

© Ю.Ю. Асанина, Е.Е. Корсева, А.Н. Шишкин, А.Ш. Румянцев, 2012
УДК 616.61-008.64-036.12-085.38:616.39]-06:616.33

Ю.Ю. Асанина¹, Е.Е. Корсева¹, А.Н. Шишкин¹, А.Ш. Румянцев²

ВЗАИМОСВЯЗЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ПЕРСИСТЕНЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* С ПОКАЗАТЕЛЯМИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ

Yu. Yu. Asanina, E. E. Korseva, A. N. Shishkin, A. Sh. Rumiantsev

CORRELATION OF GASTRIC MUCOSA STRUCTURAL CHANGES AND HELICOBACTER PYLORI PERSISTANCE WITH NUTRIENT DEFICIENCY INDEXES IN PATIENTS RECEIVING TREATMENT BY PROGRAM HEMODIALYSIS

¹Кафедра факультетской терапии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, ²кафедра пропедевтики внутренних болезней Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Россия

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ служило уточнение взаимосвязи функционального состояния слизистой желудка и выраженности персистенции *Helicobacter pylori* с основными показателями недостаточности питания у больных, получающих лечение хроническим гемодиализом. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Обследовано 102 пациента с хронической болезнью почек 5-й стадии, получающих лечение ГД, среди них 52 мужчины и 50 женщин в возрасте $49 \pm 7,7$ года. Всем больным была выполнена фиброэзофагодуоденоскопия (ФГДС) с биопсией из антрального отдела и тела желудка. Материал был использован для определения *Helicobacter pylori*-инфицированности, изучения цитологической и гистологической картины слизистой оболочки желудка. Состояние питания и компонентный состав тела больного оценивались с помощью метода комплексной нутриционной оценки, калиперометрии, биоимпедансометрии. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Нами были получены данные о достоверном снижении основных лабораторно-антропометрических маркеров нутриционного статуса в зависимости от выраженности атрофических изменений слизистой оболочки желудка и обсемененности *Helicobacter pylori*. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Выявление данных взаимосвязей может свидетельствовать о значимой роли слизистой оболочки желудка и персистенции *Helicobacter pylori*-инфекции в развитии недостаточности питания у пациентов, получающих лечение хроническим гемодиализом.

Ключевые слова: недостаточность питания, слизистая оболочка желудка, *Helicobacter pylori*, гемодиализ.

ABSTRACT

AIM OF RESEARCH was specification of correlation between gastric mucosa functional status and *Helicobacter Pylori* persistence intensity with general nutrient deficiency indexes in patients receiving treatment by chronic hemodialysis. **PATIENTS AND METHODS.** 102 patients with chronic kidney disease of V stage receiving treatment by hemodialysis (HD), including 52 men and 50 women at age of $49 \pm 7,7$, were examined. All patients were performed fiberoptic gastroduodenoscopy (FGDS) with biopsy from antral department and gastric corpus. Material was used for determination of *Helicobacter Pylori* contamination, study of gastric mucosa cytologic and histologic pattern. Nutritional state and patients' blend composition were estimated with complex nutritional method, caliperometry, bioimpedancemetry. **RESULTS.** Resulting data show nutritional state general laboratory-anthropometric markers decrease depending on gastric mucosa atrophic changes intensity and *Helicobacter Pylori* population. **CONCLUSION.** These correlations detection can indicate the significant role of gastric mucosa and *Helicobacter Pylori* infection in development of nutrient deficiency in patients with HD.

Key words: nutrient deficiency, gastric mucosa, *Helicobacter Pylori*, hemodialysis.

