

УКРАЇНСЬКИЙ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ
СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ ЖУРНАЛ

№ 5 (79)
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

ЗАСНОВНИКИ

Державна установа «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»

Державна установа «Інститут гастроентерології НАМН України»

ПП «ІНПОЛ ЛТМ»

Реєстраційне свідоцтво
КВ № 16647-5119 ПР від 21.05.2010 р.

Журнал внесено
до переліку фахових видань
з медичних наук

Постанова Президії ВАК України
№ 1-05/7 від 10.11.2010 р.

Рекомендовано
Вченою радою
Національного інституту
терапії імені Л. Т. Малої
НАМН України
Протокол № 6 від 29.09.2014 р.

Видавець
ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ»
Свідоцтво суб'єкта видавничої
справи ДК № 4757 від 05.08.2014 р.

Керівник проекту
А. В. Поліщук
Відповідальний секретар
О. М. Берник
Літературний редактор
О. Г. Молдованова

Друк
ТОВ «ВБ «Аванпост-Прим»
03035, м. Київ, вул. Сурикова, 3/3
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 1480 від 26.03.2003 р.
Підписано до друку 20.10.2014 р.
Формат 60 × 84/8
Папір крейдований. Друк офсетний
Ум. друк. арк. 14,18
Замовлення № 0514SG
Наклад 2000 прим.

Адреса редакції та видавця
01030, м. Київ,
вул. М. Коцюбинського, 8а
Телефони: (44) 465-30-83,
278-46-69, 309-69-13
E-mail: journals@vitapol.com.ua

<http://www.sgastro.com.ua>
<http://www.vitapol.com.ua>

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР Г. Д. ФАДЕЄНКО

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

О. Я. БАБАК
(науковий редактор)

О. М. БІЛОВОЛ

Ж. І. ВОЗІАНОВА

Т. П. ГАРНИК

Н. Б. ГУБЕРГРІЦ

Г. В. ДЗЯК

В. І. ДІДЕНКО

М. Ю. ЗАК

В. Т. ІВАШКІН (Росія)

В. А. ІГНАТОВ

О. В. КОЛЕСНИКОВА

О. В. КОРКУШКО

О. О. КРАХМАЛОВА

С. А. КУРИЛОВИЧ (Росія)

Л. В. МОРОЗ

Л. М. МОСІЙЧУК

В. Г. ПЕРЕДЕРІЙ

В. М. РАТЧИК

Ю. І. РЕШЕТІЛОВ

Ю. С. РУДИК

А. С. СВІНЦІЦЬКИЙ

І. М. СКРИПНИК

Ю. М. СТЕПАНОВ

С. М. ТКАЧ

Є. І. ТКАЧЕНКО (Росія)

Ю. О. ФІЛІППОВ

Н. В. ХАРЧЕНКО
(заступник
головного редактора)

В. П. ЧЕРНИХ

В. М. ЧЕРНОБРОВИЙ

О. В. ШВЕЦЬ

Відповідальність за зміст, добір та викладення фактів у статтях несуть автори, за зміст та оформлення інформації про лікарські засоби — замовники. Передрук опублікованих статей можливий за згоди редакції та з посиланням на джерело.

Знаком □ позначена інформація про лікарські засоби для медичних працівників.

Матеріали зі знаком © друкуються на правах реклами.

За зміст рекламних матеріалів відповідають рекламодавці.

- 56 Первый в Украине опыт эндоскопической туннельной подслизистой диссекции гигантской липомы кардиального отдела пищевода
В. А. Яковенко
- 61 Оцінка структурних змін магістральних судин шії при неалкогольній жировій хворобі печінки як печінковій маніфестації метаболічного синдрому й надлишкової маси тіла в осіб середнього та похилого віку
О. Д. Терсіна, В. І. Бульда
- 66 Влияние длительного психоэмоционального стресса на функциональное состояние париетальных клеток слизистой оболочки желудка (синдром «усталости париетальных клеток»)
А. А. Авраменко
- 73 Клініко-лабораторні вияви та механізми прогресування неалкогольної жирової хвороби печінки у хворих на цукровий діабет 1 типу
Л. П. Мазур
- 81 Особенности клинических проявлений хронического панкреатита у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с ожирением
Ю. А. Шеховцова

ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ

- 89 Синдром раздраженного кишечника: акцент на воспалительную природу заболевания и принципы современной терапии
Т. Д. Звягинцева, С. В. Гриднева
- 93 Перебіг хронічного гепатиту С на тлі метаболічних чинників ризику як складових метаболічного синдрому та сучасні підходи до його корекції
О. А. Голубовська, О. В. Кулеш
- 101 Рациональное ведение пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и перспективы излечения
В. В. Чернявский

СТАНДАРТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

- 107 XXVII Международная рабочая встреча Европейской группы по изучению *Helicobacter pylori* (12—13 сентября 2014 г., Рим)
Подготовили С. М. Ткач, А. Р. Левченко
- 111 Пробиотики, пребиотики и кишечная микрофлора: современный взгляд
Подготовила и перевела Е. Г. Куринная

ДО УВАГИ АВТОРІВ



А. А. Авраменко

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

Влияние длительного психоэмоционального стресса на функциональное состояние париетальных клеток слизистой оболочки желудка (синдром «усталости париетальных клеток»)

Цель — выявить новые факторы, влияющие на функциональное состояние (кислотообразующую функцию) париетальных клеток.

Материалы и методы. Комплексно обследовано 34 пациента, у которых был выявлен низкий уровень кислотности при отсутствии известных факторов, снижающих кислотность желудочного сока (применение ингибиторов протонной помпы, наличие желчи и бронхиальной слизи в полости желудка, высокой концентрации хеликобактерной инфекции на слизистой оболочке желудка и внутриклеточных «депо» этой инфекции, средней и тяжелой степени атрофии эпителия желез слизистой оболочки желудка).

Результаты. Во всех случаях снижение кислотности желудочного сока происходило на фоне длительного психоэмоционального стресса — от 8 мес до 5 лет (средняя длительность — $(2,34 \pm 0,52)$ года). Гипоацидность умеренная выявлена у 12 (35,3 %), гипоацидность выраженная — у 22 (64,7 %) пациентов. Доминирующими клиническими симптомами при синдроме «усталости париетальных клеток» являются: чувство тяжести в желудке — в 34 (100 %), симптом «раннего насыщения» — в 23 (67,6 %), боль в эпигастрии и правом подреберье — в 22 (64,7 %) случаях.

Выводы. Синдром «усталости париетальных клеток» формируется под воздействием длительно протекающего психоэмоционального стресса, характеризуется функциональным снижением кислотообразующей функции париетальной клетки и клинически проявляется в виде тяжести в желудке после приема пищи и симптома «раннего насыщения», а также болевым синдромом. Постановка диагноза «синдром «усталости париетальных клеток»» возможна только при комплексном обследовании пациентов согласно Приказу МЗ Украины № 271 от 13.06.2005 г.

Ключевые слова: хронический неатрофический гастрит, активные и неактивные формы хеликобактерной инфекции, психоэмоциональный стресс, функциональное состояние париетальных клеток.

Состояние кислотно-пептического фактора определяет начало и, следовательно, состояние всего протеолитического каскада [2, 3]. При повышении рН желудочного сока выше 4 ни пепсиногены I группы, ни пепсиногены II группы не переходят в активную форму, что ухудшает начальную обработку пищевого комка в желудке и в дальнейшем негативно влияет на весь

процесс пищеварения. Известно, что снижение уровня кислотности наблюдается при тяжелой степени атрофии пищеварительных желез тела желудка, в состав которых входят париетальные клетки [3]. Уровень кислотности также зависит от стадии развития хронического неатрофического гастрита, когда фактически вся хеликобактерная инфекция покидает слизистую оболочку антрального отдела желудка и ретроградно заселяет слизистую оболочку тела желудка, при этом

