

УДК 616.33 – 002.2 – 07: 579. 835. 12

К ВОПРОСУ О КОНЦЕНТРАЦИИ «ОСТАТОЧНОГО» АММИАКА В ПОЛОСТИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ 12-ТИ ПЕРСТНОЙ КИШКИ В РАЗНЫЕ ФАЗЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Авраменко А.А., Петрашенко Н.П., Жуков В.А.

Проблемная лаборатория по вопросам хеликобактериоза 3-ей городской больницы, г. Николаев

Украинский НИИ медицины транспорта, г. Одесса

Одесский государственный медицинский университет

Впервые поступила в редакцию 24.03.2006 г. Рекомендована к печати на заседании ученого совета НИИ медицины транспорта, протокол № 5 от 30.06.2006 г.

Несмотря на более чем 150 летнюю историю научного изучения этиологии и патогенеза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) многие вопросы о причине этого заболевания и механизме язвообразования остаются до сих пор спорными [5]. Также остаётся необъяснённым механизм происхождения многих клинических проявлений данного заболевания, одним из которых является эндотоксикоз.

86

Очень часто у больных ЯБДПК присутствуют проявления интоксикации — слабость, вялость, быстрая утомляемость, тошнота, снижение или полное отсутствие аппетита; нарушение сна [7]. Как известно, для нейтрализации соляной кислоты НР-инфекция использует газ — аммиак, который образуется из мочевины под воздействием фермента уреазы, продуцируемой НР [2,5]. Учитывая токсичность данного газа [3, 4, 6], возникает вопрос: «Не является ли аммиак, образующийся в желудке, причиной эндотоксикоза при ЯБДПК?» С целью исследования данного предположения и была проведена наша работа по изучению наличия и концентрации «остаточного» аммиака — аммиака, оставшегося после нейтрализации соляной кислоты вокруг НР-инфекции.

Материалы и методы.

Было комплексно обследовано 67 больных ЯБДПК до и после проведения курса противоязвенной терапии. Возраст больных колебался от 17 до 63 лет, стаж заболевания — от 1 года до 25 лет,

срок обострения — от 3-х до 13 дней. Мужчин было 51 человек, женщин — 16.

Верификация состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) проводилось путём проведения эзофагогастродуоденоскопии (эндоскоп «UGI FP-7», фирма «Фуджинон» (Япония), уровень кислотности желудочного сока определялся путём проведения пошаговой внутрижелудочной рН-метрии (прибор ИКЖ-2, СКБ «МЭТ», г. Каменец-Подольский, Украина) по методике Чернобрового В.Н. [8] (определение среднего уровня кислотности производилось с использованием условных единиц (УЕ) – 1 подуровень соответствовал 1 единице – всего 25 УЕ) [2]; определение НР-инфекции проводилось двойным тестированием (уреазный тест и микроскопирование окрашенных по Гимза мазков-отпечатков), материал для которых брался во время проведения эндоскопии из 5 топографических зон ЖКТ: из края язвы луковицы 12-ти перстной кишки, из средней трети антрального отдела и тела желудка по большой и малой кривизне [1]. Наличие и определение концентрации остаточного аммиака в полости желудка проводилась по разработанной нами методике при помощи прибора «Диагностический газоанализатор» .

Обследование проводилось в следующем порядке: после сбора данных по клиническим проявлениям сначала — газоанализ на остаточный аммиак, затем — рН-метрия, после — эндоскопи-

ческое обследование с забором материала для проведения тестирования на НР-инфекцию. Исследования проводились утром, натощак, через 12-14 ч после последнего приёма пищи.

Курс лечения занимал 28 дней, включал в себя следующие препараты: Де-нол, винилин, настойку эхинацеи, амоксил по предложенной нами схеме [2].

Результаты исследований и их обсуждение.

При первичном опросе было выяснено, что слабость, вялость, быстрая утомляемость присутствовали у всех больных в 100% случаев; тошнота и снижение аппетита – у 64-х (95,5%) пациентов, полное отсутствие аппетита – у 3-х (0,5%); нарушение сна в виде прерывистого (беспричинно просыпались ночью от 1-го до 5-ти раз) – у 49-ти (73,1%) пациента, полная бессонница – у 1-го (1,5%).

При первичном тестировании на «остаточный аммиак» до курса лечения уровень аммиака в выдыхаемом воздухе у больных ЯБ ДПК колебался от 19,2 до 24,8 мг/м³ и составил в среднем 20,2 ± 0,14 мг/м³.

При первичном определении уровня кислотности желудочного сока определялись все уровни кислотности: гиперацидность выраженная – у 5 (7,5%), гиперацидность умеренная – у 12 (17,9%), нормаацидность – у 31 (46,3%), гипоацидность умеренная – у 10 (14,9%); гипоацидность выраженная – у 9 (13,4%). В среднем уровень кислотности соответствовал нормаацидности минимальной.

