

16. Fiorani M., Biagiarelli B., Vetrano F., Guidi G., Dacha M., Stocchi V. In vitro effects of 50 Hz magnetic fields on oxidatively damaged rabbit red blood cells// Bioelectromag.-1997.-v.18.-P.125-131.
17. Видимски И., Вишек В., Андел М. и др.. Превентивная кардиология (Пер.с чешск.)-К., Здоров'я, 1986.-392 с.
18. Tabor Z. , Michalski J., Rokita E. Influence of 50 Hz magnetic field on human heart rate variability: Linear and nonlinear analysis//Bioelectromag.-2004.-Vol. 25(6).- P. 474 – 480.

Резюме

**К ВОПРОСУ МЕХАНИЗМОВ
БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ
МАГНИТНОГО ПОЛЯ 50 ГЦ**

Назаренко В.И.

Автором проанализировано влияние хронической экспозиции МП 50 Гц с уровнями 7, 250 и 7000 мкТл на свободно - радикальные процессы и показатели ЕКГ у белых крыс. Наблюдаемые биологические эффекты можно пояснить следующими, описанными в литературе механизмами действия МП 50 Гц: параметрический резонанс иона Ca^{2+} (порог

действия - 7 мкТл), влияние на свободно-радикальные процессы (порог действия - 250 мкТл), возникновение наведенных токов (порог действия - 7000 мкТл).

Summary

**TO THE QUESTION OF BIOLOGICAL
ACTION MECHANISMS OF MAGNETIC
FIELD 50 HZ**

Nazarenko V.I.

It was analyzed the influence of a chronic exposure of MF 50 Hz with levels 7, 250 and 7000 mkT on free - radical processes and parameters of ECG on white rats. The observable biological effects could be explained by the following, described in the literature, mechanisms of MF 50 Hz action: parametric resonance of ion Ca^{2+} (threshold of action - 7 mkT), influence on free - radical processes (threshold of action - 250 mkT), occurrence of induced currents (threshold of action - 7000 mkT).

*Впервые поступила в редакцию 28.04.2009 г.
Рекомендована к печати на заседании учёного
совета НИИ медицины транспорта
(протокол № 4 от 10.07.2009 г.).*

УДК 616.33 – 002.2 – 07: 579. 835. 12

**К ВОПРОСУ О СТАДИЙНОМ ИЗМЕНЕНИИ УРОВНЯ
ОБСЕМЕНЁННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА НР-ИНФЕКЦИЕЙ,
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНУТРИЖЕЛУДОЧНОГО ДАВЛЕНИЯ И
КОНЦЕНТРАЦИИ «ОСТАТОЧНОГО» АММИАКА В ПОЛОСТИ
ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА
(ВЫХОДНОЙ ОТДЕЛ)**

Авраменко А.А., Гоженко А.И., Лебедева Т.Л.

*Проблемная лаборатория по вопросам хеликобактериоза, г. Николаев
Украинский НИИ медицины транспорта, г. Одесса*

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка, НР-инфекция, «остаточный» аммиак, внутрижелудочное давление.

Введение

Открытие в 1983 году лауреатами Нобелевской премии Б.Маршаллом и Дж. Уорреном этиологического фактора хронического гастрита (ХГ) типа В и язвен-

ной болезни (ЯБ) - хеликобактерной инфекции (НР) [16, 17, 18, 19] - не приблизило к пониманию патогенеза язвообразования, а подтверждённый уже не одним исследователем факт формирования язв

при различном уровне кислотности [2, 3, 7, 8] требует поиска иного фактора повреждения, и определение условий, при которых этот фактор формируется, что и стало поводом для проведения нашей работы.

Материалы и методы

Было проведено комплексное обследование 43-х больных ЯБЖ с локализацией дефектов в выходном отделе желудка (возраст - от 17 до 70 года; стаж заболевания - от 3-х до 15-ти лет; мужчин - 23 (53,5%), женщин - 20 (46,5%)). У 14-ти пациентов (32,6 %) дефекты локализовались в препилорической зоне антрального отдела желудка, у 14-ти (32,6 %) - в пилорическом канале, у 15-ти (34,8%) - в пилоробульбарной зоне.

