

А. С. СВІНЦІЦЬКИЙ, Г. А. СОЛОВЙОВА (Київ)

ПОРУШЕННЯ МОТОРНО-ЕВАКУАТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКА В ПАТОГЕНЕЗІ ЕРОЗІЙ ШЛУНКА ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

Кафедра внутрішніх хвороб 3 (зав. – проф. А. С. Свінціцький) Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця, клініка «Оберіг» <g.solovyova@oberigclinic.com>

У статті наведені порівняльні дані вивчення моторно-евакуаторної функції шлунка в трьох групах хворих: з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів, виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, хронічному гастриті. Показано, що у хворих з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів при гастросцинтиграфії фіксуються показники, що характеризують уповільнення моторно-евакуаторної функції шлунка, його гіпотонус. У хворих цієї групи велика частота дуоденогастрального рефлюксу (85,9 %).

Ключові слова: ерозії шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів, моторно-евакуаторні порушення, дуоденогастральний рефлюкс.

Хронічні ерозії шлунка є однією з найпоширеніших та найменш вивчених захворювань органів гастродуоденальної зони. Частота ерозивних уражень шлунка, за даними ендоскопічного дослідження, становить від 10 до 25 % [1, 5, 6, 13].

Серед факторів, що мають значення у розвитку ерозій, розглядають *Helicobacter* (Н.) рулогі, мікроциркуляторні порушення у слизовій оболонці (СО) шлунка та дванадцятипалої кишки, порушення моторно-евакуаторної функції шлунка та дуоденогастральний рефлюкс, соляну кислоту, зниження цитопротективних властивостей слизового гелю, порушення системи імунітету, виділення деяких гормонів внутрішньої секреції. Багато дослідників наводять дані про порушення моторної функції шлунка та підвищення внутрішньопорожнинного тиску, що викликає спочатку функціональне, а потім органічне ураження органа з формуванням клінічної картини захворювання [2, 5, 6, 13, 16].

Я. М. Вахрушев та співавт. [2] довели, що у хворих з ерозивним ураженням гастродуоденальної зони відмічаються значні зміни рухової функції шлунка і дванадцятипалої кишки. Так, дані електрогастродуоденографії (ЕГДГ) порівняно з контролем свідчили про збільшення довжини хвилі та амплітуди і зниження частоти скорочень шлунка й дванадцятипалої кишки. При цьому як при ерозивному гастриті, так і ерозивному дуоденіті більш значні зміни даної функції відмічались з боку шлунка. ЕГДГ дані збігаються з показниками порожнинної манометрії. Як при ураженні шлунка, так і дванадцятипалої кишки виявлена порожнинна гіпертензія, яка відповідає стадії компенсації та субкомпенсації дуоденостазу. Однак більш виражена гіпертензія встановлена при ураженні шлунка – інтрадуоденальний тиск перевищував показники здорових на 66,1 %, інтрагастральний – на 98 %. Ерозивний дуоденіт супроводжувався підвищенням інтрагастрального тиску на 45,9 %, інтрадуоденального – на 74,6 %. Замкнену функцію воротаря оцінювали за коефіцієнтом відношення інтрагастрального тиску до інтрадуоденального. Проведені дослідження показали, що функція воротаря у хворих значно знижена. Порожнинна гіпертензія та недостатність функції воротаря створюють умови для виникнення дуоденогастрального рефлюксу (ДГР) який призводить до надходження в порожнину шлунка жовчних кислот. Більшість дослідників у формуванні гострих та хронічних ерозій великого значення надають ДГР, який виявляють при ерозіях шлунка, за даними різних авторів, у 22,7–85 % випадків [2, 5, 8–12, 14, 15]. Експериментально доведено, що компоненти дуоденального вмісту, насамперед солі декон'югованих жовчних кислот та лізолецитин, у високих концентраціях виявляють ушкоджувальну дію на СО шлунка.

Мета дослідження – оцінити та порівняти моторно-евакуаторну функцію шлунка і частоту ДГР у хворих з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовідних шляхів, шлунка, при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки та при хронічному гастриті.

