

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

ISSN 1727-5725

УКРАЇНСЬКИЙ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ
СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ ЖУРНАЛ

№ 2 (76)
2014

СУЧАСНА ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

CONTEMPORARY
GASTROENTEROLOGY

UKRAINIAN
SCIENTIFIC AND PRACTICAL
SPECIALIZED JOURNAL

ЗАСНОВАНИЙ У СЕРПНІ 2000 РОКУ
ВИХОДИТЬ 6 РАЗІВ НА РІК

Журнал зареєстровано в міжнародних
наукометричних системах Science Index та Google Scholar

КИЇВ // ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ» // 2014

www.sgastro.com.ua

www.vitapol.com.ua

ЗМІСТ

7 ОФІЦІЙНА ІНФОРМАЦІЯ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- 8 Синдром раздраженного кишечника:
функциональные расстройства и органические последствия
Л. М. Пасиешвили, А. Б. Андруша
- 13 Общеадаптационные реакции организма
и состояние желудочной микроциркуляции
у пожилых пациентов с хроническим гастритом
Ю. В. Гавалко
- 19 Частота выявления активных форм хеликобактерной инфекции
и метаплазии по желудочному типу на слизистой оболочке
двенадцатиперстной кишки у больных хроническим неатрофическим
гастритом без язвенных поражений дуоденальной зоны
А. А. Авраменко
- 29 Визначення чутливості *Helicobacter pylori*
до кларитроміцину методом полімеразної ланцюгової реакції
В. В. Власенко, І. Г. Власенко, А. О. Новицький
- 35 Особливості моторно-евакуаторної функції шлунка
при кандидозному ураженні слизової оболонки
верхнього відділу травного тракту
Т. В. Майкова, І. В. Кушніренко

ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ

- 40 Вторичная лактазная недостаточность
Т. Д. Звягинцева, И. И. Шаргород
- 47 Применение препаратов альгиновой кислоты в терапии
больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью
Н. В. Харченко, Д. Т. Джанелидзе, И. С. Марухно, О. М. Герасименко
- 55 Оптимизация лечения хронического панкреатита
в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью
у больных с ожирением и инсулинорезистентностью
Н. Б. Губергриц, О. А. Бондаренко
- 68 Современные подходы к диагностике и коррекции
экзокринной панкреатической недостаточности
у больных сахарным диабетом
С. М. Ткач



А. А. Авраменко

Николаевский национальный университет имени В. А. Сухомлинского
Центр прогрессивной медицины и реабилитации «Rea+Med», Николаев

Частота выявления активных форм хеликобактерной инфекции и метаплазии по желудочному типу на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки у больных хроническим неатрофическим гастритом без язвенных поражений дуоденальной зоны

Цель — определить частоту выявления активных форм хеликобактерной инфекции и метаплазии по желудочному типу на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки у больных хроническим неатрофическим гастритом, у которых отсутствовали язвенные поражения в дуоденальной зоне.

Материалы и методы. Комплексно обследовано 82 больных хроническим неатрофическим гастритом, у которых отсутствовали язвенные поражения дуоденальной зоны, в возрасте от 18 до 62 лет. Длительность заболевания — от 3 до 47 лет. Обследование включало: внутрижелудочную рН-метрию, эзофагогастродуоденоскопию, двойное тестирование на *H. pylori*-инфекцию (уреазный тест и микроскопирование окрашенных по Гимзе мазков-отпечатков, биопсийный материал для которых отбирали из 4 топографических зон желудка, а также из луковицы двенадцатиперстной кишки) и гистологическое исследование состояния слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в этих зонах.

Результаты. На слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки при обследовании во всех случаях отсутствовала метаплазия по желудочному типу, что было подтверждено гистологически, и активные формы *H. pylori*-инфекции, что было подтверждено микроскопически и с применением уреазного теста. В 5 (6,1 %) случаях отмечены ложноположительные реакции при проведении уреазных тестов в активную стадию воспалительного процесса (у всех пациентов зафиксирован уровень кислотности, соответствующий гиперацидности выраженной тотальной и субтотальной). Коккообразные формы *H. pylori*-инфекции определялись в 79 (98,3 %) случаях: при концентрации (+) — в 30 (36,6 %), (++) — в 22 (26,8 %), (+++) — в 27 (32,9 %) случаях.

