

УДК 616.33–002.2–07:579.835.12

А. А. Авраменко
И. Н. Шухтина

Проблемная лаборатория по вопросам
хеликобактериоза 3-й городской
больницы, г. Николаев
Городская поликлиника № 18, г. Одесса

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ СИМПТОМА «ИЗЖОГА» У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ ТИПА В

Ключевые слова: изжога, «остаточный» аммиак, хеликобактерная инфекция, уровень кислотности желудочного сока.

Резюме. Было обследовано 73 больных хроническим гастритом типа В, у которых присутствовал симптом «изжога», до и после лечения. Было выяснено, что формирование симптома «изжога» зависит от уровня «остаточного» аммиака как проявления высокой степени обсеменения слизистой желудка хеликобактерной инфекцией, и не зависит от уровня кислотности желудочного сока.

Введение

Вероятнее всего, на свете нет ни одного человека, который бы хоть раз в жизни не испытывал чувство, которое называется изжогой. Изжога – это чувство жжения, которое испытывает пациент чаще всего в подложечной области (на уровне кардиального жома – нижней трети пищевода) и чаще всего через 5–30 минут после еды [5, 11]. Ведущим взглядом во всём мире на механизм формирования изжоги является обязательное наличие повышенной кислотности желудка, что делает эти два явления чуть ли не синонимами. При этом считается, что желудочный сок, содержащий соляную кислоту с повышенной концентрацией, забрасывается в пищевод и, раздражая нервные окончания слизистой пищевода, которые находятся на поверхности слизистой, формирует симптом «изжога» [11]. Однако проведенные нами ранее исследования опровергают эту точку зрения [5, 6]. Нерешённость вопроса о механизме формирования данного симптома стало поводом для проведения нашей работы.

Цель исследования

Изучить роль «остаточного» аммиака как проявления высокой концентрации хеликобактерной инфекции (НР) на слизистой желудка, в механизме формирования симптома «изжога».

Материал и методы

Нами было комплексно обследовано 73 больных хроническим гастритом (ХГ) типа В до и после проведения антихеликобактерной терапии, у которых этот симптом присутствовал в острую фазу патологического процесса. Комплексное обследование включало: определение уровня аммиака в выдыхаемом воздухе по разработанной

нами методике [10]; проведение рН-метрии по методике Чернобрового В.Н. [12] с использованием условных единиц (УЕ) [5], эзофагогастродуоденоскопию, двойное тестирование на НР-инфекцию (уреазный тест и микроскопирование окрашенных по Гимза мазков – отпечатков), биопсийный материал для которого брался во время проведения эндоскопического осмотра из 4-х топографических зон: из средней трети антрального отдела и тела желудка по большой и по малой кривизне по разработанной нами методике [8].

Последовательность обследования: сначала проводился газоанализ выдыхаемого воздуха, затем – рН-метрия, а после – ЭГДС с забором биопсийного материала для проведения тестирования на НР, определением диаметра пилорического канала и тонуса пилорического жома. Исследование проводилось утром, натощак, через 12–14 часов после последнего приёма пищи. Комплексному обследованию предшествовал тщательный опрос больных с целью определения причин, приведших к развитию симптома «изжога». Лечение проводилось как по общепринятым схемам [13], так и по разработанной нами методике [9].

Обсуждение результатов исследования

Данные по опросу больных о причинах, приводящих к появлению симптома «изжога» представлены в таблице 1.

Данные по исследованию уровня кислотности у больных с ХГ типа В в активную фазу патологического процесса и после лечения представлены в таблице 2.

