



УДК 616.33-002.2-07:579.835.12

А. О. Авраменко, Р. М. Короленко, Є. В. Садовник

ВПЛИВ ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНОГО РЕФЛЮКСУ НА ПОКАЗНИКИ ВНУТРІШНЬОШЛУНКОВОЇ рН-МЕТРІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ ТИПУ В

Міська лікарня № 3, Миколаїв

Внутрішньошлункова рН-метрія останніми роками все більше впроваджується у практичну медицину і сьогодні є найбільш вірогідним методом для оцінки стану кислотоутворення в шлунку [11]. Для практичного лікаря знання рН середовища шлунка необхідні при виборі тих або інших схем лікування хворих на хронічний гастрит типу В слід враховувати, що препарати антигелікобактерного ряду мають максимум своєї дії при різних показниках рН середовища [9]. Тому важливим, на нашу думку, є знання про вплив жовчі, яка потрапляє у шлунок під час дуоденогастрального рефлюксу, на рН середовища шлункової порожнини. У доступній нам літературі відсутні дані з цього питання, що й стало приводом для нашої роботи.

Матеріали та методи дослідження

Проведено дослідження впливу жовчі на показники внутрішньошлункової рН-метрії при комплексному обстеженні хворих на хронічний гастрит типу В, в яких процес загострення супроводжувався реактивним холецистопанкреатитом. Було обстежено 106 хво-

рих віком від 21 до 65 років терміном захворювання від 7 до 41 року і терміном загострення від 0,5 до 1,5 міс. Переважаючим патологічним симптомом у всіх хворих була наявність гіркоти у роті вранці. Статева репрезентативність вибірки така: чоловіків — 71, жінок — 33.

Стан органів черевної порожнини (жовчного міхура та підшлункової залози) визначався шляхом проведення ультразвукової діагностики за допомогою апарата «Алока-680» [8]. Визначення рівня кислотності шлункового соку здійснювалося за допомогою індикатора кислотності шлунка (ІКШ-2) («СКБ МЕТ», Кам'янець-Подільський, Україна) за методикою В. М. Чорнобрового [12]. Для спрощення підрахунку середніх значень рівня кислотності шлунка були застосовані умовні одиниці (УО). Одна УО відповідала значенню 1-го підрівня шкали обчислення кислотності, якщо прийняти значення анацидності за 0 (5 рівнів по 5 підрівнів — 25 УО).

Верифікація стану верхніх відділів шлунково-кишкового тракту проводилася шляхом реалізації процедури езофаго-

гастродуоденоскопії за допомогою ендоскопа «UGI FP-7» фірми «Фуджіон» (Японія). Наявність і ступінь обсіменіння НР-інфекцією слизової шлунка визначалися подвійною методикою: мікроскопуванням забарвлених за Гімзою мазків-відбитків і шляхом визначення уреазної активності, матеріал для яких брали з 4 точок під час проведення ендоскопії: із середніх третин антрального відділу та тіла шлунка за малою та великою кривиною [2]. Послідовність проведення комплексу інструментальних методів дослідження обумовлено загальноприйнятими вимогами [4]. Комплексне обстеження хворих проводилося до і після лікування за типовими схемами [6; 9; 10].

Послідовність обстеження хворих виконувалася у такий спосіб: спочатку здійснювалась ультразвукова діагностика, потім — внутрішньошлункова рН-метрія, згодом — езофагогастродуоденоскопія з взяттям біопсійного матеріалу для проб на гелікобактерну інфекцію (НР). Дослідження проводили вранці, натщесерце, через 12–14 год після останнього прийняття їжі.



Кількісні показники оброблялися статистично із застосуванням стандартних критеріїв Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Під час первинного обстеження в усіх хворих при ультразвуковому дослідженні стану жовчного міхура та підшлункової залози було виявлено типові ознаки як первинного гострого, так і загострення хронічного холецистопанкреатиту. При проведенні езофагогастродуоденоскопії в 100 % випадків було виявлено хронічний гастродуоденіт в активній фазі. У 47 (44,3 %) осіб був наявний виразковий процес в цибулині дванадцятипалої кишки у стадії початкової чи неповної епітелізації. Розміри виразкових дефектів коливалися від 0,5 до 1,4 см. У 29 (27,4 %) хворих було виявлено рубцево-виразкову деформацію різного ступеня вираженості, що свідчило про неодноразовість виразкоутворення. У 101 (95,3 %) хворого у шлунковій порожнині було виявлено жовч, що трактувалось як прояв дуоденогастрального рефлюксу. Гелікобактерна інфекція була виявлена у 100 % випадків, але при невеликому ступені обсіменіння слизової оболонки шлунка — від (+) до (++), і не в усіх топографічних зонах: в антральному відділі за великою кривиною ступінь обсіменіння (+) було виявлено у 3 (2,8 %), за малою кривиною (+) — у 4 (3,8 %); у тілі шлунка за великою кривиною ступінь обсіменіння (+) було виявлено у 2 (1,9 %), за малою кривиною (+) — у 101 (95,3 %), (++) — у 5 (4,7 %) хворих.