Все пациенты были сгруппированы в 3 группы по данным эндоскопического обследования:

- 1) группа с язвенным процессом в активной стадии - 28 (65,1%) человек;
- 2) группа с язвенным процессом в стадии начальной эпителизации язвенного дефекта - 8 (18,6%) человек;
- 3) группа с язвенным процессом в стадии неполной и полной эпителизации (рубцевания) язвенного дефекта - 7 (16,3%) человек.

Комплексное обследование включало: определение концентрации ОА с использованием аппарата «Диагностический газоанализатор» по разработанной нами методике [12], определение уровня внутрижелудочного давления по разработанной нами методике [13], внутрижелудочную рН-метрию (ИКЖ-2, АО «СКБ МЭТ», г. Каменец-Подольский, Украина) по методике Чернобрового В.Н. [14]; эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) (панэндоскоп «UGI FP-7» фирмы «Фуджинон» (Япония); двойное тестирование на НР: тест на уреазную активность и микроскопирование окрашенных по Гимза мазков-отпечатков, материал для которых брался во время проведения эндоскопии из 5-ти топографических зон: из луковицы двенадцатиперстной кишки,

из средней трети антрального отдела и тела желудка по большой и малой кривизне по разработанной нами методике [11].

Последовательность обследования: сначала проводилось определение концентрации ОА, затем - рН-метрия, а после - ЭГДС с забором биопсийного материала для проведения тестирования на НР. Определение уровня внутрижелудочного давления проводилось на следующий день по согласию больных. Исследование проводилось утром, натощак, через 12-14 часов после последнего приёма пищи.

Результаты исследований и их обсуждение

При определении уровня кислотности выявлялись все уровни кислотности: гиперацидность выраженная - у 11-ти (25,6%), гиперацидность умеренная - у 7-ми (16,3%), нормацидность - у 14-ти (32,6%), гипоацидность умеренная - у 6-ти (13,9%), гипоацидность выраженная - у 4-х (9,3 %), анацидность - у 1-го (2,3%) пациента.

При проведении ЭГДС у всех больных было подтверждено наличие ХГ в активной форме, на фоне которого и развивалась ЯБЖ; у 16-ти (37,2 %) пациентов имелись проявления перенесенных в прошлом обострений ЯБДПК в виде рубцовой деформации луковицы двенадцатиперстной кишки разной степени выраженности.

При тестировании 38-ми (88,4%) пациентов на НР в двенадцатиперстной кишке хеликобактерная инфекция была выявлена только в неактивной форме в виде кокков I I типа в 100% случаев при степени обсеменения от (+) до (+++).

Данные по наличию, формам и концентрации НР-инфекции у больных ЯБЖ в разные стадии патологического процесса на слизистой антрального отдела и тела желудка по большой и малой кривизне отражены в таблице 1.

При анализе данных по всем стадиям в антральном отделе желудка отмеча-

Таблица 1

Наличие, формы и концентрация НР-инфекции у больных ЯБЖ в разные стадии патологического процесса на слизистой антрального отдела и тела желудка по большой и малой кривизне

Стадия развития язвенного процесса	Отделы желудка			
	Антральный отдел		Тело желудка	
	Активные формы М ± м / (+)	Неактивные формы М ± м / (+)	Активные формы М ± м / (+)	Неактивные формы М ± м / (+)
1. Активная стадия	а) 2,11 ± 0,19; б) 2,11 ± 0,14	а) 0,82 ± 0,19; б) 0,64 ± 0,19	а) 1,96 ± 0,14; б) 2,04 ± 0,19	а) 0,89 ± 0,19; б) 0,93 ± 0,19
2. Стадия начальной эпителизации	а) 1,4 ± 0,37; б) 1,75 ± 0,37	а) 1,4 ± 0,37; б) 1,13 ± 0,37	а) 2,0 ± 0,37; б) 2,13 ± 0,37	а) 1,5 ± 0,37; б) 0,5 ± 0,37;
3. Стадия неполной и полной эпителизации	а) 0,29 ± 0,14; б) 0,57 ± 0,42	а) 2,29 ± 0,42; б) 2,14 ± 0,42	а) 1,43 ± 0,56; б) 1,57 ± 0,56	а) 1,86 ± 0,42; б) 1,86 ± 0,42

Примечание: а) большая кривизна, б) малая кривизна.