активно нейтралізую соляну кислоту, виробляемую паріетальними клітками, за рахунок аміаку, який утворюється з харчової мочевины під впливом фермента уреазы, виробляемой хелікобактером [3]. Проникнення *H. pylori*-інфекції в паріетальні клітки як природним, так і штучним шляхом і формування внутрікліткових «депо» хелікобактерної інфекції також призводить до зниження рівня кислотності через вплив хелікобактера на процес кислотоутворення [5, 6]. Зниження кислотності шлункового соку відзначається при дуодено-гастральному рефлюксі (рН печеночної жовчі — 7,5–8,2; рН жовчі з жовчного бульбашка — 6,5–7,5) і при потрапанні в порожнину шлудка великої кількості бронхиальної слизи з рН 7,45–8,15 [3, 13, 16]. Застосування у всіх схемах антихелікобактерної терапії згідно Маастрихтському консенсусу всіх створених інгібіторів протонної помпи (ІПП) також сприяє зниженню рівня кислотності шлункового соку [10, 14]. Пошук нових факторів, впливаючих на кислотоутворюючу функцію паріетальних кліток, став приводом для проведення наших досліджень.

Ціль роботи — виявити нові фактори, впливаючі на функціональний стан (кислотоутворюючу функцію) паріетальних кліток у хворих хронічним неатрофічним гастритом при відсутності відомих факторів, впливаючих на кислотність шлункового соку.

Матеріали і методи

Після попереднього опитування і проведення комплексного обстеження було виявлено 34 хворих з низьким рівнем кислотності при відсутності відомих факторів, знижуючих рівень кислотності. Вік пацієнтів — від 17 до 58 років (середній вік — $(31,13 \pm 1,51)$ років). Ліч чоловічого статі було 14 (41,2%), жіночого — 20 (58,8%).

При попередньому опитуванні був виключений факт прийому хворими ІПП за 7 днів до обстеження (термін дії ІПП — 3–4 дні) [2]. Також були зібрані дані про фактори, впливаючі на розвиток патологічного процесу і його клінічні прояви.

Комплексне обстеження хворих проводили згідно Приказу МЗ України № 271 від 13.06.2005 г. і за нашою методикою [1, 12]. Комплексне обстеження включало поетапну внутрішньошлункову рН-метрію за методикою В. Н. Чорнобрового, езофагогастродуоденоскопію (ЕГДС), подвійне тестування на *H. pylori* (уреазний тест і мікроскопіювання окрашен-

них по Гимзе мазков-отпечатков, біопсійний матеріал для якого забирали з 4 топографічних зон шлудка), гістологічні дослідження стану слизової оболонки шлудка в згаданих зонах, що дозволяло виключити при проведенні ЕГДС наявність, а отже, і вплив на показники кислотності шлункового соку жовчі і бронхиальної слизи. Проведення проб на *H. pylori*-інфекцію дозволяло оцінити вплив цього фактора на рівень кислотності, а гістологічні дослідження — виключити важку атрофію залоз.

Для дослідження рівня кислотності шлункового соку в різні фази і стадії розвитку хронічного неатрофічного гастриту використовували пристрій — індикатор кислотності шлудка — 2, який дозволяє з допомогою оригінальних рН-мікросонд ПЭ-рН-2 (діаметром 2,0 мм) і портативного швидкодіючого мікроелектронного пристрою визначати внутрішньопорожнинний рН шлунково-кишкового тракту, в тому числі внутрішньошлунковий рН — кислотність шлудка.