Під час повторного обстеження після проведеного лікування, яке складалося з де-нолу, вініліну, ранітидину та мезиму за загальноприйнятою схемою, в усіх хворих при ультразвуковому дослідженні було підтверджено відсутність ак-

тивного патологічного процесу з боку органів черевної порожнини. При ендоскопічному обстеженні в 100 % випадків жовч у шлунковій порожнині була відсутня, виразки загоїлися. НР-інфекція була виявлена у 96 (90,6 %) хворих тільки при ступені обсіменіння (+), і тільки в тілі шлунка за малою кривиною.

Первинні заміри рН шлункового соку дали такі результати: виражена гіперацидність була виявлена у 2 (1,9 %) хворих, помірна гіперацидність — у 21 (19,9 %), нормацидність — у 69 (65 %), гіпоацидність помірна — у 10 (9,4 %), гіпоацидність виражена — у 4 (3,8 %) хворих. Під час повторного обстеження були отримані такі дані: виражена гіперацидність у 18 (17 %), помірна гіперацидність — у 49 (46,2 %), нормацидність — у 35 (33,1 %), помірна гіпоацидність — у 3 (2,8 %), виражена гіпоацидність — у 1 (0,9 %) хворого. Результати середніх показників рН шлункового соку у хворих на хронічний гастрит типу В із дуоденальним рефлюксом до лікування — (11,3±0,12) УО, після лікування — (16,2±0,13) УО. Отже, за відсутності жовчі у шлунковій порожнині середній показник рН середовища у перекладі з УО відповідає гіперацидності помірній мінімальній, тимчасом як за наявності жовчі він відповідає нормацидності мінімальній, тобто знижується на 1 рівень за шкалою згідно з методикою В. М. Чорнобрового (таблиця).

Дані результати можна логічно пояснити з позиції знань про стадійність розвитку хронічного гастриту типу В, впливу жовчі на життєдіяльність НР-інфекції і рН самої жовчі. Наявність хворих з різним рівнем кислотності є відображенням різних стадій розвитку хронічного гастриту типу В, коли поступово відбувається ретроградне заселення НР з первинного осередку її локалізації — антрального відділу —

Таблиця

Шкала обчислення рівня кислотності шлункового соку за методикою В. М. Чорнобрового

Рівні та підрівні кислотності шлункового соку	УО
Гіперацидність виражена	
1) тотальна	25
2) субтотальна	24
3) абсолютна	23
4) селективна	22
5) мінімальна	21
Гіперацидність помірна	
1) тотальна	20
2) субтотальна	19
3) абсолютна	18
4) селективна	17
5) мінімальна	16
Нормацидність	
1) тотальна	15
2) субтотальна	14
3) абсолютна	13
4) селективна	12
5) мінімальна	11
Гіпоацидність помірна	
1) тотальна	10
2) субтотальна	9
3) абсолютна	8
4) селективна	7
5) мінімальна	6
Гіпоацидність виражена	
1) тотальна	5
2) субтотальна	4
3) абсолютна	3
4) селективна	2
5) мінімальна	1
Анацидність	0

до тіла шлунка, що супроводжується зниженням рівня кислотності внаслідок як порушення регуляції кислотоутворення, так і безпосереднього нейтралізуючого впливу продукту життєдіяльності НР — аміаку, який відчутно проявляється при великій масі бактерій [5]. При тривалому загостренні хронічного гастриту (більш 2 тиж), за якого можлива трансформація цього патологічного процесу у виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, у 100 % хворих відмічається розвиток реактивного холецистопанкреатиту, який супроводжується формуванням дуоденогастрального рефлюксу [3]. Жовч негативно



впливає на активні форми НР-інфекції, що при формуванні дуоденогастрального рефлюксу призводить до процесу самосанації, що й підтверджується даними первинного обстеження [1; 6]. Враховуючи низький рівень гелікобактерної інфекції до і після лікування, можна знехтувати її впливом на показники рН шлункового середовища, а зміни середніх значень рівня кислотності безпосередньо пов'язати із впливом самої жовчі, рН якої становить 6,0–7,0 [7] і яка, потрапляючи у шлункову порожнину і змішуючись з її вмістом, призводить до змін показників рН шлункового соку в бік лугу.

