

УДК 616.33-002.2-07:579.835.12

А.А. Авраменко

СЛУЧАЙ ФОРМИРОВАНИЯ ЯЗВЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЁННОЙ КРОВОТЕЧЕНИЕМ, У БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Центр прогрессивной медицины и реабилитации «Rea⁺Med», г. Николаев, Украина

Резюме. Изучен случай формирования язвы двенадцатиперстной кишки, осложнённой кровотечением, у больного, страдающего в течение двух лет хронической почечной недостаточностью (ХПН). Установлено, что больной страдал латентной формой хронического

гастрита типа В с высокой степенью обсеменённости слизистой желудка хеликобактерной инфекцией - (+ + + +), что и явилось причиной язвообразования.

Ключевые слова: ХПН, хеликобактерная инфекция, язвенная болезнь.

Введение. Прошло уже почти 30 лет со дня открытия австралийскими учёными Б. Маршаллом и Дж. Р. Уорреном инфекции *Helicobacter pylori* (НР), которая является этиологическим фактором хронического гастрита (ХГ) типа В, язвенной болезни (ЯБ) и рака желудка [1], однако до сих пор до конца не изучено её влияние на развитие патологии других органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и органов других систем организма. Также до сих пор не изучено влияние уже сформировавшейся патологии органов других систем организма на развитие язвенного процесса, и, в частности, патологии почек с формированием ХПН.

Цель исследования. Изучить особенности формирования язвенного процесса у больных с ХПН.

Материал и методы. Нами был изучен случай формирования язвенного процесса в луковице двенадцатиперстной кишки (ДПК), осложнённый кровотечением, у больного с ХПН.

Больной С., 47 лет, 2 года страдал ХПН, которая развилась на фоне хронического пиелонефрита; регулярно проходил гемодиализ, однако по срокам прохождения очередного курса опоздал на 14 дней. Был осмотрен 25.05.11 г. При опросе предъявлял жалобы на слабость, вялость, быструю утомляемость, головокружение, чёрный полужидкий стул, который появился за 1 сутки до обращения. Раньше никогда не страдал явной патологией со стороны ЖКТ. Так же было выяснено, что за 2 суток до появления данных симптомов у больного произошёл конфликт с дочерью.

Комплексное обследование больного включало: пошаговую внутрижелудочную рН-метрию по методике Чернобрового В.Н. [7], эзофагогастродуоденоскопию, двойное тестирование на НР-инфекцию (уреазный тест и микроскопирование окрашенных по Гимза мазков-отпечатков), биопсийный материал для которых брался из четырех топографических зон желудка: из средней трети антрального отдела и тела желудка по большой и малой кривизне, по разработанной нами методике [5], а также гистологическое исследование состояния самой слизистой желудка этих же зон, согласно последней классификации [3].

Результаты исследования и их обсуждение.

При проведении рН-метрии уровень кислотности желудочного сока соответствовал гипоацидности выраженной тотальной. При проведении эзофагогастродуоденоскопии отмечался резкий запах аммиака, который усилился при прохождении кардиального жома. Слизистая желудка была бледной, очагово гипертрофированной. В просвете определялось небольшое (до 20 мл) количество желудочного сока с примесью «кофейной гущи». Привратник – зиял, был свободно проходим. В луковице ДПК по задней стенке в средней трети определялся язвенный дефект (0,9×0,7 см), глубокий, с выраженным воспалительным валом, покрытый серым рыхлым некрозом с тремя мелкими (до 0,1-0,2 см в диаметре) чёрными тромбами в центре дефекта. При проведении тестирования на НР хеликобактерная инфекция была обнаружена во всех четырех топографических зонах при высокой степени обсеменения слизистой – (+ + + +) (больше 100 бактерий во всех полях зрения и время наступления положительного уреазного теста – меньше 10 минут). При проведении гистологического исследования во всех зонах был диагностирован хронический активный гастрит со степенью активности – (+ + +). Больному был выставлен диагноз: язва луковицы двенадцатиперстной кишки в активной стадии. Желудочно-кишечное кровотечение в стадии гемостаза (стадия II (в)). Хронический гастрит типа В.

