.
24. Nakakura E. K., Warren R. S. Palliative care for patients with advanced pancreatic and biliary cancers // Surg. Oncol. 2007. — Vol. 16, № 4. — P. 293–297.
25. Sewnath M. E., Karsten T. M., Prins M. H., et al. A meta-analysis on the efficacy of preoperative biliary drainage for tumors causing obstructive jaundice // Ann. Surg.—2002. — Vol. 236, № 1. — P. 17–27.
26. Недолужко И., Старков Ю., Шишкин К. и др. Хирургические методы лечения абдоминального болевого синдрома при нерезектабельном раке поджелудочной железы. // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2009; 12: 53–59.
27. Caraceni A. Pain management in patients with pancreatic carcinoma / A. Caraceni, R. K. Portenoy // Cancer. 1996. — 78. — № 3. — P. 636–653.
28. Ferlay, J. Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide IARC CancerBase No 5, version 2.0 / J. Ferlay, F. Bray, P. Pisani // France: IARC Press, Lyon. 2004. — P. 32–26.
29. Jemal, A. Cancer statistics, 2008 / A. Jemal, R. Siegel, E. Ward // Cancer J. Clin. 2008. — Vol. 58, № 2. — P. 71–96.

ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ РЕТРОГРАДНОЙ ПАНКРЕАТОХОЛАНГИОГРАФИИ

¹Тарасов А. Н., ²Васильев А. В., ²Дорофеева Т. Е., ^{1,2}Олевская Е. Р., ²Дерябина Е. А., ²Машковский А. М.

1 Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ

2 Челябинская областная клиническая больница

THE POSSIBILITIES OF MODERN PROPHYLAXIS OF ACUTE PANCREATITIS AFTER ENDOSCOPIC RETROGRADE CHOLANGIOPANCREATOGRAPHY (ERCP)

Tarasov A. N.¹, Vasilyev A. V.², Dorofeeva T. E.², Olevskaya E. R.^{1,2}, Derjabina E. A.², Mashkovskiy F. V.²

1 SBEI HPE "South Ural Medical University" Vorovskogo Str., 64, Chelyabinsk, 454048

2 Chelyabinsk Regional Hospital

Тарасов А. Н., ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, кафедра госпитальной хирургии, профессор.

Васильев А. В., Челябинская областная клиническая больница, врач-эндоскопист.

Дорофеева Т. Е., Челябинская областная клиническая больница, заведующая хирургическим отделением № 1.

Олевская Е. Р., Челябинская областная клиническая больница, заведующая эндоскопическим отделением. ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, кафедра госпитальной хирургии, доцент.

Дерябина Е. А., Челябинская областная клиническая больница, врач-эндоскопист.

Машковский А. М., Челябинская областная клиническая больница, врач-эндоскопист.

Tarasov A. N., SBEI HPE «South Ural Medical University» Chelyabinsk, Department of Hospital Surgery, PhD, MD

Vasilyev A. V., Chelyabinsk Regional Hospital, Endoscopy physician

Dorofeeva T. E., Chelyabinsk Regional Hospital, Head of Department of Surgery № 1

Olevskaya E. R., Chelyabinsk Regional Hospital, Head of Department of Endoscopy, SBEI HPE «South Ural Medical University»

Chelyabinsk, Department of Hospital Surgery, Professor Assistant

Derjabina E. A., Chelyabinsk Regional Hospital, Endoscopy physician

Mashkovskiy F. V., Chelyabinsk Regional Hospital, Endoscopy physician

Тарасов
Алексей Николаевич
Tarasov Aleksei N.
E-mail:
alex_tar74@mail.ru

Резюме

В статье представлены результаты выполнения ЭРХПГ у 1778 больных доброкачественной окклюзией желчных протоков. Дана оценка эффективности использования ксифокама, превентивного и терапевтического использования стентирования главного панкреатического протока у 31 пациента.

Ключевые слова: Желчевыводящие протоки, холедохолитиаз, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), осложнения эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ), острый панкреатит.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):57-60

Summary

The paper presents the results of the 1778 performed ERCP on patients with benign bile duct occlusion. Father was given evaluation of the effectiveness of using ksifokam, and usage of preventive and therapeutic stenting of the main pancreatic duct in 31 patients

Keywords: bile ducts, choledocholithiasis, endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), endoscopic complications papillosphincterotomy (EPST), acute pancreatitis.

Eksperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):57-60

Актуальность проблемы

Высокая частота доброкачественных обструктивных заболеваний желчевыводящих протоков вместе с ростом осложненных форм этой патологии способствуют сохранению значительной летальности и инвалидизации пациентов [6, 11, 14]. Клиническая картина этих заболеваний и их осложнений отличается значительным полиморфизмом и нуждается в уточнении [4, 11]. Ранняя и точная диагностика наличия и параметров обструкции желчевыводящих протоков обеспечивает выбор наиболее эффективного метода лечения [10, 16, 17].

Безопасные методы лучевой диагностики не всегда дают возможность детализировать особенности поражения билиарного тракта, а информативный метод прямого контрастирования желчных протоков эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) сопровождается опасными осложнениями [7, 5, 2]. Вместе с тем, эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) в сочетании с ЭРХПГ позволяют получить отличные терапевтические результаты, превосходящие таковые при традиционных хирургических операциях, и лишь развитие грозных осложнений определяет сдержанное отношение к ним клиницистов [1].

Продолжающиеся в течение более двадцати лет исследования, посвященные снижению специфических осложнений, не позволили надежно устранить их возникновение. Данные последнего десятилетия показали, что общее количество осложнений

ЭПСТ составляет 7,7–19%, с летальностью 1,5–2,0% [8, 9, 12, 13, 15].

Наиболее частым (3,6–5,4%) и специфическим ранним осложнением эндоскопических операций на большом дуоденальном сосочке (БДС) является острый панкреатит, который отличается быстротой развития и тяжелым течением [33]. В отдельных публикациях его частота достигает 20–25,3% [31], а летальность при билиарных панкреатитах достигает 25–30% [34].

С 2012 года стали появляться публикации, демонстрирующие предварительные положительные результаты использования нестероидных противовоспалительных препаратов для профилактики и лечения острого панкреатита [32] и высокой эффективности стентирования главного панкреатического протока в лечении некротизирующего панкреатита [35]. Несмотря на многочисленные исследования, направленные на повышение безопасности ЭРПХГ, частота и тяжесть течения острого постманипуляционного панкреатита сохраняют свою клиническую значимость. Что предопределяет необходимость продолжения исследований способов профилактики этого осложнения [21].

Целью работы является внедрение и оценка эффективности новых методов профилактики острого панкреатита, возникающих вследствие эндоскопических транспапиллярных вмешательств на желчевыводящих путях.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ результатов выполнения ЭРПХГ выполненных в эндоскопическом отделении Челябинской областной клинической больницы — клиники госпитальной хирургии Южно-уральского государственного медицинского университета в 2009–2013 году по поводу доброкачественной окклюзии внепеченочных желчных протоков 1778 пациентов. Мужчин 710 (39,9%), женщин 1068 (60,1%). Причиной окклюзии у 832 (46,8%) пациентов был первичный (при сохраненном желчном пузыре) холедохолитиаз, у 356 (20,5%) резидуальный холедохолитиаз (конкременты выявлены при фистулографии или в первые две три недели после холецистэктомии, у 214 (12,0%) рецидивные холедохолитиаз, возникший по прошествии полутора и более лет после холецистэктомии, стриктура желчных протоков, чаще всего БДС — 376 (21,1%). Окклюзия желчных протоков у 614 (34,5%) больных осложнилась механической желтухой, в сочетании с холангитом у 329 (18,6%), панкреатитом у 138 (7,8%). Не осложненное состояние или компенсированное за счет наружного дренирования желчных протоков на момент выполнения ЭРПХГ имело место 697 (39,2%). После выполнения контрастирования желчных протоков у всех больных исследование завершалось необходимыми эндоскопическим лечебным вмешательством, выполняемым по стандартным показаниям — папиллотомией, литоэкстракцией, стентированием или дренированием желчных протоков

В зависимости от особенностей профилактических мероприятий панкреатите, выполняемых в различные временные промежутки исследуемые больные разделены на две группы.

Первая группа — 2009–2012 годы 1255 пациентов. Показания к исследованию при неясной клинической картине и характере окклюзии уточняли посредством магниторезонансной томографии (МРТ). Данной группе пациентов в качестве премедикации и профилактики острого панкреатита за 30 минут до эндоскопических транспапиллярных вмешательств вводили 0,1% раствор атропина сульфата — 0,5 мл подкожно, 40 мг (2,0 мл) раствора дротаверина гидрохлорида подкожно или внутримышечно [34]. У пациентов рассчитанного высокого риска развития острого панкреатита за 30 минут до проведения ЭРПХГ вводили 100 мг раствора октреотида подкожно [34]. В первый час после ЭРПХГ проводилась инфузионная спазмолитическая терапия, а также, с целью подавления секреторной функции поджелудочной железы подкожно вводилось 100 мг раствора октреотида [34]. Все вмешательства проводили под тотальной интравенозной анестезией, во время которой в качестве профилактики острого панкреатита также применяли спазмолитические и антисекреторные препараты [34].

Вторая группа — 523 пациента оперированные в течение 2012–2013 года. Дополнительно к мерам профилактики острого панкреатита, которые

использовались у первой группы пациентов, дополнительно назначали внутримышечное введение ксифокама — 8 мг за 30–40 минут до ЭРПХГ [32]. В случае возникновения вирсунгографии или случайно катетеризации Вирсунгова протока при ЭРПХ у 27 (5,2%) операцию заканчивали стентированием главного панкреатического протока пластиковым стентом 5Ch-5cm. При появлении клинических признаков острого панкреатита у 4 пациентов также выполнено стентирование

главного панкреатического протока. Во время катетеризации главного панкреатического протока положение стента уточняли введением 38% раствор урографина, объемом не более 2,0 мл.

Выделенные группы были сравнимы по полу, возрасту, количеству и тяжести осложнений окклюзии желчных протоков и исходного общего состояния, объему эндоскопического пособия.

Статистическая обработка данных выполнена в программе Statistics 17.0

Результаты и обсуждение

В первой группе у 97 (7,7%) пациентов выполнение ЭРПХГ осложнилось развитием острого отечного панкреатита. У 37 (38%) из них в протоколах вмешательства отмечено случайное контрастирование и (или) катетеризаций главного панкреатического протока.

У 9 (24%) из них острый панкреатит осложнился панкреонекрозом, умерло 7 (0,6%).

По всей видимости, возникновение даже кратковременной внутрипротоковой гипертензии и возможное влияние контраста могут существенно повышать риск развития постманипуляционного панкреатита. В лечении острого панкреатита в этот период времени использовали комплексную консервативную терапию, а при отсутствии эффекта малоинвазивные вмешательства: лапароскопическая санация брюшной полости, пункционное и лапароскопическое дренирование полостей.

Во второй группе превентивное введение ксифокама позволило сократить частоту развития острого панкреатита до 1,4% (7 пациентов). Профилактическое стентирование главного панкреатического

протока при его случайной катетеризации или контрастировании во время ЭРПХГ выполнено 27 (5,2%) пациентам (Рис.1)¹, что у всех больных позволило избежать возникновения острого панкреатита в послеоперационном периоде.

Стентирование главного панкреатического протока выполнено 4 больным с явлениями выраженного панкреатита (болезненный инфильтрат в эпигастральной области, признаки интоксикации), развившегося на первый — второй день после операции. Успешная декомпрессия панкреатического протока сопровождалась заметным уменьшением интенсивности болевого синдрома в течение первых 12 часов после катетеризации и обратным развитием клинических признаков панкреатита в течение 6–8 дней. У всех пациентов консервативное лечение острого постманипуляционного панкреатита оказалось успешным, что позволило избежать необходимости выполнения дополнительных оперативных вмешательств.

¹ На цветной вклейке в журнал.

Выводы

Использование нестероидных противовоспалительных препаратов перед проведением ЭРПХГ и профилактическое стентирование главного панкреатического протока при его катетеризации позволило снизить частоту развития острых панкреатитов в пять с половиной раз;

Возникновение панкреатической гипертензии вследствие случайного контрастирования главного

панкреатического протока является важным фактором, определяющим высокую вероятность развития тяжелого панкреатита после выполнения ЭРПХГ.

Профилактическая или ранняя эндоскопическая декомпрессия существенно повышает эффективность комплексной консервативной терапии острого постманипуляционного панкреатита.

Литература

1. Абдуллаев А. Л. Исторические аспекты «постхолестэктомиического синдрома»: обзор литературы / А. Л. Абдуллаев // Хирургия. — 1999. № 4 — С.99–105.
2. Агафонов И. В. Причины осложнений транспиллярных вмешательств при эндоскопическом лечении осложнений желчнокаменной болезни / И. В. Агафонов, А. А. Давыдов, А. Ф. Исаев и др. // Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии 6-й: сб. тез. / под ред. Ю. И. Галингера. — М., 2002. — С.8–10.
3. Нестеренко Ю. А., Лищенко А. Н., Михайлулов С. В. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита (руководство для врачей и преподавателей). М., 1998.
4. Антюхин К. Э. Применение монополярного тока высокой частоты для выполнения эндоскопической папиллосфинктеротомии / К. Э. Антюхин, А. Л. Мирингоф // 5-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии: тез. докл. — М., 2001. — С. 254–255.
5. Бабанин А. В. Дифференциально-диагностические возможности магнитно-резонансной томографии при синдроме механической желтухи: материалы XI международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ / А. В. Бабанин, Е. А. Пустовгар, О. И. Охотников // Анналы хирургической гепатологии. — 2004. — Т. 9, № 2. — С.252.
6. Балалыкин А. С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия / А. С. Балалыкин. — М., 1996. 340с.
7. Балалыкин А. С. Комплексное эндохирургическое лечение доброкачественных сочетанных заболеваний желчного пузыря и желчных протоков / А. С. Балалыкин, А. В. Оноприев // Анналы хирургической гепатологии. — 1998 Т. 9, № 2. — С.35. — Материалы

- 6-й международной конференции хирургов гепатологов стран СНГ.
8. Балалыкии А. С. ЭРПХГ. ЭПТ и чреспапиллярные операции — успехи и проблемы / А. С. Балалыкии // Сборник тезисов 3-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии. — М., 1999. — С.22–24.
 9. Белоусов А. С. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения / А. С. Белоусов, В. Д. Водолагин, В. П. Жаков. — М.: Медицина, 2002. — 424 с.
 10. Благовидов Д. Ф. Показания и техника папиллосфинктеротомии / Д. Ф. Благовидов, М. В. Данилов, В. А. Вишневский // Вестн. хирургии. — 1976. — № 7. — С.17–21.
 11. Борисов А. Е. Значение и возможности эндовидеохирургии в диагностике и комплексном лечении острого панкреатита / А. Е. Борисов, А. Г. Мирошническо, М. А. Кацадзе и др. // Эндоскопическая хирургия. — 1997. — № 1. — С. 52.
 12. Борисов А. И. Малоинвазивные технологии в абдоминальной хирургии у лиц с высоким операционным риском / А. И. Борисов, С. Г. Григорьев // Эндоскопическая хирургия. — 2000. № 2. — С. 2–13.
 13. Брискин Б. С. Холедохолитиаз: проблемы и перспективы / Б. С. Брискин, А. Э. Иванов, П. В. Этков и др. // Анналы хирургической гепатологии. — 1998. — № 2. — С.71–78.
 14. Брискин Б. С. Ранние видеолaparоскопические и малоинвазивные вмешательства как путь снижения летальности в хирургии острого панкреатита / Б. С. Брискин, Г. С. Рыбаков, Д. А. Демидов и др. // Эндоскопическая хирургия. — 1999. — № 2. — С. 12.
 15. Брискин Б. С. Ретродуоденальные перфорации при эндоскопическом рассечении большого сосочка двенадцатиперстной кишки / Б. С. Брискин, П. В. Этков, А. Г. Кариев и др. // Эндоскопическая хирургия. — 2003. № 5 — С.30–34.
 16. Будзинский А. А. Поражения большого дуоденального сосочка: эндоскопический и клиничко-морфологический подходы / А. А. Будзинский, М. И. Прудков Г. А. Кучин и др. // Материалы международной научно-практической конференции. — Екатеринбург, 2002. — С.2–4.
 17. Ветшев П. С. Хирургический стресс при различных вариантах холецистэктомии / П. С. Ветшев и др. // Хирургия. — 2002. — № 3. — С.4–10.
 18. Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р., Бурневич С. З. Деструктивный панкреатит: комплексная диагностика и лечение. // Новый мед. журн. 1997; 3: 10–3.
 19. Rau B., Pralle U., Mojer J. M., Beger H. C. Role of ultrasonographically guided fine needle aspiration cytology in diagnosis of infected pancreatic necrosis. Brit J Surg 1998; 85: 179–84.
 20. Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев В. Ю. Острый панкреатит. М.: Медицина, 1983; 240.
 21. Савельев В. С., Гельфанд Б. Р., Филимонов М. И., Бурневич С. З. Комплексное лечение больных панкреонекрозом. Анналы хирургии. 1999; 1: 18–22.
 22. Савельев В. С., Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р., Бурневич С. З., Соболев П. А. Оценка эффективности современных методов лечения деструктивного панкреатита. // Анналы хирургической гепатологии. 1996; 1: 58–61.
 23. Филин В. И., Костюченко А. Л. Неотложная панкреатология. // «Питер». — СПб, 1994; 410.
 24. Antillon, M.R., et al., Single-step EUS-guided transmural drainage of simple and complicated pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc, 2006. 63 (6): p. 797–803.
 25. Hookey, L.C., et al., Endoscopic drainage of pancreatic-fluid collections in 116 patients: a comparison of etiologies, drainage techniques, and outcomes. Gastrointest Endosc, 2006. 63 (4): p. 635–43.
 26. Lawrence, C., et al., Disconnected pancreatic tail syndrome: potential for endoscopic therapy and results of long-term follow-up. Gastrointest Endosc, 2008. 67 (4): p. 673–9.
 27. Пугаев А. В., Богомолова Н. С., Багдасаров В. В., Сирожетдинов К. Б. // К патогенезу гнойных осложнений острого панкреатита. Вестник хирургии № 1 том 154. II — 1995 — с 32–34.
 28. Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Общая часть. Учебное пособие. Изд. Дом «Равновесие» 2005 г.
 29. Майстренко Н. А., Стукалов В. В., 2000; Vitale G. C. et al., 2003; Martin D. J. et al., 2006.
 30. Huguet J. M. et al., 2005; Beauchant M. et al., 2008.
 31. Рандомизированное исследование по эффективности нестероидных противовоспалительных препаратов перед проведением ЭРПХГ в качестве профилактики острых панкреатитов — N Engl J Med 2012; 366:1414–1422 April 12, 2012 DOI: 10.1056/NEJMoal111103.
 32. Балалыкин А. С., 1996; Мирингоф А. А., и соавт., 2002; Pungprapong S. et al., 2005; Ong T. Z. et al., 2005
 33. Повышение безопасности и эффективности эндоскопических транспапиллярных вмешательств у больных доброкачественными обструктивными заболеваниями желчевыводящих протоков: автореф. дис. к-та мед. наук / Е. А. Дерябина. — М., 2009. — С. 6–12.
 34. Рандомизированное исследование по эффективности стентирования главного панкреатического протока во время проведения ЭРПХГ в качестве профилактики острых панкреатитов — Urgent ERCP with pancreatic stent placement or replacement for salvage of post-ERCP pancreatitis. Division of Gastroenterology, Department of Medicine, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota, United States 2 Department of Surgery, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota, USA 2014.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПИЩЕВОДА ПРИ АДЕНОКАРЦИНОМЕ И ПЛОСКОКЛЕТОЧНОМ РАКЕ *

Мирончев А. О., Каган И. И., Мирончев О. В., Самойлов П. В.

ГБОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия, Советская ул., 6, Оренбург.

* Иллюстрации к статье — на цветной вклейке в журнал.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF ESOPHAGUS IN ADENOCARCINOMA AND SQUAMOUS CELL CARCINOMA

Mironchev A. O., Kagan I. I., Mironchev O. V., Samoylov P. V.

Orenburg State Medical Academy, Советская ул., 6, Оренбург.

Мирончев Антон Олегович, к.м.н., ассистент кафедры терапии

Каган Илья Иосифович, д.м.н., проф., профессор кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии им. С. С. Михайлова, заслуж. деятель науки РФ

Мирончев Олег Викторович к.м.н., доцент кафедры терапии

Самойлов Пётр Владимирович, к.м.н., ассистент кафедры лучевой диагностики, лучевой терапии и онкологии, хирург-онколог ООКОД

Mironchev Anton, Candidate of medical sciences, Lecturer, Department of Therapy, Orenburg State Medical Academy, Orenburg

Kagan Iliya, PhD, MD, Professor, Department of operative surgery and clinical anatomy named of S. S. Mikhailov, Honored Scientist of Russia

Mironchev Oleg, Candidate of medical sciences, Professor assistant, Department of Therapy, Orenburg State Medical Academy, Orenburg

Samoilov Petr, Candidate of medical sciences, oncology surgeon, Department of radiation diagnostic, radiation therapy and oncology, Orenburg Regional Clinical Oncology Center

Мирончев

Олег Викторович

Mironchev Oleg V.

E-mail:

olmiron1@rambler.ru

Резюме

Цель работы: Изучить микротопографию стенки абдоминального отдела пищевода и дать ее количественную характеристику в опухолевой патологии пищевода.

Методы исследования: Исследование выполнено с применением морфологических методов: 1. Анатомическое препарирование; 2. Гистотопографический метод с окраской гистотопограмм гематоксилином-эозином и по Ван Гизону; 3. Морфометрия макро- и микроструктур пищевода. Изучался операционный материал от 15 пациентов, которым по поводу опухолевого поражения была произведена резекция нижней трети пищевода и верхнего отдела желудка. Операции проводились на базе торакального отделения Оренбургского областного клинического онкологического диспансера (ООКОД).

Результаты: В статье описаны особенности морфологических изменений в стенке абдоминального отдела пищевода при двух формах его опухолевого поражения: при плоскоклеточном раке и при аденокарциноме. Для аденокарциномы и плоскоклеточного рака характерны разный тип роста, разная степень прорастания слоев стенки пищевода, разная склонность к метастазированию в пределах стенки пищевода. Подслизистая основа пищевода является основным слоем, в котором происходят значительные изменения при опухолевых поражениях пищевода как в пределах опухоли, так и в прилежащих участках стенки пищевода.

Заключение: Распространенное вовлечение подслизистой основы абдоминального отдела пищевода в патологический процесс при его злокачественных поражениях (до 5 см в наших наблюдениях) следует учитывать при определении верхней границы резекции пищевода.

Ключевые слова: пищевод, морфология, аденокарцинома, плоскоклеточный рак.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):61-64

Summary

Purpose: To study the micro-topography of the abdominal wall of the esophagus and give it a quantitative characterization of tumor pathology of the esophagus.

Methods: The study was performed using morphological methods: 1 anatomical dissection; 2 histotopographical method with coloring of histotopograms with hematoxylin-eosin and Van Gieson; 3 Morphometry of macro and microstructures of the esophagus. Operating studied material from 15 patients who over the tumor lesion was performed resection of the lower third of the esophagus and the upper part of the stomach. Operations were carried out on the basis of the thoracic department of the Orenburg Regional Clinical Oncology Center (ORCOC).

Results: This article describes the features of the morphological changes in the abdominal wall of the esophagus at its two forms of tumor lesions: in squamous cell carcinoma and in adenocarcinoma. For adenocarcinoma and squamous cell carcinoma is characterized by a different type of growth, a different degree of sprouting layers of the esophageal wall, different propensity to metastasize within the wall of the esophagus. Submucosa of the esophagus is the main layer in which there are significant changes in neoplastic lesions of the esophagus, both within tumor and in adjacent areas of the esophageal wall.

Conclusion: The common involvement of submucosa of the abdominal esophagus in the pathological process in its malignant lesions (up to 5 cm in our study) should be considered when determining the upper limit of esophageal resection.

Keywords: esophagus, morphology, adenocarcinoma, flat cell cancer.

Ekperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (6):61-64

Введение

В структуре заболеваемости среди всех злокачественных новообразований в России рак пищевода находится на 14-м месте, а в структуре смертности на 7-м [1].

Пятилетняя выживаемость при раке пищевода составляет около 10%, причем зависимости от гистологического типа опухоли и степени опухолевой дифференцировки не выявлено [2]. Такой плохой прогноз при раке пищевода обусловлен рядом специфических причин: 1) в большинстве случаев клиническая симптоматика развивается на поздних стадиях развития опухоли; 2) активное лимфогенное метастазирование обеспечивается благодаря наличию большого количества лимфатических сосудов в подслизистом слое стенки пищевода; 3) ранней инвазией опухоли в органы средостения и окружающие ткани; 4) сложностью и травматичностью хирургического вмешательства, особенно на поздних стадиях [3].

До недавнего времени наиболее частой опухолью являлся плоскоклеточный рак, который составлял до 90–95% всех злокачественных опухолей пищевода [4]. За последние несколько десятилетий структура злокачественных новообразований пищевода несколько изменилась. В России, США, Европе, ряде стран Азии наблюдается тенденция роста частоты аденокарцином пищеводной локализации [5–8].

По А. Ф. Черноусову (2000), рак нижнегрудного и абдоминального отделов пищевода составляет 30% от всех случаев рака пищевода.

Различают 3 формы рака пищевода:

- язвенный (блюдцеобразный, кратерообразный) — имеет экзофитный рост в просвет пищевода преимущественно по длине;
- узловой (грибовидный, папилломатозный) — обтурирует просвет пищевода, по внешнему виду напоминает цветную капусту, при распаде может напоминать язвенный рак;
- инфильтрирующий (скирр, стенозирующий) — циркулярно охватывает пищевод, развивается в подслизистом слое, проявляется в виде белесоватой плотной слизистой, на фоне которой могут возникать изъязвления; стенозирующий циркулярный рост преобладает над ростом по длине органа.

Так как в подслизистой основе пищевода, имеется мощное лимфатическое сплетение, то метастазирование осуществляется за счет внутрстеночного распространения по лимфатическим путям «на расстояние 4–5, а иногда и 10 см от видимого края опухоли» [10].

Нами был проведен анализ состояния стенки абдоминального отдела пищевода при его поражениях двумя видами злокачественных опухолей: плоскоклеточным раком пищевода и аденокарциномой.

Цель работы: Изучить микротопографию стенки абдоминального отдела пищевода и дать ее количественную характеристику в опухолевой патологии пищевода.

При анализе гистотопограмм с опухолевыми поражениями абдоминального отдела пищевода оцениваются не морфологические особенности самих опухолей, а те макромикроскопические

изменения в стенке пищевода, которые происходят при росте опухолей в зависимости от их вида и характера прорастания.

Материал и методы

Материалом для такого анализа служили продольные гистотопограммы абдоминального отдела пищевода с захватом кардии желудка, выполненные с резецированных отделов пищевода после операции типа Льюиса и изученные при 8–32-кратных увеличениях стереоскопического микроскопа.

Такие оперативные вмешательства были выполнены 15 больным, среди которых 14 мужчин и одна женщина. Возраст больных составил от 49 до 74 лет. Из прооперированных пациентов у 5 пациентов диагностирован плоскоклеточный рак пищевода, а у 10 пациентов аденокарцинома. Макроскопически видимая протяженность

опухоли находилась в пределах от 5 до 7 (10) сантиметров.

