

Коркин А.Л., Гасанова С.В.

Некоторые особенности морфологической перестройки слизистой оболочки желудка при впервые выявленных язвах верхних отделов желудочно-кишечного тракта, ассоциированных с различными факторами ulcerogenesis

БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск

Korkin A.L., Gasanova S.V.

Some features of the morphological reconstruction of the gastric mucosa in the newly diagnosed ulcer upper gastrointestinal tract associated with various factors ulcerogenesis opisthorchiasis

Резюме

У 56 жителей ХМАО-Югры с впервые выявленными язвами желудка и ДПК проведена оценка морфологической перестройки слизистой желудка по результатам гистологического исследования биоптатов и анализ факторов ulcerogenesis. У обследованных пациентов, при отсутствии инвазии *H. pylori*, хронический описторхоз и НПВП – факторы, сочетающиеся с морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка статистически значимо чаще, чем с алкоголем. Выявлено, что инвазия *H. pylori* является значимым фактором ulcerogenesis, манифестирующим образованием язв желудка и ДПК до морфологической перестройки СОЖ в 64% случаев.

Ключевые слова: язва, желудок, ДПК, описторхоз, кровотечение, *H. pylori*

Summary

At 56 residents of Khanty-Ugra with newly diagnosed gastric and duodenal ulcers evaluated the morphological reconstruction of the gastric mucosa by the results of histological examination of biopsy samples and analysis of the factors ulcerogenesis. We examined patients, in the absence of infection *H. pylori*, chronic opisthorchiasis and NSAIDs - factors, combined with morphological changes of gastric mucosa was significantly more likely than alcohol. It was revealed that the invasion of *H. pylori* is a major factor ulcerogenesis, manifests the formation of ulcers of the stomach and duodenum to the morphological reconstruction coolant in 64% of cases.

Key words : ulcer, stomach, duodenum , opisthorchias , bleeding, *H. pylori*

Введение

Роль инвазии *Helicobacter pylori* (*Hp*), как одного из значимых ulcerогенных факторов, в развитии метаплазии слизистой желудка общепризнанна [1; 5; 9].

Среди других факторов, способствующих морфологической перестройке слизистой оболочки желудка (СОЖ), отмечают пищевые и экологические факторы: употребление копченых продуктов, алкоголя, нитритов, курение табака [11].

На фоне приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) изменения СОЖ соответствуют гистологической картине химического гастрита [12]. В условиях эксперимента выявлена роль НПВП в формировании сосудистых расстройств, дистрофических изменений ямочного эпителия, активации процессов

апоптоза, пролиферации клеток СОЖ [6; 8]. При этом минимальные изменения СОЖ и двенадцатиперстной кишки (ДПК) сочетаются с НПВП-ассоциированными язвами [3; 4].

Показана роль описторхоза в морфологической перестройке слизистой оболочки не только билиарного, но и верхних отделов желудочно-кишечного тракта [2; 7].

Оценка роли потенциальных факторов ulcerogenesis, влияющих на морфологическую перестройку слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), представляет большой интерес и практическое значение.

Целью работы явилось изучение особенностей морфологической перестройки слизистой оболочки желудка при впервые выявленных язвах верхних отделов ЖКТ, ассоциированных с различными факторами ulcerogenesis.

Таблица 1. Сопоставление критериев морфологической перестройки слизистой оболочки желудка и факторов ulcerогенеза (инвазия Нр, прием НПВП, алкоголя и наличие хронического описторхоза) у пациентов с впервые выявленными язвами желудка и ДПК

