8. Ding R., Jiang X., Ha Y., Wang Z., Guo J., Jiang H. *Stem Cell Research and Therapy*. 2015; <http://stemcellres.com> doi: 10.1186/s13287-015-0085-2
9. Grimm W. D., Dannan A., Giesenhausen B., Schau I., Var-ga G., Vukovic M. A. *International Journal of Stem Cells*. 2014;7(1):23-29.
10. Grimm Dr. W.-D., Ploger M., Schau I., Vukovic M. A., Shchetinin E. V., Akkalaev A. B. *Medical news of North Caucasus*. 2014;9(2):131-133. doi: 10.14300/mnnc.2014.09037
11. Han C., Yang Z., Zhou W., Jin F., Song Y., Wang Y. *Stem Cells and Development*, 2010;19(9):1405-1415. doi: 10.1089/scd.2009.0277
12. Kanafi M. M., Ramesh A., Gupta P. K., Bhonde R. R. *International Endodontic Journal*. 2014;7(7):687-697. doi: 10.1111/iej.12205
13. Kim B.-C. Bae H., Kwon I.-K., Lee E.-J., Park J.-H., Khademhosseini A. *Tissue Engineering – Part B: Reviews*. 2012;18(3):235-244. doi: 10.1089/ten.teb.2011.0642
14. Lee Y.-H., Kang Y.-M., Heo M.-J., Kim G.-E., Bhattarai G., Lee N.-H. *Journal of Endodontics*, 2013;39(2):236-241. doi: 10.1016/j.joen.2012.11.006
15. Lin Z., Rios H.F., Cochran D. L. *Journal of Periodontology*. 2015;86:S134-S152. DOI: 10.1902/jop.2015.130689
16. Murakami S. *Periodontology 2000*. 2011;56(1):188-208. doi: 10.1111/j.1600-0757.2010.00365.x
17. Shchetinin E. V., Sirak S. V., Khodzhayan A. B., Dilekova O. V., Sirak A. G., Vafiadi M. Y. *Medical News of North Caucasus*. 2015;10(2):187-191. doi: 10.14300/mnnc.2015.10044

Сведения об авторах:

Сирак Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой стоматологии;
тел.: (8652)350551; e-mail: sergejsirak@yandex.ru

Щетинин Евгений Вячеславович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой патологической физиологии;
тел.: (8652)352684; e-mail: ev.cliph@rambler.ru

Кобылкина Татьяна Леонидовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии;
тел.: (8652)350551; e-mail: mailto:sergejsirak@yandex.ru

Дилекова Ольга Владимировна, кандидат биологических наук, доцент кафедры паразитологии и ветсанэкспертизы, анатомии и патанатомии им. профессора С. Н. Никольского; тел.: (8652)350551; e-mail: sergejsirak@yandex.ru

Сирак Алла Григорьевна, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой гистологии;
тел.: (8652)352628; e-mail: mailto:sergejsirak@yandex.ru

Паразян Лиана Аршаковна, аспирант Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: (8652)352628; e-mail: patphysiology@stgmu.ru

Вафиади Марина Юрьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической физиологии;
тел.: (8652)352628; e-mail: patphysiology@stgmu.ru

© Коллектив авторов, 2016

УДК 616.33-002-037-084: 616.33-089.87

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11085>

ISSN 2073-8137

ФАКТОРЫ РИСКА, ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РЕФЛЮКС-ГАСТРИТА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

С. В. Антонян, В. В. Антонян, В. Н. Кульков

Астраханский государственный медицинский университет, Россия

RISK FACTORS AND PROGNOSIS PREVENTION REFLUX GASTRITIS FOLLOWING GASTRIC RESECTION

Antonyan S. V., Antonyan V. V., Kulkov V. N.