Висновки

Таким чином, жовч, яка потрапляє під час дуоденогастрального рефлюксу, що формується на фоні реактивного холецистопанкреатиту як наслідку тривалого загострення хронічного гастриту типу В, у

порожнину шлунка, істотно впливає на показники внутрішньошлункової рН-метрії, зрушуючи їх у бік лугу в середньому на 1 рівень за шкалою за методикою В. М. Чорнобрового.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авраменко А. О. Вплив деяких екзогенних і ендогенних факторів на рівень кислотності і ступінь обсіменіння слизової оболонки шлунка *Helicobacter pylori* // Одес. мед. журнал. — 1998. — № 6. — С. 54-56.
2. Авраменко А. О. Напівпровідниковий інфрачервоний частотний лазер у комплексному лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки // Там же. — № 3. — С. 49-51.
3. Авраменко А. А., Гоженко А. І., Короленко Р. Н. Влияние длительности обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки на сроки формирования реактивного холецистопанкреатита // Клін. та експеримент. патологія. — 2003. — Т. II, № 1. — С. 2-4.
4. Галкин В. А. Современные методы диагностики дискинезий жёлчного пузыря и некалькулёзного холецистита // Тер. архив. — 2001. — № 8. — С. 37-38.

5. Гоженко А. І., Авраменко А. О. До питання про взаємовідношення НР-інфекції та кислотно-пептичного чинника при різних стадіях і періодах виразкової хвороби дванадцятипалої кишки // Буковин. мед. вісник. — 2003. — № 2. — С. 43-48.

6. Ивашкин В. Т., Мегро Ф., Лапина Т. Н. *Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии. — М., 1999. — 255 с.

7. Косицкий Г. И. Физиология человека. — М.: Медицина, 1985. — 544 с.

8. Митьков В. В., Медведева М. В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. — М.: Видар, 1996. — Т. 1. — 335 с.

9. Окорочков А. Н. Лечение болезней внутренних органов. — Минск, 1995. — Т. 1. — С. 252-253.

10. Передерий В. Г. Язвенная болезнь или пептическая язва? — К., 1997. — 158 с.

11. Передерий В. Г., Ткач С. М., Скопиченко С. В. Язвенная болезнь. Прошлое. Настоящее. Будущее. — К., 2003. — 256 с.

12. Чернобровый В. Н. Клиническое применение индикатора кислотности желудка: Метод. рекомендации. — Винница, 1991. — С. 3-12.

УДК 616.5-002.954-07

А. І. Грачов, А. І. Даниленко

ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ УРАЖЕНЬ ШКІРИ, СПРИЧИНЕНИХ УКУСАМИ КЛІЩІВ

Одеський державний медичний університет

Укуси кліщів можуть спричинювати стійкі запалення шкіри — уртикарний дерматит, що супроводжується швидко минаючими свербінням, печінням, гарячкою. У деяких місцевостях спостерігається сезонність цих явищ (весняно-літній, рідше осінній період) [3].

На місці укусу виникає папула, іноді з почервонінням навколо. Спочатку в осередку ураження відзначаються набряк епідермісу і дерми, пов-

нокров'я судин. Пізніше в епідермісі — псевдоепітеліоматозна гіперплазія, в дермі — гранулематозний інфільтрат, що проникає в підшкірно-жирову клітковину [2]. Інфільтрат складається з еозинофілів і гістіоцитів, деякі гістіоцити гіперхромні, мають два ядра. В інфільтраті можуть утворюватися лімфоїдні фолікули із зародковими центрами, розташовуватися частини кліща у вигляді епідермальних кіст-

включень або такі, що лежать у тканині вільно, з наявністю навколо клітин сторонніх тіл.

Якщо частини кліща залишаються в шкірі, діаметр ураження коливається від 1 до 7 см. Виникає хронічний специфічний запальний процес, що закінчується утворенням рубця. Запальний процес пов'язаний з поєднаною дією механічного і токсичного факторів (ушкодження шкірних покривів і дія отруйної слини кліща).