Матеріали і методи. Нами проведено аналіз моторної функції шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовідних шляхів – I (основна) група (165 осіб). Хворі (65 осіб) з ерозіями шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки (ВХДПК) та з ерозіями шлунка при хронічному гастриті – ХГ (62 особи) становили II та III контрольні групи відповідно. Хворі всіх трьох груп були статистично однорідні за віком, статтю, тривалістю захворювання, кількістю та розмірами ерозивних дефектів.

Моторно-евакуаторну функцію вивчали за допомогою гастросцинтиграфії. Згідно з корисною моделлю гастросцинтиграфію проводили на сцинтиляційній гамма-камері ОФЕКТ-1 з ЕОМ. Середня активність РФП (^{99m}Tc -пертехнетат фірми «Polatom») – 1 МБк/кг маси тіла пацієнта [7]. Променеве навантаження в середньому не перевищувало 1 мЗв. Як рідкий субстрат для прийому РФП використовували ряжанку об'ємом 150 мл. Відразу після прийому per os РФП натще (12-годинне голодування) починали зовнішньо реєструвати послідовні зміни швидкості рахунку імпульсів протягом 30 хв над ділянкою стравоходу, шлунка та кишечника. Оптимальним було положення пацієнта сидячи з нахилом 40–45° від вертикалі, що дозволяло довго зберігати нерухомість. У випадках високого зросту досліджуваного гастросцинтиграфію проводили в положенні стоячи. Детектор гамма-камери розташовували паралельно до передньої поверхні тіла.

Розчин РФП пацієнт приймав в два етапи. На першому етапі запис інформації на комп'ютер гамма-камери починали відразу після першого великого ковтка РФП. Проходження болюсу реєстрували протягом 20 с з експозицією 1 кадр/с. На другому етапі пацієнт допивав залишок розчину з РФП і запис інформації продовжували протягом 0,5 год з експозицією 1 кадр/хв. Для виявлення ДГР за 3–4 хв до закінчення дослідження на надочеревинну ділянку виконували тиск. Для пацієнтів з уповільненням евакуації після динамічного дослідження через 60 хв проводили статичне з метою виявлення ступеня спорожнення шлунка та візуалізації верхніх відділів кишечника.

Результати ЕВМ-гастросцинтиграфії оцінювали якісно та кількісно. Після отримання серії зображень на екрані ЕВМ проводили їхній *якісний аналіз*. Оцінювали розташування, прохідність, контури, моторику стравоходу, наявність ДГР. Звертали увагу на звуження та відхилення, затримку РФП в будь-якій його частині протягом 20 с (в нормі зображення стравоходу рівне, чітке, простежується на всьому його протязі). Так само оцінювали форму, контури і тонус шлунка, його моторно-евакуаторну функцію, наявність ДГР. В нормі на перших хвилинах дослідження зображення шлунка має форму перевернутої реторти, потім до 7-ї хвилини візуалізується вся порожнина. При нормальному стані моторно-евакуаторної функції шлунка протягом 20–30 хв дослідження в положенні сидячи РФП заповнював петлю дванадцятипалої кишки і частково переходив в тонку кишку. В подальшому проводили *кількісний аналіз* даних гастросцинтиграфії. Вибирали відповідні зони – стравохід (у разі необхідності – верхню, середню та нижню треті), шлунок (за необхідності – частину кардіального отвору, тіло та частину ворота) й кишечник і отримували криві динамічного розподілення РФП між ними. Програмна обробка результатів дозволила визначити такі параметри.

1. Езофагеальний транзитний час (ЕТЧ, с), або час очищення стравоходу (від моменту появи міченої рідини в стравоході до її надходження в шлунок). В нормі – $(7,5 \pm 0,4)$ с і $(6,5–11)$ с. Якщо час проходження РФП більше 15–20 с – затримка РФП в стравоході, менше 7 с – прискорений пасаж РФП.
2. Швидкість проходження РФП по стравоходу; в нормі – 10–15 с. Якщо час проходження РФП перевищує 15–20 с – затримка РФП в стравоході, менше 10 с – прискорений пасаж РФП.