При переводе с УЕ средний уровень кислотности до лечения соответствовал уровню нормальности субтотальной: гиперацидность встречалась только у 17-ти (23,3%) пациентов (гипераци-

Таблица 1

Причины, приводящие к формированию симптома «изжога» у больных хроническим гастритом типа В

Название причин	Количество пациентов	%
1. Пища: а) овощи (огурцы, помидоры, капуста);	42	57,5
б) фрукты с кислым вкусом;	39	53,4
в) бахчевые культуры (арбузы, дыни)	61	83,6
г) специи	72	98,6
д) кислые продукты питания	63	86,3
е) диетическая пища	29	39,7
2. Питьё: а) алкоголь (вино, пиво);	73	100
б) безалкогольные напитки (кефир, кислые фруктовые соки);	34	46,6
в) кофе	71	97,3
в) обыкновенная вода.	13	17,8
3. Стресс	21	28,8
4. Курение	25	34,3
5. Физическая нагрузка	58	79,5

Таблица 2

Уровень кислотности желудочного сока, выявленный до и после лечения ($M \pm m$)

Период обследования	Уровень кислотности (УЕ)
1. До лечения (n = 73)	14,01 \pm 0,12
2. После лечения (n = 73)	18,71 \pm 0,12

Примечание. n – количество исследований

Таблица 3

Наличие, формы и концентрация НР-инфекции на слизистой антрального отдела и тела желудка по большой и малой кривизне до и после проведения лечения ($M \pm m$)

Период исследований		Отделы желудка			
		Антральный отдел		Тело желудка	
		Активные формы	Неактивные формы	Активные формы	Неактивные формы
До лечения (n=73)	а)	2,31 \pm 0,12	0,53 \pm 0,12	2,84 \pm 0,12	0,43 \pm 0,14
	б)	2,18 \pm 0,12	0,41 \pm 0,12	2,93 \pm 0,12	0,22 \pm 0,12
После лечения (n=73)	а)	0,68 \pm 0,12	1,12 \pm 0,12	0,80 \pm 0,12	0,72 \pm 0,12
	б)	0,71 \pm 0,12	0,62 \pm 0,12	1,12 \pm 0,14	0,24 \pm 0,12

Примечание. n - количество исследований; а) большая кривизна, б) малая кривизна

Таблица 4

Уровень NH_3 в выдыхаемом воздухе до и после проведения лечения ($M \pm m$)

Период обследования	Уровень NH_3 в выдыхаемой газовой смеси (ммоль/л)
До лечения (n=73)	16,31 \pm 0,12
После лечения (n=73)	4,32 \pm 0,12

Примечание. n - количество исследований

дноность выраженная – у 6-ти (8,2%), гиперацидность умеренная – у 11-ти (15,1%), нормацидность – у 37-ми (50,7%), гипоацидность умеренная – у 11-ти (15,1%), гипоацидность выраженная – у 8-ми (10,9%) пациентов. Средний уровень кислотности после лечения соответствовал уровню гиперацидности умеренной субтотальной: гиперацидность встречалась у 23-х (31,5%) пациентов (гиперацидность выраженная – у 12-ти (16,4%), гиперацидность умеренная – у 11-ти (15,1%)), нор-

мацидность – у 45-ти (61,6%), гипоацидность умеренная – у 5-ти (6,9%) пациентов. Определяется достоверно более высокий ($p < 0,01$) уровень кислотности после курса лечения.

При проведении первичного эндоскопического обследования было выявлено наличие активного воспалительного процесса в желудке. Кроме того, у 7-ми (9,6%) пациентов был выявлен дистальный эрозивный эзофагит, однако уровень кислотности у них был не высокий (нормацид-

ность – у 2-х (2,7%), гипоацидность умеренная – у 4-х (5,5%), гипоацидность выраженная – у 1-го (1,4%) пациента). Причиной воспаления слизистой желудка была НР, то есть у всех больных подтверждался бактериальный тип гастрита – тип В. Данный вид инфекции в активной форме выявлялся в 100% случаев во всех топографических зонах желудка при концентрации от (+) до (+++), но с обязательной концентрацией (+++) хотя бы в одной из топографических зон. Данные по динамике изменения концентрации НР-инфекции в слизистой желудка и уровня NH_3 в выдыхаемом воздухе отображены в таблицах 3, 4.