Исследование выполнено с применением морфологических методов: 1. Анатомическое препарирование; 2. Гистотопографический метод с окраской гистотопограмм гематоксилином-эозином и по Ван Гизону; 3. Морфометрия макро- и микроструктур пищевода. Изучался операционный материал от 15 пациентов, которым по поводу опухолевого поражения была произведена резекция нижней трети пищевода и верхнего отдела желудка. Операции проводились на базе торакального отделения Оренбургского областного клинического онкологического диспансера (ООКОД).

Результаты

По гистологической структуре у 5 больных имел место ороговевающий или неороговевающий микроинвазивный плоскоклеточный рак. Из 5 наблюдений в трёх раковая опухоль находилась в пределах абдоминального отдела пищевода. В двух случаях она проросла в кардию желудка.

В изученной группе наблюдений имели место два вида роста злокачественного эпителия пищевода. При первом варианте рост эпителия пищевода происходил по его длине, без выраженного погружного роста в более глубокие слои стенки пищевода. Вследствие этого измененная слизистая оболочка пищевода образует на его внутренней поверхности множественные поперечные складки, хорошо определяемые на продольной гистотопограмме. Такая слизистая оболочка имеет складчатый гребенчатый вид. Иллюстрацией этого являются два наблюдения (Рис. 1 и 2).

В наблюдении № 1 у мужчины 57 лет имел место плоскоклеточный ороговевающий рак нижней трети пищевода II стадии, протяженностью 7 см. На рисунке 1 видны крупные складки и вырост слизистой оболочки в просвет пищевода. Эпителий этого участка неравномерно утолщен, имеются начальные признаки погружного роста.

Подслизистая основа на протяжении опухоли выражена неравномерно. В пределах образующихся складок она резко утолщена и составляет основу таких складок. Мышечная оболочка пищевода на всём протяжении опухоли не изменена.

На рисунке 2 представлена продольная гистотопограмма наблюдения № 2 мужчины 52 лет, на котором видно, что рост эпителия происходит в пределах слизистой оболочки с формированием множественных последовательных складок эпителия. В поверхностных слоях разрастающегося эпителия происходит слияние эпителия соседних складок с образованием сплошного эпителиального покрова, преимущественно в проксимальных частях опухоли. Высота складок слизистой оболочки в пределах от 1000 до 2000 мкм. Подслизистая

основа утолщена до предела 2500 мкм. Её слой, прилежащий к мышечной оболочке, разрыхлён. Обращают на себя внимание гнёздные скопления расширенных, застойно полнокровных кровеносных сосудов. Мышечная оболочка пищевода на всём протяжении опухоли сохранена. Имеют место отдельные языкообразные врастания соединительной ткани подслизистой основы между мышечными пучками циркулярного слоя.

Оба наблюдения объединяет, во-первых, преимущественный рост эпителия по поверхности пищевода с образованием поперечных складок слизистой оболочки. Во-вторых, полной сохранностью мышечной оболочки в пределах опухоли. Различает эти наблюдения наличие в наблюдении № 1 начальных признаков погружного роста. Кроме того, в наблюдении № 2 отмечаются более выраженные изменения кровеносных сосудов в подслизистой основе. Такие различия могут быть обусловлены различными стадиями опухоли, поскольку в наблюдении № 2 была I стадия, а в наблюдении № 1 — II стадия.

В случае аденокарциномы зоны пищеводно-желудочного перехода, общим для всех наблюдений, являлось возникновение опухоли в пределах желудка (его кардиальной части) и прорастание опухоли вверх в абдоминальный отдел пищевода. Морфологические отличия аденокарцином состояли в их различной степени дифференцировки в виде: низко дифференцированной, умеренно дифференцированной и хорошо дифференцированной.

Наиболее показательным с точки зрения характера роста опухоли в пищеводе и тех изменений, которые она производит в его стенке, является наблюдение № 3, в котором у женщины 69 лет диагностирована аденокарцинома, с прорастанием всех слоев стенки желудка и в пищевод. Полные продольные гистотопограммы резецированного раздела представлены на рис. 3.

Правую часть гистотопограммы занимает участок кардии желудка, в котором наблюдается

распространенный погружной рост аденокарциномы на всю глубину стенки с разрушением мышечной оболочки. По направлению к пищеводно-желудочному переходу имеет место рост основного узла опухоли в подслизистой основе абдоминального отдела пищевода. Над этим узлом и несколько левее располагается стык между пищеводным и желудочным эпителиями. Желудочный эпителий в этом месте изменён и является частью врастающей в пищевод опухоли. На нём располагается несколько истонченный слой пищевода эпителия. К указанному слою желудочного эпителия примыкает сохраненная собственная соединительнотканная пластинка слизистой оболочки, которая в пределах основного опухолевого узла полностью разрушена.

В примыкающей к опухоли стенке пищевода можно отметить несколько изменённый пищеводный эпителий, где наблюдаются признаки анатомической дезорганизации. Подслизистая основа утолщена и разрыхлена. В ней определяется

довольно большое количество кровеносных сосудов. Мышечная оболочка сохранена и не имеет при увеличениях стереоскопического микроскопа существенных анатомических изменений.

Кроме желудочного эпителия при аденокарциномах значительные макромикроскопические изменения происходят в подслизистой основе поражённой части абдоминального отдела пищевода. Они состоят в значительном увеличении её толщины за счёт развития грубой волокнистой соединительной ткани. В её толще происходит значительное увеличение количества полнокровных кровеносных сосудов, выявляются расширенные лимфатические сосуды и целые лимфатические полости, расположенные непосредственно под слизистой оболочкой.

В пределах абдоминального отдела пищевода в зоне, прилежащей к основному узлу опухоли обнаруживаются местные метастазы в виде отдельных узлов, полностью разрушающих или замещающих мышечную оболочку пищевода.

Обсуждение

Таким образом, аденокарцинома желудка, прорастающая в пищевод, характеризуется выраженным погружным ростом, преимущественно в подслизистой основе и очаговыми разрушениями мышечной оболочки.

Проведенный анализ показал, что для плоскоклеточного рака пищевода наиболее характерен рост в пределах слизистой оболочки по поверхности пищевода с образованием поперечной складчатости. Вторичным является распространение опухоли в подслизистую основу и в центре опухоли в мышечную оболочку.

Для аденокарцином желудка, прорастающих в пищевод, характерно как изменение желудочного эпителия, находящегося в пищеводе и пищеводно-желудочном переходе, так и параллельный рост

опухоли в подслизистой основе пищевода. Для этих опухолей характерно и более частое, и обширное поражение мышечной оболочки.

Подслизистая основа пищевода является основным слоем, в котором происходят значительные изменения при опухолевых поражениях пищевода как в пределах опухоли, так и в прилежащих участках стенки пищевода. Они выражаются в её значительном утолщении, развитии грубо-волокнистой соединительной ткани, увеличении количества кровеносных и лимфатических сосудов.

Распространенное вовлечение подслизистой основы абдоминального отдела пищевода в патологический процесс при его злокачественных поражениях (до 5 см в наших наблюдениях) следует учитывать при определении верхней границы резекции пищевода.

Список литературы

1. Двойрин В. В. Статистика злокачественных новообразований в России, 1990 г. Вестник ОНЦ АМН России, 1992, № 4. — с. 3–14.
2. Blot W. J. Rising incidence of adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. / W. J. Blot, S. S. Devesa, R. W. Kneller. // JAMA. 1991. — Vol. 265. — P. 1287–1289.
3. Meyer W. Barrett's esophagus following total gastrectomy / W. Meyer, F. Vollmar, W. Bar // Endoscopy. — 1979. — Vol. 2. — P. 121–126.
4. Петров С. В. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека. Издание 3-е, дополненное и переработанное. / С. В. Петров, Н. Т. Райхлин. — Казань, Титул, 2004.
5. Borrie J. Columnar cell-lined esophagus: Assessment of etiology and treatment: A 22 year experience. / J. Borrie, L. Golawater // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1976. — Vol. 71. — P. 825–834
6. Iftikhar S. Y. Bile reflux in columnar-lined Barrett's esophagus / S. Y. Iftikhar, S. Ledingham, R. J. C. Steele, et al. // Ann. R. Coll. Surg. Engl. 1993. — Vol. 75. — P. 411–416
7. Rector L. E. Aberrant mucosa in the esophagus in infants and in children / L. E. Rector, M. L. Connerley // Arch. Pathol. 1991. — Vol. 31. — P. 285–294
8. Schnell T. G. Adenocarcinoma arising in tongues or short segments of Barrett's esophagus / T. G. Schnell, S. J. Sontag, G. Chejfec // Dig. Dis. Sci. 1992. — Vol. 37. — P. 137–143.
9. Черноусов А. Ф. Хирургия пищевода: Руководство для врачей / А. Ф. Черноусов. — М.: Медицина, 2000. — 352 с.
10. Ганцев Ш. Х. Онкология: Учебник для студентов медицинских вузов. 2-е изд / Ш. Х. Ганцев. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — С. 297–314.



КОЛИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С C.DIFFICILE *

¹Миронов И. Л., ¹Ратникова Л. И., ¹Пирогов Д. В., ²Мильченко И. Б.

¹Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.

²МБУЗ ГКБ №8, г. Челябинск

* Иллюстрации к статье — на цветной вклейке в журнал.

COLITIS ASSOCIATED WITH C. DIFFICILE

¹Mironov I. L., ¹Ratnikova L. I., ¹Pirogov D. V., ²Milchenko I. B.

¹SBEI HPE «South Ural Medical University» Vorovskogo Str., 64, Chelyabinsk, 454048.

²MBUH State Hospital №8, Chelyabinsk

Миронов Игорь Львович, к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней, Южно-Уральский государственный медицинский университет

Ратникова Людмила Ивановна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней, Южно-Уральский государственный медицинский университет

Пирогов Дмитрий Владиславович, ассистент кафедры инфекционных болезней, Южно-Уральский государственный медицинский университет

Мильченко Инна Борисовна, врач патологоанатом МБУЗ ГКБ №8, г. Челябинск

Mironov Igor L., Ph.D., Associate Professor, Department of Infectious Diseases, South Ural State Medical University

Ratnikova Lyudmila Ivanovna, MD, Professor, Head of Department of Infectious Diseases, South Ural State Medical University

Pirogov Dmitry Vladislavovich, Assistant Department of Infectious Diseases, South Ural State Medical University

Milchenko Inna Borisovna, a physician pathologist MB CH №8 Chelyabinsk

**Миронов
Игорь Львович
Mironov Igor L.
E-mail: igmir@yandex.ru**

Резюме

Псевдомембранозный колит (ПМК), характеризуется острым началом, тяжелой диареей, гиповолемическим шоком, токсическим расширением толстой кишки, перфорацией, тромбгеморрагическим синдромом и без лечения в ряде случаев приводящий к гибели больного. В работе представлено описание клинического случая псевдомембранозного колита у пациентки 35 лет, развившегося на фоне массивной антибактериальной терапии. Диагноз был установлен лишь на аутопсии. Данный клинический случай уникален, и диктует необходимость информирования врачей практического звена здравоохранения об осложнениях антибактериальной терапии, в частности псевдомембранозного колита.

Ключевые слова: псевдомембранозный колит, антибиотики, осложнения антибактериальной терапии.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):65-68

Summary

Pseudomembranous colitis (PMC), is characterized by acute onset, severe diarrhea, hypovolemic shock, toxic expansion of colon perforation, thrombus syndrome and without treatment in some cases leading to death of the patient. The paper describes a clinical case of pseudomembranous colitis in patients 35 years that developed on the background of the massive antibiotic therapy. The diagnosis was made only at autopsy. This case is unique, and dictates the need to inform doctors of practical health care of the complications of antibiotic therapy, such as pseudomembranous colitis.

Keywords: pseudomembranous colitis, antibiotics, complications of antibiotic therapy.

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):65-68

Введение

В эпоху антибактериальных препаратов стала актуальной проблема антибиотик-ассоциированных колитов, которые включают в себя все колиты, возникающие после назначения антибактериальной терапии (АБТ) и вплоть до 4-х недель после отмены антибиотика, в тех случаях, когда другой причины колита не выявлено [4]. Известно, что колит, ассоциированный с *Clostridium difficile*, клинически обозначаемый как псевдомембранозный колит (ПМК), характеризуется острым началом, тяжелой диареей, гиповолемическим шоком, токсической дилатацией толстой кишки, тромбгеморрагическим синдромом и без специфического лечения приводящий к летальному исходу. К настоящему времени, исследователями установлено, что частота носительства данного микроорганизма резко возрастает у госпитализированных больных. Так, по данным канадских гастроэнтерологов у 18 % пациентов, находящихся на стационарном лечении в кале обнаружены токсины *C. difficile* [1]. Аналогичные тенденции

выявлены в США, в частности за последние 20 лет произошло почти двукратное увеличение частоты встречаемости *C. difficile* — ассоциированных колитов среди пациентов американских стационаров [2]. По данным отечественных авторов, в среднем 20–30 % пациентов становятся носителями *C. difficile* в период госпитализации, у 13 % пациентов уже через 1–2 недели после госпитализации в стационар общего профиля обнаруживается колонизация *C. difficile*, через 4 недели и более — у 50 %.

Диагностика псевдомембранозного колита основана на выделении *C. difficile* из кала, обнаружении цитотоксина В, играющего ключевую роль в патогенезе заболевания [3]. Заболевание чаще развивается после приёма клиндамицина, аминогликозидов, цефалоспоринов, фторхинолонов, сульфаниламидов, но и любой другой антибиотик может вызвать развитие ПМК. Ни продолжительность приема, ни доза, ни кратность, ни способ введения антибиотика не определяют вероятность развития данного заболевания [4].

Материалы и методы

В работе представлено описание клинического случая псевдомембранозного колита у пациентки 35 лет. Диагноз был установлен только на аутопсии.

При описании клинического случая использовался анализ медицинской карты стационарного больного, результаты патологоанатомического вскрытия.

Результаты

Больная П., 35 лет, поступила в приемное инфекционное отделение ГКБ № 8 г. Челябинска 12.02.2013 года, на вторые сутки от начала заболевания. Доставлена бригадой СМП после четырех генерализованных эпилептических приступов, произошедших 11.02.2013, с интервалом в несколько часов. Жалобы при поступлении: головная боль. Объективно: температура тела 38,2 °С. Состояние средней степени тяжести за счет интоксикационного синдрома. АД 120/80 мм рт. ст. Пульс 92 удара в минуту. Определялся менингеальный синдром. В анализе ликвора — цитоз 96 кл, лимфоциты 75 %, белок 0,36 г/л. В анализах крови — умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево. Биохимические показатели без особенностей. На основе ликворограммы и наличия в анамнезе генерализованных эпилептических приступов, был выставлен диагноз: серозный менингоэнцефалит. Несмотря на использование всех имеющихся возможностей, возбудитель острого воспалительного процесса в центральной нервной системе не был выявлен. Тяжелое течение заболевания, длительное пребывание в реанимационном отделении и отсутствие достоверно выявленного возбудителя, явились причиной для назначения множества антибактериальных препаратов различного спектра действия на разных этапах лечения. В качестве стартовой антибактериальной терапии был выбран цефтриаксон 14.02.13–1.03.13, затем, вследствие отсутствия положительной динамики в течении заболевания (лихорадка, нарастание неврологического дефицита), назначена противотуберкулезная терапия

ex juvantibus. Несмотря на проводимое лечение, состояние больной прогрессивно ухудшалось, что потребовало проведение ИВЛ (21.02.13–28.03.13), отмечались эпизоды генерализованных клонико-тонических судорог, угнетение сознания вплоть до комы. Отрицательная динамика заболевания и выделение из смыва трахеи нозокоммиальной флоры (энтерококк и стафилококк) заставили отменить противотуберкулезную терапию и назначить ванкомицин в/в по 1,0гр * 2р 1.03.13–7.03.13. Однако отсутствие выраженного эффекта от проводимого лечения и продление ИВЛ сделали необходимым очередную смену режима антибактериальной терапии — цефепим 7.03.13–1.04.13, ципрофлоксацин 7.03.13–1.04.13. На фоне продолжающейся лихорадки удалось добиться санации ликвора, восстановления сознания (март 2013 года). С момента поступления до конца марта 2013 года (12.02.2013–22.03.2013) в ОАК отмечался выраженный лейкоцитоз от $11 \cdot 10^9$ до $22 \cdot 10^9$ (ОАК от 15.02.13: лейкоциты $11,4 \cdot 10^9$, эритроциты $3,98 \cdot 10^{12}$, тромбоциты $331 \cdot 10^9$, гемоглобин 125 г/л, ОАК от 15.03.13: лейкоциты $18,3 \cdot 10^9$, эритроциты $2,38 \cdot 10^{12}$, тромбоциты $329 \cdot 10^9$, гемоглобин 74 г/л). 23.03.2013–12.04.2013 был нормоцитоз, затем снова появился лейкоцитоз, выраженная анемия. Выделение из мокроты полирезистентной синегнойной палочки явилось показанием к назначению меропенема 2.04.13–20.04.13. При посеве крови на стерильность от 24.04.2013 была выделена культура *Enterococcus faecium*. Результаты бактериологического исследования, а также

продолжающаяся лихорадка явились причиной повторного назначения ванкомицина в/в по 1,0 гр * 2р 30.04.13–13.05.13. На фоне терапии ванкомицином удалось добиться нормализации температуры. Однако постепенно нарастали электролитные нарушения и диспротеинемия, сохранялся лейкоцитоз. С 18.03.2013 отмечалась выраженная гипокалиемия до 1,8–2,4 ммоль/л, плохо корригируемая. С 5.03.2013 у больной появилась гипоальбуминемия, общая гипопропротеинемия, достигшая к моменту летального исхода показателей 45 г/л. Клинически до 4.04.13 признаков поражения ЖКТ выявлено не было. Начиная с 4.04.13, отмечается учащение стула до 2–3 раз в сутки, полуоформленного характера, объемом 400–1400 мл в сутки. Пациентка периодически отмечала боли в животе. После отмены ванкомицина, с 15.05.13 вновь отмечался субфебрилитет. Состояние больной ухудшалось и, несмотря на проводимую интенсивную терапию, 31.05.2013 в 05.15 ч. была констатирована смерть больной (рис. 1).

Результаты патологоанатомического и гистологического исследований: Головной мозг — мягкая мозговая оболочка отечная, без воспалительно-клеточной инфильтрации, с полнокровием сосудов, встречаются очаги диапедезных кровоизлияний. В коре головного мозга отмечается довольно выраженный периваскулярный и периваскулярный отек, дистония сосудов. Нейроны с выраженными дистрофическими изменениями, нередко с округлением контуров или с удлинением отростков; местами отмечаются явления сателлитоза; встречаются клетки-тени. В единичных капиллярах белого вещества лейкоцитозы. Вокруг желудочков в подкорковых ядрах определяется большое количество увеличенных в размерах нейронов с явлениями тигролиза, нередко здесь и клетки-тени, отмечается разряжение вещества мозга, выраженный отек. Толстая кишка — кишечные ворсинки слизистой оболочки с резко выраженным отеком (рис. 2). Покровный эпителий слизистой оболочки большей частью десквамирован. В собственной пластинке слизистой оболочки отмечается умеренно выраженная рассеянная инфильтрация лимфоцитами, макрофагами, эозинофилами, реже нейтрофилами. Местами

слизистая оболочка утолщена, с некрозами, с выраженной эозинофильной и нейтрофильной, макрофагальной инфильтрацией. На поверхности утолщений складок обильные наложения фибрина с лейкоцитами. Подслизистая основа резко утолщена за счет отека, здесь отмечается очаговая, в том числе периваскулярная, моноклеарная инфильтрация с примесью макрофагов и гранулоцитов. В просветах некоторых мелких сосудов подслизистой оболочки определяются фибриновые тромбы. Серозная оболочка утолщена, отечная, со скудной мелкоочаговой круглоклеточной инфильтрацией. В остальных органах и тканях неспецифические признаки поражения микроциркуляторного русла и паренхимы.

Патологоанатомический диагноз: Псевдомембранозный колит с тотальным поражением толстой кишки: многочисленные очаги некрозов поверхностных отделов кишечных крипт, покрытые толстым слоем фибрина с примесью нейтрофильных лейкоцитов, между бляшками фибрина — острые эрозии слизистой оболочки толстой кишки. Сочетанное заболевание: Последствия перенесенного острого серозного менингоэнцефалита: полиневропатия критических состояний, синдром критических нарушений, синдром экстрапиримидных расстройств, синдром выраженного смешанного тетрапареза с нарушением функции конечностей и формированием контрактур, эпилептический синдром с генерализованными судорожными эпилептиками (по клиническим данным). Осложнения: Кахексия (толщина подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки на уровне пупка менее 0,5 см). Безбелковые отеки, асцит 2000 мл, двухсторонний гидроторакс по 1000 мл в каждой плевральной полости, выраженные межплевральные отеки внутренних органов. Шок смешанной этиологии: инфекционно-токсический и гиповолемический; некронефроз, выраженные дистрофические изменения внутренних органов; полиорганная недостаточность — церебральная, сердечно-сосудистая, дыхательная, почечная, печеночная. Непосредственная причина смерти: Шок смешанной этиологии (инфекционно-токсический, гиповолемический).

Обсуждение

Интерес данного клинического случая состоит в том, что у пациентки было диагностировано поражение ЦНС в виде менингоэнцефалита неуточненного генеза, однако данное заболевание не явилось основным звеном танатогенеза, так как при патологоанатомическом исследовании каких либо значительных изменений в головном мозге выявлено не было. При этом, в стенке толстой кишки выявлено практически тотальное поражение в виде некроза, некробиоза, дистрофии слизистого, подслизистого слоев. Таким образом, по результатам аутопсии был диагностирован псевдомембранозный колит, который и явился причиной развития фатального нарушения гомеостаза и полиорганной недостаточности, приведшей к смерти больной. В данном случае

прижизненной диагностике ПМК помешал целый ряд факторов:

- выраженный неврологический дефицит «маскировал» проявление поражения толстого кишечника
- электролитные нарушения, диспротеинемия были расценены как признаки полиорганной недостаточности, а не ПМК
- назначение ванкомицина в/в, который как известно эффективен в отношении *C. difficile*, «смазало» клиническую картину ПМК
- симптомы со стороны ЖКТ (боль в животе, жидкий стул) были объяснены явлениями глубокого дисбиоза у больной, применением энтеральных питательных смесей, а также энтеропатией критических состояний.

Заключение

Все вышеперечисленное обуславливает уникальность данного клинического наблюдения и диктует необходимость информирования врачей практического звена здравоохранения о проблеме псевдомембранозного колита, ведь, как известно, при своевременной диагностике ПМК и адекватной противоклостридиозной терапии удастся спасти жизнь больного. Также, следует отметить, что

далеко не всегда поражение толстого кишечника *C. difficile* проявляется клинически, что оправдывает целесообразность введения в широкую практику специфических лабораторных методов диагностики ПМК (исследование испражнений методом ИФА на цитотоксин В). Необходим рациональный подход к назначению антибактериальных препаратов, четкие критерии их отмены.

Литература

1. Miller MA, Hyland M, Ofner-Agostini M, Gourdeau M, Ishak M *Infect Control Hosp Epidemiol* // Canadian Hospital Epidemiology Committee. 2002 Mar
2. Lessa FC, Gould CV, McDonald LC Current Status of *Clostridium difficile* Infection Epidemiology // *Clin Infect Dis*. 2012 August 1;55 (Suppl 2): S65-S70
3. Surawicz CM, McFarland LV Pseudomembranous colitis: causes and cures// University of Washington, Seattle, Wash., USA *Digestion*. 1999 Mar-Apr;60 (2):91-100
4. З.А. Хохлова, Ю.М. Кириллова, Л.Ю. Золотухина, В.П. Миничев Псевдомембранозный колит в практике инфекциониста // *Дальневосточный журнал инфекционной патологии*. 2010. № 17. С. 152-154



**МАТЕРИАЛЫ ВЫЕЗДНОГО ПЛЕНУМА НОГР
«КЛАССИЧЕСКАЯ И МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ.
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КРАЕВОЙ ПАТОЛОГИИ»,
К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ ОБРАЗОВАНИЯ ЮЖНО-УРАЛЬСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА. ЧЕЛЯБИНСК, 27–28 НОЯБРЯ 2014 ГОДА**

MATERIALS OF THE INTERREGIONAL SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
HELD BY GASTROENTEROLOGICAL SCIENTIFIC SOCIETY OF RUSSIA (THE GSSR):
«CLASSICAL AND INTERDISCIPLINARY GASTROENTEROLOGY. CURRENT ISSUES IN REGIONAL
PATHOLOGY», DEDICATED TO THE 70 (TH) ANNIVERSARY OF FOUNDATION OF SOUTH URAL
STATE MEDICAL UNIVERSITY, CHELYABINSK CITY, 27–28 (TH) NOVEMBER, 2014

**АССОЦИАЦИЯ СТРУКТУРНО — ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА
И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ
12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ**

Бастриков О.Ю., Долгушина А.И., Смагина Н.В.

ГБОУ ВПО «Южно — Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск

ASSOCIATION OF STRUCTURE-FUNCTIONAL INDICES OF HEART AND PSYCHOEMOTIONAL
FACTORS IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCER

Bastrikov O. Yu., Dolgushina A. I., Smagina N. V.

SBEI HPE «South Ural Medical University» Vorovskogo Str., 64, Chelyabinsk, 454048

~ стендовый доклад.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):69

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):69

Бастриков О. Ю.

Bastrikov O. Yu.

Email:

obastrikov@yandex.ru

РЕЗУЛЬТАТИВНОСТЬ ЭРАДИКАЦИОННЫХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI

Базрова Ф. В., Бораева Т. Т., Дзевисова Ф. С., Матвеева У. В.

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, г. Владикавказ.

THE EFFECTIVENESS OF ERADICATION REGIMENS INFECTION HELICOBACTER PYLORI

Bazrova F. V., Boraeva T. T., Dzebisova F. S., Matveeva U. V.

North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz.

Базрова Ф. В.
Bazrova F. V.
Email:
fatima-bazrova@yandex.ru

Учитывая существующие региональные особенности штаммов НР, целью и задачами нашего исследования явилось изучение результативности эрадикационных схем терапии гастродуоденальных заболеваний у детей Северной Осетии с учетом антибиотикорезистентности штаммов НР.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находилось 100 детей в возрасте от 7 до 18 лет с хроническими заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта, ассоциированных с инфекцией НР.

Резистентности НР к кларитромицину определялась с помощью ПЦР в биоптате слизистой оболочки антрального отдела желудка по выявлению участков нуклеиновых кислот 16SrPHK, 23SrPHK. Исследование проводилось в ООО НИЛ «Диагностика» НИИЭМ РАМН (Санкт-Петербург).

Результаты: Среди 61 больных, у которых методом ПЦР выявлен НР, у 8 (13,1 %) встречались мутации, определяющие резистентность к кларитромицину.

В соответствии с выбранной схемой лечения все пациенты разделены на 4 группы.

1 группа (24 человек): получали терапию по схеме, рекомендованной Маастрихт-3: ингибитор протонной помпы (ИПП): омепразол или эзомепразол + кларитромицин + метронидазол в течение 10 дней.

2 группа (25 человек): ИПП + амоксициллин + Де-Нол в течение 10 дней.

3 группа (26 человек): ИПП + амоксициллин + Де-Нол + макмирор в течение 10 дней.

4 группа (25 человек): ИПП + амоксициллин + метронидазол в течение 10 дней.