Astrakhan State Medical University, Russia

Изучены возможные причины развития рефлюкс-гастрита после резекции желудка по поводу язвенной болезни. Рассматривались различные модификации резекции желудка, а также факторы риска возникновения рефлюкс-гастрита в дооперационном периоде у 32 пациентов. Оценивалась предрасположенность к развитию рефлюкс-гастрита с учётом критериев, влияющих на развитие данной патологии: данные эзофагогастроудоденоскопии, кардиоритмографии, электрогастрографии, рентгенографии желудка, титра суммарных антител к *Helicobacter pylori*, уровня C-реактивного белка. Установлено, что после резекции желудка возникает ряд факторов, влияющих на развитие послеоперационного рефлюкс-гастрита: состояние анастомоза, вегетативный дисбаланс и связанная с ним моторно-эвакуаторная дисфункция оперированного желудка. На основе изученных факторов возможно прогнозирование в дооперационном периоде данного осложнения с рекомендацией при высокой вероятности развития рефлюкс-гастрита выполнения резекций желудка с арефлюксными анастомозами.

Ключевые слова: рефлюкс-гастрит, резекция желудка, язвенная болезнь, прогнозирование

The possible causes of reflux gastritis after gastrectomy for peptic ulcer disease were studied. Various modifications of gastric resection, as well as risk factors for reflux gastritis in the preoperative period were considered in 32 patients. The susceptibility to the development of reflux gastritis, taking into account the criteria that influence the development of this disease: data of esophagogastroduodenoscopy, cardiorythmography, electrogastrography, stomach radiography, the total antibodies titer to *Helicobacter pylori*, the level of C-reactive protein were evaluated. It was found that a number of factors affecting the development of postoperative reflux gastritis occur after gastrectomy: the state of anastomosis, autonomic imbalance and the associated motor-evacuation dysfunction of the operated stomach. Taking into account the studied factors, the forecasting of this complication in the preoperative period is possible with the recommendation of gastric resection with areflux anastomosis at the high likelihood of reflux gastritis developing.

Key words: reflux gastritis, gastric resection, peptic ulcer disease, prognosis

Рефлюкс-гастрит, нередкое осложнение оперативных вмешательств на желудке, встречается у 2,5–47,3 % оперированных. Дуоденогастральный рефлюкс – явление физиологическое, играющее важную роль в сложных механизмах регуляции желудочной секреции – при определённых условиях теряет свойства адаптационно-компенсаторного механизма и приобретает патологический характер. Это происходит при несоответствии времени контакта между содержимым, забрасываемым из двенадцатиперстной кишки, и слизистой желудка при замедленном его опорожнении. Увеличиваются объём и частота рефлюкса, изменяется состав рефлюктата и снижается защитный барьер слизистой желудка [7, 9, 12].

Развитию рефлюкс-гастрита способствуют сопутствующие изменения слизистой оболочки, имевшие место до оперативного вмешательства. При воспалении слизистой нарушается моторная и эвакуаторная функции желудка. В последующем они способствуют развитию таких тяжёлых осложнений, как демпинг-синдром, синдром приводящей петли [3, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 12].

Целью нашего исследования было изучение факторов риска развития рефлюкс-гастрита у пациентов после резекции желудка по поводу язвенной болезни.

Материал и методы. Ретроспективно было проанализировано 130 историй болезни пациентов, перенесших различные операции на желудке. Из 50 больных, которым была произведена резекция желудка, у 32 в послеоперационном периоде выявлен рефлюкс-гастрит (14 пациентов, оперированных по Бильрот II в модификации Гофмейстера – Финстерна (ГФ), 10 пациентов – в модификации Райхель – Поля – Вальтера (РПВ), 8 – после резекции желудка с наложением арефлюксного анастомоза (РЖА).

Исследование функции вегетативной нервной системы проводилось методом кардиоритмографии (КРГ) на базе диагностической системы «Валента» (с определением следующих показателей: индекса напряжения (ИН), вариационного размаха (ΔX), моды (Мо), амплитуды моды (АМо)) и определением вегетативного индекса Кердо. Суммарный титр антител к антигену *CagA Helicobacter pylori* определяли методом ИФА («ХеликоБест-антитела»). Моторная деятельность желудка изучалась электрогастрографическим методом (ЭГС-4М). Для проведения эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) использовалась аппаратура фирмы «Олимпус» (Япония), внутрижелудочная pH-метрия проводилась микропроцессорным ацидогастрометром «АГМ-03» (АГМ-МП-03-1 фирмы НПП «Исток-Система»). Статистическая обработка результатов произведена с помощью пакета программ Statistica 6.0 Windows, программы статистического анализа «Biostat». При этом различия считались достоверными при $p < 0,01$.