Выводы. Проведенные исследования не выявили на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки метаплазии по желудочному типу и активных форм *H. pylori*-инфекции даже при наличии у больных рубцово-язвенной деформации, что не подтверждает основные положения «теории протекающей крыши», а подтверждает правильность «теории едкого щелочного плевка» (аммиачно-щелочного повреждения), согласно которой для процесса язвообразования наличие на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки метаплазии по желудочному типу и активных форм *H. pylori*-инфекции не обязательно.

Ключевые слова: хеликобактерная инфекция, язвенное поражение дуоденальной зоны, «теория протекающей крыши».

В основе современных взглядов на механизм язвообразования в двенадцатиперстной кишке (ДПК) лежит «теория протекающей крыши». Суть теории состоит в том, что под воздействием гиперацидности желудочного сока на слизистой оболочке ДПК формируется метаплазия по желудочному типу, на которую из желудка переселяется хеликобактерная инфекция (*H. pylori*), что в дальнейшем приводит к формированию в этом месте язвенного дефекта [3, 14, 17]. Однако формирование язв ДПК при любом уровне кислотности ставит под сомнение такой механизм язвообразования [3]. Кроме того, появились публикации, авторы которых, не отрицая возможности образования желудочной метаплазии, утверждают, что у одних и тех же больных на этой метаплазии живут штаммы *H. pylori*, которые отличаются от штаммов, живущих на слизистой оболочке антрального отдела желудка [15, 18]. Нами эта теория была проверена при обследовании 160 пациентов с эрозивно-язвенными поражениями луковицы ДПК. Ни метаплазии слизистой оболочки по желудочному типу, ни активных форм *H. pylori* не выявлено [1]. Следует учесть тот факт, что язвенные повреждения на поверхности содержат некроз и фибрин, поэтому трудно определить, была ли там до повреждения слизистой оболочки метаплазия по желудочному типу. Мы продолжили проверять справедливость «теории протекающей крыши» с использованием результатов комплексного обследования больных хроническим хеликобактериозом как с язвенным процессом другой локализации, так и с отсутствием признаков язвообразования.

Цель работы — определить частоту выявления активных форм хеликобактерной инфекции и метаплазии по желудочному типу на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки у больных хроническим неатрофическим гастритом, у которых отсутствовали язвенные поражения в дуоденальной зоне.

Материалы и методы

Комплексно обследовано 82 больных хроническим неатрофическим гастритом, у которых отсутствовали язвенные поражения дуоденальной зоны. Возраст пациентов — от 18 до 62 лет (средний возраст — $39,48 \pm 1,49$ года). Лиц мужского пола было 31 (37,8%), женского — 51 (62,2%). Длительность заболевания — от 3 до 47 лет.

Комплексное обследование больных включало: внутрижелудочную рН-метрию, эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС), двойное тестирование на *H. pylori* (уреазный тест и микроскопиро-

вание окрашенных по Гимзе мазков-отпечатков), взятие биоптатов из 4 топографических зон желудка, а также из луковицы ДПК, гистологическое исследование состояния слизистой оболочки желудка и ДПК в этих зонах.

Для изучения уровня кислотности желудочного сока в разные фазы и стадии развития хронического неатрофического гастрита (хронического гастрита типа В) использовали устройство — индикатор кислотности желудка 2. Устройство позволяет с помощью оригинальных рН-микрозондов ПЭ-рН-2 диаметром 2,0 мм и портативного быстродействующего микроэлектронного прибора определять внутриполостной рН пищеварительного тракта, в частности внутрижелудочный рН (кислотность желудка).

Внутрижелудочную рН-метрию (базальная топографическая рН-метрия по протяженности желудка) проводили по методике В. Н. Чернобрового (1989) [16]. Исследование с помощью индикатора кислотности желудка выполняли в утренние часы (8:00 — 9:00) натощак, через 12—14 ч после последнего приема пищи. Для правильной оценки базальной (фоновой) кислотности желудка исключалось введение фармакопрепаратов, а за 3—4 ч до исследования — курение и прием жидкости. На кожу тыльной поверхности нижней трети предплечья обследуемого накладывали салфетку, смоченную насыщенным раствором хлорида калия, на нее — наружный вспомогательный хлор-серебряный электрод, который фиксировали к руке эластичным бинтом. Обследуемый удерживал между зубами фиксатор-слюноотвод, через канал которого вводили смоченный в теплой воде рН-микрозонд (положение обследуемого — сидя) на глубину 40 см от переднего края резцов, что обеспечивало нахождение первой (дистальной) рН-оливки зоны у желудочно-пищеводного перехода и регистрировало, как правило, нейтральную или слабощелочную среду (рН 7,0—7,5), реже — слабокислую среду (рН 5,0—6,9). После регистрации рН на глубине 40 см зонд вводили вглубь еще на 20 см, определяя рН через каждый 1 см (15—20 с), что обеспечивало при среднем росте обследуемого прохождение первой рН-оливки вдоль всей протяженности желудка (от его входа до выхода). Зондирование заканчивали медленным вытягиванием зонда с регистрацией рН через каждый 1 см до исходной глубины введения зонда — 40 см.

