

9. Мартов А. Г., Камалов А. А., Саидов И. Р., Гуштин Б. Л. Эндоскопическая реканализация в лечении облитераций уретры // Всероссийская конференция «Мужское здоровье». – М., 2003. – С. 103–104.

10. Мунгалов Н. П., Мунгалов А. Н. Наш опыт оперативного лечения травматических облитераций уретры // 1-й Конгресс профессиональной ассоциации андрологов России. – Кисловодск, 2001. – С. 172–173.

11. Русаков В. И. Хирургия мочеиспускательного канала. – М., 1991. – С. 270.

12. Ситдыков Э. Н., Зубков А. Ю., Зубков Э. А. Анализ эффективности открытых и эндоскопических операций в лечении посттравматических стриктур уретры // Всероссийская конференция «Мужское здоровье». – М., 2003. – С. 97.

13. Степанов Э. А., Ерохин А. П., Николаев В. В. и др. Лечение коротких стриктур уретры у детей с помощью магнитов // Урология и нефрология. – 1989. – № 3. – С. 8–11.

14. Ткачук В. Н., Комяков Б. К. Оперативное лечение стриктур уретры // Урология и нефрология. – 1990. – № 6. – С. 57–59.

15. Barbagli G., Palmiteri E., Lazzeri M., Guazzoni G. Anterior urethral strictures // BJU International. – 2003. – № 92. – P. 497–505.

16. Hinman F. Atlas of Urologic Surgery. – 2001. – P. 275–316.

17. Hartun R., Mauermayer W. // Urolog: Ausg. A. – 1979. – Bd. 18. – P. 64–67.

18. Kennet W., Angermeier M. D. // Urology Secrets. – 2000. – P. 192–197.

19. Takeuchi T., Ishihara S., Nagatani Y. et al. // Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi. – 1991. – Vol. 82. – № 5. – P. 750–757.

20. Webster G. D. Perineal repair of membranous urethral stricture // Urol. Clin. North. Am. 1989. – Vol. 16. – P. 2.

Поступила 11.05.2009

В. В. ГОРБАНЬ, Е. П. ПОНОМАРЕВА, Ю. В. КАРУНА, Е. Н. НАУРБИЕВА

МОРФОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЙ ПРОФИЛЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАЗЫ ЯЗВЫ И ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ МОТОРНОЙ АКТИВНОСТИ

*Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов
Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: gorbannv@mail.ru*

Цель работы – изучить кровоток (К) в гастродуоденальной слизистой оболочке (СО) в разных фазах язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), а также в зависимости от инфицированности *Helicobacter pylori* (HP), морфологических изменений СО и гастродуоденальной моторной активности. Эзофагогастродуоденоскопия и гистологические исследования были проведены у 510 больных ЯБ. Кровоток в гастродуоденальной СО был исследован по клиренсу водорода. HP выявляли в биоптатах с окраской по Гимзе. У больных ЯБЖ и ЯБДК кровоток достоверно уменьшается в СО антрального отдела желудка и луковицы ДК только при 3-й степени инвазии HP. При заживлении ЯБДК кровоток увеличивается: в луковице ДК — в фазе белого рубца; в антруме и в теле желудка – в фазе заживления, но снижается в фазе белого рубца. При заживлении ЯБЖ кровоток в СО тела желудка уменьшается. У всех больных наличие моторной активности сопровождалось по сравнению с моторным покоем повышением гастродуоденального кровотока в среднем в 1,6 раза. Изменения К в разные фазы ЯБ отчасти детерминированы HP и морфологическими изменениями СО. Скорость кровотока в СО желудка и ДК зависит от гастродуоденальной моторной активности.

Ключевые слова: гастродуоденальный кровоток, язвенная болезнь, стадия язвы, гастродуоденальная моторная активность.

V. V. GORBAN, E. P. PONOMAREVA, Y. V. KARUNA, E. N. NAURBIEVA

MORPHO-MICROCIRCULATION PROFILE OF GASTRODUODENAL MUCOSA IN DIFFERENT PHASES OF PEPTIC ULCER AND IN DEPENDING ON MOTOR ACTIVITY IN PEPTIC ULCER PATIENTS

*Department of therapy of the stomatologic and pediatric faculty Krasnodar State Medical University,
Russia, 350063, Krasnodar, st. Sedin, 4. E-mail: gorbannv@mail.ru*

