

УДК 616.33-002.34:616.15+073.178

*О.В. Томаш, А.А. Лыков, О.В. Синяченко, Е.М. Лаушкина***ПРИСТРАСТИЕ К ТАБАКОКУРЕНИЮ И ТЕЧЕНИЕ ПЕПТИЧЕСКИХ  
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ**

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, Украина

Ключевые слова: гастродуоденальные язвы, течение, табакокурение

Курение – одна из самых распространенных вредных привычек, а зависимость от табака соответствует наркотической. Ежегодно причиной смерти 3 млн человек является курение [3]. К одному из наиболее негативных влияний табакокурения относится воздействие на слизистые оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Вполне понятно, что вдыхание табачного дыма может изменять в худшую сторону течение пептических гастродуоденальных язв (язвенной болезни желудка и ДПК), которые относятся к наиболее частым заболеваниям системы пищеварения и в течение жизни ими страдают от 6% до 20% всего взрослого населения

[1, 4, 7, 10, 12, 13]. В Украине распространенность данной патологии составляет 70 случаев на 10000 населения [8, 11], а зарегистрировано примерно 5 млн таких больных, причем в основном лиц трудоспособного возраста, что наносит огромный медико-социальный и экономический ущерб государству [9]. Проблема язвенной болезни в настоящее время сохраняет свою актуальность, поскольку многие принципиальные вопросы этиопатогенеза остаются спорными и не вполне ясными [6].

Целью данной работы стала оценка течения пептических гастродуоденальных язв у некурящих и курящих больных.

**Материал и методы исследования**

Под наблюдением находились 113 пациентов с пептическими дуоденальными язвами, среди которых было 74 (65,5%) мужчины и 39 (34,5%) женщины в возрасте от 15 до 72 лет (в среднем  $38,4 \pm 1,42$  лет). Женщины оказались более старших возрастных групп ( $\chi^2=14,6$ ,  $p=0,001$ ), а средний возраст женщин и мужчин соответственно составлял  $45,5 \pm 2,51$  лет и  $34,6 \pm 1,56$  лет ( $S=3,68$ ,  $p=0,001$ ;  $F=0,73$ ,  $p=0,127$ ). Длительность заболевания была от 3 месяцев до 38 лет (в среднем  $8,5 \pm 0,71$  лет).

У 10,6% пациентов установлено сочетание язвенной болезни ДПК и желудка (у 10,8% мужчин и 10,3% женщин). В 71,7% случаев имела место активная язва, в 4,4% - рубцующаяся, в 23,9% - деформация луковицы ДПК. Представители разного пола не отличались между собой по частоте этих показателей. У 27,4% обследованных отмечен гастроэзофагеальный рефлюкс (у 28,4% мужчин и 25,6% женщин), а сопутствующий хронический холецистит – у 8,9% пациентов (у 5,4% мужчин и 15,4% женщин,  $\chi^2=3,15$ ,  $p=0,076$ ).

40 (35,4%) больных были табакокурящими, из них мужчин оказалось в 10 раз больше, чем

женщин, составляя соответственно 51,4% и 5,1% человек ( $\chi^2=23,9$ ,  $p<0,001$ ). В среднем больные выкуривали  $13,3 \pm 1,37$  сигарет/сутки. Возраст некурящих пациентов составил  $38,0 \pm 1,90$  лет, а курящих –  $39,0 \pm 2,05$  лет ( $S=0,33$ ,  $p=0,741$ ;  $F=1,56$ ,  $p=0,065$ ), длительность заболевания – соответственно  $9,0 \pm 1,01$  лет и  $7,6 \pm 0,75$  лет ( $S=1,09$ ,  $p=0,279$ ;  $F=3,28$ ,  $p<0,001$ ).

Диагноз пептических гастродуоденальных язв базировался на клиническом, инструментальном, рентгенологическом и лабораторном обследовании больных. Всем пациентам выполнена фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с биопсией слизистой оболочки тела желудка и его пилорического отдела (аппарат «Olympus-GIF-Q20», Япония). Срезы биоптатов окрашивали гематоксилином и эозином, по Гимзе, Генту, Шуенинову, ставили PAS-реакцию. Больным выполнялись также интрагастральная рН-метрия (прибор «Гастроскан-5», Россия) и быстрый уреазный тест, а в сыворотке крови больных определяли уровень антихеликобактерных антител классов иммуноглобулинов G и A (ридер «PR2100 Sanofi diagnostic pasteur», Франция).

