

Г.Я. ХИСМАТУЛЛИНА, Г.А. ХАКАМОВА, Л.В. ВОЛЕВАЧ, В.В. УЛЯМАЕВА, Л.А. ИСМАГИЛОВА

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

УДК 616.33.342 -053.81

Оценка состояния желудка и двенадцатиперстной кишки у лиц молодого возраста, страдающих патологией желчевыводящей системы

Хисматуллина Гюльназ Ягафаровна

кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической медицины

450071, г. Уфа, пр. Октября, д. 44/1, тел. 8 (347) 254-17-40, e-mail: slasg@mail.ru

*Обследовано 138 человек с эрозивным процессом в желудке и ДПК, ассоциированным с хроническим некалькулезным холециститом, в возрасте от 18 до 35 лет. На фоне патологии билиарного тракта у лиц молодого возраста эрозивный процесс в верхних отделах желудочно-кишечного тракта развивается чаще всего на фоне хронического гастрита в активной стадии, в условиях гиперацидности желудочного сока, в присутствии *H. pylori* (81,1%).*

Ключевые слова: хронический некалькулезный холецистит, молодой возраст, эрозии желудка, хеликобактер пилори, хронический гастрит.

G.Y. KHISMATULLINA, G.A. HAKAMOVA, L.V. VOLEVACH, V.V. ULYAMAIEVA, L.A. ISMAGILOVA

Bashkir State Medical University, Ufa

Assessment state of the stomach and duodenum in young adults, suffering pathology biliary system

*A total of 138 people with erosive process in the stomach and duodenum associated with chronic noncalculous cholecystitis in age from 18 to 35 years were examined. Against pathology of biliary tract in young adults erosive process in the upper gastrointestinal tract develops most often on a background of chronic gastritis in the active stage, in hyperacidity of gastric juice in the presence of *H. pylori* (81,1%).*

Keywords: chronic noncalculous cholecystitis, young age, erosion of stomach, *Helicobacter pylori*, chronic gastritis.

Многочисленные эпидемиологические исследования разных лет показывают, что патология билиарного тракта и воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка (СОЖ) были и остаются самыми распространенными гастроэнтерологическими заболеваниями [4, 8]. Согласно научным прогнозам, в ближайшие годы сохранится устойчивая тенденция к их неуклонному росту. При патологических состояниях желчевыводящей системы (ЖВС) у абсолютного большинства пациентов обнаруживается и хронический гастрит (ХГ) [2, 3]. Однако причинно-следственные взаимоотношения в данной коморбидной паре неясны и остаются поводом для дискуссии. Гастрогенная гипотеза предполагает первичность поражения желудка:

воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка, его секреторные и моторные нарушения, способствуя микробной контаминации двенадцатиперстной кишки (ДПК), приводят к инфицированию желчевыводящих путей (ЖВП) и желчного пузыря. Ряд исследователей придают значение имеющимся при ХГ нарушениям выработки гастрина, холецистокинина и секретина с последующим развитием патологического холекинеза и дисхолии [4, 9, 10].

В то же время другие авторы полагают, что заболевания ЖВС посредством патологической импульсации в центральную нервную систему формируют кортико-висцеральные рефлексy, оказывающие негативное влияние на гастродуоденальную зону

[5]. Отсюда несомненный интерес представляет изучение состояния желудка и ДПК, ассоциированного с патологией ЖВС, особенно у лиц молодого возраста. Это тем более актуально, что понимание клинко-патогенетических особенностей ХГ, ассоциированного с патологией ЖВС, имеет принципиальное значение как для профилактики заболеваний гастродуоденальной зоны и ЖВС, так и для разработки принципов индивидуальных лечебно-реабилитационных программ.

Целью исследования явилось изучение моторно-секреторного и морфофункционального состояния желудка и ДПК при эрозивном поражении у лиц молодого возраста, страдающих патологией ЖВС.