To investigate gastric and duodenal mucosal blood flow (MBF) in different phases of gastric (GU) and duodenal ulcer (DU) and its relation both to *Helicobacter pylori* (HP) infection and gastric and duodenal motility. Upper endoscopy and histological examinations were performed in 5107 patients with peptic ulcer. Gastric and duodenal MBF were assessed by the hydrogen gas clearance technique. HP was determined by histology. Lowering of MBF in gastric antrum and duodenum were observed in DU and GU patients only with 3 score of HP infection. DU healing is accompanied by a significant increase MBF: in duodenum in stage of white scar; in gastric antrum and body – in healing stage, but a decrease in white scar. During healing of GU gastric MBF exhibited maximum in active ulcer, but in white scar MBF was significantly lower. In all patients during the motor activity versus its absence MBF showed an increase on average in 1,6 times in all parts of gastroduodenal mucosa. The changes of MBF in different phases of ulcer is, in part, determined both by HP and by mucosal morphological disorders. Gastroduodenal blood flow depending on motor activity in peptic ulcer patients.

Key words: gastric/duodenal mucosal blood flow, gastric ulcer, duodenal ulcer, phases of ulcer, gastroduodenal motor activity.

Введение

Приоритетные исследования хеликобактериоза, сопровождаемая снижением интереса к проблемам микроциркуляции и гастродуоденальной моторики в патогенезе язвенной болезни (ЯБ), создали ощущение их некоторой второстепенности. Однако предположение, что сосудистое повреждение прямо индуцируется бактериальными хемотоксинами и является ключевой мишенью реализуемых *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) факторов [7], привело к возобновлению этих исследований. До сих пор отсутствует завершённое представление патогенетической значимости фазовых нарушений микроциркуляции в тканевом повреждении в связи с инфицированностью *H. pylori* при ЯБ. Противоречия сохраняются при оценке микроциркуляции в разные фазы язвы [15, 19] как при ЯБ двенадцатиперстной кишки (ДК), так и при язвенной болезни желудка (ЯБЖ). Нельзя считать полностью изученной проблему взаимосвязи моторно-эвакуаторной и барьерной функций гастродуоденальной зоны с состоянием кровоснабжения [14, 24]. Несмотря на многочисленные попытки выявить определённые закономерности между гастродуоденальной моторной активностью и скоростью регионарного кровотока в слизистой оболочке желудка и ДК, ответов на многочисленные вопросы этой интеграции до сих пор не получено, а имеющиеся результаты довольно противоречивы [13, 22, 26].

Целью работы явилось изучение особенностей кровотока в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки в зависимости от состояния моторной функции органов гастродуоденальной зоны и фазы язвы у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Методика исследования

Анализу гистологических параметров гастродуоденальной СО были подвергнуты данные 407 больных ЯБДК (средний возраст 39,8±0,9 года) и 103 – ЯБЖ (средний возраст 44,9±1,1 года), а также 15 практически здоровых пациентов (средний возраст 37,4±4,7 года). При эндоскопической оценке динамики язвы желудка и ДК выделяли 4 фазы: 1) активная; 2) заживления; 3) красный рубец; 4) белый рубец. Биопсию проводили из СО тела и антрального отделов желудка и ДК. Морфологическое состояние СО оценивали в срезах, окрашенных гематоксилином и эозином с раздельной (в баллах) оценкой (0–3 степени выраженности) мононуклеарной инфильтрации, кишечной (или желудочной) метаплазии и атрофии с использованием визуально-аналоговой шкалы [2]. Выраженность (0–3 степени) инфицированности НР [1] определяли в биоптатах, окрашенных по Гимзе. Регионарный гастродуоденальный кровоток измеряли полярографическим методом по клиренсу водорода во время гастродуоденоскопии (GIF-G30) и вычисляли по формуле: $K = 69,3/T/2$ мл/мин/100 г. Состояние гастродуоденальной моторной активности фундального, антрального отделов желудка и ДК мы оценивали, анализируя полярографические кривые кровотока, которые отражают изменения трансмукозной разности потенциалов при наличии фазы возбуждения гладкомышечных клеток стенки желудка и ДК [5, 6]. По характеру полярографических кривых (рис. 1) определяли быстрые (спайковые потенциалы) и медленные (базальный электрический ритм) волны, которые довольно отчетливо манифестируют моторную активность желудка и ДК [4, 6, 9, 16, 21].

При отсутствии признаков моторной (контрактильной) активности фиксировался период моторного покоя (1-й период), а наличие медленных и быстрых волн (спайковых потенциалов) характеризовало фазу мышечной активности желудка и ДК (2-й период).