Во всех наблюдениях были обнаружены вы-

раженные морфологические признаки активности воспалительного процесса, характерные для хронического гастрита. При выявлении степени и характера колонизации *Helicobacter pylori* (Hр) различных отделов желудка нами отмечено, что несмотря на преимущественное воспаление в области антрального отдела Hр чаще выявлялся в фундальном отделе. Из 65 наблюдений хронического неатрофического гастрита у 92,3% больных в гистологических препаратах был обнаружен Hр в фундальном отделе и у 83,1% - в пилорическом отделе желудка. При атрофических формах гастрита Hр выявлялся в фундальном отделе у 82,2% больных, а в пилорическом – в 66,7%. Наличие Hр нами отмечено в эпителиоцитах покровно-ямочного эпителия и, особенно, в большом количестве в слизи.

В биоптатах обнаружены у 98,2% больных лимфоплазмочитарная инфильтрация стромы, у 96,5% - повышенная степень воспалительной

клеточной инфильтрации, у 69,9% - наличие нейтрофилов, у 66,4% - присутствие фибрина в железах, у 62,8% - изменения конфигурации эпителиоцитов за счет вакуолизации, набухания цитоплазмы и пикноза ядер, у 55,8% - тельца Русселя, у 54,0% - утолщение желудочных валликов за счет полнокровия и субэпителиального отека, у 45,1% - снижение высоты эпителиоцитов, у 43,4% - уменьшение глубины желудочных ямок.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена на персональном компьютере с помощью одно- и многофакторного дисперсионного анализа (пакеты лицензионных программ “Stadia.6.1/prof” и “Statistica”). Оценивали средние значения, их ошибки, коэффициенты корреляции (r), критерии Стьюдента (S), Фишера (F), Вилкоксона (W), Рао (R), Крускала-Уоллиса (KW), Хи-квадрат ( $\chi^2$ ) и достоверность статистических показателей (p) [2, 5].

### Результаты исследования и их обсуждение

На клинические признаки заболевания оказывали свое влияние пол больных (W=0,828, R=3,673, p=0,002), их возраст (W=0,001, R=5,605, p<0,001), длительность болезни (W=0,056, R=2,936), наличие язв желудка (W=0,879, R=2,437, p=0,030), гастроэзофагального рефлюкса (W=0,700, R=2,205, p=0,004) и сопутствующего холецистита (W=0,784, R=4,856, p<0,001), но не активность язв ДПК и деформация луковицы ДПК. Морфологические признаки зависели от возраста пациентов (W<0,001, R=5,242, p<0,001), длительности заболевания (W=0,015, R=2,810, p<0,001), наличия язв ДПК и желудка (соответственно W=0,737, R=4,093, p<0,001 и

W=0,679, R=5,409, p<0,001), эрозий желудка (W=0,620, R=7,027, p<0,001), гастроэзофагального и дуоденогастрального рефлюксов (соответственно W=0,552, R=2,469, p<0,001 и W=0,602, R=7,567, p<0,001).

Табакокурение воздействовало на клинические признаки течения пептических дуоденальных язв (W=0,332, R=2,572, p<0,001), в первую очередь на нарушения стула (KW=4,84, p=0,028), со степенью которых установлена прямая корреляционная связь числа выкуриваемых за сутки сигарет (r=+0,199, p=0,033). Последний фактор имел также позитивную зависимость с выраженностью диспептического синдрома (r=+0,193, p=0,038).

Таблица 1

#### Частота отдельных признаков патологии у курящих и некурящих больных

Признаки	Группы больных				$\chi^2$	p
	некурящие (n=73)		курящие (n=40)			
	абс.	%	абс.	%		
Активная язва ДПК	55	75,3	26	65,0	1,36	0,243
Рубцующая язва ДПК	3	4,1	2	5,0	0,05	0,826
Рубцовая деформация луковицы ДПК	15	20,6	12	30,0	1,27	0,260
Язвы желудка	8	18,6	4	10,0	0,03	0,874
Дуоденит	65	89,0	38	95,0	1,14	0,286
Гастроэзофагальный рефлюкс	12	16,4	19	47,5	12,5	<0,001
Дуоденогастральный рефлюкс	4	5,5	12	30,0	12,8	<0,001
Сопутствующий холецистит	10	13,7	-	-	6,01	0,014