Материалы и методы

Обследовано 138 человек с эрозивным процессом в желудке и ДПК, ассоциированным с хроническим некалькулезным холециститом. Диагноз «хронический некалькулезный холецистит» был установлен в соответствии с классификацией хронического холецистита (Циммерман Я.С., 2002). Основными критериями УЗ-диагностики ХНХ явились: 1) утолщение стенки ЖП (более 3 мм) и повышение ее эхогенной плотности (за счет воспалительного отека и разрастания фиброзной ткани); 2) наличие ультрасонографического симптома Мерфи (болезненности в точке ЖП при надавливании УЗ-датчиком); 3) увеличение размеров ЖП более чем на 5 см от верхней границы нормы; 4) наличие тени от стенок ЖП в виде «нимба» вокруг него, бедного эхосигналами (Мараховский Ю.Х., 1994, 1997; Циммерман Я.С., 2002). Вероятность попадания в исследуемую группу лиц с тяжелыми общесоматическими заболеваниями уменьшалась в связи с обследованием только лиц молодого возраста от 18 до 35 лет. В исследование не были включены лица, принимающие нестероидные противовоспалительные препараты и/или глюкокортикостероиды, в связи с тем, что гастропатии с эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки гастродуоденальной зоны часто развиваются на фоне приема вышеуказанных препаратов. Для верификации диагноза было проведено комплексное обследование пациентов с использованием как общеклинических, лабораторных и инструментальных методов исследования. Всем проводилось ультразвуковое сканирование печени, желчного пузыря и поджелудочной железы с помощью УЗ-сканера фирмы АЛОКА-2000 (Япония) в режиме реального времени. Всем больным проведена фиброэзофагогастродуоденоскопии с внутрижелудочной рН-метрией и биопсией слизистой оболочки желудка. ФЭГДС проводилось под местным обезболиванием по общепринятой методике гибким волоконным фиброэндоскопом фирмы OLYMPUS GIF-Q (Япония). Исследование секреторной функции желудка проводилось с помощью внутрижелудочной рН-метрии с применением двухэлектродного зонда на аппарате производства НПП «Исток Система» (г. Фрязино) «Гастроскан— 5».

Для определения *Helicobacter pylori* при ЭГДС применяли уреазный экспресс-тест для НР (Кат. № 602 015) фирмы Biohit (Финляндия). Биопсия СОЖ осуществлялась с помощью эндоскопических щипцов, брали как минимум по 2 биоптата из антрума по передней и задней стенке и по 2 биоптата из средней трети тела желудка по большой и малой кривизне. Степень обсемененности хеликобактериями оценивались по методу Л.И. Аруина (1998) в условных единицах: «0» — отсутствие бактерий, «+» — до 20 бактерий в поле зрения, «++» — до 50 бактерий в поле зрения, «+++» — более 50 бактерий в поле зрения. Рентгенологические исследования желудка и двенадцатиперстной кишки проводились по показаниям по общепринятым методикам. Проведенные исследования одобрены этическим комитетом учреждения.

Результаты и обсуждение

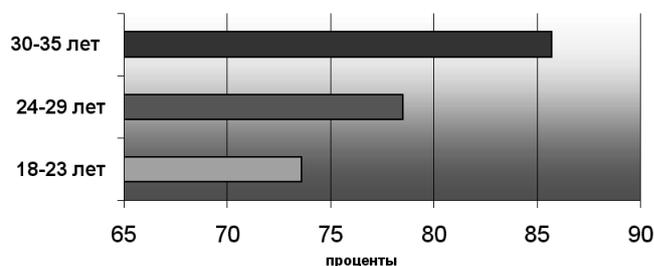
В ходе исследования были сформированы 2 группы. Первую группу составили 65 больных ХНХ с эрозиями в желудке, причем у 4 больных эрозии были также и в ДПК, вторую — 73 больных ХНХ с эрозиями в двенадцатиперстной кишке. ХНХ чаще всего был с дисфункцией желчного пузыря по гипотоническому типу и нормотонусом сфинктера Одди. Гипертонус сфинктера Одди был выявлен у 17 пациентов первой группы и у 23 пациентов второй группы. Контрольную группу составили 35 практически здоровых человека без патологии гастродуоденальной зоны и желчевыводящей системы, идентичных по возрасту и по полу, комплексу обследования основному контингенту.

Среди обследованных лиц женщин было 33 (23,9%), мужчин — 105 (76,1%). В контрольной группе мужчин было 16 (45,7%), женщин — 19 (54,3%).