Контрольное исследование через 6 недель показало, что эрадикация была достигнута в 1 группе у 14 пациентов из 24 (58,3 %), во 2 группе у 21 пациента из 25 (84 %), в 3 группе у 23 пациентов из 26 (88,4 %), в 4 группе у 16 пациентов из 25 (64 %).

Самый низкий процент эрадикации — 58,3 % — был достигнут в 1 группе (ИПП + кларитромицин + метронидазол).

Таким образом, наше исследование показало, что у детей Северной Осетии резистентность НР к кларитромицину составила 13,1 %, что не превышает допустимый для проведения стандартной тройной терапии 20 % порог, что позволяет использовать кларитромицин в схемах эрадикационной терапии. Однако, на практике схемы с метронидазолом (4 группа), и, особенно с кларитромицином и метронидазолом (1 группа), имели достоверно более низкую эффективность. Схема с кларитромицином и метронидазолом, помимо низкой эффективности, хуже переносится детьми, поэтому не может быть рекомендована в детской практике.

Выводы:

1 — резистентность НР к кларитромицину у детей Северной Осетии составляет 13 %.

2 — наиболее эффективными схемами эрадикации являются схема с одним антибиотиком — амоксициллином в сочетании с ИПП и Де-нолом и схема квадротерапии: ИПП + амоксициллин + Де-нол + Макмирор.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):70

Eksperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):70

РОЛЬ ПРОБИОТИКОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С КИШЕЧНЫМ ДИСБИОЗОМ

Чихачева Е. А., Селиверстов П. В., Добрица В. П., Радченко В. Г.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

THE USE OF PROBIOTICS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH HEPATIC CIRRHOSIS AND INTESTINAL DYSBIOSIS

Chikhacheva E. A., Seliverstov P. V., Dobritsa V. P., Radchenko V. G.

North-West State Medical University, named after I. I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

Цель исследования. Оценить эффективность применения симбиотика Линекс в комплексной терапии цирроза печени.

Материалы и методы. В рандомизированных группах обследовано 74 пациента с циррозом печени, из них 44 пациента (основная группа) дополнительно к основному лечению получали Линекс, 30 больных (группа сравнения) получали только стандартную терапию. Всем больным проводили комплексное клинико-лабораторное обследование (клинический анализ крови, биохимический анализ крови, УЗИ брюшной полости, бактериологическое исследование кала, состав микробных маркеров в крови методом газовой хроматографии масс-спектрометрии, тест связи чисел, оценка качества жизни (SF-36).

Результаты. У всех больных (100 %) до начала лечения диагностировали проявления цитолитического, холестатического, астеновегетативного и диспепсического синдромов, преобладали боли ноющего характера в правом подреберье. При бактериологическом исследовании кала у всех пациентов с циррозом печени нарушения микробиоценоза толстой кишки были установлены в 100 % случаев (15 % — 1 степень, 40 % — 2 степень, 25 % — 3 степень, 20 % — 4 степень). Анализ микробного состава методом масс-спектрометрии до лечения показал дефицит колонизации лакто-, бифидо-, пропионо- и зубактерий. У пациентов после лечения с пробиотиком проявления болевого абдоминального, диспепсического синдромов выявляли достоверно реже ($P < 0,05$), чем у пациентов ГС. У пациентов ОГ отмечали снижение уровня лейкоцитов с $12,6 \pm 0,83$ до $6,54 \pm 1,12$ ($P < 0,05$), снижение СОЭ ($P < 0,05$), что свидетельствовало об уменьшении выраженности воспалительных изменений крови. У больных, получавших Линекс отмечали улучшение биохимических показателей (АЛТ, АСТ, ГГТП, билирубина), улучшения белково-синтетической функции печени (уровень общего белка увеличился с $74,0 \pm 0,50$ до $78,1 \pm 0,80$ г/л, ($P < 0,05$), альбумина с $30,6 \pm 1,7$ до $35,5 \pm 1,6$ г/л ($P < 0,05$), повышение количества бифидобактерий $8,7 \pm 0,1$ до $9,1 \pm 0,1$ Lg КОЕ/г ($P < 0,05$), лактобацилл $5,0 \pm 0,2$ до $5,2 \pm 0,2$ Lg КОЕ/г ($P < 0,05$) и общего количества эшерихий $7,6 \pm 0,3$ до $7,9 \pm 0,3$ Lg КОЕ/г ($P < 0,05$), тенденция к нормализации микробных маркеров методом масс-спектрометрии. У пациентов ОГ отмечалось уменьшение отечно-асцитического синдрома по данным УЗИ брюшной полости, уменьшение проявлений печеночной энцефалопатии и улучшение показателей качества жизни.

Заключение. Линекс, нормализуя микробиоценоз кишечника, положительно влияет на течение и прогноз цирроза печени и является не только симптоматическим, а потенцирующим патогенетическую терапию средством лечения больных (Патент РФ № 2509566 от 20.03.14).

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):71

Eksperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):71

НЕОДНОРОДНОСТЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ HELICOBACTER PYLORI У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ КИСЛОТО-ЗАВИСИМЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

¹Домрачева Е.В., ¹Сарсенбаева А.С., ²Уфимцев К.А.

¹Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ

²Медицинский центр «Гастроэнтерологическая практика»

THE HETEROGENEITY OF GENETIC VARIANTS OF HELICOBACTER PYLORI IN PATIENTS WITH VARIOUS ACID-RELATED DISEASES

¹Domracheva E.V., ¹Sarsenbaeva A.S., ²Ufimcev K.A.

¹South Ural State Medical University, Chelyabinsk city

²Medical Center «Gastroenterology Practice»

Домрачева Е. В., Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, аспирант
Сарсенбаева А. С., Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, д.м.н., профессор
Уфимцев К. А., Медицинский центр «Гастроэнтерологическая практика», главный врач, врач-гастроэнтеролог
Domracheva E. V. South Ural State Medical University, Chelyabinsk city, Assistant
Sarsenbaeva A. S. South Ural State Medical University, Chelyabinsk city, PhD, Professor
Ufimcev K. A. Medical Center «Gastroenterology Practice», Chelyabinsk city, the head physician, gastroenterologist

Цель исследования. Изучить генетическое разнообразие *H. pylori* у больных хроническим гастритом, язвенной болезнью, хроническим панкреатитом.

Материалы и методы. Обследовано 490 больных с язвенной болезнью желудка, язвенной болезнью ДПК, хроническим поверхностным гастритом, хроническим атрофическим гастритом, хроническим панкреатитом. Диагностика инфекции *H. pylori* проводилась следующими методами: морфологическим, уреазным дыхательным тестом, серологическим (определение концентрации IgG к *H. pylori* и иммуноблоттинг), и методом полимеразной цепной реакции. Статистическая компьютерная обработка проводилась с использованием пакетов прикладных программ Statistica for Windows 6.0.

Результаты. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки вирулентный генотип определялся в 92 % случаев. При хроническом неатрофическом и атрофическом гастрите вирулентные генотипы *H. pylori* не определялись. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки неосложненного течения выявлены изолированный (*vacA m2*) и комбинированный (*vacA s1/s2*) генотипы в 23 % случаев, из них моногенотип *VacAm2* в 83 %. При осложненном течении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки комбинированный (*vacAs1/s2; vacAs1/s2 + vacAm1+ vacAm2; vacAs1/s2 + vacAm2*) и смешанный (*vacAs1/s2+cagA, vacAs1/s2+iceA2, vacAm1+ cagA + iceA2*) генотипы установлены в 77 % образцов.

При хроническом панкреатите вакуолизирующий цитотоксин *VacA* выявлен в 35,7 % случаев, в группе контроля — у 81,8 %. Субъединица А уреазы *H. pylori* при хроническом панкреатите обнаружена у 85,7 % больных, в группе контроля — у 54,5 %. Белки наружной мембраны *H. pylori* p26, p19, p17 выявлены у 82,1 % больных хроническим панкреатитом, 54,5 % — в группе контроля. Белки наружной мембраны *H. pylori* с молекулярной массой 30 и 33 кДа (p30 и p33) выявлены у 85,7 % больных хроническим панкреатитом.

Заключение. Бактерия *H. pylori*, являющаяся основной причиной кислотозависимых заболеваний, реализует свое действие посредством факторов патогенности. Набор факторов патогенности *H. pylori* определяет характер и выраженность запускаемых бактерией патологических процессов на различных уровнях макроорганизма.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):72

Experimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):72

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА У ЖИТЕЛЕЙ КУРСКОЙ ОБЛАСТИ

Климкин А. С., Лукашов А. А.

ГБОУ ВПО Курский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Курск, Россия

PECULIARITIES OF THE COURSE OF ULCERATIVE COLITIS AMONG RESIDENTS OF KURSK REGION

Klimkin A. S., Lukashov A. A.

Kursk State Medical University, Kursk, Russia

Климкин А. С. (студент 6 курса лечебного факультета)

Лукашов А. А. (к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней № 1)

Klimkin A. S. (student 6 year medical faculty)

Lukashov A. A. (c. m. s., associate professor of the department of internal diseases № 1)

Цель: изучить клинико-лабораторные и инструментальные особенности течения неспецифического язвенного колита (НЯК) у жителей Курской области.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 46 пациентов, находившихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении ОБУЗ «Областная клиническая больница» г. Курска с диагнозом НЯК в 2013 г. Среди всех пациентов 29 человек (63 %) составили женщины, 17 человек (37 %) мужчины. Пациенты были разделены на 3 группы: 1-я группа — 10 человек (21,7 %) с легкой степенью тяжести, 2-я группа — 17 человек (37 %) со средней степенью, 3-я группа — 19 человек (41,3 %) с тяжелым течением НЯК. Средний возраст — $39 \pm 5,7$ лет, средняя продолжительность заболевания — $4,5 \pm 3,6$ года.

Результаты. У большинства исследуемых пациентов болевой синдром носил слабый (45,7 %) и умеренный характер (43,5 %). Во всех изучаемых группах боль локализовалась по ходу ободочной кишки (84,8 %), и имела схваткообразный характер. При копрологическом исследовании во всех группах наиболее часто определялась слизь (95,7 %), креаторея, амилорея, стеаторея наблюдалась в 45,7 %, 37 %, 30,4 % случаев соответственно. Тест Грегерсена оказался положительным у всех исследуемых. При проведении микроскопии в 1-й группе регистрировались единичные эритроциты (80,1 %), во 2-й группе в большом количестве (64,7 %), в 3-й группе эритроциты выявлялись сплошь в препарате (100 %). Выраженность диспепсического синдрома усиливалась в зависимости от степени тяжести течения НЯК (30,2 %, 53,1 %, 73,7 % соответственно). Сидоропенический синдром был наиболее выражен у больных со средним (41,2 %) и тяжелым (63,2 %) течением НЯК. Из внекишечных проявлений чаще регистрировались артриты в сочетании с фебрильной лихорадкой (26,1 %). Анализ сопутствующей патологии выявил преобладание хронического холецистита (41,3 %). При колоноскопии чаще регистрировалось поражение левых отделов кишечника (34,8 %) и субтотальный колит (23,9 % случаев).

Выводы. НЯК наиболее часто регистрировался у лиц женского пола, в виде средне — тяжелого течения, с преимущественным поражением левых отделов толстого кишечника.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):73

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):73

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КИШЕЧНОГО ДИСБАКТЕРИОЗА НА ФОНЕ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У ЖИТЕЛЕЙ КУРСКОЙ ОБЛАСТИ

Климкин А. С., Лукашов А. А.

ГБОУ ВПО Курский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Курск, Россия

PECULIARITIES OF THE COURSE OF INTESTINAL OVERGROWTH IN PATIENTS OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME AMONG RESIDENTS OF KURSK REGION

Klimkin A. S., Lukashov A. A.

Kursk State Medical University, Kursk, Russia

Климкин А. С. (студент 6 курса лечебного факультета)

Лукашов А. А. (к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней № 1)

Klimkin A. S. (student 6 year medical faculty)

Lukashov A. A. (c.m.s., associate professor of the department of internal diseases № 1)

Цель: изучить особенности течения кишечного дисбактериоза на фоне синдрома раздраженного кишечника (СРК) у жителей Курской области.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 57 пациентов, находившихся на лечении по поводу СРК в сочетании с кишечным дисбиозом в гастроэнтерологическом отделении областной клинической больницы г. Курска в 2014 г.

Результаты. Среди пациентов, страдающих кишечным дисбактериозом на фоне СРК, преобладали женщины — 77,5 %, у мужчин данная патология регистрировалась реже — в 22,5 % случаев. Наиболее часто заболевали люди в возрастном диапазоне от 35 до 55 лет (в 45 % случаев), реже — от 18 до 34 лет (33,68 %). При анализе клинической формы СРК выявлено, что наиболее часто встречался СРК с преобладанием болевого синдрома с метеоризмом — в 61,3 % случаев, с запорами — в 21,1 % случаев, а с преобладанием диареи в 17,6 % случаев. При оценке посевов кала на дисбактериоз выявлено, что у 55,3 % пациентов отчетливо нарастало содержание в кале агрессивных и патогенных микроорганизмов (до десятков миллионов в ассоциации золотистые стафилококки и протеи, гемолитические энтерококки; наблюдалось замещение полноценных эшерихий бактериями родов *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*; появлялись энтеропатогенные серотипы *E.coli*, сальмонеллы, шигеллы, клостридии, у 24,9 % наблюдался рост количества условно-патогенной флоры на фоне отсутствия бифидобактерий, а у 19,8 % больных выявлен рост условно-патогенной флоры на фоне нормального или сниженного количества бифидобактерий. Проведение ректороманоскопии показало, что в 36,5 % случаев у больных СРК имелся катаральный проктит, у 17,7 % больных — проктосигмоидит, геморрой наблюдался у 58,9 % исследованных. Эндоскопическая гастроскопия выявила гастрит в 100 % случаев, из которых в 56,5 % гастрит являлся *Helicobacter*-ассоциированным, гастродуоденит у 9,7 % больных. УЗИ выявило гипомоторную дискинезию желчного пузыря в 35,7 % случаев, панкреатит у 59,7 %, холецистит в 14,7 % случаев. Ирригоскопия показала наличие рефлюкс — илеита у 25,5 % исследуемых, недостаточность баугиниевой заслонки (по данным рентгенологического исследования толстого кишечника) была выявлена у 29,7 % больных.

Выводы. Кишечным дисбактериозом на фоне СРК чаще страдают женщины. Более чем у половины больных при анализе посевов кала на дисбактериоз бифидобактерии отсутствовали полностью, что может свидетельствовать о наличии у пациентов III — IV степени нарушения состава микрофлоры кишечника (по И. Б. Куваевой и К. С. Ладодо (1991)). Указанные изменения могут способствовать развитию дисфункции желудочно-кишечного тракта, что приведет к деструктивным изменениям кишечной стенки, бактериемии, сепсису и др.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):74

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):74

ВОЗМОЖНОСТИ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СО СТРИКТУРАМИ ПИЩЕВОДА

Коробкин Е. А., Сычев Г. С., Тарасов А. Н., Ефремов А. П.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования

«Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, ГМПЛУЗ ЧОКБ, г. Челябинск

OPTIMIZATION SOLUTIONS ESOPHAGEAL STRICTURE

Korobkin E. A., Sychev G. S., Tarasov A. N., Efremov A. P.

South Ural State Medical University, Chelyabinsk city, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital

Актуальность. Рубцовые стриктуры пищевода остаются актуальной проблемой в хирургии. Достаточное количество рубцовых стриктур возникает при случайном приеме агрессивных жидкостей, особенно часто в состоянии алкогольного опьянения. Так же нередки случаи употребления уксусной эссенции с суицидальной целью, что так же приводит к развитию рубцовой стриктуры пищевода. Надо отметить что употребление, большей частью случайное и в состоянии алкогольного опьянения, электролитов, встречается у мужчин, а употребление уксусной эссенции с суицидальной целью, чаще встречается у женщин. В последнее время стали встречаться стриктуры, вызванные употреблением препаратов бытовой химии, содержащих агрессивные вещества, по причине схожести упаковок с пищевыми продуктами. Прием носит также случайный характер. Надо отметить, что этиологический фактор можно рассматривать как вариант прогноза в возникновении стриктуры пищевода, который влияет на глубину и характер поражения стенки пищевода. Наибольшее значение, этиология имеет при оказании первой помощи пострадавшим с ожогами пищевода, и должна обязательно выясняться на всех этапах лечения. Для лечения пептических стриктур пищевода, этиология также важна, так как для скорейшего излечения необходимо проведение противоязвенной, антирефлюксной терапии, либо оперативного лечения

Цель исследования. Уточнение хирургической тактики и определение возможности консервативной терапии стриктуры пищевода.

Материалы и методы. В Челябинской Областной Клинической Больнице в период с 2008 по 2014 гг. находилось на лечении 158 больных с патологией пищевода (стриктура пищевода разной этиологии) 84 мужчины и 74 женщины. Основными симптомами стенозов пищевода, отмечены дисфагия, боли за грудиной, потеря веса. Основными способами диагностики данной патологии считаем рентгенологический и эндоскопический, который, в последнее время, получил в нашей клинике широкое распространение. В качестве ведущего метода использовали бужирование стеноза пищевода использовалась баллонная дилатация, как изолированная методика или в комбинации с бужированием аппаратом — фиброгастроскопом, различного диаметра. Стентирование пищевода не применялось. Все исследования проводились с гистологическим контролем до и после проведения всех манипуляций. Выявлено 6 больных с онкопатологией.

Результаты и обсуждение. При оценке полученных данных было выявлено 86 больных пептическим рубцовым стенозом пищевода, 39 больных стенозом пищевода после ожога химическими веществами, 17 больных с компенсаторными изменениями, 3 больных с пищеводом Баретта и 8 больных с отдельными видами стриктур. Было установлено, что при ранних сроках начала курса бужирования, количество благоприятных разрешений составляет 43%. В отличие от группы больных, начавших курс через пол года и более после получения травмы. Эта группа пациентов составила 57%. Уменьшение боли, разрешение стриктуры пищевода, улучшение общего состояния, уменьшение размеров и болезненности расценивали как критерии эффективности оперативного лечения. Показания к оперативному лечению подтверждали данными повторного ЭГДС, посредством которого также уточняли параметры и локализацию дефекта.

Заключение. Таким образом, смена тактики лечения с применением эндоскопических методик, имеет важное значение в диагностике и лечении стриктур пищевода. Это расширило возможность без оперативного лечения данной группы больных, с возможностью визуального контроля над процессами репарации пищевода, а также влияниями на них с помощью лекарственных препаратов. Также большим плюсом, прежде всего для больного, нельзя не отметить отсутствие гастростомы, не приводящее к ухудшению качества жизни. Сроки госпитализации данной группы больных также сократились, что является положительным фактором как для больного (уменьшение времени нетрудоспособности).

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):75

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):75

АНОМАЛЬНЫЕ КРИСТАЛЛОГРАФИЧЕСКИЕ СТРУКТУРНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ И ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

Левитан Б. Н., Тимошенко Н. В.

Астраханская государственная медицинская академия

THE ABNORMAL CRYSTALLOGRAPHIC STRUCTURAL ELEMENTS OF BLOOD SERUM AT CHRONIC HEPATITISES AND LIVER CIRRHOSES

Levitan B. N., Timoshenko N. V.

Astrakhan State Medical Academy, Astrakhan, Russia

Цель: установить диагностически значимые аномальные кристаллографические структуры в сыворотке крови (СК) при циррозах печени (ЦП) и хронических гепатитах (ХГ).

Материалы и методы: обследовано 57 больных — ХГ, 106 — ЦП и 20 здоровых лиц. Кристаллографический анализ СК проводили методом клиновидной дегидратации. Образовавшуюся после дегидратации капли СК на открытой поверхности тонкую плёнку — фацию изучали с помощью стереомикроскопа MZ 12,5 «Leica», оснащенного телекамерой «Pixer».

Результаты: при ХГ и ЦП в СК определялось большое количество разнообразных аномальных кристаллографических структур. Наиболее характерными и диагностически значимыми аномальными элементами СК оказались маркеры процесса склерозирования — листовидные структуры (63,2% случаев при ХГ и 84,9% при ЦП), маркеры застойных явлений — трехлучевые трещины (соответственно, 71,9% и 76,4%). Частота выявления широких трещин в центральной зоне фации, которые считаются маркером обезвоживания, при ЦП была достоверно ($p < 0,05$) выше, чем при ХГ. Трещины «серебра», наличие которых расценивается как один из показателей напряженности адаптационных систем организма, отмечались при ХГ достоверно чаще, чем при ЦП. Впервые при ХГ и ЦП были обнаружены такие аномалии, как трещины «фьорды» и трещины с зубчатым краем. Первые являлись одним из основных видов нарушений фации, количество которых достоверно повышалось при ЦП ($p < 0,05$), вторые выявлены при ХГ в 24,6% случаев, при ЦП — в 14,2%.

Заключение. Охарактеризован ряд аномальных кристаллографических структур СК, характерных для ХГ и ЦП, отражающих ведущие патофизиологические механизмы, происходящие в организме больного. Кристаллографическое исследование СК является одним из перспективных неинвазивных методов диагностики хронических заболеваний печени и их осложнений.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):76

Experimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):76

АНОМАЛЬНЫЕ КРИСТАЛЛОГРАФИЧЕСКИЕ СТРУКТУРНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ И ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

Левитан Б. Н., Тимошенко Н. В.

Астраханская государственная медицинская академия, Астрахань, Россия

THE ABNORMAL CRYSTALLOGRAPHIC STRUCTURAL ELEMENTS OF BLOOD SERUM AT CHRONIC HEPATITISES AND LIVER CIRRHOSES

Levitan B.N., Timoshenko N.V.

Astrakhan State Medical Academy, Astrakhan, Russia

Текст тезиса: Цель: установить диагностически значимые аномальные кристаллографические структуры в сыворотке крови (СК) при циррозах печени (ЦП) и хронических гепатитах (ХГ).

Материалы и методы: обследовано 57 больных — ХГ, 106 — ЦП и 20 здоровых лиц. Кристаллографический анализ СК проводили методом клиновидной дегидратации. Образовавшуюся после дегидратации каплю СК на открытой поверхности тонкую плёнку — фацию изучали с помощью стереомикроскопа MZ 12,5 «Leica», оснащенного телекамерой «Рихера».

Результаты: при ХГ и ЦП в СК определялось большое количество разнообразных аномальных кристаллографических структур. Наиболее характерными и диагностически значимыми аномальными элементами СК оказались маркеры процесса склерозирования — листовидные структуры (63,2% случаев при ХГ и 84,9% при ЦП), маркеры застойных явлений — трехлучевые трещины (соответственно, 71,9% и 76,4%). Частота выявления широких трещин в центральной зоне фации, которые считаются маркером обезвоживания, при ЦП была достоверно ($p < 0,05$) выше, чем при ХГ. Трещины «серебра», наличие которых расценивается как один из показателей напряженности адаптационных систем организма, отмечались при ХГ достоверно чаще, чем при ЦП. Впервые при ХГ и ЦП были обнаружены такие аномалии, как трещины «фьорды» и трещины с зубчатым краем. Первые являлись одним из основных видов нарушений фации, количество которых достоверно повышалось при ЦП ($p < 0,05$), вторые выявлены при ХГ в 24,6% случаев, при ЦП — в 14,2%.

Заключение. Охарактеризован ряд аномальных кристаллографических структур СК, характерных для ХГ и ЦП, отражающих ведущие патофизиологические механизмы, происходящие в организме больного. Кристаллографическое исследование СК является одним из перспективных неинвазивных методов диагностики хронических заболеваний печени и их осложнений.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):77

Experimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):77

Левитан Б. Н.

Levitan B. N.

Email: bolevo@mail.ru

СЛУЧАЙ ОТДАЛЕННОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ РАКА АНАЛЬНОГО КАНАЛА

Лунин М. А.

Отделение лучевой диагностики ГБУЗ «ГКБ № 24 ДЗМ», г. Москва

CLINICAL CASE OF REMOTE METASTATIC LESIONS OF ANAL CANAL CANCER

Lunin M. A.

Radiology department of State Clinical Hospital № 24, Department of Healthcare, City of Moscow

Рак анального канала (АК) — новообразования, возникающие в области заднего прохода между верхним краем анального канала и местом его перехода в перианальную кожу, покрытую волосами. Достаточно редкое заболевание, составляет не более 6% от общего числа злокачественных новообразований аноректальной зоны. Частота встречаемости в индустриально развитых странах приближается 1/100 000. Среди большого разнообразия гистологических форм злокачественных новообразований этой области ведущее место (50–75%) занимает плоскоклеточный (эпидермоидный) рак. Опухоль чаще выявляется среди лиц старше 50 лет. Среди больных раком АК преобладают женщины. Соотношение мужчины: женщины колеблется по разным источникам от 1:2 до 1:7.

В настоящее время терапией выбора при плоскоклеточном раке АК является лучевая или химиолучевая терапия. Эффективность консервативных методов лечения при плоскоклеточном раке АК достигает 50–70%.

При неполной регрессии опухоли после консервативной терапии применяют брюшно-промежностную экстирпацию (БПЭ) прямой кишки. При выявлении метастазов рака в паховых лимфатических узлах оперативное вмешательство дополняют лимфаденэктомией.

Рак АК редко метастазирует в отдаленные части тела. Гематогенное метастазирование рака АК происходит как через систему воротной вены (метастазы в печень), так и через нижние ректальные вены в систему нижней полой вены (метастазы в легкие, головной мозг, надпочечники, кости и другие органы и ткани).

Больной Л. 71 года была выполнена лучевая терапия, а затем БПЭ прямой кишки в 2011г по поводу плоскоклеточного рака АК. Далее, в 2012г, больная перенесла правостороннюю паховую лимфаденэктомию.

В неврологическое отделение нашей больницы Л. обратилась с жалобами на головные боли, головокружение, шаткость, общую слабость (симптомы резко выросли после очередного курса лучевой терапии).

При проведении МРТ головного мозга с в/в струйным контрастированием («Омнискан», 20мл — гадолиамид 0,5ммоль/мл) в задней доле левой гемисферы мозжечка определяется овальное образование неоднородной структуры (с кистозным компонентом), с подозрением на прилегание широким основанием к твердой мозговой оболочке, интенсивно накапливающее контрастный препарат. Помимо этого, была выявлена обширная диффузная зона структурных изменений левой гемисферы мозжечка с латеральной дислокацией, не накапливающая контрастное вещество, на фоне выраженного мозжечково-тенториального вклинения. Учитывая резкое нарастание клиники на фоне высоких цифр артериального давления около 20 часов назад, а также отсутствие видимой связи с выявленным образованием, данная зона была расценена как проявление интрапаренхиматозного кровоизлияния в острой стадии. В связи с чем, через 7 суток было проведено контрольное МР исследование, по результатам которого, диффузная зона несколько уменьшилась в размерах, её структура и сигнальные характеристики остались прежними, накопления контрастного препарата также не определялось, образование в задних отделах мозжечка так же осталось без динамики. На основании полученных данных суждение о генезе этой зоны изменилось — вероятнее всего участок обширного отека вещества головного мозга на фоне объёмного процесса и выраженного мозжечково-тенториального вклинения. За время нахождения в стационаре, состояние больной объективно ухудшается, нарастает церебральная симптоматика, больная не может самостоятельно передвигаться.

Таким образом, развитие у больной соответствующей клиники в данном случае, скорее всего было вызвано совокупным действием вклинения передних долей и червя мозжечка в вырезку намёта, вызвавшим обширный отек мозгового вещества и окклюзионную гидроцефалию (компрессия водопровода мозга и IV желудочка за счёт дислокации) на фоне резкого повышения артериального давления и слабо выраженным объёмным воздействием образования задней доли мозжечка (вероятнее отдаленный метастаз, фиксированный на оболочке).

