



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-187-3-167-171>



Моторная функция желудочно-кишечного тракта при эрозиях желудка*

Лычкова А. Э., Хомерики С. Г., Пузикив А. М.

ГБУЗ Московский клинический научный центр им. А. С. Логинова ДЗМ, 111123, Москва, Шоссе Энтузиастов, 86, Россия

Для цитирования: Лычкова А. Э., Хомерики С. Г., Пузикив А. М. Моторная функция желудочно-кишечного тракта при эрозиях желудка. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;187(3): 167–171. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-187-3-167-171

Лычкова Алла Эдуардовна, д.м.н., заведующий отделом научной и патентно-изобретательской работы

Хомерики Сергей Германович, профессор, д.м.н., руководитель лаборатории патоморфологии

Пузикив Александр Михайлович, сотрудник отдела

✉ Для переписки:

Лычкова Алла Эдуардовна

lychkova@mail.ru

Резюме

Цель — исследование нарушений моторики ЖКТ и желчевыводящих путей при эрозиях желудка.

Материалы и методы. Проводили электромиографию (ЭМГ) желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей 35 больных с эрозиями желудка; контрольную группу составили 10 больных язвой желудка. Осуществляли морфологическое исследование биоптатов антрального отдела желудка.

Результаты. Больные эрозиями желудка характеризуются выраженной гипермоторной дискинезией желудка при снижении моторной функции тонкой кишки и разнонаправленными изменениями моторной функции отделов толстой кишки. Моторика желчевыводящих путей характеризуется увеличением тонической активности при незначительном увеличении фазной. При гистологическом исследовании выявлялись зоны фибриноидного некроза в собственной пластинке и очаги деструкции концевых отделов пилорических желёз

Выводы. Моторная функция у больных ЭЖ характеризуется большей мощностью сокращений желудка, меньшей мощностью сокращений тонкой кишки и разнонаправленными изменениями мощности сокращений различных отделов толстой кишки.

Ключевые слова: электромиография, эрозия желудка

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

* Иллюстрации к статье – на цветной вкладке в журнал.

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-187-3-167-171>

Motor function of the gastrointestinal tract in gastric erosions*

A. E. Lychkova, S. G. Khomeriki, A. M. Puzikov

Moscow clinical research center. named after A. S. Loginov DZM, Entuziastov Str., bil. 86, Russia, 11123, Russia

For citation: Lychkova A. E., Khomeriki S. G., Puzikov A. M. Motor function of the gastrointestinal tract in gastric erosions. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021;187(3): 167–171. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-187-3-167-171

✉ **Corresponding author:****Alla E. Lychkova**
lychkova@mail.ru**Alla E. Lychkova**, doctor of medical sciences, Head of the Department for scientific and patent-inventive work**Sergey G. Khomeriki**, professor, doctor of medical sciences, Head of the laboratory of pathomorphology**Alexander M. Puzikov**, a member of the department

Summary

* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal.

The aim is to study motor disorders of the gastrointestinal tract and biliary tract with erosion of the stomach.

Materials and methods. Electromyography (EMG) of the gastrointestinal tract and biliary tract was performed in 35 patients with gastric erosions; the control group consisted of 10 patients with gastric ulcer. A morphological study of biopsies of the antrum of the stomach was carried out.

Results. Patients with erosion of the stomach were characterized by severe hypermotor dyskinesia of the stomach with a decrease in the motor function of the small intestine and multidirectional changes in the motor function of the colon. Motility of the biliary tract is characterized by an increase in tonic activity with a slight increase in phase activity. Histological examination revealed areas of fibrinoid necrosis in its own plate and foci of destruction of the end sections of the pyloric glands.

Conclusion. Motor function of patients with gastric erosion is characterized by a greater power of muscle contractions of the stomach, a smaller power of muscle contractions of the small intestine and multidirectional changes of the power contractions of various sections of the colon.