Курение влияло на картину ФЭГДС ( $W=0,102$ ,  $R=4,286$ ,  $p<0,001$ ), в частности, на показатели гиперемии пищевода ( $KW=8,10$ ,  $p=0,004$ ), изменения со стороны желудка ( $W=0,239$ ,  $R=4,258$ ,  $p<0,001$ ) и ДПК ( $W=0,429$ ,  $R=2,353$ ,  $p<0,001$ ). Установлены зависимость картины ФЭГДС от числа выкуриваемых сигарет за сутки ( $KW=16,5$ ,  $p<0,001$ ) и прямая корреляционная связь между последним показателем и степенью ФЭГДС-признаков заболевания ( $r=+0,303$ ,  $p=0,001$ ), а также влияние курения на активность гастрита ( $KW=18,5$ ,  $p<0,001$ ), но не наличие дуоденита. Обнаружено воздействие табака на морфологические критерии изменений слизистой оболочки желудка и ДПК при ее биопсии

( $W=0,224$ ,  $R=2,288$ ,  $p<0,001$ ). У курящих больных в 2,9 раза чаще выявляли гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом и в 5,5 раз чаще дуоденогастральный рефлюкс (табл. 1). Вместе с тем, только у некурящих пациентов диагностирован сопутствующий хронический холецистит.

Количество выкуриваемых за сутки сигарет прямо коррелировало с выраженностью гиперемии пищевода ( $r=+0,260$ ,  $p=0,006$ ), рыхлости и гиперемии слизистой оболочки желудка (соответственно  $r=+0,374$ ,  $p<0,001$  и  $r=+0,460$ ,  $p<0,001$ ), эрозий ДПК ( $r=+0,237$ ,  $p=0,011$ ), а также со степенью изменений ФЭГДС-признаков ( $r=+0,303$ ,  $p=0,001$ ).

Таблица 2

**Частота отдельных морфологических признаков биоптатов слизистой оболочки желудка у курящих и некурящих больных**

Признаки	Группы больных				$\chi^2$	p
	некурящие (n=73)		курящие (n=40)			
	абс.	%	абс.	%		
Утолщение валиков	35	48,0	26	65,0	3,03	0,082
Уменьшение глубины ямок	17	23,3	32	80,0	33,8	<0,001
Изменения эпителиоцитов	41	56,2	30	75,0	2,93	0,048
Снижение эпителиоцитов	31	42,5	20	50,0	0,59	0,441
Клеточная инфильтрация	73	100,0	36	90,0	7,57	0,006
Наличие нейтрофилов	47	64,4	32	80,0	3,00	0,083
Лимфоциты	73	100,0	38	95,0	3,72	0,054
Тельца Русселя	35	48,0	28	70,0	5,10	0,024
Наличие фибрина в железах	43	58,9	32	80,0	5,15	0,023

У курящих больных при биопсии слизистой оболочки желудка (табл. 2) в 3,4 раза чаще обнаруживали уменьшение глубины желудочных ямок, в 1,3 раза – изменения конфигурации эпителиоцитов за счет вакуолизации, набухания цитоплазмы, пикноза ядер, в 1,5 раза – выявление телец Русселя, в 1,4 раза – наличие фибрина в железах, но в 1,1 раза реже – клеточную воспалительную инфильтрацию. Если у некурящих больных степень морфологических изменений слизистой оболочки составила  $1,0\pm 0,10$ , то у курящих –  $1,4\pm 0,13$  ( $S=2,15$ ,  $p=0,032$ ;  $F=1,12$ ,  $p=0,356$ ). Установлена прямая корреляционная связь этого показателя от количества выкуриваемых сигарет ( $r=+0,238$ ,  $p=0,011$ ). Кроме того, отмечена позитивная зависимость от последнего признака выраженности утолщения желудоч-

ных валиков ( $r=+0,201$ ,  $p=0,031$ ), уменьшения глубины ямок ( $r=+0,216$ ,  $p=0,021$ ), изменений конфигурации эпителиоцитов ( $r=+0,238$ ,  $p=0,011$ ), нейтрофильной инфильтрации в компонентах слизистой оболочки ( $r=+0,277$ ,  $p=0,003$ ), числа телец Русселя ( $r=+0,284$ ,  $p=0,003$ ), уровня фибрина в железах ( $r=+0,209$ ,  $p=0,025$ ).

