

УДК 616.33/34-008.8-085:579.835.12

ОСОБЕННОСТИ СТАБИЛИЗАЦИИ УРОВНЯ КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗОМ С ВНУТРИКЛЕТОЧНЫМ «ДЕПО» ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ И ПРИ ЕГО ОТСУТСТВИИ

Авраменко А.А., Шухтина И.Н., Ковалевская Е.С.

*Центр прогрессивной медицины и реабилитации «Rea⁺Med»,
кафедра развития человека ММУРол «Украина», г. Николаев;
Украинский НИИ медицины транспорта, г. Одесса*

Были комплексно обследованы 3 группы больных хроническим хеликобактериозом до и после проведения антихеликобактерной терапии: 1-я группа (27 человек) — пациенты с внутриклеточным «депо» НР, которое возникло после применения ИПП; 2-я группа (25 человек) — пациенты с внутриклеточным «депо» НР, которое возникло после длительного психоэмоционального стресса; 3-я группа (30 человек) — контрольная группа пациентов, у которых не было выявлено внутриклеточного «депо» НР. Было выяснено, что уровень кислотности желудочного сока у больных 2-й и 3-й группы стабилизируется раньше, чем у больных 1-й группы.

Ключевые слова: хеликобактерная инфекция, внутриклеточное «депо», уровень кислотности.

Формирование внутриклеточного «депо» хеликобактерной инфекции (НР) на фоне длительного психоэмоционального стресса и при применении ингибиторов протонной помпы (ИПП) часто приводит к гипо- и анацидности, что нарушает протеолитический каскад в самом его начале [6, 7]. Уровень кислотности снижается и при поздней стадии развития хронического гастрита типа В, когда вся масса НР из антрального отдела желудка переселяется в тело желудка и нейтрализует выработанную соляную кислоту за счёт аммиака, получаемого бактериями за счёт расщепления пищевой мочевины ферментом уреазы [1]. На снижение кислотности организм реагирует гипергастринемией, что приводит к феномену «отдачи» после удаления НР [2]. Однако в доступной нам литературе не отражены данные об уровне стабилизации кислотности после курса лечения у больных хроническим хеликобактериозом как с внутриклеточным «депо» НР-инфекции, так и без него, что и стало поводом для нашей работы.

Материалы и методы

Нами было комплексно обследовано 82 больных хроническим хеликобактериозом до и после проведения антихеликобактерной терапии. Все пациенты до начала лечения были разделены на 3 группы: 1-я группа (27 человек) — пациенты с внутриклеточным «депо» НР, которое возникло после применения ИПП; 2-я группа (25 человек) — пациенты с внутриклеточным «депо» НР, которое возникло после длительного психоэмоционального стресса; 3-я группа (30 человек) — контрольная группа пациентов, у которых не было выявлено внутриклеточное «депо» НР. Возраст пациентов колебался от 27 до 65 лет (средний возраст — $45,12 \pm 0,17$ лет); лиц мужского пола было 49 (59,8%), женского — 33 (40,2%). Комплексное обследование включало: проведение пошаговой рН-метрии по методике Чернобрового В.Н. [8] с использованием условных единиц (УЕ) [2], эзофагогастродуоденоскопию по общепринятой методике [3], двойное тестирование на НР — инфекцию (уреазный тест и микро-

скопирование 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 [4].

Последовательность обследования: сначала проводилась рН-метрия, а после – ЭГДС с забором биопсийного материала для проведения тестирования на НР. Исследование проводилось утром, натощак, через 12-14 часов после последнего приёма пищи. Комплексное обследование проводилось до и после проведения курса лечения с контролем только уровня кислотности в середине курса. Лечение проводилось по разработанной нами схеме, где ведущими препаратами были препарат висмута — Де-нол и два антибиотика — амоксициллин (Флемоксин Солютаб) и кларитромицин (Фромилид), и занимало 1 месяц [5].

Полученные данные были обработаны статистически с помощью t-критерия Стьюдента с вычислением средних величин (*M*) и оценкою вероятности отклонений (*m*). Изменения считались статистически достоверными при $p < 0,05$. Статистические расчёты выполнялись с помощью электронных таблиц Excel для Microsoft Office.

