

Особенности течения язвенной болезни желудка и ДПК у больных, перенесших стресс

Г. С. Азирян

В статье представлены результаты исследования влияния стресса, как одного из немаловажных факторов, который существенно меняет клиническое течение заболевания у больных с ЯБЖ и ЯБДПК в сочетании с такими осложнениями, как кровотечения, перфорация и стеноз.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) все еще остается актуальной медико-социальной проблемой. Частота данной патологии среди взрослого населения по данным ряда авторов составляет от 7 до 15% [3-8, 11]. В развитии язвенных поражений желудка и ДПК немаловажное значение принадлежит стрессу, как одному из патогенетических факторов развития данных нарушений [1,2,9,10], вследствие чего имеется целесообразность правильной расшифровки патогенеза данного заболевания.

На основании наших исследований, в результате детального изучения психо-эмоционального статуса 357 больных (мужчин было - 238, женщин - 119) перенесших стресс с язвенной болезнью желудка и ДПК, за период 1992-2002 гг. в ЦВГ и ХВГ НКР (основная группа), и 146 больных (мужчин было 94, женщины - 52) за период с 1994 по 1998 гг. в ЦВГ и ХВГ НКР (контрольная группа), выявлены особенности психо-эмоционального состояния, характерные для той или иной локализации язвенного процесса и его различных осложненных форм.

Нарушения психо-эмоционального состояния у больных наблюдаемой группы не могли не сказаться на клиническом течении заболевания. У больных основной группы болевой синдром наблюдался в 73.2% (в контрольной - 64.8%) наблюдений, участились случаи атипического течения - 51.6% (в контрольной группе 31.8 %). На голодные боли указывали 18 - 23% пациентов основной группы, против 26.2% контрольной группы. Диспептические явления у больных основной группы проявились в виде изжоги у 73.2% (в контрольной - 28.5%), отрыжки у 57.4% (в контрольной - 15.2%), тошноты и рвоты у 16.1% (в контрольной - 19.3%). У больных основной группы с возрастом менялся характер болевого синдрома: отмечались ноющие, тупые, иногда схваткообразные боли. Довольно часто больные предъявляли жалобы на чувство тяжести в

эпигастрии. Сочетание язвенной болезни с эрозивным гастритом способствовало ее торпидному течению, в связи с чем отмечалось удлинение сроков заживления. Возрастало также число больных, в том числе молодого возраста, с длительно незаживающими и гигантскими язвами.

Сравнивая данные общего анализа крови больных основной и контрольной групп, мы обнаружили, что у пациентов основной группы происходило снижение общего числа лейкоцитов крови за счет нейтрофилов при одновременном увеличении содержания палочкоядерных форм, то есть имел место сдвиг влево. Отмечалась тенденция к уменьшению содержания эозинофилов. В лейкоформуле больных контрольной группы отмечалось уменьшение количества моноцитов, в то время как для больных основной группы характерным было снижение количества базофилов и повышение числа моноцитов. Уменьшение количества полиморфоядерных лейкоцитов в периферической крови, по всей вероятности, было обусловлено повышением уровня кортикостероидов в крови больных, перенесших стресс.

Сведения о роли иммунологических реакций в патогенезе язвенной болезни желудка и ДПК противоречивы. Результаты наших исследований показали, что характер и степень выраженности как клеточного, так и гуморального иммунитета зависели от локализации язвы, длительности и тяжести течения заболевания. Для желудочной локализации язвенного процесса характерным оказалось уменьшение количества Т-лимфоцитов, увеличение количества В-лимфоцитов и повышение концентрации иммуноглобулинов А, М и G. При локализации язвы в ДПК, особенно при обострении процесса, также отмечалось угнетение Т-клеточного звена иммунного ответа при одновременной активации В-клеточного звена.

Неясным остается также вопрос о роли клеточного и гуморального звеньев иммунного ответа при осложненных формах язвенной болезни желудка и ДПК. По нашим данным, при кровотечениях происходило снижение абсолютного и относительного количества Т-лимфоцитов ($24 \pm 1.6\%$ и $16.3 \pm 5.5\%$ соответственно). Аналогичные результаты получены нами при перфорациях и стенозах. При сочетании разных язвенно-деструктивных осложнений были получены наиболее существенные сдвиги в Т-клеточном звене иммунного ответа. Результаты наших исследований согласуются с данными ряда авторов. В

пользу мнения об участии иммунопатологических процессов в ulcerогенезе могут служить обнаруженные нами морфологические проявления реакций гиперчувствительности немедленного и замедленного типов, как в области язвы, так и в периаульцерозной зоне. Кроме того, в собственной пластинке слизистой оболочки желудка воспалительный инфильтрат был представлен преимущественно мононуклеарами-лимфоцитами и плазмочитами. Лейкоциты гранулоцитарного ряда имелись в виде скудной, иногда значительной примеси, причем, среди них преобладали эозинофилы.