При изучении морфологической картины биоптатов слизистой оболочки желудка выявлено наличие хронического гастрита во всех случаях. Хронический гастрит в активной стадии у больных с эрозиями в желудке был обнаружен в 86,2±4,2% случаев, в группе пациентов с эрозиями в ДПК — у 91,8±3,2%. Преобладала умеренная степень активности хронического гастрита (42,3±4,4%), выраженная степень наблюдалась в 32,5±4,2%, слабая степень — в 25,2±3,9% больных. Атрофические изменения слизистой оболочки желудка были выявлены у 15 (10,86±2,6%) пациентов. Из них выраженная атрофия была у 5 пациентов, средняя степень — у 6, слабая степень — у 4 лиц.

С целью оценки роли *Helicobacter pylori* в формировании заболеваний гастродуоденальной системы у обследуемых больных сравнивалась частота хеликобактериоза слизистой желудка в основных группах наблюдения, а также ее зависимость от возраста. Общий уровень Нр-инфицированности составил 81,1% (112). Во второй группе бактерии отсутствовали у 9 (12,3%) человек, в первой группе — у 17 (26,2%). Наиболее часто среди обследованных лиц была выявлена слабая степень обсемененности — у 35,5%, средняя степень — у 27,5%, выраженная — у 18,1%. Анализ хеликобактерной обсемененности слизистой оболочки желудка среди пациентов молодого возраста показал, что инфицированность *Helicobacter pylori* при хроническом гастрите с эрозиями (73,8%) ниже, чем при эрозивном дуодените (87,7%). Нарастание частоты обсемененности Нр слизистой оболочки желудка наблюдалось параллельно увеличению возраста (рис. 1).

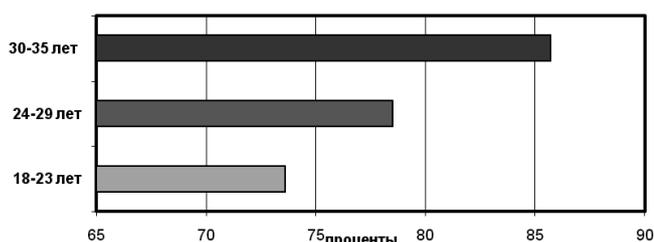
Рисунок 1. Общий уровень обсемененности *Helicobacter pylori* в различных возрастных группах



Проведен анализ степени хеликобактерной обсемененности в различных возрастных группах — от 18 до 23 лет, от 24 до 29 лет, от 30 до 35 лет. Из рис. 2 видно, что во всех возрастных группах у лиц молодого возраста преобладает слабая степень обсемененности при сравнении с данными о распространен-

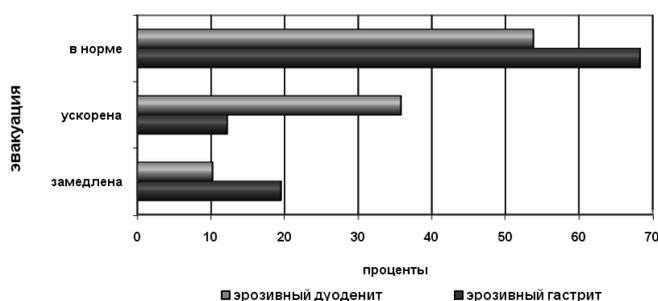
ности средней и выраженной степени. Полученные данные позволяют предполагать определенную роль *Helicobacter pylori* в развитии эрозивного поражения гастродуоденальной области в молодом возрасте на фоне патологии билиарной системы.

Рисунок 2.
Распределение хеликобактерной обсемененности слизистой желудка в различных возрастных группах (%)



Методом стандартного рентгенологического исследования было обследовано 80 больных с эрозивными поражениями ГД системы (41 больной с эрозиями желудка, 39 — с эрозиями в ДПК).

Рисунок 3.
Данные рентгенологического исследования моторной функции желудка у больных эрозивными поражениями гастродуоденальной области (%)