3. Час візуалізації всієї порожнини шлунка; в нормі – на 5–6-й хвилині. Якщо вся порожнина не візуалізується до 15-ї хвилини – непряма ознака гіпертонусу (або спазму, локального звуження) шлунка, візуалізація до 5–6 хв – гіпотонус.
4. Час початку евакуації РФП; в нормі перший викид спостерігається на 3–5-й хвилині. Якщо час більше 7 хв – уповільнення евакуації, менше 3 хв – прискорення евакуації РФП.
5. Період напіввиведення ($T_{1/2}$) РФП з шлунка; в нормі – 20–25 хв.
6. Відсоток виведення РФП з шлунка за 30 хв дослідження; в нормі – 70–75 %. Якщо параметр становить 50–70 % – помірне уповільнення евакуаторної здатності, 50–35 % – уповільнення евакуації, менше 35 % – значне уповільнення евакуації. При значенні більше 75 % – прискорена евакуація.
7. Час появи дуоденогастрального та гастроезофагеального рефлюксів (оцінювали за езофаго- та гастрोगрамами: спрямовані один до одного горби).
8. Оцінювали також сцинтифотোগрафічне зображення шлунка з визначенням його форми, локальне звуження, яке зберігається протягом всього дослідження, контури та розміри шлунка. У дорослих вертикальний розмір шлунка – 14–16 см.

Після динамічного дослідження через 60 хв проводили статичне дослідження для визначення ступеня спорожнення шлунка і візуалізації верхніх відділів кишечника. Радіологічні дослідження виконували на кафедрі радіології Національного медичного університету під керівництвом доцента О. В. Миронової.

Результати та їх обговорення. Отримані при аналізі дані I групи порівнювали з результатами гастросцинтиграфії, проведеної у хворих II та III груп (табл. 1).

Таблиця 1. Визначення показників моторно-евакуаторної функції шлунка за даними сцинтиграфії стравоходу, шлунка у досліджуваних групах (абс. од., %)

Показник	Група			P _{I-II}	P _{I-III}
	I (n = 135)	II (n = 65)	III (n = 62)		
<i>Кліренс стравоходу</i>					
Норма	82 (60,7 %)	38 (58,5 %)	38 (61,3 %)	P = 0,75 $\chi^2 = 0,09$	P = 0,94 $\chi^2 = 0,005$
< 15 с – затримка РФП в стравоході	48 (35,6 %)	21 (32,3 %)	18 (29 %)	P = 0,65 $\chi^2 = 0,2$	P = 0,37 $\chi^2 = 0,81$
> 5 с – прискорення пасажу РФП	5 (3,7 %)	6 (9,2 %)	6 (9,7 %)	P = 0,1 $\chi^2 = 2,6$	P = 0,09 $\chi^2 = 2,8$
<i>Час візуалізації всієї порожнини шлунка, хв</i>					
Норма на 5–6-й хвилині	87 (64,4 %)	36 (55,4 %)	32 (49,2 %)	P = 0,22 $\chi^2 = 1,5$	P = 0,09 $\chi^2 = 4,2$
Не візуалізується до 15-ї хвилини – гіпертонус або спазм, локальне звуження	12 (8,9 %)	18 (27,7 %)	10 (16,1 %)	P = 0,0005 $\chi^2 = 12,1$	P = 0,13 $\chi^2 = 2,24$
Візуалізація до 5–6-ї хвилини – гіпотонус	36 (26,7 %)	11 (16,9 %)	14 (22,6 %)	P = 0,13 $\chi^2 = 2,3$	P = 0,54 $\chi^2 = 0,37$
<i>Час початку евакуації РФП з шлунка</i>					
Норма на 3–5-й хвилині	44 (32,6 %)	27 (41,5 %)	36 (58,1 %)	P = 0,22 $\chi^2 = 1,5$	P = 0,0007 $\chi^2 = 11,4$
< 7 хв – уповільнення евакуації	87 (64,4 %)	12 (18,5 %)	16 (25,8 %)	P < 0,0001 $\chi^2 = 37,1$	P < 0,0001 $\chi^2 = 25,4$
> 3 хв – прискорення евакуації	4 (3 %)	26 (40 %)	10 (16,1 %)	P < 0,0001 $\chi^2 = 44,2$	P = 0,0008 $\chi^2 = 11,6$
<i>Період напіввиведення ($T_{1/2}$) РФП з шлунка</i>					
Норма 20–25 хв	40 (29,6 %)	31 (47,7 %)	40 (32,3 %)	P = 0,01 $\chi^2 = 6,2$	P = 0,71 $\chi^2 = 0,14$