ВВЕДЕНИЕ

Недостаточность питания (НП) является одной из важнейших, трудно решаемых на сегодняшний день проблем у больных с терминальной почеч-

ной недостаточностью (ТПН), получающих терапию гемодиализом (ГД). По данным некоторых авторов, неудовлетворительный нутриционный статус встречается у половины больных, получающих терапию хроническим гемодиализом [1]. У гемодиализных больных с низкими показателями

Асанина Ю.Ю. Санкт-Петербург, Удельный проспект, д. 22, ГУЗ СПб поликлиника № 104, тел.: (812)-553-21-01, E-mail: leptin-rulit@mail.ru

Таблица 1

Распределение пациентов по полу, возрасту и основной патологии почек, приведшей к ТПН

Диагноз		Всего	Мужчины	Женщины	Возраст, лет
Всего		102	52	50	49±7,7
Первичный хронический гломерулонефрит	мембранозно-пролиферативный	52	27	25	50,1±1,7
	мезангиально-пролиферативный	21	9	12	57,8±2,2
	мембранозный	11	6	5	61,2±6,0
	без морфологической верификации	18	10	8	49,4±4,5

маркеров питания отмечается более высокая частота летальных исходов и госпитализаций [2].

Учитывая актуальность данной проблемы, важное клиническое значение имеют работы, посвященные изучению механизмов развития НП у больных на ГД. Основными причинами НП являются: снижение потребления основных нутриентов, увеличение их потерь, метаболические нарушения, свойственные самой (ТПН), интеркуррентные заболевания, среди которых ведущую роль играют заболевания желудочно-кишечного тракта, а также влияние факторов, связанных с самой процедурой ГД [3].

Следует отметить, что большой интерес среди интеркуррентных заболеваний у пациентов, получающих терапию ГД, вызывает патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в связи с ее широкой распространенностью [4]. Однако на сегодняшний день полностью не раскрыты четкие механизмы влияния измененной в условиях уремии функциональной активности слизистой оболочки желудка на развитие НП.

Мнения о характере превалирующих изменений слизистой оболочки желудка у пациентов, находящихся на программном ГД, у разных исследователей расходятся. Часть из них утверждают о преобладании больных с эрозивно-язвенными изменениями [5, 6], другие в своих исследованиях отмечают увеличение частоты поражений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны атрофического характера [7]. В свою очередь, исследование степени инфицированности (обсемененности) *Helicobacter pylori* биопсийного материала среди пациентов на ГД демонстрирует довольно большой процент образцов, слизистая оболочка желудка в которых в том или ином количестве заселена этим микроорганизмом, что совпадает с общероссийской статистикой в общей популяции [8].

Цель исследования – уточнить взаимосвязь функционального состояния слизистой оболочки желудка и выраженности персистенции *Helicobacter pylori* с основными показателями НП у больных, получающих лечение хроническим ГД.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 102 пациента с хронической болезнью почек V стадии, получающих лечение ГД, среди них 52 мужчины и 50 женщин в возрасте $49 \pm 7,7$ года. Распределение пациентов по полу, возрасту и основной патологии, приведшей к терминальной почечной недостаточности, представлено в табл. 1.

Достоверных различий по возрасту и полу между подгруппами пациентов с различными диагнозами выявлено не было. Как видно, преобладали больные с мембранозно-пролиферативным гломерулонефритом (50,9%) ($p < 0,001$). Число женщин оказалось несколько меньше, чем мужчин, однако различия были недостоверны. Все больные получали лечение программным гемодиализом в течение $6,5 \pm 2,5$ лет. Лечение проводилось бикарбонатным ГД на аппаратах «искусственная почка» фирм «Fresenius» с использованием воды, подвергнутой глубокой очистке методом обратного осмоса, капиллярных диализаторов с площадью $1,2-2,0$ м². Сеансы диализа проводились по 4–5,5 ч три раза в неделю. У всех пациентов проведено традиционное клинико-лабораторное обследование. Для оценки ежедневного потребления белков, жиров, углеводов, общей калорийности рациона пациенты заполняли пищевые дневники, где указывался качественный и количественный состав потребляемой ими пищи в течение недели [9]. Для оценки нутриционного статуса использовали калиперометрию с расчетом жировой массы тела (содержание жира в организме должно составлять 10–23% от общей массы тела), окружности мышц плеча (ОМП) (нормальной считалась окружность в пределах 23,0–25,5 см у мужчин и 21,0–23,0 см у женщин), активной массы тела [10]. Кроме того, больным выполнялась интегральная двухчастотная импедансометрия с помощью реографа КМ-АР-01 фирмы «Диамант» (Россия) с определением мышечной (нормальным считали диапазон 23,1–27,0% от общей массы тела) и жировой массы (нормальным считали диапазон 10–23% от общей массы тела) [10]. Изучение состояния питания больного

