

Состояние двенадцатиперстной кишки при хроническом вирусном гепатите В

М.Э. Шубина

Петрозаводский государственный университет (каф. пропедевтики внутренних болезней)

Проведен анализ состояния двенадцатиперстной кишки (ДПК) у 206 больных хроническим вирусным гепатитом В (ХВГ В). Признаки поражения ДПК выявлены у 23,3% больных ХВГ В, в том числе: поверхностный дуоденит – у 33,3%, умеренно выраженный – у 37,5%, выраженный – у 10,4% и эрозивный – у 16,7%. Частота выявления признаков поражения ДПК у больных ХВГ В прогрессивно нарастала по мере роста активности ХВГ В от 16,2% (при минимальной активности ХВГ В) до 40,0% (при выраженной активности). Установлен параллелизм между частотой выявления признаков поражения ДПК и степенью вирусемии с нарастанием частоты диагностики дуоденита от 14,3% больных ХВГ В (при слабой вирусемии) до 36,4% (при умеренной). По мере увеличения длительности ХВГ В нарастает частота и тяжесть поражения ДПК.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит В, двенадцатиперстная кишка.

Анатомо-физиологическое единство органов гепатопанкреатодуоденальной зоны предопределяет возможность вовлечения двенадцатиперстной кишки (ДПК) в патологический процесс при хроническом гепатите (ХГ) и циррозе печени (ЦП), о чем свидетельствуют многочисленные исследования [1, 2]. Признаки поражения ДПК (клинические, эндоскопические и морфологические) выявляются у больных ХГ с различной частотой – в 15–80% случаев [1, 2, 7].

В настоящее время широко распространен хронический гепатит вирусной этиологии В (ХВГ В) – хроническая генерализованная HBV-инфекция. Ее особенностью является поражение не только печени, но и других органов и систем. Выявление так называемых внепеченочных проявлений хронической HBV-инфекции предопределило все возрастающий интерес к изучению проблемы поражения органов, сопряженных с печенью, в частности ДПК – органа, играющего важную роль в гормональной регуляции кишечной фазы пищеварения. На современном этапе изменения со стороны ДПК при ХВГ В рассматриваются с позиций фактора вирусного воздействия [4, 6, 10]. При этом поражение ДПК представлено среди проявлений хронической HBV-инфекции иммунокомплексного генеза – как результат развития системного васкулита – продуктивного и продуктивно-деструктивного [3, 5].

Вместе с тем, следует отметить, что состояние ДПК при ХВГ В изучено недостаточно, в частности, не в полной мере отражены частота и характер поражения ДПК, сопряженность этих показателей с течением ХВГ В, вирусной нагрузкой, длительностью основного заболевания.

Цель исследования

Целью исследования являлось определение частоты и характера поражения ДПК при ХВГ В, выявление зависимости этих показателей от степени активности гепатита, вирусной нагрузки и длительности основного заболевания.

Материал и методы исследования

Обследованы 206 больных ХВГ В (мужчин – 146, женщин – 60) в возрасте от 20 до 65 лет. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц (мужчин – 15, женщин – 15), возраст от 20 до 50 лет. Диагноз ХВГ В верифицирован на основании результатов клинико-морфологических, биохимических и серологических методов исследования. Определение вирусных геномов в крови и ткани печени проводилось методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с полуколичественной оценкой интенсивности ПЦР в баллах от 1 до 4.

Состояние ДПК оценивалось по результатам дуоденоскопии (проводимой по стандартной методике [8] – с анализом состояния луковицы и залуковичного отдела ДПК, области дуоденального сосочка), морфологического исследования биоптата слизистой оболочки (СО) ДПК. Для выявления инфекции *H. pylori* (НР) применялся дыхательный экспресс метод – ХЕЛИК®-тест («АМА», Санкт-Петербург).