При изучении регионарного гастродуоденального кровотока у больных ЯБЖ и ЯБДК в разных фазах развития язвы, а также в зависимости от моторной гастродуоденальной активности из основной группы больных были выделены подгруппы пациентов, близких по возрастному, половому составу и морфологическому состоянию гастродуоденальной СО. Исследования скорости кровотока в зависимости от фазы язвы были проведены у 102 больных ЯБДК, 95 – ЯБЖ, а также у 15 лиц контрольной группы. У 240 больных (158 мужчин и 82 женщины) в возрасте от 18 до 69 лет (средний возраст 38,5±1,5 года), среди которых были 214 пациентов с ЯБДК и 116 – ЯБЖ, изучали скорость регионарного кровотока в зависимости от гастродуоденальной моторной активности. Продолжительность заболевания в среднем составила 7,6±2,1 года.

При анализе данных использовали компьютерные программы Excel 7 и «Biostat». Значимость связи определяли с помощью χ^2 -критерия, среднего значения (\bar{X}) и стандартной ошибки среднего значения (m) с определением 95%-ного доверительного интервала ($p < 0,05$).

Результаты исследования

Анализ данных у больных в разных фазах ЯБДК свидетельствовал, что по мере заживления язвы (от активной фазы к белому рубцу) и элиминации *H. pylori* (от 73,4±5,0% до 17,7±4,3%, $p < 0,05$) существенно уменьшались лимфоплазмочитарная инфильтрация (от 2,0±0,05 до 1,3±0,05 балла, $p < 0,01$), желудочная метаплазия (от 0,9±0,05 до 0,2±0,04 балла, $p < 0,01$) и атрофия ДК (от 1,0±0,06 до 0,3±0,04 балла, $p < 0,02$). Однако даже в фазе белого рубца средняя и сильная (≥ 2 баллов) лимфоплазмочитарная инфильтрация выявлялась у 28,2%, а желудочная метаплазия – у 29,9% больных. Скорость кровотока СО луковицы ДК (табл. 1) была наименьшей и практически одинаковой в активной и заживающей фазах и достигала максимальных значений в фазе рубца, прирастая (на 45%) до уровня в неизменной СО.

У больных ЯБЖ инфильтративные и атрофические изменения бульбарной СО в активной фазе были выражены значительно меньше (1,1±0,2 против 2,0±0,05 и 0,4±0,08 против 1,0±0,06 балла, $p < 0,02$ соответственно), чем при ЯБДК, и их выраженность не коррелировала с фазой ЯБЖ. Скорость кровотока в луковице ДК в разные фазы ЯБЖ существенно не изменялась (табл. 1).

В СО антрального отдела желудка у больных ЯБДК в активной фазе преобладали отечно-воспалительные изменения (утолщение и гиперемия СО с выраженной воспалительной инфильтрацией). В фазе белого рубца после проведения эрадикационной терапии в 3,9 раза снижалась частота инвазии *H. pylori* (от 89,0±3,7% до 20,5±4,7%, $p < 0,05$) и уменьшалась степень лимфоплазмочитарной инфильтрации (от 1,8±0,06 до 1,4±0,03 балла, $p < 0,02$). Кровоток (табл. 1) в СО антрального отдела желудка по сравнению с минимальным в активной фазе ЯБДК максимально возрастал в фазе заживления (на 26%) и существенно снижался в фазе рубцевания язвы ($p < 0,05$).

Для больных в активной фазе ЯБЖ были характерны более выраженные, чем для пациентов с ЯБДК,

Динамика скорости кровотока в гастродуоденальной слизистой в разных фазах язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка

Больные (n)	Кровоток (мл/мин/100 г)				Здоровые (n=15)
	Фаза язвенной болезни				
	Активная	Заживления	Красного рубца	Белого рубца	
Слизистая ДК					51,4±3,7
ЯБДК (34)	34,0±1,6 ^к	35,8±1,7 ^к	52,1±2,8 ^{*о}	46,6±2,9 ^о	
ЯБЖ (31)	37,0±2,3 ^к	38,0±2,2 ^к	34,3±2,0 ^{кд}	38,2±2,3 ^{кд}	
Слизистая антрального отдела желудка					48,4±2,7
ЯБДК (32)	39,7±1,8	49,9±3,2	36,8±1,2 ^{о к}	42,3±1,3 ^{о к}	
ЯБЖ (30)	37,0±2,7 ^к	31,8±1,5 ^{кд}	32,0±1,4 ^к	33,4±1,7 ^к	
Слизистая фундального отдела желудка					44,6±2,6
ЯБДК (36)	28,9±1,4 ^к	40,5±2,3 [*]	36,4±2,4 [*]	40,6±2,4 [*]	
ЯБЖ (34)	44,5±2,9 ^д	40,2±2,0	35,1±2,1 ^{* к}	37,0±2,4 [*]	

Примечание: * – достоверность отличий ($p < 0,05$) величин показателей от уровня в активной фазе ЯБ;
^о – от данных в фазе заживления;
^д – от уровня показателей в той же фазе ЯБДК;
^к – от лиц контрольной группы.