Таблица 2

Клинико-лабораторные показатели обследованных больных, $\bar{X} \pm m$

Показатели	Величина
В крови:	
гемоглобин, г/дл	11,1±0,14
pH	7,25±0,01
SB, ммоль/л	21,1±0,2
BE, ммоль/л	-5,21±0,39
В сыворотке крови:	
общий белок, г/л	60,4±0,7
альбумин, г/л	29,8±0,3
холестерин, ммоль/л	4,71±0,11
креатинин до ГД, ммоль/л	0,922±0,020
мочевина до ГД, ммоль/л	21,3±0,6
калий до ГД, ммоль/л	5,31±0,05
натрий до ГД, ммоль/л	136,4±0,2
кальций до ГД, ммоль/л	2,29±0,02
фосфор до ГД, ммоль/л	1,85±0,04
Kt/V	1,34±0,03

производилась с помощью метода комплексной нутриционной оценки [10, 11]. За нормативы по потреблению основных питательных веществ были взяты нормы, рекомендованные Американской ассоциацией диетологов [12].

Всем пациентам проведено фиброгастродуоденоскопическое обследование (ФГДС) желудка. Обследование выполнялось фиброгастродуоденоскопами фирмы «Pentax» (Япония) в эндоскопическом отделении Городского диагностического консультативного центра № 1. ФГДС выполнялось натощак по общепринятой методике. Эндоскопическое описание состояния слизистой оболочки желудка и характеристику гастрита проводили в соответствии с Международной классификацией гастрита (1996) [13]. С целью объективизации результатов исследования был использован способ полуколичественной (в баллах) оценки эндоскопических характеристик слизистой оболочки желудка – от 0 (отсутствие признака) до 3 баллов (значительная выраженность). При этом учитывались следующие характеристики: гиперемия, отек, рыхлость, ранимость, атрофия, наличие петехий, геморрагий, эрозий, язв, дуоденогастральный рефлюкс. Во время исследования проводилась оценка кислотности (красителем Конго-красным),

а также при помощи щипцов под визуальным контролем бралась биопсия из антрального отдела и тела желудка в стандартных точках [13]. Материал был использован для определения *Helicobacter pylori*-инфицированности, изучения цитологической и гистологической картины слизистой оболочки желудка. Трактовка гистологических изменений производилась согласно Сиднейской классификации гастритов (1990) [13].

Статистический анализ проводили с использованием параметрических и непараметрических методов при помощи пакета прикладных программ Statistica, ver 6,0. Статистически значимой считали величину двустороннего $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В табл. 2 представлены основные клинико-лабораторные показатели обследованных больных.

В целом группа характеризовалась наличием анемии легкой степени тяжести, гипоальбуминемией, сочетающейся с уменьшением уровня общего белка. Показатель общего холестерина колебался в пределах варианта нормы. Уровень азотемии и показатели электролитного обмена соответствовали ТПН. Величина показателя Kt/V свидетельствовала об адекватности дозы ГД. Показатели кислотно-основного состояния свидетельствовали о наличии незначительного метаболического ацидоза.

Данные антропометрических показателей и показателей состава тела, полученные по данным калиперометрии и биоимпедансометрии, приведены в табл. 3.

Как по данным калиперометрии, так и по результатам биоимпедансометрии, у мужчин показатели жировой массы не превышали предельно допустимые значения, у женщин показатели жировой массы – по данным калиперометрии были незначительно повышены, тогда как, по данным биоимпедансометрии, оставались в пределах нормальных величин. При этом как по данным калиперометрии, так и по результатам биоимпедансометрии, у женщин объем жировой ткани был достоверно выше по сравнению с мужчинами ($p < 0,007$ и $p < 0,018$ соответственно). Показатели мышечной массы были

Таблица 3

Основные антропометрические показатели и показатели состава тела, полученные по данным калиперометрии и биоимпедансометрии, в зависимости от пола, $\bar{X} \pm m$

Показатель	Женщины	Мужчины	p
Жировая масса по данным калиперометрии, %	24,3±0,7	21,5±0,7	0,007
ОМП по данным калиперометрии, см	19,9±0,4	21,9±0,4	0,001
Жировая масса по данным биоимпедансометрии, %	21,4±0,6	19,2±0,7	0,018
Мышечная масса по данным биоимпедансометрии, %	21,6±0,2	21,4±0,3	НД

Примечание. Здесь и в табл. 4, 5, 7, 9: НД – недостоверно.