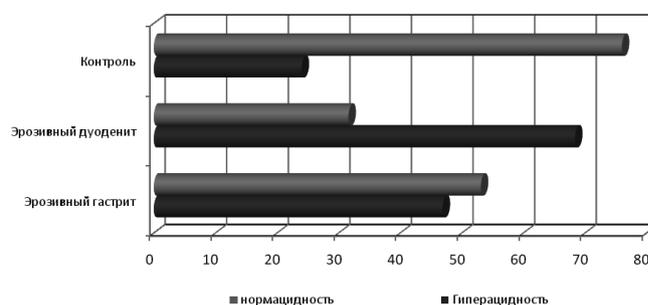
Изменения рентгенологической картины были выявлены у 65,0% (52) больных. Среди больных эрозивным гастритом изменения были обнаружены у 70,7% (29), эрозивным дуоденитом — у 58,9% (23). У большинства больных с эрозивным поражением желудка были выявлены признаки гастрита, секрет в желудке натощак, деформация привратника — у 12,1%, рубцово-язвенная деформация луковицы ДПК — у 51,2%. У 56,4% (19) больных второй группы выявлена рентгенологическая картина рубцово-язвенной деформации луковицы ДПК. В ходе рентгенологического исследования в группе больных эрозивным гастритом выявлена тенденция к увеличению процента нарушений моторной функции желудка и, в основном, за счет замедления эвакуации. В группе больных эрозивным дуоденитом прослеживается тенденция к ускоренному опорожнению желудка, что может являться дополнительным фактором, способствующим избыточному закислению дуоденальной среды. У большинства обследованных пациентов констатировано сочетание двух и более рентгенологических признаков поражения ГД зоны. Это свидетельствует о том, что при эрозивном гастрите и эрозивном дуодените у лиц молодого возраста выявлены признаки функциональных и органических изменений со стороны гастродуоденальной области, способствующие

нарушению моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки.

Исследование желудочной секреции путем внутрижелудочной pH-метрии проводилось у 32 больных эрозивным гастритом, 38 больных эрозивным дуоденитом и 25 лиц контрольной группы. В кислотопродуцирующем отделе среднее значение pH у лиц с эрозиями в гастродуоденальной зоне было значительно ниже, в сравнении с контрольной группой, и в базальную фазу во второй группе оно превышало показатели группы контроля на 22,2% (соответственно, $1,6 \pm 0,2$ ед. и $1,8 \pm 0,2$ ед.), в первой группе на 11,2% (соответственно, $1,6 \pm 0,2$ ед. и $2,1 \pm 0,2$ ед.). Все полученные данные были достоверны в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$).

Анализируя полученные данные pH-метрии у обследованных пациентов, были распределены варианты желудочной секреции. Так, чаще всего встречалась нормацидность — 61,4% (в первой группе у 53,1% больных, во второй — у 31,6%, в контрольной группе у — 76,0%).

Рисунок 4.
Частота различных типов желудочной секреции у больных с эрозиями гастродуоденальной области и лиц контрольной группы (%)



Наиболее часто наблюдалась гиперацидность среди лиц второй группы — у 68,4% против 46,9% больных с эрозиями в желудке и 24,0% лиц контрольной группы (рис. 4).

В ходе исследования проведен анализ функционального состояния слизистой оболочки желудка при эрозивном гастрите в зависимости от присутствия *H. pylori*. Больные эрозивным гастритом были разделены на две группы. Первую группу составили 48 человек, инфицированных *H. pylori*; вторую группу — 17 человек с отсутствием *H. pylori* на СО. Кроме этого, больные были подразделены в каждой группе по количеству эрозий на множественные (по 25 и 11 человек в каждой группе соответственно) и единичные, куда были включены и лица с одиночными эрозиями (23 и 6 человек соответственно).

Анализ данных таблицы 1 показал, что у больных *H. pylori* положительных по сравнению с показателями больных *H. pylori* отрицательных выявлен более низкий pH интрагастральной среды. В результате постоянного образования аммиака в процессе жизнедеятельности *H. pylori* происходит непрерывное защелачивание антрального отдела желудка, нарушается ингибиторный механизм секреции гастрина, что приводит к гипергастринемии.

Длительная гипергастринемия способствует постепенному увеличению массы обкладочных клеток, что является морфологической основой гиперпродукции соляной кислоты. При единичных эрозиях вне зависимости от присутствия *H. pylori* значения pH были ниже показателей pH при множественных эрозиях. Это можно объяснить тем, что в 62,1% случаев единичные эрозии были хроническими, а множественные эрозии

острыми. Вероятно, уже в молодом возрасте у пациентов при хроническом эрозивном процессе происходит гиперплазия клеток, секретирующих гастрин, и кислотопродуцирующих клеток, тогда становится вполне очевидным более низкий уровень pH среди лиц с единичными эрозиями.

