

A. A. Авраменко

Центр прогрессивной медицины и реабилитации «Rea⁺Med», кафедра развития человека ММУРоЛ «Украина», г. Николаев

СИМПТОМ «ПРОПАЖИ» ИЗЖОГИ КАК ОТРАЖЕНИЕ ФОРМИРОВАНИЯ МЕХАНИЗМА ЯЗВООБРАЗОВАНИЯ В ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКЕ

Ключевые слова: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. HP-инфекция, изжога, симптом «пропажи».

Резюме. Исследована временная динамика симптома «изжога» у больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Было выяснено, что у 19,1 % больных данный симптом вообще отсутствовал в течение всей их жизни, а у 80,9% больных данный симптом исчезал без лечения (симптом «пропажи») за 2,5 - 5 месяца до начала нового обострения язвенного процесса.

Введение

Несмотря на то, что прошло почти 30 лет со дня открытия Б. Маршаллом и Дж. Р. Уорреном инфекции *Helicobacter pylori* (HP) и определения её роли в этиологии хронического гастрита (ХГ) типа В, язвенной болезни (ЯБ) и рака желудка, вопросы патогенеза ЯБ остаются недостаточно изученными [2]. До сих пор остаются неясными вопросы относительно единичности и типичности локализации язвенных дефектов, а также по поводу симптоматики язвенного процесса и, прежде всего, симптома «изжога», который ассоциируется у подавляющего большинства врачей и больных, как и процесс язвообразования, с повышенной кислотностью желудочного сока [3]. Изучение динамики проявления данного симптома у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) и стало целью нашего исследования.

Цель исследования

Изучить часовые аспекты динамики проявления симптома «изжога» у больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в зависимости от стадий ее течения.

Материал и методы

Было проведено комплексное обследование 84 больных с локализацией язвенных дефектов в луковице двенадцатиперстной кишки. Комплексное обследование включало: пошаговую внутрижелудочную pH – метрию по методике В. Н. Чернобрового [8]; эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) по общепринятой методике [4]; двойное тестирование на HP: тест на уреазную активность и микроскопирование окрашенных по Гимза мазков-отпечатков, материал для которых брался во время проведения эндоскопии из четырех топографических зон: из средней трети антраль-

ного отдела и тела желудка по большой и малой кривизне по разработанной нами методике [7].

Последовательность обследования: сначала проводилась pH-метрия, а после – ЭГДС с забором биопсийного материала для проведения тестирования на HP. Исследование проводилось утром, натощак, через 12-14 часов после последнего приёма пищи. Все больные были опрошены для получения данных по формированию симптоматики с акцентом на динамику развития симптома «изжога».

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

Обсуждение результатов исследования

При определении уровня кислотности выявлялись все уровни кислотности, кроме анацидности: гиперацидность выраженная – у 28 (33,3%), гиперацидность умеренная – у 18 (21,4%), нормацидность – у 21 (25%), гипоацидность умеренная – у девяти (10,8%), гипоацидность выраженная – у восьми (9,5 %).

При проведении ЭГДС у всех больных было подтверждено наличие ХГ в стадии обострения, на фоне которого и развивалась ЯБ ДПК. При анализе эндоскопической картины язвенных дефектов слизистой луковицы ДПК язвенный процесс был выявлен в разной стадии развития: активная стадия – в 31 (36,9%), стадия начальной эпителиализации – в 28 (33,3%), стадия неполной эпителиализации – в 19 (22,6 %) случаях; размеры язвенных дефектов колебались от 2,6 до 1,1 см и

в среднем составляли $1,42 \pm 0,27$ см. У 39 пациентов (46,4%) имелись проявления перенесенных в прошлом язв в виде рубцовой деформации разной степени выраженности: грубая деформация – у 17 (20,2%), умеренная – у 19 (22,6%), незначительная – у трех (3,6%) пациентов.

При тестировании на НР хеликобактерная инфекция была выявлена в 100% случаев. Данные по степени обсеменения слизистой желудка НР-инфекцией у больных ЯБ ДПК по топографическим зонам желудка отражены в таблице 1.

При анализе данных по степени обсеменения слизистой желудка хеликобактерной инфекцией было выяснено, что степень обсеменения в антральном отделе желудка достоверно ($p > 0,05$) больше, чем в теле желудка, как по большой, так и по малой кривизне.

Данные по опросу относительно проявления симптома «изжога» отражены в таблице 2.