Критерии	Пациенты без инвазии Нр «-» (первая группа) (20)	Пациенты с инвазией Нр «+» (вторая группа) (36)	χ^2	p		
1. Метоплазия СОЖ	6 (30%)	4 (11%)	3,13	0,0770		
2. Атрофия СОЖ	4 (20%)	8 (22%)	0,04	0,8440		
3. Дисплазия СОЖ	4 (20%)*	1 (3%)	4,69	0,0303		
4. Метоплазия, атрофия и дисплазия СОЖ	14 (70%)*	13 (36%)	5,91	0,0150		
5. Пациенты с признаками хронического гастрита без атрофии	10 (50%)	28 (78%)*	4,55	0,0330		
6. Пациенты без признаков хронического гастрита	6 (30%)*	0 (0%)	12,10	0,0005		
7. Пациенты без признаков метоплазии, атрофии и дисплазии СОЖ	6 (30%)	23 (64%)*	5,91	0,0150		
8. Пациенты без признаков кровотечения и перфорации	9 (45%)	27 (75%)*	5,04	0,0248		
9. Число случаев приема НПВП	7 (45%)	11 (31%)	0,12	0,7329		
10. Число случаев приема алкоголя	3 (15%)	7 (19%)	0,17	0,6773		
11. Число случаев диагностированной хронической фазы описторхоза	6 (30%)	10 (28%)	0,03	0,8600		
12. Число случаев кровотечения из ВВЯЖКТ (83%)	7 (45%)	8 (22%)	1,07	0,3009		
13. Число случаев перфораций ВВЯЖКТ (17%)	2 (10%)	1 (3%)	1,32	0,2501		
12. Частота морфологических изменений СОЖ при сравнении: хр. описторхоз/алкоголь	8 (40%)/3 (15%)	5 (14%)/2 (6%)	Нр «-»	Нр «+»	Нр «-»	Нр «+»
			3,75	1,76		
13. Частота морфологических изменений СОЖ при сравнении: хр. описторхоз/НПВП	8 (40%)/4 (20%)	5 (14%)/4 (11%)	2,33	0,17	0,1266	0,6802

Примечание: * - статистически значимые отличия при сравнении показателей в первой и второй группе ($\chi^2 < 3,75$ при $p < 0,05$).

Материалы и методы

В ОКБ г. Ханты-Мансийска обследовано 56 пациентов с впервые выявленными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯВВ) в возрасте $42 \pm 18,8$. Первую группу составили пациенты с ВВЯ без инвазии Нр – 20 пациентов. Во вторую группу вошли пациенты с впервые выявленной язвой (ВВЯ) на фоне инвазии Нр – 36 пациентов (табл.1).

У всех пациентов выполнен анализ гистологического исследования биоптатов слизистой желудка в соответствии с Хьюстонской модификацией Сиднейской системы [10]. Оценивались такие морфологические проявления как: метоплазия, атрофия, дисплазия.

Наличие инвазии Нр верифицировано при морфологическом исследовании биопсийного материала слизистой оболочки желудка на Нр и с помощью иммуноферментного серологического метода.

Среди ulcerогенных факторов, помимо инвазии Нр, оценивали частоту верификации – хронического приема НПВП, алкоголя и хронической фазы описторхоза у обследованных пациентов. Прием НПВП и алкоголя – диагностирован анамнестически. Хроническая фаза описторхоза верифицирована по результатам выявления в кале яиц *Opisthorchis felinus*.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica' 99 Edition (Statsoft). Статистическая значимость меж-групповых различий оценивалась с помощью критерия согласия Пирсона - χ^2 . Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p < 0,05$.

Проведенное исследование соответствует принципам Хельсинской декларации о защите прав человека, рассмотрено и одобрено членами локального этического комитета БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия».

Результаты и обсуждение

У пациентов с ВВЯ без инвазии Нр морфологические изменения СОЖ в виде метаплазии, атрофии, дисплазии выявлены в 70% случаев. При этом основной морфологических изменений СОЖ является метаплазия и атрофия, выявленная у 50% всех пациентов с ВВЯ без инвазии Нр (табл. 1).

У 90% пациентов первой группы выявлены ulcerогенные факторы: прием НПВП, алкоголя, наличие хронического описторхоза, составляющие 45%, 35%, 15% соответственно (табл.1).

При сопоставлении частоты морфологических изменений СОЖ у пациентов с ВВЯ без инвазии Нр выявлено статистически значимое превышение метаплазии, атрофии и дисплазии на фоне описторхоза по сравнению с пациентами с алкоголем в качестве единственного выявленного ulcerогенного фактора ($\chi^2 = 3,75$ при $p = 0,0530$). В ходе анализа частоты морфологических изменений СОЖ при описторхозе и приеме НПВП в первой группе отличий не выявлено (табл.1; $\chi^2 > 3,75$ при $p > 0,05$).

В первой группе пациентов в 55% случаев выявлено осложненное течение ВВЯ в виде кровотечения и перфорации – 45% и 10% соответственно (табл. 1).

У пациентов с ВВЯ на фоне инвазии Нр морфологические изменения СОЖ верифицированы реже, чем в первой группе пациентов, составляя 36% случаев (табл.1; $\chi^2 = 5,91$ при $p = 0,0150$). При этом отличительной особенностью пациентов второй группы является большое количество случаев неатрофического гастрита – 78%, статистически значимо превышая данный показатель в первой группе (табл.1; $\chi^2 = 4,55$ при $p = 0,0330$).