Результаты исследований и их обсуждение

При проведении ЭГДС у всех больных было подтверждено наличие ХГ в стадии обострения. При анализе эндоскопической картины у 15-ти (18,3%) пациентов в луковице двенадцатиперстной кишки был выявлен язвенный процесс в разной стадии развития: активная стадия

— в 3-х (3,7%), стадия начальной эпителизации — в 6-ти (7,3%), стадия неполной эпителизации — в 6-ти (7,3 %) случаях; размеры язвенных дефектов колебались от 0,7 до 1,2 см и в среднем составляли $0,71 \pm 0,37$ см. У 21-го пациента (25,6%) имелись проявления перенесенных в прошлом язв в виде рубцовой деформации разной степени выраженности: грубая деформация – у 7-ми (8,5%), умеренная – у 9-ти (11%), незначительная – у 5-ти (6,1%) пациентов.

При первичном тестировании на НР хеликобактерная инфекция была выявлена в 100% случаев при разной степени обсеменения слизистой желудка — от (+) до (+ + +); после лечения степень обсеменения НР-инфекцией достоверно ($p < 0,05$) снизилась во всех топографических зонах.

При исследовании уровня кислотности у пациентов в разные стадии развития патологического процесса и фазы проведения антихеликобактерной терапии были получены данные, отражённые в табл. 1.

При анализе полученных данных было выяснено, что у пациентов всех групп при первичном обследовании были выявлены все уровни кислотности, кроме анацидности. В переводе с условных единиц в 1-ой группе средний уровень кислотности до начала лечения соответствовал гипоацидности умеренной тотальной, в середине лечения и в конце

Таблица 1.

Изменение уровня кислотности в разные фазы проведения антихеликобактерной терапии у больных хроническим хеликобактериозом с наличием внутриклеточного «депо» НР-инфекции и при его отсутствии

Фазы проведения исследования	Уровень кислотности желудочного сока (по группам) (УЕ) / (<i>M</i> ± <i>m</i>)		
	1-я группа (<i>n</i> = 27)	2-я группа (<i>n</i> = 25)	3-я группа (<i>n</i> = 30)
До начала лечения	10,31 ± 0,87	13,53 ± 0,61	15,07 ± 0,80
В середине лечения	17,11 ± 0,87	18,27 ± 0,61	19,21 ± 0,80
По окончании лечения	17,15 ± 0,87	14,76 ± 0,61	16,06 ± 0,80

Примечание: *n* — количество обследований

лечения — гиперацидности умеренной селективной; во 2-ой группе средний уровень кислотности до начала лечения соответствовал нормаацидности субтотальной, в середине лечения — гиперацидности умеренной абсолютной, после лечения — нормаацидности тотальной; в 3-ей группе средний уровень кислотности до начала лечения соответствовал нормаацидности тотальной, в середине лечения — гиперацидности умеренной субтотальной, после лечения — гиперацидности умеренной минимальной.

При сравнительном анализе уровня кислотности, выявленной у пациентов всех групп в разные фазы проведения антихеликобактерной терапии отмечаются следующие особенности: у пациентов 2-ой группы, у которых внутриклеточное «депо» НР-инфекции формировалось естественным путём, и у пациентов 3-ей группы, у которых «депо» выявлено не было, уровень кислотности до начала лечения и в конце месячного курса лечения не имел достоверного ($p > 0,05$) различия, в то время как в середине курса лечения (через 2 недели от начала терапии) уровень кислотности и у пациентов 2-ой, и у пациентов 3-ей группы был достоверно ($p < 0,05$) выше, чем до начала лечения и в конце его. В то же время у пациентов 1-ой группы, у которых внутриклеточное «депо» НР-инфекции сформировалось под воздействием ИПП, при достоверно ($p < 0,05$) более высоком уровне кислотности в середине курса лечения по сравнению с первоначальным уровнем до лечения, не отмечается достоверного ($p > 0,05$) различия уровня кислотности в конце месячного цикла лечения по сравнению с уровнем кислотности в середине цикла лечения, однако уровень кислотности в этой фазе достоверно ($p < 0,05$) выше, чем до начала лечения.