Таким образом, курение сигарет негативно влияет на клинические проявления гастродуоденальных пептических язв, а также ФЭГДС- и морфологические признаки заболевания, которые коррелируют со степенью табакозависимости. Отказ от курения может существенно улучшить течение заболевания, а в комплексе реабилитационных мероприятий такой категории больных необходимо участие психотерапевтов.

## **ПРИСТРАСТЬ ДО ТЮТЮНОПАЛІННЯ І ПЕРЕБІГ ПЕПТИЧНИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК**

Донецький державний медичний університет

Оцінено перебіг пептичних гастродуоденальних виразок у хворих, що палять і ні. Тютюнопаління негативно впливає на клінічні прояви гастродуоденальних пептичних виразок, а також фіброзофагогастродуоденоскопічні й морфологічні ознаки захворювання, котрі корелюють зі ступенем тютюнозалежності. Відмова від куріння може істотно покращити перебіг захворювання. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 61-64)

*O. V. Tomash, A. A. Likov, O. V. Sinyachenko, Y. M. Laushkina*

## **PREDILECTION FOR CIGARETTE SMOKING AND THE COURSE OF PEPTIC GASTRODUODENAL ULCERS**

Donetsk state medical university

The course of peptic gastroduodenal ulcers in smoking and non – smoking persons was assessed. Cigarette smoking has a negative influence on clinical manifestations of gastroduodenal peptic ulcers as well as fibroesophagogastroduodenoscopic and morphologic signs of the disorder which correlate with the extent of tobacco – dependence. Giving up smoking can essentially improve the course of disease. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 61-64)

### *Литература*

1. Бабак О.Я. Нужна ли антихеликобактерная терапия при хроническом гастрите и пептических язвах? // Сучасна гастроентерол.-2001.-Т.5, №3.-С.3-9.
2. Боровиков В.П., Боровиков И.П. STATISTICA.-М.: Б.и., 1998.-583с.
3. Иоффина О.Б., Харченко В.И., Акопян А.С. Роль и значение табакокурения в заболеваемости и смертности от болезней системы кровообращения в современной России // Тер. арх.-1999.-Т.71, №1.-69-73.
4. Комаров Ф.И., Ивашкин В.Т. Отечественная гастроэнтерология – прошлое, настоящее, будущее // Клин. мед.-1997.-Т.75, №11.-С.4-7.
5. Кулаичев А.П. Методы и средства анализа данных в среде Windows STADIA.-М.: Информатика и компьютеры, 1999.-342с.
6. Кухтевич А.В., Болотова О.В., Зилов В.Г. Течение язвенной болезни в зависимости от конституциональных особенностей больных // Клин. мед.-2001.-Т.79, №5.-С.41-44.
7. Минушкин О.Н., Зверков И.В., Елизаветина Г.А., Масловский Л.В. Язвенная болезнь.-М.: Медицина, 1995.-150с.
8. Пелешук А.П., Передерий В.Г., Свиницкий А.С. Гастроэнтерология.-К.: Здоров'я, 1995.-304с.
9. Передерий В.Г., Ткач С.М., Передерий О.В., Шипулин В.П. Язвенная болезнь. Пептическая язва // Dostor.-2000.-№3.-С.27-35.
10. Ревенок К.М., Омельченко А.А., Соловйова Г.А. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки у хворих різного віку // Укр. мед. часопис.-1999.-Т.12, №4.-С.84-86.
11. Свиницкий А.С., Соловьева Г.А. Патогенез язвенной болезни в свете современных представлений // Сучасна гастроентерол. гепатол.-2000.-№1.-С.26-28.
12. Сулейманов З.М. Система гемостаза у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в сочетании с Helicobacter pylori позитивным хроническим гастритом // Клин. мед.-2001.-Т.79, №7.-С.60-62.
13. Хендерсон Д.М. Патология органов пищеварения.-М.-СПб.: БИНОМ, Невский диалект, 1997.-284с.

Поступила в редакцию 16.05.03