Анализируя полученные данные важно отметить, что симптом изжоги, как и процесс язвообразования, не зависит от уровня кислотности и либо вообще полностью отсутствует в анамнезе больных, либо исчезает до обострения ЯБ ДПК без лечения во временном промежутке от 2,5 до 5 месяцев (в среднем $3,97 \pm 1,57$ мес.). Данное явление мы назвали **симптомом «пропажи» изжоги**. Данный симптом объясним исходя из знаний особенностей жизнедеятельности НР, с точки зрения нового взгляда на механизм формирования симптома «изжога» [1] и с точки зрения новой теории язвообразования – теории едкого щелочного «плевка» (аммиачно-щелочного повреждения) (Авраменко А.А., Гоженко А.И., 2007 г.) [3]. НР постоянно продуцирует аммиак из мочевины,

попавшей в желудок разными путями, причём без обратной связи (сколько поступило мочевины в полость желудка, столько и подвергается разложению под воздействием уреазы, выделяемой хеликобактерной инфекцией) [6]. При этом образуется большой объём газовой смеси, в состав которой входит и «остаточный» аммиак - аммиак, который не был использован для нейтрализации соляной кислоты вокруг бактерий [3, 5, 9, 10]. Этот «остаточный» аммиак и есть основа формирования симптома «изжога» и повреждающего фактора слизистой - гидроксида аммония. Симптом «изжога» является не проявлением заброса кислого содержимого желудка, а «вспрыскивания» в полость пищевода под давлением капель щелочного водного раствора аммиака с большой концентрацией гидроксида аммония, который образуется в узком канале кардиального жома, что приводит к химическому раздражению нервных окончаний, лежащих на поверхности эпителия пищевода, и при определенных условиях – к щелочному ожогу слизистой в типичном месте – в нижней трети пищевода в виде эрозий и язв [4]. То же самое происходит и в противоположном конце – в луковице двенадцатиперстной кишки, где формирование щелочного раствора с высокой концентрацией гидроксида аммония происходит вследствие эффекта «поршня» и (или) эффекта «кузнецких мехов» и реализуется на стенке луковицы в виде щелочного повреждения слизистой округлой или овальной формы, в ряде случаев – глубокого, с выраженным воспалительным валом, покрытого рыхлым серо-белым некрозом, что является типичным для ожога щелочами [3].

Таблица 1

Степень обсеменения слизистой оболочки НР – инфекцией по топографическим зонам желудка у больных с ЯБ ДПК

Отдел желудка	Степень обсеменения НР-инфекцией (+) / (M ± m)	
	Большая кривизна	Малая кривизна
Антральный отдел (n = 84)	$2,82 \pm 0,12$	$2,79 \pm 0,12$
Тело желудка (n = 84)	$2,03 \pm 0,12$	$2,22 \pm 0,12$

Примечание. n – количество исследований

Таблица 2

Частота проявления симптома «изжога» у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (n = 84)

Период последнего проявления симптома «изжога»	Количество пациентов	%
1. Полное отсутствие симптома в анамнезе больного	16	19,1
2. До обострения ЯБДПК	68	80,9
3. Во время обострения ЯБДПК	0	0

Примечание. n – количество исследований

Фактически оба процесса есть не что иное, как проявление снижения повышенного давления, которое формируется в полости желудка из-за газовой смеси с высокой концентрацией аммиака как продукта процессов пищеварения в желудке и процессов жизнедеятельности хеликобактерной инфекции и которое не зависит от уровня кислотности, что подтверждается и нашими исследованиями. Полное отсутствие симптома «изжога» у части больных с ЯБ ДПК свидетельствует о постоянном снижении газового давления только через один клапан - через привратник, что приводит к формированию постоянной высокой концентрации «остаточного» аммиака в выходном отделе желудка и новым обострениям заболевания. Сброс газового давления через верхний клапан - кардиальный жом - снижает концентрацию «остаточного» аммиака возле привратника, что снижает угрозу язвообразования, поэтому симптом «изжога» - частый симптом у больных с хроническим гастритом типа В, у которых отсутствуют проявления язвенного процесса. Появление симптома «пропажи» (исчезновение изжоги без лечения), т.е. прекращение снижения давления в желудке за счёт сброса газовой смеси через верхний клапан, является прогностически неблагоприятным, так как это означает, что сброс давления опять идёт только через нижний клапан (пилорический жом) и что возрастает угроза нового язвообразования в двенадцатиперстной кишке.

