

ВАРИАНТ ОПТИМИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ ПИЛОРИЧЕСКОГО ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА

М. Штейнер^{1,2}, доктор медицинских наук,

А. Жестков¹, доктор медицинских наук, профессор,

Л. Тимохин²,

В. Терещенко¹,

А. Протасов¹, кандидат медицинских наук,

Ю. Биктагиров¹, кандидат медицинских наук,

Н. Лаврентьева¹, кандидат медицинских наук

¹Самарский государственный медицинский университет

²Самарская городская больница №4

E-mail: iishte@yandex.ru

Особенностью предложенного варианта диагностики пилорического хеликобактериоза стали предварительное парентеральное введение пациентам ингибиторов протонной помпы (для профилактики закисления биоспируемой зоны) и экспресс-мониторинг кислотности желудочного содержимого.

Ключевые слова: гастроэнтерология, пилорический хеликобактериоз, кислотность желудочного содержимого, эзофагогастродуоденоскопия, биопсия.

Большой проблемой современной гастроэнтерологии являются заболевания, ассоциированные в той или иной степени с бактериями *Helicobacter pylori* (*Hp*).

При попадании в желудок *Hp* преодолевает защитный слой и, закрепившись на поверхности слизистой, начинает вырабатывать уреазу, вследствие чего в слизистой оболочке и слое защитной слизи поблизости от растущей колонии растет концентрация аммиака и повышается кислотность (рН). По механизму отрицательной обратной связи это вызывает повышение секреции гастрина клетками слизистой желудка и компенсаторное повышение секреции соляной кислоты и пепсина с одновременным снижением секреции бикарбонатов [1–3].

Муциназа, протеаза и липаза, вырабатываемые бактерией, вызывают деполимеризацию и растворение защитной слизи желудка, в результате чего соляная кислота и пепсин получают непосредственный доступ к оголенной слизистой оболочке желудка и начинают ее разъедать, вызывая химический ожог, воспаление и изъязвление. Ульцерогенный процесс продолжается при участии интерлейкинов и лейкоцитов, привлекаемых ими из кровеносного русла в очаг воспаления [4, 5].

Общепринятой считается обязательная эрадикационная терапия *Hp*-инфекции [6, 7]. В этой ситуации большое значение имеет первичная скрининговая диагностика хеликобактериоза для выстраивания адекватных лечебных мероприятий.

Есть несколько опосредованных неинвазивных методов диагностики пилорического хеликобактериоза. Соответствующие тесты включают определение титра антител в крови к антигенам *Hp*, а также наличия антигенов *Hp* в кале и уреаз-

ный дыхательный тест (пациент выпивает раствор меченной углеродом ¹⁴C- или ¹³C-мочевины, которую бактерия расщепляет с образованием соответственно ¹⁴C- или ¹³C-двуоксида углерода, которую затем обнаруживают в выдыхаемом воздухе с помощью масс-спектрометрии или диодной лазерной спектроскопии). Однако эти методы часто дают ложноположительные результаты [8, 9].

Существует группа методов, связанных с анализом полученного цитологического материала слизистой оболочки желудка при браш-биопсии. Однако цитологическая картина не позволяет оценить выраженность гастрита. Кроме того, таким образом можно выявить клетки *Hp* в толще слизи, но не на поверхности эпителия [10, 11].

Самым надежным и референсным методом диагностики *Hp*-инфекции остается биопсия, производимая во время эндоскопического обследования желудка и двенадцатиперстной кишки. Взятую при биопсии ткань слизистой подвергают быстрому тестированию на наличие уреазы и антигенов *Hp*, гистологическому исследованию, а также культуральному исследованию с выделением возбудителя на искусственных питательных средах [9–11].