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):78

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):78

ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Бельская Г.Н., Лузанова Е.И., Степанова С.Б., Макарова Л.Д., Сергиенко Д.А., Крылова Л.Г.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ

DYSFUNCTION OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN MULTIPLE SCLEROSIS

Bel'skaya G.N., Luzanova E.I., Stepanova S.B., Makarova L.D., Sergienko D.A., Krylova L.G.

South Ural State Medical University (SUSMU), Chelyabinsk city, Russian Federation

Бельская Г.Н. д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии ФДПО;

Лузанова Е.И. к.м.н., ассистент кафедры неврологии ФДПО;

Степанова С.Б. к.м.н., ассистент кафедры неврологии ФДПО;

Макарова Л.Д. к.м.н., доцент кафедры неврологии ФДПО;

Сергиенко Д.А. ассистент кафедры неврологии ФДПО.

Крылова Л.Г. ассистент кафедры неврологии ФДПО.

Bel'skaya G.N., MD, Ph.D., Professor, Head of Department of Neurology FAPGE;

Luzanova E.I., MD, CMS, Assistant lecturer, Department of Neurology FAPGE;

Stepanova S.B., MD, CMS, Assistant lecturer, Department of Neurology FAPGE

Актуальность. Рассеянный склероз (РС) — хроническое заболевание центральной нервной системы, сопровождающееся различными клиническими проявлениями поражения других органов, являющееся актуальной междисциплинарной проблемой современной медицины.

Цели исследования. Изучить гастроинтестинальные нарушения при рассеянном склерозе в структуре вегетативных расстройств для предложения мероприятий по улучшению качества оказания медицинской помощи.

Материалы и методы. Обследовано 118 больных с достоверным диагнозом РС: 90 жен; 28 муж. (возраст: 20–59 лет). Контрольная группа: 21 здоровый доброволец без неврологической патологии (15 жен; 6 муж, возраст: 25–56 лет). Для диагностики синдрома вегетативной дисфункции использовалась «Схема исследования для выявления признаков вегетативных нарушений», авторский «Стандартизированный опросник 11+1». Для уточнения характера дисфункции ЖКТ пациенты были консультированы гастроэнтерологом.

Результаты. Вегетативные нарушения в гастроинтестинальной системе достоверно чаще имели место у больных РС (46 чел. — 39,0%), в сравнении с контрольной группой (4 чел., $p=0,002$, критерий χ^2 Пирсона). Симптомы дисфункции ЖКТ у обследуемых групп чаще всего выражались нарушением его моторики в виде запоров (38 чел. (32,2%, $p<0,05$) в сравнении с контрольной группой. Прочие вегетативные расстройства пищеварительной системы касались абдоминалгий (2 чел. (1,7%, $p>0,05$)), не связанных с органическими заболеваниями ЖКТ и гинекологической сферы, ощущения вздутия живота (4 чел. (3,4%, $p>0,05$)), недержания кала (5 чел. (5,1%, $p>0,05$)).

Выводы. У больных РС одним из проявлений тазовых расстройств явилось нарушение функции кишечника, проявляющееся запорами и инконтиненцией кала. Выявленную дисфункцию гастроинтестинальной системы можно считать одним из симптомов периферической вегетативной недостаточности. На основании полученных данных составлен алгоритм по диагностике (авторский опросник) и лечению больных РС с тазовыми нарушениями, основным преимуществом которого мы считаем соблюдение преемственности между неврологом и гастроэнтерологом, а при необходимости, и другими специалистами, что позволяет формировать стратегию ведения данной категории пациентов на основе междисциплинарного подхода.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):79

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):79

ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Бельская Г.Н., Лузанова Е.И., Степанова С.Б.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Российская Федерация

DYSFUNCTION OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN MULTIPLE SCLEROSIS

Bel'skaya G.N., Luzanova E.I., Stepanova S.B

South Ural State Medical University, Chelyabinsk city, Russian Federation

Бельская Г.Н. д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии ФДПО;

Лузанова Е.И. к.м.н., ассистент кафедры неврологии ФДПО;

Степанова С.Б. к.м.н., ассистент кафедры неврологии ФДПО

Bel'skaya G.N., MD, Ph.D., Professor, Head of Department of Neurology FAPGE;

Luzanova E.I., MD, CMS, Assistant lecturer, Department of Neurology FAPGE;

Stepanova S.B., MD, CMS, Assistant lecturer, Department of Neurology FAPGE

Актуальность. Рассеянный склероз (РС) — хроническое заболевание центральной нервной системы, сопровождающееся различными клиническими проявлениями поражения других органов, являющееся актуальной междисциплинарной проблемой современной медицины.

Цели исследования. Изучить гастроинтестинальные нарушения при рассеянном склерозе в структуре вегетативных расстройств для предложения мероприятий по улучшению качества оказания медицинской помощи.

Материалы и методы. Обследовано 118 больных с достоверным диагнозом РС: 90 жен; 28 муж. (возраст: 20–59 лет). Контрольная группа: 21 здоровый доброволец без неврологической патологии (15 жен; 6 муж, возраст: 25–56 лет). Для диагностики синдрома вегетативной дисфункции использовалась «Схема исследования для выявления признаков вегетативных нарушений», авторский «Стандартизированный опросник 11+1». Для уточнения характера дисфункции ЖКТ пациенты были консультированы гастроэнтерологом.

Результаты. Вегетативные нарушения в гастроинтестинальной системе достоверно чаще имели место у больных РС (46 чел. — 39,0%), в сравнении с контрольной группой (4 чел., $p=0,002$, критерий χ^2 Пирсона). Симптомы дисфункции ЖКТ у обследуемых групп чаще всего выражались нарушением его моторики в виде запоров (38 чел. (32,2%, $p<0,05$) в сравнении с контрольной группой. Прочие вегетативные расстройства пищеварительной системы касались абдоминалгий (2 чел. (1,7%, $p>0,05$)), не связанных с органическими заболеваниями ЖКТ и гинекологической сферы, ощущения вздутия живота (4 чел. (3,4%, $p>0,05$)), недержания кала (5 чел. (5,1%, $p>0,05$)).

Выводы. У больных РС одним из проявлений тазовых расстройств явилось нарушение функции кишечника, проявляющееся запорами и инконтиненцией кала. Выявленную дисфункцию гастроинтестинальной системы можно считать одним из симптомов периферической вегетативной недостаточности. На основании полученных данных составлен алгоритм по диагностике (авторский опросник) и лечению больных РС с тазовыми нарушениями, основным преимуществом которого мы считаем соблюдение преемственности между неврологом и гастроэнтерологом, а при необходимости, и другими специалистами, что позволяет формировать стратегию ведения данной категории пациентов на основе междисциплинарного подхода.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):80

Experimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):80

ГАЗОВО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ СОСТАВ КРОВИ И УРОВЕНЬ ЭРИТРОПОЭТИНА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ

Матвеева Л. В., Горяев В. М., Мишанина Л. С., Солдатова А. А., Капкаева Р. Х.

Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева

GAS AND ELECTROLYTE COMPOSITION BLOOD AND LEVELS ERYTHROPOIETIN AN GASTRODUODENAL BLEEDING

Matveeva L. V., Goryaev V. M., Mischanina L. S., Soldatova A. A., Kapkaeva R. Ch.

Mordovian State University name N. P. Ogareva

Кровотечение осложняет течение язвенной болезни (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) в 10–15% случаев.

Цель работы: изучить газово-электролитный состав крови и уровень эритропоэтина при гастродуоденальном кровотечении.

Были обследованы 10 здоровых лиц без признаков гастропатологии (I группа) и 30 больных с гастродуоденальным кровотечением (II группа).

В сыворотке крови иммуноферментным методом исследовали количество эритропоэтина с применением набора реагентов ЗАО «Вектор-Бест» (Россия). Фирмой-производителем тест-системы рекомендовано считать нормальным уровень эритропоэтина — 8–30 мМЕ/мл (у женщин), 5,6–28,9 мМЕ/мл (у мужчин).

Результаты. ЯБ желудка стала причиной кровотечения в 30% случаев, ЯБ ДПК — в 70%. Среди женщин 80% страдали ЯБ желудка, 20% — ЯБ ДПК, среди мужчин — 16 и 84% соответственно.

Анализ газового состава крови выявил у обследованных II группы относительно I группы признаки метаболического ацидоза и гипоксемии: тенденции к снижению pH ($7,30 \pm 0,22$ против $7,40 \pm 0,16$), к повышению парциального давления углекислого газа ($42,10 \pm 2,85$ против $40,02 \pm 2,18$ мм.рт.ст.), уменьшение парциального давления кислорода ($60,25 \pm 5,14$ против $87,92 \pm 4,38$ мм.рт.ст.) ($p < 0,01$), уровня стандартного бикарбоната ($21,60 \pm 1,15$ против $26,05 \pm 1,08$ ммоль/л) ($p < 0,01$), HCO₃ ($22,52 \pm 1,24$ против $28,15 \pm 1,38$ ммоль/л) ($p < 0,05$).

У больных II группы относительно здоровых лиц определялись нарушения электролитного состава крови в виде гипокалиемии ($3,41 \pm 0,14$ против $4,85 \pm 0,28$ ммоль/л, $p < 0,01$) и гипокальциемии ($0,63 \pm 0,09$ против $1,25 \pm 0,11$ ммоль/л, $p < 0,01$), способствующих метаболическим нарушениям в тканях.

Эритропоэтин в сыворотке крови обследованных больных ($25,12 \pm 3,68$ мМЕ/мл) достоверно повышался относительно значений I группы на 292% ($p < 0,001$), что свидетельствовало о гипоксии тканей и являлось компенсаторным механизмом кровопотери, направленным на восстановление гомеостаза организма. Превышение верхней границы нормальных значений показателя отмечалось у мужчин с тяжелой степенью кровотечения.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):81

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):81

Матвеева Л. В.

Matveeva L. V.

Email:

MatveevaLjubov1@mail.ru

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Матвеева Л. В., Горяев В. М., Капкаева Р. Х., Мишанина Л. С., Солдатова А. А.

Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева

CHANGES IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH GASTRODUODENAL BLEEDING

Matveeva L. V., Goryaev V. M., Kapkaeva R. Ch., Mischanina L. S., Soldatova A. A.

Mordovian State University name N. P. Ogareva

Матвеева Л. В.
Matveeva L. V.
Email:
MatveevaLjubov1@mail.ru

Цель работы: исследовать гемограмму больных язвенной болезнью, осложненной гастродуоденальным кровотечением.

Проведено комплексное обследование 10 здоровых лиц без признаков гастропатологии (I группа) и 30 больных с гастродуоденальным кровотечением при обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) (II группа).

Результаты. При эзофагогастродуоденоскопии язвенный дефект в желудке определялся в 26,7 % случаев, в ДПК — в 73,3 %.

В общем анализе крови у обследованных II группы относительно значений I группы количество эритроцитов было меньше в среднем на 36,5 % ($p < 0,05$) — $2,87 \pm 0,31$ г/л, содержание гемоглобина — на 35 % ($p < 0,01$) — $87,4 \pm 2,26$ г/л, уровень гематокрита — на 20,4 % ($p < 0,05$). При тяжелой степени кровотечения минимальный уровень гемоглобина составил 39 г/л при количестве эритроцитов $1,71 \times 10^{12}/л$ и гематокрите 15 %.

Количество лейкоцитов у больных превышало значения I группы на 53,7 % ($p < 0,01$), эозинофилов — на 86,7 % ($p < 0,01$) — $2,8 \pm 0,31$ %, палочкоядерных нейтрофилов — на 79,2 % ($p < 0,001$) — $3,1 \pm 0,25$ %, сегментоядерных нейтрофилов — на 9,6 % ($p < 0,05$). У 10 % обследованных II группы выявлялась нейтропения до 40–45 %, у 16,7 % — нейтрофилез.

У 20 % обследованных II группы наблюдался относительный лимфоцитоз, у 10 % — лимфоцитопения. В среднем во II группе данный показатель на 18,9 % был выше, чем в I группе ($p < 0,05$).

Средний показатель количества моноцитов во II группе на 30,6 % был ниже, чем в I группе ($p < 0,05$).

Ускорение СОЭ наблюдалось у 30 % обследованных II группы и в среднем составило $9,8 \pm 0,9$ мм/ч, что на 84,9 % превысило значения I группы ($p < 0,01$).

Анализ данных гемограммы выявил у обследованных II группы по сравнению с I группой снижение количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, соответствующие степени тяжести кровотечения, повышение количества лейкоцитов, нейтрофилов со сдвигом лейкоформулы влево, эозинофилов, лимфоцитов, СОЭ на фоне моноцитопении. Указанные изменения свидетельствуют о гипоксии органов, текущем воспалительном процессе, иммунном дисбалансе.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):82

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):82

ЧАСТОТА ФАКТОРОВ ВЫСОКОГО РИСКА ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОПАТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Мельников И.Ю., Долгушина А.И., Смагина Н.В., Бастриков О.Ю.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

FREQUENCY HIGH RISK FACTOR OF EROSIIVE AND ULCERATIVE GASTROPATHY PATIENTS WITH CARDIAC PATHOLOGY

Melnikov I. Yu., Dolgushina A. I., Smagina N. V., Bastrikov O. Yu.

South Ural Medical University, Chelyabinsk

Цель работы: Оценить наличие факторов риска возникновения эрозивно-язвенных гастропатий у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Материал и методы. Обследовано 68 больных старше 60 лет с эрозивно-язвенными гастропатиями и заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Всем больным выполнялась фиброгастроэноскопия, *быстрый уреазный тест* и биопсия слизистой оболочки желудка для диагностики *Helicobacter pylori* (H.p.).

Результаты. Клиническая картина не всегда сопровождалась выраженными гастралгиями и диспепсическими явлениями. Все больные принимали аспирин. 12 человек (18%) — другие нестероидные противовоспалительные препараты. 16 человек (24%) получали антикоагулянты. H.p. выявлен у 52 человек (76%). Язвенный анамнез был у 32 больных (47%); у 3 больных (4%), язва в анамнезе осложнялась кровотечением.

Выводы. У пожилых пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, страдающих эрозивно-язвенными гастропатиями, с высокой частотой выявляется сочетание нескольких факторов риска поражения гастродуоденальной зоны, что необходимо учитывать при лечении данной категории больных.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):83

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):83

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ, БАЛАНС МЕЖДУ ОПЕРАТИВНЫМ И КОНСЕРВАТИВНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ

Пышкин С. А., Губина И. А., Маслов В. Г.

Центр хирургии печени и поджелудочной железы, МБУЗ ГКБ № 8, г. Челябинск.

CHRONIC PANCREATITIS, THE BALANCE BETWEEN OPERATIONAL AND CONSERVATIVE TREATMENT

Pyshkin S. A., Gubina I. A., Maslov V. G.

Surgery of the liver and pancreas, MBHF State Clinical Hospital No. 8, Chelyabinsk.

Пышкин С. А.

Pyshkin S. A.

Email:

centr_hirurgii@mail.ru

Цель исследования: оценить возможности комплексного (консервативного и оперативного) лечения хронического панкреатита (ХП).

Материалы и методы: За последние 6 лет в центре пролечено 308 пациентов с ХП, в 2/3 случаев алиментарного генеза. У остальных причиной ХП была патология желчных путей. Диагностика ХП базировалась на анамнезе, клинике, УЗИ, МСКТ, МРТ с холангиопанкреатикографией, РХПГ, эндоУЗИ, ФГС, биопсии поджелудочной железы (ПЖ). Оперирован 171 пациент (55,5%). Остальным проводилось консервативное лечение (заместительная терапия, антисекреторные, НПВП, спазмолитики). Показаниями к операции являлись: ЖКБ и патология желчных протоков (холедохолитиаз, стеноз БДС, терминального отдела холедоха); болевой синдром в сочетании с выявленными грубыми морфологическими изменениями (дилатация панкреатического протока 5мм и более, сформировавшиеся кисты ПЖ), «головчатый» ХП; псевдотуморозный панкреатит (невозможность исключить рак ПЖ); свищи ПЖ. Выполнялись следующие операции (показания и объем выбирались индивидуально): санация и восстановление проходимости желчных путей; панкреатоэнтеростомия; цистэнтеростомия, резекция ПЖ (головки, хвоста, тела); билиодигестивное шунтирование; при несформированных кистах или их осложнениях (абсцедирование, разрыв) — открытое наружное дренирование; пункция под контролем УЗИ.

Результаты и выводы: В 75% случаев болевой синдром купирован. В 1/3 случаев его стойко купировать не удалось. Операции внутреннего дренирования протоковой системы ПЖ способствуют ее декомпрессии, свободному току сока ПЖ в кишечник, замедляют прогрессирование ХП. Операции купируют болевой синдром, если он обусловлен внутрипротоковой гипертензией, фиброзом головки и, следовательно, улучшают качество жизни больных. К резекционным хирургическим способам лечения ХП надо подходить осторожно — риск эндокринной недостаточности. Любое хирургическое лечение ХП должно сочетаться с консервативной терапией, характер которой определяется индивидуально.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):84

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):84

ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ

Сагынбаева В.Э.¹, Лазебник Л.Б.¹, Астрелина Т.А.²

¹ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова»,

²ГУЗ «Банк стволовых клеток Департамент здравоохранения города Москвы»

INDICATORS OF CELLULAR IMMUNITY IN PATIENTS WITH ULCERATIVE COLITIS, DEPENDING ON THE ACTIVITY LEVEL

Sagynbaeva V.E.¹, Lazebnik L.B.¹, Astrelina T.A.²

¹State Budget Educational Institution of Higher Professional Education (SBEI HPE) "A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry Ministry of Healthcare of Russia".

²State Health Care Institution "Moscow Stem Cell Bank" Health Department City of Moscow

Сагынбаева Венера Эсенбаевна к. м.н. ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова», кафедра терапии, гериатрии и профилактики

Лазебник Леонид Борисович д. м.н., Профессор, ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова», кафедра терапии, гериатрии и профилактики.

Астрелина Т.А. ГУЗ «Банк стволовых клеток Департамент здравоохранения города Москвы»

Lazebnik Leonid, MD, PhD, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Outpatient medicine at the A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Sagynbaeva Venera, candidate of medical sciences, senior lecturer, Department of Outpatient medicine at the A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Astrelina T.A., State Health Care Institution «Moscow Stem Cell Bank» Healthcare Department City of Moscow

Сагынбаева В. Э.

Sagynbaeva Venera E.

E-mail:

venera_32@rambler.ru

Цель исследования: изучение показателей клеточного иммунитета у больных язвенным колитом при различной степени активности аутоиммунного процесса.

Материал и методы: Обследовано 42 больных язвенным колитом (ЯК), в качестве контрольной группы обследованы 20 больных синдромом раздраженного кишечника. Возраст больных составлял с 19–70 лет, средний возраст – 41,3±2,3 (M±σ). Диагноз верифицирован данными клинических, лабораторных, иммунологических, гистологических и инструментальных методов исследования. Было проведено иммунофенотипирование лимфоцитов: CD3⁺CD4⁺, CD3⁺CD8⁺, ИРИ (CD4⁺CD8⁺), CD3⁺CD19⁺, CD3⁺HLA-DR⁺ — методом проточной цитометрии. Образец анализировали на проточных цитометрах FACS Calibur («Bekman Dickinson»). Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерной программы «STATISTICA 6.0», достоверность полученных величин определяли при помощи t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение: При анализе субпопуляции лимфоцитов, выявлено достоверное снижение (p<0,001) как относительного (36,2±1,6%), так и абсолютного (0,8±0,061x 10⁶/мл) показателя CD3⁺CD4⁺-лимфоцитов у больных ЯК, по сравнению с больными СПК (43,0±1,7% и 1,0±0,1x 10⁶/мл). Выявлено достоверное снижение (p<0,001) относительного и абсолютного количества лимфоцитов, экспрессирующих рецептор CD3⁺CD8⁺ до 25,0±1,5% и 1,1±0,5x 10⁶/мл соответственно у больных СПК по сравнению с больными ЯК (28,4±1,9% и 3,1±2,3x10⁶/мл). Уровень иммунорегуляторного индекса (ИРИ) у больных ЯК достоверно снижался по сравнению с больными СПК (1,5±0,1 и 1,9±0,2%, при p<0,001). Также по нашим данным обнаружено достоверное повышение (p<0,001) относительного и абсолютного показателей CD3⁺HLA-DR⁺ до 14,1±2,1% и 0,4±0,1x10⁶/мл соответственно у больных ЯК, по сравнению с больными СПК (4,5±0,8% и 0,1±0,02x10⁶/мл). Мы на своих исследованиях обнаруживали достоверное повышение (p<0,001) относительного и абсолютного количества лимфоцитов, экспрессирующих рецептор CD3⁺CD19⁺ у больных ЯК (13,4±1,2% и 0,3±0,04x10⁶/мл) по сравнению с больными СПК (9,5±1,1% и 0,2±0,05x10⁶/мл).

Заключение: Таким образом, при сравнительном анализе субпопуляционного состава лимфоцитов у больных ЯК выявлено статистически значимое снижение (p<0,001) уровня иммунорегуляторного индекса, снижение относительного и абсолютного показателя CD3⁺CD4⁺- лимфоцитов и повышение (p<0,001) как относительного, так и абсолютного количества В-лимфоцитов и активированных Т-лимфоцитов у больных ЯК по сравнению с больными СПК.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):85

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):85

ДИНАМИКА АНТИТЕЛ К АНТИГЕНАМ HLA I — II КЛАССА ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ АЛЛОГЕННЫХ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТРОМАЛЬНЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

Сагынбаева В. Э., Лазебник Л. Б.

ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова»

DYNAMICS OF ANTIBODIES TO HLA I — II AFTER TRANSPLANTATION OF ALLOGENEIC BONE MARROW MESENCHYMAL STROMAL CELLS IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

Sagynbaeva V. E., Lazebnik L. B.

A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Сагынбаева В. Э.
Sagynbaeva Venera E.
E-mail:
venera_32@rambler.ru

Сагынбаева Венера Эсенбаевна к.м.н. ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова», кафедра терапии, гериатрии и профилактики

Лазебник Леонид Борисович д.м.н., Профессор, ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова», кафедра терапии, гериатрии и профилактики.

Lazebnik Leonid, MD, PhD, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Outpatient medicine at the A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Sagunbaeva Venera, candidate of medical sciences, Senior lecturer, Department of Outpatient medicine at the A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Цель исследования: Изучить IgG антител к антигенам HLA I и II класса в образцах крови для определения эффективности и безопасности трансплантации аллогенных мезенхимальных стромальных клеток костного мозга (МСК КМ), полученных от HLA-несовместимых доноров при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК).

Материалы и методы: Обследовано 25 больных с ВЗК после трансплантации аллогенных MSC КМ; из них 19 — с язвенным колитом (ЯК) (13 мужчин, 6 женщин) и 6 — с болезнью Крона (БК) (5 мужчин, 1 женщина). Возраст больных 16–70 лет, средний возраст — $33,5 \pm 2,1$ (M \pm σ). Диагноз верифицирован данными клинических, лабораторных, гистологических и инструментальных методов исследования. Для определения эффективности и безопасности трансплантации аллогенных MSC КМ определяли IgG антитела к антигенам HLA- I и II класса в сыворотке крови через 12, 24 и 36 месяцев иммуноферментным методом с применением тест-систем «GTi_R Diagnostics» (Бельгия). Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерной программы «STATISTICA 6.0»; достоверность полученных величин определяли при помощи t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение: Среди 25 больных ВЗК после системной трансплантации аллогенных MSC КМ через 12, 24 и 36 месяцев в образцах крови ни в одном случае не было выявлено IgG антител к антигенам HLA I класса. Концентрация IgG антител к антигенам HLA I класса колебалась от 0,087 до 0,332. Тест на выявление IgG антител к антигенам HLA I класса считался положительным, начиная с концентрации выше 1.500. Содержание IgG антител к антигенам HLA I класса в среднем составило $0,148 \pm 0,01$. Среди 25 больных ВЗК после системной трансплантации аллогенных MSC КМ через 12, 24 и 36 месяцев, IgG антител к антигенам HLA II класса в сыворотке крови также не обнаруживалось. Концентрация IgG антител к антигенам HLA II класса колебалась от 0,052 до 0,275, достигая в среднем $0,106 \pm 0,01$. Тест на выявление IgG антител к антигенам HLA II класса так же, как и антигенам HLA I класса, считался положительным при повышении концентрации >1.500 . У всех больных после трансплантации MSC КМ при иммунологическом исследовании появление IgG антител к антигенам HLA I и II классов в сыворотке крови не наблюдалось, что коррелировало с улучшением клинической картины (уменьшение или купирование болевого синдрома, нормализация стула и др.) и уменьшением индекса эндоскопической активности.

Заключение: Таким образом, отсутствие антител к антигенам HLA I и II класса после системной трансплантации аллогенных мезенхимальных стромальных клеток костного мозга свидетельствует не только об эффективности, но и о безопасности трансплантации аллогенных MSC КМ, в связи, с чем специального подбора доноров при трансплантации аллогенных MSC КМ не требуется.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):86

Eksperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):86

СЫВОРОТОЧНЫЙ КАЛЬПРОТЕКТИН И С- РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА И ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Сагынбаева В. Э.¹, Лазебник Л. Б.¹, Кулмаматова У. Т.²

¹ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова», Москва, Россия.

²Ошский Государственный университет, Ош, Кыргызстан.

SERUM CALPROTECTIN AND C-REACTIVE PROTEIN IN THE ASSESSMENT OF INFLAMMATION SEVERITY AND THERAPY EFFECTIVENESS IN ULCERATIVE COLITIS

Sagynbaeva V. E.¹, Lazebnik L. B.¹, Kulmamatova U. T.²

A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

U. T. Osh State University, Osh, Kyrgyzstan.

Сагынбаева Венера Эсенбаевна к.м.н. ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова», кафедра терапии, гериатрии и профилактики

Лазебник Леонид Борисович д.м.н., Профессор, ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова», кафедра терапии, гериатрии и профилактики.

Кулмаматова У. Т. Ошский Государственный университет, медицинский факультет, кафедра внутренних болезней № 1, Ош, Кыргызстан.

Sagynbaeva Venera, candidate of medical sciences, Senior lecturer, Department of Outpatient medicine at the A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Lazebnik Leonid, MD, PhD, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Outpatient medicine at the A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Kulmamatova U. T. Osh State University, Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine № 1, Osh, Kyrgyzstan.

Сагынбаева В. Э.

Sagynbaeva Venera E.

E-mail:

venera_32@rambler.ru

Цель исследования. Изучение сывороточного кальпротектина (СКП) и С-реактивного белка (СРБ) для оценки активности воспалительного процесса и эффективности проводимой терапии при язвенном колите (ЯК).

Материалы и методы. Обследовано 34 больных ЯК, из них 17 мужчин, 17 женщин. Возраст больных: 16–70 лет; средний возраст — $43,0 \pm 2,5$ (M $\pm\sigma$). Больные в зависимости от проводимой терапии разделены на группы: I группа — больные, получавшие мезехимальные стромальные клетки (МСК) (12 чел). II группа — получавшие инфликсимаб (ИНФЛ) (10 чел). III группа — получавшие стандартную терапию (СТ) (системные кортикостероиды и цитостатики) (10 чел). Диагноз верифицирован данными клинических, лабораторных, иммунологических, гистологических и инструментальных методов исследования. Уровень кальпротектина исследовался в сыворотке крови больных иммуноферментным методом с применением тест-систем «Immun diagnostik» (ДРГ, Германия). СРБ определяли в сыворотке крови общепринятым методом. Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерной программы «STATISTICA 6.0». Достоверность полученных величин определяли при помощи t-критерия Стьюдента.

