

ПЕЧЕНЬ

Роль *Helicobacter pylori* в развитии осложнений портальной гипертензии при циррозе печени

Х. А. Акилов,
Л. Г. Баженов,
А. В. Девятков,
Ш. Т. Ураков,
А. Т. Чулиев

Научный центр хирургии
им.акад. В. Вахидова
(дир. – проф. Х.А. Аки-
лов), Ташкент, Узбекистан

Обследовано на наличие *Helicobacter pylori* (Hр) 30 больных циррозом печени (ЦП) с портальной гипертензией (ПГ) и варикозно-расширенными венами пищевода и желудка (ВРВПиЖ), поступивших в экстренном и плановом порядке на стационарное лечение.

Частота инфицирования пищевода и гастродуоденальной зоны составила 66.7%. У больных превалировала гипохлоргидрия, способствующая миграции Hр из антрального отдела желудка в его вышележащие отделы и пищевод. Высокая инфицированность Hр больных ЦП с ПГ и ВРВПиЖ обуславливает необходимость проведения у них противохеликобактерного лечения.

The Role of *Helicobacter Pylori* in Development of Complications of Portal Hypertension in Liver Cirrhosis Patients

Kh.A. Akolov,
L.G. Bazhenov,
A.V. Devyatov,
Sh.T. Urakov,
A.T. Chuliev

V. Vakhidov Scientific Center
of Surgery (Dir. –
prof. Kh.A. Akilov),
Tashkent, Uzbekistan

30 liver cirrhosis patients with portal hypertension and oesophageal and gastric varices admitted to hospital urgently or electively were examined for *Helicobacter pylori* (Hр).

The Hр infection rate of oesophagus or gastroduodenal zone was 66.7%. Most patients had hypochlorhydria which contributed to Hр migration from antrum to upper parts of stomach and to oesophagus. High rate of Hр infection in liver cirrhosis patients with portal hypertension and oesophageal and gastric varices born the necessity of anti-Hр therapy.

Введение

Со времени открытия *Helicobacter pylori* (Hр) (1983 г.) и установления важной этиопатогенетической роли этого микроорганизма в развитии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, появились данные о его влиянии на патологические процессы в других органах брюшной полости, в том числе в печени [1, 3, 7, 8, 10]. Так, J. Imoto и соавт. [9] при обследовании больных циррозом печени (ЦП) установили наличие Hр у 73.9% из них, что позволило авторам сделать вывод о достаточно высокой частоте хеликобактериоза среди больных ЦП и о возможности влияния Hр на течение цирротического процесса.

Известно, что ЦП нередко приводит к формированию портальной гипертензии (ПГ) с ее весьма грозными осложнениями, требующими хирургической коррекции. К ним прежде всего следует отнести варикозное расширение вен пищевода и желудка (ВРВПиЖ). А эрозивно-язвенные процессы над такими венами являются мощными детонаторами, провоцирующими профузные, фатальные пищеводно-желудочные кровотечения.

В нашей клинике при наблюдении за 386 больными с пищеводно-желудочными кровотечениями наличие эрозивного процесса над варикозно-

расширенными венами пищевода и кадиального отдела желудка установлено у 26.2% из них [6]. Еще чаще эрозивно-язвенный процесс у больных ЦП с осложнениями ПГ наблюдается в пилороантральном отделе желудка. Он провоцирует развитие так называемых гепатогенных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако в доступной нам литературе отсутствуют сведения о роли Hр в возникновении эрозивно-язвенных процессов у больных ЦП с ПГ. С учетом важной роли Hр в эрозивных процессах верхнего отдела ЖКТ, которые могут индуцировать кровотечения из ВРВПиЖ, научный поиск в этом направлении представляется весьма актуальным.

Целью настоящего исследования явилось определение степени пораженности Hр больных ЦП с ПГ и возможности его участия в развитии у них геморрагических осложнений.

Материал и методы

Обследовано 30 больных ЦП с ПГ (23 мужчины и 7 женщин) в возрасте от 13 до 64 лет (в среднем 31.2 ± 2.5 года).