Однако эффективность данного исследования связана с рядом факторов, в частности с уровнем кислотности желудочного содержимого. Бактериальные клетки *Hp*, проникающие в просвет желудка, оказываются в чрезвычайно агрессивной среде — вязкой, сильнокислотной и протеолитически активной. *Hp* противостоят этому с помощью собственных ферментных систем: муциназа снижает вязкость желудочного содержимого, протеазы гидролизуют пепсин, уреазы выполняют функцию активного ацидопротектора. В результате гидролиза мочевины с образованием аммония возникает локальное защелачивание, т.е. в непосредственной близости от бактерий формируется зона относительно комфортных условий, весьма ограниченная по объему. Значения рН здесь близки к нейтральным. Однако при сильном закислении *Hp* далеко не всегда способны противостоят этой среде, что, несомненно, сказывается на уровне гистологической диагностики [12, 13].

Кроме того, сам процесс получения биопсийного материала является дополнительным инвазивным вмешательством, несущим дополнительные риски: от эпидемиологических до риска постбиопсийных кровотечений у пациентов с фоновым приемом антикоагулянтов, глюкокортикостероидов, с фоновой хронической почечной недостаточностью [12]. Поэтому актуальным остается повышение эффективности гистологической диагностики *Hp*.

Целью данной работы явилась оптимизация диагностики пилорического хеликобактериоза, привязанная к определению *Hp* в биоптатах слизистой оболочки желудка, полученных во время эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС). Суть оптимизации заключалась в том, что биопсийный материал брали лишь при гарантированном сдвиге рН желудочного содержимого в нейтральную сторону.

Разработанный вариант оптимизации диагностики пилорического хеликобактериоза применили в ходе 32 первичных ЭГДС пациентам с различной гастроинтестинальной патологией. Использовали эзофагогастродуоденоскоп с традиционной торцевой фиброволоконной оптикой XQ-40 в комплекте с осветителем CLK-4 (Olympus, Япония).

В качестве устройства для получения желудочного содержимого использована оригинальная конструкция, встроенная в вакуумный контур «эзофагогастродуоденоскоп — электроотсос» и фиксированная на коннекторном конце эндоскопа

[14]. Для экспресс-определения кислотности желудочного содержимого использовали тест-полоски с прилагаемой цветовой шкалой (Lachema, Чехия).

Биопсийный материал брали по большой и малой кривизне в антральном отделе на расстоянии 1,5 см от привратника и в 1,5 см проксимальнее границы тела желудка и антрального отдела.

Разработанный вариант оптимизации диагностики пилорического хеликобактериоза осуществляется в несколько этапов.

На **1-м этапе** пациенту при условии отсутствия противопоказаний внутривенно вводили 80 мг омепразола (препарат из группы ингибиторов протонной помпы) за 30 мин до начала ЭГДС, что способствовало сдвигу рН в область нейтральных значений.

На **2-м этапе** непосредственно перед проведением ЭГДС в вакуумный контур «эзофагогастроуденоскоп – электроотсос» включали устройство для сбора желудочного содержимого. В емкость устройства, выполненную из прозрачного стекла, заранее помещали тест-полоски для определения рН желудочного содержимого.

На **3-м этапе** выполняли ЭГДС по общепринятой методике, в ходе которой желудочное содержимое аспирировалось в предназначенную для его сбора емкость устройства.

На **4-м этапе** медицинская сестра, сравнивая изменившийся цвет тест-полоски с цветовой шкалой кислотности желудочного содержимого (цветовая шкала поставляется фирмой-изготовителем в комплекте с тест-полосками), определяла рН аспирата. При значении $\text{pH} \geq 4$ врач-эндоскопист переходил к 5-му этапу.

На заключительном, **5-м, этапе** брали биопсийный материал из антрального отдела и тела желудка по общепринятой методике. Полученный гистологический материал использовался для дальнейших диагностических манипуляций.

Таким образом, парентеральное введение омепразола и мониторинг сдвигов рН желудочного содержимого позволял, с одной стороны, оперативно устранить закишение возможной биопсируемой зоны, а с другой – избежать неоправданного взятия биопсийного материала при высоком риске ложноотрицательных результатов.