Полученные данные объяснимы, исходя из особенностей развития патологического гомеостаза, возникающего при снижении кислотности любого генеза. При снижении кислотности организм

реагирует повышением уровня гормона гастрин (гипергастринемией) с целью максимально ввести в работу по синтезу соляной кислоты все париетальные клетки, так как при повышении рН желудочного сока выше 4 не происходит активация пепсиногена I и пепсиногена II и нарушается протеолитический каскад [1, 2]. После удаления влияния этиологического фактора — НР-инфекции — гормональная регуляция не сразу перестраивается на другой уровень, гипергастринемия сохраняется, что приводит к феномену «отдачи» — повышению уровня кислотности, что можно характеризовать как первый этап изменения регуляции кислотообразования — **этап гиперстимуляции**, который чётко фиксируется через 2 недели от начала лечения. К концу лечения (через 4 недели) происходит процесс снижения кислотности, что свидетельствует о перестройке в организме процесса регуляции кислотообразования (**этап стабилизации**). Этап стабилизации по длительности (2 недели) более короткий у пациентов 2-ой и 3-ей группы, где процесс формирования влияния НР на регуляцию кислотообразования протекал постепенно естественным путём, в то время как у пациентов 1-ой группы процесс регуляции кислотообразования был быстро и грубо изменён путём применения ИПП, что удлиняет этап гиперстимуляции до 8 -ми недель [2].

Выводы

1. У больных хроническим хеликобактериозом с внутриклеточным «депо» НР-инфекции, возникшим естественным путём, и у больных хроническим хеликобактериозом без «депо» стабилизация уровня кислотности желудочного сока фиксируется по окончании месячного курса лечения.
2. У больных хроническим хеликобактериозом с внутриклеточным «депо» НР-инфекции, возникшим при применении ИПП, по окончании месячного курса лечения всё ещё отмечается первый этап феномена «отдачи»

— этап гиперстимуляции.

Перспективной можно считать дальнейшую разработку схем антихеликобактерной терапии без применения ИПП.

Литература

1. Авраменко А. А. Хеликобактериоз / А. А. Авраменко, А. И. Гоженко. – Николаев, «Х-press полиграфія», 2007. – 336 с.
2. 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.
3. Ендоскопія травного каналу. Норма, патологія, сучасні класифікації / В. Й. Кімакович, В. І. Нікішаєв, І. М. Тумак [та інш.] / за ред. В. Й. Кімаковича і В. І. Нікішаєва. — Львів: Видавництво Медицина Світу, 2008. – 208 с., іл.
4. Патент на корисну модель 17723 Украина, 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.
5. Патент на корисну модель 29756 Украина, 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.
6. Шухтина И. Н. К вопросу об искусственных причинах формирования внутриклеточного «депо» хеликобактерной инфекции у больных хроническим гастритом типа В / И. Н. Шухтина, А. А. Авраменко // Український медичний альманах. – 2009. – Т. 12, № 6. – С. 225 – 226.
7. Шухтина И. Н. К вопросу о естественных причинах формирования внутриклеточного «депо» хеликобактерной инфекции у больных хроническим

гастритом типа В / И. Н. Шухтина, А. И. Гоженко, А. А. Авраменко // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2010. — № 2 (20). – С. 119 – 122.

8. Чернобровый В.Н. Клиническое применение индикатора кислотности желудка (методические рекомендации) / В.Н. Чернобровый. — Винница, 1991. – С. 3 -12.

Резюме

ОСОБЛИВОСТІ СТАБІЛІЗАЦІЇ РІВНЯ КИСЛОТНОСТІ ШЛУНКОВОГО СОКУ ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕЛІКОБАКТЕРІОЗ З ВНУТРІШНЬОКЛІТИННИМ «ДЕПО» ГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ ТА ПРИ ЙОГО ВІДСУТНОСТІ

Авраменко А.О., Шухтіна І.М., Ковалевська Е.С.

Було комплексно обстежено 3 групи хворих на хронічний гелікобактеріоз до і після проведення антигелікобактерної терапії: 1-а група (27 осіб) — пацієнти з внутрішньоклітинним «депо» НР, яке виникло після застосування ІПП; 2-а група (25 осіб) — пацієнти з внутрішньоклітинним «депо» НР, яке виникло після тривалого психоемоційного стресу; 3-я група (30 осіб) — контрольна група пацієнтів, у яких не було виявлено внутрішньоклітинний «депо» НР. Було з'ясовано, що рівень кислотності шлункового соку у хворих 2-ї і 3-ї групи стабілізується раніш, ніж у хворих 1-ї групи.

