

УДК: 616.98+614.2]:616.342-002.54

**РОЛЬ HELICOBACTER PYLORI, СОЦИАЛЬНЫХ И МЕДИЦИНСКИХ
ФАКТОРОВ В СТАНОВЛЕНИИ И РАЗВИТИИ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ**

С.А. Шут, О.А. Голубев, Т.С. Угольник

Гомельский государственный медицинский университет

В статье приводится анализ факторов риска развития дуodenальной язвы и их роль в предрасположенности к данному заболеванию. Установлено, что наибольший риск развития дуodenальной язвы существует у лиц с хроническим антральным гастритом с явлениями атрофии, чаще мужского пола и у курящих. Инфекция Helicobacter pylori непосредственно не является фактором риска развития дуodenальной язвы. Ее влияние проявляется через прогрессирование атрофических процессов в антральном отделе желудка.

Ключевые слова: дуodenальная язва, Helicobacter pylori, факторы риска.

**ROLE OF HELICOBACTER PYLORI, SOCIAL AND MEDICAL FACTORS
IN DEVELOPMENT OF DUODENAL ULCER**

S.A. Shut, O.A. Golubev, T.S. Ugolnik

Gomel State Medical University

The article analyses risk factors of the development of the duodenal ulcer and their role in predisposition to this illness. It has been defined that the highest risk of the duodenal ulcer development is represented in people with chronic antral gastritis and atrophy phenomenon, most frequently in men and smokers. The Helicobacter pylori directly is not the risk factor for the duodenal ulcer development. Its influence is manifested through the progressing of atrophic processes in the antral region of the stomach.

Key words: duodenal ulcer, Helicobacter pylori, risk factors.

Для объяснения процессов, сопровождающих возникновение язв желудка и двенадцатиперстной кишки, было предложено большое количество различных теорий [1]. Установлено, что существенную роль в процессе повреждения слизистой оболочки играют факторы внутренней среды (наследственная предрасположенность, конституциональные особенности, пол), факторы внешней среды (социально-экономический статус, курение, стрессовые ситуации, нарушения сна, инфекция Helicobacter pylori). Дополнительными звенями патогенеза являются расстройства гемодинамики, гемокоагуляции и иммунитета [1, 3, 4, 5, 6]. С 80-х годов XX столетия в становлении и развитии многих заболеваний гастродуodenальной зоны рассматривается инфекционная теория, по которой основным звеном патогенеза заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки является Helicobacter pylori (Hp) [3, 5, 7]. Однако у большинства инфицированных лиц клиничес-

ские проявления болезни не развиваются в течение всей жизни, более того, язвенная болезнь развивается только у одного из 8–10 инфицированных Hp [6].

Целью нашего исследования явилось изучение различных факторов риска развития дуodenальной язвы (ДЯ) и их роли в предрасположенности к данному заболеванию.

Материал и методы

Обследованы 62 больных ДЯ — пациенты отделения гастроэнтерологии городской клинической больницы № 3 г. Гомеля: 38 мужчин (61,29%) и 24 женщины (38,71%), средний возраст которых составил вне зависимости от пола $33,48 \pm 1,52$ года. Контрольную группу (61 человек) составили практически здоровые доноры: 17 мужчин (27,87%) и 44 женщины (72,13%), средний возраст которых — $35,22 \pm 1,67$ года. Алгоритм клинического обследования включал сбор жалоб и анамнеза, объективный осмотр, анкетирование с помощью разработанной нами «Анкеты по выявлению па-

тологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта», эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с биопсией слизистой оболочки желудка (СОЖ) по стандартной методике, гистологическое исследование с применением гистохимических методик и диагностику *Helicobacter pylori* с помощью быстрого уреазного теста и гистологическим методом. Эндоскопическое обследование проводилось всем больным ДЯ на 1–3 день поступления в стационар. До проведения эндоскопии больные не получали антимикробных препаратов, назначались лишь антисекреторные препараты и антациды.

Статистическая обработка полученного материала осуществлялась с помощью пакета прикладных статистических программ Statistica 6.0 с использованием критерия χ^2 и метода логистической регрессии с вычислением коэффициента отношения шансов (ОШ), доверительного интервала (ДИ) и критерия относительного риска (RR).

Результаты и обсуждение

Эндоскопическая картина СОЖ у больных ДЯ характеризовалась наличием изолированного антрального гастрита, пангастрита

и пангастрита в сочетании с проксимальным дуоденитом, который отмечался более чем в 80% случаев. В контрольной группе в 81% случаев был отмечен изолированный антральный гастрит.

