

УДК 616.33-002.446:559.835.12

А.А. Авраменко

Николаевский Национальный университет им. В.А. Сухомлинского, Центр прогрессивной медицины и реабилитации "Rea+Med", г. Николаев

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ МЕТАПЛАЗИИ ПО ЖЕЛУДОЧНОМУ ТИПУ И АКТИВНЫХ ФОРМ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ В ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗОМ С ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ВЫХОДНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА

Ключевые слова: хеликобактерная инфекция, язвенные поражения выходного отдела желудка, теория "протекшей крыши".

Резюме. Проверена достоверность теории язвообразования в двенадцатиперстной кишке - теории "протекшей крыши" путём комплексного обследования 43 больных хроническим хеликобактериозом с язвенными поражениями выходного отдела желудка. Выяснено, что в 100 % случаев в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки метаплазия по желудочному типу и активные формы хеликобактерной инфекции отсутствовали; в 43 случаях (100%) выявлены неактивные формы НР-инфекции, что ставит под сомнение достоверность теории "протекшей крыши".

Введение

Теория "протекшей крыши" - основа современных взглядов на механизм формирования язвенных дефектов в двенадцатиперстной кишке, суть которой состоит в том, что под воздействием гиперацидности желудочного сока, который попадает в двенадцатиперстную кишку (ДПК), в слизистой оболочке ДПК формируется метаплазия по желудочному типу, на которую со временем, из желудка переселяется хеликобактерная инфекция (НР), что в дальнейшем приводит к формированию в этом месте язвенного дефекта [3, 6, 8]. Однако факт формирование язв ДПК при любом уровне кислотности ставит под сомнение такой механизм язвообразования [3]. Кроме того, появились публикации, в которых исследователи, не отрицая возможности образования желудочной метаплазии, утверждают, что у одних и тех же больных на этой метаплазии живут штаммы НР, отличные от штаммов, живущих на слизистой антрального отдела желудка [6, 9]. Нами уже была проверена эта теория на примере данных, полученных при обследовании 160 пациентов с эрозивно-язвенными поражениями луковицы ДПК: в результате исследований ни метаплазии слизистой по желудочному типу, ни активных форм НР-инфекции в 100% случаев выявлено не было [1]. Надо учесть тот факт, что эрозивно-язвенные повреждения на поверхности содержат некроз и фибрин, где трудно определить - была ли там до повреждения слизистой метаплазия, поэтому нами продолжен цикл исследований по дальнейшей проверке теории "протекшей крыши".

© А.А. Авраменко, 2014

Цель исследования

Перепроверить достоверность теории "протекшей крыши" путём комплексного обследования больных хроническим хеликобактериозом с язвенными поражениями пилоробульбарной, пилорической и препилорической зоны.

Материалы и методы

Было комплексно обследовано 43 больных хроническим хеликобактериозом, у которых были выявлены язвенные дефекты в препилорической зоне антрального отдела желудка, в пилорическом канале и в пилоробульбарной зоне. Возраст пациентов колебался от 18 до 63-х лет (средний возраст составил $43,5 \pm 2,12$ года.); лиц мужского пола было 23 (53,5%), женского - 20 (46,5%).

Комплексное обследование больных включало: пошаговую внутрижелудочную рН-метрию по методике Чернобрового В.Н. [7]; эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) по общепринятой методике [4], двойное тестирование на НР-инфекцию (уреазный тест и микроскопирование окрашенных по Гимза мазков-отпечатков), биопсийный материал для которых брался из четырех топографических зон желудка: из краёв язвенных дефектов выходного отдела желудка и средней трети тела желудка по большой и малой кривизне, а также из зон луковицы двенадцатиперстной кишки с наиболее выраженным воспалительным процессом на слизистой по разработанной нами методике [5], и гистологическое исследование состояния слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, оценено согласно общепринятой классификации,

изложенной в работах отечественных авторов [4].

Последовательность обследования: сначала проводилась рН-метрия, а после - ЭГДС с забором биопсийного материала для проведения тестирования на НР и гистологических исследований слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Исследование проводилось утром, натощак, через 12-14 часов после последнего приёма пищи.

Обсуждение результатов исследований

При анализе данных, полученных при проведении рН-метрии, было выяснено, что уровень кислотности, соответствующий гиперацидности выраженной, был выявлен у 10 (23,2%), гиперацидность умеренная - у 6 (13,9%), нормацидность - у 14 (32,6%), гипоацидность умеренная - у 8 (18,6%), гипоацидность выраженная - у 4 (9,3%), анацидность - у 1 (2,4%) пациента.

При обработке данных ЭГДС выяснено, что у 14 пациентов (31,8 %) язвенные дефекты локализовались в препилорической зоне антрального отдела желудка, у 14 пациентов (31,8 %) в пилорической канале, у 16 пациентов (36,4 %) в пилоробульбарной зоне. Размеры язвенных дефектов колебались от 1,0 до 2,3 см и в среднем составили $1,59 \pm 0,12$ см.