Результаты и обсуждение. У 32 пациентов с послеоперационным рефлюкс-гастритом основной его причиной была определена недостаточность функции пилорического жома, имеющаяся до операции у 22 (68,75 %) больных: как функциональной, так и органической природы. Эндоскопически в дооперационном периоде чаще наблюдались геморрагические и эрозивные формы гастритов – 21 (65,6 % больных). При электрогастрографическом (ЭГГ) исследовании у большинства пациентов выявлена повышенная электрическая активность желудка ($0,35 \pm 0,007$ мВ) – 22 пациента (68,7 %).

Учитывая повреждающее действие желчи, желчных кислот и их солей на слизистую оболочку желудка, возникают изменения её барьерной функции. Увеличенная обратная диффузия ионов водорода из полости желудка в слизистую оболочку приводит к местному высвобождению гистамина, стимуляции секреции пепсиногена главными клетками, угнетению слизиобразования, что может привести к появлению острых эрозивных изменений слизистой [1, 2, 5, 8, 13, 14, 15].

Эрозивные поражения слизистой желудка наблюдались у 18 пациентов (56,2 %). У больных с такими сопутствующими заболеваниями, как желчнокаменная болезнь (6 пациентов) и дуоденостаз (8 пациентов), дуоденогастральный рефлюкс наблюдался у 11 (78,5 %) случаях.

Клинически рефлюкс-гастрит отличался усилением болевого синдрома и появлением симптомокомплекса, характерного для гастрита: боль и рвота (чаще желчью), возникающие через 15–25 минут после приёма пищи, чувство дискомфорта в области эпигастрия, потеря массы тела, анемия – у 25 % больных.

Дуоденогастральный рефлюкс диагностировали эндоскопически с одновременным определением pH. Проводилось рентгенологическое исследование с уточнением возможной причины дуоденогастрального рефлюкса: гастростаза (40,6 %), дуоденостаза (25 %), высокой фиксации дуоденального перехода (18,7 %), перегиба тонкой кишки в этой зоне (12,5 %), недостаточности пилорического жома (68,7 %), дивертикулов и инверсии двенадцатиперстной кишки (6,25 %).

При рентгенологическом исследовании у 17 больных (53,1 %) до операции регистрировался дуоденогастральный рефлюкс, выявлялись симптомы перестройки рельефа слизистой оболочки: складки слизистой грубые, извилистые, отёчные. В дальнейшем частота регистрации рефлюкса в зависимости от метода операции была следующей: по ГФ – 43,8 %, по РПВ – 31,2 %, после резекции желудка с наложением арефлюксного анастомоза (РЖА) – 25 % (табл. 1).

Таблица 1

**Степень выраженности рефлюкс-гастрита
в зависимости от способа резекции желудка**

Способ операции	Степень выраженности рефлюкс-гастрита			Всего больных (n/%)
	I	II	III	
ГФ	2	7	5	14 (43,8)
РПВ	7	3	-	10 (31,2)
РЖА	8	-	-	8 (25)
Всего (n/%)	17 (53,1)	10 (31,3)	5 (15,6)	32 (100)

Нередко рефлюкс-гастрит сочетался с рефлюкс-эзофагитом в связи с недостаточностью кардии, который наблюдался у 12 (37,5 %) больных, причём симптоматика чаще была выражена в лёгкой степени. Воспалительные изменения были наиболее выражены в области анастомоза. Контрастное вещество быстро эвакуировалось в отводящую петлю анастомоза.

Учитывался ряд факторов, имеющих прямое или косвенное влияние на развитие рефлюкс-гастрита: состояние пилорического жома, функциональное состояние двенадцатиперстной кишки и её органические заболевания, наличие дренирующих желудок соустьев, общее состояние больного при планировании выполнения оперативных пособий.