Keywords: electromyography, gastric erosion

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

Эрозии желудка представляют собой поверхностные дефекты слизистой оболочки, не выходящие за пределы ее собственной мышечной пластинки, которые образуются в очагах поверхностного некроза и заживают без образования соединительнотканного рубца [1]. По современным данным, эрозии слизистой оболочки желудка обнаруживаются в 10–25% случаев среди общего количества эндоскопических исследований [2].

Эрозивно-язвенные поражения желудка – полиэтиологическая патология, основную роль в возникновении которой играют наследственно-конституциональные особенности, нервно-психические болезни, алиментарные погрешности, вредные привычки, прием лекарственных препаратов, которые ведут к нарушению равновесия между факторами агрессии и защиты, а также *Helicobacter pylori* (Hр). По данным литературы, до 60% населения земного шара инфицировано Hр, что определяет ее как ведущий этиологический фактор ЭЖ [3].

Прямое влияние *H. pylori* на секреторный процесс желудка определяется путем избыточного

ощелачивания антрального отдела желудка продуктами гидролиза мочевины уреазой, вырабатываемой данными бактериями. Следствием избыточного щелачивания является гипергастринемия и гиперпродукция соляной кислоты. Нарушения в регуляции кислотообразования также обусловлены самим процессом специфического воспаления и его медиаторами (цитокинами и эпидермальными факторами роста), синтезируемыми в слизистой оболочке антрального отдела желудка в ответ на инфицирование *H. pylori*, и способствуют образованию эрозии.

Основная сложность изучения этиологии ЭЖ заключается в возникновении «замкнутого» патологического круга при развитии хронической эрозии. С одной стороны, повышение факторов агрессии (гиперацидность, хеликобактерная инфекция) приводит к формированию воспаления и дефектов слизистой желудка, что способствует возникновению локальных очагов ишемии в подслизистом слое желудка, которые, в свою очередь нарушают двигательную активность антроудоденального комплекса (снижение клиренса, ослабление

перистальтики, усиление дуодено-гастральных рефлюксов). Задержка эвакуации желудочного содержимого и заброс желчи поддерживают воспалительные изменения в желудке и замедляют процессы регенерации слизистой [4]. Нарушение кровообращения является важным в патогенезе хронических эрозий желудка. У пациентов с множественными и часто рецидивирующими эрозиями, а также с эрозиями, ассоциированными с *Helicobacter pylori*, выявлены более значимые микроциркуляторные нарушения, особенно в антральном отделе желудка. Нарушения микроциркуляции проявляются сужением артериол, повышением проницаемости капилляров, интерстициальным отеком, нарушением реологических свойств крови: повышением вязкости, внутрисудистой агрегации эритроцитов и тромбоцитов, снижением оксигенации слизистой оболочки, что

отражает важную роль ишемии в патогенезе хронических эрозивных изменений желудка [5].

В настоящее время можно считать доказанной роль психоэмоциональных механизмов в патогенезе эрозивного гастрита. Затяжное и хроническое перенапряжение нервно-психических процессов, возникающих под влиянием эмоциональных потрясений, хронического стресса, разного рода конфликтов, тяжелых жизненных ситуаций, хронических болевых синдромов и других подобных процессов, вызывает нарушение функциональных взаимоотношений коры головного мозга и подкорковых центров, а также центров вегетативной нервной системы, регулирующих моторику желудочно-кишечного тракта.

Цель – исследование нарушений моторной функции желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей при эрозиях желудка.

Материалы и методы

Исследование проведено на 36 больных, страдающих эрозиями желудка (ЭЖ); средний возраст $36,5 \pm 7,8$ лет. В 19,9% ЭЖ сочетались с панкреатитом и холециститом, инвазия *H. pylori* обнаружена в 25% случаев, дискинезия желчевыводящих путей – у каждого 4-го больного; в 20,3% ЭЖ сочетались с дивертикулярной болезнью и сопутствующей диспепсией. Контрольную группу составили 10 больных язвенной болезнью желудка в возрасте $52,7 \pm 7,3$ лет.