При анализе данных гистологических исследований в желудке в 100% случаев был подтверждён хронический воспалительный процесс разной степени выраженности, в двенадцатиперстной кишке - в 41-ом (95,3 %) случае.

Анализ данных, полученных при изучении изменённости слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, выяснено, что в 4 случаях (9,3%) при обследовании была выявлена очаговая дисплазия желез слизистой со степенью выраженности (+), в 3 случаях (6,9 %) - атрофия желез слизистой со степенью выраженности (+) и в 1-ом случае (2,3 %) - метаплазия слизистой по толстокишечному типу со степенью выраженности (+). В 100 % случаев метаплазия по желудочному типу не выявлена.

При анализе данных по наличию НР-инфекции на слизистой желудка в 100% случаев подтверждено наличие активных форм НР при разной степени обсеменённости - от (+) до (+++).

При анализе данных, полученных при изучении наличия НР-инфекции на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки, выявлено отсутствие в 100 % случаев активных форм НР-инфекции и присутствие в 100% случаев неактивных форм НР-инфекции при разной концентрации - от (+) до

(+++), что было подтверждено микроскопически и уреазным тестом; в 2 случаях (4,7 %) отмечено ложно положительные реакции при проведении уреазных тестов (у обоих пациентов отмечался уровень кислотности, соответствующий выраженной гиперацидности (субтотальной и тотальной)).

Анализ полученных данных можно проводить только с позиции знаний особенностей жизнедеятельности НР-инфекции. Активные формы НР развиваются и живут только на слизистой оболочке желудка, так как для пополнения своих энергоресурсов в виде АТФ они используют кислую среду желудочного сока, создавая разницу между своим внутренним рН и рН внешней среды (не менее 1,4). рН внешней среды НР-инфекция регулирует за счёт нейтрализующего по отношению к соляной кислоте действия щёлочи - гидроксида аммония, который образуется из аммиака вследствие расщепления пищевой мочевины ферментом уреазой, продуцируемой НР. За счёт этого параллельно происходит и защита НР от повреждающего воздействия пепсинов, так как при повышении рН желудочного сока выше 4,0 ни один из пепсиногенов не переходит в активную форму [2, 3].

Однако активная форма НР не имеет нейтрализующего механизма против ферментов поджелудочной железы, они ведут себя активно в щелочной среде и которые вместе с желчью попадают в просвет ДПК. Поэтому пройти в кишечник и сохраниться НР может только в неактивной форме, которая является основой для формирования фекально-орального пути передачи [2]. Активная форма НР даже если она и поселится на якобы сформированной желудочной метаплазии в слизистой двенадцатиперстной кишки, всё равно будет подвергаться повреждающему действию желчи и компонентов сока поджелудочной железы. Это и подтверждается результатами нашего исследования: отсутствие в 100% случаев метаплазии по желудочному типу и активных форм НР-инфекции в двенадцатиперстной кишке, присутствие в 43 случаях (100%) на слизистой оболочке в двенадцатиперстной кишке неактивных форм НР.

Наличие в 2 (4,7 %) случаях ложноположительных уреазных тестов также имеет своё объяснение: у всех пациентов отмечался высокий уровень кислотности - гиперацидность выраженная, что провоцировало повышение функции бруннеровых желез слизистой ДПК, которые выделяют щелочной секрет, призванный нейтрализовать кислое содержимое, попадающее в двенадцатиперстную кишку. Данные

железы, находясь в биоптате слизистой ДПК, который при проведении уреазного теста сразу помещался в среду Закса, продолжали продуцировать щелочной секрет, что и меняло цвет раствора [3]. Получение таких ложных данных могло стать основой для формирования теории "протекшей крыши".

Таким образом, теория "протекшей крыши", с нашей точки зрения, которая подтверждается данными наших исследований, не всегда себя оправдывает и не объясняет механизм язвообразования, в отличие от теории "едкого щелочного плевка" (аммиачно-щелочного повреждения) (Авраменко А.А., Гоженко А.И., 2007 г.) [2]. Согласно последней теории, повреждение слизистой ДПК происходит за счёт щелочного воздействия гидроксида аммония, который образуется из остаточного аммиака (ОА) - аммиака, не израсходованного на нейтрализацию кислоты, а сконцентрированного в полости желудка. Повреждающей концентрации гидроксид аммония достигает уже в ДПК под воздействием двух составляющих механизм язвообразования эффектов: эффекта "поршня" за счёт гиперкинеза (при стрессовой ситуации) и эффекта "кузнечных мехов" (при физической нагрузке), поэтому метаплазия по желудочному типу и наличие на ней активных форм НР-инфекции для язвообразования в ДПК не нужны [3].

Выводы

1. Проведенные нами исследования не подтвердили основные положения теории "протекшей крыши" об обязательном наличии для язвообразования в ДПК метаплазии слизистой оболочки по желудочному типу и наличии на ней активных форм НР-инфекции.