Рефлюкс-гастрит после различных операций на желудке был различной степени тяжести. Рефлюкс-гастрит I степени с характерными изменениями в области соустья зарегистрирован у 17 (53,1 %) больных. Как правило, при проведении курса консервативной терапии с назначением дробного питания с ограничением желчегонных продуктов, антацидов, антихеликобактерных препаратов, средств, стимулирующих регенерацию слизистой желудка, седативных препаратов, средств, регулирующих моторно-эвакуаторную функцию желудка и кишечника, лечебной физкультуры – наступало значительное улучшение в общем состоянии больных с сохранением трудоспособности.

Рефлюкс-гастрит II степени выявлен у 10 (31,2 %) больных, III степени – у 5 (15,6 %). В этих группах больные предъявляли жалобы на жгучие боли в эпигастрии, особенно после приёма жирной пищи, постоянную горечь во рту, иногда рвоту желчью, на снижение аппетита, потерю массы тела. В приведённую выше схему лечения дополнительно включали инфузионную терапию.

В сложных механизмах развития синдромов оперированного желудка важную роль играют дисфункции вегетативной нервной системы. После операций на желудке происходят нарушения равновесия нейроморальных систем, развиваются вегетативные нарушения, что обуславливает клинику постгастро-резекционных и постаготомических синдромов. По данным КРГ у 17 больных рефлюкс-гастритом преобладала парасимпатикотония (53,1 %). При этом отмечалась нормо- или брадикардия ($Mo \geq 0,9$ с) в сочетании со стабильным ритмом сердца, что соответствует парасимпатикотонии и подтверждено данными КРГ (ИН $28,42 \pm 0,024$ усл. ед., ΔX $0,25 \pm 0,01$ с, АМо (%) $14,21 \pm 1,93$, Мо $1,0 \pm 0,2$ с), а также вегетативным индексом Кердо ($-14,22 \pm 1,34$). При проведении кардиоритмографической активной ортостатической пробы парасимпатикотоническая реактивность преобладала у 75 % больных, у 10 больных (31,3 %) преобладала симпатикотония, у 5 (15,6 %) – эйтония.

Изучена связь вегетативной регуляции и моторно-эвакуаторной функции оперированного желудка.

Электрогастрографическое исследование позволило определить электрическую активность оперированного желудка, которая была в пределах максимальной нормы натошак (амплитуда сокращений $0,26 \pm 0,006$ мВ) и повышалась в пищевую фазу (амплитуда сокращений $0,54 \pm 0,04$ мВ). При гипермоторике желудка отмечено преобладание парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (77,3 % больных), что объясняется повышенным высвобождением ацетилхолина, приводящего к усилению двигательной активности желудка. Таким образом, имеет значение и общий вегетативный тонус организма в предоперационном периоде. При ретроспективном анализе (по данным индекса Кердо) определён преобладающий парасимпатический тонус вегетативной нервной системы у 56,3 % больных.

Частота рефлюкс-гастрита в зависимости от выполненной методики операции была различна. Наиболее выраженный рефлюкс-гастрит был определен у пациентов после наложения анастомоза по ГФ, причём рефлюкс-гастрит II и III степени встретился в 12 (37,5 %) случаях.

В развитии рефлюкс-гастрита после операций на желудке имеют значение нарушения секреторной функции желудка. Было выявлено, что у больных с пониженной кислотопродуцирующей функцией желудка в дооперационном периоде рефлюкс-гастрит был обнаружен у 9,3 %, при исходно повышенной кислотности он наблюдался у 18,7 % больных. В результате исследования кислотопродуцирующей функции оперированного желудка повышенная кислотность выявлена у 15,6 % больных (pH $0,9 \pm 0,1$).

