

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ СОЛЕЙ ЛИТИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

Обследовано 112 больных хроническим гастродуоденитом. Доказано, что хронический гастродуоденит сопровождается дефицитом лития в сыворотке крови, причём снижение его концентрации сопоставимо с характером и глубиной поражения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. Гиполигийемия достоверно сопоставима с наличием гиперацидного, гипермоторного и дисрегуляторного синдромов, а применение препаратов лития у больных хроническим гастродуоденитом является патогенетически обусловленным.

Хронический гастродуоденит был и остаётся одним из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения, характеризующийся очагово-воспалительными и деструктивно-воспалительными изменениями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Этим заболеванием страдает, по данным статистики, около 20-30% взрослого населения планеты. За последние десятилетия распространенность хронического гастродуоденита в Украине возросла на 66,2% и составляет около 407,8 на 100 тыс. населения. Несомненна роль *Helicobacter pylori* в инициации и пролонгации хронического гастродуоденита [3]. Склонность к заболеванию зависит, главным образом, от генетически детерминированных факторов а *Helicobacter pylori* (Hр) выступает как важнейший фактор реализации наследственной склонности. Безусловно, важную роль в возникновении патологии гастродуоденальной зоны имеют дисрегуляторные механизмы. Дисадаптация, возникающая в результате напряжения компенсаторно-приспособительных реакций организма на почве нарушений вегетативного равновесия, нейрогуморального обеспечения, может являться именно тем триггерным механизмом, который и обуславливает патологические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Несомненна роль нарушения вегетативного равновесия и психоэмоционального статуса, которые способны индуцировать нарушения равновесия механизмов защиты и агрессии. Согласно Маастрихтскому консенсусу 2-2002 и 3-2005 в лечебных программах хронических гастритов и гастродуоденитов обязательна эррадикация Hр [2]. Но остается открытым вопрос коррекции нарушений вегетативной и нейрогуморальной регуляции.

Литий относят к числу «новейших» микроэлементов, хотя история его терапевтического использования насчитывает более 120 лет [1]. Жизненная необходимость лития впервые доказана в 1976-

1980 годах. Литий – это биогенный элемент, необходимый для жизнедеятельности организма [6, 7], находящийся в свободном состоянии. Литий, как и натрий, и кальций – внеклеточный элемент, в отличие от его конкурента калия. Биологическое влияние лития может проявляться физиологическим, фармакологическим и токсическим эффектами. Первый проявляется при концентрации микроэлемента от 1,4 мкмоль/л до 1,0 ммоль/л, второй – выше 1,0 ммоль/л, а третий – уже при 2,0 ммоль/л. Летальной концентрация лития в сыворотке крови считается 4,5 ммоль/л [5].

Ионы лития взаимодействуют в ЦНС с различными медиаторными системами, влияют на передачу нейротрансмиссивного сигнала, ингибируют дофаминчувствительную активацию аденилатциклазы в *puccius caudatus*, потенцируют серотонинэргическую активность циклического аденозинмонофосфата, угнетают симпатическую активность. Литий принимает участие в обмене центральных моноаминов, нормализует их соотношение. Экспериментально исследовано влияние лития на секреторную функцию желудка, доведено, что соли лития понижают концентрацию H⁺ и продукцию соляной кислоты [4, 8].

В арсенале медиков есть много препаратов, обладающих вегетонейротропными эффектами. Ряд авторов рекомендует использовать антидепрессанты, транквилизаторы, нейролептики в практике гастроэнтерологов. Наше внимание привлекла возможность использования солей лития.

Целью нашей работы было клинико-патогенетическое обоснование использования препаратов лития у больных хроническим гастродуоденитом.

Диагностика хронического гастродуоденита у 112 пациентов обосновывалась на результатах фиброэзофагогастродуоденоскопии с последующей прицельной биопсией. Кислообразующую функцию желудка мы изучали с помощью интрагастральной рН-метрии а моторику гастродуоде-

нальной зоны – по результатам электрогастрографии. Психоэмоциональный статус определяли по результатам психометрического тестирования (опросники Айзенка, Спилберга-Ханина). Концентрацию лития изучали в сыворотке крови по методу Г.О. Бабенко на атомно-адсорбционном спектрофотометре С-320 методом эмиссионной спектрофотометрии в пламени пропан-бутана с предварительно заданными параметрами длины волны $\lambda = 674$ нм и толщины щели 25 мм.

В ходе исследований было установлено, что у больных хроническим гастродуоденитом имеет место достоверно низкая концентрация лития в сыворотке крови, по сравнению со здоровыми ($289,88 \pm 16,59$ мкмоль/л, $p < 0,001$).

Так, в группе мужчин с ХГД содержание данного элемента в сыворотке составляла $278,9 \pm 14,97$ мкмоль, женщин – $294,83 \pm 18,22$, что в 2,98 и 2,71 раза ($p < 0,001$), соответственно, было меньше, чем у здоровых. Гендерных отличий не зафиксировано.

Очевидно, что снижение концентрации лития в сыворотке крови зависит от длительности ХГД. Минимальное содержание этого микроэлемента зафиксировано у больных с анамнезом заболевания до 5 лет – $350,7$ мкмоль/л до 1 года и $321,2$ – от 1 до 5 лет. В дальнейшем наблюдалось постепенное повышение содержания Li до $525,1$ мкмоль/л с 5 до 10 лет с тенденцией к нормализации у болеющих более 10-ти лет.