При регистрации и оценке результатов экспресс-методики рН-метрии величины рН по всей протяженности желудка распределялись в соответствии с шестью (в порядке возрастания

кислотообразующей функции) функциональными интервалами рН (ФИ рН) базальной рН-граммы желудка: рН 7,0–7,5 (анацидность – ФИ рН0), рН 3,6–6,9 (гипоацидность выраженная – ФИ рН1), рН 2,3–3,5 (гипоацидность умеренная – ФИ рН2), рН 1,6–2,2 (нормацидность – ФИ рН3), рН 1,3–1,5 (гиперацидность умеренная – ФИ рН4), рН 0,9–1,2 (гиперацидность выраженная – ФИ рН5).

Заключение формулировали с учетом данных таблицы, при этом выделяли: 1) ФИ рН, соответствующий у данного обследуемого максимальному для него уровню кислотности; 2) ФИ рН, на который приходилось наибольшее количество точек замера рН по всей протяженности желудка – доминирующий ФИ рН.

ФИ рН по количеству точек разделяют на такие типы [16]:

- до 5 точек – минимальная;
- от 6 до 10 точек – селективная;
- от 11 до 15 точек – абсолютная;
- от 16 до 19 точек – субтотальная;
- 20 точек – тотальная.

После пошаговой внутрижелудочной рН-метрии для определения состояния органов верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) выполняли ЭГДС по общепринятой методике [8], при этом проводили забор биопсийного материала для гистологического исследования слизистой оболочки и двойного тестирования на *H. pylori*-инфекцию из 5 топографических зон верхнего отдела ЖКТ: из луковицы ДПК, средней трети антрального отдела (на расстоянии 65–70 см от резцов) и тела желудка (на расстоянии 50–55 см от резцов) по большой и малой кривизне. Забор биопсийного материала проводили из зоны ДПК с наиболее выраженным воспалительным процессом на слизистой оболочке и у края рубцовой деформации, отступив от края рубца на 0,5–1,0 см. В каждой топографической зоне первый биоптат отбирали в месте выраженного воспаления, остальные – под зрительным контролем относительно места забора первого биоптата (по 4 биоптата из каждой топографической зоны), причем расстояние между местами взятия биоптатов из каждой топографической зоны не превышало 0,5 см. Два биоптата из каждой зоны использовали для гистологического исследования слизистой оболочки, 1 – для проведения уреазного теста, 1 – для изготовления окрашенного по Гимзе мазка-отпечатка [11].

Тест на уреазную активность проводили в нашей модификации, которая повышает качество теста по сравнению с общепринятой методикой. Раствор для проведения теста готовили ежеднев-

но: к 10,0 мл дистиллированной воды в пробирке для центрифугирования добавляли 8–10 частичек индикатора (фенолового красного) и 0,01 г тетрациклина гидрохлорида для подавления другой бактериальной флоры, кроме *H. pylori*. Раствор тщательно перемешивали и помещали в термостат при температуре +37 °С. Перед проведением тестирования в 5 пробирок для центрифугирования помещали по 15 мг лабораторной мочевины и добавляли по 0,5 мл базового раствора. В пробирки с готовым раствором помещали биоптаты слизистой оболочки из каждой топографической зоны и инкубировали в термостате при температуре +37 °С в течение 24 ч. Тест считали положительным при изменении цвета раствора из светло-желтого на светло-малиновый. В зависимости от времени появления положительной реакции определяли концентрацию активных форм *H. pylori*-инфекции на слизистой оболочке: от 1 до 10 мин – (++++), от 11 до 45 мин – (+++), от 46 мин до 1 ч 30 мин – (++) , от 1 ч 31 мин до 24 ч – (+), отсутствие реакции в течение 24 ч – (-).