При обсуждении данного случая нужно иметь в виду, что ХГ типа В очень часто протекает в латентной форме и может формироваться ещё в раннем детстве [1]. При ХПН желудок берёт на себя экскреторную функцию почек. Викарная функция желудка приводит к повышенной экскреции азотистых продуктов в просвет органа [6]. Таким образом, в желудок регулярно попадает мочевины. Обладая уреазной активностью, НР-инфекция разлагает эту мочевины до аммиака, причём в этом процессе отсутствует принцип обратной связи [4]. Это приводит к накоплению в полости желудка большого количества «остаточного» аммиака, который не пошёл на нейтрализацию соляной кислоты вокруг бактерий [2].

Этим объясняется усиление запаха аммиака при вхождении эндоскопом в полость желудка.

Сам механизм формирования язвенного дефекта в луковице ДПК и осложнения в виде кровотечения объясним с точки зрения новой теории язвообразования – теории «едкого щелочного плевка» (аммиачно-щелочного повреждения) (Авраменко А.А., Гоженко А.И., 2007) [2]. Пропуск планового сеанса гемодиализа повысил уровень экскреции мочевины и резко увеличил концентрацию аммиака в полости желудка. Ссора с дочерью привела к формированию психоэмоционального напряжения, что спровоцировало гиперкинез – усиление и углубление перистальтической волны желудка, что создало эффект «поршня» – быстрое продвижение большого объема аммиака через весь желудок – от кардиального отдела в сторону антрального отдела желудка, с резким повышением его концентрации в узком месте – пилорическом канале, что сформировало постоянную струю аммиака (сопло Борда), которая достигала максимальной плотности в месте препятствия – возле слизистой стенки луковицы ДПК. В этом месте аммиак под высоким давлением быстро соединился с влагой (влажность в ДПК достигает 98 %) и сформировал соединение, которое известно как нашатырный спирт и которое относится к едким щелочам. Щелочной характер данному веществу придает гидроксид аммония, концентрация которого в этом случае резко возросла. Концентрируясь в конце струи, гидроксид аммония вызвал локальное повреждение слизистой в виде округлого глубокого дефекта, покрытого рыхлым некрозом. Как известно, едкие щелочи продолжают своё повреждающее действие, проникая глубоко в ткани и повреждая сосуды, что и привело к кровотечению [2]. Кислотно-пептический фактор не выступал в роли фактора повреждения, что подтвердилось выявленным у больного очень низким уровнем кислотности желудочного сока.

Выводы

Формирование у больных с почечной патологией хронической почечной недостаточности может способствовать формированию язвенной болезни с высоким риском развития осложнений, и в первую очередь – кровотечения.

Перспективы дальнейшего исследования.

Провести более расширенные исследования по частоте выявления ХГ типа В у больных с различной патологией почек.

Литература

1. Авраменко А.А. Хеликобактериоз / А.А. Авраменко, А.И. Гоженко – Одесса: ЧП «ФОТОСИНТЕТИКА», 2004. – 324 с.
2. Авраменко А.А. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии) / А.А. Авраменко, А.И. Гоженко, В.С. Гойдык. – 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 ін.]; за ред. В.Й. Кімаковича і В.І. Нікішаєва. – Львів: Медицина Світу, 2008. – 208 с., іл.
4. Исаков В.А. Хеликобактериоз / В.А. Исаков, И.А. Домарадский. – М.: Медпрактика-М, 2003. – 411 с.
5. 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. – № u 200603422; заявл. 29.03.06; опубл. 16.10.06, Бюл. № 10. – 4 с.
6. Состояние систем организма при заболеваниях почек / [Белицкая Г.А., Глоризова Т.Г., Кожевников А.Д. и др.]; под ред. Л.А. Пырига. – К.: Здоровья, 1988. – 208 с.
7. Чернобровый В.Н. Клиническое применение индикатора кислотности желудка (методические рекомендации) / В.Н. Чернобровый. – Винница, 1991. – С. 3-12.

ВИПАДОК ФОРМУВАННЯ ВИРАЗКИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, УСКЛАДНЕНОЮ КРОВОТЕЧЕЮ, У ХВОРОГО НА ХРОНІЧНУ НИРКОВУ НЕДОСТАТНІСТЬ

А.О. Авраменко

Резюме. Досліджено випадок формування виразки дванадцятипалої кишки, ускладненою кровотечею, у хворого, який страждав протягом двох років хронічною нирковою недостатністю (ХНН). Встановлено, що хворий страждав латентною формою хронічного гастриту типу В з високим ступенем обмінення слизової шлунка гелікобактерною інфекцією – (+ + + +), що і стало причиною виразкоутворення.

Ключові слова: ХНН, гелікобактерна інфекція, виразкова хвороба.