Проводили электромиографию (ЭМГ) желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей с помощью неинвазивных биполярных серебряных электродов площадью $0,5-0,6$ см², помещенных в область проекции органа на переднюю брюшную стенку. На кривой ЭМГ анализировали частотно-амплитудные характеристики медленных волн и спайков, а также мощность сокращения (произведение амплитуды на частоту тонических медленных волн) с помощью

аппаратно-программного комплекса Conan-M с полосою пропускания и уровнем шумов [6].

При эндоскопическом исследовании из края эрозии желудка проводили биопсию; биопсийный материал фиксировали в 9% формалине, обезживали в спиртах возрастающей концентрации 70–96%, заливали в парафин, готовили гистологические срезы и окрашивали гематоксилином и эозином; исследование стекол производили при увеличении $\times 120$.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением пакета программ Statistica-17. Все количественные данные, подчиняющиеся нормальному распределению, представлены в виде $M \pm m$. Для обработки полученных данных применялся критерий Стьюдента (*t*) с последующим определением уровня достоверности различий (*p*) и критерия χ^2 . Различия между средними значениями считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

Хронические эрозии чаще локализовались в слизистой оболочке антрального отдела желудка. При гистологическом исследовании выявлялись зоны фибриноидного некроза в собственной пластинке и очаги деструкции концевых отделов пилорических желёз (рисунок 1 на цветной вклейке в журнал). В краях хронической эрозии часто можно было увидеть гиперплазию клеток поверхностного эпителия, как проявление репаративного процесса (рис. 2).

Частота медленных волн ЭМГ желудка у больных ЭЖ составляла $7,3 \pm 0,6$ в мин (повышение на 32,7% $p < 0,05$), амплитуда – $0,64 \pm 0,03$ мВ (повышение на 327% $p < 0,01$), мощность сокращений составила 4,672 (повышение на 415,2% $p < 0,01$); частота спайков составила $1,8 \pm 0,22$ (повышение на 79,9% $p < 0,05$), амплитуда – $0,09 \pm 0,004$ в мин (снижение на 10% $p < 0,05$).

Медленноволновая активность тонкой кишки уменьшена по частоте до $6,2 \pm 0,9$ в мин (снижение на 60% $p < 0,01$), по амплитуде – $0,3 \pm 0,02$ мВ

(увеличение на 200,1% $p < 0,01$), мощность сокращений составила 1,86 (снижение на 7% $p < 0,05$); частота спайков снижена до $0,2 \pm 0,01$ (снижение на 79,9% $p < 0,05$), амплитуда – $0,01 \pm 0,0033$ в мин (снижение на 99% $p < 0,05$).

Моторная функция правых отделов толстой кишки изменялась следующим образом: частота медленных волн ЭМГ составляла $6,4 \pm 0,35$ в мин (понижение на 41,8% $p < 0,05$), амплитуда – $0,16 \pm 0,0033$ мВ (повышение на 59,9% $p < 0,05$), мощность сокращений составила 1,024 (уменьшение на 6,6% $p < 0,05$); спайковая активность не наблюдалась.

Частота медленных волн ЭМГ левых отделов толстой кишки составила $6,35 \pm 0,35$ в мин (повышение на 6% $p < 0,05$), амплитуда до $0,16 \pm 0,002$ мВ (повышение на 58,9% $p < 0,05$), мощность сокращений составила 2,016 (повышение на 41,6% $p < 0,05$); частота спайков составила $0,11 \pm 0,02$ (повышение на 10% $p < 0,05$), амплитуда – $0,01 \pm 0,002$ в мин (снижение на 99,8% $p < 0,01$).