гистологические изменения в СО антрального отдела желудка (в основном за счет степени кишечной метаплазии – $0,9 \pm 0,08$ против $0,5 \pm 0,04$ балла; $p < 0,02$). В процессе рубцевания ЯБЖ и по мере эрадикации *H. pylori* (с $68,4 \pm 7,5\%$ до $15,8 \pm 5,9\%$, $p < 0,05$) достоверно снижались степень (с $1,8 \pm 0,06$ до $1,4 \pm 0,06$ балла, $p < 0,05$) и частота выраженной лимфоплазмочитарной инфильтрации (с $71,8 \pm 4,4\%$ до $41,7 \pm 4,9\%$, $p < 0,05$). Скорость кровотока в СО антрального отдела желудка у больных ЯБЖ (табл. 1) существенно не изменялась в разные фазы, а в фазе заживления ее средний уровень был достоверно ниже, чем у больных ЯБДК ($p < 0,05$).

Лимфоплазмочитарная инфильтрация, кишечная метаплазия и атрофия желез СО тела желудка у больных ЯБДК не превышали 1–2-й степени и не претерпевали существенных изменений в разные фазы. Вместе с тем при рубцевании ЯБДК и элиминации *H. pylori* (от $72,5 \pm 5,4\%$ до $14,5 \pm 4,2\%$) изменения скорости кровотока в СО тела желудка при ЯБДК соответствовали ее динамике в антральном отделе. Минимальные величины выявлялись в активной фазе (табл. 1). В фазе заживления скорость кровотока возрастала на 40% ($p < 0,05$) и несущественно снижалась при формировании рубца ($p > 0,05$).

У больных ЯБЖ по сравнению с больными ЯБДК в активной фазе обнаруживались более выраженные признаки гастрита тела желудка по степени атрофии желез ($p < 0,05$). Частота инфицированности *H. pylori* у больных ЯБДК и ЯБЖ в СО тела желудка существенно не различалась ($72,5 \pm 5,4\%$ и $58,8 \pm 8,5\%$ соответственно). Морфологические параметры СО тела желудка у больных в разные фазы ЯБЖ не обнаруживали существенных изменений, несмотря на достоверное ($p < 0,05$) снижение частоты инфицированности *H. pylori* (до $14,7 \pm 6,1\%$, $p < 0,05$).

Скорость кровотока в СО тела желудка по мере заживления ЯБЖ демонстрировала постепенное умень-

шение от максимальной в активной фазе, превышавшей величину показателя при ЯБДК, до минимальной в фазе рубца ($p < 0,05$).

При исследовании скорости кровотока в зависимости от гастродуоденальной моторной активности выявлено достоверное увеличение скорости кровотока при наличии признаков моторной активности по сравнению с периодом моторного покоя во всех отделах гастродуоденальной СО в 1,4–1,8 раза и у больных ЯБДК и у больных ЯБЖ. При этом прирост скорости кровотока во время моторной активности при ЯБЖ в среднем составлял: в СО тела желудка – $74,8 \pm 6,8\%$ ($p < 0,05$), в СО антрального отдела желудка – $67,6 \pm 9,0\%$ ($p < 0,05$), в СО луковицы ДК – $43,4 \pm 9,4\%$ ($p < 0,05$); при ЯБДК – $46,2 \pm 7,4\%$ ($p < 0,05$), $35,1 \pm 7,6\%$ ($p < 0,05$) и $63,1 \pm 7,6\%$ ($p < 0,05$) соответственно (табл. 2). Характерно, что максимальные абсолютные величины кровотока и его наибольшая степень прироста на фоне моторной активности желудка и ДК обнаружены в тех отделах гастродуоденальной зоны, в которых был локализован язвенный дефект: в СО фундального отдела желудка при ЯБЖ и в слизистой луковицы ДК при ЯБДК. Обращает на себя внимание достоверно больший прирост кровотока при наличии сократительной активности в слизистой тела и антрального отделов желудка у больных ЯБЖ, чем у больных ЯБДК: $67,6 \pm 9,0\%$ против $35,1 \pm 7,6\%$ ($p < 0,05$) и $74,8 \pm 6,8\%$ против $46,2 \pm 7,4\%$ ($p < 0,05$) соответственно.