Закінчення табл. 1

Показник	Група			P _{I-II}	P _{I-III}
	I (n = 135)	II (n = 65)	III (n = 62)		
< 20–25 хв – уповільнення евакуаторної здатності шлунка	89 (65,9 %)	12 (18,5 %)	14 (22,6 %)	P < 0,0001 $\chi^2 = 39,5$	P < 0,0001 $\chi^2 = 32,0$
> 20–25 хв – прискорення евакуаторної здатності шлунка	6 (4,4 %)	21 (32,3 %)	8 (12,9 %)	P < 0,0001 $\chi^2 = 29,2$	P = 0,03 $\chi^2 = 4,6$
<i>Відсоток виведення РФП із шлунка за 30 хв.</i>					
Норма 70–75 %	40 (29,6 %)	31 (47,7 %)	40 (64,5 %)	P = 0,01 $\chi^2 = 6,2$	P < 0,0001 $\chi^2 = 21,4$
50–70 % – помірне уповільнення евакуаторної здатності шлунка	41 (30,4 %)	7 (10,8 %)	8 (12,9 %)	P = 0,002 $\chi^2 = 9,2$	P = 0,008 $\chi^2 = 6,9$
50–35 % – уповільнення евакуації	32 (23,7 %)	4 (6,2 %)	6 (9,7 %)	P = 0,002 $\chi^2 = 9,2$	P = 0,002 $\chi^2 = 5,4$
> 35 % – значне уповільнення евакуації	16 (11,9 %)	2 (3,1 %)	–	P < 0,004 $\chi^2 = 4,1$	–
>75 % – прискорення евакуації	6 (4,4 %)	21 (32,3 %)	8 (12,9 %)	P < 0,0001 $\chi^2 = 29,2$	P = 0,03 $\chi^2 = 4,6$

За показниками кліренсу стравоходу не виявлено статистично достовірної різниці у досліджуваних групах. При аналізі показників, які характеризують моторну-евакуаторну функцію шлунка, встановлено достовірні відмінності практично за всіма показниками. У хворих I групи достовірно частіше реєстрували показники, що свідчили про уповільнення евакуації з шлунка. Так, у значній більшості хворих I групи, на відміну від II та III груп, час початку евакуації з шлунка становив < 7 хв (64,4 % у хворих I групи). У достовірно більшій кількості осіб I групи (65,9 %) період напіввиведення ($T_{1/2}$) РФП з шлунка становив < 20–25 хв. У достовірно більшій їх кількості спостерігався відсоток виведення РФП з шлунка, який характеризував різні ступені уповільнення евакуації з шлунка. Так, у 30,4 % осіб I групи спостерігалось помірне уповільнення евакуації з шлунка (відсоток виведення РФП з шлунка 50–70), у 23,7 % – уповільнення евакуації (відсоток виведення РФП з шлунка 50–35), у 11,9 % – значне уповільнення евакуації (відсоток виведення РФП з шлунка > 35). Достовірну відмінність спостерігали також в таких показниках: час візуалізації всієї порожнини шлунка – у достовірно більшій кількості хворих II групи порівняно з I цей показник був > 15 хв (27,7 % хворих II групи, $P_{I-II} < 0,0001$), що свідчило про гіпертонус шлунка у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки; час початку евакуації РФП: у достовірно більшій кількості хворих II та III груп порівняно з I цей показник становив > 3 хв (40 % осіб II групи, 16,1 % – III групи, $P_{I-II} < 0,0001$, $P_{I-III} = 0,0008$), що свідчило про прискорення евакуації з шлунка у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки та хронічний гастрит; період напіввиведення ($T_{1/2}$) РФП: у достовірно більшій кількості хворих II та III груп порівняно з I цей показник становив > 20–25 хв (32,3 % осіб II групи, 12,9 % – III групи, $P_{I-II} < 0,0001$, $P_{I-III} = 0,03$), що також свідчило про прискорення евакуаторної здатності шлунка; відсоток виведення РФП з шлунка за 30 хв: у достовірно більшій кількості хворих II та III груп порівняно з I цей показник становив < 75 % (32,3 % хворих II групи, 12,9 % – III групи, $P_{I-II} < 0,0001$, $P_{I-III} = 0,03$), що також свідчило про прискорення евакуації.