Таблица 1.
Показатели pH желудочного содержимого при эрозивном гастрите в зависимости от присутствия *H. pylori* (M±m)

Показатели	Первая группа (Hр+), n=48		Вторая группа (Hр-), n=17	
	абс.	pH, ед.	абс.	pH, ед.
Единичные эрозии	23	1,6±0,3**	6	1,4±0,2
Множественные эрозии	25	1,9±0,4***	11	3,4±0,5

*— p<0,05, **— p<0,01, ***— p<0,001

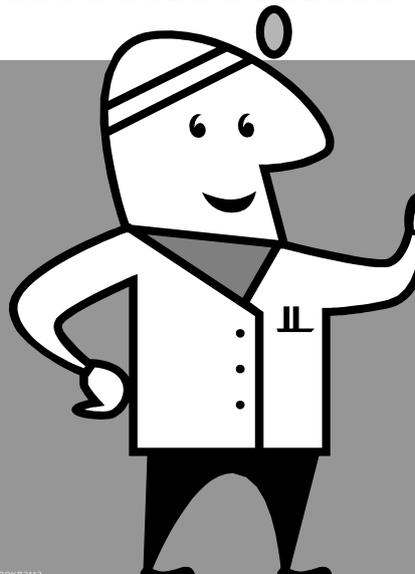
Таким образом, на фоне патологии билиарного тракта у лиц молодого возраста эрозивный процесс в верхних отделах желудочно-кишечного тракта развивается чаще всего на фоне хронического гастрита в активной стадии, при выраженности воспалительного процесса, в условиях гиперацидности желудочного сока, причем в присутствии *H. pylori* продукция соляной кислоты в желудке повышена, что необходимо учитывать при проведении профилактических мероприятий у данной категории лиц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. — М.: Медицина; 1998; 154 с.
2. Белоусова Е.А. Причины механизма нарушений пищеварения при билиарной патологии. Современные принципы коррекции нарушений пищеварения при патологии билиарного тракта. — Материалы симпозиума, Москва, 2003. — С. 5-8.
3. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология: учебное пособие для системы послевуз. проф. образования врачей / под ред. В.Т. Ивашкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008; 700 с.
4. Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей: учебное пособие / под ред. И.В. Маева. М.; 2003; 95 с.
5. Денисов Н.Л., Ивашкин В.Т. и др. Хронический гастрит с позиций взаимодействия иммунного, инфекционного и морфологического факторов. — Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол., 2008; 6: 24-27.
6. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика. — Минск: Интерпрессервис; 2003. — С. 45-69.
7. Дубинская Т.К., Волова А.В., Разживина А.А., Никишина Е.И. Кислотопродукция желудка и методы ее определения. Учебное пособие. — М.: Российская медицинская академия последипломного образования; 2004. — С. 10-25.
8. Леонтьева Н.И., Грачева Н.М., Щербаков И.Т. и др. Диагностика хеликобактерной инфекции инвазивными и неинвазивными методами. — Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол., 2009; 5. — Т1: 31-34.
9. Назаров В.Е., Солдатов А.И., Лобач С.М. Эндоскопия пищеварительного тракта. — М: Триада-фарм, 2000. — С. 23-35.
10. Tack J., Talley N.J., Camilleri M. et al. Functional gastroduodenal disorders. Gastroenterology 2006; 130: 1466-79.
11. Talley N.J., Choung R.S. Whither dyspepsia? A historical perspective of functional dyspepsia, and concepts of pathogenesis and therapy in 2009. J Gastroenterol Hepathol 2009; 2: 20-28.

WWW.KZNMED.RU

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ПОРТАЛ



- НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ, СПОРТА, КРАСОТЫ, ЗДОРОВЬЯ В КАЗАНИ
- КАТАЛОГ БОЛЬНИЦ, КЛИНИК, АПТЕК, ТРЕНАЖЕРНЫХ ЗАЛОВ, БАССЕЙНОВ
- ТЕМАТИЧЕСКИЕ СТАТЬИ
- ИНТЕРВЬЮ И ОБЗОРЫ
- СПЕЦПРЕДЛОЖЕНИЯ И СКИДКИ
- ВОПРОСЫ СПЕЦИАЛИСТУ
- БЭБИБУМ
- ВАКАНСИИ И РЕЗЮМЕ, ЧАСТНЫЕ ОБЪЯВЛЕНИЯ
- ТЕМАТИЧЕСКИЕ БЛОГИ
- ФОРУМ, РАССЫЛКИ, КОНКУРСЫ

реклама