Больные поступили в экстренном (4) и плановом (26) порядке на стационарное лечение в клинику НЦХ им. акад. В. Вахидова для выполнения

Таблица 1. Результаты лабораторного обследования больных ЦП с ПГ (показатели в процентах)

| Исследованный материал | <i>H. pylori</i> | ГРК | Плесневые грибы | Другие микроорганизмы |
|-------------------------------|------------------|------|-----------------|-----------------------|
| Желудочный сок | 57.1 | 42.9 | 7.1 | 25.0 |
| Биоптат из кардии желудка | 45.5 | 63.6 | х | 63.6 |
| Биоптат из пищевода | 25.0 | 50.0 | х | 50.0 |
| Сыворотка крови (на антитела) | 62.5 | х | х | х |
| Всего инфицированных больных | 66.7 | х | х | х |

Примечание: х – определение не проводилось, ГРК – грибы рода Кандида.

Таблица 2. Влияние кислотности желудочного сока больных ЦП с ПГ на его микрофлору

| Уровень кислотности желудочного сока | Количество больных, % | НР | | ГРК | |
|--------------------------------------|-----------------------|------------|---------------------------------------|------------|---------------------------------------|
| | | частота, % | обсемененность КОЕ/мл ($M \pm m$) | частота, % | обсемененность КОЕ/мл ($M \pm m$) |
| Нормальный (БПК = 5–10) | 12.0 | 66.7 | $3.9 \times 10^6 \pm 2.1 \times 10^5$ | 45.5 | $5.0 \times 10^3 \pm 1.9 \times 10^2$ |
| Пониженный (БПК < 5) | 88.0 | 50.0 | $3.0 \times 10^4 \pm 1.3 \times 10^3$ | 66.7 | $2.0 \times 10^4 \pm 1.1 \times 10^3$ |
| <i>p</i> | | | <0.001 | | <0.001 |
| Повышенный (БПК > 0) | 0 | – | – | – | – |

“разобщающей” операции (операции М.Д. Пациоры при кровотечениях из ВРВПиЖ) и различных вариантов портосистемного шунтирования.

Всем пациентам проводили эндоскопическое исследование слизистых пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки с взятием биоптатов и также зондирование желудка для фракционного изучения желудочного сока.

В биоптатах определяли наличие Нр и сопутствующей микрофлоры. В желудочном соке наряду с тестированием кислотности (базальная продукция кислоты – БПК) изучали его хеликобактерную обсемененность [2]. Кроме того, исследовали образцы сыворотки крови больных на наличие антител (IgG) к Нр с помощью иммуноферментного метода (H.Pylori-Check-1, “Human”, Германия).

Результаты и обсуждение

Эндоскопическое исследование показало наличие практически у всех больных изменений в гастродуоденальной зоне: катаральные эзофагит (2) и гастродуоденит (11), эрозивные гастрит (1) и эзофагит (2), хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки (4). Результаты исследования представлены в табл. 1. В связи с тем, что у ряда больных Нр выявлялись в одних видах материала и не определялись в других, общая частота обнаружения Нр у данного контингента составила 66.7%.

О том, что персистенция Нр не безразлична для макроорганизма и вызывает соответствующую

его ответную реакцию, свидетельствует наличие противохеликобактерных антител у большинства больных (62.5%).

Наряду с Нр у больных достаточно часто обнаруживались ГРК, указывающие на снижение барьерных функций организма.

Изучение кислотности желудочного сока показало, что лишь у 12.0% больных была нормальная секреция (БПК-5-10), у остальных 88.0% она оказалась пониженной (БПК ниже 5). В связи с этим представлял особый интерес анализ высеваемости указанных выше микроорганизмов в зависимости от уровня кислотности. Он показал (табл. 2) наличие тенденции повышения выявляемости Нр по мере повышения кислотности и обратной тенденции по отношению к ГРК. Особенно четко эта закономерность проявляется при рассмотрении обсемененности Нр и ГРК желудочного сока.

Обращает на себя внимание тот факт, что у всех 4 больных, поступивших в экстренном порядке с кровотечением из ВРВПиЖ, были обнаружены высокая степень обсемененности Нр (10^4 – 10^5 КОЕ/мл) и выраженная серологическая реакция на наличие противохеликобактерных антител. Однако недостаточное количество наблюдений пока не позволяет нам делать однозначных выводов.

Полученные данные свидетельствуют о превалировании гипохлоргидрии желудочного сока у обследованного контингента больных, что обуславливает миграцию Нр из пилороантрального

отдела желудка, где в силу атрофических процессов кислотность снижается, в вышестоящие отделы желудка (тело и кардиальная часть), где они находят оптимальные условия для своей жизнедеятельности [4]. Одновременно сниженная кислотность желудка благоприятствует развитию ГРК, усугубляющих биотические процессы в пищеварительном тракте.