Окрашивание мазков-отпечатков проводили по нашей модификации, что повышало качество мазков по сравнению с общепринятой методикой, особенно при определении наличия митоза *H. pylori*. Мазок-отпечаток изготавливали следующим образом: биоптат слизистой оболочки размазывали по предметному стеклу, предварительно обработанному 96 % этиловым спиртом, и просушивали в термостате при температуре +37 °С в течение 1 ч. Затем мазок-отпечаток окрашивали водно-спиртовым раствором (1:1) метиленового синего в течение 0,5–1,0 мин, тщательно промывали дистиллированной водой и просушивали в термостате в течение 1 ч, после чего проводили микроскопирование мазка-отпечатка с использованием иммерсионной системы. Подсчет концентрации как активных, так и кокковидных форм *H. pylori* в поле зрения осуществляли по общепринятым критериям в нашей модификации: от 1 до 20 – (+), от 21 до 50 – (++) , от 51 до 100 – (+++) , от 101 и больше – (++++) [11].

Гистологические исследования проводили по общепринятой методике на базе гистологической лаборатории Областного онкологического диспансера г. Николаева [10]. Тяжесть морфологических изменений слизистой оболочки желудка оценивали визуально с использованием микроскопа Micros MC-20 (Австрия) согласно Хьюстонской модификации Сиднейской системы (1996) [8]. Степень изменения слизистой оболочки желудка при хроническом активном воспалении (инфильтрация полиморфноядерными

лейкоцитами (нейтрофилами)), хроническом неактивном воспалении (инфильтрация мононуклеарными клетками (лимфоцитами и моноцитами)), атрофии антрального отдела, атрофии тела желудка, кишечной метаплазии и дисплазии оценивали в плюсах: слабая — 1 (+), средняя — 2 (++) и сильная — 3 (+++). При оценке тяжести морфологических изменений слизистой оболочки ДПК использовали такие же критерии, однако степень инфильтрации определяли по общему количеству полиморфноядерных лейкоцитов и мононуклеарных клеток без дифференцировки [4, 8, 12].

Последовательность обследования: сначала проводили рН-метрию, потом ЭГДС с забором биопсийного материала.

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

Результаты и обсуждение

Уровень кислотности, соответствовавший уровню анацидности, не выявлен. Гиперацидность выраженная обнаружена у 28 (34,2%), гиперацидность умеренная — у 11 (13,4%), норма-ацидность — у 17 (20,7%), гипоацидность умеренная — у 12 (14,6%), гипоацидность выраженная — у 14 (17,1%) больных.

При проведении ЭГДС было подтверждено отсутствие активного язвенного процесса в дуоденальной зоне во всех случаях. У 16 (19,6%) пациентов выявлены проявления перенесенной в прошлом язвенной болезни ДПК в виде рубцовой деформации разной степени выраженности: грубая деформация — у 4 (4,9%), умеренная — у 4 (4,9%), незначительная — у 8 (9,8%) пациентов.

Степень выраженности хронического воспаления в ДПК была следующей: (+) — 8 (9,8%), (++) — 35 (42,7%), (+++) — 32 (39%) случая.

При оценке тяжести морфологических изменений слизистой оболочки ДПК отмечено отсутствие случаев острого воспалительного процесса. Хронический воспалительный процесс был выявлен в 75 (91,5%) случаях, очаговая дисплазия желез слизистой оболочки со степенью выраженности (+) — в 8 (9,8%), выраженная дисплазия желез слизистой оболочки со степенью выраженности (++) — в 1 (1,2%), атрофия желез слизистой оболочки со степенью выраженности (+) — в 6 (7,5%), атрофия желез слизистой оболочки со степенью выраженности (++) — в 1 (1,2%). Метаплазия по желудочному типу в 100% случаев выявлена не была.

Результаты гистологического исследования слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка приведены в табл. 1.

При оценке тяжести морфологических изменений слизистой оболочки антрального отдела желудка в 1 (1,2%) случае отмечено наличие лимфоидных фолликулов, в 13 (15,9%) — наличие дисплазии эпителия желез со степенью выраженности (+) (в 11 (13,4%) случаях — очаговой), в 6 (7,3%) — тотальная дисплазия эпителия желез со степенью выраженности (++) в 1 (1,2%) — тотальная дисплазия эпителия желез со степенью выраженности (+++) в 1 (1,2%) — очаговая дисплазия покровного эпителия со степенью выраженности (+), в 2 (2,4%) — очаговая метаплазия по тонкокишечному типу со степенью выраженности (+), в 13 случаях (15,9%) — атрофия эпителия желез со степенью выраженности (-) (в 10 (12,2%) случаях — очаговая), в 4 (4,8%) — атрофия эпителия желез со степенью выраженности (++) в 2 (2,4%) случаях — атрофия эпителия желез со степенью выраженности (+++). Онкопатология не выявлена ни в одном из случаев.