ется достоверное ($p < 0,001$) уменьшение концентрации активных форм НР-инфекции по большой кривизне в стадию неполной и полной эпителизации по отношению к активной стадии язвенного процесса, а также по отношению к стадии начальной эпителизации ($p < 0,01$); по малой кривизне также отмечается достоверное ($p < 0,01$) уменьшение концентрации активных форм НР-инфекции в стадию неполной и полной эпителизации по отношению к активной стадии язвенного процесса; концентрация неактивных форм и по большой, и по малой кривизне достоверно ($p < 0,01$) увеличивается в стадию неполной и полной эпителизации по отношению к активной стадии яз-

венного процесса.

При анализе данных по всем стадиям в теле желудка отмечается тенденция по уменьшению концентрации активных форм НР-инфекции как по большой, так и по малой кривизне по мере стихания активности патологического процесса, но без достоверных различий ($p > 0,1$; $p > 0,2$; $p > 0,5$); концентрация неактивных форм по большой кривизне достоверно ($p < 0,05$) увеличивается в стадию неполной и полной эпителизации по отношению к активной стадии язвенного процесса; концентрация неактивных по малой кривизне достоверно ($p < 0,05$) увеличивается в стадию неполной и полной эпителизации по отношению к стадии начальной эпителизации.

начальной эпителизации.

Таблица 2
Уровень внутрижелудочного давления у больных ЯБЖ в разные стадии развития патологического процесса

Стадия развития язвенного процесса	Внутрижелудочное давление при первичном измерении, см водн. ст. М ± м	Внутрижелудочное давление при измерении после имитации физической нагрузки, см водн. ст. М ± м	Количество исследований	%
1. Активная стадия	23,1 ± 1,29	87,7 ± 2,57	12	38,7
2. Стадия начальной эпителизации	21,1 ± 0,62	63,0 ± 6,13	6	19,4
3. Стадия неполной эпителизации и эпителизации	19,8 ± 0,25	39,4 ± 2,82	13	41,9

Данные по уровню внутрижелудочного давления у 31-го (72,1%) больного ЯБЖ в разные стадии патологического процесса до и после имитации физической нагрузки отражены в таблице 2.

При определении степени досто-

верности первоначальное давление у пациентов с язвенным поражением выходного отдела желудка в активной фазе достоверно больше ($p < 0,05$), чем у больных с язвенным поражением выходного отдела желудка в стадии эпителизации (рубцевания), в то время как достоверных различий между данными по стадиям начальной и неполной (полной) заживления нет ($p > 0,05$), также, как между данными по активной стадии и стадии начальной эпителизации ($p > 0,05$).

При определении степени достоверности по уровню давления после имитации нагрузки данный уровень давления у пациентов с язвенным поражением выходного отдела желудка в активной фазе достоверно больше ($p < 0,01$), чем

больных хроническим хеликобактериозом с язвенным поражением выходного отдела желудка в стадии начальной эпителизации, а также у группы больных с язвенным поражением выходного отдела желудка в стадии неполной и полной эпителизации (рубцевания) по отношению к этому же показателю группы больных с язвенным поражением выходного отдела желудка в активной стадии, в то время как между этими группами достоверных изменений не отмечается ($p > 0,5$).

Полученные данные объяснимы с точки зрения жизнедеятельности НР-инфекции и законов аэрогидродинамики. Активная форма НР-инфекции продуцирует аммиак за счёт расщепления мочевины ферментом уреазы, однако не весь

аммиак идёт на нейтрализацию соляной кислоты: часть его – остаточный аммиак (ОА) – концентрируется в полости желудка [3,6], повышая внутрижелудочное давление. В активную стадию язвенного процесса, когда

Таблица 3
Уровень NH_3 в выдыхаемом воздухе у больных ЯБЖ в разные стадии развития патологического процесса

Стадия развития язвенного процесса	Уровень NH_3 в выдыхаемой газовой смеси, ммоль/л $M \pm m$
1. Активная стадия (n = 28)	11,61 ± 0,15
2. Стадия начальной эпителизации (n = 8)	7,12 ± 0,41
3. Стадия неполной и полной эпителизации (n = 7)	6,89 ± 0,76

Примечание: n – количество исследований

у больных с язвенным поражением выходного отдела желудка в стадии начальной эпителизации, а также в стадии неполной и полной эпителизации (рубцевания) ($p < 0,001$); внутрижелудочное давление после нагрузки в стадию начальной эпителизации также достоверно больше ($p < 0,01$), чем в стадию неполной эпителизации и полной эпителизации.