В последнее десятилетие важную роль в патогенезе язвенной болезни желудка и ДПК отводят инфекционному агенту – *Helicobacter Pylori* (НР), что получило подтверждение со стороны многих исследователей.

Результаты наших исследований показали определенные закономерности в процессе выявления НР при разной локализации язвенного процесса. Так, НР удавалось выявить в 96% случаев при локализации язвы в пилороантральном отделе. При наличии проксимального расположения язв НР выявляли в условиях пилоризации фундальных желез. При язве ДПК данный возбудитель удавалось обнаружить при желудочной метаплазии слизистой оболочки ДПК. Тем самым, нами получены дополнительные доказательства тропности НР к слизистой оболочке пилороантральной зоны. По всей вероятности, обсеменение фундальной слизистой оболочки происходит на фоне хронического атрофического гастрита типа А с пилоризацией и энтеролизацией слизистой оболочки фундального отдела желудка. Уже на фоне ее метаплазии и могут проявляться ulcerогенные свойства *Helicobacter Pylori*. НР-положительные больные (82 больных) характеризовались разнообразными проявлениями язвенной болезни желудка и ДПК: у 3 из них выявлены медиогастральные язвы, у 16 – язвы пилороантрального отдела, у 55 – луковичные и постбульбарные язвы. Продолжительность язвенного анамнеза, частота и длительность рецидивов, осложнения, размеры и количество язв, сопутствующие эрозивные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта, интенсивность болевого и диспептического синдромов варьировали в широких пределах, что наблюдалось и в популяции больных гастродуоденальными язвами в целом. Ни в анамнезе, ни в клинической картине текущего обострения, ни в описании слизистой оболочки желудка и ДПК при эндоскопии не было выявлено особенностей, которые могли бы считаться патогномоничными для хеликобактериоза.

Таким образом, мы полностью придерживаемся точки зрения тех авторов, которые

считают, что НР не оказывает влияния на клиническую картину язвенной болезни желудка и ДПК.

Наши бактериологические и гистологические исследования дают основание думать, что кроме НР в язвообразовании важную роль играют также грибки рода *Candida*, кишечная палочка, стрепто- и стафилококки. Особенно часто эти микроорганизмы высевались при перфорациях. При длительно незаживающих, торпидотекущих, часто рецидивирующих язвах всегда обнаруживали 3 и более видов микроорганизмов с обязательным присутствием грибов рода *Candida*.

В наших исследованиях в случаях обнаружения грибов намного более интенсивно были выражены деструктивные процессы в области язвенного дефекта. Из вышеизложенного следует, что обсеменение слизистой оболочки желудка грибами рода *Candida* меняет характер течения язвенной болезни и играет важную роль в развитии обострения, провоцируя частые рецидивы при ослаблении защитных сил организма.

Кокковая микрофлора часто присутствовала в язвах желудка проксимальной локализации. С наибольшей частотой (94,5%) они высевались из валика язвы, в зоне периаульцерозного воспаления составили 91,3%, а в неизмененных участках слизистой оболочки – 6,1%. Микробные ассоциации встречались в валике 2 раза чаще, чем монокультуры (соответственно 63,6% и 32,4%). В зоне перифокального воспаления монокультуры и ассоциации бактерий обнаруживались примерно с одинаковой частотой (46,3% и 44,5 %). Кроме того, у больных язвенной болезнью желудка наблюдались аналогичные изменения в составе микрофлоры ротовой полости, которые обнаруживались почти в 2 раза чаще (41,3%), чем при язвенной болезни ДПК (21,4%).

Таким образом, язвенная болезнь желудка значительно чаще, чем язвенная болезнь ДПК, сопровождается массивным микробным обсеменением верхних отделов пищеварительного тракта. В этой связи, язвенная болезнь желудка сопровождается усиленным микробным ростом, имеет значительно более тяжелое клиническое течение, чаще сочетается с атрофическими, диспластическими и метапластическими изменениями слизистой оболочки желудка.

Нами было установлено, что у больных контрольной группы часто имело место усиление кислотообразования, в то время как у большинства больных (61%) основной группы отмечалась нормохлоргидрия, гипо- и ахлоргидрия выявлялись у 23%, гиперхлоргидрия наблюдалась лишь у 19 % больных. Для облегчения определения кислотности желудочного сока и, особенно при наличии противопоказаний, нами было предпринято определение

кислотности желудочного сока путем исследования рН ротовой полости. С этой целью мы у одних и тех же больных сопоставляли кислотность желудочного сока (аспирационно-зондовым методом) и рН ротовой полости (при помощи обычной универсальной индикаторной бумаги). У больных язвенной болезнью желудка рН ротовой полости колебался от 5,9 до 6,3, а при язвенной болезни ДПК – от 4,8 до 5,8.