Результаты. Как показали результаты настоящего исследования, концентрация СКП в стадии обострения в группах больных ЯК, получавших МСК ($105,8 \pm 34,6$ мкг/г) и СТ ($118,9 \pm 31,0$ мкг/г), была достоверно выше ($p < 0,001$) по сравнению с группой больных, получавших ИНФЛ ($40,0 \pm 14,6$ мкг/г). Необходимо отметить, что в группу лиц, получавших ИНФЛ, вошли больные после очередного введения препарата, а в группу, получавших МСК и СТ, вошли больные до начала терапии. После проводимой терапии отмечалось достоверное снижение продукции СКП с $105,8 \pm 34,6$ до $62,7 \pm 19,0$ мкг/г в группах больных, которым проводилась трансплантация МСК ($p < 0,001$), что сопровождалось уменьшением СРБ с $14,8 \pm 4,3$ до $7,8 \pm 1,6$ мг/л ($p < 0,001$) и достоверным снижением индексов клинической и эндоскопической активности заболевания: с $6,3 \pm 1,0$ до $1,9 \pm 0,4$ и с $5,1 \pm 1,0$ до $3,2 \pm 0,8$ баллов соответственно ($p < 0,001$). В группе больных, получавших СТ, после проводимой терапии в концентрации СКП отмечалась тенденция к снижению с $118,9 \pm 31,0$ до $96,4 \pm 29,5$ мкг/г ($p = 0,114$). Данное снижение уровня СКП сопровождалось уменьшением СРБ с $37,7 \pm 18,8$ до $18,7 \pm 9,2$ мг/л ($p < 0,001$) и достоверным снижением индексов клинической и эндоскопической активности заболевания: с $6,8 \pm 1,2$ до $2,0 \pm 0,5$ и с $6,2 \pm 0,8$ до $3,0 \pm 0,4$ баллов соответственно ($p < 0,001$). Концентрация СКП, несмотря на проводимую терапию инфликсимабом, не только не снижалась, а напротив, отмечалась тенденция к повышению с $40,0 \pm 14,6$ до $49,3 \pm 17,0$ мкг/г ($p = 0,206$) и уменьшению индексов клинической и эндоскопической активности с $7,9 \pm 1,6$ до $7,6 \pm 1,4$ и с $5,3 \pm 1,1$ до $4,7 \pm 1,4$ баллов соответственно, однако эти данные статистически недостоверны ($p = 0,601$ и $p = 0,301$ соответственно). У данных больных выявлено увеличение концентрации СРБ с $9,5 \pm 2,7$ до $12,9 \pm 6,0$ мг/л.

Заключение. Таким образом, синхронное изучение концентрации кальпротектина и СРБ в сыворотке крови позволяет оценить как активность воспалительного процесса, так и эффективность проводимой терапии. В частности, при системной иммуносупрессивной терапии МСК и стандартной терапии уровни СКП снижаются в большей степени, чем при селективной иммуносупрессивной терапии ИНФЛ у больных ЯК.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):87

Eksperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):87

ТЕЧЕНИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ КОМБИНИРОВАННОГО ГЕПАТОПРОТЕКТОРА

Селиверстов П. В., Радченко В. Г.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE IN THE COURSE OF COMBINED HEPATOPROTECTOR'S THERAPY

Seliverstov P.V., Radchenko V.G.

North-West State Medical University, named after I. I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

Цель исследования: Изучение влияния БАД «Гепагард Актив» на течение неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и возможности его применения в качестве средства профилактики прогрессирования заболевания на стадии стеатоза.

Материал и методы исследования: обследованы 25 пациентов с НАЖБП на стадии стеатоза, в возрасте $45,4 \pm 16,2$ лет. Всем пациентам проводился стандартизированный опрос с оценкой качества жизни (опросник SF-36), клинический и биохимический анализы крови, ФиброМакс-тест, бактериологическое исследование содержимого толстой кишки (методом ПЦР-РТ), биоимпедансный анализ компонентного состава организма, ультразвуковое исследование печени. Все пациенты получали БАД «Гепагард Актив» по 1 капсуле 3 раза в день во время еды в течение трех месяцев.

Результаты: На фоне терапии отмечалась положительная динамика по частоте выявления жалоб на дискомфорт и тяжесть в правом подреберье, тошноту, нарушение стула ($p < 0,05$). Данные клинического анализов крови (гемоглобин, лейкоциты, эритроциты, тромбоциты, СОЭ) и биохимического анализов крови (общий белок, амилаза, общий билирубин, глюкоза, АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ) как до, так и после лечения были в пределах нормальных значений. Отмечалось снижение уровня ОХ с 5,9 до 5,1 ммоль/л и ЛПНП с 4,1 до 3,8 ммоль/л ($p < 0,05$) и тенденция к снижению ЛПОНП, ТГ и КА. По результатам ФиброМакс-теста, при оценке активности и тяжести стеатоза, фиброза, также отмечалась положительная динамика по всем показателям, но статистически достоверных различий получено не было, поскольку трехмесячного наблюдения для морфологической оценки печени недостаточно. При количественном определении представителей основных бактериальных групп в кале методом ПЦР у всех пациентов имел место микробный дисбаланс (дисбиоз толстой кишки), выражающийся в снижении доли бактериоидов, что является характерным для пациентов с избыточным весом и ожирением. После курса терапии отмечалось достоверное увеличение доли бактериоидов с $11,3\% \pm 10,6$ (среднее \pm СО) до $47,6\% \pm 28,8$ от общего количества микроорганизмов ($p < 0,0001$), что демонстрирует способность БАД восстанавливать нарушенный микробный баланс в толстой кишке, связанный с избыточной массой тела/ожирением и риском развития системных нарушений метаболизма. Все пациенты отмечали снижение изначально повышенной массы тела. Так, на основании результатов биоимпедансного анализа компонентного состава организма выявлено значимое снижение индекса массы тела, в среднем, на 10,7% и количество жировой ткани в организме пациентов на 20,6%. По данных УЗИ печени отмечалась положительная динамика за счет тенденции к нормализации размеров и регрессии признаков жировой инфильтрации печени. При оценке качества жизни по всем шкалам отмечалась положительная динамика.

Выводы: БАД к пище «Гепагард Актив», способствует положительной динамике симптомов НАЖБП на стадии стеатоза, улучшает состояние печени, нормализует липидный спектр, способствует снижению избыточной массы тела, устраняет микробный дисбаланс в толстой кишке, связанный с ожирением и системными нарушениями метаболизма, повышает качество жизни пациентов.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):88

Experimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):88

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ МИГРЕНИ

Сероусова О. В., Долгушина А. И., Карпова М. И.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, Челябинск, Россия

PREVALENCE OF GASTROINTESTINAL DISTURBANCES IN PATIENTS WITH MIGRAINE

Serousova O. V., Dolgushina A. I., Karpova M. I.

South Ural Medical University, Chelyabinsk City

Цель. Изучение распространенности гастроинтестинальных расстройств при мигрени во время иктальной фазы, а также сопутствующей патологии органов пищеварения при различных вариантах течения данной цефалгии.

Материалы и методы. В исследование включено 158 больных мигренью в соответствии с МКГБ (II-е издание, 2004). Из них 96 пациентов с эпизодическими атаками (66 женщин и 30 мужчин), хроническое течение диагностировано в 62 случаях (52 женщины, 10 мужчин). Лекарственный абюзус при головной боли наблюдался у 39 (62,9%) больных с хроническим течением мигрени. Медиана возраста больных составила 29 лет.

Результаты. В структуре болевой фазы мигрени, тошнота и рвота встречались в 76 (79,1%) и 37 (38,5%) случаях соответственно при эпизодической мигрени, у 43 (69,3%) и 10 (12,9%) больных при ее хронизации. Заболевания, ассоциированные с *Helicobacter pylori*-инфекцией (K29, K25, K26), встречались чаще у больных хронической мигренью (17 случаев, 27,4%) против 8 (8,3%) случаев при эпизодическом течении. Проявлениями *Helicobacter pylori*-инфекции служили хронический атрофический гастрит (4,2% и 19,4% случаев), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (4,2% и 8,1% соответственно типам течения цефалгии). Хронический некалькулезный холецистит (K81.1) был диагностирован 4 (4,2%) при эпизодических атаках и у 4 (6,5%) больных при хронической цефалгии. Распространенность функциональных заболеваний билиарного тракта (K83.8) и кишечника (K58) составила 6 (6,3%) и 5 (5,2%) при эпизодической, при хронической мигрени 4 (6,5%) и 4 (6,5%) соответственно.

Выводы. У пациентов, страдающих мигренью, зарегистрирована высокая распространенность гастроинтестинальных расстройств. Предполагается, что в развитии данных заболеваний принимает участие ряд факторов, включая нарушения вегетативной регуляции, инфекционно-воспалительные механизмы, а также экзогенные факторы, среди которых особое место занимает частый прием лекарственных препаратов для купирования головной боли.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):89

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):89

ИЗМЕНЕНИЕ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ С ЖКБ ПО ДАННЫМ УЗХГ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ БАД «ЛИТОЛИЗИН»

Скворцова Т.Э., Короваев В.М.

ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И. И. Мечникова, Центр безоперационного растворения камней, г. Санкт-Петербург, Россия

CHANGES IN MOTOR-EVACUATION FUNCTION OF THE GALLBLADDER IN PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS ACCORDING TO USDG DURING THERAPY BAA «LITOLIZIN»

Skvortsova T.E., Korovaev V.M.

North-West State Medical University, named after I. I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

Цель исследования: Изучение влияния БАД «Литолизин» на функционирование желчевыводящей системы у больных с ЖКБ в процессе литолиза и возможности его применения в качестве средства профилактики при дисфункциональных расстройствах желчного пузыря.

Материал и методы исследования: Обследовано 15 женщин в возрасте 50 ± 13 лет. Всем пациенткам проводился стандартизированный опрос, обзорное УЗИ органов брюшной полости, ультразвуковая холецистография (УЗХГ). Выраженность клинических симптомов оценивалась по 3-бальной шкале.

Результаты. У 70 % выявлено наличие болевого (в правом подреберье) и диспептического синдромов, у 40 % отмечались запоры. В копрограмме у 60 % выявлена стеаторея. По данным УЗИ органов брюшной полости выявлены признаки жирового гепатоза у трети больных (I–II степени); деформация желчного пузыря у 70 %, уплотнение стенки желчного пузыря свыше 0,2 см; диффузные изменения поджелудочной железы выявлены у 70 %, множественные мелкие конкременты — у 80 %, единичные — у 20 % пациентов. УЗХГ показала, что у пациентов преобладали гипомоторные и гипокинетические расстройства. На фоне терапии «Литолизин» имелась положительная клиническая динамика, нормализация биохимических показателей, нормализация фазы сокращения и уменьшение фазы наполнения. У 40 % наблюдалось увеличение исходного объема желчного пузыря в 1,3 раза, у 50 % — уменьшение в 1,2–1,5 раза.

Выводы. БАД «Литолизин» оказывает холеретическое и холекинетические действия, положительно влияет на работу сфинктера Одди и может быть использован у больных с ЖКБ в процессе лечения, и как средство профилактики при наличии дисфункциональных расстройств желчного пузыря.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):90

Experimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):90

МЕРЫ, ПОЗВОЛЯЮЩИЕ УВЕЛИЧИТЬ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТАНДАРТНОЙ ТРОЙНОЙ АНТИХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ТЕРАПИИ

Смагина Н. В.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

MEASURES CONTRIBUTING TO EFFICIENCY ADVANCEMENT OF STANDART TRIPLE ANTI-HELICOBACTER PYLORI THERAPY

Smagina N. V.

South Ural State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Chelyabinsk, Russia

Цель работы: оценить эффективность терапии у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с добавлением висмута трикалия дицитрата и препаратов, содержащих *saccharomyces boulardii*.

Материалы и методы. Пролечено 120 больных с язвенной болезнью желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК), ассоциированной с *Helicobacter pylori* (Н.р.). Для диагностики Н.р. использовали *быстрый уреазный тест*, обнаружение Н.р. в биопсии слизистой оболочки, определение антигена Н.р. в кале. Больные были разделены на две группы, сопоставимые по полу и возрасту. Для лечения 1 группы применялись: амоксициллин 1000 мг x 2 р/сут., кларитомидин 500 мг x 2 р/сут., омепразол 20 мг x 2 р/сут., для лечения 2 группы в трехкомпонентную схему были включены: висмута трикалия дицитрат 240 мг x 2 р/сут. и *saccharomyces boulardii* 1к x 2р/сут. Эрадикация проводилась в течение 10 дней. Контроль за Н.р. осуществляли через 4 недели после лечения.

Результаты. Эрадикация Н.р. в 1 группе достигла 81 %, во 2 группе 86 %. Частота побочных эффектов в виде диспептических жалоб и диареи составила 4 % (все пациенты 1 группы). Факторами, определяющими плохую переносимость терапии были: сопутствующая патология и пожилой возраст больных.

Выводы. Включение в схему стандартной тройной терапии больных ЯБЖ и ЯБ ДПК висмута трикалия дицитрата и *saccharomyces boulardii* позволило улучшить эффективность лечения и снизить нежелательные побочные эффекты антибактериальной терапии.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):91

Eksperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):91

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИИ У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ

Степанищева Л. А., Сарсенбаева А. С., Фаттахова Н. В.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ.

PREVALENCE OF ALARM FEELING AND DEPRESSION AT PATIENTS WITH THE PEPTIC ULCER VARIOUS LOCALIZATION

Stepanishcheva L. A., Sarsenbayeva A. S., Fattakhova N. V.

South Ural State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Chelyabinsk, Russia

Язвенная болезнь (ЯБ) имеет ежегодный рост с 18 % до 26 %. Риск ранней инвалидизации и потери трудоспособности существенно возрастает у больных ЯБ с коморбидными психопатологическими нарушениями.

Цель исследования: Оценить психоэмоциональный статус у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения.

Материалы и методы. Проведено обследование 226 пациентов с обострением ЯБ и 25 человек (контрольная группа), которые не имели данного заболевания. Пациенты были распределены в 3 группы наблюдения в зависимости от локализации язвенного процесса. Всем пациентам с целью определения психоэмоционального статуса проводили оценку депрессивных и тревожных нарушений с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS).

Результаты. Нами проведен анализ тревоги и депрессии у пациентов с язвенной болезнью. Тревога присутствовала у 109 (48,2 %) пациентов, из них у 92 (40,7 %) отмечен субклинический уровень тревоги, а у 17 (7,5 %) пациентов выявлена клинически выраженная форма, что достоверно выше, чем в контрольной группе — 16 %. (ОШ= 8,3,—8,7 $p<0,01$). Депрессия выявлена у 39,3 % обследованных пациентов, из них две трети больных имели субклинический уровень депрессии, а 13 человек страдали клинически выраженной формой депрессии, различия с контрольной группой достоверны (при $p<0,01$). Расчет отношения шансов (ОШ) по риску развития депрессии и тревоги у пациентов с ЯБ показал высокую вероятность возникновения этих психоэмоциональных расстройств, так ОШ составил 8,3 при тревоге и 8,7 при депрессивном расстройстве (при $p<0,01$). У пациентов с ЯБ двенадцатиперстной кишки (ДПК) лишь в 4,6 % случаях не отмечалось той или иной степени выраженности тревоги, тогда как при сочетанном ulcerозном поражении желудка и ДПК у 20,3 % пациентов уровень тревожности не выходил за пределы вариативной нормы. При этом у лиц с поражением ДПК (79,6 %) чаще, чем в группе лиц с сочетанной локализацией язвенного дефекта (57,8 %), встречалась субклинически выраженная тревога. В отношении клинически выраженной тревоги различий в этих группах получено не было. Подсчет величины ОШ позволяет говорить, что у пациентов с ЯБ ДПК в 5,4 раза (ДИ 1,1–25,5) больше вероятность иметь уровень тревожности, превышающий нормальные значения шкалы HADS, и в 26,4 раза (ДИ 3,3–209,0) больше вероятность иметь депрессивные отклонения, чем в группе лиц с ЯБ сочетанной локализации.

Таким образом, результаты исследования психологического статуса позволяют говорить о большой роли психоэмоционального стресса в инициации процессов язвообразования.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):92

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):92

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПИЩЕВЫХ ВОЛОКОН В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С ЛАТЕНТНОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Тетерина Л. А., Селиверстов П. В., Ситкин С. И., Радченко В. Г.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

EXPERIENCE WITH THE USE OF DIETARY FIBER IN TREATMENT OF CHRONIC HEPATITIS WITH LATENT HEPATIC ENCEPHALOPATHY

Teterina L. A., Seliverstov P. V., Sitkin S. I., Radchenko V. G.

North-West State Medical University, named after I. I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

Цель исследования: оценить взаимосвязь изменения кишечного микробиоценоза с развитием латентной печеночной энцефалопатии (ЛПЭ) у больных хроническими заболеваниями печени (ХЗП). Изучить эффективность применения пищевого волокна псиллиум (Мукофальк) у больных ХЗП на течение ЛПЭ.

Материалы и методы: Обследовано 45 пациентов ХЗП с ЛПЭ (мужчин 21 и женщин 24 в возрасте от 20 до 55 лет). В 1-ю группу вошли 25 человек, во 2-ю — 20 человек. Диагностика проводилась в соответствии с принятыми стандартами. Пациенты обеих групп принимали Урсофальк по 2 капс на ночь. Больные в 1 группе дополнительно получали Мукофальк по 1 пак. 3 раза в день в течение месяца, пациенты 2-й группы — лактулозу 30 мл 1 раз/сутки утром в течение месяца. Оценка эффективности терапии ЛПЭ проводилась через месяц на основании клинических, биохимических, бактериологических показателей, психометрического тестирования (тест связи чисел и тест линии).

Результаты: У всех пациентов ХЗП с ЛПЭ (100 %) был диагностирован дисбиоз кишечника: у 17 (38 %) пац. — I степень, у 18 чел. (40 %) — II степень, у 10 пац. (22 %) — III степень, за счет снижения бифидобактерий, лактобактерий, *E. coli* с нормальной ферментативной активностью и роста грибов рода *Candida*, гемолитических *E. coli*, золотистого стафилококка, ($p < 0,05$). Корреляция зависимости степени дисбиоза толстой кишки от стадии ПЭ составила $r = 0,46$ ($p < 0,01$). По окончании терапии отмечено улучшение общего состояния пациентов, уменьшение проявлений астенического и диспепсического синдромов у 17 (68,0 %) больных 1 группы и 14 (70,0 %) — 2 группы. Корреляция зависимости степени дисбиоза толстой кишки от стадии ПЭ составила $r = 0,46$ ($p < 0,01$). По окончании терапии отмечено улучшение общего состояния пациентов, уменьшение проявлений астенического и диспепсического синдромов у 17 (68,0 %) больных 1 группы и только у 14 (70,0 %) — 2 группы. При повторном бактериологическом исследовании кала в двух группах больных было отмечено улучшение показателей количественного и качественного состава микрофлоры кишечника (различия достоверны, $p < 0,05$). Нормализация когнитивной функции и тонкой моторики в 1-й группе составила 80 %. Восстановление психомоторных параметров по ТСЧ и ТЛ диагностировалось у 17 (68,0 %) больных 1 группы и 14 (70,0 %) — 2 группы. Выявлена корреляционная связь между развитием дисбиоза толстой кишки и временем выполнения ТСЧ и ТЛ: между повышенным числом гемолитических *E. coli* и ТСЧ и ТЛ ($r = 0,33$, $p < 0,05$ и $r = 0,31$, $p < 0,05$), ростом грибов рода *Candida* ($r = 0,37$, $p < 0,05$ и $r = 0,34$, $p < 0,05$), золотистого стафилококка ($r = 0,24$, $p < 0,05$ и $r = 0,23$, $p < 0,05$) и снижением уровня лактобактерий ($r = -0,30$, $p < 0,05$ и $r = -0,33$, $p < 0,05$).

Выводы: Формирование дисбиоза толстой кишки является триггерным фактором развития латентной печеночной энцефалопатии. Применение пищевого волокна псиллиум (Мукофальк) оказывая положительное влияние на качественный и количественный состав микрофлоры кишечника, способствует разрешению латентной печеночной энцефалопатии (Патент № 2462251 от 27.09.12).

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):93

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):93

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Вострякова Т.В., Шлейкова Е.Н., Пышкин С.А.

Поликлиника МБУЗ ГКБ № 8, г. Челябинск, Россия

THE FREQUENCY OF DETECTION OF HIATAL HERNIA IN PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Vostryakova T.V., Shlejkova E.N., Pyshkin S.A.

Clinical state hospital No. 8, Chelyabinsk, Russia

Цель: Изучить частоту выявления скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), как причину гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ).

Материалы и методы: Обследовано 60 больных ГЭРБ в возрасте от 22 до 62 лет. Из них 48 женщин и 12 мужчин. Диагноз устанавливался по клиническим проявлениям ГЭРБ (изжога, дискомфорт, боли за грудиной, усиливающиеся после приема пищи и при физической нагрузке, отрыжка кислым) и результатам дополнительных методов исследования: общие клинические анализы (для исключения анемии), выявление хеликобактерной инфекции, внутрижелудочная рН-метрия, ФГДС с биопсией слизистой оболочки (наличие и выраженность эзофагита, кишечной метаплазии эпителия), рентгеноскопия пищевода и желудка (наличие желудочно-пищеводного рефлюкса и ГПОД).

Результаты: Установлено, что в 30% (18 человек) случаях, причиной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни является грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. У остальных 70% явная причина ГЭРБ не ясна. ГЭРБ чаще встречается у женщин с повышенной массой тела, с проявлениями метаболического синдрома.

Выводы: Наличие у пациентов грыжи пищеводного отверстия диафрагмы является одной из причин возникновения симптомов ГЭРБ. В этих случаях при неэффективности консервативного лечения, возможно проведение оперативного лечения (антирефлюксные операции). У остальных, проводится стандартная консервативная терапия (ингибиторы протонной помпы, антациды, прокинетики).

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):94

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):94

ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПЕЧЕНОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В НОРМЕ И ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАХ БИЛИАРНОГО ТРАКТА

Юрина О. В.*, Дулькин Л. А.**

* Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск

** МБУЗ ДГБ № 5, г. Челябинск, Россия

DOPPLER SONOGRAPHY ASSESSMENT OF HEPATIC HEMODYNAMICS IN SCHOOL-AGE CHILDREN IN HEALTH AND FUNCTIONAL DISORDERS OF THE BILIARY TRACT

Yurina OV*, Dulkin LA**

* YUUGMU Russian Ministry of Health, the city of Chelyabinsk

** City Children's Hospital № 5, the city of Chelyabinsk, Russia

Знание факторов и механизмов, влияющих на портальный и печеночный кровотоки в норме и при различных гастроэнтерологических заболеваниях, позволяют врачу ультразвуковой диагностики правильно оценивать полученную информацию.

Нами не найдено литературных данных, описывающих характерные изменения кровотока, определяемые при доплерографии у детей с функциональными расстройствами билиарного тракта.

Цель исследования — изучить показатели печеночной гемодинамики у детей школьного возраста при дисфункциональных расстройствах билиарной системы, определить особенности клинической картины функциональных расстройств билиарного тракта у детей школьного возраста при наличии у них изменений внутрипеченочной гемодинамики.

Обследовано 452 ребенка в возрасте 7–17 лет (из них 189 детей младшего школьного возраста 7–11 лет и 263 ребенка старшего школьного возраста 12–17 лет) с различными дисфункциональными расстройствами билиарного тракта на фоне гастродуоденальной патологии. Всем детям проводилось общеклиническое и биохимическое обследование. Функциональное состояние желчного пузыря определялось путем проведения пробы с желчегонным завтраком (яичные желтки или сорбит) и построением графика опорожнения пузыря в % к его исходному объему. Ультразвуковое исследование печени и ультразвуковая доплерография сосудов (оценка кровотока в воротной и селезеночной венах, а так же собственной печеночной артерии) натощак и после пробы с пищевой нагрузкой. Все пациенты были разделены на 2 группы: 361 пациент со спазмом сфинктеров желчевыводящей системы и 91 пациент с гипотонией желчного пузыря.

Показатели гемодинамики натощак у всех обследованных не отличались от отсутствующих нормативных данных, достоверных различий между группами пациентов с различными вариантами дискинезии мы так же не обнаружили. В тоже время при проведении пищевой нагрузочной пробы у пациентов второй группы был отмечен достоверно меньший прирост объемной скорости кровотока в воротной вене.

Изменение данного показателя может быть связано не только с заболеваниями гастродуоденальной зоны при замедлении пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку, но и, учитывая результаты предыдущих исследований, с нарушениями кровообращения в магистральных сосудах брюшной полости (чревный ствол).

Практическая значимость работы определяется тем, что в клиническую практику будет внедрен доплерографический способ оценки печеночной гемодинамики у детей школьного возраста, а так же, наряду с этим, будут разработаны и внедрены в практику критерии ранней диагностики нарушений гемодинамики при функциональных расстройствах билиарной системы, что позволит уточнить патогенетические механизмы, а так же оптимизировать варианты их лечения и реабилитации.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):95

Экспериментальная и Клиническая Gastroenterologiya 2014; 111 (11):95

НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Пышкин С. А. Трапезников Е. В.

МБУЗ ГКБ № 81 хирургическое отделение

UNRESOLVED ISSUES IN THE TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

Pyshkin S. A., Trapeznikov E. V.

MBFH city clinical hospital No. 8, city of Chelyabinsk

Пышкин С. А.
Pyshkin S. A.
Email:
centr_hirurgii@mail.ru

Цель: Оценить эффективность используемых методов лечения острого панкреатита.

Материалы и методы: За последние 5 лет в отделении находилось на лечении 896 пациентов с острым панкреатитом. Генез панкреатита в большинстве случаев алиментарный.

Легкое течение (регресс симптоматики и нормализация геперамилаземии в течении 24–48 часов) наблюдалось у 421 пациента (47%). Сроки лечения 1–2 недели.

Среднетяжелое течение панкреатита (образование парапанкреатических инфильтратов, жидкостных скоплений, динамическая кишечная непроходимость и др.) наблюдалось у 116 человек (13%). Сроки лечения в пределах 1 месяца.

Тяжелое течение панкреатита (шок, гнойные осложнения, кровотечения и др.) наблюдалось у 365 человек (40%) Консервативное лечение было стандартным — голод, холод, глюкозо-солевые растворы, реологические препараты и т.д., антисекреторная терапия (октреотид, блокаторы протонной помпы), антибиотикотерапия, нестероидные противовоспалительные средства.

У 85 пациентов наряду с консервативной терапией применялось оперативное пособие — санационно-диагностическая лапароскопия с дренированием брюшной полости и сальниковой сумки, лапаротомия с дренированием брюшной полости и забрюшинного пространства, пункция и дренирование жидкостных скоплений под УЗ — контролем, вскрытие гнойников из мирилапаротомии, при билиарнозависимых формах-холецистостомия.

Результаты и выводы: Умерло 39 человек. Общая летальность 4.3%. Летальность при тяжелых формах острого панкреатита составила 10%

Лечение тяжелых форм острого панкреатита на сегодняшний день нельзя признать удовлетворительным.

Существующие способы лечения направлены не на купирование патологического процесса в самой железе, а на лечение возникших осложнений и в какой — то степени их профилактику.

Поэтому поиск и апробация способов лечения прерывающих процесс в самой железе весьма актуальны.