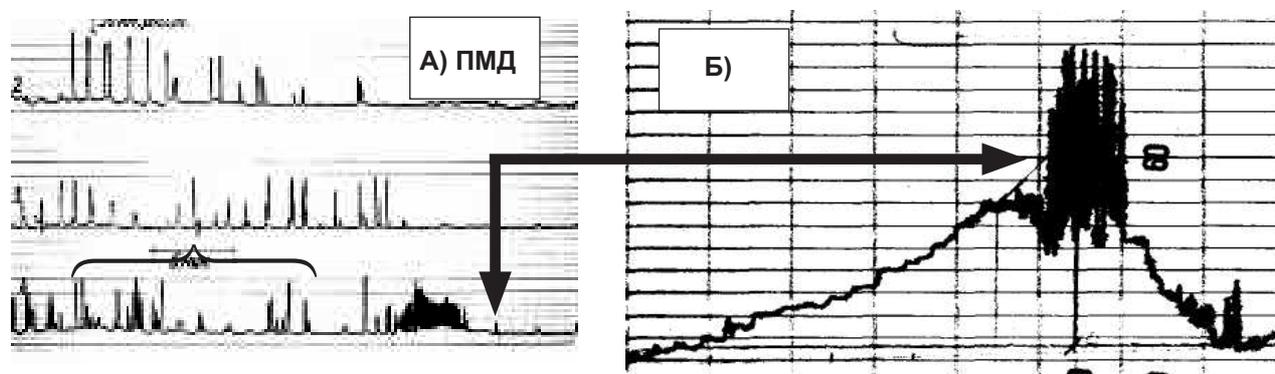
Обсуждение

Полученные нами данные о сохранении лимфоплазмочитарной инфильтрации и кишечной метаплазии ДК у значительной части больных ЯБДК в фазе белого рубца сопрягаются с предполагаемой ролью остаточного воспаления в рецидивах экспериментальных язв у животных [27]. Причина снижения кровотока в ДК в активной фазе ЯБДК, вероятнее всего, связана

**Зависимость состояния регионарного кровотока (мл/мин/100 г)
в гастродуоденальной слизистой у больных язвенной болезнью
от моторной активности желудка и двенадцатиперстной кишки ($X \pm m$)**

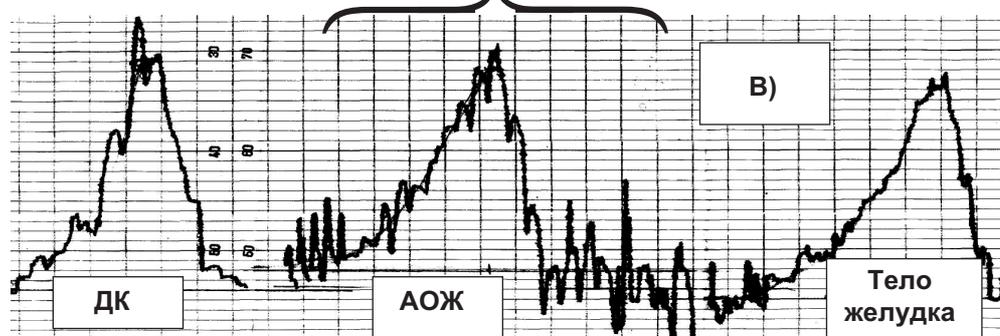
Период исследования	ЯБДК (n=124)	ЯБЖ (n=116)
Слизистая тела желудка		
1-й период – отсутствие моторной активности Mi–Mx n	39,0±1,9 18–66 n=45	38,1±2,1 16–99 n=41
2-й период – наличие моторной активности Mi–Mx n	57,0±2,1* 35–79 n=45	66,6±4,1* 35–116 n=41
СО антрального отдела желудка		
1-й период – отсутствие моторной активности Mi–Mx n	42,2±2,9 27–79 n=39	32,4±1,8 27–52 n=27
2-й период – наличие моторной активности Mi–Mx n	57,0±3,6* 24–107 n=39	54,3±3,2* 38–70 n=27
Слизистая луковицы ДК		
1-й период – отсутствие моторной активности Mi–Mx n	41,5±2,6 20–98 n=40	37,6±2,1 22–52 n=28
2-й период – наличие моторной активности Mi–Mx n	67,7±4,2* 39–139 n=40	53,9±2,9* 36–58 n=28

Примечание: * – достоверность изменений скорости кровотока по сравнению с его уровнем в отсутствие моторной активности.