При оценке тяжести морфологических изменений слизистой оболочки тела желудка в 16 (19,6%) случаях отмечено наличие лимфоидных фолликулов, в 13 (15,9%) — дисплазии эпителия желез со степенью выраженности (+) (в 11 (13,4%) случаях — очаговой), в 1 (1,3%) —

Таблица 1. Степень выраженности хронического воспаления слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка (n = 82)

Зона	Активное воспаление			Неактивное воспаление		
	(+)	(++)	(+++)	(+)	(++)	(+++)
Антральный отдел	10 (12,2%)	5 (6,1%)	17 (20,7%)	8 (9,8%)	13 (15,9%)	28 (34,1%)
Тело желудка	11 (13,4%)	12 (14,6%)	16 (19,5%)	4 (4,9%)	9 (11%)	30 (36,6%)

очаговая дисплазия покровного эпителия со степенью выраженности (+), в 1 (1,2%) — тотальная дисплазия эпителия желез со степенью выраженности (++), в 1 (1,2%) — тотальная дисплазия эпителия желез со степенью выраженности (+++), в 1 (1,2%) — дисплазия эпителия слизистой оболочки со степенью выраженности (+), в 11 (13,4%) — атрофия эпителия желез со степенью выраженности (+) (в 10 (12,2%) случаях — очаговая), в 5 (6,1%) — атрофия эпителия желез со степенью выраженности (++), в 3 (3,7%) — атрофия эпителия желез со степенью выраженности (+++), в 1 (1,2%) случае — выраженная атипия клеток.

Данные о наличии, форме и концентрации *H. pylori*-инфекции на слизистой оболочке 5 топографических зон гастродуоденальной зоны приведены в табл. 2.

На слизистой оболочке ДПК при первичном обследовании во всех случаях активные формы *H. pylori*-инфекции отсутствовали, что было подтверждено микроскопически; в 5 (6,1%) случаях отмечены ложно положительные реакции при проведении уреазного теста в активную стадию воспалительного процесса (у всех пациентов выявлен уровень кислотности, соответствующий гиперацидности выраженной тотальной (4 (4,9%) случая) и субтотальной (1 (1,2%)). Коккообразные формы выявлены в 79 (98,3%) случаях: при концентрации (+) — в 30 (36,6%), (++) — в 22 (26,8%), (+++) — в 27 (32,9%).

На слизистой оболочке как антрального отдела, так и тела желудка определена небольшая концентрация активных (не более ++) и неактивных (не более +) форм *H. pylori*-инфекции. Отмечена достоверно более высокая концентрация активных форм *H. pylori*-инфекции на слизистой оболочке тела желудка по малой кривизне по сравнению с большой кривизной ($p < 0,05$).

Полученные данные относительно уровня кислотности можно объяснить тем, что большие

хроническим неатрофическим гастритом были обследованы на разной стадии развития патологического процесса (для каждой стадии характерен определенный уровень кислотности) [3]. Наличие в 19,6% случаев у пациентов рубцовой деформации в луковице ДПК свидетельствует о перенесенном в прошлом активном язвенном процессе, хотя на самом деле этот показатель может быть гораздо выше, так как заживление язвенных дефектов может проходить по «слизистому» типу (без рубца) [8]. Наличие сочетания в 91,5% случаев хронического воспаления слизистой оболочки ДПК и желудка свидетельствует о неизбежном вовлечении в патологический процесс близлежащих отделов ЖКТ, которое может возникнуть еще в детстве [5, 13, 14]. Наличие на слизистой оболочке ДПК морфологических изменений в виде атрофии желез в 11% и дисплазии в 8,2% случаев при слабой и средней степени выраженности, в антральном отделе желудка — атрофии желез в 23,1% и дисплазии в 25,6% случаев при слабой, средней и сильной степени, в теле желудка — атрофии желез в 23,2% и дисплазии в 19,8% случаев при слабой, средней и сильной степени выраженности свидетельствует о более длительном и более тяжелом течении патологического процесса в желудке, этиологическим фактором которого является *H. pylori*-инфекция [2], в то время как патологический процесс в ДПК может сформироваться и при хроническом панкреатите, и при хроническом гепатите, а также иметь аллергическое происхождение [6, 7, 9]. Наличие достоверно более высокой концентрации *H. pylori*-инфекции на слизистой оболочке тела желудка по малой кривизне по сравнению с антральным отделом по большой кривизне объясняется тем, что эта зона наименее доступна для факторов, негативно влияющих на активную форму *H. pylori* — желчи, антибиотиков, препаратов висмута, что требует обязательного позонального тестирования [2, 3, 11].