Таблица 4

Результаты оценки степени тяжести недостаточности питания в зависимости от пола

Пациенты	1 степень	2 степень	3 степень	Всего
Женщины	25	24	1	50
%	50,0	48,0	2,0	
Мужчины	25	24	3	52
%	48,0	46,2	5,8	
всего	50	48	4	102

снижены у мужчин и у женщин, независимо от используемого метода определения. Однако, по данным калиперометрии, мышечная масса была достоверно выше у мужчин по сравнению с женщинами ($p < 0,001$), по данным биоимпедансометрии эти различия были недостоверны ($p > 0,05$).

При проведении оценки нутриционного статуса больных с помощью комплексного метода нутриционной оценки были получены следующие данные, представленные в табл. 4.



Распределение больных по типам адекватности потребления основных питательных веществ. Норма – нормальное питание, недостаток белка – недостаточное потребление белка, недостаток энергии – недостаточное потребление калорий, смешанный тип – недостаточное потребление белка и калорий.

У всех пациентов выявлены признаки НП, НП 1 степени определялась у 50 больных (49%), НП 2 степени – у 48 больных (47%), 3 степень НП выявлена у 4 пациентов (4%).

Таблица 4

Показатели жировой и мышечной массы тела в зависимости от степени тяжести недостаточности питания, $\bar{X} \pm m$

Показатели	Недостаточность питания 1 ст., n= 50	Недостаточность питания 2 ст., n= 48	Недостаточность питания 3 ст., n= 4	p
Жировая масса по данным калиперометрии, %	26,7±0,5	19,6±0,5	15,3±0,4	1/2=0,0001 1/3=0,0001 2/3=0,029
Жировая масса по данным биоимпедансометрии, %	23,7±0,5	17,3±0,5	13,3±0,7	1/2=0,0001 1/3=0,0001 2/3=0,023
ОМП по данным калиперометрии, см	23,2±0,3	18,9±0,3	16,7±0,6	1/2=0,0001 1/3=0,0001 2/3=0,035
Мышечная масса по данным биоимпедансометрии, %	22,6±0,3	20,5±0,2	20,3±0,6	1/2=НД 1/3=0,003 2/3=НД

Таблица 5

Лабораторные данные в зависимости от степени тяжести недостаточности питания, $\bar{X} \pm m$

Показатели	Недостаточность питания 1 ст., (n= 50)	Недостаточность питания 2 ст., (n= 48)	Недостаточность питания 3 ст., (n= 4)	p
В крови				
Гемоглобин, г/дл	11,1±0,2	11,1±0,2	11,0±0,1	НД
В сыворотке крови				
Общий белок, г/л	66,3±0,5	55,3±0,6	47,7±1,4	1/2=0,0001 1/3=0,0001 2/3=0,0005
Альбумин, г/л	32,7±0,3	27,5±0,4	22,5±0,5	1/2=0,0001 1/3=0,0001 2/3=0,0002
Холестерин, ммоль/л	4,8±0,2	4,5±0,2	5,0±0,4	НД
Креатинин до ГД, ммоль/л	0,95±0,03	0,90±0,03	0,82±0,10	НД
Мочевина до ГД, ммоль/л	21,2±0,9	21,6±0,8	18,8±2,5	НД
Калий до ГД, ммоль/л	5,31±0,07	5,27±0,08	5,25±0,23	НД
Натрий до ГД, ммоль/л	136,4±0,5	136,3±0,3	136,7±0,5	НД
Кальций до ГД, ммоль/л	2,26±0,02	2,31±0,04	2,17±0,07	НД
Фосфор до ГД, ммоль/л	1,85±0,06	1,85±0,06	1,73±0,26	НД