Электромиографически частота медленных волн общего желчного протока составляла $6,5 \pm 0,4$ в мин (уменьшение на 18,8% $p < 0,05$), амплитуда – $0,28 \pm 0,03$ мВ (увеличение на 179% $p < 0,01$). Мощность сокращений составила 1,82 (увеличение на 127,5% $p < 0,01$). Частота спайков составляла $1,3 \pm 0,15$ (увеличение на 30% $p < 0,05$), амплитуда спайков – в пределах референсных значений ($0,1 \pm 0,01$ мВ).

Медленноволновая активность желчного пузыря составляла: частота – $5,2 \pm 0,3$ в мин (уменьшение на 38% $p < 0,05$), амплитуда – $0,21 \pm 0,003$ мВ (увеличение на 110% $p < 0,05$). Мощность сокращений составила 1,092 (увеличение на 21,3% $p < 0,05$). Частота спайков составляла $1,0 \pm 0,11$ (в пределах референсных значений), амплитуда спайков – $0,11 \pm 0,02$ мВ (увеличение на 10% $p < 0,05$).

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что ЭЖ протекают на измененном фоне моторной активности. Так, медленноволновая активность (тоническая) гладких мышц желудка характеризуется многократным увеличением тонической активности при увеличении фазной, то есть наблюдается выраженная гипермоторная дискинезия желудка у больных ЭЖ.

Выявлено нарушение хроно-инотропных отношений сократительной функции гладких мышц тонкой кишки, что может о развитии синдрома избыточного бактериального роста.

Моторика правых отделов толстой кишки характеризуется слабо выраженной гипомоторной дискинезией продольного мышечного слоя со снижением фазной активности. В левых отделах толстой кишки моторика изменялась в следующем соотношении: отмечалось повышение тонической активности и выявлено снижение фазной. То есть, при эрозиях желудка наблюдается выраженное повышение моторной активности желудка при снижении активности тонкой кишки и постепенном восстановлении моторной функции толстой кишки.

Моторика билиарной системы у больных ЭЖ была в значительной степени изменена. Так, мощность сокращений продольного мышечного слоя общего желчного протока увеличена на 127,5% при увеличении фазной активности циркулярного мышечного слоя. Аналогичная тенденция отмечалась и в отношении моторной функции гладких

мышц желчного пузыря: увеличение мощности продольного слоя при незначительном увеличении сократительной активности циркулярного мышечного слоя, что может способствовать поступлению желчи в двенадцатиперстную кишку. При наличии дуоденогастрального рефлюкса желчь поступает в антральный отдел желудка и поддерживает воспалительный процесс в желудке и с замедлением регенерации слизистой оболочки.

Моторная функция желудочно-кишечного тракта больных с язвенной болезнью желудка (группа сравнения) претерпевает следующие изменения: сокращение гладких мышц продольного и циркулярного мышечного слоя повышено, что характерно и для эрозии желудка и приводит к более быстрому поступлению кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку с возможным развитием эрозии двенадцатиперстной кишки. Пропульсивная моторная активность тонкой кишки при язвенной болезни желудка снижена, что является характерным для развития язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Моторная функция правых и левых отделов толстой кишки при язвенной болезни желудка снижена и в фазном и в тоническом звене, что наряду со снижением моторной активности тонкой кишки может свидетельствовать о развитии синдрома избыточного бактериального роста.

Моторная функция холедоха при язвенной болезни желудка была повышена при незначительном повышении фазной активности желчного пузыря.

Заключение

Моторная функция у больных ЭЖ характеризуется значительной мощностью сокращений желудка, меньшей – сокращений тонкой кишки и разнонаправленными изменениями моторики различных отделов толстой кишки, при увеличении фазной активности билиарного тракта.

Электромиография является адекватным методом исследования моторной функции ЖКТ и билиарных путей при эрозиях желудка.