Внутрішньошлункову рН-метрію з допомогою індикатора кислотності шлудка — 2 проводили в ранні години (8:00–9:00) натощак, через 12–14 год після останнього прийому їжі. Для правильного оцінювання базальної (фоновий) кислотності шлудка виключали передшлякувальне введення фармакологічних препаратів, а за 3–4 год до дослідження — куріння і пиття рідини. На шкіру спини поверхні нижньої третини передпліччя обстежуваного накладували серветку, змочену насиченим розчином хлориду калію, на неї — зовнішній допоміжний хлор-срібний електрод, який фіксували до руки еластичним бинтом. Обстежуваного утримували між зубами фіксатор-слиноотвод, через канал якого вводили змочений в теплому воді рН-мікросонд (в положенні обстежуваного сидів) на глибину 40 см від переднього краю різця, що забезпечувало знаходження першої (дистальної) рН-оливки зони у шлунково-кишковому переході і реєстрацію, як правило, нейтральної або слабощелочної середовища (рН 7,0–7,5), рідше — слабкислої середовища (рН 5,0–6,9). Після реєстрації рН на глибину 40 см зонд вводили глибше ще на 20 см, визначаючи рН через кожні 1 см (15–20 с), що забезпечувало при середньому темпі обстежуваного проходження першої рН-оливки по всій довжині шлудка — від входу в нього до виходу. Зондування закінчували повільним витягуванням зонда з реєстрацією рН через кожні 1 см до початкової глибини введення зонда — 40 см.

При регистрации и оценке результатов экспресс-методики рН-метрии величины рН по протяженности желудка распределялись в соответствии с шестью (от 0 до 5 в порядке возрастания кислотообразующей функции) функциональными интервалами рН (ФИ рН) базальной рН-граммы желудка: рН 7,0–7,5 (анацидность – ФИ рН 0), рН 3,6–6,9 (гипоацидность выраженная – ФИ рН 1), рН 2,3–3,5 (гипоацидность умеренная – ФИ рН 2), рН 1,6–2,2 (нормаацидность – ФИ рН 3), рН 1,3–1,5 (гиперацидность умеренная – ФИ рН 4), рН 0,9–1,2 (гиперацидность выраженная – ФИ рН 5).

Формулировка заключения базировалась на 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 протяженности желудка – доминирующий ФИ рН.

В зависимости от количества точек различают следующие типы ФИ рН:

- до 5 точек – минимальный;
- от 6 до 10 точек – селективный;
- от 11 до 15 точек – абсолютный;
- от 16 до 19 точек – субтотальный;
- 20 точек – тотальный [1].

ЭГДС проводили по общепринятой методике [4, 15]. Во время проведения ЭГДС осуществляли забор биопсийного материала для проведения гистологического исследования слизистой оболочки и двойного тестирования на *H. pylori*-инфекцию из 4 топографических зон верхнего отдела желудочно-кишечного тракта: из 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, причем расстояние между биоптатами из каждой топографической зоны не превышало 0,5 см. В каждой топографической зоне первый биоптат забирали в месте выраженного воспаления, остальные – под зрительным контролем относительно места забора первого биоптата (всего по 4 биоптата из каждой топографической зоны). Два биоптата из каждой зоны использовали для гистологического исследования слизистой оболочки, 1 – для проведения уреазного теста, 1 – для приготовления окрашенного по Гимзе мазка-отпечатка [1].

Тест на уреазную активность проводили в нашей модификации, которая повышает качество теста относительно общепринятой методики. Раствор для проведения теста готовили ежедневно: к 10,0 мл дистиллированной воды, находящейся 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 и инкубировали в термостате при температуре +37 °С в течение 24 ч. Тест считался положительным при изменении цвета раствора со светло-желтого на светло-малиновый. По времени появления положительной реакции рассчитывали 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 относительно общепринятой методики, особенно при определении наличия митоза *H. pylori*. Биоптат слизистой оболочки размазывали по предметному стеклу, предварительно обработанному 96 % этиловым спиртом, и высушивали 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 высушивали в термостате в течение 1 ч, после чего проводили микроскопирование мазков-отпечатков с использованием иммерсионной системы. Подсчет концентрации как активных, так и коккообразных 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 (++++) [1].

Гистологические исследования проводили по общепринятой методике на базе гистологической лаборатории Областного онкологического диспансера г. Николаева [11]. Тяжесть морфологических изменений слизистой оболочки желудка оценивали визуально с использованием микроскопа Micros MC-20 (Австрия) согласно Хьюстонской модификации Сиднейской системы (1996). Тяжесть изменения слизистой оболочки желудка при хроническом активном воспалении (инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами (нейтрофилами)) и при хроническом неактивном воспалении (инфильтрация мононуклеарными клетками (лимфоцитами и моноцитами)), а также атрофических изменений желез

оценивали так: слабая (+), средняя (++) , сильная (+++) [1, 7].