Таблица 2. Концентрация разных форм инфекции *H. pylori* на слизистой оболочке ДПК, антрального отдела и тела желудка ($n = 82$; $M \pm m$)

Зона		Активные формы (+)	Неактивные формы (+)	Уреазный тест, мин
ДПК		—	1,89 ± 0,07	—
Антральный отдел	Большая кривизна	1,32 ± 0,09	1,00 ± 0,09	128,55 ± 32,64
	Малая кривизна	1,39 ± 0,09	1,04 ± 0,09	180,90 ± 32,64
Тело желудка	Большая кривизна	1,66 ± 0,09	0,88 ± 0,09	197,13 ± 32,64
	Малая кривизна	1,90 ± 0,09	0,73 ± 0,09	103,16 ± 32,64

Отсутствие активных форм *H. pylori* и метаплазии по желудочному типу на слизистой оболочке ДПК можно трактовать только с учетом знаний об особенностях жизнедеятельности *H. pylori*-инфекции. Активные формы *H. pylori* 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). Уровень рН внешней среды *H. pylori*-инфекция регулирует за счет нейтрализующего по отношению к соляной кислоте действия щелочи — гидроксида аммония, который образуется из аммиака вследствие расщепления пищевой мочевины ферментом уреазой, продуцируемой *H. pylori*. За счет этого одновременно происходит защита *H. pylori* от повреждающего воздействия пепсинов, так как при повышении рН желудочного сока выше 4,0 ни пепсиногены I типа, ни пепсиногены II типа не переходят в активную форму [2, 3].

Однако активная форма *H. pylori* не имеет нейтрализующего механизма в отношении ферментов поджелудочной железы, которые ведут себя активно в щелочной среде и вместе с желчью попадают в просвет ДПК. Попасть в кишечник и сохраниться *H. pylori* может только в неактивной форме. Активная форма *H. pylori*, даже если и поселится на желудочной метаплазии в ДПК, то все равно будет подвергаться повреждающему действию желчи и ферментов поджелудочной железы, что подтверждают результаты нашего исследования: отсутствие во всех случаях метаплазии по желудочному типу и активных форм *H. pylori* в ДПК, наличие в 79 (98,3%) случаях неактивных форм *H. pylori*.

Наличие ложноположительных результатов уреазных тестов объясняется тем, что у всех пациентов отмечен высокий уровень кислотности — гиперацидность выраженная, что провоцировало повышение функции желез слизистой оболочки ДПК — бруннеровых желез, которые выделяют щелочной секрет для нейтрализации кислотного содержимого, попадающего в ДПК. Эти железы, содержащиеся в биоптате из слизистой оболочки ДПК, который при проведении уреазного теста сразу помещали в среду Закса, продолжали продуцировать щелочной секрет, что изменяло цвет раствора [3]. Такие ложные

данные могли стать основой для формирования «теории протекающей крыши».

Таким образом, «теория протекающей крыши», с нашей точки зрения, подтвержденной результатами наших исследований, себя не оправдывает и не объясняет механизм язвообразования в отличие от «теории едкого щелочного плевка» (аммиачно-щелочного повреждения) [3]. Согласно этой теории повреждение слизистой оболочки ДПК происходит за счет щелочного воздействия гидроксида аммония, который образуется из остаточного аммиака, то есть аммиака, который не был израсходован на нейтрализацию кислоты, а сконцентрировался в полости желудка. Повреждающей концентрации гидроксид аммония достигает уже в ДПК под воздействием двух эффектов, составляющих механизм язвообразования: «поршня» за счет гиперкинеза (при стрессовой ситуации) и «кузнечных мехов» (при физической нагрузке), поэтому метаплазия по желудочному типу и наличие на ней активных форм *H. pylori* для язвообразования в ДПК вообще не нужны [3].

Выводы

Проведенные нами исследования не выявили на слизистой оболочке ДПК у больных хроническим неатрофическим гастритом без язвенных поражений дуоденальной зоны метаплазии слизистой оболочки по желудочному типу и наличия на ней активных форм *H. pylori* даже у лиц со следами наличия в прошлом язвенного процесса в ДПК в виде рубцовой деформации, что не подтверждает основные положения «теории протекающей крыши».

Полученные данные подтвердили правильность «теории едкого щелочного плевка» (аммиачно-щелочного повреждения), согласно которой для процесса язвообразования наличие на слизистой оболочке ДПК метаплазии по желудочному типу и активных форм хеликобактерной инфекции необязательно.