В результате уникальной подвижности и, возможно, других факторов Нр и продукты их метаболизма могут проникать в просвет пищевода и проявлять свои патогенные свойства, негативно воздействуя в том числе и на измененную слизистую над ВРВП [5].

Весьма высокая частота хеликобактериоза у больных ЦП с ПГ может быть обусловлена целым рядом общих и местных факторов: тотальным снижением сопротивляемости организма к инфекции у пациентов с ЦП, нарушением кровообращения в системе воротной вены, способствующим местному понижению резистентности слизистой гастродуоденальной зоны [3]. В свою очередь хеликобактерная инвазия усугубляет названные выше процессы. Все это приводит к прогрессирующей атрофии слизистой и развитию гипо- и ахлоргидрии. Необходимо также иметь в виду, что разные штаммы Нр различаются по вирулентности, т.е. способности к адгезии на слизистой желудка и, возможно, пищевода и набору других патогенных свойств, позволяющих Нр вызывать повреждение тканей хозяина вплоть до развития кровотечений и других осложнений [4, 5, 8].

Таким образом, Нр довольно часто встречаются у больных ЦП с ПГ и в силу наличия у них комплекса патогенных факторов утяжеляют течение основного заболевания и, вероятно, способствуют развитию кровотечений из ВРВПиЖ.

■ Заключение

Частота инфицирования пищеводно-желудочной области пищеварительного тракта больных ЦП с ПГ достигает 66.7%.

Сниженная кислотность желудочного сока у больных ЦП с ПГ способствует миграции Нр в верхние отделы желудка и пищевода.

Частое поражение Нр кардиальной части желудка и даже пищевода, наличие у Нр потенциально геморрагических свойств способствуют развитию у больных ЦП с ПГ эрозивно-язвенных процессов в слизистой пищевода и могут быть

провоцирующим фактором кровотечений из ВРВПиЖ.

Высокая инфицированность Нр больных ЦП с ПГ обуславливает необходимость проведения у них противохеликобактерного лечения.

■ Список литературы

1. Ансатаров Э.А., Трипольская Г.Н., Андреев Г.Н. и др. В кн.: Хронические заболевания печени – от вирусного гепатита до цирроза печени с портальной гипертензией. Ташкент, 1996. С. 57–58.
2. Баженов Л.Г., Перепелова И.Н. Выделение и идентификация Хеликобактер пилори при гастродуоденальной патологии: Методические рекомендации. Ташкент, 1994. 14 с.
3. Катаев С.С., Лебедев С.П., Голованова О.Ю., Коньков М.Ю. // Арх. пат. 1990. № 10. С. 45–49.
4. Лапина Т.Л. // Рос. мед. жур. 1987. № 7. С. 419–425.
5. Масевич Ц.Г., Лосева И.А. // Тер. арх. 1988. № 2. С. 26–28.
6. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятков А.В., Хашимов Ш.Х. // Хирургия Узбекистана 1999. № 1. С. 82–85.
7. Farinati F., De Bona M., Floreani A. et al. // Ital J. Gastroenterol. Hepatol. 1998. V. 30. № 1. P. 124–128.
8. Holton J. // Culture. 1995. V. 16. № 1. P. 6–8.
9. Imoto J., Joshida., Watanabe S. et al. // Proc. Tokyo. 1988. V. 4. P. 38–42.
10. Tsai C. // Dig. Dis. Sci. 1998. V. 3. № 6. P. 1219–1225.

■ Комментарии

Авторы статьи считают, что *Helicobacter pilory* утяжеляют течение цирроза печени и портальной гипертензии и, вероятно, способствуют развитию кровотечений из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка.

Возможно, в какой-то мере это так. Однако, для такого заключения им надо исследовать больных циррозом печени и портальной гипертензией после усиленного порто-кавального шунтирования. Такая операция полностью снимает угрозу кровотечений из ВРВ, исчезает и гастропатия. Следовательно, дело не в *Helicobacter pilory*, а в нарушении трофики слизистой пищевода и желудка, что является прежде всего следствием застоя крови в этих органах. Инфекция *Helicobacter pilory* скорее свидетель, а не причина эрозивно-язвенных поражений желудка и пищевода.

Профессор А.К. Ерамишанцев