А) ПМД

Б) Кровоток тела желудка = 48,6 мл/мин/100 г



В) К дк = 79,2; К аож = 46,2; К фож = 46,2 (мл/мин/100 г)

Сопоставление кривых кровотока и периодической моторной деятельности (ПМД):

стрелкой (А–Б) показаны фронт активности (спайковый потенциал) и его отражение на кривой кровотока; скобками показаны 2-я фаза ПМД (А) и ее представление на кривой кровотока (В)

с атрофией ворсинок и крипт, так как в норме микроциркуляция в них составляет около 30% и 25% соответственно, тотального кишечного кровотока [11].

Динамика скорости кровотока в СО тела желудка при ЯБДК от минимальной в активной фазе до максимальной в фазе заживления язвы и несущественно пониженной в фазе красного рубца, вероятно, связана с увеличением экспрессии оксида азота, внутрислизистого простагландина E2 и секреции муцина, индуцированных некротизирующими агентами в ранней стадии инфекции *H. pylori* [12, 25] и снижением кровотока при стабильной концентрации *H. pylori* [12].

Исчезновение эндоскопических проявлений гастрита в виде пятнистой гиперемии СО при рубцевании ЯБЖ, подтвержденное в нашем исследовании, согласуется с предположениями о том, что эти признаки обусловлены инфицированностью *H. pylori* [23]. В то же время при заживлении ЯБДК, по нашим данным, не изменялись атрофия и метаплазия СО антрального отдела желудка, а при ЯБЖ – лимфоплазмочитарная инфильтрация и атрофия СО антрального отдела, метаплазия и атрофия – в теле желудка. На основании вышеизложенного можно заключить, что персистенция гастрита антрального отдела и тела желудка может служить фоном для рецидивирования ЯБЖ, а топографические особенности гастрита определяют клинические последствия инфекции *H. pylori* [3].

Выявленная нами отрицательная динамика скорости кровотока в СО тела желудка по мере заживления ЯБЖ от максимальной в активной фазе до минимальной в фазе рубца объясняется транзитной гипергастринемией [8], разрушением слизистого барьера и обратной диффузией H⁺, преимущественно в областях секреции кислоты, приводящей к увеличению кровотока [14, 18, 25]. В то же время в СО антрального отдела желудка, лишенной париетальных клеток, кровотоков, по некоторым данным, падает [20], в нашем исследовании он не изменялся. Парадоксальное уменьшение кровотока в СО тела желудка по мере заживления ЯБЖ объясняется снижением уровня антрального, а не фундального соматостатина при инфицированности *H. pylori*, а эрадикация *H. pylori* сопровождается двукратным повышением его экспрессии [17].

Полученные нами данные о достоверном приросте скорости кровотока в органе в ответ на функциональную нагрузку – мышечное сокращение у больных ЯБДК и ЯБЖ – свидетельствуют о сохранении адекватной адаптивной реакции органа, которая может быть расценена как реакция компенсации в ответ на патологический процесс.

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что у больных ЯБДК уровень гастродуоденального кровотока, наименьший в активной фазе, возрастает в СО тела и антрального отделов желудка в фазе заживления, а в СО луковицы ДК – в фазе красного рубца. У больных ЯБЖ уровень кровотока в СО тела желудка, максимальный в активной фазе, существенно уменьшается в фазе красного рубца. Изменения кровотока при ЯБ отчасти детерминированы инфицированностью *H. pylori* и морфологическими изменениями СО. При ЯБЖ и ЯБДК кровотоков достоверно уменьшается в СО антрального отдела желудка и ДК только при высокой степени инфицированности *H. pylori*. Развитие атрофии СО желудка и ДК у больных ЯБЖ и ЯБДК сопровождается снижением кровотока. У всех обследованных больных ЯБДК и ЯБЖ скорость кровотока во