Таким образом, если присутствие НР не оказывает существенного, специфического влияния на клиническое течение и проявления язвенной болезни желудка и ДПК, то присоединение грибковой, кокковой и другой микрофлоры способствует углублению альтернативных процессов. Кроме того, массивное заселение желудка и ДПК микробными ассоциациями сопровождается нарушением процессов пристеночного пищеварения и всасывания пищевых продуктов, метаболическими расстройствами, влияниями токсинов микробов, что может способствовать развитию эндогенной интоксикации при язвенной болезни желудка и ДПК.

Проблему патогенеза язвенной болезни желудка и ДПК у больных перенесших стресс, во многом проясняет спектр сопутствующих заболеваний. У больных основной группы язвенная болезнь была ассоциирована с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы в 66% наблюдений (в контрольной группе – 22,6%). В 1/3 случаев язвенной болезни желудка и ДПК сопутствующими, либо фоновыми являлись заболевания гепатобилиарной системы, гастриты, дуодениты (в контроле 17,6%). Это подтверждает мнение о том, что гипоксический фактор и изменения иммунной реактивности организма в сочетании с нарушениями обмена белков и липидов (основных носителей гомеостаза организма) является основными патогенетическими звеньями формирования, поддержания хронического течения и развития осложнений при гастроудоденальных язвах у больных, перенесших психо-эмоциональный стресс.

Особенности течения язвенной болезни желудка и ДПК у больных, перенесших стресс

Г.С. Азирян

Резюме

Важное значение в развитии язвенной болезни желудка и ДПК помимо многих факторов, имеет стресс который является стартером для многочисленных неблагоприятных факторов, приводящих в конечном итоге к срыву ответных

защитных реакций организма, что способствует развитию язвенных поражений.

Սրբես ապրած հիվանդների մոտ ստամոքսի և տասներկու մատյա աղիքի խոցային հիվանդության ընթացքի առանձնահատկությունները

Անիսիմով

Գ.Ս.Ազիրյան

Ստամոքսի և տասներկումատնյա աղիքի խոցային հիվանդության զարգացման պրոցեսում բացի բազմաթիվ գործոններից կարևոր նշանակություն ունի սթրեսը, որը հանդիսանում է կարեւորագույն խթան բազմաթիվ անբարենպաստ գործոնների համար, որոնք վերջնական արդյունքում բերում են օրգանիզմի պատասխան պաշտպանիչ ռեակցիաների խափանմանը, ինչ էլ իր հերթին նպաստում է խոցային ախտահարման զարգացմանը:

Литература

1. Аль-Сабунчи О.А. Антихеликобактериальное лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений: Автореф. дис. ... канд. Мед. Наук. – М., 1998. – 18с.
2. Ивашкин В.Т. *Helicobacter pylori*: биологические характеристики, патогенез, перспективы эрадикации // Рос. журн. гастроэнт. гепат. колопрокт. – 1997. – Т.7, N1. – С.21-24.
3. Ковалев М.М., Зарицкий Г.В. и др. Хирургическое лечение осложненной язвенной болезни. // Киев: Здоров'я, 1979. – 189 С.
4. Кузин Н.М., Крылов Н.Н. Эффективность хирургического лечения дуоденальной язвы // Хирургия. – 1999. – N1. – С.17-20.
5. Майстренко Н.А., Мовчан К.Н. Хирургическое лечение язвы двенадцатиперстной кишки. // Санкт-Петербург, 2000. 358 С.
6. Мартов Ю.Б., Аничкин В.В., Подолинский С.Г., Фролов Л.А. Хирургия язвенной болезни. – М., 2001. – 261с.
7. Мышкин К.И., Лагун М.А. Перфоративные гастродуоденальные язвы. // Саратов, 1983.
8. Рысс Е.С. Фипзон-Рысс Ю.И. О механизмах происхождения дуоденальной язвы // Клип. Медицина. – 1990. – N3. – 17-21.
9. Ткаченко Е.И. Оптимальная терапия язвенной болезни // Клип. Фарм. Тер. – 1999. – N1. – С.11-13
10. Chiba N. Marshall C. Omeprazole once or twice daily with clarithromycin and metronidazole for *Helicobacter pylori* // Can. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 14, N-1. – P.27-31.
11. Khosrovani C. Kohen M., et al Perforation of duodenopyloric ulcers. Prognostic factors and therapeutic choices. Retrospective study of 140 patients // Ann. Chir. 1994, 48 (4): 345-9