

# КЛІНІКО-БАКТЕРІАЛЬНІ І ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ВИРАЗКИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, АСОЦІЙОВАНОЇ З *HELICOBACTER PYLORI* У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ

*Н.Т. Тутберідзе*

*Інститут терапії імені Л.Т. Малої АМН України, Харків*

**Ключові слова:** виразка дванадцятипалої кишки, асоційована з *helicobacter pylori*, хронічний пієлонефрит, мікробіоценоз.

Виразкова хвороба є однією з найпоширеніших патологій органів травлення — на неї страждає до 20% дорослого населення [5]. Вже доведено, що *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) відіграє значну етіологічну і патогенетичну роль у розвитку більшості захворювань гастродуоденальної зони, у тому числі у 98,8% випадків виразкової хвороби дванадцятипалої кишки [1, 2, 3, 6]. З *H. pylori* також пов'язують рецидивуючий перебіг виразкової хвороби. З кожним роком збільшується кількість хворих з поєднаною патологією [1, 4]. Наприклад, на тлі інфекції *H. pylori* відбувається зниження імунітетних властивостей організму, що спричиняє відповідні реакції з боку інших органів і систем, зокрема сечовивідної системи. Так, в ініціації захворювань нирок у хворих з дуоденальною виразкою значну роль відіграють такі ендогенні чинники, як нагромадження недоокислених продуктів азотистого обміну, підвищена продукція хлористоводневої кислоти. Крім того, поєднання інфекційних процесів у шлунку, дванадцятипалій кишці і нирках призводить до підвищення проникності ендотелію, експресії адгезивних молекул і посилення прокоагулянтної активності. При цьому спостерігається вихід медіаторів запалення — гістаміну, простагландинів тощо [1, 2, 4]. Тому нині особливий інтерес становить вивчення особливостей захворювань при поєднаній патології, зокрема виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ДПК), асоційованої з *H. pylori*, та хронічного пієлонефриту.

Мета дослідження — визначення клініко-бактеріальних і функціональних особливостей виразки дванадцятипалої кишки, асоційованої з *H. pylori*, поєднаної з хронічним пієлонефритом.

## **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Обстежено 110 хворих (чоловіків — 67 (60,10%), жінок — 43 (39,90%)) з виразковою хворобою

ДПК, асоційованою з інфекцією *H. pylori*, поєднаною з хронічним пієлонефритом та з виразковою хворобою ДПК без супутньої патології. Вік пацієнтів варіював від 18 до 62 років, середній вік становив  $(41,6 \pm 6,4)$  року. Тривалість захворювання: від 1 до 5 років — 10%, від 6 до 10 — 53,3%, від 11 до 15 — 46,7%, понад 15 років — 18,3%. Контрольна група склалася з 20 осіб.

Усі хворі ( $n = 110$ ) були розподілені на дві групи: до першої ( $n = 60$ ) ввійшли пацієнти з дуоденальною виразкою, асоційованою з *H. pylori*, до другої ( $n = 50$ ) — з дуоденальною виразкою, асоційованою з *H. pylori*, поєднаною з хронічним пієлонефритом.

Усім хворим при надходженні у стаціонар проводили відеоендоскопічне дослідження стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки за допомогою відеоендоскопічної системи «Olympus V 70». Візуально оцінювалися зміни слизової оболонки шлунка і ДПК (наявність ерозій, виразок). Обов'язково проводилася прицільна біопсія антрального і фундального відділів шлунка з метою виявлення *H. pylori* (цитологічним (у мазках-відбитках), біохімічним, гістологічним та мікробіологічним методами). З метою визначення кількісного та якісного мікробного складу в лунці і ДПК досліджували біоптати і пристінний слиз шлунка і проксимального відділу ДПК за допомогою стандартних бактеріологічних методів.

Кислотоутворюючу функцію шлунка досліджували за допомогою інтрагастральної базальної рН-метрії.

Хворим другої групи для визначення збудника проводили бактеріологічний посів сечі.

## **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ**

Виразковий анамнез у хворих з виразкою ДПК, асоційованою з *H. pylori* і поєднаною з хронічним пієлонефритом, становив  $(12,02 \pm 0,96)$  року, що

було вірогідно більше ( $P < 0,05$ ), ніж у пацієнтів з виразкою ДПК, асоційованою з *H. pylori* без ниркової патології. Крім цього, у хворих 1-ї групи клінічна симптоматика була більш вираженою, ніж у пацієнтів другої.

При оцінці стану слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки при відеоендоскопічному дослідженні виявлено певні зміни слизової оболонки ДПК: у хворих другої групи розмір виразок був дещо більшим — ( $9,35 \pm 0,23$ ) мм ( $P < 0,05$ ) (превалювало дно, вкриті фібрином, краї високі, із значним запальним валом), ніж у пацієнтів першої ( $6,21 \pm 0,38$ ) мм (превалювало дно з похилими краями та помірним запальним валом навколо). Дані гістологічного дослідження слизової оболонки шлунка та ДПК також показали наявність більш виразних запальних змін у слизовій оболонці у хворих другої групи, ніж у пацієнтів першої.