Перспективы дальнейших исследований: определение частоты активных форм хеликобактерной инфекции и метаплазии по желудочному типу на слизистой оболочке ДПК у больных хроническим неатрофическим гастритом с медиогастральными язвами и при язвенном поражении выходного отдела желудка.

Список літератури

1. Авраменко А. А. Частота виявлення метаплазії по шлудочному типу і активних форм хелікобактерної інфекції в дванадцятиперстній кишці у великих хронічних хелікобактеріозом с ерозивно-язвенними поразками даної зони // Вісник проблем біології і медицини. — 2013. — Вип. 3, т. 1 (102). — С. 11–15.
2. Авраменко А. А., Гоженко А. И. Хелікобактеріоз. — Николаев: X-press поліграфія, 2007. — 336 с.
3. Авраменко А. А., Гоженко А. И., Гойдик В. С. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии). — Одесса: АРТ-В, 2008. — 304 с.
4. Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. — М.: Триада Х, 1998. — 496 с.
5. Боброва В. И. Механизм формирования атрофии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей при хроническом гастродуодените // Сучасна гастроентерол. — 2011. — № 4 (60). — С. 74–78.
6. Винокурова Л. В., Дроздов В. Н., Ткаченко Е. В. и др. Этиология и патогенез повреждения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при хроническом панкреатите // Тер. архив. — 2009. — № 2. — С. 65–68.
7. Горобець А. О. Стан зовнішньосекреторної функції підшлункової залози та деякі показники гуморального імунітету в дітей із хронічною гастродуоденальною патологією алергічного генезу // Сучасна гастроентерол. — 2008. — № 6 (44). — С. 51–55.
8. Ендоскопія травного каналу. Норми, патологія, сучасні класифікації / За ред. В. И. Кімаковича і В. И. Нікішаєва. — Л.: Медицина Світу, 2008. — 208 с.
9. Козлова И. В., Сафонова М. В. Клинико-морфологические особенности поражения желудка и двенадцатиперстной кишки при хронических гепатитах // Клини. медицина. — 2008. — № 9. — С. 46–50.
10. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники. — М.: Медицина, 1988. — 253 с.
11. 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.
12. Руководство по патологической анатомии. Т. 4. Болезни желудка и кишечника / Под ред. акад. А. И. Абрикосова. — М.: Медгиз, 1957. — 636 с.
13. Тяжка О. В., Боброва В. И., Кошова А. О. Морфологічні особливості формування і перебігу хронічного гастродуоденіту у дітей // Сучасна гастроентерол. — 2011. — № 5 (61). — С. 22–27.
14. Тяжка О. В., Боброва В. И., Задорожна Т. Д. та ін. Значення показників клітинного відновлення в патогенезі хронічної гастродуоденальної патології у дітей // Сучасна гастроентерол. — 2011. — № 2 (58). — С. 39–45.
15. Циммерман Я. С. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения // Клини. медицина. — 2012. — № 8. — С. 11–18.
16. Чернобровый В. Н. Клиническое применение индикатора кислотности желудка: Метод рекомендации. — Винница, 1991. — С. 3–12.
17. Goodwin C. D. Duodenal ulcer? *Campylobacter pylori* and the «Leaking roof» concept // Lancet. — 1988. — Vol. 2. — P. 1467–1469.
18. Thoresen A., Nosseini N., Svannenhelm A. M. et al. Different *Helicobacter pylori* strains colonize the antral and duodenal ulcer patients // Helicobacter. — 2000. — Vol. 5. — P. 69–78.

А. О. Авраменко

Миколаївський національний університет імені В. О. Сухомлинського
Центр прогресивної медицини і реабілітації «Rea+Med», Миколаїв

Частота виявлення активних форм гелікобактерної інфекції і метаплазії за шлунковим типом на слизовій оболонці дванадцятипалої кишки у хворих на хронічний неатрофічний гастрит без виразкових уражень дуоденальної зони

Мета — визначити частоту виявлення активних форм гелікобактерної інфекції та метаплазії за шлунковим типом на слизовій оболонці дванадцятипалої кишки у хворих на хронічний неатрофічний гастрит, у яких були відсутні виразкові ураження дуоденальної зони.

