

Клинико-эндоскопические особенности и вопросы лечения патологии гастродуоденальной зоны у больных с хронической болезнью почек

С.С. Джалилов

Кафедра внутренних болезней №1 ТГМУ им.Абуали ибни Сино

Анализ литературных источников показал достаточно высокую частоту и разнообразный характер патологии гастродуоденальной зоны у больных с хронической болезнью почек, особенно в стадии нарушения азотовыделительной функции с симптомами субуремии и уремии.

Обобщая рассмотрение клинико-эндоскопических особенностей повреждений гастродуоденальной зоны при хронической болезни почек, можно сказать, что большинством авторов признаётся малосимптомное, более скрытое течение, с отсутствием ярко выраженных проявлений гастрита, гастродуоденита, эрозий и изъязвлений желудка и 12-перстной кишки. Имеются также разноречивые сведения о частоте возникновения патологии гастродуоденальной зоны, в том числе *H.pylori*-ассоциированных форм заболеваний. В вопросах лечения вышеуказанных патологий большинство авторов отдают предпочтение тройной терапии.

Дальнейшее изучение патологии гастродуоденальной зоны при хронической болезни почек даст возможность более обстоятельно рассматривать противоречивые сведения литературы, улучшить наши понимания о процессах, происходящих в верхнем отделе пищеварительного тракта.

Ключевые слова: патология гастродуоденальной зоны, хроническая болезнь почек

С конца XX и с начала XXI вв. наблюдается значительный рост изучения проблемы этиологии, патогенеза, клинико-эндоскопической, морфологической диагностики, лечения и профилактики патологии эзофагогастродуоденальной зоны в аспекте различной внутренней патологии [1,2].

Клинико-эндоскопические особенности. Ведущим скрининговым методом диагностики патологии гастродуоденальной зоны на данном этапе развития гастроэнтерологии остаётся эзофагогастродуоденофиброскопия, которая при визуальном осмотре позволяет с большой достоверностью определить состояние слизистой оболочки пищевода, желудка и 12-перстной кишки. Наряду с визуальным установлением характера патологического процесса, даёт возможность получить биопсийный материал для гистологического, цитологического и бактериологического исследований, позволяющий с достоверной точностью установить характер патологического процесса, его тяжесть, прогноз и подбор тактики комплексного лечения.

Общепризнанной методикой оценки состояния слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки на сегодняшний день остаются критерии эндоскопи-

ческого раздела «Сиднейской классификации» с учётом её модификации с 1996 года. Методом выбора для выявления *H.pylori*-инфицированности остаётся серологический тест с постановкой уреазного теста, полимеразной цепной реакции (ПЦР) с одновременным определением чувствительности штаммов к антибиотикам [1-4].

Наряду с этим, отдельные авторы, А.Н. Окорочков (2002), Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко (2003), считают обязательным исследование секреторной функции желудка, позволяющее более обстоятельно оценить состояние и характер патологического процесса [5,6].

Многие исследователи современности признают этиопатогенетическую значимость таких факторов как воздействие шлаков азотистого обмена, артериальная гипертензия, кислородная недостаточность, связанная с анемией, электролитным дисбалансом и нарушением кислотно-щелочного состояния, в возникновении полиорганных повреждений внутренних органов у больных с ХБП [7-9]. Среди повреждений внутренних органов у больных с ХБП ведущее место занимают патологии сердечно-сосудистой системы, наиболее часто являясь непосредственной причиной смертности.



В результате многолетнего наблюдения за больными с хронической почечной недостаточности (ХПН) большинство авторов отмечают в слизистой оболочке желудка изменение по типу хронического гастрита. При этом рекомендуют пользоваться Сиднейской классификацией хронического гастрита, опираясь на три основных критерия – топографический, морфологический и этиологический. Клиническая картина хронического гастрита у больных с ХПН не имеет своих специфических черт, обычно маскируется симптомами основного заболевания и проявляется тяжестью в области эпигастрия, тошнотой, отвращением к пище, иногда с рвотой.

Появление вышеуказанных симптомов практически врачи чаще воспринимают как основные симптомы, присущие самой ХПН, связывая их с общим нарушением гомеостаза, кислотно-щелочного состояния и азотемией. Эндоскопически и морфологически доказанная форма хронического гастрита у больных с ХПН встречается сравнительно чаще, чем у больных в общей популяции. Морфологически, как правило, наблюдается дегрануляция тучных клеток, гиперемия и воспалительный отёк слизистой оболочки желудка.