Дуоденогастральный рефлюкс при высокой концентрации водородных ионов в желудочном соке способствует интенсивному размножению в его составе бактерий, которые, вырабатывая токсины, могут вызывать воспалительные изменения слизистой. При обследовании пациентов язвенной болезнью суммарный титр антител (M, G, A) к антигену CagA *Helicobacter pylori* (HP) выявлялся в 68,7 % случаев (22 пациента). Данные по уреазному тесту совпадали с данными иммуноферментного анализа. Изучение HP у больных язвенной болезнью после операций на желудке свидетельствует о том, что у большинства HP-инфекция сохраняется и после оперативного вмешательства (65,6 % случаев). Частота выявляемости HP не зависит от вида оперативного лечения. HP чаще выявляется у больных с нарушенной кислотообразующей функцией желудка. Определённая зависимость наблюдается между HP-инфекцией и воспалением слизистой желудка. Уровень С-реактивного белка (СРБ), являющегося белком острой фазы воспаления, концентрация которого возрастает при воспалительных процессах, был умеренно повышен у 53,2 % больных, а у 18,7 % больных отмечался его высокий уровень в дооперационном периоде. После оперативного вмешательства умеренно повышенный уровень СРБ был отмечен у 71,8 % пациентов, а высокий его уровень – у 28,2 % (9 пациентов). Высокие показатели СРБ наблюдались у 4 больных с рефлюкс-гастритом II степени и у 5 больных с рефлюкс-гастритом III степени.

С учётом изученных факторов разработана шкала оценки предрасположенности к развитию рефлюкс-гастрита после операций на желудке, в которой учитываются шесть критериев, влияющих на развитие патологии: данные ЭГДС, КРГ, ЭГГ, рентгенографии желудка, титр суммарных антител к HP, уровень СРБ. При возрастании количества баллов по данной шкале увеличивается риск развития рефлюкс-гастрита в послеоперационном периоде (табл. 2).

Таблица 2

Оценка предрасположенности к развитию
рефлюкс-гастрита после резекции желудка

Метод исследования	Параметры	Баллы
ЭГДС	Катаральные изменения слизистой оболочки	0
	Эрозивные изменения слизистой оболочки	1
	Эрозивные, геморрагические изменения слизистой оболочки	2
КРГ	Эйтония	0
	Симпатикотония	1
	Парасимпатикотония	2
ЭГГ	Норма	0
	Гипомоторика желудка	1
	Гипермоторика желудка	2
Титр суммарных антител к НР	Отрицательный	0
	Слабоположительный, положительный (1:5 до 1:10)	1
	Сильноположительный (1:20 до 1:80)	2
Рентгенография желудка	Незначительный заброс кишечного содержимого	0
	Существенный заброс кишечного содержимого в желудок	1
	Резко выраженный рефлюкс большого объема кишечного содержимого	2
Уровень СРБ	Нормальный уровень (<5 мг/л)	0
	Умеренно повышенный (10–30 мг/л)	1
	Высокий уровень (40–500 мг/л)	2

Литература

1. Антонов, О. Н. Влияние способа хирургического лечения у больных с перфоративными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки на результаты в отдалённом периоде / О. Н. Антонов, Л. В. Александров, М. М. Негребова, А. В. Рыбальченко // Материалы III съезда хирургов юга России с международным участием : сб. науч. тр. – Астрахань, 2013. – С. 89–90.
2. Буеверов, А. О. Дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс как причина рефлюкс-эзофагита / А. О. Буеверов, Т. Л. Лапина // Фарматека. Международный медицинский журнал. – 2006. – № 1. – С. 22–27.
3. Гибадулин, Н. В. Совершенствование способов профилактики дуоденогастрального рефлюкса / Н. В. Гибадулин, С. Н. Трынов, И. О. Гибадулина, М. А. Пугачев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – Т. 18, № 1 (Прил. № 31). – С. 71.
4. Кривигина, Е. В. Постгастрорезекционный синдром / Е. В. Кривигина, Г. Ф. Жигаев // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2011. – № 54. – С. 59–60.
5. Назаренко, П. М. Роль хронических нарушений дуоденальной проходимости в развитии постгастрорезекционных синдромов / П. М. Назаренко, В. Б. Биличенко, Д. П. Назаренко, Т. А. Самгина // Клиническая медицина. – 2013. – Т. 91, № 8. – С. 53–56.
6. Назаренко, П. М. Состояние дуоденальной проходимости у больных с постгастрорезекционными синдромами / П. М. Назаренко, В. Б. Биличенко, Д. П. Назаренко, Т. А. Самгина // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2014. – № 6. – С. 43–47.
7. Теплякова, Е. Н. Постгастрорезекционный рефлюкс-гастрит : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Теплякова Е. Н. – Красноярск, 2003. – 23 с.
8. Толкачев, К. С. Оценка эффективности нового способа терапии *Helicobacter pylori*-ассоциированного гастрита культи желудка / К. С. Толкачев, А. В. Щербатых // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – № 5. – С. 124–127.
9. Топчиев, М. А. Экспериментально-клиническое обоснование способа резекции желудка в профилактике пострезекционных синдромов / М. А. Топчиев, А. В. Астахин, Д. Н. Завьялов // Военно-медицинский журнал. – 2007. – № 10. – С. 54–55.
10. Трынов, С. Н. К вопросу о хирургической коррекции функциональной несостоятельности привратника / С. Н. Трынов // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2008. – № 2 (61). – С. 138–139.
11. Трынов, С. Н. Результаты хирургической реабилитации верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом / С. Н. Трынов, Н. В. Гибадулин, И. О. Гибадулина // Бюллетень сибирской медицины. – 2009. – № 1. – С. 77–80.
12. Фёдоров, И. В. Поздние осложнения желудочной хирургии / И. В. Фёдоров // Московский хирургический журнал. – 2015. – № 3. – С. 27–32.
13. Fuchs, K. H. Variability in the composition of physiological duodenogastric reflux / K. H. Fuchs, J. Maroske, M. J. Fein // Gastrointest. Surg. – 2008. – Vol. 3, № 4. – P. 389–395.
14. Stein, H. J. Bile acids as components of the duodenogastric refluxate: detection, relationship to bili-