Таблица 6

Частота выявляемости атрофии слизистой оболочки тела желудка по данным визуального метода оценки атрофии слизистой оболочки желудка у пациентов с различной степенью НП

Показатели	Недостаточность питания 1 ст., n= 50	Недостаточность питания 2 ст., n= 48	Недостаточность питания 3 ст., n= 4
Атрофия 1 ст.	25 (59,6%)	16 (38,1%)	1 (2,4%)
Атрофия 2 ст.	4 (23,5%)	11 (64,7%)	2 (11,8%)
Атрофия 3 ст.	0	3 (100%)	0
Нет атрофии	21 (52,5%)	18 (45,0%)	1 (2,5%)

Таблица 7

Лабораторные показатели в зависимости от степени выраженности атрофии слизистой оболочки тела желудка по данным морфологии тела желудка, $\bar{X} \pm m$

Показатели	Атрофии нет (n =28)	Атрофия 1 ст., (n =25)	Атрофия 2 ст., (n =31)	Атрофия 3 ст., (n =18)	P
В крови					
Гемоглобин, г/дл	10,8±0,3	11,7±0,2	11,1±0,2	10,6±0,4	1/2 =0,037 1/3 =0,020
pH	7,36±0,007	7,35±0,007	7,35±0,006	7,36±0,005	НД
BE	-4,36±0,44	-5,49±0,44	-5,21±0,43	-4,92±0,55	НД
В сыворотке крови					
Общий белок, г/л	65,2±1,2	63,0±1,1	58,0±1,0	53,4±1,4	1/3=0,0001 1/4=0,0001 2/4=0,0005 3/4=0,009
Альбумин, г/л	31,9±0,6	30,7±0,7	28,9±0,5	26,8±0,8	1/3=0,001 1/4=0,0001 2/3=0,002 2/4=0,0001 3/4=0,047
Холестерин, ммоль/л	4,67±0,17	4,66±0,23	4,85±0,23	4,52±0,26	НД
Креатинин до ГД, ммоль/л	0,880±0,033	0,942±0,048	0,976±0,041	0,862±0,035	НД
Мочевина до ГД, ммоль/л	21,6±1,1	21,0±0,9	21,9±1,3	19,9±1,2	НД
Калий до ГД, ммоль/л	5,18±0,07	5,30±0,11	5,45±0,12	5,17±0,12	НД
Натрий до ГД, ммоль/л	136,7±0,51	136,9±0,7	136,3±0,5	135,2±0,3	НД
Кальций до ГД, ммоль/л	2,27±0,03	2,29±0,05	2,24±0,03	2,35±0,06	НД
Фосфор до ГД, ммоль/л	1,83±0,07	1,86±0,08	1,87±0,09	1,78±0,08	НД
Kt/V, у.е.	1,35±0,06	1,36±0,04	1,36±0,03	1,34±0,05	НД

Результаты адекватности потребления основных питательных веществ представлены на рисунке.

Больные, питавшиеся адекватно, составляли более половины всех обследованных (62%). Среди вариантов неадекватного питания преобладала недостаточная энергообеспеченность рациона (27%) ($p < 0,001$).

Характер изменений показателей нутриционного статуса в зависимости от наличия НП представлен в табл. 4.

При нарастании степени тяжести НП отмечается достоверное снижение жировой массы как по данным калиперометрии, так и по данным биоимпедансометрии. При этом достоверные различия между величиной мышечной массы по данным калиперометрии в зависимости от степени тяжести НП выявлено для всех степеней тяжести НП, тогда как достоверные различия между величиной мышечной массы, по данным биоимпедансометрии, в за-

висимости от степени тяжести НП выявлено лишь для 1 и 3 степени НП ($p = 0,003$), а для 1 и 2 степени НП, и, 2 и 3 степени НП эти различия не достоверны ($p > 0,05$).

При оценке основных лабораторных показателей с учетом степени тяжести недостаточности питания были получены следующие результаты, представленные в табл. 5.

Показатели общего белка и альбумина крови достоверно снижались по мере прогрессирования НП. Показатель общего холестерина, показатели уровня азотемии и показатели электролитного обмена достоверно не изменились в зависимости от степени тяжести НП.