A CASE OF THE FORMATION OF DUODENAL ULCER COMPLICATED BY BLEEDING IN A PATIENT WITH CHRONIC RENAL FAILURE

A.A. Avramenko

Abstract. A case of the formation of duodenal ulcer complicated by hemorrhage in a patient, suffering from chronic renal failure (CRF) for 2 years has been studied. It has been established that the patient was afflicted with a latent form of

chronic gastritis of type B with a high degree of a *Helicobacter pylori* infection dissemination of the mucous coat of the stomach – (+ + + +), the latter having become the cause of ulcer formation.

Key words: CRF, *Helicobacter pylori* infection, peptic ulcer.

Center of Progressive Medicine and Rehabilitation «Rea + Med» (Nikolayev, Ukraine)

Рецензент – проф. Л.О. Зуб

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 40-42

Надійшла до редакції 27.08.2012 року

© А.А. Авраменко, 2012

УДК 611.611:612.63:615.225.2:615.03:599.323.4

И.Ю. Акиншевич, Е.Ю. Шаповалова

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ГЛИКОГЕНА И ГЛИКОПРОТЕИНОВ В КЛЕТКАХ ЗАКЛАДOK ПОЧЕК КРЫС, РАЗВИВАВШИХСЯ В НОРМЕ И ПОД ВЛИЯНИЕМ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь, Украина

Резюме. Изучено содержание и перераспределение гликогена и гликопротеинов в клетках эпителия и мезенхимы почек крыс, развивающихся в норме и в условиях приема беременными самками эналаприла. Установлено, что под влиянием различных доз эналаприла происходит изменение содержания гликогена и

гликопротеинов в клетках эпителиальных и мезенхимных закладок почек. Наибольшее изменение содержания гликогена и гликопротеинов происходит под влиянием субтоксической дозы эналаприла.

Ключевые слова: эмбриогенез, почка, эналаприл, гликоген, гликопротеины.

Введение. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), такие как гипотензивный препарат эналаприл, связывают активный каталитический фрагмент фермента и блокируют, таким образом, переход ангиотензина I в биологически активный пептид ангиотензин II [7]. Считается, что они проникают через гематоплацентарный барьер, циркулируют в амниотической жидкости и заглатываются плодом. Однако информация о применении данной группы препаратов у женщин фертильного возраста весьма противоречива. В литературе имеется достаточное количество работ, свидетельствующих о том, что ренин-ангиотензиновая система активна и в период пренатального развития, и ее активность физиологически более высокая, чем в постнатальном периоде. Она выполняет те же функции по поддержанию величины артериального давления, что и у взрослых, играет важную роль в регуляции маточно-плацентарного кровообращения и становлении сердечно-сосудистой системы плода. Кроме того, ренин-ангиотензиновая система обеспечивает нормальное развитие эмбрионов [6]. Секретция ренина контролируется концентрацией его в крови по принципу обратной связи [8]. Клеток же, секретирующих ренин, у зародышей и плодов больше, чем в постнатальном периоде [5].

В пренатальном органогенезе гликоген и гликопротеины являются энергетическим и пластическим материалом, обеспечивающим диффе-

ренцировку клеток многих органов [3, 4]. В настоящий момент нами не найдена информация о содержании этих компонентов углеводного обмена при дифференцировке закладок почек в условиях приема матери ингибиторов АПФ, несмотря на несомненную актуальность данной проблемы.

Цель исследования. Определение содержания и перераспределения гликогена и гликопротеинов в клетках эпителиальных и мезенхимных закладок развивающихся почек крыс в норме и под действием эналаприла.

Материал и методы. В исследовании использованы эмбрионы и плоды самок крыс породы «Вистар», полученные в четырех сериях эксперимента, в возрасте от 16 до 21 суток нормальной беременности и от самок, получавших терапевтическую, субтоксическую и токсическую дозу эналаприла. Эксперименты выполняли с соблюдением принципов гуманности, изложенных в директиве Европейского Сообщества (86/609/ЕС), и согласно «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных».

Из полученного материала были изготовлены серийные парафиновые срезы толщиной 5 мкм. Обзорные препараты окрашивались гематоксилином и эозином [2]. Гликоген и гликопротеины выявляли ШИК реакцией [1]. Количество ШИК-позитивных веществ в срезах определяли по интенсивности окраски цитоплазмы клеток эпителиальных и мезенхимных закладок с помощью компьютерной программы Aperio Image