При первичном проведении эзофагогастродуоденоскопии у всех 67 больных (100%) был подтверждён активный язвенный процесс с наличием язвенного дефекта в луковице 12-ти перстной кишки, размеры которого колебались от 0,6 до 1,8 см. У 38 (56,7%) пациентов имелась рубцово-язвенная деформация луковицы различной степени выраженности.

При первичном тестировании на НР-инфекцию НР был подтверждён у

всех больных: в антруме по большой кривизне он был обнаружен у 65-ти (97%) пациентов при концентрации: (+) – у 3-х (4,6%), (++) – у 6-ти (9,2%), (+++) – у 56-ти (86,2%); в антруме по малой кривизне – у 67-ми (100%) при концентрации: (++) – у 8-ми (11,9%), (+++) – у 59-ти (88,1%); в теле по большой кривизне – у 53-х при концентрации: (+) – у 4-х (7,5%), (++) – у 31-го (58,5%), (+++) – у 18-ти (34%); в теле желудка по малой кривизне – у 67-ми (100%) при концентрации: (+) – у 1-го (1,5%), (++) – у 7-ми (10,4%), (+++) – у 59-ти (88,1%). Во всех случаях НР-инфекция находилась в активной форме. В луковице 12-ти перстной кишки были обнаружены только неактивные коккообразные формы при концентрации не более (+).

При повторном опросе было выяснено, что слабость, вялость, быстрая утомляемость исчезли у всех больных в 100% случаев; снижение аппетита осталось у 3-х (4,5%) пациентов; нарушение сна в виде прерывистого (беспричинно просыпался ночью 1 раз) – у 1-го (1,5%) пациента.

При повторном тестировании на «остаточный» аммиак после курса лечения уровень аммиака в выдыхаемом воздухе у больных ЯБ ДПК колебался от 7,2 до 8,8 мг/м³ и составил в среднем 8,2 ± 0,14 мг/м³ (уровень «остаточного» аммиака снизился по сравнению с первичными данными почти в 2,5 раза).

При повторном определении уровня кислотности желудочного сока определялись 3 уровня кислотности: гиперацидность выраженная – у 10 (14,9%), гиперацидность умеренная – у 16 (23,9%), нормаацидность – у 41 (61,2%). В среднем уровень кислотности соответствовал гиперацидности умеренной селективной.

При повторном проведении эзофагогастродуоденоскопии у 66 больных (98,5%) язвенный дефект полностью зажил: по слизистому типу – у 49-ти (73%); в виде «белого» рубца – у 13-ти (19,4%); в виде «красного» рубца – у 4-х (6,1%); у 1 (1,5%) пациента язвенный дефект находился в стадии неполной

эпителизации («сливные» эрозии).

При повторном тестировании на НР-инфекцию были получены следующие данные: в антруме по большой кривизне НР был обнаружен у 3-х (4,5%) пациентов при концентрации (+) в виде коккообразных форм; в антруме по малой кривизне — у 4-х (6%) при концентрации (+) в виде коккообразных форм; в теле по большой кривизне — у 3-х (4,5%) при концентрации (+) в виде коккообразных форм; в теле желудка по малой кривизне — у 5-ти (7,5%) при концентрации (+) в виде активных форм — у 1-го (1,5%), (++) в виде коккообразных форм — у 4-х (6%). В луковице 12-ти перстной кишки у 10-ти (14,9%) были обнаружены только неактивные коккообразные формы при концентрации не более (+).

Данные результаты логически объяснимы с точки зрения жизнедеятельности НР-инфекции. Концентрация вырабатываемого аммиака на слизистой желудка напрямую связана с концентрацией НР-инфекции: чем выше степень обсеменённости слизистой желудка хеликобактерной инфекцией, тем больше в сумме вырабатывается аммиака на нейтрализацию соляной кислоты, и, следовательно, выше уровень «остаточного» аммиака, который скапливается в полости желудка, а для ЯБ ДПК в острую фазу характерен именно высокий уровень НР в концентрации — (+++) — хотя бы в одной из топографических зон [2]. «Остаточный» аммиак, всасываясь через слизистую ЖКТ, а также через легочную ткань (при вдохе «остаточный» аммиак из полости желудка засасывается в лёгкие, попадает в малый круг кровообращения, а затем, минуя «печёночный барьер», в большой круг — к органам и тканям), вызывает интоксикацию, которая характеризуется выше перечисленными симптомами, характерными для хронического отравления аммиаком [3,4,6]. При проведении эрадикации, когда степень обсеменённости слизистой НР-инфекцией резко падает, снижается и уро-

вень «остаточного» аммиака в полости желудка, что приводит к снижению интоксикации и исчезновению патологических симптомов эндотоксикоза.

Выводы:

1. Симптомы интоксикации при обострении ЯБ ДПК связаны с концентрацией «остаточного аммиака» в полости желудка, которая имеет прямую зависимость от степени обсеменения НР -инфекцией слизистой желудка.
2. Проведение эрадикации приводит к снижению уровня остаточного аммиака в полости желудка и исчезновению патологических симптомов эндотоксикоза.

Литература.