Определено достоверное ($p < 0,001$) снижение уровня активных форм НР-инфекции и выдыхаемого NH_3 , а также исчезновение симптома «изжога» в 100% случаев после лечения.

Подводя итоги исследований, можно сделать вывод, что основой для формирования симптома «изжога» является производное НР-инфекции – «остаточный» аммиак (ОА) – аммиак, который не был использован на нейтрализацию соляной кислоты вокруг бактерий, а скопился в полости желудка, при этом отмечается прямая зависимость: чем больше концентрация НР-инфекции, тем больше ОА скапливается в полости желудка [5, 7]. Среди газов, которые образуются в результате процесса пищеварения в желудке и в результате жизнедеятельности НР-инфекции (аммиак, сероводород, углекислый газ) и которые формируют внутрижелудочное давление, аммиак – самый летучий газ, в результате чего он может концентрироваться в верхних отделах желудка и особенно в области кардиального жома [5]. Согласно новой теории формирования механизма эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта – теории «едкого щелочного повреждения» (Авраменко А.А., Гоженко А.И., 2007 г.), при высоком давлении в полости желудка в узких местах, к которым относится и канал кардиального жома, создаются условия для образования из аммиака гидроксида аммония, который относится к едким щелочам [5]. При повышении давления в полости желудка ОА быстро переходит в гидроксид аммония, который через узкий канал кардиального жома желудка, как через канал иглы шприца, «впрыскивается» в виде концентрированных

капель в полость нижней трети пищевода, вызывая раздражение нервных рецепторов, а при очень большой концентрации – и повреждение слизистой в виде эрозивно-язвенных поражений, сходных с подобными поражениями слизистой луковицы двенадцатиперстной кишки. Схематически данный процесс можно представить следующим образом (рис. 1).

С позиций этих взглядов на механизм формирования симптома «изжога» становятся понятны те противоречия, которые определяются и по ходу проведения исследований, и при сборе данных о причинах, предшествующих появлению данного «симптома». Отсутствие зависимости появления симптома от уровня кислотности объясняется ведущей ролью в этом процессе большой концентрации НР, которая, в зависимости от стадии развития ХГ типа В, может менять топографию расселения на слизистой и оказывать влияние на уровень кислотности [4, 5].

Причины, приводящие к повышению уровня ОА в кардиальном отделе желудка и, следовательно, формированию симптома «изжога», можно разделить на несколько групп:

1) повышение концентрации НР на слизистой желудка (главная причина). Этому способствуют снижение иммунитета по разным причинам: стресс, отравления, курение, гормональные сдвиги в организме и т.д. [2, 3, 5];

2) попадание большого количества мочевины (карбамида) с продуктами питания (овощи, фрук-

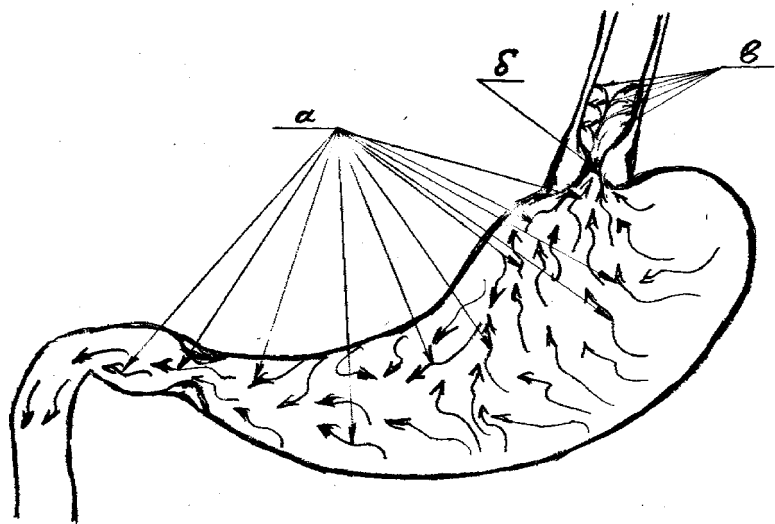


Рис. 1. Механизм формирования симптома «изжога» у больных хроническим гастритом типа В:

- а) направление потоков «остаточного» аммиака (ОА);
- б) место концентрации ОА и образования аммония гидроксида (канал кардиального жома);
- в) зона раздражения нервных окончаний слизистой пищевода и, при определённой концентрации ОА, зона формирования эрозивно-язвенных поражений слизистой (нижняя треть пищевода).

кты, бахчєвые культуры). При этом НР-инфекция быстро разлагает мочевины до аммиака, повышая уровень ОА [1, 5];

3) стимуляция секреции или искусственное закисление среды желудка, при которой НР-инфекция увеличивает выработку аммиака, что приводит к увеличению концентрации ОА. Секреция стимулируется за счёт: приёма острой, солёной, жареной пищи; алкоголя в виде вина и пива; кофе и шоколада; стресса. Закисление среды желудка происходит при приёме кислой пищи или жидкости [5];

4) повышение концентрации аммиака за счёт уменьшения объёма полости желудка (резкое давление на желудок при физической нагрузке (эффект «кузнечных мехов»), приём любой пищи и жидкости (согласно закону Архимеда газ будет вытесняться и, следовательно, концентрироваться) [5];

5) комбинация в разных вариациях выше перечисленных причин.

С этих позиций понятны и причины исчезновения симптома «изжога» при применении препаратов всех классов, влияющих на уровень кислотности желудка. Антациды просто нейтрализуют уже выработанную соляную кислоту, а М₁-холинотики, блокаторы Н₂-гистаминовых рецепторов и ингибиторы протонной помпы – блокируют саму выработку HCl, что способствует уменьшению выработки аммиака НР-инфекцией и соответственно приводит к исчезновению данного симптома. Однако, убирая изжогу, данные препараты не убирают первопричину – НР-инфекцию, что требует полноценной эрадикации.

Вывод

Формирование симптома «изжога» зависит от концентрации «остаточного» аммиака в полости желудка, образование которого напрямую зависит от концентрации хеликобактерной инфекции на слизистой желудка, и не зависит от уровня кислотности желудочного сока.

Перспективы дальнейших исследований

Будет продолжено изучение патогенеза нарушенного кислотно-основного состояния желудочного сока при хронических гастритах.

Литература. 1. Авраменко А.О. Влияние нитратів у кавунах на життєдіяльність НР-інфекції / А.О.Авраменко // науковометодичний журнал «Наукові праці». – 2002. – Том 21, випуск 8. – С.106-108. 2. Авраменко А.А. Влияние курения на уровень кислотности и степень обсеменения слизистой оболочки желудка *Н. pylori* у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / А.А. Авраменко // Врачебное дело. – 2003. - № 7. – С.61-63. 3. Авраменко А.О. Менюпауза як чинник, провокуючий загострення виразкової хвороби дванадцятипалої кишки / А.О. Авраменко, А.І. Гоженко // Вісник наукових досліджень. – 2003. - № 1. – С.130-131. 4. Авраменко А. А. Хеликобактериоз / А. А. Авраменко, А. І. Гоженко – Одеса, ЧП «ФОТОСИНТЕТИКА», 2004. – 324 с. 5. Авраменко А. А. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии) / Авраменко А.