При обследовании 32 больных у 17 с лёгкой степенью рефлюкс-гастрита (53,1 %) количество баллов варьировало от 0 до 4. У 10 больных со средней степенью рефлюкс-гастрита (31,3 %) количество баллов составило от 5 до 8; у 5 пациентов с тяжёлой степенью (15,6 %) количество баллов составило от 9 до 12. Эти критерии позволили в дальнейшем оценить в дооперационном периоде предрасположенность к развитию рефлюкс-гастрита у 12 больных с язвенной болезнью и предпринять меры профилактики этого синдрома.

С учётом показателей баллов пациенты были разделены на 3 группы:

I группа – 4 пациента с низкой вероятностью развития рефлюкс-гастрита. Количество баллов по шкале в этой группе составляло от 0 до 4. Этим больным были выполнены резекции желудка по ГФ и по РПВ с формированием узкого гофрированного позадиободочного на короткой петле анастомоза. Наблюдения за больными и эндоскопические исследования в послеоперационном периоде показали отсутствие данных за рефлюкс-гастрит.

II группа – 5 пациентов с имеющейся вероятностью развития рефлюкс-гастрита. Количество баллов по шкале в этой группе составляло от 5 до 8. В этой группе пациентам была выполнена резекция желудка по РПВ с формированием узкого гофрированного позадиободочного на короткой петле анастомоза. Наблюдения за больными в послеоперационном периоде показали отсутствие данных за рефлюкс-гастрит у 4 пациентов, а у 1 – имелись признаки рефлюкс-гастрита лёгкой степени. Рентгенологически отмечался порционно-ускоренный тип эвакуации.

III группа – 3 пациента с высокой вероятностью развития рефлюкс-гастрита. Количество баллов по шкале в этой группе составляло от 9 до 12. Пациентам этой группы была выполнена резекция желудка с арефлюксным клапанным анастомозом.

Заключение. Таким образом, с учётом ряда факторов, влияющих на развитие послеоперационного рефлюкс-гастрита, возможно прогнозирование его в дооперационном периоде с рекомендацией выполнения операции на желудке с арефлюксными анастомозами.

rubin, mechanism of injury, and clinical relevance / H. J. Stein, W. K. Kauer, H. Feussner, J. R. Siewert // Hepatogastroenterology. – 2003. – Vol. 46, № 25. – P. 66–73.