Подібні зміни уповільнення евакуаторної здатності шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів спостерігали й інші дослідники. Г. Ф. Коротько та співавт. [3] довели, що у хворих на жовчнокам'яну хворобу період напіввиведення пробних сніданків з шлунка був тривалішим, ніж у здорових: для вуглеводного – до 215 %, для білкового – до 167 % та для жирового – до 124 %. І. Д. Лоранська та співавт. [4] спостерігали порушення моторної функції шлунка і

дванадцятипалої кишки у хворих всіх груп з захворюваннями жовчовивідних шляхів. Було виявлено такі типи порушень моторної функції шлунка та дванадцятипалої кишки: 1-й – прискорена евакуація з шлунка при нормальній евакуації дванадцятипалої кишки – 5,9 %; 2-й – уповільнена евакуація з шлунка при нормальній евакуації дванадцятипалої кишки – 14,9 %; 3-й – прискорена з шлунка при уповільненні дуоденального транзиту – 31,3 %; 4-й – поєднане уповільнення евакуації з шлунка та дванадцятипалої кишки – 29,9 %; 5-й – уповільнення дуоденального транзиту при нормальній моторній функції шлунка – 7,5 %. Серед хворих на хронічний холецистит 3-й та 4-й типи, за даними І. Д. Лоранської та співавт., спостерігали у 34,8 %, серед хворих з дисфункцією жовчного міхура (ДЖМ) – у 30,3 та 27,3 % відповідно, серед хворих після холецистектомії з однаковою частотою – у 27,3 %. Другий тип порушень (уповільнення евакуації з шлунка) частіше зустрічався у хворих з ДЖМ (18,2 %) та після холецистектомії (18,1 %) [4].

ДГР виявляється як ділянка підвищеного накопичення РФП в проекції шлунка. Найбільш вираженим він був при вираженому рефлюксі та появі РФП в проекції мечеподібного відростка. В табл. 2 наведено дані про частоту гастро-езофагеального рефлюкса (ГЕР) та ДГР, що виявляли за допомогою гастросцинтиграфії.

Таблиця 2. Гастроезофагеальний та дуоденогастральний рефлюкси за даними сцинтиграфії у досліджуваних групах (абс. од., %)

Показник	Група			P _{I-II}	P _{I-III}
	I (n = 135)	II (n = 65)	III (n = 62)		
ГЕР					
Так	49 (36,3 %)	22 (33,8 %)	20 (32,3 %)	P = 0,73	P = 0,58
Ні	86 (63,7 %)	43 (66,2 %)	42 (67,7 %)	$\chi^2 = 0,11$	$\chi^2 = 0,3$
ДГР					
Так	116 (85,9 %)	19 (29,2 %)	10 (16,1 %)	P < 0,0001	P < 0,0001
Ні	19 (14,1 %)	46 (70,8 %)	52 (83,9 %)	$\chi^2 = 64,3$	$\chi^2 = 89,8$

За даними сцинтиграфії не отримано достовірної різниці в частоті ГЕР серед обстежених. ДГР достовірно частіше спостерігався серед хворих I групи: у 116 (85,9 %) хворих з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів і тільки у 19 (29,2 %) з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки та у 10 (16,1 %) з хронічним гастритом. Різниця між частотою ДГР в I основній групі та II і III контрольних групах була високодостовірною (P_{I-II} < 0,0001; P_{I-III} < 0,0001).