При морфологическом исследовании биоптатов СОЖ преимущественно антральный хронический гастрит был выявлен у 39 больных (62,90%), хронический гастрит антрального отдела и тела желудка — у 23 пациентов (37,10%). В биоптатах из антрального отдела желудка наблюдались явления хронического гастрита различной степени активности без явлений атрофии (27,42%) и с явлениями атрофии (72,58%). Явления атрофии, выявленные в гастробиоптатах, во всех случаях были минимальными. В биоптатах из тела желудка атрофические изменения СОЖ выявлены не были.

При интеграции двух методов выявления *Helicobacter pylori* установлено наличие инфекции у 67,74% обследованных. Сравнительный анализ данных эндоскопической картины в группах Нр-негативных и Нр-позитивных больных и доноров выявил более обширное поражение СОЖ у инфицированных Нр лиц (табл. 1).

Таблица 1

Эндоскопическая картина СОЖ у больных ДЯ и лиц контрольной группы

Эндоскопическая картина	Больные ДЯ, n = 62		Контрольная группа, n = 61	
	Нр «–», n = 20	Нр «+», n = 42	Нр «–», n = 23	Нр «+», n = 38
Изолированный антральный гастрит, %	25,0	2,3	91,3	76,3
Пангастрит, %	5,0	12,1	0	5,3
Пангастрит и проксимальный дуоденит, %	70,0	85,6	8,7	18,4

Среди Нр-негативных больных ДЯ изолированный антральный гастрит встречался достоверно чаще, чем среди Нр-позитивных ($\chi^2 = 7,93$, P = 0,005). Отмечено также большее число лиц с пангастритом и пангастритом в сочетании с проксимальным дуоденитом среди инфицированных Нр лиц, однако различия недостоверны.

Морфологическое исследование биоптатов СОЖ, полученных при эндоскопии, показало, что в группе больных, инфицированных Нр, наблюдались характерные изменения СОЖ, более часто выявлялся хронический антральный гастрит с явлениями атрофии, хотя достоверных отличий получено не было (табл. 2).

При наличии геликобактерной инфекции у больных ДЯ значительно реже наблюдался хронический антральный гастрит без явлений атрофии и чаще хронический антральный гастрит с явлениями атрофии, чем при отсутствии инфекции, однако достоверных различий в данной группе наблюдения не получено. В контрольной группе выявлены сходные изменения, а также установлена достоверно большая частота встречаемости нормальной СОЖ у Нр-негативных доноров ($\chi^2 = 8,85$, P = 0,003) по сравнению с Нр-позитивными. Полученные данные свидетельствуют о несомненной роли Нр-инфекции в развитии и прогрессировании хронического гастрита.

Таблица 2

Морфологические изменения СОЖ у больных ДЯ и лиц контрольной группы

Морфологическая картина СОЖ	Больные ДЯ, n = 62		Контрольная группа, n = 61	
	Нр «-», n = 20	Нр «+», n = 42	Нр «-», n = 23	Нр «+», n = 38
Нормальная СОЖ, %	0	0	39,2	7,9
Хронический антральный гастрит без явлений атрофии, %	40,0	21,4	47,9	55,3
Хронический антральный гастрит с явлениями атрофии, %	60,0	78,6	12,9	36,8

Результаты анкетирования больных ДЯ показали, что 39 опрошенных (62,9%) отмечали наличие в анамнезе стрессовых ситуаций, курили — 26 человек (41,94%), регулярно употребляли алкоголь — 9 человек (14,52%), 31 человек (50%) отмечали частые нарушения диеты, 22 человека имели отягощенный наследственный анамнез по ДЯ (35,48%). При анкетировании доноров установлено, что 30 опрошенных (48,39%) отмечали наличие стрессовых ситуаций, курили — 9 человек (14,52%), регулярно употребляли алкоголь — 6 человек (9,67%), 27 человек (43,55%) отмечали частые нарушения диеты, 17 человек имели отягощенный наследственный анамнез по ДЯ (27,41%).

Проведенный с помощью метода логистической регрессии анализ факторов риска показал, что наибольший риск развития ДЯ имели лица с атрофическими явлениями в слизистой оболочке антравального отдела желудка, чаще мужского пола и лица, имеющие вредную привычку курения. Результаты ранжирования по степени риска развития дуоденальной язвы свидетельствуют о невысоком риске заболевания у носителей Нр-инфекции, лиц с отягощенным наследственным анамнезом по ДЯ, а также при наличии хронических стрессов. Нарушения диеты и употребление алкоголя практически не приводят к развитию заболевания, а возможно, являются лишь провоцирующими факторами (табл. 3).