Данные по уровню выдыхаемого NH_3 у больных ЯБЖ в разные стадии патологического процесса отражены в таблице 3.

При определении степени достоверности по уровню выдыхаемого аммиака

определяется достоверное снижение ($p < 0,001$) уровня аммиака у группы

да концентрация НР на слизистой высокая, высок уровень и ОА, и внутрижелудочного давления, которое повышается ещё больше, согласно закону Паскаля, при резком повышении внутрибрюшного давления на фоне физической нагрузки [10, 15]. Через 7 – 14 дней от начала активации патологического процесса к язвенному процессу присоединяется почти в 100% случаев реактивный панкреатит, который часто сопровождается дуодено-гастральным рефлюксом [4]. Попавшая в полость желудка желчь оказывает негативное воздействие на активную форму НР-инфекции, заставляя её перейти в неактивную (коккообразную) форму, которая или продуцирует аммиак в небольшом количестве (кокки I типа – «кокки ожидания»), или не продуцирует аммиак вообще (кокки II типа – «кокки

покоя»)[1, 9], что всё больше проявляется по мере саможизнения язвенных дефектов при стихании активности язвенного процесса [5]. Уменьшение концентрации активных форм НР на слизистой желудка приводит к уменьшению концентрации ОА в полости желудка и, соответственно, к снижению внутрижелудочного давления, что и подтверждается нашими исследованиями.

Выводы:

1. Уровень внутрижелудочного давления при язвенной болезни желудка (выходной отдел) имеет прямую зависимость от концентрации ОА, которая в свою очередь зависит от концентрации на слизистой желудка активных форм НР-инфекции.
2. Необходимо изучить наличие данной закономерности при медиогастральных формах язвенной болезни желудка.

Литература

1. Авраменко А.А. К вопросу о влиянии различных факторов на формирование коккообразных (неактивных) форм хеликобактерной инфекции // Гастроэнтерология (міжвідомчий збірник). – 2006. - выпуск 37. – С. 49-54.
2. Авраменко А.А., Гоженко А.И. Хеликобактериоз. – Одесса, 2004. – 324 с.
3. Авраменко А.А., Гоженко А.И., Гойдык В.С. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии). – Одесса, 2008г. – 304 с.
4. Авраменко А.А., Гоженко А.И., Короленко Р.Н. Влияние длительности обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки на сроки формирования реактивного холецистопанкреатита // Клінічна та експериментальна патологія. – 2003. – Т.ІІ. - № 1. – С. 2-4.
5. Авраменко А.А., Короленко Р.Н. К вопросу о значении степени обсеменения слизистой желудка хеликобактерной инфекцией для процесса са-

мозаживления язв двенадцатиперстной кишки //35 выпуск міжвідомчого збірника “Гастроентерологія”. – 2004. – С. 228 – 233.

6. Авраменко А.А., Петрашенко Н.П., Жуков В.А. К вопросу о концентрации «остаточного» аммиака в полости желудка у больных язвенной болезнью 12-ти перстной кишки в разные фазы патологического процесса // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2006. - №3 (5). – С. 86-89.
7. Григорьев П.Я., Исаков В.А. Современные представления об этиологии и патогенезе язвенной болезни // Вестник АМН СССР. – 1990. - № 3. – С.60-63.
8. Ивашкин В.Т., Мегро Ф., Лапина Т.Н. Helicobacter pylori: революция в гастроэнтерологии.- М.; Триада-Х, 1999. – 255с.
9. Исаков В. А., Домарадский И.А. Хеликобактериоз. – М.: Медпрактика-М, 2003. – 411 с.
10. Мазур А. П., Лисун Ю. Б. Соответствие внутрибрюшного давления, заданного инсуффлятором CO₂, давлению, измеренному в мочевом пузыре и желудке, во время выполнения лапароскопической операции // Клінічна хірургія. – 2006. - № 9. – С.40-41.
11. Патент на корисну модель 17723 Україна, UA МПК А61В1/00 Спосіб діагностики хронічного гастриту типу В, а також виразкової хвороби та раку шлунка, асоційованих з гелікобактерною інфекцією/ А.О. Авраменко - №u200603422; Заявл. 29.03.06; Опубл. 16.10.06, Бюл. № 10 – 3 с.
12. Патент на корисну модель № 40593 Україна, UA, МПК (2009) А 61 В 10/00. Спосіб визначення концентрації аміаку та сірководню у шлунковій порожнині хворих з проявами хронічного гелікобактеріозу - хронічного гастриту типу В і виразкової хвороби за Авраменком А.О./ А.О.Авраменко - № a200713844; Заявл. 10.12.2007р.;

Опубл. 27.04.2009р.; Бюл. № 8, 2009.
– 4 с.