ДГР, який часто зустрічається у хворих з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів, може бути патогенетичним фактором у розвитку ерозій шлунка. Жовч та дуоденальний вміст, які є частиною рефлюктату, контактуючи із слизовою оболонкою шлунка та стравоходу, викликають додаткові порушення (запальні, деструктивні та диспластичні) в поверхневому епітелії. Рефлюктат при жовчному рефлюксі містить не тільки жовч. До його складу також входять дуоденальний сік та панкреатичні ензими. Жовчні кислоти, які мають детергентні властивості, спричиняють солюбілізацію ліпідів мембран поверхневого епітелію. Такий ефект залежить від концентрації, рівня кон'югації та гідроксилювання жовчних кислот і, що дуже важливо, від рН шлункового вмісту. При низьких значеннях останнього слизову оболонку ушкоджують тільки тауринові кон'югати, решту за таких умов преципітують. Навпаки, при високих значеннях рН, що особливо характерно для кукси резектованого шлунка, некон'юговані та дигідроксильні жовчні кислоти мають значно більше ушкоджувальних властивостей, ніж кон'юговані та тригідроксильні [8, 9, 11, 12, 14, 15]. У хворих з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів достовірно частіше, ніж в осіб з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки та

хронічним гастритом, спостерігають нормацидність, помірну гіпоацидність, у деяких реєструють виражену гіпоацидність [5]. Очевидно, у цих хворих ДГР може відігравати важливу роль у пошкодженні слизової оболонки шлунка, виникненні та хронізації ерозій шлунка.

Висновки. 1. У хворих з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів уповільнена моторно-евакуаторна функція шлунка. 2. У хворих з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів достовірно частіше, ніж у контрольних групах, при гастросцинтиграфії реєструють показники, які свідчать про помірне уповільнення, уповільнення та значне уповільнення евакуації з шлунка: час початку евакуації РФП з шлунка більше 7 хв, період напіввиведення ($T_{1/2}$) РФП більше 20–25 хв, відсоток виведення РФП з шлунка за 30 хв 50–70, відсоток виведення РФП з шлунка за 30 хв 50–35, відсоток виведення РФП з шлунка за 30 хв менше 35. 3. Для хворих з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів характерна висока частота ДГР (85,9 %). 4. Різниця в частоті GER, що виявляється за допомогою гастросцинтиграфії, між групами хворих з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів, з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки та хронічним гастритом не виявлено.

Список літератури

1. Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Триада-Х, 1998. – 496 с.
2. Вахрушев Я. М., Никишина Е. В. Комплексное изучение патогенетических механизмов эрозивного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки // Рос. гастроэнтерол. журн. – 1998. – № 3. – С. 22–29.
3. Коротько Г. Ф., Пылева Е. Г. Эвакуаторная деятельность гастродуоденального комплекса и её энзимокоррекция при желчнокаменной болезни и после холецистэктомии // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2003. – № 6. – С. 38–43.
4. Лоранская И. Д., Вишневецкая В. В. Изучение моторной функции желчевыделительной системы и гастродуоденальной зоны при патологии билиарного тракта // РМЖ. – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 1–7.
5. Маев И. В. Хронические эрозии желудка: механизмы этиопатогенеза и новые подходы к лечению // Клини. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2002. – № 2. – С. 15–20.
6. Москалёв А. В. Механизмы формирования хронических эрозий желудка. Подходы к прогнозированию и лечению: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб, 1999. – 40 с.
7. Огнева Т. В. Методика ЭВМ-гастросцинтиграфии в оценке моторно-эвакуаторной функции желудка: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1978. – 22 с.
8. Byrne J. P., Atwood S. E. Duodeno-gastric reflux and cancer // Hepatogastroenterology. – 1999. – Vol. 46. – P. 74–85.
9. Dixon M. F., Mapstone N. P., Neville P. M. et al. Bile reflux gastritis and intestinal metaplasia at the cardia // Gut. – 2002. – Vol. 51. – P. 351–355.
10. Dixon M., Neville P., Marsfon N. et al. Bile reflux gastritis and Barrett's esophagus: Further evidence of a role for duodenogastroesophageal reflux // Gut. – 2001. – Vol. 49. – P. 359–363.
11. Dvorac K., Payne C. M., Chavarria M. et al. Bile acids in combination with low pH induce oxidative stress and oxidative DNA damage: relevance of the pathogenesis of Barrett's esophagus // Gut. – 2007. – Vol. 56. – P. 763–771.
12. Jenkins G. J., D'Sousa F. R., Suzen S. H. et al. Deoxycholic acid at neutral and acid pH is genotoxic to esophageal cells through induction of ROS: the potential role of antioxidants in Barrett's esophagus // Carcinogenesis. – 2007. – Vol. 28. – P. 146–142.
13. Kawai K., Shimamoto K., Misaki F. et al. Erosion of gastric mucosa (pathogenesis incidence and classification of erosive gastritis) // Endoscopy, 1970. – Vol. 2. N 3. – P. 377–378.
14. Silva J. G., Xeitune J. M., Sipahi F. M. et al. Ursodeoxycholic acid does not interfere with in vivo Helicobacter pylori colonization // Rev. Hosp. Clin. – 2000. – Vol. 55. – P. 201–206.
15. Shiraki K., Ito T., Sugimoto K. et al. Different effects of bile acids, ursodeoxycholic acid and deoxycholic acid, on cell growth and cell death in human colonic adenocarcinoma cells // Int. J. Mol. Med. – 2005. – Vol. 16. – P. 729–733.
16. Stollte M., Eidt S. Chronic erosions of the antral mucosa: a sequela of Helicobacter pylori-induced gastritis // Z. Gastroenterol. – 1992. – N 30. – P. 846–850.