2. Полученные данные исследований подтвердили правильность теории "едкого щелочного плевка" (аммиачно-щелочного повреждения).

Перспективы дальнейших исследований

Перепроверить достоверность теории "протекшей крыши" путём комплексного обследования больных хроническим хеликобактериозом с медиогастральными язвами и при отсутствии язвенных поражений.

Литература. 1. Авраменко А.А. Частота выявления метаплазии по желудочному типу и активных форм хеликобактерной инфекции в двенадцатиперстной кишке у больных хроническим хеликобактериозом с эрозивно-язвенными поражениями данной зоны // Вісн. проблем біол. і медицини. - 2013. - Вип. 3, Т.1 (102). - С.11 - 15. 2. Авраменко А. А. Хеликобактериоз /А. А. Авраменко, А. И. Гоженко - Николаев: "Х- press полиграфія", 2007. - 336 с. 3. Авраменко А. А. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии) /Авраменко А. А., Гоженко А. И., Гойдык В. С. - Одесса, ООО "РА "АРТ-В", 2008. - 304 с. 4. Ендос-

копия травного канала. Норма, патология, сучасні класифікації / За ред. В.Й. Кімаковича і В.І. Нікішаєва. - Львів: Видавництво Медицина Світу, 2008. - 208 с., іл. 4. 5. Патент на корисну модель 17723 Україна, UA МПК А61В1/00 Спосіб діагностики хронічного гастриту типу В, а також виразкової хвороби та раку шлунка, асоційованих з гелікобактерною інфекцією / А.О. Авраменко.- № u 200603422; Заявл.29.03.06; Опубл. 16.10.06, Бюл. № 10.- 4 с. 6. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения / Я.С. Циммерман // Клин. медицина. - 2012. - № 8. - С.11 - 18. 7. Чернобровый В.Н. Клиническое применение индикатора кислотности желудка (методические рекомендации) / В.Н. Чернобровый. - Винница, 1991. - С.3-12. 8. Goodwin C.D. Duodenal ulcer? Campylobacter pylori and the "Leaking roof" concept // Lancet. - 1988. - Vol. 2. - P. 1467-1469. 9. Different Helicobacter pylori strains colonize the antral and duodenal ulcer patients / Thoresen A., Nosseini N., Svannenhelm A.M. [et al]// Helicobacter. - 2000. - Vol. 5. - P. 69 - 78.

ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ МЕТАПЛАЗІЇ ЗА ШЛУНКОВИМ ТИПОМ Й АКТИВНИХ ФОРМ ГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДВАНДЦЯТИПАЛІЙ КИШЦІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕЛІКОБАКТЕРІОЗ ІЗ ВИРАЗКОВИМИ УРАЖЕННЯМИ ВИХІДНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКА

А.О. Авраменко

Резюме. У роботі перевірена достовірність теорії виразкоутворення у дванадцятипалій кишці - теорії "протікаючого даху" шляхом комплексного обстеження 43 хворих на хронічний гелікобактеріоз із виразковими ураженнями вихідного відділу шлунка. З'ясовано, що в 100 % випадків на слизовій оболонці дванадцятипалої кишки метаплазія за шлунковим типом й активні форми гелікобактерної інфекції були відсутні; в 43 випадках (100 %) виявлені неактивні форми НР- інфекції, що ставить під сумнів достовірність теорії "протікаючого даху".

Ключові слова: гелікобактерна інфекція, виразкові ураження вихідного відділу шлунка, теорія "протікаючого даху".

PREVALENCE OF METAPLASIA ACCORDING TO GASTRIC TYPE AND ACTIVE FORMS OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION IN THE DUODENUM IN PATIENTS SUFFERING FROM WITH CHRONIC HELICOBACTER PYLORI INFECTION WITH ULCERATIVE LESIONS OF OUTLET OF THE STOMACH

A.A. Avramenko

Abstract. Accuracy of the theory of ulceration in the duodenum - the theory of "leaking roof" by means of a comprehensive survey of 43 patients suffering from chronic Helicobacter pylori infection with ulcerative lesions of the stomach outlet has been tested in the paper. It has been found that in 100% of cases at the duodenal mucosa by gastric metaplasia type and active forms of H. pylori infection were absent in duodenal mucosa; in 43 cases (100%) inactive forms of HP infection were found, which casts doubt on accuracy of the theory of "leaking roof".

Key words: Helicobacter pylori infection, ulcerative lesions of the stomach outlet, the theory of "leaking roof"

VA Sukhomlinsky. National University, Nikolaev

Center for Progressive Medicine and Rehabilitation "Rea + Med", Nikolaev

Clin. and experim. pathol. - 2014. - Vol.13, №2 (48). - P.06-08.

Надійшла до редакції 21.05.2014

Рецензент – проф. О.І.Волошин

© А.А. Авраменко, 2014