

ных 1-й группы они сочетались с болями, а у 25% - ведущим проявлением патологии ГДЗ. Признаки поражения ГДЗ у больных 2-й группы в 1-5-е сутки лечения наблюдались значительно ($p < 0,01$) реже и были менее выраженными, чем в 1-й: неотчетливые боли в эпигастрии имели место у 50% больных. Носили тянущий или ноющий характер, возникали через 1-2 дня, 1-2 раза в день и продолжались в течение нескольких минут. Существенно ($p < 0,05$) реже, чем при острых язвах, выявлялись «феномен миграции болей» и пальпаторная болезненность в эпигастрии. Проявления желудочной диспепсии мало отличались от больных 1-й группы в аналогичные сроки лечения, за исключением отрыжки, которая отмечалась достоверно ($p < 0,05$) реже. На 10-12-е сутки лечения поражения желудка и ДПК выявлялись лишь у 19% больных 2-й группы, что существенно ($p < 0,05$) меньше, чем в 1-й группе. Клиническая картина патологии ГДЗ у 7,1% больных определялась сочетанием эпизодических абдоминальных болей и диспепсических расстройств, у 11,9% - только диспепсией. Сопоставление

клинических проявлений поражений ГДЗ показало, что они неспецифичны и часто не отражают характера и тяжести патологического процесса в ГДЗ. При эндоскопическом исследовании острые язвы чаще располагались в желудке и нередко были множественными. Определялась контактная кровоточивость краев язв. Острые эрозии группировались в антральном отделе желудка, реже отмечалось сочетанное поражение антрума и луковицы ДПК.

Выводы: Ведущими клиническими проявлениями острых гастродуоденальных эрозий и язв при артериальной гипертензии являются нерезко выраженные абдоминальные боли и проявления желудочной диспепсии, наблюдавшиеся преимущественно в первые несколько суток лечения. При этом выраженность клинических признаков поражений желудка и ДПК часто не соответствует тяжести структурных изменений этих органов, а сроки их исчезновения значительно опережают ликвидацию патологического процесса.

Особенности *helicobacter pylori*-неассоциированных поражений слизистой оболочки желудка при циррозе печени

*Турланов К.М., Изатуллаев Е.А., Бедельбаева Г.Г., Ташенова Л.К.
КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, ГКБ №1, г. Алматы*

Цель работы: оценить состояние *Helicobacter pylori*-неассоциированных поражений слизистой оболочки желудка при циррозе печени в различные стадии портальной гипертензии

Материал и методы исследования: Пациенты циррозом печени отбирались для исследования методом случайной выборки при установлении эндоскопическим способом диагноза поражений желудка. Все пациенты не были инфицированы *Helicobacter Pylori* (HP). Критерием отсутствия хеликобактериоза явилось совпадение отрицательных результатов бактериологического, цитологического, гистологического методов исследования. Обследовано 110 больных от 35 до 60 лет, которые были разделены на две группы: первая группа (I) состояла из 82 больных циррозом печени с поражениями желудка во II клинической стадии портальной гипертензии, вторая группа - 28 больных с III клинической стадией портальной гипертензии. Методы исследования включали в себя клинический минимум. Методы идентификации HP включали: бактериологический, цитологический, гистологический. Все зарегистрированные показатели у больных HP-неассоциированными поражениями желудка были адаптированы для математической обработки. Статистический анализ результатов проводили с помощью программных средств и пакета Statistica for Windows (версия 6.0). Достоверность различий между группами оценивалась с использованием критерия Стьюдента (t). Для выявления статистических связей между признаками в ряде случаев использовали корреляционный анализ. Различия и корреляции считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования: Анализируя анамнестические данные, мы отметили высокий процент (52%) больных 1-й группы, болеющих HP-неассоциированным хроническим гастритом (имеющих гастритические жалобы) более трех лет. У большинства 2-й группы (53%) длительность анамнеза также составляла более трех лет, в то же время они чаще всего отмечают начало заболевания со школьных

или студенческих лет (14–19 лет). Наши исследования показали, что по мере нарастания портальной гипертензии происходит нивелирование характера болевого синдрома ($p < 0,05$). У больных 1-й группы преобладали гастритический (42%) и язвенноподобный варианты (41%) течения заболевания. Во 2-й группе боли становились менее выраженные, преобладал неопределенный болевой синдром. Гастритические жалобы с тяжестью или дискомфортом в эпигастральной области после еды отмечались у 33% 2-й группы. Различия в структуре болевого синдрома между изучаемыми группами достоверны ($p < 0,05$). Выявлена корреляционная зависимость между стадией портальной гипертензии и каждым из типов болевого синдрома: отрицательные корреляционные связи при язвенноподобном – «-» 0,28 и гастритическом – «-» 0,19, и положительная при неопределенном варианте течения – «+» 0,4 ($p < 0,05$). Считается, что нивелирование болевого синдрома с нарастанием портальной гипертензии связано с развитием тяжелой степени портальной гастропатии. У больных 1-й группы достоверно чаще, чем во 2-й, болевой синдром отмечался в эпигастральной области (45,9% и 18% $p < 0,05$). В то же время во 2-й группе отмечено увеличение числа пациентов, которые не предъявляли жалобы на боли в животе (14,7% и 50%, $p < 0,05$). Высокая частота отсутствия болевого синдрома у больных 2-й группы лишней раз подтверждает современную точку зрения на критерии диагностики поражений желудка (не клинические, а морфологические). У больных 1-й группы чаще, чем во 2-й, встречались диспепсические жалобы на рвоту (23,2% и 3,6%, $p < 0,05$) и неустойчивый стул (30,4% и 7,2%, $p < 0,05$).

Выводы: особенности *Helicobacter pylori*-неассоциированных поражений желудка у больных циррозом печени выражаются в том, что с увеличением клинической стадии портальной гипертензии происходит уменьшение выраженности характерных для поражений желудка клинических проявлений болевого абдоминального и диспептического синдромов.