Последовательность обследования: сначала проводили рН-метрию, потом — ЭГДС с забором биопсийного материала. Опрос относительно применения ИПП осуществляли до начала комплексного обследования, опрос о факторах, влияющих на развитие процесса, а также сбор данных о клинических проявлениях — после комплексного обследования.

Полученные данные были обработаны статистически с помощью t-критерия Стьюдента с вычислением средних величин (М) 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

Установлено, что во всех случаях больные подвергались длительному психоэмоциональному стрессу — от 8 мес до 5 лет (средняя длительность — $(2,34 \pm 0,52)$ года). Основные причины, способствующие формированию психоэмоционального стресса, приведены в табл. 1.

При анализе клинических проявлений доминирующими оказались: чувство тяжести в желудке — в 34 (100 %) случаях, симптом «раннего насыщения» — в 23 (67,6 %), боль в эпигастрии и правом подреберье, которая носила как острый кратковременный приступообразный, так и длительный ноющий характер, — в 22 (64,7 %) случаях.

Результаты анализа данных, полученных после проведения рН-метрии, свидетельствовали о наличии у пациентов низкого уровня кислотности желудочного сока: гипоацидности умеренной — у 12 (35,3 %), гипоацидности выраженной — у 22 (64,7 %).

При проведении ЭГДС во всех случаях было исключено наличие в полости желудка желчи и бронхиальной слизи, а также активного эрозивно-язвенного процесса на слизистой оболочке как двенадцатиперстной кишки (ДПК), так и желудка. У 5 (14,7 %) пациентов имели место проявления перенесенной в прошлом язвенной болезни ДПК в виде рубцовой деформации разной степени выраженности.

Анализ данных, полученных при гистологическом исследовании состояния слизистой оболочки желудка, позволил выявить у 27 (79,4 %) пациентов хронический воспалительный процесс в неактивной форме разной степени тяжести, у остальных — его отсутствие (слизистая оболочка во всех зонах имела нормальное строение). У

6 (17,6 %) пациентов диагностирована очаговая атрофия желез со слабой степенью тяжести.

Данные тестирования на *H. pylori*-инфекцию представлены в табл. 2.

Полученные данные свидетельствовали об отсутствии на слизистой оболочке антрального отдела желудка как активных, так и неактивных форм *H. pylori*-инфекции во всех случаях. Активные формы *H. pylori* выявлены в 7 (20,6 %) случаях только на слизистой оболочке тела желудка по большой кривизне при очень низкой концентрации (+) (единичные формы), при этом результат уреазного теста был положительным только через 24 ч. Внутриклеточные «депо» активных форм *H. pylori*-инфекции не выявлены ни в одном случае. Неактивные формы *H. pylori*-инфекции обнаружены на слизистой оболочке тела желудка как по большой, так и по малой кривизне при концентрации от + до ++.

При сравнении данных относительно степени обсеменения слизистой оболочки тела желудка активными и неактивными формами *H. pylori* установлена достоверно ($p < 0,05$) более высокая степень обсеменения неактивными формами *H. pylori*-инфекции по сравнению с активными в этих же зонах. При сравнении данных относи-

Таблица 1. Основные причины, способствующие формированию психоэмоционального стресса

Причина	Количество случаев
Смерть близкого человека (родственника, друга), домашнего питомца	10 (29,4 %)
Болезнь близкого человека	7 (20,6 %)
Стресс по поводу собственного здоровья	6 (17,6 %)
Плохие семейные отношения	5 (14,8 %)
Стресс, связанный с профессиональной деятельностью	6 (17,6 %)

Таблица 2. Уровень обсеменения слизистой оболочки желудка разными формами *H. pylori*