Литература | References

1. Ohotnikova M. V., Kazakova I. A., Kuznetsov E. P. Evaluating the effectiveness of complex therapy of chronic gastritis with chronic erosions using endoscopic coagulation. *Practical med.* 2013; 5 (74): 134–136. (In Russ.)
Охотникова М. В., Казакова И. А., Кузнецов Е. П. Оценка эффективности комплексной терапии хронического гастрита с хроническими эрозиями с применением эндоскопической коагуляции. *Практич мед.* 2013; 5 (74): 134–136.
2. Tsimmerman Ya. S. Gastroduodenal erosion: the present state of the problem. *Klin med.* 2012; 1: 17–24. (In Russ.)
Циммерман Я. С. Гастродуоденальные эрозии: со временное состояние проблемы. *Клин мед.* 2012;1:17–24.
3. On the role of *Helicobacter pylori* in the etiology and pathogenesis of gastric ulcer and duodenal ulcer. *Intern reviews: clinical practice and health.* 2013; 2: 136–139. (In Russ.)
О роли *Helicobacter pylori* в этиологии и патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. *Межд обзоры: клинич практика и здоровье.* 2013;2:136–139.
4. Aruin L. I. et al. Morphological diagnosis of diseases of the stomach and intestines. Moscow, Triad-X, 1998. 496 p. (In Russ.)
Аруин Л. И. и др. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М., Триада-Х, 1998. – 496 с.
5. Rudaya N. S., Zherlov G. K. Chronic stomach erosion: new opportunities of pathogenetic treatment. *Eksp Klin Gastroenterol.* 2009;(6):127–31. (In Russ.)
Рудая Н. С., Жерлов Г. К. Хронические эрозии желудка: новые возможности патогенетического лечения. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2009;6:127–131.
6. Lychkova A. E., Puzikov A. M. Electrical activity of the digestive tract and its enteric correction. *Exper Klin gastroenterol.* 2015;120 (8): 25–29. (In Russ.)
Лычкова А. Е., Пузиков А. М. Электрическая активность пищеварительного тракта и его энтеральная коррекция. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2015; 120 (8): 25–29

К статье

Моторная функция желудочно-кишечного тракта при эрозиях желудка (стр. 167–171)

To article

Motor function of the gastrointestinal tract in gastric erosions (p. 167–171)

Рисунок 1.

Хроническая эрозия желудка. Зона фибриноидного некроза в собственной пластинке и деструкция концевых отделов пилорических желёз. Окраска гематоксилином и эозином. Увел. $\times 120$.

Figure 1.

Chronic erosion of the stomach. Zone of fibrinoid necrosis in its own plate and destruction of the terminal departments of the pyloric glands. Stained with hematoxylin and eosin. Lead away. $\times 120$.

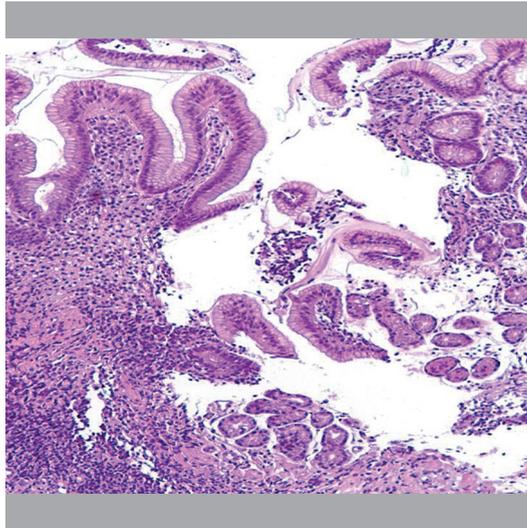


Рисунок 2.

Гиперплазия клеток поверхностного эпителия и зона фибриноидного некроза в краях хронической эрозии антрального отдела желудка. Окраска гематоксилином и эозином. Увел. $\times 120$.

Figure 2.

Hyperplasia of surface epithelial cells and fibrinoid necrosis zone at the edges of chronic erosion of the antrum of the stomach. Stained with hematoxylin and eosin. Lead away. $\times 120$.