~ Стендовый доклад.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):96

Experimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):96

СОВРЕМЕННЫЕ АЛГОРИТМЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ РЕТРОГРАДНОЙ ПАНКРЕАТОХОЛАНГИОГРАФИИ (ЭРПХГ)

¹Тарасов А.Н., ²Васильев А.В., ²Дорофеева Т.Е., ^{1,2}Олевская Е.Р., ^{1,2}Дерябина Е.А.

¹ Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ

² Челябинская областная клиническая больница

MODERN ALGORITHMS PREVENTION AND ENDOSCOPIC TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS AFTER ENDOSCOPIC RETROGRADE CHOLANGIOPANCREATOGRAPHY (ERCP)

Tarasov A. N., Vasilev A. V., Dorofeeva I. E., Olevskaya E. R., Deryabina E. A.

YUUGMU Russian Ministry of Health, the city of Chelyabinsk

Chelyabinsk regional clinical hospital

Тарасов А. Н., ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, кафедра госпитальной хирургии, профессор.

Васильев А. В., Челябинская областная клиническая больница, врач-эндоскопист.

Дорофеева Т. Е., Челябинская областная клиническая больница, заведующая хирургическим отделением № 1.

Олевская Е. Р., Челябинская областная клиническая больница, заведующая эндоскопическим отделением. ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, кафедра госпитальной хирургии, доцент.

Дерябина Е. А., Челябинская областная клиническая больница, врач-эндоскопист.

Tarasov A. N., SBEI HPE «South Ural Medical University» Chelyabinsk, Department of Hospital Surgery, PhD, MD

Vasilyev A. V., Chelyabinsk Regional Hospital, Endoscopy physician

Dorofeeva T. E., Chelyabinsk Regional Hospital, Head of Department of Surgery № 1

Olevskaya E. R., Chelyabinsk Regional Hospital, Head of Department of Endoscopy, SBEI HPE «South Ural Medical University» Chelyabinsk, Department of Hospital Surgery, Professor Assistant

Derjabina E. A., Chelyabinsk Regional Hospital, Endoscopy physician

Васильев Александр
Владимирович

Vasilev Alexander Vl.

Email:

74endo@mail.ru

Целью работы: является внедрение и оценка эффективности новых алгоритмов профилактики и эндоскопического лечения острого панкреатита, возникающего вследствие эндоскопических транспапиллярных вмешательств на желчевыводящих путях.

Материалы и методы исследования: Проведен анализ результатов ЭРПХГ выполненных в эндоскопическом отделении Челябинской областной клинической больницы — клинике госпитальной хирургии Южно-уральского государственного медицинского университета в 2009–2013 году по поводу доброкачественной окклюзии внепеченочных желчных протоков 1778 пациентов. Мужчин 710 (39,9%), женщин 1068 (60,1%). Причиной окклюзии у 832 (46,8%) пациентов был первичный (при сохраненном желчном пузыре) холедохолитиаз, у 356 (20,5%) резидуальный холедохолитиаз (конкременты выявлены при фистулографии или в первые две три недели после холецистэктомии), у 214 (12,0%) рецидивные холедохолитиаз, возникший по прошествии полутора и более лет после холецистэктомии, стриктура желчных протоков, чаще всего БДС у — 376 (21,1%). Окклюзия желчных протоков у 614 (34,5%) больных осложнилась механической желтухой, в сочетании с холангитом у 329 (18,6%), панкреатитом у 138 (7,8%). Не осложненное состояние или компенсированное за счет наружного дренирования желчных протоков на момент выполнения ЭРПХГ имело место 697 (39,2%). В зависимости от особенностей профилактических мероприятий больные разделены на две группы.

Первая группа — 2009–2012 годы 1255 пациентов. В качестве премедикации и профилактики острого панкреатита за 30 минут до ЭРПХГ вводили 0,1% раствор атропина сульфата — 0,5мл подкожно, 40 мг (2,0мл) раствора дротаверина гидрохлорида подкожно или внутримышечно. У пациентов рассчитанного высокого риска развития острого панкреатита за 30 минут до проведения ЭРПХГ вводили 100 мг раствора октреотида подкожно. В первый час после ЭРПХГ проводилась инфузионная спазмолитическая терапия, а также подкожно вводилось 100 мг раствора октреотида. Все вмешательства проводили под тотальной интравенозной анестезией.

Вторая группа — 523 пациента оперированные в течение 2012–2013 года. К мерам профилактики острого панкреатита, которые использовались у первой группы пациентов, дополнительно назначали внутримышечное введение ксифокама — 8 мг за 30–40 минут до ЭРПХГ. В случае возникновения вирсунгографии или случайной катетеризации Вирсунгова протока при ЭРПХГ у 27 (5,2 %) пациентов операцию заканчивали стентированием главного панкреатического протока пластиковым стентом 5Ch-5cm. При появлении клинических признаков острого панкреатита у 4 пациентов также выполнено стентирование главного панкреатического протока. Выделенные группы были сравнимы по полу, возрасту, количеству и тяжести осложнений окклюзии желчных протоков и исходного общего состояния, объему эндоскопического пособия.

Статистическая обработка данных выполнена в программе Statistics 17.0 Результаты и обсуждение.

В первой группе у 97 (7,7 %) пациентов выполнение ЭРПХГ осложнилось развитием острого отечного панкреатита. У 37 (38 %) из них в протоколах вмешательства отмечено случайное контрастирование и (или) катетеризация главного панкреатического протока.

У 9 (24 %) из них острый панкреатит осложнился панкреонекрозом, умерло 7 (0,6 %).

В лечении острого панкреатита в этот период времени использовали комплексную консервативную терапию, а при отсутствии эффекта малоинвазивные вмешательства: лапароскопическая санация брюшной полости, пункционное и лапароскопическое дренирование полостей.

Во второй группе превентивное введение ксифокама позволило сократить частоту развития острого панкреатита до 1,4 % (7 пациентов). Профилактическое стентирование главного панкреатического протока при его случайной катетеризации или контрастировании во время ЭРПХГ выполнено 27 (5,2 %) пациентам, что у всех больных позволило избежать возникновения острого панкреатита в послеоперационном периоде.

Стентирование главного панкреатического протока выполнено 4 больным с явлениями выраженного панкреатита, развившегося на первый — второй день после операции. Успешная декомпрессия панкреатического протока сопровождалась заметным уменьшением интенсивности болевого синдрома в течение первых 12 часов после катетеризации и обратным развитием клинических признаков панкреатита в течение 6–8 дней. У всех пациентов консервативное лечение острого постманипуляционного панкреатита оказалось успешным, что позволило избежать необходимости выполнения дополнительных оперативных вмешательств.

Выводы: Использование нестероидных противовоспалительных препаратов перед проведением ЭРПХГ и профилактическое стентирование Вирсунгова протока при его катетеризации позволило снизить частоту развития острых панкреатитов в пять с половиной раз; Возникновение панкреатической гипертензии вследствие случайного контрастирования Вирсунгова протока является важным фактором, определяющим высокую вероятность развития тяжелого панкреатита после выполнения ЭРПХГ.

Профилактическая или ранняя эндоскопическая декомпрессия существенно повышает эффективность комплексной консервативной терапии острого постманипуляционного панкреатита.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):97-98

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):97-98

ПОЖИЛОЙ ВОЗРАСТ КАК «НЕЗАВИСИМЫЙ» ФАКТОР РИСКА ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНОПАТИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Сапожников А. Н., Мазурова О. В., Разин В. А., Гимаев Р. Х., Хазова О. А.

ФБГОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

ADVANCED AGE AS AN «INDEPENDENT» RISK FACTOR OF EROSIIVE AND ULCERATIVE GASTRODUODENOPATHY IN PATIENTS WITH AN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND UNSTABLE ANGINA PECTORIS

Sapozhnikov A. N., Mazurova O. V., Razin V. A., Gimaev R. H., Hazova O. A.

Ulyanovsk State University

Целью исследования являлось определение влияния пожилого возраста на развитие гастродуоденопатий (ГДП) у больных с острым коронарным синдромом (ОКС).

Материалы и методы. Исследование проводилось на протяжении 2009–2014 гг в Областной клинической больнице г. Ульяновска. В исследовании включено 617 пациентов с нестабильной стенокардией (НС) и острым инфарктом миокарда (ОИМ), среди них 193 оказались пациенты пожилого возраста от 60 до 77 лет, средний возраст составил 65 ± 4 , из них мужчин 133 (69%), женщин 60 (31%). Оставшиеся 424 пациента были от 29 до 59 лет, средний возраст составил $54,8 \pm 4$. Изучали анализ и проводилось эндоскопическое исследование.

Результаты: определена взаимосвязь появления ГДП с факторами риска и характером сердечно-сосудистых изменений у пациентов пожилого возраста. В группе пожилых пациентов с ОКС достоверно чаще имели место ИБС у 126 человек, 59 из которых перенесли ОИМ, язвенной болезни желудка и 12 перстной кишки (ДПК) у 54, гипертонической болезни у 90%, СД 2 типа у 28 и постоянный профилактический прием АСК в дозе 75–150 мг/сут у 98 (51%) пожилых больных.

При проведении эндоскопического исследования в группе пожилых пациентов выявлено ГДП у 137 (70%). Этот показатель больше, чем у больных в возрасте до 60 лет. Так же было подтверждено с помощью анализа методом наименьших квадратов, что пожилой возраст с ОКС является независимым фактором риска ГДП. Эрозии пищевода встречались реже у 12 больных пожилого возраста. Эрозии пищевода у больных с ОКС встречаются достоверно чаще ($p < 0,00001$) чем эрозии пищевода.

Пожилой возраст является независимым фактором риска сочетания ОКС и эрозивно-язвенных поражений желудка.

У больных пожилого возраста с ОКС в 70% случаев ассоциированы с эрозивно-язвенными поражениями желудка и ДПК. Эрозии пищевода появляются достоверно реже. В группе больных пожилого возраста с ОКС имеет место коморбидность с ИБС, гипертонической болезнью, язвенной болезнью желудка и ДПК, СД 2 типа и профилактическим приемом АСК. Исходя из результатов исследования пожилой возраст с ОКС может быть одной из важных причин развития ГДП.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):99

Experimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):99

Сапожников А. Н.

Sapozhnikov A. N.

Email: razin1975@mail.ru

АСПИРИНДУЦИРОВАННЫЕ ГАСТРОДУОДЕНПАТИИ В НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ

Сапожников А. Н., Мазурова О. В., Разин В. А., Гимаев Р. Х., Украдыга И. С.

ФБГОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

ASPIRIN-INDUCED GASTRODUODENOPATIES IN EMERGENCY CARDIOLOGY

Sapozhnikov A. N., Mazurova O. V., Razin V. A., Gimaev R. H., Ukradyga I. S.

Ulyanovsk state university

Сапожников А. Н.
Sapozhnikov A. N.
Email:
razin1975@mail.ru

Введение: В настоящее время не вызывает сомнений необходимость назначения АСК для профилактики сердечно-сосудистых осложнений. Вместе с тем прием нестероидных противовоспалительных препаратов часто приводит к развитию НПВП-гастропатий.

Цель исследования: изучение влияния приема АСК на развитие гастродуоденопатий у пациентов с ОКС (нестабильной стенокардией или острым нефатальным инфарктом миокарда).

Материалы и методы: В настоящее исследование, проводившееся на базе ГУЗ «Областная клиническая больница» г. Ульяновска в период с 2009 по 2014 год, включено 617 пациентов с ОКС. Из них принимавших АСК в средней дозе 92 ± 15 мг («АСК+») — 257, не принимавших АСК по разным причинам или начавших прием только в последнее время — 360 («АСК-»).

Основные положения:

Производился сравнительный подсчет выявленных путем эндоскопического исследования гастродуоденопатий у пациентов обеих групп. В группе «АСК+» выявлено 180 случаев, в группе «АСК-» гастродуоденопатии обнаружены у 195 пациентов. Таким образом, имеется достоверное различие ($p=0,001$, $\chi^2=15$), и эрозивно-язвенные поражения желудка/12-пк чаще появляются при длительном приеме АСК.

Проведен сравнительный анализ разных факторов риска по группам «АСК-» и «АСК+». Средний возраст больных составил 59 ± 7 лет, что на 3 года больше чем у больных не принимающих АСК (различие достоверно — $p < 0,05$). Аналогичная картина, наблюдалась и по количеству больных с мультифокальным атеросклерозом коронарных артерий. В группе «АСК+» таких больных 103 (40%), а в группе «АСК-» 109 (30%).

Негативное действие АСК на слизистую усиливало употребление многими пациентами большого количества других лекарственных препаратов. Здесь стоит отметить, что в данной группе 84 (32%) больных имели, к примеру, клинически выраженный остеохондроз и помимо АСК часто использовали и другие НПВП. Также 78 (30%) больных постоянно принимало более 5 препаратов.

Заключение: Ацетилсалициловая кислота — «независимый фактор риска» эрозивных поражений слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных острым инфарктом миокарда/ нестабильной стенокардией. Дополнительным неблагоприятным условием может быть прием других НПВП. АСК чаще принимали больные с распространенным коронарным атеросклерозом и в более старшем возрасте.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):100

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):100

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА И СОДЕРЖАНИЯ БЕЛКА В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ И КРОВИ

Мамонова Н.В.

Тюменская государственная медицинская академия

CORRELATIONS INDICATORS EXCRETORY FUNCTION STOMACH AND PROTEIN CONTENT IN GASTRIC JUICE AND BLOOD

Mamonova N.V.

Tyumen State Medical Academy

Одно из ведущих мест среди непищеварительных функций желудочных желез отводится их экскреторной деятельности. Однократный и курсовой прием фитосбора оказал неоднозначное действие на показатели функций желудка лабораторных крыс. Анализ полученных данных показал, что однократное введение фитосбора оказало выраженное стимулирующее действие на секреторную функцию желудка крыс (объем сока увеличился в 2 раза, протеолитическая активность на 76%). Значительное увеличение объема желудочного сока (на 70%) наблюдается и при курсовом приеме настоя. Пытаясь проследить процесс секреции растворимой слизи, мы использовали такой показатель, как концентрация белкового компонента слизи. Введение фитосбора вызвало достоверное увеличение концентрации белкового компонента гликопротеинов в желудочном соке крыс как при однократном введении (на 43%), так и при курсовом (более чем в 2 раза). Маркером экскреторной функции для нас служила концентрация эндогенного аммиака в желудочном соке крыс, которая уменьшалась как после разового, так и после курсового применения фитосбора, причем в последнем случае изменения носили более выраженный характер. Известно, что в экскреторном процессе желудка большое значение имеет жидкая фаза желудочного секрета. Параллелизм в изменении сокоотделения и экскреции желудком аммиака дает возможность предположить, что применение фитосбора оказывает влияние на экскреторную функцию желудка крыс через влияния на процесс сокоотделение и изменение желудочного кровотока.

Также, для более полной картины процессов, происходящих в желудке во время эксперимента, был произведен корреляционный анализ данных. Он показал тесную связь концентрации белкового компонента слизи с концентрацией красителя ($r = 0,87$). Интенсификация обмена веществ, особенно белкового, повышает поступление в кровь веществ кислого характера, сдвигая реакцию в кислую сторону. Увеличение концентрации водородных ионов в крови способствует усилению экскреторной функции желудка, т.к. переход нейтральрота через клеточные мембраны определяется градиентом рН по обе ее стороны.

Получив картину однократного и курсового действия фитосбора на показатели функций желудка крыс, изучали как меняются секреторный, защитный и экскреторный процессы в динамике. Такое исследование возможно только в хроническом эксперименте на собаках. Введение фитосбора ни однократное, ни курсовое не вызвало достоверных изменений показателей желудочной секреции относительно контроля. Однако имеются статистически значимые отличия курсового приема относительно разового: снижение объема сока на 15% и протеолитической активности на 13%, и увеличение более чем в 2 раза концентрации активных ионов водорода в желудочном соке собак. Одним из путей реализации влияния на функции желудка лекарственных растения может быть изменение кровоснабжения органа. Компоненты растений могут улучшать кровообращение желудка и могут изменять свойства секреторных клеток.

Исходя из гипотезы А. М. Уголева экскреторная функция должна рассматриваться не как независимая от секреторной, а как ее основа. Она тесно переплетается с другими функциональными проявлениями ЖКТ, и в первую очередь с секрецией. Общее состояние организма значительно сказывается на экскреторной функции ЖКТ, особенно при сильных изменениях в обмене веществ.

~ стендовый доклад.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):101

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):101

Мамонова
Наталья Викторовна
Mamonova Natalia V.
Email: zoila@ngs.ru

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ IL-1B И ВАРИАбельНОСТЬ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Иванова Е.Л., Сташкевич Д.С., Сарсенбаева А.С.

ГБОУ ВПО Южно-Уральский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения РФ,

ФГБОУ ВПО «Челябинский государственный университет»

GENETIC POLYMORPHISM OF IL-1B AND VARIABILITY OF THE COURSE OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Ivanova E. L., Stashkevich D. S., Sarsenbaeva A. S.

South Ural State Medical University,

Chelyabinsk State University

Иванова Е. Л.

Ivanova E. L.

Email:

kate-future@mail.ru

Одним из заболеваний с невыясненной этиологией является синдром раздраженного кишечника (СРК) относится к одному из наиболее частых гастроинтестинальных нарушений. Недавно высказано предположение о важной роли в развитии патологии неадекватного иммунного ответа на антигены микрофлоры кишки, в основе которого лежит дисбаланс цитокинов про/противовоспалительного профиля, в частности IL-1b. Ген, кодирующий IL-1b, картирован на длинном плече хромосомы 2 в области q14. Известно два биаллельных полиморфизма в гене IL1 b: в промоторе в точке -511 (С-511Т) и в 5-м экзоне (+С3953Т), где аллели -511Т и +3953Т ассоциированы с более высокой продукцией цитокина.

Цель: изучить ассоциацию SNP полиморфизма в гене IL-1b с различными клиническими, морфологическими вариантами, психопатологическими расстройствами и наличием внекишечных проявлений, выявить гендерные различия у больных СРК.

Материалы и методы. Обследован 81 человек русской этнической группы с диагнозом СРК. Пациенты находились на лечении в гастроэнтерологическом отделении Дорожная клиническая больница ОАО РЖД на станции Челябинск в период с 2001 по 2007 годы. Для диагностики заболевания использовались Римские критерии II (1999), Римские критерии III (2006). Средний возраст больных — 41,9±1,3. Средний возраст начала заболевания составил 32,8±1,4 года, длительность заболевания у большинства пациентов от 3 до 10 лет. Генотипирование SNP в точке +3953 IL-1b — полиморфизм длин рестрикционных фрагментов (праймеры ИХБиФМ СО РАН), методом детекции являлся электрофорез в 3% агарозном геле с последующей визуализацией результатов в УФ-свете.

Статистическая обработка данных: непараметрический анализ множественных сравнений (метод Краскела-Уоллиса, медианный тест) для качественных признаков. Во всех случаях различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$, незначимыми при $p > 0,10$; для промежуточных значений p ($0,05 \leq p \leq 0,10$) обсуждали тенденцию к различиям.

Результаты исследования. Использование непараметрического анализа множественных сравнений (метод Краскела-Уоллиса, медианный тест) для качественных признаков позволило установить отсутствие ассоциации между носительством определенных генотипов +3953 С/Т IL-1b и следующих признаков, характеризующих вариабельность течения СРК: клинические варианты, морфологические изменения слизистой оболочки кишечника, психопатологические осложнения, наличие внекишечных проявлений. Отличительной особенностью больных СРК оказалось наличие ассоциации между генотипами IL-1b и полом больных (метод Краскела-Уоллиса $N=8,25$, 2 степени свободы, $p=0,016$, медианный тест $\chi^2=8,36$, 2 степени свободы, $p=0,0153$). Данный факт реализуется в том, что у женщин, больных СРК отсутствуют носители гомозиготного генотипа по высокопродуктивному аллелю ТТ IL-1b (0% vs 9,7%, $p=0,0129$).

Заключение. Можно предположить, что носительство данного генотипа снижает вероятность развития СРК у женщин.

В связи с тем, что СРК, по литературным данным, встречается у женщин чаще чем у мужчин (соотношение 2:1), то установление протекторных генов является важной задачей современной эпидемиологии. Полученные данные требуют дальнейшего детального изучения и вовлечение в исследование новых полиморфных генов цитокинов.

~ стендовый доклад.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):102

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):102

ОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ, ОСЛОЖНЕННЫХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

¹Тарасов А.Н., ¹Шестопалов С.С.; ¹Абрамов Е.И.; ²Дорофеева Т.Е.; ²Олевская Е.Р.

¹ГБОУ ВПО Южно-уральский государственный медицинский университет Минздрава России.

²Челябинская областная клиническая больница

FEATURES OF SURGICAL TREATMENT OF TUMORS HEPATOPANCREATODUODENAL ZONE, COMPLICATED BY MECHANICAL JAUNDICE

¹Tarasov A.N., ¹Shestopalov S.S.; ¹Abramov E.I.; ²Dorofeyeva T.E.; ¹Olevskaya E.R.

¹South Ural State Medical University, Russian Ministry of Health.

²Chelyabinsk regional clinical hospital

Введение. В настоящее время в мире отмечается тенденция к росту заболеваемости злокачественными новообразованиями. Среди них до 15 % составляют опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны. У большинства пациентов заболевание манифестирует синдромом механической желтухи, что существенно ухудшает общее состояние пациентов и влияет на уровень послеоперационных осложнений и летальности.

Цель. Оптимизировать хирургическую тактику при лечении больных с механической желтухой злокачественной этиологии.

Материалы и методы. Проведен анализ влияния желтухи на результаты лечения у 132 пациентов с механической желтухой злокачественного генеза, находившихся на лечении в Челябинской областной клинической больнице с 2009 по 2011 гг. Данная патология с одинаковой частотой встречалась у мужчин (66–50 %) и женщин (66–50 %). Большинство больных были лица старше 60 лет–85 (64,4 %). У 84 пациентов (63,6 %) встречались сопутствующие заболевания, причем у 65 (49,2 %) отмечено 2 и более сопутствующих диагноза. По нозологическим формам пациенты распределились следующим образом: рак головки поджелудочной железы–77, опухоль Клатскина–18, рак общего желчного протока–9, рак БДС–9, рак желчного пузыря–10 и метастатическое поражение –9 случаев.

У 61 (46,2 %) пациентов окончательным методом лечения стала декомпрессия желчевыводящих путей. Паллиативные либо радикальные операции выполнены 71 пациенту (53,8 %). Из них у 15 (10,7 %) пациентов была применена одноэтапная тактика хирургического лечения. У остальных пациентов хирургическое лечение проводилось в 2 этапа. Окончательными вариантами хирургического лечения стали: холецистоэнтероанастомоз–26, гепатикоеюноанастомоз–21, реканализация опухоли на сменных транспеченочных дренажах (СТПД)–10, панкреатодуоденальная резекция–10. В одном случае в связи с клиникой стеноза антрального отдела желудка выполнена гастроэнтеростомия в дополнение к холецистоэнтеростомии. У 4 пациентов ввиду выявления канцероматоза брюшины произведена эксплоративная лапаротомия.

Оценивался уровень трансаминаз печени, уровень общего билирубина крови, уровень протеинемии, показатели азотистого обмена за 1–3 дня до оперативного лечения, а также динамика данных показателей при декомпрессии билиарного дерева. Достоверность результатов оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента при $p \leq 0,05$. Статистическая обработка выполнена с помощью пакета IBM SPSS Statistics v21.

Результаты. Из 71 оперированного пациента 60 (84,5 %) поступили в клинику с уровнем билирубинемии более 150 мкмоль/л. В этой группе отмечено 46,7 % послеоперационных осложнений. В группе с уровнем билирубина менее 149 мкмоль/л осложнения встречались в 27 % случаев. Декомпрессия желчных путей осуществлялась от 1 недели до 3 месяцев. При этом на момент операции уровень билирубинемии снизился менее 150 мкмоль/л у 58 пациентов. Проведение операции на этом фоне сопровождалось 36 % осложнений и 1 летальным исходом. У 13 больных оперативное лечение проведено при билирубинемии более 150 мкмоль/л. Здесь отмечено 61,5 % осложнений и 30 % летальных случаев. К моменту операции маркеры цитолиза сохранялись повышенными у 45 из 71 оперированных больных. Лишь у 26 (36,7 %) человек проведенными лечебными мероприятиями (предварительная декомпрессия желчных путей, инфузионная терапия) уровень трансаминаз был снижен до нормы. При декомпрессии менее 30 дней у более 70 % больных сохранялся повышенный уровень трансаминаз. В группе с временем разгрузки 30–45 дней таких пациентов оставалось 21 %. При этом при проведении операций на фоне повышенного уровня трансаминаз наблюдалась летальность 11 %, а на фоне нормального уровня АЛТ и АСТ летальность равнялась 0.

Выводы. Очевидно, что превентивная декомпрессия желчных протоков достоверно снижает летальность после радикальных и паллиативных операций. При выборе момента операции следует руководствоваться динамикой

Тарасов А. Н.

Tarasov A. N.

Email:

alex_tar74@mail.ru

снижение уровня билирубина крови и уровня АсАт, АлАт. Окончательный вариант оперативного пособия следует предпринимать после снижения уровня билирубина крови менее 150 мкмоль/л, и снижения показателей маркеров цитолиза гепатоцитов до уровня превышающего нормальный не более чем в 1,5 раза, что происходит не ранее 30–45 дней после начала декомпрессии желчного дерева у большинства больных. Это позволит значительно снизить уровень послеоперационной летальности.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):103-104

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):103-104

НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ HELICOBACTER PYLORI-АССОЦИИРОВАННОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВОЙ

Рустамов М. Н., Лазебник Л. Б.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь

Московский государственный медико-стоматологический университет, Москва, Россия

NONPHARMACOLOGIC FACTORS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH HELICOBACTER PYLORI-ASSOCIATED DUODENAL ULCER

Rustamov M. N., Lazebnik L. B.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

Рустамов Мирзабек Надирович, кандидат медицинских наук, доцент 3-й кафедры внутренних болезней Учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь; вице-президент Научного общества гастроэнтерологов России по международному сотрудничеству, член редакционной коллегии журнала «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология», Москва, Россия.

Лазебник Леонид Борисович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии, гериатрии и профилактики Московского государственного медико-стоматологического университета имени А. И. Евдокимова, президент Научного общества гастроэнтерологов России, главный редактор журнала «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология», Москва, Россия.

Rustamov Mirzabek N.
Рустамов Мирзабек Н.
E-mail:
dr.rustamov@mail.ru

PURPOSE: To investigate the effect of probiotics and mineral water in the treatment of patients with Helicobacter pylori-positive duodenal ulcer.

MATERIAL AND METHODS. In this study 200 Helicobacter pylori-positive patients with duodenal ulcer were randomized into 4 groups, 50 patients in each. Helicobacter pylori infection was confirmed by a histological examination of samples obtained from the antrum and corpus of stomach during endoscopy. Intra gastric and intraduodenal pH-metry, blood analyses also were performed. The following eradication regimens were recommended: Group I: 10-days twice daily oral administration of PPIs in standard dose, amoxicillin 1000 mg, clarithromycin 500 mg, then 20-days twice daily PPIs plus once daily oral administration of probiotics, containing 3,025 billion alive lyophilized Lactobacillus bulgaricus DDS-14, Lactobacillus rhamnosus, Lactobacillus acidophilus DDS-1 and Bifidobacterium bifidum (probiotics) during one month; Group II: PPIs and probiotics once daily and alkaline hydrocarbonate-chloride sodium mineral water Essentuki-4 200 ml trice daily during one month; Group III: PPIs and probiotics once daily and chloride sodium mineral water Minsk-4 200 ml trice daily during one month; Group IV: probiotics and PPIs once daily during one month. Therapeutic success was confirmed by a negative histological examination, performed in 4–12 weeks after therapy.