Зона желудка	Кривизна	Активные формы	Неактивные формы
Антральный отдел (n = 34)	Большая	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0
	Малая	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0
Тело (n = 34)	Большая	0,81 ± 0,25	1,08 ± 0,25
	Малая	0,0 ± 0,0	1,13 ± 0,25

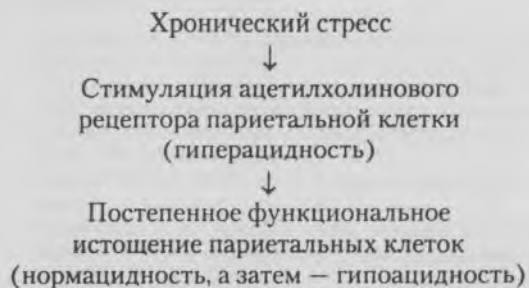


Рисунок. Схема формирования синдрома «усталости париетальных клеток»

тельно степени обсеменения слизистой оболочки тела желудка неактивными формами *H. pylori* по малой и большой кривизне достоверных отличий не выявлено ($p > 0,05$).

Анализ данных, полученных при опросе больных и комплексном обследовании, показал, что именно длительный психоэмоциональный стресс является причиной снижения процесса кислотообразования париетальными клетками, поскольку очаговая атрофия желез желудка легкой степени, а также наличие на слизистой оболочке желудка *H. pylori*-инфекции в виде единичных форм при отсутствии внутриклеточных «депо» данной инфекции не могли быть причинами этого [2, 3]. Неактивные (коккообразные) формы *H. pylori*-инфекции II типа (кокки «покоя») не обладают уреазной активностью и, следовательно, не могут разлагать пищевую мочевины до аммиака и защелачивать окружающую среду [3]. Отсутствие приема ИПП пациентами за 7 дней до обследования, а также исключение наличия в полости желудка бронхиальной слизи и желчи при проведении эндоскопии подтверждают, что длительно протекающий психоэмоциональный стресс является фактором, приводящим к снижению кислотообразующей функции париетальной клетки и формирующим явление, которое мы назвали синдромом «усталости париетальных клеток». Схематически патогенез данного процесса можно представить следующим образом (рисунок).

Снижение кислотности желудочного сока — причина длительного нахождения пищи в желудке (тяжесть в желудке после приема пищи, симптом «раннего насыщения»). Снижение переваривающей способности желудка, с нашей точки зрения, приводит к тому, что поджелудочная железа

подвергается повышенной нагрузке, так как она является единственным органом, способным компенсировать снижение пищеварительной функции желудка. При этом формируется межорганная компенсация, которую образно можно назвать «ленивый муж — работающая жена». Однако при стрессовой ситуации повышается тонус сфинктера Одди (дискинезия желчевыводящих путей по гипертоническому типу), что препятствует нормальному оттоку из общего желчного протока, куда впадает и проток поджелудочной железы. Усиленная выработка сока поджелудочной железой и нарушение оттока повышают давление в железе, вследствие чего, по нашему мнению, формируется болевой синдром [4, 9, 17].

Данные симптомы характерны и для функциональной диспепсии (дискинетический и язвенноподобный варианты), однако болевой синдром (язвенноподобный вариант) исследователи связывают с повышенной кислотностью, что влияет на выбор лечения (антациды, антисекреторные препараты) [9, 15].

Выводы

Синдром «усталости париетальных клеток» формируется под воздействием длительно протекающего психоэмоционального стресса. Он характеризуется снижением кислотообразующей функции париетальной клетки, что ухудшает процесс пищеварения в желудке и приводит к формированию таких симптомов, как тяжесть в желудке после приема пищи и «раннее насыщение», а также к формированию болевого синдрома, связанного с повышением давления в поджелудочной железе.

Постановка диагноза «синдром „усталости париетальных клеток“» возможна только при комплексном обследовании пациентов согласно приказу № 271 от 13.06.2005 г. МЗ Украины и по нашей методике, так как, только исключив при опросе возможность влияния на процесс кислотообразования ИПП, можно исключить остальные факторы, влияющие на уровень кислотности желудочного сока.