Ключові слова: гелікобактерна інфекція, внутрішньоклітинне «депо», рівень кислотності.

Summary

PECULIARITIES OF GASTRIC ACIDITY LEVEL AFTER TREATMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC HELICOBACTERIOZ FROM INTRACELLULAR "DEPOT" HELICOBACTER PYLORI INFECTION AND IN HIS ABSENCE

Avramenko A.A., Shukhtina I.N., Kovalevskaya E.S.

It was comprehensively examined 3 groups of patients with chronic helicobacteriozom before and after

antyhelicobakternoyi therapy: the first group (27 persons) — patients with an intracellular “depot” HP, which arose after the application of IPP, the second group (25 persons) — patients with intracellular “depot” HP, which arose after prolonged emotional stress, the third group (30 persons) — control group patients who were observed intracellular “depot” HP. It was found that the level of

gastric acidity in patients with 2nd and 3rd group stabilizes earlier than patients in the 1st group.

Key words: Helicobacter pylori infection, intracellular “depot”, level of acidity.

*Вперше поступила в редакцію 28.02.2013 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616.61 – 072.72

КЛУБОЧКОВА ФІЛЬТРАЦІЯ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ НИРКОВИЙ РЕЗЕРВ У НЕФРОЛОГІЧНО ЗДОРОВИХ ПРАЦІВНИКІВ ЗАЛІЗНИЦІ м. КОВЕЛЯ

Кравчук А.В., Жіжневська О.О., Романів Л.В., Гоженко О.А.
Український НДІ медицини транспорту МОЗ України, м. Одеса

У статті доведено актуальність діагностики доклінічних стадій ушкодження нирок методом розрахунків швидкості клубочкової фільтрації відповідно до кліренсу креатиніна та визначення функціонального ниркового резерву при проведенні водно-солевого навантаження. На прикладі нефрологічно здорових працівників залізниці продемонстровано, що у невеликого проценту учасників дослідження при відсутності змін зі сторони нирок в клінічних та лабораторних обстеженнях виявляється відсутність чи зниження функціонального ниркового резерву – як першої ознаки зменшення паренхіми нирок при відсутності патології.

Ключевые слова: клубочкова фільтрація, нефрологічно здоровий, кліренс креатиніна, нирковий резерв.

Із 2002 року по ініціативі Національної нефрологічної спілки (NKF-K/DOQI) США в сучасній нефрології використовується поняття хронічної хвороби нирок (CRD – chronic renal disease – ХХН) та класифікація стадій ХНН. Із 2005 року, після затвердження II з'їздом нефрологів України, діагноз ХХН для всіх вікових груп використовується в нашій країні.

В Україні серед пацієнтів загально-терапевтичного стаціонару хворі нефрологічного профілю складають від 2,1 до 6,6 %. Серед причин смерті нефрит, нефротичний синдром, нефроз займають 1,0 %. Значимість нефрологічної патології визначається не частотою, а тяжкістю перебігу захворювань нирок. Хворі цього профілю стають інвалідами в молодому, працездатному віці, у них рано розвивається ниркова недостатність. Так, середній вік пацієнтів з хронічним гломерулонефритом (ГН), отримуючих гемоді-

аліз, складає в Україні $39,4 \pm 5,4$ року, а у Франції — $50,3 \pm 14,4$ року. Майже половина хворих цукровим діабетом, захворюваність яким у світі неухильно зростає, помирають від хронічної ниркової недостатності (ХНН) [7].

Авторами відзначається несприятлива тенденція до зростання в дитячій популяції хронічній патології нирок. За період з 1992 по 2001 рр. серед 15-17-тирічних дітей підвищилося рангове місце хвороб сечостатевої системи [9].

ХНН частіше виявляються на етапі термінальної ниркової недостатності, коли хворі потребують замісної ниркової терапії (ЗНТ) (хронічний гемодіаліз, трансплантація нирки). Пізню діагностику хронічних захворювань нирок за традицією пояснюють певною мірою мізерністю симптомів, їх малою специфічністю, відносно збереженим добрим самопочут-