Матеріали та методи. Комплексно обстежено 82 хворих на хронічний неатрофічний гастрит, у яких були відсутні виразкові ураження дуоденальної зони, віком від 18 до 62 років. Тривалість захворювання — від 3 до 47 років. Обстеження включало: внутрішньошлункову рН-метрію, езофагогастродуоденоскопію, подвійне тестування на *H. pylori*-інфекцію (уреазний тест і мікроскопічне дослідження зафарбованих за Гімзою мазків-відбитків, біопсійний матеріал для яких відбирали з 4 топографічних зон шлунка, а також із цибулини дванадцятипалої кишки) і гістологічне дослідження стану слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки в цих зонах.

Результати. На слизовій оболонці дванадцятипалої кишки при обстеженні в усіх випадках були відсутні метаплазія за шлунковим типом, що було підтверджено гістологічно, та активні форми *H. pylori*-інфекції, що було підтверджено мікроскопічно і при застосуванні уреазного тесту. В 5 (6,1%) випадках виявлено хибнопозитивні реакції при проведенні уреазного тесту в активну стадію запального процесу (в усіх пацієнтів відзначали рівень кислотності, який відповідав гіперацидності вираженій тотальній і субто-

тальній. Кокоподібні форми *H. pylori*-інфекції зафіксовано у 79 (98,3%) випадках: при концентрації (+) — в 30 (36,6%), (+ +) — в 22 (26,8%), (+ + +) — в 27 (32,9%) випадках.

Висновки. Проведені дослідження не виявили на слизовій оболонці дванадцятипалої кишки метаплазії за шлунковим типом і активних форм *H. pylori*-інфекції навіть за наявності у хворих рубцево-виразкової деформації, що не підтверджує основні положення «теорії даху, який протікає», а підтверджує правильність «теорії їдкого лужного плювка» (аміачно-лужного пошкодження), згідно з якою для процесу виразкоутворення наявність на слизовій оболонці дванадцятипалої кишки метаплазії за шлунковим типом і активних форм *H. pylori*-інфекції не обов'язкова.

Ключові слова: гелікобактерна інфекція, виразкове ураження дуоденальної зони, «теорія даху, який протікає».

A. O. Avramenko

Mykolayiv National University named after V.O. Sukhomlynskyi
Center for Progressive Medicine and Rehabilitation «Rea+Med», Mykolayiv

The detection rate for active forms of *H. pylori* infection and gastric metaplasia type in the duodenum of patients with chronic non-atrophic gastritis without ulcerative lesions of duodenal

Objective — to determine the frequency of detection of active forms of *H. pylori* infection and gastric metaplasia according to the type of the duodenal mucosa in patients with chronic non-atrophic gastritis, which were absent in the duodenal ulcer lesions zone.

Materials and methods. The complex examination has been held on 82 patients with chronic non-atrophic gastritis without ulcerative duodenal lesions, aged 18 to 62 years. The disease duration was 3 to 47 years. Investigations included intragastric pH-metry, esophagogastroduodenoscopy, double testing *H. pylori* infection (urease test and microscopy of Giemsa stained smears), biopsy material for which was taken from 4 topographical gastric zones and duodenal bulb of intestine, and histological examination of the state of most of the gastric mucosa and duodenal ulcer in the same zones.

Results. During examinations of the duodenal mucosa, in 100% of cases the gastric metaplasia and active forms of *H. pylori*-infection were absent, which was confirmed histologically, and microscopically and with urease test, respectively. In 5 cases (6.1%) the false positive reactions were marked during the urease test in the active stage of the inflammatory process (all patients had levels of acidity corresponding to the total and subtotal hyperacidity). Coccoid forms of *H. pylori* infection were determined in 79 (98.3%) cases: the concentration of (+) was revealed in 30 cases (36.6%), (+ +) in 22 (26.8%), (+ + +) in the 27 (32.9%) cases.

Conclusions. The investigations have not revealed duodenal mucosa metaplasia for gastric type and active forms of *H. pylori*-infection, even in the presence of patients with peptic ulcer scar-deformation, which does not confirm the basic tenets of the «leaking roof theory», and confirms the validity of the theory of «caustic alkaline spit» (ammonia-alkaline damage), according to which the stomach-type metaplasia on the duodenal mucosa and active forms of *H. pylori* infection are not required for the process of ulcer formation.

Key words: *Helicobacter pylori* infection, duodenal ulceration, «leaking roof theory».

Контактна інформація

Авраменко Анатолій Олександрович, д. мед. н., доцент, зав. кафедри
54003, м. Миколаїв, вул. Чкалова, 118, кв. 4
Тел. (512) 55-64-14
E-mail: aaahelic@mksat.net

Стаття надійшла до редакції 7 березня 2014 р.