Предлагаемый вариант диагностики пилорического хеликобактериоза за счет мероприятий, включающих медикаментозное угнетение кислотности и средство объективного контроля за этим процессом, направлен на повышение эффективности определения в полученном материале *Hp* за счет снижения числа ложноотрицательных результатов исследования на фоне резкого закишения среды.

Это, в свою очередь, позволит своевременно выстроить адекватную эрадикационную терапию, направленную как на профилактику обострений кислотозависимых заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта, так и на канцеропревенцию.

Литература

1. Скворцов В.В., Скворцова Е.М. Актуальные вопросы диагностики и лечения антрального гастрита типа В // Поликлиника. – 2012; 1 (1): 102–6.
2. Маев И.В., Самсонов Д.Н., Андреев А.А. с соавт. Клиническое значение инфекции *Helicobacter pylori* // Клиническая медицина. – 2013; 8: 4–13.
3. Levenstein S., Rosenstock S., Jacobsen R. et al. Psychological Stress Increases Risk for Peptic Ulcer, Regardless of *Helicobacter pylori* Infection or Use of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2015; 13 (3): 498–506.
4. Маев И.В., Самсонов А.А. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки: различные подходы к современной консервативной терапии // Consilium Medicum. – 2004; 1: 6–11.
5. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения. В кн.: Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии / М.: МЕДпресс-информ, 2013; с. 85–107.
6. Исаков В.А. Диагностика и лечение инфекции, вызванной *Helicobacter pylori*: IV Маастрихтское соглашение. Новые рекомендации по диагностике и лечению инфекции *H. pylori* – Маастрихт IV (Флоренция) // Best Clin. Pract. (Русское издание). – 2012; 2: 4–23.
7. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. и др. Современные аспекты диагностики и лечения инфекции *Helicobacter pylori* // Медицинский совет. – 2012; 8: 10–9.
8. Леонтьева Н.И., Щербак И.Т., Новикова Л.И. и др. Оценка инвазивных и неинвазивных методов диагностики хеликобактерной инфекции // Современные технологии в медицине. – 2011; 2: 57–60.
9. Selgrad M., Kandulski A., Malfertheiner P. *Helicobacter pylori*: Diagnosis and Treatment // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2009; 25: 549–56.
10. Mobley H., Island M., Hausinger R. Molecular Biology of Microbial Ureases // Microbiol. Rev. – 1995; 59 (3): 451–80.
11. Athmann C., Zeng N., Kang T. et al. Local pH elevation mediated by the intrabacterial urease of *Helicobacter pylori* cocultured with gastric cells // J. Clin. Invest. – 2000; 106 (3): 339–47.
12. Леонов В.В., Донцов И.В., Мехтиханов З.С. и др. Руководство по эндоскопии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки / М.: Факт, 2004; 148 с.
13. Луцевич Э.В., Астапенко В.Т., Белов И.Н. Руководство по гастроинтестинальной эндоскопии / Минск: Высшая школа, 1989; 303 с.
14. Штейнер М.Л., Жестков А.В., Терещенко В.С. и др. Удостоверение на рационализаторское предложение №310 от 21.05.2015 «Конструкция (вакуумный контур) для забора желудочного содержимого». Принято ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» министерства здравоохранения РФ к использованию 04.06.2015.

A VARIANT OF OPTIMIZING THE DIAGNOSIS OF *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION
M. Shteiner^{1,2}, MD; Professor A. Zhestkov¹, MD; L. Timokhin²; V. Tereshchenko¹;
A. Protasov¹, Candidate of Medical Sciences; Yu. Biktagirov¹, Candidate of Medical
Sciences; N. Lavrentyeva¹, Candidate of Medical Sciences

¹Samara State Medical University

²Samara City Hospital Four

The preadministration of parenteral proton pump inhibitors (to prevent acidulation of a biopsy area) and the rapid monitoring of the acidity of the gastric contents became a specific feature of a proposed variant of diagnosing Helicobacter pylori infection.

Key words: gastroenterology, *Helicobacter pylori* infection; acidity of gastric contents; esophagogastroduodenoscopy (EGDS), biopsy.