FINDINGS. In Group I dyspeptic complaints disappeared in 74 %, and decreased in 20 %. Disappearance of dyspeptic complaints was 78 %, 76 % and 74 % in II, III and IV groups respectively. Decrease of dyspeptic complaints was 20 %, 22 % and 24 % in II, III and IV groups respectively. The eradication rates were 82 %, 80 %, 78 % and 68 % in I, II, III and IV groups, respectively. Healing of duodenal ulcer was noted in 84 %, 86 %, 84 % and 78 % of cases, in I, II, III and IV groups, respectively. Intra gastric and intraduodenal pH was significantly increased in all groups, especially in II. After treatment in II, III and IV groups significantly decreased alanine transaminase, asparagine transaminase, blood bilirubin, alkaline phosphatase, cholesterol and triglycerides.

Thus several aspects of Helicobacter pylori eradication have been analyzed. The combined use of PPIs, probiotics and alkaline hydrocarbonate-chloride sodium mineral water is more preferable regimen among above mentioned ones.

CONCLUSIONS. Adding probiotics to standard triple therapy improves compliance and efficacy of Helicobacter pylori eradication. Probiotics may be beneficial in reducing adverse effects and increasing tolerability of Helicobacter pylori eradication regimens. The combined use of PPIs, probiotics and alkaline hydrocarbonate-chloride sodium mineral water is a highly-effective and low-cost alternative therapy in patients with Helicobacter pylori-associated duodenal ulcer. This regimen may especially be helpful in patients with a history of gastrointestinal adverse effects with antibiotics, comorbid patients with diseases of the hepatobiliary system and the metabolic syndrome.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):105

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):105

РАЗРАБОТКА РЕЖИМОВ ЭРАДИКАЦИИ HELICOBACTER PYLORI У ПАЦИЕНТОВ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВОЙ

Рустамов М. Н., Лазебник Л. Б.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь

Московский государственный медико-стоматологический университет, Москва, Россия

ELABORATION OF THE HELICOBACTER PYLORI ERADICATION REGIMENS IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCER

Rustamov M. N., Lazebnik L. B.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

Rustamov Mirzabek N.

Рустамов Мирзабек Н.

E-mail:

dr.rustamov@mail.ru

Рустамов Мирзабек Надирович, кандидат медицинских наук, доцент 3-й кафедры внутренних болезней Учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь; вице-президент Научного общества гастроэнтерологов России по международному сотрудничеству, член редакционной коллегии журнала «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология», Москва, Россия.

Лазебник Леонид Борисович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии, гериатрии и профилактики Московского государственного медико-стоматологического университета имени А. И. Евдокимова, президент Научного общества гастроэнтерологов России, главный редактор журнала «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология», Москва, Россия.

PURPOSE: To investigate the effects of proton pump inhibitors (PPIs), probiotics and different mineral water in patients with Helicobacter pylori-positive duodenal ulcer and to elaborate the optimal Helicobacter pylori eradication regimens in such patients.

MATERIAL AND METHODS. In this study 250 Helicobacter pylori -positive patients with duodenal ulcer were randomized into 5 groups, 50 patients in each. Helicobacter pylori infection was confirmed by a histological examination of samples obtained from the antrum and corpus of stomach during endoscopy. Intra gastric and intraduodenal pH-metry, blood analyses also were performed. The following eradication regimens were recommended: Group I: 10-days twice daily oral administration of PPIs in standard dose, amoxicillin (AMO) 1000 mg, clarithromycin (CLA) 500 mg, then 20-days twice daily PPIs; Group II: the same treatment plus once daily oral administration of probiotics, containing 3,025 billion alive lyophilized Lactobacillus bulgaricus DDS-14, Lactobacillus rhamnosus, Lactobacillus acidophilus DDS-1 and Bifidobacterium bifidum (probiotics) during one month; Group III: PPIs and probiotics once daily and alkaline hydrocarbonate-chloride sodium mineral water Essentuki-4 200 ml trice daily during one month; Group IV: PPIs and probiotics once daily and chloride sodium mineral water Minsk-4 200 ml trice daily during one month; Group V: probiotics and PPIs once daily during one month. Therapeutic success was confirmed by a negative histological examination, performed in 4–12 weeks after therapy.

FINDINGS. 82 % of patients had pain syndrome and 70 % — dyspeptic complaints. In 50 % of patients of group I increased the frequency of dyspeptic complaints and in 42 % of them such complaints appeared for the first time. In Group II dyspeptic complaints disappeared in 74 %, and decreased in 20 %. Disappearance of dyspeptic complaints was 78 %, 76 %, 74 % in III, IV and V groups respectively. Decrease of dyspeptic complaints was 20 %, 22 %, 24 % in III, IV and V groups respectively. The eradication rate of Helicobacter pylori were 70 %, 82 %, 80 %, 78 % and 68 % in I, II, III, IV and V groups, respectively. Healing of duodenal ulcer was noted in 82 %, 84 %, 86 %, 84 % and 78 % of cases, in I, II, III, IV and V groups, respectively. Intra gastric and intraduodenal pH was significantly increased in all groups, especially in III. After treatment in group I significantly increased alanine transaminase, asparagines transaminase, alkaline phosphatase, and triglycerides, which must be noted as drug-related side effects of clarithromycin-based triple therapy. In group II such changes did not happen. In III IV and V groups significantly decreased alanine transaminase, asparagines transaminase, blood bilirubin, alkaline phosphatase, cholesterol and triglycerides.

Thus, several aspects of Helicobacter pylori eradication have been analyzed, regimen containing PPI, mineral water and probiotics was superior to triple therapy based on clarithromycin. The combination of PPI, probiotics and alkaline hydrocarbonate-chloride sodium mineral water is more preferable regimen among above mentioned ones.

CONCLUSIONS. Standard clarithromycin-based triple Helicobacter pylori eradication therapy causes or increases the frequency of dyspeptic complaints related with antibiotics has low efficacy and hepatotoxic effect. Adding probiotics to standard triple therapy improves compliance and efficacy of Helicobacter pylori eradication, however, the treatment becomes more expensive. The combined use of PPIs, probiotics and alkaline hydrocarbonate-chloride sodium mineral water is a highly-effective and low-cost alternative therapy in patients with Helicobacter pylori-associated duodenal ulcer. This regimen may especially be helpful in patients with a history of gastrointestinal adverse effects with antibiotics, comorbid patients with diseases of the hepatobiliary system and the metabolic syndrome.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):106

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):106

ЭРАДИКАЦИЯ HELICOBACTER PYLORI У ПАЦИЕНТОВ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВОЙ. ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ СТАНДАРТНОЙ ТРОЙНОЙ ТЕРАПИИ

Рустамов М. Н., Лазебник Л. Б.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь

Московский государственный медико-стоматологический университет, Москва, Россия

ERADICATION OF HELICOBACTER PYLORI IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCER. SIDE EFFECTS OF THE STANDARD TRIPLE THERAPY

Rustamov M. N., Lazebnik L. B.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

Рустамов Мирзабек Надирович, кандидат медицинских наук, доцент 3-й кафедры внутренних болезней Учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь; вице-президент Научного общества гастроэнтерологов России по международному сотрудничеству, член редакционной коллегии журнала «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология», Москва, Россия.

Лазебник Леонид Борисович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии, гериатрии и профилактики Московского государственного медико-стоматологического университета имени А. И. Евдокимова, президент Научного общества гастроэнтерологов России, главный редактор журнала «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология», Москва, Россия.

Rustamov Mirzabek N.

Рустамов Мирзабек Н.

E-mail:

dr.rustamov@mail.ru

PURPOSE: To investigate the efficacy and drug-related side effects of a regimen that included proton pump inhibitors, clarithromycin and amoxicillin in patients with *Helicobacter pylori* — positive duodenal ulcer.

MATERIAL AND METHODS. This study included 50 *Helicobacter pylori*-positive patients with duodenal ulcer. *Helicobacter pylori* infection was confirmed by a histological examination of samples obtained from the antrum and corpus of stomach during endoscopy. The eradication therapy consisted of 10-days twice daily oral administration of proton pump inhibitors in standard dose, amoxicillin 1000 mg, clarithromycin 500 mg, then 20-days twice daily proton pump inhibitors. Therapeutic success was confirmed by a negative histological examination, performed 4–12 weeks after treatment.

FINDINGS. Before the treatment 82 % of patients had pain syndrome and 70 % — dyspeptic complaints. During the treatment in 50 % of patients increased the frequency of dyspeptic complaints and in 42 % of them such complaints appeared for the first time and continued during 1,5 months more after treatment. The eradication rate was 70 %. Healing of duodenal ulcer was noted in 82 % cases. The level of basal pH was significantly ($p < 0,001$) increased in the corpus of stomach from $1,39 \pm 0,41$ to $1,83 \pm 0,31$, in antrum $1,97 \pm 0,29$ to $2,52 \pm 0,34$ and in the duodenum from $4,09 \pm 0,59$ to $5,14 \pm 0,95$. After treatment significantly increased the levels of alanine transaminase from $36,78 \pm 0,78$ to $42,52 \pm 1,22$ IU/L, asparagines transaminase from $36,36 \pm 0,79$ to $40,76 \pm 1,27$ IU/L, alkaline phosphatase from $96,90 \pm 1,37$ to $101,24 \pm 2,17$ IU/L, and triglycerides from $1,57 \pm 0,07$ to $1,72 \pm 0,10$ mmol/l, which must be noted as drug-related side effects of clarithromycin-based triple therapy. Increase of the levels of bilirubin from $19,41 \pm 0,24$ to $20,88 \pm 0,34$ mmol/l and cholesterol from $5,17 \pm 0,16$ to $5,56 \pm 0,19$ mmol/l were not statistically significant.

Thus the standard triple eradication therapy based on clarithromycin leads to healing of duodenal ulcer in 82 % of patients, initially reduces the acidity in the stomach, but does not reach the minimum eradication rate, causes a number of serious side effects.

CONCLUSIONS. Standard triple eradication therapy based on clarithromycin has low efficacy (70 %), does not reach the success rate, causes or increases the frequency of dyspeptic complaints associated with the use of antibiotics, in 42 % of patients such complaints appeared for the first time and continued during 1,5 months more after treatment, has a hepatotoxic effect. Triple eradication therapy based on clarithromycin must not be recommended in patients with diseases of the hepatobiliary system and the metabolic syndrome.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):107

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):107

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ HELICOBACTER PYLORI-АССОЦИИРОВАННОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВОЙ

Рустамов М. Н., Лазебник Л. Б.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь

Московский государственный медико-стоматологический университет, Москва, Россия

MEDICAL REHABILITATION OF THE PATIENTS WITH HELICOBACTER PYLORI-ASSOCIATED DUODENAL ULCER

Rustamov M. N., Lazebnik L. B.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

Rustamov Mirzabek N.

Рустамов Мирзабек Н.

E-mail:

dr.rustamov@mail.ru

Рустамов Мирзабек Надирович, кандидат медицинских наук, доцент 3-й кафедры внутренних болезней Учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь; вице-президент Научного общества гастроэнтерологов России по международному сотрудничеству, член редакционной коллегии журнала «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология», Москва, Россия.

Лазебник Леонид Борисович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии, гериатрии и профилактики Московского государственного медико-стоматологического университета имени А. И. Евдокимова, президент Научного общества гастроэнтерологов России, главный редактор журнала «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология», Москва, Россия.

Цель исследования. Изучить эффективность комбинированного применения питьевых минеральных вод, пробиотиков и антисекреторных препаратов при медицинской реабилитации больных дуоденальной язвой, ассоциированной с *Helicobacter pylori*.

Материал и методы. Обследовано 150 пациентов с *Helicobacter pylori* — позитивной дуоденальной язвой в возрасте от 20 до 60 лет, женщин — 76, мужчин — 74. Пациенты были рандомизированы на три сходные по клинической характеристике группы, по 50 пациентов в каждой. Всем пациентам до и после курса лечения проведена фиброгастроэноскопия с биопсией, микробиологическое исследование фекалий на дисбиоз. Пациенты первой группы получали кларитромицин по 500 мг, амоксициллин по 1000 мг и омепразол по 20 мг — все 2 раза в сутки в течение 10 дней, затем омепразол по 20 мг 2 раза в течение 20 дней. Пациенты второй группы получали то же лечение, с добавлением пробиотика по одной капсуле в день, каждая капсула которого содержит 3,025 миллиарда живых лиофилизированных бактерий *Lactobacillus bulgaricus* DDS-14, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus acidophilus* DDS-1 и бактерий *Bifidobacterium bifidum*, стойких к антибиотикам. Пациенты третьей группы получали пробиотика по одной капсуле в день, омепразол 20 мг 1 раз в сутки и углекислую хлоридно-гидрокарбонатную натриевую питьевую минеральную (минерализация 8,0–10,0 г/л) воду Эссентуки № 4 по 150–200 мл 3 раза в день за 90 минут до приема пищи, дегазированную, подогретую до 38°С. Лечение проводили в течение одного месяца.

Результаты. Болевой синдром встречался у 82%, диспепсические жалобы у 70% пациентов во всех трех группах. У 62% больных до лечения был выявлен дисбиоз кишечника, который выражался в снижении уровня облигатной группы бактерий (93%) и повышении уровня условно патогенной микрофлоры (71%). На фоне эрадикации у 50% пациентов первой группы возрастала частота имеющихся диспепсических жалоб, у 42% больных такие жалобы появились впервые и сохранялись в течение 1,5 месяца после лечения. Пациенты второй группы отмечали исчезновение диспепсических жалоб в 74%, уменьшение в 20%. Пациенты третьей группы отмечали исчезновение диспепсических жалоб в 78%, уменьшение в 20% случаев. У пациентов третьей группы достоверно улучшился кишечный микробиоценоз. Во второй группе достоверно уменьшилось количество пациентов с дисбиозом, но в 8% случаев появились новые случаи дисбиоза. В первой группе наблюдалось достоверное увеличение количества пациентов с дисбиозом кишечника и усугубление степени дисбиоза. Эрадикация *Helicobacter pylori* составила 70%, 82% и 80% в первой, во второй и третьей группах соответственно. Эндоскопический контроль показал, что заживление дуоденальной язвы происходило в 82%, 84% и 86% случаев в первой, второй и третьей группах соответственно.

Выводы. Стандартная эрадикационная терапия вызывает или усугубляет имеющийся дисбиоз кишечника, увеличивает частоту диспепсических жалоб, у 42% пациентов такие жалобы появляются на фоне проводимой терапии. Добавление пробиотиков к традиционной терапии повышает эффективность эрадикации, улучшает переносимость лечения, кишечный микробиоценоз, однако вызывает новые случаи дисбиоза (8%). Комбинированное применение питьевых минеральных вод, пробиотиков и антисекреторных препаратов является оптимальной, безопасной методикой при лечении больных дуоденальной язвой, которая позволяет снизить медикаментозную нагрузку и повысить эффективность лечения.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):108

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):108

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЫХАТЕЛЬНОГО ХЕЛИК-ТЕСТА В ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI

Рустамов М. Н., Лазебник Л. В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь

Московский государственный медико-стоматологический университет, Москва, Россия

EFFICIENCY OF THE BREATH HELIK-TEST IN DIAGNOSTICS OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION

Rustamov M. N., Lazebnik L. V.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

Рустамов Мирзабек Надирович, кандидат медицинских наук, доцент 3-й кафедры внутренних болезней Учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь; вице-президент Научного общества гастроэнтерологов России по международному сотрудничеству, член редакционной коллегии журнала «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология», Москва, Россия.

Лазебник Леонид Борисович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии, гериатрии и профилактики Московского государственного медико-стоматологического университета имени А. И. Евдокимова, президент Научного общества гастроэнтерологов России, главный редактор журнала «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология», Москва, Россия.

Rustamov Mirzabek N.
Рустамов Мирзабек Н.
E-mail:
dr.rustamov@mail.ru

Цель исследования. Оценить эффективность неинвазивного дыхательного тест-системы ХЕЛИК с индикаторной трубкой при выявлении инфекции *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) и определить чувствительность и специфичность данного метода.

Материал и методы. Обследовано 37 пациента с заболеваниями гастродуоденальной системы, из них с эрозивно-язвенными поражениями — 25, хроническим гастритом — 12, в возрасте 17–67 лет, мужчины — 11, женщины — 26. Всем пациентам была проведена фиброгастродуоденоскопия с множественными биопсиями из антрального отдела и тела желудка для дальнейшего определения в биоптатах микроорганизма *H. pylori* и неинвазивный дыхательный ХЕЛИК-тест. Для определения чувствительности и специфичности неинвазивного дыхательного ХЕЛИК-теста пациенты были разделены на две группы. В первую группу были включены 19 пациентов, у которых при эндоскопическом исследовании морфологически была обнаружена инфекция *H. pylori* различной степени контаминации микроорганизма, во вторую группу были включены 18 пациентов, у которых при морфологическом исследовании инфекция *H. pylori* не была обнаружена. Исследование проводилось утром натощак при обязательном соблюдении следующих условий: чистка зубов, тщательное прополаскивание ротовой полости водой перед исследованием, отказ от лекарственных препаратов перед исследованием, отказ от спиртных напитков, бобовых за сутки до исследования, отказ от жевательной резинки и курения минимум за три часа перед тестом. Исследование проводилось натощак при базальной фазе в течение 6 минут и через 2 минуты перерыва, после приема раствора карбамида в течение 6 минут при нагрузочной фазе. Пациент принимал раствор фармацевтического карбамида нормального изотопного состава в количестве 500 мг, растворенных в 30 мл чистой негазированной воды. Образующийся в ходе гидролиза аммиак через несколько минут поступал в воздух ротовой полости. С помощью специальной индикаторной трубкой определяли уровень уреазы в выдыхаемом воздухе в обе фазы. Чувствительность и специфичность метода ХЕЛИК-тест оценивали при сравнении с данными гистологического метода.

Результаты. При проведении неинвазивного дыхательного ХЕЛИК-теста у 18 из 19 пациента первой группы тест был положительный, т.е. исследование подтвердило присутствие *H. pylori* у пациента. Чувствительность дыхательного ХЕЛИК-теста составила 94,74%. Во второй группе только у одного из 18 *H. pylori*-негативных пациентов, при дыхательном ХЕЛИК-тесте получен положительный результат. Специфичность метода составила 94,44%. Следует отметить, что у пациента с отрицательным результатом при дыхательном ХЕЛИК-тесте, морфологически было обнаружено минимальной степени контаминация микроорганизма *H. pylori*. Это дает основание полагать, что в дальнейшем данный метод можно использовать не только как качественный, но и как количественный тест для изучения степени контаминации *H. pylori*.

Выводы. Дыхательный метод определения *H.pylori* ХЕЛИК-тест с индикаторной трубкой обладает высокой чувствительностью (94,74 %) и специфичностью (94,44 %). Метод может быть рекомендован как точный неинвазивный метод для диагностики и оценки эффективности эрадикации *H.pylori*. Положительный результат ХЕЛИК-теста при отрицательном гистологическом методе можно объяснить тем, что при проведении ХЕЛИК-теста определяются не сам *H.pylori*, а продукты его жизнедеятельности и он сам может не включен в биопсию. Метод неинвазивный, прост для применения, может быть использован в амбулаторных условиях, особенно при исследовании коморбидных пациентов с противопоказаниями для проведения инвазивных методов диагностики *H.pylori*.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):109–110

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):109–110

МЕТОДЫ ФИЗИОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ПОДРОСТКОВ

Узунова А. Н., Богданова М. А.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ МЗ РФ г. Челябинск

МБУЗ детская городская клиническая больница № 7 г. Челябинск

PHYSIOTHERAPEUTIC METHODS IN COMPLEX FROM TREATMENTS IN ADOLESCENS PRESENTING WITH GASTRODUODENITIS

Uzunova A. N., Bogdanova M. A.

SBEI HPE «South Ural Medical University» Chelyabinsk

Цель работы. Проведение сравнительного анализа эффективности использования в комплексе лечения хронического гастродуоденита (ХГД) методов фотохромотерапии (ФХТ) и низкочастотной магнитотерапии (МТ), влияние их на вегетативный статус на этапе реабилитации в условиях отделения восстановительного лечения поликлиники.

Материалы и методы исследования. В комплексе лечения ХГД, подтвержденного клинико-морфологическими, лабораторно-инструментальными методами при стационарном лечении, на этапе реабилитации в поликлинике в комплекс терапии были включены: ФХТ – 53 подростка (Аппарат АДФТ 4-Радуга, стандартная методика с применением плоских призматических матриц желтого спектра излучения — длина волны 550-585 нм; и зеленого — длина волны 510 нм), МТ — 50 детей (аппарат «Полюс-1», прямоугольный индуктор на эпигастральную и пилородуоденальную зону, стандартная методика), на курс 10 воздействий. Осложнений физиотерапевтического лечения не регистрировалось. В качестве контроля динамики функции вегетативной нервной системы (ВНС) всем обследуемым подросткам выполняли кардиограмму с определением исходного вегетативного статуса и характеристик variability сердечного ритма, на медицинской диагностической системе «Валента», соблюдая общепринятые рекомендации международного стандарта до и после проведения курса реабилитации, включающего указанные методы физиотерапии.

Результаты исследования. Кроме оценки наиболее часто анализируемых параметров функции ВНС: мода, амплитуда моды, вариационный размах и других, у наблюдаемых нами пациентов более информативным оказался анализ частотных (спектральных) показателей variability сердечного ритма таких как: абсолютная мощность быстрых волн (HF, мс), отражающих вклад парасимпатических влияний ВНС на ритм сердца; абсолютную мощность медленных волн (LF, мс), отражающих преимущественно симпатические влияния; абсолютную мощность очень медленных волн (VLF, мс), — центральные влияния на ритм сердца. Оценивался и вклад показателей HF и LF волн в общую мощность спектра. При курсовом применении МТ у подростков с ХГД установлено нормализующее влияние данной терапии на вегетативную регуляцию детей при исходной ваготонии, что отражалось возрастанием доли LF волн в общей спектральной мощности сердечного ритма с $9,2 \pm 0,9$ до $18,6 \pm 3,7$ н.е. ($p < 0,05$) и снижением повышенных значений волн HF спектра с $91,1 \pm 1,0$ до $80,9 \pm 4,1$ н.е. ($p < 0,05$). После применения в комплексе лечения ХГД ФХТ установлено нормализующее влияние данного метода на вегетативную регуляцию, характеризующееся увеличением исходно пониженных значений LF волн с $10,7 \pm 0,6$ до $17,5 \pm 2,8$ н.е. ($p < 0,05$) у детей при избыточной парасимпатической регуляции, а также нормализующее действие на исходно повышенные значения LF волн, при превалировании симпатических влияний на ритм сердца, проявившееся в снижении LF волн о общей мощности спектра с $40,4 \pm 2,7$ до $25,1 \pm 3,2$ н.е. ($p < 0,05$) при увеличении вклада HF волн в общий диапазон спектральной мощности ($p < 0,05$), а так же увеличение мощности волн VLF диапазона у лиц, с исходно сниженными показателями ее ($p < 0,05$), что отражает усиление влияния центрального контура регуляции.

Заключение. У подростков с ХГД при проведении реабилитации более показано использование динамической фотохромотерапии в силу её выраженного моделирующего влияния на вегетативную регуляцию. Низкочастотная магнитотерапия оказывает выраженный эффект у детей с данной патологией при ваготонии.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 111 (11):111

Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 111 (11):111

Богданова М. А.

Bogdanova M. A.

Email:

Bogdanova1502@mail.ru

Все Авторы представленных работ заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данных работах.

Все Авторы представленных работ ознакомлены с правилами публикациями, и подтверждают свое согласие.

СОДЕРЖАНИЕ | TABLE OF CONTENTS

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ
LEADING ARTICLE

- Южно-Уральский Государственный Медицинский университет.
К 70-летию со дня образования 4
Сарсенбаева А. С.
South Ural State Medical University
On The 70th Anniversary Of Foundation
Sarsenbaeva A. S.

КЛИНИЧЕСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ
CLINICAL GASTROENTEROLOGY

- Неоднородность генетических вариантов *Helicobacter pylori* у пациентов
с различными кислото-зависимыми заболеваниями 8
Домрачева Е. В., Сарсенбаева А. С., Уфимцев К. А.
The Heterogeneity Of Genetic Variants Of *Helicobacter Pylori*
In Patients With Various Acid-Related Diseases
Domracheva E. V., Sarsenbaeva A. S., Ufimcev K. A.
- Психоэмоциональный статус и «болезни адаптации»
у пациентов с язвенной болезнью в Уральском Федеральном округе 14
Степанищева Л. А., Сарсенбаева А. С., Фаттахова Н. В.
Psychoemotional Status And “Adaptation Diseases”
At Patients With The Peptic Ulcer
Stepanishcheva L. A., Sarsenbaeva A. S., Fattakhova N. V.
- Клинико-иммунологическое исследование взаимосвязи хронических
заболеваний органов пищеварения и атеросклероза в бассейне
брюшной аорты у пациентов пожилого и старческого возраста 19
Долгушина А. И., Шапошник И. И., Волчегорский И. А.
Clinical And Immunological Study Of The Relationship
Of Chronic Diseases Of The Digestive System And Atherosclerosis
In The Basin Of The Abdominal Aorta In Elderly Patients
Dolgushina A. I., Saposhnik I. I., Volchegorskii I. A.
- Особенности течения ишемической болезни сердца
у больных пожилого и старческого возраста в зависимости
от состояния кровотока в бассейне брюшной аорты 25
Смирнова О. В., Долгушина А. И., Абрамовских О. С., Смирнов Д. М.
Pathological Features Of Coronary Heart Disease In Patient
Of Elderly And Senile Age Depending On A Blood Flow Condition
In Abdominal Part Of Aorta
Smirnova O. V., Dolgushina A. I., Abramovskih O. S., Smirnov D. M.