У больных в развёрнутой стадии ХПН, особенно в терминальной стадии, наблюдается прогрессирование атрофического процесса с появлением очагов кишечной метаплазии. Реже наблюдается картина гранулематозного гастрита с образованием мелких гранул в собственной пластинке слизистой оболочки желудка. Морфологическая картина хронического гастрита у больных с *H. pylori*-ассоциированных форм и без него в антральном отделе желудка оказывалась идентичной.

Эндоскопическая и морфологическая картина хронического гастрита у 71,5% больных с ХПН наблюдалась по типу лимфоцитарного хронического гастрита с воспалительной лимфоплазмочитарной инфильтрацией слизистой оболочки желудка. Частота разных форм хронического гастрита наблюдается у 30,0% больных с ХПН. Нередко встречается хронический гастрит с геморрагиями в слизистой оболочке желудка, а картина геморрагического дуоденита наблюдается сравнительно редко. В этих случаях прослеживаются эпизоды кровавой рвоты с меленой, резко ухудшая общий соматический статус больных, страдающих ХБП [10,11].

У больных с ХБП нередко наблюдается образование острых эрозий желудка и 12-перстной кишки, особенно в III, IV, V стадиях. По патогенезу развитие образования острых эрозий связано токсико-химическим воздействием, стрессогенными, психотравмирующими факторами, которые наблюдаются почти у всех больных с различными стадиями хронической болезни почек. При этом многие авторы, исследуя больных с острыми эрозиями, у 75% пациентов

выявляли дуодено-гастральный рефлюкс, связывая его появление с забрасыванием в желудок жёлчных кислот [10,11]. Данное положение доказано также в экспериментальных работах на животных [12], у которых при введении в желудок жёлчной кислоты образовались острые эрозии. В кислой среде желудка, особенно у больных с ХПН, жёлчные кислоты проникают в глубокие слои слизистой оболочки желудка, вызывая его деструкцию. Наряду с этим, в дуоденогастральном рефлюксе отмечено развитие микроциркуляторных расстройств с нарушением терминального кровотока в антральном отделе слизистой оболочки желудка [13,14].

Клинически острые эрозии желудка и 12-перстной кишки также протекают с неярко выраженными симптомами, умеренно выраженной эпигастральгией, чувством тяжести, изжогой, тошнотой. Однако у 3-5% больных при острых эрозиях возникают геморрагические осложнения с кровавой рвотой. Чаще наблюдается скрытое кровотечение, способствуя нарастанию слабости, утомляемости и анемии, особенно у больных с тяжёлой и терминальной стадиями ХБП.

Клинические проявления хронических эрозий желудка и 12-перстной кишки у больных с ХБП также протекают скрыто, однако в части случаев наблюдается умеренно выраженный болевой синдром, сочетающийся с метеоризмом, изжогой и запорами. Хронические эрозии чаще наблюдаются в желудке, особенно в антральном отделе (93,7%), реже (6,3%) – одновременно в антральном и фундальном отделах, причём в 77,9% наблюдений отмечаются множественные эрозии, более 2-3 эрозий – в слизистой оболочке [15,16].

В некоторых случаях, при эндоскопическом исследовании, хронические эрозии локализуются в пилороантральном отделе желудка в количестве от 5 до 15, располагаясь в виде цепочки, направленной в сторону привратника. При гистологическом исследовании, при хронических эрозиях, отмечаются участки некроза и десквамации поверхностного эпителия, воспалительные лимфоплазмочитарные инфильтрации с примесью нейтрофилов в региональной зоне эрозий. Наблюдаются также участки гиперплазии с десинхронизацией процессов пролиферации эпителиоцитов. В краевой зоне хронических эрозий наблюдается интенсивное выделение слизи, увеличение сети подэпителиальных сосудов с участками фиброза и их кистозными расширениями. Такого порядка хронические эрозии в желудке и в 12-перстной кишке заживают долго, в некоторых наблюдениях более 30 дней [15,17].

Вопрос о частоте выявления *H.pylori*-ассоциированных форм хронических эрозий у больных с хроническими болезнями почек остаётся дискуссионным. При хронических эрозиях в общей популяции больных без хронических болезней