У всех обследованных нами 206 больных ХВГ В диагностирована стадия гепатита. Степень активности ХВГ В определялась с учетом биохимических и морфологических критериев согласно классификации хронических гепатитов (Лос-Анджелес, 1994 г.) (табл. 1).

Результаты исследования и их обсуждение

Приведем некоторые первичные статистические характеристики нашей выборки. Среди обследованных нами 206 больных ХВГ В признаки поражения ДПК выявлены у 48 (23,3%). При этом клинические проявления дуоденита наблюдались у 25 больных из 48 (52,1%). Наиболее частым симптомом были боли слабой или средней интенсивности, периодические или постоянные, которые усиливались через 1,5–2–3 часа после приема пищи, локализовались в подложечной, околопупочной области или справа от пупка; выявлялись также натошачковые боли. Эндоскопическая картина характеризовалась ограничением патологического процесса в области луковицы, т.е. имел место хронический дуоденит проксимального отдела ДПК (бульбит) [7]. Степень поражения ДПК у больных ХВГ В была различной – чаще выявлялись поверхностный и умеренно выраженный дуоденит, реже – выраженный и эрозивный (табл. 2). Признаков атрофического дуоденита (по данным дуоденоскопии и по результатам морфологического исследования СО ДПК) не было выявлено ни у одного больного.

Среди 48 больных ХВГ В с дуоденитом у 20 больных (41,7%) выявлено наличие признаков НР-инфекции.

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от степени активности ХВГ В (n = 206)

Степень активности ХВГ В	Минимальная (МА)	Слабо выраженная (СА)	Умеренно выраженная (УА)	Выраженная (ВА)
Число больных	37	108	46	15
Процент (из 206 больных ХВГ В)	18,0%	52,4%	22,3%	7,3%

Таблица 2. Характер поражения ДПК у больных ХВГ В

	Число больных с признаками поражения ДПК	Процент (из 48 больных)
Поверхностный дуоденит	16	33,3%
Дуоденит умеренно выраженный	18	37,5%
Дуоденит выраженный	5	10,4%
Эрозивный дуоденит	8	16,7%

Таблица 3. Поражение ДПК в зависимости от степени активности ХВГ В

	МА (n = 37)	СА (n = 108)	УА (n = 46)	ВА (n = 15)
Число больных с признаками поражения ДПК	6	21	15	6
% внутри группы	16,2%	19,4%	32,6%	40,0%
Характер поражения ДПК:				
Поверхностный дуоденит	6 (100%)	8 (38,1%)	2 (13,3%)	–
Дуоденит умеренно выраженный	–	10 (47,6%)	7 (46,7%)	1 (16,7%)
Дуоденит выраженный	–	–	3 (20,0%)	3 (50,0%)
Эрозивный дуоденит	–	3 (14,3%)	3 (20,0%)	2 (33,3%)

Таблица 4. Частота (%) выявления признаков и характера поражения ДПК у больных ХВГ В в зависимости от длительности хронической HBV-инфекции

Длительность ХВГ В	До 2 лет (n = 71)	3–5 лет (n = 74)	6–9 лет (n = 22)	10 и более лет (n = 39)
Число больных ХВГ В с признаками поражения ДПК	3	14	11	20
Процент больных с поражением ДПК (% внутри группы)	4,2%	18,9%	50,0%	51,3%
Число больных ХВГ В с поражением ДПК с положительным тестом на H. pylori, %	1 (1,4%)	2 (2,7%)	3 (13,6%)	14 (35,9%)
Характер поражения ДПК:				
Поверхностный дуоденит	3 (100%)	9 (64,3%)	2 (18,2%)	2 (10,0%)
Дуоденит умеренно выраженный	–	4 (28,6%)	4 (36,4%)	10 (50,0%)
Дуоденит выраженный	–	–	2 (18,2%)	4 (20,0%)
Эрозивный дуоденит	–	1 (7,1%)	3 (27,2%)	4 (20,0%)

Сопоставление частоты и степени поражения ДПК в зависимости от активности ХВГ В показало, что при нарастании степени активности гепатита увеличивался процент больных с признаками поражения ДПК (табл. 3).

