
ведущее значение в возникновении воспалительных и эрозивно-язвенных повреждений желудка. Наиболее уязвимую группу составляют больные циррозом печени в стадии декомпенсации (класс В и С по Child-Pugh). Учитывая тяжелое состояние этих больных, целесообразно проводить неинвазивную диагностику *H. pylori*, которая экологически безопасна и необременительна для больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буткевич Е.И., Молчанов В.В., Снапковский Н.И., Брук П.Г. // Функциональные заболевания и расстройства функций, гастроэнтерологическая онкология / Труды XXIX науч. конф. – Смоленск – М., 2001. – С. 259-262.
2. Буткевич Е.И., Снапковский Н.И. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2003. – № 1. – С. 17.
3. Голиков С.Н., Рысс Е.С., Фишзон-Рысс Ю.И. Рациональная фармакотерапия гастроэнтерологических заболеваний. – СПб., 1993. – С. 288.
4. Калинин А.В. // Клинические лекции по гастроэнтерологии и гепатологии. – М.: Гос. институт усовершенствования врачей МО РФ; Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко, 2002. – Т. 1. – С. 283–304.
5. Лазебник Л.Б., Хомерики С.Г. // Гастропатия и роль *H. pylori* в развитии изменений слизистой оболочки желудка у больных с портальной гипертензией. – М., 2005.
6. Силивончик Н.Н., Пригун Н.П., Шуневич А.Н. // Роль эрадикации *helicobacter pylori* в лечении портосистемной энцефалопатии. – Минск, 1997.
7. Demirturk L., Yazgan Y., Izci O. et al. // *Helicobacter*. – 2001. – V. 6, No. 4. – P. 325–330.
8. Dore M.P., Mura D., Deledda S. et al. // *Can. J. Gastroenterol.* – 2004. – V. 18, No. 8. – P. 521-524.
9. Kang J.P. // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1994. – No. 9. – P. 20-23.
10. Kaye GL, McCormick PA, Siringo S. et al. // *Hepatology*. – 1992. – No. 5. – P. 1031-1035.
11. Modlin I. M., Sachs G. *The Logic of Omeprazole: Treatment by Design*. – Philadelphia, 2000.

ХЕЛИКОБАКТЕРНАЯ ИНФЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДИФFUЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Д.С. Федулов, Г.В. Цодиков, С.Г. Терещенко, А.М. Зякун
МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского
ИБФМ им. Г.К. Скрыбина РАН

Хронические диффузные заболевания печени (ХДЗП) занимают первое место среди причин утраты трудоспособности у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Это связано с их широкой распространенностью, тяжестью течения и высокой летальностью. Ежегодно во всем мире от цирроза печени умирает более 300 тыс. человек. Выборочные скрининговые исследования на различных территориях России показа-

ли, что частота ХДЗП колеблется от 3 до 15 на 1000 обследованных. Статистика смертности показывает, что от ХДЗП в России ежегодно погибают 10-12 тыс. человек. Летальность среди больных циррозом печени составляет 15-25% [5]. Эти данные говорят об актуальности изучения ХДЗП. Несмотря на успехи современной медицины, необходим поиск новых методов ранней диагностики, профилактики, лечения и прогнозирования риска осложнений при ХДЗП.

В 1937 г. Eppinger описал изменения в слизистой желудка и тонкой кишки при циррозе печени и связал их с влиянием на слизистую токсических метаболитов, поступающих из кишки. В 1946 г. Jahn ввел термин «гепатогенная язва». Проанализировав более 1000 протоколов аутопсий, он описал четкую этиопатогенетическую зависимость между циррозом печени и гастродуоденальными изъязвлениями [3]. Портальная гипертензионная гастропатия классифицируется от умеренной до тяжелой. Изменения возникают в любом отделе желудка, но чаще всего – в теле и кардиальном отделе. Макроскопическими признаками являются: множественные поля гиперемии, маленькие розовые пятна, иногда в виде поверхностных эритем на желудочных складках. При тяжелой гастропатии появляются изолированные участки в виде отдельных вишнево-красных пятен, развиваются эрозии или диффузный геморрагический гастрит.