НАРУШЕНИЯ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭРОЗИЙ ЖЕЛУДКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЁЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ*А. С. Свинцицкий, Г. А. Соловьёва (Киев)*

В статье приведены сравнительные данные изучения моторно-эвакуаторной функции желудка в трёх группах больных: с эрозиями желудка при заболеваниях желчевыводящих путей, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, хроническом гастрите. Показано, что у больных с эрозиями желудка при заболеваниях желчевыводящих путей при гастросцинтиграфии регистрируют показатели, характеризующие замедление моторно-эвакуаторной функции желудка, его гипотонус. В этой группе высокая частота дуоденогастрального рефлюкса (85,9 %).

Ключевые слова: эрозии желудка при заболеваниях желчевыводящих путей, моторно-эвакуаторные нарушения, дуоденогастральный рефлюкс.

DISTURBANCES OF MOTOR FUNCTION OF THE STOMACH IN PATIENTS WITH CHRONIC GASTRIC EROSIONS AND BILIARY TRACT DISEASE*A. S. Svinthicky, G. A. Solovyova (Kiev)*

National Medical University, "Oberig" clinic

Article dwells on comparison data about motor function of the stomach in the three groups of patients: with gastric erosions and biliary tract diseases, duodenal ulcer disease, chronic gastritis. It is shown, that patients with gastric erosions and biliary tract diseases are characterized by slower evacuation function of the stomach, hypotonus of the stomach. Frequency of duodenal reflux in this group of patients is very high (85,9 %).

Key words: gastric erosions and biliary tract disease, motor-evacuation disturbances, duodenal reflux.

УДК 616.34-002.7-053.2-07

Поступила 04.05.2012

*Н. И. ЗРЯЧКИН, Т. К. ЧУДАКОВА, Т. Н. БУЧКОВА***КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЦЕТОНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ТЯЖЁЛОЙ ФОРМОЙ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ**

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского» <nizryach@yandex.ru>

Обследовано 55 детей с острой кишечной инфекцией (ОКИ) тяжёлой формы в возрасте от 3 мес до 7 лет, из них у 37 больных с ацетонемическим синдромом (АС) и у 18 – без ацетонемического синдрома установлено, что развитие АС у детей с ОКИ тяжёлой формы усложняет течение заболевания. У детей с ОКИ и АС продолжительность основных симптомов интоксикации в 1,2–1,5 раза дольше по сравнению с детьми, больными ОКИ без АС.

Ключевые слова: ацетонемический синдром, острая кишечная инфекция, дети.

Введение. Ацетонемический синдром (АС) – совокупность симптомов, обусловленных повышенным содержанием в крови кетоновых тел (ацетон, ацетоуксусная и γ -оксимасляная кислота), продуктов неполного окисления жирных кислот – кетонемией, накоплением кетоновых тел в тканях и кетонурией, сопровождающихся развитием метаболического ацидоза [3, 5, 8].

Выделяют первичный и вторичный АС [3, 5, 6, 8]. К первичным ацетонемическим состояниям относят синдром циклической рвоты конституционного происхождения (нервно-артритический диатез). Первичный АС встречается у 4–6 %