При проведении ФГДС каждому пациенту была выполнена оценка атрофических изменений слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка как визуальным методом, так и по данным морфологического обследования.

Таблица 8

Данные антропометрических показателей и показателей состава тела, полученных по данным калиперометрии и биоимпедансометрии, в зависимости от степени выраженности атрофии тела желудка по данным морфологического обследования, $\bar{X} \pm m$

Показатели	Атрофии нет, (n=28)	Атрофия 1 ст. (n=25)	Атрофия 2 ст. (n=31)	Атрофия 3 ст. (n=18)	p
ФМТ/РМТ, %	108,7±3,5	97,7±1,5	95,3±2,0	88,8±1,2	1/2=0,001 1/3=0,0001 1/4=0,0001 2/4=0,021
ИМТ, кг/м ²	24,6±0,6	23,6±0,3	22,3±0,4	20,9±0,5	1/3=0,001 1/4=0,0001 2/4=0,001
Кожно-жировая складка над трицепсом по данным калиперометрии, мм	12,1±0,3	10,9±0,3	10,4±0,3	10,1±0,3	1/2=0,021 1/3=0,0001 1/4=0,0001
Жировая масса по данным калиперометрии, %	26,5±0,9	23,8±0,7	21,7±0,9	18,1±0,6	1/2=0,026 1/3=0,0001 1/4=0,0001 2/4=0,0001 3/4=0,007
ОМП по данным калиперометрии, см	22,4±0,4	22,3±0,4	20,3±0,4	17,6±0,5	1/3=0,001 1/4=0,0001 2/3=0,002 2/4=0,0001
Жировая масса по данным биоимпедансометрии, %	23,6±0,8	20,7±0,7	18,8±0,7	16,6±0,8	1/2=0,013 1/3=0,0001 1/4=0,0001 2/4=0,001
Мышечная масса по данным биоимпедансометрии, %	22,6±0,3	21,3±0,3	21,3±0,3	20,3±0,2	1/2=0,001 1/3=0,004 1/4=0,004 3/4=0,036

Данные об изменении слизистой оболочки тела желудка у пациентов с различной степенью НП, по данным визуального метода оценки атрофии слизистой оболочки желудка, представлены в табл. 6.

Таблица 9

Клинико-лабораторные показатели в зависимости от обсеменённости *Helicobacter pylori*, $\bar{X} \pm m$

Показатели	<i>Helicobacter pylori</i> нет (n=23)	<i>Helicobacter pylori</i> есть (n=79)	p
В крови			
Гемоглобин, г/л	10,8±0,3	11,1±0,1	НД
pH	7,35±0,01	7,35±0,01	НД
BE	-4,96±0,40	-5,00±0,28	НД
В сыворотке крови			
Общий белок, г/л	64,0±1,4	59,3±0,7	0,006
Альбумин, г/л	31,0±0,6	29,4±0,4	НД
Холестерин, ммоль/л	4,9±0,2	4,6±0,1	НД
Креатинин до ГД, ммоль/л	0,949±0,039	0,913±0,024	НД
Мочевина до ГД, ммоль/л	21,6±1,3	21,1±0,6	НД
Калий до ГД, ммоль/л	5,38±0,10	5,26±0,06	НД
Натрий до ГД, ммоль/л	136,3±0,6	136,4±0,3	НД
Кальций до ГД, ммоль/л	2,25±0,03	2,29±0,02	НД
Фосфор до ГД, ммоль/л	1,86±0,09	1,83±0,05	НД
Kt/V	1,35±0,06	1,36±0,03	НД

При нарастании степени тяжести НП не выявлено достоверного увеличения частоты встречаемости атрофии слизистой оболочки тела желудка при визуальном осмотре. Схожие данные были получены и для антрального отдела желудка. При этом метод оценки атрофии слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка не повлиял на характер выявленной закономерности. Также следует отметить, что частота выявляемости атрофических изменений слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка как визуальным методом, так и по данным морфологического обследования, была практически одинакова. Тем не менее, ряд авторов [14, 15] отмечают наличие статистически значимой разницы между заключениями эндоскописта и описаниями гистологических препаратов, в связи с чем целесообразно использование морфологического исследования как золотого стандарта для верификации диагноза атрофического гастрита [13].