В ходе анализа частоты осложненного течения ВВЯ у пациентов первой и второй группы выявлено, что на фоне инвазии Нр случаи кровотечения и перфорации язв, верифицированы статистически значимо реже, чем у пациентов 1-й группы ($\chi^2 = 5,04$ при $p = 0,0248$). При этом не осложненное течение ВВЯ на фоне инвазии Нр верифицировано у 75% пациентов (табл. 1).

В ходе сравнения частоты метаплазии, дисплазии, атрофии у пациентов с ВВЯ на фоне инвазии Нр в сочетании с описторхозом, приемом НПВП и алкоголя не выявлено статистически значимых отличий (табл.1; $\chi^2 < 3,75$ и $p > 0,05$).

Заключение

У пациентов с ВВЯ хронический описторхоз и НПВП – факторы, сочетающиеся с морфологическими изменениями СОЖ статистически значимо чаще, чем с алкоголем при отсутствии инвазии Нр.

Инвазия Нр является значимым фактором ulcerогенеза, манифестирующим образованием язв желудка и ДПК до морфологической перестройки СОЖ в 64% случаев. При этом не отмечается статистически значимого роста осложненного течения ВВЯ на фоне Нр по сравнению с пациентами без инвазии Нр.

При миксте инвазии Нр с хроническим описторхозом выявлена статистически значимая тенденция к снижению частоты морфологической перестройки СОЖ, обусловленная более ранним манифестирующим образованием язв желудка и ДПК.

Осложненное течение ВВЯ в 50-60% случаев ассоциировано с приемом алкоголя и НПВП и проявляется в виде кровотечений из язвенных дефектов слизистой в 83% случаев.

Отсутствие статистически значимых отличий частоты морфологической перестройки СОЖ при описторхозе и приеме НПВП у пациентов с ВВЯ на фоне Нр мы связываем с ранним доминирующим ulcerогенным влиянием инвазии Нр. ■

Коркин А.Л., Гасанова С.В., БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск; Автор, ответственный за переписку - Гасанова Светлана Викторовна, заведующая отделением профилактики БУ ХМАО-Югры «Окружная клиническая больница», 628007 г.Ханты-Мансийск ул. Строителей д.100 кв. 21, телефон 89088810642 эл. почта svetlanagasanva@rambler.ru

Литература:

1. Бойкова Э.Р., Фазлыев М.М. Язвенная болезнь желудка, ассоциированная с *Helicobacter pylori*, предраковые состояния и рак желудка. *Современные проблемы науки и образования*. 2011; 6: 1-13.
2. Зуевский В.Г. Патоморфология поражений желудка при различных формах описторхоза и их роль в канцерогенезе [диссертация]. Тюмень-Сургут. 1995; 52
3. Каратеев А.Е., Муравьев Ю.В., Раденска-Лоповок С.Г. и др. Эффективность антихеликобактерной терапии при НПВП-индуцированной гастропатии. *Клиническая медицина*. 2003; 4: 37-41.
4. Каратеев А.Е. Лечение и медикаментозная профилактика НПВП-гастропатии: основные положения. *Фарматека*. 2006; 6: 37-45.
5. Лях Г.П., Реут А.А. Язвенная болезнь желудка и *Helicobacter pylori*. *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН*. 2005; 2: 315.
6. Неклюдова В.В. Патологические аспекты повреждения слизистой оболочки желудка при длительном использовании нестероидных противовоспалительных препаратов [диссертация]. Челябинск. 2012. – 22 с.
7. Пальцев А.И. Хронический описторхоз с позиции системного подхода. *Клиника. Диагностика. Патоморфоз. Лечение. Русский медицинский журнал*. 2005; 2: 96-101.
8. Пахомова И.Г. НПВП-индуцированные поражения желудочно-кишечного тракта: проблемы, особенности и пути их решения. *Consilium Medicum*. 2009;

- 2: 71-76.
9. *Correa P., Piazzuelo M.B. Natural history of Helicobacter pylori infection. Dig. Liver Dis. 2008; 40: 490-496.*
10. *Dixon M.F., Genta R.M., Yardley J. et.al. Classification and grading of gastritis. The Updated Sydney System. Amer. J. Surg. Pathol. 1996; 20: 1161-1181.*
11. *Gomceli I., Demiriz B., Tez M. World J. Gastroenterol. 2012; 18,37: 5164-5170.*
12. *Ishikava N, Fuchigami T, Matsumoto T. et al. Helicobacter pylori infection in rheumatoid arthritis: effect of drugs prevalence and correlation with gastroduodenal lesions. Rheumatology 2002; 41:72-77.*