Таблица 3

Риск развития ДЯ при наличии различных факторов

Фактор риска	ОШ	ДИ	RR
Хронический антральный гастрит с явлениями атрофии	1,93	1,13–2,72	6,11
Мужской пол	1,44	2,10–0,77	4,15
Курение	1,38	0,65–2,10	3,88
Helicobacter pylori	1,57	0,18–2,95	1,93
Язвенная болезнь у родственников	1,15	0,21–2,08	1,86
Наличие стрессовых ситуаций	1,25	0,05–2,44	1,81
Женский пол	-1,44	2,10–0,77	0,24
Нарушения диеты	0,41	-0,23–1,04	0,22
Употребление алкоголя	0,30	-0,05–0,64	0,15

При анализе анкет больных ДЯ и доноров было отмечено наличие нескольких факторов у одного лица. Проведена сравнительная оценка риска развития заболевания при сочетании различных факторов (табл. 4). Результаты свидетельствуют о

значительном увеличении риска развития ДЯ при сочетанном влиянии нескольких факторов. Отмечено, что присоединение Нр-инфекции при наличии других воздействий не приводит к значительному повышению степени риска развития ДЯ.

Таблица 4

Риск развития дуоденальной язвы при сочетанном влиянии различных факторов

Фактор 1	RR 1	Фактор 2	RR 2	RR при сочетании факторов
Хр. антральный гастрит с явлениями атрофии	6,11	Курение	3,88	10,44
Хр. антральный гастрит с явлениями атрофии	6,11	Мужской пол	4,15	8,49
Мужской пол	4,15	Курение	3,88	7,17
Мужской пол	4,15	ДЯ у родственников	1,86	7,08
Мужской пол	4,15	Стressовые ситуации	1,81	5,94
Хр. антральный гастрит с явлениями атрофии	6,11	Женский пол	0,24	5,27
Мужской пол	4,15	Helicobacter pylori	1,93	4,14

Выходы

Наибольший риск развития дуоденальной язвы существует у лиц с хроническим антральным гастритом с явлениями атрофии, чаще мужского пола и у курящих.

Инфекция *Helicobacter pylori* непосредственно не является фактором риска развития дуоденальной язвы. Ее влияние проявляется через прогрессирование атрофических процессов в антральном отделе желудка, что подтверждается на большой группе наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов В.А., Петрищев Н.Н., Шляхто Е.В., Леонтьева Н.В. Клиническая патофизиология. — М.: ВУНМЦ, 1999. — 464 с.
2. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. — М.: Триада-Х, 1998. — 496 с.

3. Бутов М.А. Об этиологии и патогенезе язвенной болезни // Эксперимент. и клин. гастроэнтерология. — 2003. — № 5. — С. 5–9.

4. Василенко В.Х., Гребнев А.Л., Шептулин А.А. Язвенная болезнь. Современные представления о патогенезе, диагностике, лечении. — М.: Медицина, 1987. — 288 с.

5. Фролькис А.В. Заболевания желудочно-кишечного тракта и наследственность. — СПб., 1995. — 290 с.

6. Циммерман Я.С., Телянер И.И. Концепция патогенеза язвенной болезни и перспективы ее излечения // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1998. — № 3. — С. 35–41.

7. Шкитин В.А., Штирна А.И., Старовойтов Г.Н. Роль *Helicobacter pylori* в патологии человека // Клин. микробиология и антимикробная терапия. — 2002. — № 2. — Т. 4. — С. 128–145.

Поступила 07.06.2005

УДК 616.37-002-036.12-089+616.37-003.4

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ С КИСТОЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Барат Али

Гомельский государственный медицинский университет

В работе проанализированы непосредственные результаты хирургического лечения (прямых операций на поджелудочной железе) у 115 больных хроническим панкреатитом. Наш опыт свидетельствует, что в подавляющем большинстве случаев кисты поджелудочной железы являются постнекротическими. Оптимальными сроками выполнения этих вмешательств можно считать 4–5 месяцев после перенесенного острого приступа. Эффективность цистогастро-, цистоэно- и цистодуоденостомии примерно одинакова. Наружное дренирование является вынужденным вмешательством. Главным недостатком его является возможность формирования длительно существующих наружных панкреатических и гнойных свищей.

Ключевые слова: хронический панкреатит, хирургическое лечение.