всех отделах гастродуоденальной СО имела прямую и достоверную зависимость от выраженности моторной активности желудка и ДК. Причем наличие гастродуоденальной моторной активности по сравнению с моторным покоем сопровождалось достоверным повышением кровотока во всех отделах желудка и в ДК (в среднем в 1,6 раза). У больных ЯБДК наибольшие величины прироста кровотока регистрировались в СО луковицы ДК, а у больных ЯБЖ – в СО фундального и антрального отделов желудка. Наибольшего снижения защитной функции сосудистого фактора желудка и двенадцатиперстной кишки у больных язвенной болезнью следует ожидать при одновременном наличии атрофических процессов в слизистой оболочке и нарушении моторной активности органов. Низкая гастродуоденальная моторика, очевидно, может быть фактором ульцерогенеза. Зависимость кровоснабжения гастродуоденальной СО от моторной активности желудка и ДК определяет целесообразность назначения препаратов, нормализующих гастродуоденальную моторику, одновременно улучшая микроциркуляцию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л. И., Исаков В. А. Оценка обсемененности слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* и активности хронического гастрита // Арх. патологии. – 1995. – № 3. – С. 82–85.
2. Ивашкин В. Т., Мегро Ф., Лапина Т. Л. *Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии. – М.: Триада-Х, 1999. – 255 с.
3. Ивашкин В. Т., Степанов Е. В., Баранская Е. К. и соавт. Взаимосвязь результатов лазерного ¹³С-уреазного дыхательного теста и морфологического состояния гастродуоденальной слизистой оболочки при различных *H. pylori*-ассоциированных заболеваниях // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – № 3. – С. 77–85.
4. Чернякевич С. А. Моторная функция верхних отделов пищеварительного тракта в норме и при патологии // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – № 2. – С. 33–39.
5. Эттингер А. П. Основы регуляции электрической и двигательной активности желудочно-кишечного тракта // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – № 4. – С. 13–17.
6. Bjornsson E.S. and Abrahamsson H. Contractile patterns in patients with severe chronic dyspepsia // Amer. J. Gastroenterol. – 1999. – V. 94. – P. 54–63.
7. Brzozowski T., Konturek P. C., Konturek S. J. et al. Gastric secretion and ulcer healing in mouse stomach infected with cytotoxin expressing strain of *Helicobacter pylori* // J. Physiol. Pharmacol. – 1998. – V. 49. – P. 387–403.
8. Brzozowska I., Konturek P. C., Brzozowski T. et al. Role of prostaglandins, nitric oxide, sensory nerves and gastrin in acceleration of ulcer healing by melatonin and its precursor, L-tryptophan // J. Pineal. Res. – 2002. – V. 32. – P. 149–162.
9. Castedal M., Abrahamsson H. High-resolution analysis of the duodenal inter-digestive phase 3 in humans // Neurologastroenterol. Mot. – 2001. – V. 13. – P. 473–481.
10. Davi G., Neri M., Falco A. et al. *Helicobacter Pylori* Infection Causes Persistent Platelet Activation In Vivo Through Enhanced Lipid Peroxidation // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2005. – V. 25 (1). – P. 246–251.
11. Gannon B. J., Perry M. A. Vascular organization of alimentary tract. In: Handbook of Physiology. The Gastrointestinal System / S. G. Schultz (ed.), American Physiological Society. – Bethesda, 1989. – P. 1301–1334.
12. Elizalde J. I., Mendes A., Gomes J. et al. Gastric mucosal blood flow changes in *Helicobacter pylori* infection and NSAID-induced gastric injury // *Helicobacter*. – 2003. – V. 8 (2). – P. 124–131.