13. Патент на винахід № 87060 Україна, UA, С 2, МПК (2009) А 61 В 10/00, А 61 М 25/00 Спосіб визначення тиску у шлунковій порожнині хворих з проявами хронічного гелікобактеріозу - хронічного гастриту типу В і виразкової хвороби за Авраменком А.О. / А.О.Авраменко - № а200712974; Заявл. 23.11.2007р.; Опубл. 10.06.2009р.; Бюл. № 11, 2009. – 4 с.
14. Чернобровый В.Н. (1991) Клиническое применение индикатора кислотности желудка (методические рекомендации). - Винница,1991. – С.3-12.
15. Bradley S. E., Bradley G. P. The effect of intra – abdominal pressure on renal function in man // J. Clin. Invest. – 1947. - Vol. 26. – P. 1010-1022.
16. Kang J. Y., Elders A., Majeed A. et al. Recent trends in hospital admissions and mortality rates for peptic ulcer in Scotland 1982 – 2002 // Aliment Pharmacol Ther. – 2006. - Vol.24 (1). – P. 65 – 79.
17. Lassen A., Hallas J., Schaffalitzky de Muckadell O.B. Complicated and uncomplicated peptic ulcer in a Danish country 1993 – 2002: a population-based cohort study // Am. J. Gastroenterol. -2006. - Vol. 101 (5). - P. 945 – 953.
18. Parsonnet J. Clinician – discoverers - Marshall, Warren, and H. pylori // N. Engl. J. Med. – 2005. –Vol. 8. – P.2421 – 2423.
19. Zapata – Colinders J.C., Zepeda – Gomez S., Montano – Loza A. et al. The association of Helicobacter pylori infection and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in peptic ulcer disease // Can. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 20 (4). – P.277 – 280.

Резюме

ДО ПИТАННЯ ПРО СТАДІЙНІ ЗМІНИ РІВНЯ ОБСІМЕНІННЯ СЛИЗОВОЇ ШЛУНКА НР-ІНФЕКЦІЄЮ, ПОКАЗНИКІВ ВНУТРІШНЬОШЛУНКОВОГО ТИСКУ І КОНЦЕНТРАЦІЇ «ЗАЛИШКОВОГО» АМІАКУ У ШЛУНКОВІЙ ПОРОЖНИНІ У ХВОРИХ ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ ШЛУНКА (ВИХІДНИЙ ВІДДІЛ)

Авраменко А.О., Гоженко А.І., Лебедева Т.Л.

Було досліджено зв'язок між ступенем обсіменіння слизової шлунка активними формами НР-інфекції, показниками внутрішньошлункового тиску та концентрацією «залишкового» аміаку у 43-х хворих виразковою хворобою шлунка (вихідний відділ) у різні стадії розвитку хвороби. Була виявлена пряма залежність між цими показниками.

Summary

TO THE QUESTION ABOUT STAGE CHANGE OF LEVEL OF HELICOBACTER INFECTION ON GASTRAL MUCOSA, LEVEL OF INTRAGASTRIC PRESSURE AND CONCENTRATION OF «REST» AMMONIA IN GASTRICS CAVITAS OF PATIENTS SUFFERING FROM STOMACH ULCER DISEASE (TERMINAL SECTION)

Avramenko A.A., Gozenko A.I., Lebedeva T.L.

The connection between the level of active forms of HP-infection on gastric mucosa, indexis of intragastric pressure and concentration of «rest» ammonia in gastric cavitas of 43 patients suffering from stomach ulcer disease (terminal section) at different stages of the disease development was investigated. Direct dependence between these indexes was revealed.

Впервые поступила в редакцию 15.06.2009 г. Рекомендована к печати на заседании учёного совета НИИ медицины транспорта (протокол № 4 от 10.07.2009 г.).