При МА степени активности ХВГ В поражение ДПК наблюдалось у 6 из 37 больных (16,2%), характеризовалось наличием признаков поверхностного дуоденита. При нарастании активности – при СА, УА и ВА – процент больных с поражением ДПК прогрессивно увеличивался до 19,4%, 32,6% и 40,0% соответственно. По мере роста активности патологического процесса в печени уменьшалась частота выявления поверхностного дуоденита, тогда как чаще начинали выявляться признаки выраженного дуоденита и эрозивного повреждения ДПК.

Учитывая возможную роль вирусного агента в поражении ДПК при ХВГ В, мы провели сопоставление частоты выявления признаков поражения ДПК и степени вирусной нагрузки. Выявлен параллелизм между этими параметрами: в группе больных с минимальной вирусной нагрузкой (ПЦР 1 балл) больные с дуоденитом отсутствовали; слабая степень вирусемии (ПЦР 2 балла) сопровождалась признаками поражения ДПК у 14,3% больных; умеренная вирусемия (ПЦР 3 балла) характеризовалась еще более высоким процентом – бульбит был диагностирован у 36,4% больных.

Анализ частоты выявления признаков поражения ДПК в зависимости от длительности ХВГ В выявил прогрессирующее увеличение числа больных с дуоденитом по мере нарастания длительности хронической HBV-инфекции. Так, при небольшой длительности ХВГ В (до 2 лет) частота поражения ДПК была минимальной – 4,2%; при увеличении длительности хронической HBV-инфекции (от 3 до 5 лет) частота выявления дуоденита увеличивалась до 18,9%. Длительная HBV-инфекция – более 6 лет: от 6 до 9 лет, 10 лет и более – характеризовалась значительно более высоким процентом выявления дуоденита – 50% и 51,3% – по сравнению с непродолжительным течением (табл. 4). У больных с минимальной длительностью ХВГ В (до 2 лет) имел место поверхностный дуоденит; в этой группе больных отсутствовали умеренно выраженные, выраженные и эрозивные изменения ДПК. Увеличение длительности ХВГ В (3–5 лет) сопровождалось появлением более тяжелого поражения ДПК – умеренно выраженных признаков воспаления СО, эрозивного повреждения – на фоне уменьшения частоты выявления признаков поверхностного дуоденита. У больных ХВГ В, длительность которого превышала 6 лет, происходило дальнейшее усугубление выраженности воспаления в СО ДПК, появление эрозивных изменений – на фоне дальнейшего уменьшения поверхностных форм дуоденита (табл. 4).

По мере нарастания длительности ХВГ В увеличивалась частота выявления инфекции H. pylori – от 1,4% при длительности до 2 лет до 35,9% при длительности ХВГ В более 10 лет. Следует отметить, что при морфологическом исследовании СО ДПК ни у одного больного не было выявлено очагов желудочной метаплазии, обязательного субстрата для НР-инфекции в ДПК, что исключает возможность прямого инфекционного воздействия на ее СО, однако не исключает опосредованного влияния НР на состояние ДПК [8]. Сопоставление изменения частоты выявления НР-инфекции по мере нарастания длительности ХВГ В показало прирост процента НР-положительных больных, но менее значимый по сравнению с параллельным, более значительным увеличением частоты и тяжести поражения ДПК, что, по-видимому, все-таки не исключает возможной роли НР-инфекции как одного из факторов, способствующих поражению ДПК у больных ХВГ В.