References

1. Antonov O. N., Aleksandrov L. V., Negrebova M. M., Rybal'chenko A. V. Vliyaniye sposoba khirurgicheskogo lecheniya u bolnykh s perforativnymi yazvami zheludka i dvenadtsatiperstnoy kishki na rezultaty v otdalennom periode Materialy III syezda khirurgov yuga Rossii s mezhdunarodnym uchastiyem. Astrakhan; 2013:89-90.
2. Bueverov A. O., Lapina T. L. *Farmateka. Mezhdunarodnyy medicinskij zhurnal.* – Farmateka. The International Medical Journal. 2006;1:22-27.
3. Gibadulin N. V., Trynov S. N., Gibadulina I. O., Pugachev M. A. *Rossiyskij zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii.* – Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2008;18(1):71.
4. Krivigina E. V., Zhigaev G. F. *Bjulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo centra Sibirskogo otdeleniya Rossijskoj akademii medicinskih nauk.* – Newsletter East Siberian Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences. 2011;54:59-60.
5. Nazarenko P. M., Bilichenko V. B., Nazarenko D. P., Samgina T. A. *Klinicheskaja medicina.* – Clinical Medicine. 2013;91(8):53-56.
6. Nazarenko P. M., Bilichenko V. B., Nazarenko D. P., Samgina T. A. *Hirurgija. Zhurnal im N. I. Pirogova.* – Surgery. N. I. Pirogov Journal. 2014;(6):43-47.
7. Tepljakova E. N. Postgastrorezekcionnyj refljuku-gastrit. Krasnojarsk; 2003. 23 p.
8. Tolkachjov K. S., Shherbatyh A. V. *Sibirskij medicinskij zhurnal.* – Siberian Medical Journal. 2009;5:124-127.
9. Topchiev M. A., Astahin A. V., Zav'jalov D. N. *Voenno-medicinskij zhurnal.* – Military Medical Journal. 2007;(10):54-55.
10. Trynov S. N. *Vestnik Rossijskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta.* – Bulletin of the Russian State Medical University. 2008;2 (61):138-139.
11. Trynov S. N., Gibadulin N. V., Gibadulina I. O. *Bjulleten' sibirskoj mediciny.* – Siberian Medicine Newsletter. 2009;(1):77-80.
12. Fjodorov I. V. *Moskovskij hirurgicheskij zhurnal.* – Moscow Surgical Journal. 2015;(3):27-32.
13. Fuchs K. H., Maroske J., Fein M. J. *Gastrointest. Surg.* 2008;3(4):389-395.
14. Stein H. J., Kauer W. K., Feussner H., Siewert J. R. *Hepatogastroenterology.* 2003;46(25):66-73.
15. Vaezi M. F., Richter J. E. *Gastroenterology.* 2006;(11):1192-1199.

Сведения об авторах:

Антонян Самвел Вагаршакович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии; тел.: 89054816939; e-mail: antonyan.samwel2015@yandex.ru

Антонян Виталина Викторовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней; тел.: 89033484838; e-mail: antonian.vika@yandex.ru

Кульков Владимир Николаевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения с курсом последипломного образования; тел.: 89275774362; e-mail: vladoff.vladislav2011@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2016

УДК 616.72-002-055.2-018.4

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11086>

ISSN 2073-8137

СЫВОРОТОЧНОЕ СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕДИАТОРОВ МЕТАБОЛИЗМА КОСТНОЙ ТКАНИ У ЖЕНЩИН С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

В. Д. Саритхала, П. В. Корой, А. В. Ягода

Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

SERUM LEVELS OF SOME MEDIATORS OF BONE TISSUE METABOLISM IN WOMEN WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Sarithala V. D., Koroy P. V., Yagoda A. V.

Stavropol State Medical University, Russia

У 74 женщин с ревматоидным артритом изучены сывороточные уровни остеокальцина и паратормона во взаимосвязи с различными вариантами заболевания. При ревматоидном артрите наблюдалось нарушение метаболизма костной ткани в виде сниженного содержания остеокальцина, сопряженного с активностью и функциональным классом. Концентрация остеокальцина в крови менее нижнего диапазона нормы отмечалась у 23 % больных. Показатели паратормона выше верхней границы нормы выявлены в 12,2 % случаев. Низкие значения остеокальцина при ревматоидном артрите свидетельствуют о недостаточном усилении процесса формирования кости в ответ на активизацию ее резорбции, что диктует необходимость оценки биохимических маркеров костного метаболизма для предикции развития остеопороза.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, остеокальцин, паратормон