13. Hansen M. B., Dresner L. S., Watt R. B. Profile of Neurohumoral Agents on Mesenteric and Intestinal Blood Flow in Health and Disease // *Physiol. Res.* – 1998. – V. 47. – P. 307–327.
14. Holzer P. Local microcirculatory reflexes and afferent signalling in response to gastric acid challenge. *Gut.* – 2000. – V. 47 (suppl 4). – P. 46–48.
15. Kalia N., Bardhan K. D., Atherton J. C. and Brown N. J. Toxigenic Helico-bacter pylori induces changes in the gastric mucosal microcirculation in rats // *Gut.* – 2002. – V. 51. – P. 641–647.
16. Kamiya T., Kobayashi Y., Misu N. et al. Gastric myoelectrical activity in patients with recurrent gastric or duodenal ulcer // *J. Smooth Muscle Res.* – 2003. – V. 39 (1–2). – P. 1–10.
17. Kaneko H., Konagaya T. and Kusugami K. Helicobacter pylori and gut hormones // *J. Gastroenterol.* – 2002. – V. 37. – P. 77–83.
18. Kaunitz J. D., Akiba Y. Integrated duodenal protective response to acid // *Life Sci.* – 2001. – V. 69 (25–26). – P. 3073–3081.
19. Konturek P. C., Brzozowski T., Konturek S. J. et al. Mouse model of Helicobacter pylori infection: studies of gastric function and ulcer healing // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 1999. – V. 13 (3). – P. 333–461.
20. Menger M. D. Microcirculation of gastric mucosa in pathogenesis of stomach ulcer // *Zentralbl. Chir.* – 1994. – V. 119 (1). – P. 1–10.
21. Mittal R. K. Pathophysiology of gastroesophageal reflux: motility factors // *Gastroenterol.* – 2003. – V. 38 (Suppl. XV). – P. 7–12.
22. Naruse S., Takagi T., Kato M. et al. Interdigestive gastric blood flow: the relation to motor and secretory activities in conscious dogs // *Exp. Physiol.* – 1992. – V. 77 (5). – P. 701–708.
23. Oda Y., Miwa J., Raise M. et al. Five-year follow-up study on histological and endoscopic alterations in the gastric mucosa after Helicobacter pylori eradication // *Dig. Endosc.* – 2004. – V. 16 (3). – P. 213–218.
24. Synnerstad I., Johansson M., Nylander O., and Holm L. Intraluminal acid and gastric mucosal integrity: the importance of blood-borne bicarbonate // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2001. – V. 280. – P. 121–129.
25. Sugiyama A., Ikeno T., Ishida K. et al. Paradoxical Role of Helicobacter pylori Infection Protective Effect Against Ethanol-Induced Gastric Mucosal Injury in Mongolian Gerbils // *Dig. Dis. Sci.* – 2001. – V. 46 (11). – P. 2433–2439.
26. Tani K., Yamaguchi T., Kubota Y. et al. Heterogeneous distribution of microcirculatory disturbance in the gastric mucosa during gastric hypercontraction in rats // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1994. – V. 9 (6). – P. 551–556.
27. Watanabe T., Higuchi K., Tominaga K. et al. Peptic ulcer recurrence after successful eradication of Helicobacter pylori-clinical characteristics and management // *Nippon Rinsho.* – 2004. – V. 62 (3). – P. 495–498.

Поступила 15.05.2009

С. Е. ГУМЕНЮК, С. Н. ПОТЕМИН

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ И ЕГО РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПО ОТДЕЛАМ ТОЛСТОЙ КИШКИ

*Кафедра хирургических болезней стоматологического и педиатрического факультетов
Кубанского государственного медицинского университета,
Краснодарский краевой онкологический диспансер,
Россия, 350040, г. Краснодар, ул. Димитрова, 146. E-mail: spotemin@hotmail.com*

В России колоректальный рак (КРР) занимает ведущие позиции в общей онкологической заболеваемости. В канцерогенезе КРР в настоящее время ведущее место отводят генетическим и эпигенетическим механизмам (хромосомной и микросателлитной нестабильности, метилированию генов). К факторам, снижающим риск КРР, относят поддержание нормальной массы тела, отказ от курения, рациональное питание с достаточным количеством фруктов, овощей, кальция, витаминов, клетчатки, регулярную физическую активность. Пренебрежение данными факторами приводит к хроническим воспалительным заболеваниям прямой и ободочной кишки, функциональным запорам и т. д. На фоне общего роста заболеваемости КРР в мире имеются разные данные об особенностях распределения рака по отделам толстой кишки. За последние 20 лет некоторые авторы отмечают рост количества заболеваний в правой половине толстой кишки. Ряд других не усматривает этого роста и отмечает преобладание локализации опухолевого процесса в левой половине. Цель исследования – проанализировать заболеваемость колоректальным раком (КРР) населения Краснодарского края за 11 лет и особенности его распределения по сегментам толстой кишки. Изучены данные Краевого ракового регистра по заболеваемости КРР с учетом пола, возраста, локализации опухолевого процесса по данным ирриго- и колоноскопии с гистологическим подтверждением.

Результаты исследования. Заболеваемость КРР в 1996 г. составляла 14,21 на 100 тысяч населения края. В последующие годы отмечен устойчивый рост заболеваемости, а в 2006 году она составила 20,32 как среди женского, так и среди мужского населения. На долю локализации рака в прямой кишке пришлось 46,8% от всего количества наблюдений. Наиболее часто встретилась локализация опухоли в левых отделах ободочной кишки (около 38%). В правой половине опухоль встретилась в 9% наблюдений.

Выводы:

1. За период с 1996 по 2006 г. отмечается устойчивая тенденция к росту заболеваемости раком ободочной и прямой кишки.
2. За прошедшие 11 лет не произошло достоверного смещения локализации опухолевого процесса в правые отделы ободочной кишки на фоне общего роста заболеваемости колоректальным раком.
3. Наиболее частой локализацией злокачественного процесса являются левые отделы ободочной и прямая кишка.

Ключевые слова: колоректальный рак, заболеваемость, распределение.