А., Гоженко А. И., Гойдык В. С. – Одеса, ООО «РА «АРТ-В», 2008. – 304 с. 6. Авраменко А.О. Роль концентрации НР-инфекції у формуванні симптому «печія» у хворих на хронічний гастрит типу В / А.О. Авраменко, А.І. Гоженко, С.В. Садовник // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції, присвяченої пам'яті Л.В. Громашевського «Проблеми епідеміології, діагностики, клініки, лікування та профілактики інфекційних хвороб». – Київ, 2002. – С.302-304. 7. Авраменко А. А. К вопросу о концентрации «остаточного» аммиака в полости желудка у больных язвенной болезнью 12-ти перстной кишки в разные фазы патологического процесса / А.А. Авраменко, Н.П. Петрашенко, В.А. Жуков // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2006. - №3 (5). – С.86-89. 8. 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. - № u200603422; Заявл. 29.03.06; Опубл. 16.10.06, Бюл. № 10. – 4 с. 9. Патент на корисну модель 29756 Україна, UA МПК (2006), А61К31/00, А61К 35/00 /Спосіб лікування прояв хронічного гелікобактеріозу – хронічного гастриту типу В і виразкової хвороби за Авраменком А.О. / А.О. Авраменко. - № u 2007 10845; Заявл. 01.10.07; Опубл. 25.01.08, Бюл. № 2.- 4 с. 10. Патент на корисну модель № 40593 Україна, UA, МПК (2009) А 61 В 10/00. Спосіб визначення концентрації аміаку та сірководню у шлунковій порожнині хворих з проявами хронічного гелікобактеріозу - хронічного гастриту типу В і виразкової хвороби за Авраменком А.О./ А.О.Авраменко - № a200713844; Заявл.10.12.2007р.; Опубл. 27.04.2009р.; Бюл. № 8, 2009.– 4 с. 11. Передерий В.Г. Изжога. Опасно ли это? / В.Г. Передерий, В.В.Чернявский. – Тернополь: Укрмедкнига, 2004. – 180 с. 12. Чернобровый В.Н. Клиническое применение индикатора кислотности желудка (методические рекомендации) / В.Н. Чернобровый - Винница, 1991. – С. 3 -12. 13. Malfertheiner P. Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection (summary of the Maastricht 3 – 2005 Consensus Report) / P. Malfertheiner, F. Medraud, C. O'Morain // Сучасна гастроентерологія. – 2005. - № 5 (25). – С. 84-90.

НОВИЙ ПОГЛЯД НА МЕХАНІЗМ ФОРМУВАННЯ СИМПТОМУ «ПЕЧІЯ» У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ ТИПУ В

А. О. Авраменко, І. М. Шухтіна

Резюме. Було обстежено 73 хворих на хронічний гастрит типу В, у яких був присутній симптом «печія», до і після лікування. Було з'ясовано, що формування симптому «печія» залежить від рівня «залишкового» аміаку як прояву високого ступеня обсіювання слизової оболонки шлунка гелікобактерною інфекцією, і не залежить від рівня кислотності шлункового соку.

Ключові слова: печія, «залишковий» аміак, гелікобактерна інфекція, рівень кислотності шлункового соку.

MODERN VIEW ON THE MECHANISM OF FORMATION OF SYMPTOM «HEARTBURN» IN THE PATIENTS WITH CHRONIC GASTRITIS TYPE B

А. А. Avramenko, I. N. Shukhtina

Abstract. 73 patients suffering from chronic gastritis type B with the «heartburn» symptom before and after treatment have been examined. It has been found out that the formation of «heartburn» symptom depends on the level of «residual» ammonia as high degree manifestation of semination of mucous coat of stomach by helicobacter infection and doesn't depend on the level of gastric juice acidity.

Key words: heartburn, «residual» ammonia, helicobacter infection, level of gastric juice acidity.

Specialized Laboratory on Helicobacter Problems (Nikolayev) Polyclinic № 18 (Odessa)

Clin. and experim. pathol. - 2009. - Vol.8, №4(30). -P.3-6.

Надійшла до редакції 20.12.2009

Рецензент – проф. О. І. Волошин

© А. А. Авраменко, І. Н. Шухтіна, 2009