Выводы

1. Процесс язвообразования в двенадцатиперстной кишке и симптом «изжога» являются проявлением одного процесса - снижения повышенного внутрижелудочного давления за счёт сброса газовой смеси с высокой концентрацией «остаточного» аммиака через канал пилорического жома и канал кардиального жома.

2. Симптом «пропажи» (исчезновение изжоги без лечения) является прогностически неблагоприятным симптомом, так как означает повышение риска нового язвообразования в двенадцатиперстной кишке.

Перспективы дальнейших исследований

Будет продолжено изучение этиологии и патогенеза язвенной болезни.

Література. 1. Авраменко А.А. Новий взгляд на механизм формування симптома «изжога» у больних хронічним гастритом типу В / А.А. Авраменко, И.Н. Шухтина // Клін. та експерим. патологія. – 2009. – Том VII, № 4 (30). – С. 3 – 6. 2. Авраменко А. А. Хеликобактеріоз / А. А. Авраменко, А. И. Гоженко. – Николаев, «Х-press поліграфія», 2007. – 336 с. 3. Авраменко А. А. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии) / Авраменко А. А., Гоженко А. И., Гайдук В. С. – Одесса, ООО «РА «АРТ-В», 2008. – 304 с. 4. 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. 5. Зак М. Ю. Вплив токсигенних штамів *H. pylori* на морфологічні зміни в слизовій оболонці шлунка у пацієнтів з хронічним атрофічним гастритом / М. Ю. Зак // Сучасна гастроenterол. – 2010. – № 5 (55). – С. 37 – 42. 6. Ісааков В. А. Хеликобактеріоз / В. А. Ісааков, И. В. Домарадський. – М.: Меді-практика – М, 2003. – 411 с. 7. Патент на корисну модель 17723 Украина, UA МПК A61B1/00 Способ діагностики хронічного гастроїту типу В, а також виразкової хвороби та раку шлунка, асоційованих з гелікобактерною інфекцією / А.О. Авраменко. – № 200603422; Заявл. 29.03.06; Опубл. 16.10.06, Бюл. № 10. – 4 с. 8. Чернобровый В.Н. Клиническое применение индикатора кислотности желудка (методические рекомендации) / В.Н. Чернобровый. – Винница, 1991. – С. 3 -12. 9. Konturek P.C. Helicobacter pylori infection in gastric carcinogenesis / P. C. Konturek, S. J. Konturek, T. Brzozowski // J. Physiol. Pharmacol. – 2009. – Vol. 60(3). – P. 21 - 30. 10. McNamara D. Helicobacter pylori infection and the pathogenesis of gastric cancer: a paradigm for host-bacterial interaction / D. McNamara, E. El-Omar // Dig. Liv. Dis. – 2008. – Vol.40 (7). – P.504 - 509.

СИМПТОМ «ПРОПАЖІ» ПЕЧІЇ ЯК ВІДОБРАЖЕННЯ ФОРМУВАННЯ МЕХАНІЗМУ ВИРАЗКОУТВОРЕННЯ У ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КІШЦІ

A.O. Авраменко

Резюме. Досліджена часова динаміка симптому «печія» у хворих із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки. Було з'ясовано, що у 19,1% хворих даний симптом взагалі відсутній протягом усього іхнього життя, а у 80,9% хворих даний симптом зникає без лікування (симптом «пропажі») за 2,5 - 5 місяці до початку нового загострення виразкового процесу.

Ключові слова: виразкова хвороба дванадцятипалої кишки. НР-інфекція, печія, симптом «пропажі».

THE SYMPTOM OF “LOSS” OF HEARTBURN AS A REFLECTION OF THE MECHANISM FORMATION OF ULCERATION IN THE DUODENUM

A. A Avramenko

Abstract. A temporal dynamics of the symptom “heartburn” was investigated in patients with duodenal ulcer. It was ascertained that the given symptom was generally absent during the whole period of their life in 19,1% of patients, and in 80,9% of patients this symptom was disappearing (the symptom of “loss”) without treatment during 2,5-5 months before the new onset of exacerbation of ulcerative process.

Key words: duodenal ulcer, HP infection, heartburn, a symptom of “loss”.

**Center for Progressive Medicine and Rehabilitation «Rea + Med»
Department of Human Development MMURoL
“Ukraine” (Nikolaev)**

Clin. and experim. pathol.- 2012.- Vol.11, №3(41).-P.8-10.

Надійшла до редакції 25.08.2012

Рецензент – проф. О.І. Волошин

© А. А. Авраменко, 2012