Також було проведено порівняння вираженості виразкового процесу та ступеня гелікобактеріозу у хворих обох груп. У пацієнтів другої групи виявлено сильний позитивний кореляційний зв'язок між вираженістю виразкового процесу і ступенем гелікобактеріозу ( $r = +0,623$ ,  $P < 0,01$ ). У пацієнтів першої групи цей кореляційний зв'язок був більш помірним ( $r = +0,324$ ,  $P < 0,05$ ).

При оцінці кислотоутворюючої функції шлунка виявлено кореляційний зв'язок між зростанням обсіменіння *H. pylori* та кислотоутворюючою функцією шлунка: у хворих другої групи ( $r = +0,42$ ,  $P < 0,01$ ) він був вірогідно сильнішим, ніж у пацієнтів першої ( $r = +0,34$ ,  $P < 0,05$ ).

При вивченні мікробіоценозу шлунка та дванадцятипалої кишки були отримані такі дані щодо його видового складу (табл. 1, 2).

Як видно з даних табл. 1, в обох групах хворих спостерігалось збільшення кількості осіб, в яких виділено стафіло- та стрептококи і гриби роду *Candida*. У мікробному пейзажі з'явилися мікрококи, протей, клебсієла, цитробактер та кишкова паличка. Зменшилася кількість осіб, в яких виділено лактобацили та біфідобактерії.

При порівнянні частоти виділення мікроорганізмів, з'ясувалося, що у другій групі було вірогідно більше осіб, в яких виділено стафіло- та стрептококи, гриби роду *Candida*, мікрококи, протей, клебсієлу, цитробактер та кишкову паличку на тлі зменшення кількості лактобацил та біфідобактерій.

Видовий склад мікробіоценозу в ДПК практично не змінився порівняно з таким шлунка. Проте зміни порівняно з групою контролю стали менш виразними. У міжгрупових відмінностях (між 1-ю та 2-ю групами) збереглася така сама тенденція, що і при дослідженні мікробіоценозу шлунка, але вона також стала менш виразною.

При бактеріологічному дослідженні сечі у хворих другої групи та видовій ідентифікації збудника виявлено:

- E. coli* — у 28 (56%) хворих;
- S. epidermidis* — у 20 (40%);
- Staphylococcus* — у 21 (42%);
- Klebsiella* spp. — у 5 (10%);
- Proteus mirabilis* — у 4 (8%);
- Klebsiella pneumonia* — у 3 (6%) хворих.

Таблиця 1. Склад мікробної флори шлунка в обстежених хворих

Назва мікроорганізму	Кількість хворих		
	Група контролю (n = 20)	1-ша група (n = 60)	2-га група (n = 50)
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	1 (5,0 ± 4,87)	18 (30,0 ± 5,92)*	20 (40,0 ± 6,93)*
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2 (10,0 ± 6,71)	21 (35,0 ± 6,16)*	22 (44,0 ± 7,02)*
<i>Streptococcus viridan</i>	4 (20,0 ± 8,94)	39 (65,0 ± 6,06)*	40 (80,0 ± 5,06)**
<i>Streptococcus faekalis</i>	4 (20,0 ± 8,94)	35 (58,3 ± 6,37)*	40 (80,0 ± 5,66)**
<i>Micrococcus</i>	—	9 (15,0 ± 4,61)	11 (22,0 ± 5,86)
<i>Escherichia coli</i>	—	19 (31,7 ± 6,01)	23 (46,0 ± 7,05)
<i>Proteus</i>	—	3 (5,0 ± 2,81)	5 (10,0 ± 4,24)
<i>Klebsiella</i>	—	7 (11,7 ± 4,15)	8 (16,0 ± 5,18)
<i>Citrobacter</i>	—	5 (8,3 ± 3,56)	5 (10,0 ± 4,24)
<i>Candida</i>	2 (10,0 ± 6,71)	22 (36,7 ± 6,22)*	25 (50,0 ± 7,07)*
<i>Lactobacillus</i> spp.	8 (40,0 ± 10,95)	10 (16,7 ± 4,82)*	8 (16,0 ± 5,18)*
<i>Bifidobacterium</i> spp.	7 (35,0 ± 10,57)	8 (13,3 ± 4,28)*	6 (12,0 ± 4,3)*

Примітка. В дужках наведено кількість пацієнтів у відсотках.

\*  $P < 0,01$  — різниця достовірна порівняно з показниками групи контролю;

\*\*  $P < 0,05$  — різниця достовірна між показниками 1-ї та 2-ї груп.