Ассоциация структурно — функциональных показателей сердца и психоэмоциональных факторов у больных язвенной болезнью 12-перстной кишки	30
<i>Бастриков О. Ю.</i>	
Association Of Structure-Functional Indices Of Heart And Psychoemotional Factors In Patients With Duodenal Ulcer	
<i>Bastrikov O. Yu.</i>	
Изменения микробиоты и полиморфизм генов цитокинов у больных синдромом раздраженного кишечника	35
<i>Иванова Е. Л.</i>	
The Changes Of Microbiota And Genetic Polymorphism Of Cytokines In Patients With Irritable Bowel Syndrome	
<i>Ivanova E. L.</i>	
Особенности пищевого поведения у лиц молодого возраста с патологией билиарной системы при избыточном весе среди населения Башкирии	38
<i>Волевач Л. В., Хисматуллина Г. Я., Улямаева В. В., Гурьев Р. Д., Камалова А. А.</i>	
The Estimation Of Eating Behavior In Overweight Young People With Biliary Tract Diseases	
<i>Volevach L. V., Khismatullina G. Y., Ulyamaeva V. V., Guryev R. D., Camalova A. A.</i>	
Частота неалкогольной жировой болезни печени у молодых пациентов с абдоминальным ожирением на фоне артериальной гипертензии	42
<i>Чулков Вл. С., Сумеркина В. А., Абрамовских О. С., Чулков В. С.</i>	
Frequency Of Nonalcoholic Fatty Liver Disease In Young Patients With Abdominal Obesity And Hypertension	
<i>Chulkov, Vl.S., Sumerkina V. A., Abramovskikh O. S., Chulkov, V. S.</i>	
Оценка прогностических факторов развития желчнокаменной болезни у лиц с метаболическим синдромом	46
<i>Гаус О. В., Ахмедов В. А.</i>	
Evaluation Of Prognostic Factors For The Development Of Cholelithiasis In Patients With Metabolic Syndrome	
<i>Gaus O. V., Akhmedov V. A.</i>	
ХИРУРГИЧЕСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ	
SURGICAL GASTROENTEROLOGY	
Тактика хирургического лечения и особенности предоперационной подготовки больных со злокачественными опухолями гепатопанкреатодуоденальной зоны.	51
<i>Тарасов А.Н., Шестопалов С.С., Силаев М.А., Абрамов Е.И., Дорофеева Т.Е., Олевская Е.Р., Дерябина Е.А., Ефремов А.П., Васильев А.В.</i>	
Surgical Treatment And Different Preoperative Preparation Of Patients With Malignant Tumors Of Hepatopancreatoduodenal Zone	
<i>Tarasov A. N., Shestopalov S. S., Silaev M. A., Abramov.E.I., Dorofeeva T. E., Olevskaya E. R., Derjabina E. A., Efremov A. P., Vasilyev A. V.</i>	

Возможности современной профилактики
острого панкреатита после проведения
эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии 57

*Tarasov A. N., Vasilyev A. V., Dorofeeva T. E.,
Olevskaya E. P., Derjabina E. A., Mashkovskiy A. M.*

The Possibilities Of Modern Prophylaxis
Of Acute Pancreatitis After Endoscopic
Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP)

*Tarasov A. N., Vasilyev A. V., Dorofeeva T. E.,
Olevskaya E. R., Derjabina E. A., Mashkovskiy F. V.*

Морфологические изменения пищевода
при аденокарциноме и плоскоклеточном раке 61

Mironchev A. O., Kagan I. I., Mironchev O. V., Samoylov P. V.
Morphological Changes Of Esophagus In Adenocarcinoma
And Squamous Cell Carcinoma

Mironchev A. O., Kagan I. I., Mironchev O. V., Samoylov P. V.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ CLINICAL CASES

Колит, ассоциированный с *C.difficile*. 65

Mironov I. L., Ratnikova L. I., Pirogov D. V., Milchenko I. B.

Colitis Associated With *C. Difficile*

Mironov I. L., Ratnikova L. I., Pirogov D. V., Milchenko I. B.

ИНФОРМАЦИЯ INFORMATION

Материалы выездного пленума НОГР

«Классическая и междисциплинарная гастроэнтерология.

Актуальные вопросы краевой патологии»,

К 70-летию со дня образования Южно-Уральского Государственного
Медицинского университета. Челябинск, 27–28 ноября 2014 года

Materials Of The Interregional Scientific And Practical Conference
Held By Gastroenterological Scientific Society Of Russia (The GSSR):

«Classical And Interdisciplinary Gastroenterology.

Current Issues In Regional Pathology»,

Dedicated To The 70 (Th) Anniversary Of Foundation

Of South Ural State Medical University,

Chelyabinsk City, 27–28 (Th) November, 2014

Ассоциация структурно — функциональных показателей сердца
и психоэмоциональных факторов у больных язвенной болезнью

12-перстной кишки 69

Bastrikov O. Yu., Dolgushina A. I., Smagina N. V.

Association Of Structure-Functional Indices Of Heart

And Psychoemotional Factors In Patients With Duodenal Ulcer

Bastrikov O. Yu., Dolgushina A. I., Smagina N. V.

Результативность эрадикационных схем лечения

инфекции *Helicobacter pylori* 70

Bazrova F. V., Boraeva T. T., Dzebisova F. S., Matveeva U. V.

The Effectiveness Of Eradication Regimens Infection *Helicobacter Pylori*

Bazrova F. V., Boraeva T. T., Dzebisova F. S., Matveeva U. V.

Роль пробиотиков в комплексной терапии больных циррозом печени с кишечным дисбиозом	71
<i>Чихачева Е. А., Селиверстов П. В., Добрица В. П., Радченко В. Г.</i>	
The Use Of Probiotics In The Treatment Of Patients With Hepatic Cirrhosis And Intestinal Dysbiosis	
<i>Chikhacheva E. A., Seliverstov P. V., Dobritsa V. P., Radchenko V. G.</i>	
Неоднородность генетических вариантов <i>Helicobacter pylori</i> у пациентов с различными кислото-зависимыми заболеваниями	72
<i>Домрачева Е.В., Сарсенбаева А.С., Уфимцев К.А.</i>	
The Heterogeneity Of Genetic Variants Of <i>Helicobacter Pylori</i> In Patients With Various Acid-Related Diseases	
<i>Domracheva E.V., Sarsenbaeva A.S., Ufimcev K.A.</i>	
Особенности течения неспецифического язвенного колита у жителей курской области	73
<i>Климкин А. С., Лукашов А. А.</i>	
Peculiarities Of The Course Of Ulcerative Colitis Among Residents Of Kursk Region	
<i>Klimkin A. S., Lukashov A. A.</i>	
Особенности течения кишечного дисбактериоза на фоне синдрома раздраженного кишечника у жителей Курской области	74
<i>Климкин А. С., Лукашов А. А.</i>	
Peculiarities Of The Course Of Intestinal Overgrowth In Patients Of Irritable Bowel Syndrome Among Residents Of Kursk Region	
<i>Klimkin A. S., Lukashov A. A.</i>	
Возможности оптимизации лечения больных со стриктурами пищевода.	75
<i>Коробкин Е. А., Сычев Г. С., Тарасов А. Н., Ефремов А. П.</i>	
Optimization Solutions Esophageal Stricture	
<i>Korobkin E. A., Sychev G. S., Tarasov A. N., Efremov A. P.</i>	
Аномальные кристаллографические структурные элементы сыворотки крови при хронических гепатитах и циррозах печени.	76
<i>Левитан Б. Н., Тимошенко Н. В.</i>	
The Abnormal Crystallographic Structural Elements Of Blood Serum At Chronic Hepatitises And Liver Cirrhoses	
<i>Levitan B. N., Timoshenko N. V.</i>	
Аномальные кристаллографические структурные элементы сыворотки крови при хронических гепатитах и циррозах печени.	77
<i>Левитан Б. Н., Тимошенко Н. В.</i>	
The Abnormal Crystallographic Structural Elements Of Blood Serum At Chronic Hepatitises And Liver Cirrhoses	
<i>Levitan B.N., Timoshenko N. V.</i>	
Случай отдаленного метастазирования рака анального канала	78
<i>Лунин М. А.</i>	
Clinical Case Of Remote Metastatic Lesions Of Anal Canal Cancer	
<i>Lunin M. A.</i>	

Характеристика дисфункции желудочно-кишечного тракта при рассеянном склерозе	79
<i>Бельская Г. Н., Лузанова Е. И., Степанова С. Б., Макарова Л. Д., Сергиенко Д. А., Крылова Л. Г.</i>	
Dysfunction Of The Gastrointestinal Tract In Multiple Sclerosis	
<i>Bel'skaya G.N., Luzanova E. I., Stepanova S. B., Makarova L. D., Sergienko D. A., Krylova L.G</i>	
Характеристика дисфункции желудочно-кишечного тракта при рассеянном склерозе	80
<i>Бельская Г. Н., Лузанова Е. И., Степанова С. Б.</i>	
Dysfunction Of The Gastrointestinal Tract In Multiple Sclerosis	
<i>Bel'skaya G.N., Luzanova E. I., Stepanova S.B</i>	
Газово-электролитный состав крови и уровень эритропоэтина при гастродуоденальном кровотечении	81
<i>Матвеева Л. В., Горяев В. М., Мишанина Л. С., Солдатова А. А., Каркаева Р. Х.</i>	
Gas And Electrolyte Composition Blood And Levels Erythropoietin An Gastroduodenal Bleeding	
<i>Matveeva L. V., Goryaev V. M., Mischanina L. S., Soldatova A. A., Karakaeva R. Ch.</i>	
Изменения показателей крови больных с гастродуоденальным кровотечением	82
<i>Матвеева Л. В., Горяев В. М., Каркаева Р. Х., Мишанина Л. С., Солдатова А. А.</i>	
Changes In The Blood Of Patients With Gastroduodenal Bleeding	
<i>Matveeva L. V., Goryaev V. M., Karakaeva R. Ch., Mischanina L. S., Soldatova A. A.</i>	
Частота факторов высокого риска эрозивно-язвенных гастропатий у пациентов с кардиальной патологией	83
<i>Мельников И. Ю., Долгушина А. И., Смагина Н. В., Бастриков О. Ю.</i>	
Frequency High Risk Factor Of Erosive And Ulcerative Gastropathy Patients With Cardiac Pathology	
<i>Melnikov I. Yu., Dolgushina A. I., Smagina N. V., Bastrikov O. Yu.</i>	
Хронический панкреатит, баланс между оперативным и консервативным лечением.	84
<i>Пышкин С. А., Губина И. А., Маслов В. Г.</i>	
Chronic Pancreatitis, The Balance Between Operational And Conservative Treatment	
<i>Pyshkin S. A., Gubina I. A., Maslov V. G.</i>	
Показатели клеточного иммунитета у больных язвенным колитом в зависимости от степени активности	85
<i>Сагынбаева В. Э., Лазебник Л. Б., Астрелина Т. А.</i>	
Indicators Of Cellular Immunity In Patients With Ulcerative Colitis, Depending On The Activity Level	
<i>Sagynbaeva V. E. I., Lazebnik L. B. I., Astrelina T. A.</i>	

Динамика антител к антигенам HLA I — II класса после трансплантации аллогенных мезенхимальных стромальных клеток костного мозга у больных воспалительными заболеваниями кишечника86
<i>Сагынбаева В. Э., Лазебник Л. Б.</i>	
Dynamics Of Antibodies To HLA I — II After Transplantation Of Allogeneic Bone Marrow Mesenchymal Stromal Cells In Patients With Inflammatory Bowel Disease <i>Sagynbaeva V. E., Lazebnik L. B.</i>	
Сывороточный кальпротектин и С-реактивный белок в оценке степени тяжести воспалительного процесса и эффективности проводимой терапии при язвенном колите87
<i>Сагынбаева В. Э.1, Лазебник Л. Б.1, Кулмаматова У. Т.</i>	
Serum Calprotectin And C-Reactive Protein In The Assessment Of Inflammation Severity And Therapy Effectiveness In Ulcerative Colitis <i>Sagynbaeva V. E.1, Lazebnik L. B.1, Kulmatatova U. T.</i>	
Течение неалкогольной жировой болезни печени на фоне применения комбинированного гепатопротектора88
<i>Селиверстов П. В., Радченко В. Г.</i>	
Nonalcoholic Fatty Liver Disease In The Course Of Combined Hepatoprotector's Therapy <i>Seliverstov P. V., Radchenko V. G.</i>	
Распространенность гастроинтестинальных расстройств при мигрени89
<i>Сероусова О. В., Долгушина А. И., Карпова М. И.</i>	
Prevalence Of Gastrointestinal Disturbances In Patients With Migraine <i>Serousova O. V., Dolgushina A. I., Karpova M. I.</i>	
Изменение моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря у больных с ЖКБ по данным УЗХГ на фоне терапии БАД «Литолизин»90
<i>Скворцова Т. Э., Коровяев В. М.</i>	
Changes In Motor-Evacuation Function Of The Gallbladder In Patients With Cholelithiasis According To Usdg During Therapy BAA «Litolizin» <i>Skvortsova T. E., Korovaev V. M.</i>	
Меры, позволяющие увеличить эффективность стандартной тройной антихеликобактерной терапии91
<i>Смагина Н. В.</i>	
Measures Contributing To Efficiency Advancement Of Standart Triple Anti-Helicobacter Pylori Terapy <i>Smagina N. V.</i>	
Распространенность тревоги и депрессии у больных с язвенной болезнью различной локализацией92
<i>Степаннищева Л. А., Сарсенбаева А. С., Фаттахова Н. В.</i>	
Prevalence Of Alarm Feeling And Depression At Patients With The Peptic Ulcer Various Localization <i>Stepanishcheva L. A., Sarsenbayeva A. S., Fattakhova N. V.</i>	

Опыт применения пищевых волокон в терапии больных хроническим гепатитом с латентной печеночной энцефалопатией	93
<i>Тетерина Л. А., Селиверстов П. В., Ситкин С. И., Радченко В. Г.</i>	
Experience With The Use Of Dietary Fiber In Treatment Of Chronic Hepatitis With Latent Hepatic Encephalopathy <i>Teterina L. A., Seliverstov P. V., Sitkin S. I., Radchenko V. G.</i>	
Частота выявления грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью	94
<i>Вострякова Т. В., Шлейкова Е. Н., Пышкин С. А.</i>	
The Frequency Of Detection Of Hiatal Hernia In Patients With Gastroesophageal Reflux Disease <i>Vostryakova T. V., Shlejkova E. N., Pyshkin S. A.</i>	
Допплерографическая оценка печеночной гемодинамики у детей школьного возраста в норме и при функциональных расстройствах билиарного тракта	95
<i>Юрина О. В., Дулькин Л. А.</i>	
Doppler Sonography Assessment Of Hepatic Hemodynamics In School-Age Children In Health And Functional Disorders Of The Biliary Tract <i>Yurina OV, Dulkin LA</i>	
Нерешенные проблемы в лечении острого панкреатита	96
<i>Пышкин С. А. Трапезников Е. В.</i>	
Unresolved Issues In The Treatment Of Acute Pancreatitis <i>Pyshkin S. A., Trapeznikov E. V.</i>	
Современные алгоритмы профилактики и эндоскопического лечения острого панкреатита после проведения эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ).	97
<i>Тарасов А. Н., Васильев А. В., Дорофеева Т. Е., Олевская Е. Р., Дерябина Е. А.</i>	
Modern Algorithms Prevention And Endoscopic Treatment Of Acute Pancreatitis After Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) <i>Tarasov A. N., Vasilev A. V., Dorofeeva I. E., Olevskaya E. R., Deryabina E. A.</i>	
Пожилой возраст как «независимый» фактор риска эрозивно-язвенных гастродуоденопатий у больных с острым инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией	99
<i>Сапожников А. Н., Мазурова О. В., Разин В. А., Гимаев Р. Х., Хазова О. А.</i>	
Advanced Age As An «Independent» Risk Factor Of Erosive And Ulcerative Gastroduodenopathy In Patients With An Acute Myocardial Infarction And Unstable Angina Pectoris <i>Sapozhnikov A. N., Mazurova O. V., Razin V. A., Gimaev R. H., Hazova O. A.</i>	

Аспирининдуцированные гастродуоденопатии в неотложной кардиологии	100
<i>Сапожников А. Н., Мазурова О. В., Разин В. А., Гимаев Р. Х., Украдыга И. С.</i>	
Aspirin-Induced Gastroduodenopathies In Emergency Cardiology <i>Sapozhnikov A. N., Mazurova O. V., Razin V. A., Gimaev R. H., Ukradyga I. S.</i>	
Корреляционные взаимосвязи показателей эксреторной функции желудка и содержания белка в желудочном соке и крови	101
<i>Мамонова Н. В.</i>	
Correlations Indicators Excretory Function Stomach And Protein Content In Gastric Juice And Blood <i>Матюнова Н. В.</i>	
Генетический полиморфизм IL-1B и вариабельность течения синдрома раздраженного кишечника	102
<i>Иванова Е. Л., Сташкевич Д. С., Сарсенбаева А. С.</i>	
Genetic Polymorphism Of IL-1B And Variability Of The Course Of Irritable Bowel Syndrome <i>Ivanova E. L., Stashkevich D. S., Sarsenbaeva A. S.</i>	
Особенности тактики хирургического лечения опухолей гепатопанкреатодуоденальной зоны, осложненных механической желтухой	103
<i>Тарасов А.Н., Шестопалов С.С., Абрамов Е.И., Дорофеева Т.Е., Олевская Е.Р.</i>	
Features Of Surgical Treatment Of Tumors Hepatopancreatoduodenal Zone, Complicated By Mechanical Jaundice <i>Tarasov A.N., Shestopalov S.S.; Abramov E.I.; Dorofeyeva T.E.; Olevskaya E.R.</i>	
Нефармакологические факторы в лечении пациентов Helicobacter pylori-ассоциированной дуоденальной язвой	105
<i>Рустамов М. Н., Лазебник Л. Б.</i>	
Nonpharmacologic Factors In The Treatment Of Patients With Helicobacter Pylori-Associated Duodenal Ulcer <i>Rustamov M. N., Lazebnik L. B.</i>	
Разработка режимов эрадикации Helicobacter pylori у пациентов дуоденальной язвой.	106
<i>Рустамов М. Н., Лазебник Л. Б.</i>	
Elaboration Of The Helicobacter Pylori Eradication Regimens In Patients With Duodenal Ulcer <i>Rustamov M. N., Lazebnik L. B.</i>	
Эрадикация Helicobacter pylori у пациентов дуоденальной язвой. Побочные эффекты стандартной тройной терапии	107
<i>Рустамов М. Н., Лазебник Л. Б.</i>	
Eradication Of Helicobacter Pylori In Patients With Duodenal Ulcer. Side Effects Of The Standard Triple Therapy <i>Rustamov M. N., Lazebnik L. B.</i>	

Медицинская реабилитация пациентов Helicobacter pylori-ассоциированной дуоденальной язвой	108
<i>Рустамов М. Н., Лазебник Л. Б.</i>	
Medical Rehabilitation Of The Patients With Helicobacter Pylori-Associated Duodenal Ulcer <i>Rustamov M. N., Lazebnik L. B.</i>	
Эффективность дыхательного хелик-теста в диагностике инфекции Helicobacter pylori	109
<i>Рустамов М. Н., Лазебник Л. Б.</i>	
Efficiency Of The Breath Helik-Test In Diagnostics Of Helicobacter Pylori Infection <i>Rustamov M. N., Lazebnik L. B.</i>	
Методы физиотерапии в комплексе лечения хронического гастродуоденита у подростков	111
<i>Узунова А. Н., Богданова М. А.</i>	
Physiotherapeutic Methods In Complex From Threatmens In Adolescens Presenting With Gastroduodenitis <i>Uzunova A. N., Bogdanova M. A.</i>	

Требования и условия публикации статей в журнале «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология»

(составлено с учетом «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы») разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов)

Журнал «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология» публикует статьи по всем проблемам заболеваний органов пищеварения, а также по смежным проблемам с другими медицинскими специальностями.

В журнале публикуются передовые и оригинальные статьи, заметки из практики, лекции, обзоры. Все представляемые рукописи рецензируются и обсуждаются редакционной коллегией.

С авторов статей, включая аспирантов, плата за публикацию рукописей не взимается.

Общие правила.

Статья должна быть напечатана стандартным шрифтом Times New Roman 14 черз 1,5 интервала на одной стороне страницы размером А4 (210 x 295 мм) с полями в 2,0 см по обе стороны текста.

Рукопись статьи должна включать:

Направительное письмо.

- 1) титульный лист (текст на русском языке и перевод на английский язык);
- 2) резюме (текст на русском языке и перевод на английский язык);
- 3) ключевые слова (текст на русском языке и перевод на английский язык);
- 4) введение;
- 5) материалы и методы;
- 6) результаты;
- 7) обсуждение;
- 8) таблицы;
- 9) подписи к рисункам;
- 10) иллюстрации;
- 11) библиографию;
- 12) страницы рукописи должны быть пронумерованы.

К рукописи должно быть приложено официальное направление учреждения, в котором проведена работа. Направительное письмо должно заканчиваться фразой:

«Настоящим письмом передаем право на публикацию и подтверждаем, что данный материал не был опубликован в других изданиях и не содержит сведений, не подлежащих опубликованию.

«Автор (ы) подтверждают, что нет конфликта интересов в отношении публикации этой статьи.» Авторы обязаны сообщать о возможности конфликта интересов в предоставляемых им рукописях для публикации.

На первой странице статьи должна быть виза и подпись научного руководителя, заверенная круглой печатью учреждения. На последней странице статьи должны быть подписи всех авторов.

Статью можно подать on-line: <http://www.nogr.org/podat-statuyu.html>. При направлении оригинала статьи — рукописи в редакцию по почте обязательно прикладывается электронный носитель со статьей. При направлении статьи по электронному адресу обязательно прикладывается сканированный вариант официального направления учреждения с подписью руководителя и печатью, а также лист с подписями всех авторов статьи.

Титульный лист должен содержать:

- 1) название статьи, которое должно быть информативным и достаточно кратким (Русский текст и перевод на английский язык);
 - 2) фамилии, инициалы, место работы и должность всех авторов (Русский текст и перевод на английский язык);
 - 3) полное название учреждения и отдела (кафедры, лаборатории), в котором выполнялась работа; (Русский текст и перевод на английский язык);
 - 4) фамилию, имя, отчество, полный почтовый адрес и E-mail, номер телефона и факса автора, ответственного за контакты с редакцией;
- Резюме или абстракт предоставляется на русском и английском языках на отдельной странице.

Авторское резюме к статье является основным источником информации в отечественных и зарубежных информационных системах и базах данных, индексирующих журнал.

Текст резюме должен быть структурированным:

- а) цель исследования;
- б) материалы и методы;
- в) результаты;
- г) заключение.

Объем резюме — не более 200-250 слов.

На этой же странице помещаются «ключевые слова» (от 3 до 10 слов), с обязательным переводом на английский язык.

Переводы на английский язык названия статьи, ФИО, должности и места работы всех авторов, названия учреждения, где проводилась работа, а также абстракта и ключевых слов способствуют индексированию статьи в международных информационно-поисковых системах.

Текст:

Объем оригинальной статьи, как правило, не должен превышать 8-10 машинописных страниц, кратких сообщений и заметок из практики — 3-4 страниц. Объем лекций и обзоров не должен превышать 12-15 страниц.

Оригинальные статьи должны иметь следующую структуру:

Введение. Формулируется цель и необходимость проведения исследования, кратко освещается состояние вопроса со ссылками на наиболее значимые публикации.

Материалы и методы. Приводятся количественные и качественные характеристики больных (обследованных), а также упоминаются все методы исследований, применявшихся в работе, включая методы

статистической обработки данных. При упоминании аппаратуры и новых лекарств в скобках следует указать производителя и страну, где он находится.

Результаты. Их следует представлять в логической последовательности в тексте, таблицах и на рисунках. В тексте не следует повторять все данные из таблиц и рисунков, надо упоминать только наиболее важные из них.

В рисунках не следует дублировать данные, приведенные в таблице. Подписи к рисункам и описание деталей на них под соответствующей нумерацией надо представлять на отдельной странице. Величины измерений должны соответствовать Международной системе единиц (СИ).

Место, где в тексте должны быть помещены рисунок или таблица, отмечается на поле страницы квадратом, в который помещается номер рисунка или таблицы.

Обсуждение. Надо выделять новые и важные аспекты результатов своего исследования и по возможности сопоставлять их с данными других исследователей. Не следует повторять сведения, уже приведенные в разделе «Введение», и подробные данные из раздела «Результаты». В обсуждение можно включить обоснованные рекомендации и краткое заключение.

Таблицы. Каждая таблица печатается на отдельной странице через два интервала и должна иметь название и порядковый номер соответственно первому упоминанию ее в тексте. Каждый столбец в таблице должен иметь краткий заголовок (можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения, включая расшифровку аббревиатур, надо размещать в сносках. Указывайте статистические методы, использованные для представления вариабельности данных и достоверности различий.

Иллюстрации (рисунки, диаграммы, фотографии) представляются в форматах EPS, JPEG или TIFF files и в 2 экземплярах (фотографии на глянцевой бумаге) при отправке рукописи статьи по почте. На оборотной стороне рисунков мягким карандашом должны быть помещены фамилии автора (только первого), номер рисунка, обозначение верха рисунка. Рисунки не должны быть перегружены текстовыми надписями. Авторы желающие представить в своей статье иллюстрации ранее опубликованные другими авторами в других изданиях должны быть уверены в соблюдении авторских прав. Для публикации должно быть получено соответствующее разрешение автора рисунка и ссылка, где ранее был опубликован этот материал.

Подписи к иллюстрациям. Печатаются на отдельной странице: через 2 интервала с нумерацией арабскими цифрами соответственно номерам рисунков. Подпись к каждому рисунку состоит из его названия и «легенды» (объяснения частей рисунка, стрелок и других его деталей).

В подписях к микрофотографии надо указывать степень увеличения. Библиография (список литературы) печатается на отдельном (ых) листе (ах) через 2 интервала, каждый источник с новой строки под порядковым номером. В списке все работы перечисляются в порядке цитирования (ссылок на них в тексте), а не по алфавиту фамилий первых авторов. При упоминании отдельных фамилий авторов в тексте им должны предшествовать инициалы (фамилии иностранных авторов приводятся в оригинальной транскрипции).

В тексте статьи библиографические ссылки даются арабскими цифрами в квадратных скобках. В списке литературы не рекомендуются включать диссертационные работы, так как ознакомление с ними затруднительно.

Порядок составления списка следующий: а) автор (ы) статьи; б) название книги или статьи; в) выходные данные. При авторском коллективе до 4 человек включительно упоминаются все авторы (с инициалами после фамилий), при больших авторских коллективах упоминаются три первых автора и добавляется «и соавт.» (в иностранной литературе «et al.»). В некоторых случаях в качестве авторов книг выступают их редакторы или составители. После фамилии последнего из них в скобках следует ставить «ред» (в иностранных ссылках «ed. »).

Библиографическое описание книги в соответствии с ГОСТ Р 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка» таково: после ее названия через точку и тире приводится город (где она издана), после двоеточия — название издательства, после запятой — год издания.

Если ссылка дается на главу из книги, сначала упоминаются авторы и название главы, после знака // (двойная косая) с заглавной буквы ставится фамилия (и) автора (ов) или выступающего его в качестве редактора, затем название книги и ее выходные данные.

В библиографическом описании статьи из журнала после ФИО автора (ов) дается ее название, затем после знака «точка» приводится название журнала (курсивом), год издания, том, через запятую номер журнала и первая и последняя (через тире) страницы. Author A. A., Author B. B., Author C. C. Title of article. Title of Journal, 2005, vol. 10, no. 2, pp. 49-53.

Редколлегия оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи.

Статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал или сборник, присылать нельзя.

Электронный адрес журнала для переписки: ECGarticle@gmail.com, cholerez@mail.ru

Требования для авторов статей: <http://www.nogr.org/zhurnal-eikg/dlya-avtorov/123-pravilo-podachi-stati.html> Для удобства, статью можно подать on-line: <http://www.nogr.org/podat-statuyu.html>

С условиями приема указанной в платежном документе суммы, в т.ч. с суммой взимаемой за услуги банка платы, ознакомлен и согласен.

« ____ » _____ 20 ____ г. _____
Подпись плательщика

Информация о плательщике

(Ф.И.О., адрес плательщика)

(Ф.И.О., адрес плательщика)

(ИНН)

№ _____
(номер лицевого счета (код) плательщика)

С условиями приема указанной в платежном документе суммы, в т.ч. с суммой взимаемой за услуги банка платы, ознакомлен и согласен.

« ____ » _____ 20 ____ г. _____
Подпись плательщика

Информация о плательщике

(Ф.И.О., адрес плательщика)

(Ф.И.О., адрес плательщика)

(ИНН)

№ _____
(номер лицевого счета (код) плательщика)