Проследив зависимость содержания лития в сыворотке крови у больных ХГД можно констатировать, что достоверное максимальное снижение содержания Li наблюдалось у больных с частыми обострениями (более 2 эпизодов в год – $295,95 \pm 14,48$ мкмоль/л; и один рецидив за год – $327,65 \pm 20,81$ мкмоль/л). Тогда как на фоне обострений 1 раз в 2 года аналогичная величина была выше, составляя $443,1$ и реже 1 раза за 2 года – $634,3$ мкмоль/л.

У всех больных хроническим гастродуоденитом, не зависимо глубины и степени воспалитель-

ных процессов в слизистой оболочке желудка, было зафиксировано достоверное снижение содержания лития в сыворотке крови. Самая низкая концентрация микроэлемента диагностирована у больных, имеющих множественные эрозивные дефекты двенадцатиперстной кишки (ДПК) ($298,49 \pm 16,94$ мкмоль/л, $p < 0,01$) либо одновременном множественном эрозивном поражении слизистой оболочки ДПК и желудка ($287,94 \pm 23,56$ мкмоль/л, $p < 0,01$).

Клиническая картина течения самого ХГД обусловлена особенностями кислотообразующей и моторной функции желудка (таблица). Очевидно, что гипермоторный и гиперацидный синдромы сопровождались абсолютной гиполитийемией ($289,61 \pm 16,54$ мкмоль/л, $p < 0,05$; $300,78 \pm 24,85^*$, $p < 0,05$).

Проследив зависимость основных психоэмоциональных параметров нам удалось определить, что нейротизм и личностная тревожность обратно и сильно коррелировали с содержанием лития в сыворотке крови ($r = -0,602$, $p < 0,05$; $r = -0,701$, $p < 0,05$). Следует отметить наличие средней силы обратной корреляционной связи и ситуативной тревожности с Li ($r = -0,575$, $p < 0,05$).

Проследив зависимость основных психоэмоциональных параметров нам удалось определить, что нейротизм и личностная тревожность обратно и сильно коррелировали с содержанием лития в сыворотке крови ($r = -0,602$, $p < 0,05$; $r = -0,701$, $p < 0,05$). Следует отметить наличие средней силы обратной корреляционной связи и ситуативной тревожности с Li ($r = -0,575$, $p < 0,05$).

Таким образом, можно констатировать, что хронический гастродуоденит сопровождается дефицитом лития в сыворотке крови. Снижение концентрации лития сопоставимо с качественными и количественными деструктивными изменениями со стороны слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, гиперацидным и гипермоторным синдромами. Однако у пациентов, болеющих дольше 10 лет, отмечена тенденция к нормализации сыво-

Таблица. Содержание лития в сыворотке крови у больных хроническим гастродуоденитом в зависимости от кислотообразующей и моторной функции желудка ($M \pm m$)

Функция желудка	Литий (мкмоль/л)
Контроль	$814,11 \pm 42,05$
Базальная гиперацидность	$289,61 \pm 16,54^*$
Базальная нормоацидность	$315,18 \pm 23,35^*$
Базальная гипоацидность	$420,18 \pm 31,21^*$
Гипокинетический тип ЭГГ	$452,45 \pm 32,88^*$
Нормокинетический тип ЭГГ	$378,13 \pm 31,54^*$
Гиперкинетический тип ЭГГ	$300,78 \pm 24,85^*$

* – $P < 0,05$ – достоверность разницы с показателями у здоровых

роточного лития. Содержание лития коррелировало с такими преморбитными чертами, как нейротизм и тревожность, и имело диагностическое и прогностическое значение. Поэтому мы счита-

ем, что в лечебной программе больных хроническим гастродуоденитом патогенетически обосновано использование препаратов лития в физиологических дозах.

Список использованной литературы:

1. Войнар А.И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. – М.: Высшая школа, 1960. – 542 с.
2. Ивашкин В.Т. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. Руководство для практических врачей. – М.: Издательство «Литтерра», 2003. – 1045с.
3. Исаков В.А., Домарадский И.В. Хеликобактериоз. – М.: Медпрактика-М, 2003. – 412с.
4. Крыжановский Г.Н., Заводская И.Ш., Марева Е.В. Эффекты солей лития на экспериментальные нейрогенные повреждения желудка и сердца // Бюл. эксп. биол. – 1984. – №6. – С.653-655.
5. Микроэлементозы человека (этиология, классификация, органопатология) / А.П. Авцин, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова; АН СССР; АМН СССР. – М.: Медицина, 1991. – 496с.
6. Ноздрюхина Л.Р., Гринкевич Н.И. Нарушение микроэлементного обмена и пути его коррекции. – М.: Наука, 1980. – 278 с.
7. Хухрянский В.Г., Цыганенко А.Я., Павленко Н.В. Химия биогенных элементов: Учебное пособие. – К.: Виша школа, 1990. – 206 с.
8. Nijijima A., Yamamoto T. The effects of lithium chloride on the activity of the afferent nerve fibers from the abdominal visceral organs in the rat // Brain Research Bulletin. – 1994. – Vol. 35, №2. – P.141-145.