Характер изменений лабораторных показателей в зависимости от степени выраженности атрофических изменений слизистой оболочки тела желудка, по данным морфологического обследования, представлен в табл. 7.

Таблица 10

Данные антропометрических показателей и показателей состава тела, полученных по данным калиперометрии и биоимпедансометрии, в зависимости от обсеменённости *Helicobacter pylori*, $\bar{X} \pm m$

Показатели	<i>Helicobacter pylori</i> нет (n=23)	<i>Helicobacter pylori</i> есть (n=79)	p
ФМТ/РМТ, %	106,0±3,6	96,2±1,3	0,002
ИМТ, кг/м ²	24,3±0,5	22,7±0,3	0,016
Кожно-жировая складка над трицепсом по данным калиперометрии, мм	11,7±0,4	10,8±0,2	0,053
Жировая масса по данным калиперометрии, %	25,9±1,1	22,0±0,5	0,001
ОМП по данным калиперометрии, см	22,1±0,5	20,6±0,3	0,029
Жировая масса по данным биоимпедансометрии, %	23,2±1,0	19,3±0,4	0,0005
Мышечная масса по данным биоимпедансометрии, %	22,3±0,3	21,2±0,2	0,013

При нарастании степени выраженности атрофических изменений слизистой оболочки тела желудка, выявленных по данным морфологического исследования, отмечается достоверное снижение уровня альбумина и общего белка. Показатель общего холестерина, показатели уровня азотемии и показатели электролитного обмена достоверно не изменились. Точно такие же взаимосвязи были выявлены при анализе изменений лабораторных показателей в зависимости от степени выраженности атрофических изменений антрального отдела желудка по данным морфологического обследования.

Характер изменений показателей нутриционного статуса в зависимости от степени выраженности атрофических изменений слизистой оболочки тела желудка, по данным морфологического обследования, представлен в табл. 8.

При нарастании степени выраженности атрофических изменений слизистой оболочки тела желудка, по данным морфологического исследования, выявлено достоверное снижение всех основных антропометрических показателей и показателей состава тела, полученных как по данным калиперометрии, так и по данным биоимпедансометрии. Схожие взаимосвязи были выявлены и при анализе влияния степени выраженности атрофических изменений антрального отдела желудка, по данным морфологического обследования, на основные антропометрические показатели и показатели состава тела, полученные как по данным калиперометрии, так и по данным биоимпедансометрии.

Данные о влиянии обсеменённости *Helicobacter pylori* на основные лабораторные показатели представлены в табл. 9.

Наличие инфекции *Helicobacter pylori* в слизистой оболочке желудка приводит к достоверному снижению уровня общего белка сыворотки крови ($p < 0,006$), при этом присутствие *Helicobacter pylori* в слизистой оболочки желудка достоверно не влияет на уровень альбумина сыворотки крови ($p > 0,05$). Показатель общего холестерина, показатели уровня азотемии и показатели электролитного обмена достоверно не изменились в зависимости от обсеменённости слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* ($p > 0,05$).

Характер изменений антропометрических показателей и показателей состава тела, полученных по данным калиперометрии и биоимпедансометрии в зависимости от обсеменённости *Helicobacter pylori*, представлен в табл. 10.

Наличие *Helicobacter pylori* приводит к достоверному снижению всех основных антропометрических показателей и показателей состава тела, полученных как по данным калиперометрии, так и по данным биоимпедансометрии.

ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе проведенного исследования выявлено достоверное снижение основных лабораторных показателей нутриционного статуса по мере нарастания степени выраженности атрофических изменений слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка, выявленных по данным морфологического обследования. Также выявлено достоверное ухудшение основных антропометрических показателей и показателей состава тела, полученных по данным калиперометрии и биоимпедансометрии, в зависимости от прогрессирования атрофических изменений слизистой оболочки желудка. Аналогичные изменения основных лабораторных показателей нутриционного статуса и основных антропометрических показателей и показателей состава тела отмечаются в зависимости от обсеменённости слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori*. Выявление данных взаимосвязей может свидетельствовать о значимой роли слизистой оболочки желудка и персистенции *Helicobacter pylori*-инфекции в развитии недостаточности питания у пациентов, получающих лечение хроническим гемодиализом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные требуют дальнейшего изучения для уточнения патогенетических механизмов влияния функционального состояния слизистой оболочки желудка на развитие недостаточности питания у гемодиализных пациентов. Одним из перспективных направлений по изучению данных механизмов может явиться изучение выработки орексигенного гормона грелина в зависимости от изменения функционального состояния слизистой оболочки желудка [16, 17].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Walser M. Dialysis and protein malnutrition. *Kidney Int* 1999; 56 (1): 353
2. Beto JA, Bansal VK, Hart S et al. Hemodialysis prognostic nutrition index as a predictor for morbidity and mortality in hemodialysis patients and its correlation to adequacy of dialysis. *J Renal Nutr* 1999; 9 (1): 2-8
3. Hakim RM, Levin M. Malnutrition in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1993; 21: 125-137
4. Stenvinkel P, Heimbürger O, Lindholm B. et al. Are there two types of malnutrition in chronic renal failure. Evidence for relationships between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15 (7): 953-960
5. Nardone G, Rocco A, Fiorillo M. Helicobacter pylori infection in dyspeptic patients with and without chronic renal failure. *Helicobacter* 2005; 10 (1): 53-58
6. Cano AE, Neil AK, Kang JY et al. Gastrointestinal symptoms in patients with end-stage renal disease undergoing treatment by hemodialysis or peritoneal dialysis. *Am J Gastroenterol* 2007; 102 (9): 1990-1997
7. Kawashima J, Ohno H, Sakurada T et al. Circulating acylated ghrelin level decreases in accordance with the extent of atrophic gastritis. *J Gastroenterol* 2009; 44: 1046-1054
8. Матюшечкин ЕВ, Шишкин АН, Серебряная НБ, Кареев ВЕ, Тимоховская ГЮ. Цитокиновый статус и клинко-морфологические особенности гастродуоденальной зоны у больных, получающих заместительную почечную терапию. *Нефрология* 2007; 11 (4): 64-68
9. Румянцев АШ, Кучер АГ, Костерева ЕМ и др. Применение пищевых дневников на гемодиализе. Сборник материалов рабочего совещания нефрологов Северо-Запада России. 16 мая 1996 г. Санкт-Петербург, Россия. – СПб. 1996; 55
10. Барановский АЮ, ред. *Руководство по диетологии*. Питер, СПб., 2001; 544 (Серия «Современная медицина»)
11. *Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation*. Geneva, Switzerland: World Health Organization 2003; 54-61
12. Beto JA, Bansal VK. Medical nutrition therapy in chronic kidney failure: integrating clinical practice guidelines. *J Am Diet Ass (Chicago)* 2004; 104 (3): 404-409
13. Dixon MF, Genta RM, Yardly JF, Correa P, the participants in the International Workshop on the Histopathology of Gastritis. The up-dated Sydney systems. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 1161-1181
14. Wee A, Kang JY, Ho MS, Choong HL et al. Gastroduodenal mucosa in uraemia: endoscopic and histological correlation and prevalence of helicobacter-like organisms. *Gut* 1990; 31 (10): 1093-1096
15. Nieves M, Sulbarán J, Gaona C, Alvarado M et al. Gastroduodenitis and Helicobacter pylori in uremic patients. *G E N* 1992; 46 (2): 113-120
16. Deboer MD, Zhu X, Lévasseur PR, Inui A et al. Ghrelin treatment of chronic kidney disease: improvements in lean body mass and cytokine profile. *Endocrinology* 2008; 149 (2): 827-835
17. Barazzoni R, Zhu X, Deboer M, Datta R et al. Combined effects of ghrelin and higher food intake enhance skeletal muscle mitochondrial oxidative capacity and AKT phosphorylation in rats with chronic kidney disease. *Kidney Int* 2010; 77 (1): 23-28

Поступила в редакцию 04.06.2012 г.

Принята в печать 28.06.2012 г.