Клинические проявления гастропатии и язв часто нивелируются симптомами основного заболевания. Больные не придают им значения, поэтому необходим специальный прицельный опрос. В редких случаях гепатогенные гастропатии и язвы протекают совершенно бессимптомно.

Летальность при язвенном кровотечении превышает 80%, а при перфорации становится еще выше, что обусловлено нарастающей печеночно-клеточной недостаточностью [3, 6]. Все сказанное свидетельствует о важности своевременного диагностирования портальной гастропатии и гепатогенных язв до возникновения этих осложнений. Это дает возможность вовремя назначить соответствующее лечение.

Обследовано 39 пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени различной этиологии: хроническими гепатитами токсической и смешанной этиологии, циррозом печени по Child-Pugh класс В и С, первичным билиарным циррозом. Женщин было 26, мужчин 13, возраст обследованных – от 25 до 75 лет.

Поскольку Нр-инфекции придается ведущее значение в возникновении воспалительных и эрозивно-язвенных поражений желудка [1, 2], нами использованы способы неинвазивной диагностики Н. pylori на основе отечественного ¹³С-Карбамид-теста [4].

Всем пациентам проводился модифицированный уреазный дыхательный тест (УДТ), после чего назначалась фиброгастроскопия с биопсией для уточнения характера поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. При эндоскопическом исследовании выявлены следующие изменения: гастродуоденит – у 30 больных (77%), эро-

зии различной локализации – у 7 (18%), язвенные дефекты – у 2 (5%). Таким образом, изменения слизистой оболочки желудка выявлены у всех пациентов.

По результатам дыхательного теста уреазная активность установлена у 34 пациентов (87%). Высокая уреазная активность (более 10%) диагностирована у 10 больных (27%). *H. pylori* при гистологическом исследовании выявлен у 23 пациентов (59%), а среди больных с эрозивно-язвенными изменениями слизистой (всего 7 пациентов) – в 70% (у 5 человек).

Показатель «выноса» ^{13}C с углекислотой является критерием степени Нр-инфицированности слизистой оболочки желудка. В сочетании с высокой уреазной активностью Нр-инфицированность ведет к более выраженным воспалительным изменениям слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [4].

У всех пациентов с эрозивно-язвенным поражением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки выявлена высокая уреазная активность (более 10%).

Таким образом, по нашим данным, эрозивно-язвенное поражение гастродуоденальной зоны у больных декомпенсированным циррозом печени встречается у каждого четвертого пациента. Кровотечений из язвенных дефектов ни у одного больного не наблюдалось. Нр-инфицированность выявлена у всех пациентов с эрозивно-язвенным поражением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

У больных с ХДЗП следует применять неинвазивные методы диагностики хеликобактериоза, так как фиброгастроскопия является для них обременительной. Неинвазивные методы рекомендуется применять для превентивной диагностики портальной гастропатии с целью предупреждения осложнений и своевременного назначения медикаментозного лечения ХДЗП, так как выявлена четкая зависимость между Нр-инфекцией и эрозивно-язвенным поражением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Исаков В.А., Домарадский И.В. Хеликобактериоз. – М., 2002.
2. Лазебник Л.Б., Хомерики С.Г. // Гастропатия и роль *H. pylori* в развитии изменений слизистой оболочки желудка у больных с портальной гипертензией / Тез. Докл. VII Междунар. славяно-балтийского форума. – СПб., 2005.
3. Лапшин А.В., Павлов Ч.С. // Лечение циррозов печени. Методич. рекомендации / под ред. В.Т. Ивашкина. – М., 2003. – С. 40-48.
4. Цодиков Г.В., Зякун А.М., Рапопорт С.И. и др. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2003. – № 5. – С. 163.
5. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Практическое руководство / пер. с англ. – М., 1999.
6. Kang J.P. // J. Gastroenterol. Hepatol. – 1994. – V. 9 (Suppl. 1). – P. 20-23.