Перспективы дальнейших исследований заключаются в дальнейшем изучении влияния синдрома «усталости париетальных клеток» на функцию других органов пищеварения и разработке схем лечения без применения ИПП, поскольку их применение при данном синдроме необоснованно.

Список літератури

1. Авраменко А.А. Частота виявлення активних форм хеликобактерної інфекції і метаболізму по шлудочному типу в дванадцятиперстній кишці у больных хронічним неатрофічним гастритом без язвенних поразень дуоденальної зони // Сучасна гастроентерологія. — 2014. — № 2 (76). — С. 19—26.
2. Авраменко А.А., Гоженко А.И. Хеликобактериоз. — Николаев: X-press поліграфія, 2007. — 336 с.
3. Авраменко А.А., Гоженко А.И., Гойдык В.С. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии). — Одесса: АРТ-В, 2008. — 304 с.
4. Авраменко А.А., Короленко Р.Н., Коренчук Д.И. и др. Случай усиления воспалительного процесса в поджелудочной железе после проведения массажа по поводу остеохондроза // Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. — 2013. — № 4. — С. 49—50.
5. Авраменко А.А., Шухтина И.Н. Частота выявления внутриклеточных депо хеликобактерной инфекции у больных хроническим хеликобактериозом при их плановом тестировании (результаты 529 исследований) // Загальна патологія та патологічна фізіологія. — 2012. — Т. 7, № 3. — С. 124—127.
6. Авраменко А.А., Шухтина И.Н., Ковалевская Е.С. Особенности стабилизации уровня кислотности желудочного сока после лечения у больных хроническим хеликобактериозом с внутриклеточным «депо» хеликобактерной инфекции и при его отсутствии // Актуальные проблемы транспортной медицины. — 2013. — № 1 (31). — С. 86—90.
7. Ендоскопія травного каналу. Норма, патологія, сучасні класифікації / За ред. В.І. Кімаковича і В.І. Нікішаєва. — Львів: Медицина Світу, 2008. — 208 с.
8. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Лапина Т.Л. и др. Диагностика и лечение функциональной диспепсии. Гл. 3. Функциональная диспепсия и хронический гастрит / Метод. рекоменд. для врачей. — М.: Рос. гастроэнтерол. ассоциация, 2011. — 28 с.
9. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Современные подходы к диагностике и лечению хронического панкреатита // Клин. медицина. — 2013. — № 9. — С. 10—16.
10. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. и др. Эволюция представлений о диагностике и лечении инфекции *Helicobacter pylori* (по материалам консенсуса Маастрихт IV, Флоренция, 2010) // Вестн. практ. врача. — 2012. — № 1. — С. 19—26.
11. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники. — М.: Медицина, 1988. — 253 с.
12. Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія».
13. Саблин О.А., Гриневич В.Б., Успенский Ю.П., Ратников В.А. Функциональная диагностика в гастроэнтерологии: Учеб.-метод. пособие. — СПб, 2002. — 240 с.
14. Циммерман Я.С. «Маастрихтский консенсус — 4» (2011): основные положения и комментарии к ним // Клин. мед. — 2012. — № 9. — С. 28—34.
15. Шептулин А.А. Хронический гастрит и функциональная диспепсия: есть ли выход из тупика? // РЖГТК. — 2010. — Т. 20, № 2. — С. 84—88.
16. Kwart H., Moseley W.W., Katz M. The clinical characterization of human tracheobronchial secretion: possible clue to the origin of fibrocystic mucus // Ann. N.Y. Acad. Sci. — 1963. — Vol. 106, N 3. — P. 709—721.
17. Lieb J.G., Forsmark C.E. Review article: pain and chronic pancreatitis // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2009. — Vol. 29. — P. 706—719.

А. О. Авраменко

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

Вплив тривалого психоемоційного стресу на функціональний стан парієтальних клітин слизової оболонки шлунка (синдром «втоми парієтальних клітин»)

Мета — виявити нові чинники, які впливають на функціональний стан (кислототвірну функцію) парієтальних клітин.