Таким образом, проведенные исследования показали, что более тяжелое течение ХВГ В сопровождается прогрессирующим ростом частоты выявления и степени выраженности дуоденита. Поражение ДПК при хроническом гепатите, ассоциированном с HBV-инфекцией, сопряжено с несколькими факторами, среди которых определенную роль играют активность патоло-

гического процесса в печени, длительность HBV-инфекции и степень вирусной нагрузки. Роль НР-инфекции в возникновении дуоденита у больных ХВГ В неоднозначна и, по-видимому, возрастает при более длительном течении ХВГ В, способствуя развитию более выраженных изменений в СО ДПК.

Выводы

1. Признаки поражения ДПК выявляются у 48 (23,3%) из 206 больных ХВГ В. Поверхностный и умеренно выраженный дуоденит диагностируется чаще (у 33,3% и у 37,5%, соответственно) по сравнению с более тяжелыми признаками поражения ДПК – выраженным и эрозивным дуоденитом (10,4% и 16,7% соответственно). Признаки атрофии слизистой оболочки ДПК не характерны для больных ХВГ В.

2. Частота выявления признаков поражения ДПК у больных ХВГ В прогрессивно нарастает по мере роста активности ХВГ В от 16,2% при МА ХВГ В до 40,0% при ВА ХВГ В.

3. Установлен параллелизм между частотой выявления признаков поражения ДПК и степенью виремии – при минимальном уровне вирусной нагрузки признаки поражения ДПК отсутствуют, при слабой степени виремии выявляются у 14,3% больных ХВГ В, при умеренной – у 36,4%.

4. По мере увеличения длительности ХВГ В нарастает частота и тяжесть поражения ДПК; более выраженные изменения наблюдаются при длительности гепатита больше 6 лет.

5. Длительное течение ХВГ В сопровождается более частым выявлением НР-инфекции, что, по-видимому, может служить дополнительным фактором риска поражения ДПК при ХВГ В.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Яхонтова О.И.* Морфологическое и функциональное состояние некоторых пищеварительных желез (тонкой кишки и поджелудочной железы) при хронических гепатитах и циррозах: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Ленинград, 1976. – 25 с.
2. *Сочетанные* заболевания органов дуоденохоледохопанкреатической зоны / Ф.И. Комаров, В.А. Галкин, А.И. Иванов и др. – М.: Медицина, 1983. – 256 с.
3. *Хронический* вирусный гепатит / Под ред. В.В. Серова, З.Г. Апросиной. – М.: Медицина, 2002. – 384 с.
4. *Серов В.В.* Хронический вирусный гепатит – одна из наиболее важных проблем современной медицины / В.В. Серов, З.Г. Апросина, П.Е. Крель и др. // Архив патол. – 2004. – Т. 66, № 6. – С. 6–10.
5. *Апросина З.Г.* Внепеченочные проявления хронических вирусных заболеваний печени / З.Г. Апросина, В.В. Серов, П.Е. Крель и др. // Архив патол. – 1999. – Т. 61, № 5. – С. 51–55.
6. *Харламова Ф.С.* Клинико-патогенетическое значение внепеченочной персистенции вирусных антигенов при хронических гепатитах В и D у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1998. – 39 с.
7. *Конорев М.Р.* Этиология, патогенез, классификация, клиника и диагностика дуоденита / М.Р. Конорев, А.М. Литвяков, Л.М. Козлов и др. // Клини. Мед. – 1998. – Т. 76, № 4. – С. 12–16.
8. *Циммерман Я.С.* Helicobacter pylori-инфекция: внежелудочные эффекты и желудочные заболевания (критический анализ) / Я.С. Циммерман // Клини. Мед. – 2006. – Т. 84, № 4. – С. 63–67.
9. *Назаров В.Е.* Эндоскопия пищеварительного тракта / В.Е. Назаров, А.И. Солдатов, С.М. Лобач и др. – М.: Триада-фарм, 2002. – 176 с.
10. *Nersessov A.V.* The immunochemistry using study of stomach and duodenum membrane tissue in patients with HBV and HCV infection / A.V. Nersessov, V.S. Rakhmetova // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2006. – Vol. 21 (Suppl. 1). – A 29.