1. Авраменко А.О. Напівпровідниковий інфрачервоний частотний лазер у комплексному лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки// Одеський медичний журнал – 1998. — № 3. – С. 49-51.
2. Авраменко А.А., Гоженко А.И. Хеликобактериоз. – Одесса, 2004. – 324 с.
3. Богоявленский В.Ф., Богоявленский И.Ф. Острые отравления. – С.-Петербург, 1999. – 158 с.
4. Жамгоцев Г.Г., Предтеченский М.Б. Медицинская помощь поражённым сильнодействующими ядовитыми веществами (СДЯВ). – М.: Медицина, 1993. – 207 с.
5. Ивашкин В.Т., Мегро Ф., Лапина Т.Н. Helicobacter pylori: революция в гастроэнтерологии. — Москва, Триадa-X, 1999. – 255с.
6. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. – М.: Медицина, 1994. – 255 с.
7. Рысс Е.С. Заболевания органов пищеварения (часть 1) . – С.-Петербург, 1995. – 365 с.
8. Чернобровый В.Н. Клиническое применение индикатора кислотности желудка (методические рекомендации). — Винница, 1991. – С.3-12.

Резюме

ДО ПИТАННЯ ПРО КОНЦЕНТРАЦІЮ «ЗАЛИШКОВОГО» АМІАКУ У ШЛУНКОВІЙ ПОРОЖНИНІ ХВОРИХ ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ 12-ТИ ПАЛОЇ КИШКИ У РІЗНІ ФАЗИ ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ.

*Авраменко А.О., Гоженко А.І.,
Петрашенко Н.П.*

Було комплексно обстежено 67 хворих виразковою хворобою 12-ти палої кишки до і після проведення антигелікобактерної терапії. Було виявлено, що після проведення ерадикації концентрація „залишкового» аміаку у шлунковій порожнині знижується у 2,5 рази.

Summary

ON IMPORTANCE FROM THE CONCENTRATION OF THE «REMNANT» AMMONIA IN THE GASTRIC CAVITAS OF THE PATIENTS SUFFERING DUODENAL ULCER DISEASE IN DIFFERENT PHASES OF PATHOLOGIC PROCESS

*Avramenko A.A., Gozenko A.I.,
Petrashenko N.P.*

67 patients suffering from duodenal ulcer disease has been all-round examination before and after eradication. The concentration of the «remnant» ammonia in the gastric cavitas after eradication has been lower in 2,5.

УДК 616.69 – 008.1

ЕРЕКТИЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Владиченко К.А., Федорук О.С.

Кафедра анестезіології, реаніматології та урології Буковинського державного медичного університету

Впервые поступила в редакцию 11.03.2006 г. Рекомендована к печати на заседании ученого совета НИИ медицины транспорта, протокол № 5 от 30.06.2006 г.

Еректильна дисфункція (ЕД) – це нездатність досягати адекватної ерекції статевого члена та підтримувати її, що обмежує або робить неможливим задовільне статеве спілкування [1]. Ця проблема стала актуальною вже не одну сотню років тому. Приблизно в 400 р. до нашої ери Гіппократ зробив припущення про те, що «надмірна заклопотаність чоловічими обов'язками і відсутність жіночої привабливості» є етіологічними чинниками розвитку імпотенції [2]. З тих пір при лікуванні ЕД було апробовано багато лікарських засобів і методів. Вісімдесяті роки ХХ-го сторіччя ознаменувалися виходом на більш якісний рівень лікування даної патології. Р.В.Беленда запропонував терапію локальним негативним тиском (ЛНТ-терапія), R.Virag – інтракавернозні ін'єкції вазоактивних препаратів [2-4], V.Michal, R.Virag, S.Nauri, П.А.Ковальов – реваскуляризацію статевого члена, .F.Scott – протезування статевого члена [1-3,5].

Застосування електронної мікроскопії при вивченні ангіоархітектоники кавернозних тіл призвело до відкриття двох

кіл кровообігу у статевому члені. Один з них функціонує у стані спокою і відіграє трофічну роль, а інший під час ерекції, забезпечуючи сексуальну функцію. Окрім цього, експериментальним шляхом було встановлено, що в стані спокою венозний дренаж здійснюється, в основному, дистальними венами статевого члена, а в стані ерекції – проксимальними. Це ще раз показує, як динамічні можуть бути зміни судинної системи статевого члена як фізіологічні, так і морфологічні [6]. Останніми роками погляди на механізм і фізіологію ерекції зазнали змін. Ставиться під сумнів наявність і участь подушечок Ебнера у фізіології ерекції. Тумесценція ініціюється стимуляцією парасимпатичних сакральних нервів з прегангліонарним нейротрансмітером – ацетілхоліном. Проте зараз встановлено, що більш значущу роль відіграють неадренергічні і нехолінергічні нервові волокна (НАНХ). Холінергічні волокна інгібують вплив адренергічних і стимулюють виділення волокнами НАНХ оксиду азоту, який є основним медіатором, що викликає релаксацію трабекул