Матеріали та методи. Комплексно обстежено 34 пацієнтів, у яких було виявлено низький рівень кислотності за відсутності відомих чинників, які знижують кислотність шлункового соку (застосування інгібіторів протонної помпи, наявність жовчі і бронхіального слизу в порожнині шлунка, високої концентрації хеликобактерної інфекції на слизовій оболонці шлунка і внутрішньоклітинних «депо» цієї інфекції, середнього і тяжкого ступеня атрофії епітелію залоз слизової оболонки шлунка).

Результати. В усіх випадках зниження кислотності шлункового соку відбувалося на тлі тривалого психоемоційного стресу — від 8 міс до 5 років (середня тривалість — $(2,34 \pm 0,52)$ року). Гіпоацидність помірно виявлено у 12 (35,3%), гіпоацидність виражену — у 22 (64,7%) пацієнтів. Домінантними клінічними симптомами при синдромі «втоми парієтальних клітин» є: відчуття тяжкості в шлунку — в 34 (100%) випадках, симптом «раннього насичення» — в 23 (67,6%), біль в епігастрії та правому підберед'ї — в 22 (64,7%) випадках.

Висновки. Синдром «втоми парієтальних клітин» формується під впливом тривалого психоемоційного стресу, характеризується функціональним зниженням кислототвірної функції парієтальної клітини і клінічно виявляється у вигляді тяжкості у шлунку після прийому їжі і симптому «раннього насичення», а також больовим синдромом. Установити діагноз «синдром „втоми парієтальних клітин“» можна лише при комплексному обстеженні пацієнтів згідно з Наказом МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р.

Ключові слова: хронічний неатрофічний гастрит, активні та неактивні форми хеликобактерної інфекції, психоемоційний стрес, функціональний стан парієтальних клітин.

A. A. Avramenko

Mykolayiv National University named after V. O. Sukhomlynskyi

Center for Progressive Medicine and Rehabilitation «Rea+Med», Mykolayiv

Effects of the long-term emotional stress on the functional state of the parietal cells of the gastric mucosa (syndrome of «fatigue parietal cells»)

Objective — to identify new factors affecting the functional status (acid-forming function) of the parietal cells.

Materials and methods. The investigation involved 34 patients, undergone complex examinations, in whom the low acidity level was revealed in the absence of the known factors that reduce gastric acidity: proton pump inhibitors, the presence of bile and bronchial mucus in the stomach, high concentration of *H. pylori* on gastric mucosa and intracellular «depot» of the infection, moderate and severe atrophy of the gland epithelium of the gastric mucosa.

Results. In all cases, the decrease of gastric acidity occurred against the background of prolonged emotional stress, lasting from 8 months to 5 years (mean duration 2.34 ± 0.52 years). The low hypoacidity was detected in 12 (35.3%), expressed hypoacidity in the 22 (64.7%) patients. The dominant clinical symptoms in the syndrome of «fatigue parietal cells» were: feeling of heaviness in the stomach in 34 (100%), symptom of «early saturation» in 23 (67.6%), epigastric pain and right upper quadrant in 22 (64.7%) cases.

Conclusions. Syndrome of «fatigue parietal cell» develops under the influence of the long-term psycho-emotional stress, characterized by reduction of acid-functional features of the parietal cells; it clinically manifested in the form of heaviness in the stomach after ingestion, and the symptom of «early saturation» and pain. The diagnosis of fatigue parietal cells syndrome is possible only via comprehensive investigation of patients according to the order of 271 Ministry of Ukraine.

Key words: chronic non-atrophic gastritis, active and inactive forms of *H. pylori* infection, psycho-emotional stress, the functional state of the parietal cells.

Контактна інформація

Авраменко Анатолій Олександрович, д. мед. н., доцент, завідувач кафедри

54003, м. Миколаїв, вул. Чкалова, 118, кв. 4

E-mail: aaahellic@mksat.net

Стаття надійшла до редакції 16 липня 2014 р.