Таблиця 2. Склад мікробної флори дистального відділу дванадцятипалої кишки в обстежених хворих

Назва мікроорганізму	Кількість хворих		
	Група контролю (n = 20)	1-ша група (n = 60)	2-га група (n = 50)
Staphylococcus saprophyticus	1 (5,0 ± 4,87)	12 (19,7 ± 5,13)*	14 (28,0 ± 6,35)*
Staphylococcus epidermidis	2 (10,0 ± 6,71)	14 (23,3 ± 5,46)*	15 (30,0 ± 6,48)*
Streptococcus viridan	4 (20,0 ± 8,94)	26 (43,3 ± 5,66)*	27 (54,0 ± 7,05)*
Streptococcus faekalis	4 (20,0 ± 8,94)	30 (50,0 ± 6,45)*	35 (70,0 ± 6,48)*/**
Micrococcus	—	8 (13,3 ± 4,28)	9 (18,0 ± 5,43)
Escherichia coli	—	17 (28,3 ± 5,82)	20 (40,0 ± 6,93)
Proteus	—	1 (1,7 ± 1,67)	2 (4,0 ± 2,77)
Klebsiella	—	3 (5,0 ± 2,81)	4 (8,0 ± 3,84)
Citrobacter	—	3 (5,0 ± 2,81)	3 (6,0 ± 3,36)
Candida	2 (10,0 ± 6,71)	11 (18,3 ± 4,99)	12 (24,0 ± 6,04)
Lactobacillus spp.	8 (40,0 ± 10,95)	10 (16,7 ± 4,82)*	8 (16,0 ± 5,18)*
Bifidobacterium spp.	8 (40,0 ± 10,95)	10 (16,7 ± 4,82)*	7 (14,0 ± 4,91)*

Примітка. В дужках наведено кількість пацієнтів у відсотках.

\*  $P < 0,01$  — різниця достовірна порівняно з показниками групи контролю;

\*\*  $P < 0,05$  — різниця достовірна між показниками 1-ї та 2-ї груп.

Порівняння змін мікробіоценозів шлунка та ДПК показало, що у хворих з виразковою хворобою ДПК, асоційованою з *H. pylori* та поєднаною з хронічним пієлонефритом, спостерігається певна закономірність видового складу порушень мікробіоценозу верхніх відділів кишкового тракту та сечовивідних шляхів.

### ВИСНОВКИ

У хворих з виразковою хворобою ДПК, асоційованою з *H. pylori* та поєднаною з хронічним пієлонефритом, порівняно з пацієнтами з виразковою хворобою ДПК без супутньої патології виразковий анамнез був більш тривалим, клінічні прояви та запальні процеси в слизовій оболонці шлунка і

ДПК — більш виразними, значною мірою підвищувалася кислотоутворююча функція шлунка.

Спектр мікроорганізмів, визначених у сечі, що сприяють розвитку і прогресуванню хронічного пієлонефриту, може бути порівняним зі спектром мікробної флори дуоденальної зони у хворих з виразковою хворобою ДПК, асоційованою з *H. pylori*.

Більш сильний кореляційний зв'язок між вираженістю виразкового процесу і ступенем гелікобактеріозу ( $r = +0,623$ ,  $P < 0,01$ ) у хворих з дуоденальною виразкою, поєднаною з хронічним пієлонефритом, свідчить про дисбаланс регуляторних систем організму пацієнта, проникнення та агрегацію різних інфекційних агентів і ускладнення патологічного характеру.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авраменко А.А., Гоженко А.И. Хеликобактериоз.— Одесса: Фотосинтетика, 2004.— 326 с.
2. Бреннер Б.М. Механизмы прогрессирования болезней почек // Междунар. семинар по нефрологии (Москва, 29—30 мая 1995 г.).— М., 1995.— С. 106—112.
3. Домараский И.В., Исаков В.А. Helicobacter pylori и его роль в патологии // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунологии.— 2000.— № 1—2.— С. 116—117.
4. Мойсенко В.О. Особенности инфицирования слизистой оболочки желудка и дванадцатиперстной кишки Helicobacter

pylori при нефрогенных гастродуоденопатиях // Укр. мед. часопис.— 1999.— № 2 (10).— С. 121—123.

5. Філіпов Ю. А., Шмігель З.М., Котельнікова Г.П. Рівень поширеності захворюваності на хвороби органів травлення в Україні серед дорослих та підлітків // Гастроентерологія.— 2001.— Вип. 32.— С. 3—4.

6. Червинец В.М., Бондаренко В.М., Базлов С.И. Микрофлора слизистой оболочки ulcerозной зоны больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол.— 2001.— № 5.— С. 12—15.

**КЛИНИКО-БАКТЕРИАЛЬНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ  
ЯЗВЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С HELICOBACTER PYLORI  
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ**

**Н.Т. Тутберидзе**

Приведены результаты изучения клинико-бактериальных и функциональных особенностей язвы двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *Helicobacter pylori* у больных хроническим пиелонефритом.

**CLINICAL BACTERIAL AND FUNCTIONAL PECULIARITIES  
OF HELICOBACTER PYLORI-ASSOCIATED DUODENAL ULCER  
IN PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS**

**N.T. Tutberidze**

The results of the study of clinical and bacterial and functional peculiarities of *Helicobacter pylori*-associated duodenal ulcer in patients with chronic pyelonephritis have been presented.