почек *H.pylori* выявляется у 60% обследованных. По мнению отдельных авторов, *H.pylori* не является основным патогенетическим фактором в возникновении гастродуоденальных эрозий, но допускается возможность роли *H.pylori* в хронизации и прогрессировании эрозий [18,19]. Тогда как другие авторы отводят важное значение в образовании гастродуоденальных эрозий местному иммунному ответу слизистой оболочки желудка на внедрение *H.pylori*, особенно их цитотоксических штаммов. Большинство авторов, при обследовании больных с хроническими болезнями почек, *H.pylori*-ассоциированные эрозии выявляли чаще у больных в стадии ХБП, получающих гемодиализ [20-22]. В других работах указывается, что *H.pylori* ассоциированные эрозии желудка и 12-перстной кишки реже встречаются (22,6%) у больных в стадии ХБП и чаще наблюдаются в стадии сохранённой азотовыделительной функции почек (37%). Японские авторы, исследуя титр антител к *H.pylori*, сообщили, что *H.pylori*-инфицированность у больных с терминальной почечной недостаточностью составила 62,3%, тогда как в начальной стадии хронической болезни почек она несколько ниже – 53,3%, а в группе больных, получавших гемодиализ – у 39,9% пациентов [23].

Несмотря на вышеприведённые противоречивые данные литературы, в последнее время большинство авторов придерживаются мнения, что эрозивные и язвенные изменения в желудке и в 12-перстной кишке всё же чаще выявляются у больных в терминальной стадии ХБП [24,25].

Клиническая картина гастродуоденальных язвенных повреждений слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки у больных с ХБП протекает более скрыто по сравнению с классической язвенной болезнью.

Сезонность болевого синдрома и его ритмичность, как правило, отсутствует, нет также возрастного и полового различия. Несмотря на более скрытое течение язвы желудка и 12-перстной кишки, в том числе пептическое, чаще манифестируется внезапным острым кровотечением и перфорацией [26,27]. Гастродуоденальные изъязвления симптоматического характера, связанные с длительным приёмом неспецифических нестероидных противовоспалительных препаратов, достаточно подробно опубликованы в работах Я.С. Циммерман с соавт. (2013). Авторы указывают на скрытое течение язв, отмечая более частую локализацию в желудке, чем в 12-перстной кишке, проявляющихся внезапно острым кровотечением или перфорацией. Этиология таких изъязвлений, по сравнению с язвенной болезнью, чаще является известной, зависит от дозы и длительности приёма лекарственного препарата [28].

В странах СНГ в лечении больных с хроническими болезнями почек, особенно в I,II, иногда и в III стадии,

широко используют неспецифические противовоспалительные препараты и кортикостероиды, повреждающие слизистую оболочку желудка и 12-перстной кишки, частота их остаётся высокой [29,30]. Чаще изъязвление желудка и 12-перстной кишки наблюдается у женщин, особенно в возрасте старше 50 лет. Изъязвление желудка и 12-перстной кишки часто протекает без выраженного болевого синдрома, иногда с эпигастриальгией и диспепсическими симптомами. При этом болевые ощущения в верхней части живота наблюдаются у 20%, тошнота, иногда с рвотой – у 22%, изжога и отрыжка – у 24,0%, метеоризм – у 21%, запоры и анорексия – у 19% больных [28].

Безболезненные формы язвы желудка и 12-перстной кишки у больных при хронической болезни почек, особенно в тяжёлой и терминальной стадиях, главным образом, протекают с тошнотой, рвотой, изжогой, отвращением к пище, с симптомами анорексии, иногда с появлением чёрного стула, с прогрессирующей слабостью, с нарастанием анемического синдрома. Чаще всего симптомы скрытого или острого кровотечения наблюдаются у больных с локализацией язвы в желудке (68%) и с язвой 12-перстной кишки (в 20,0%) [31,32]. При эндоскопическом исследовании язвенные изменения характеризуются выраженной гиперемией, с образованием язвенного кратера, с наличием микрокровоотечений, иногда с подслизистыми кровоизлияниями. При этом симптоматические язвы чаще желудочной локализации выявляются в 12–30,0% наблюдений, тогда как локализация язв в 12-перстной кишке наблюдается в 2–19%. Существенных отличительных признаков симптоматических язв от язвенного дефекта при классической язвенной болезни определено не имеется, однако отличается парностью и множественностью. Развиваются язвы сравнительно быстро и заживают в короткие сроки (от 7 до 21 дня), без образования грубых рубцов и деформаций [33,34].

Язвенные повреждения гастродуоденальной зоны, по данным отдельных авторов, при хронической болезни почек встречаются сравнительно редко, чаще выявляется патология по типу хронического гастрита, с эрозивными изменениями в слизистой оболочке желудка и 12-перстной кишки и их сочетанием. Частота обнаружения изъязвлений желудка и 12-перстной кишки у больных с почечной недостаточностью, не получающих лечения гемодиализом, составляла 5,7%. Тогда как язвенный дефект желудка и 12-перстной кишки у этого контингента больных, получавших лечение программным гемодиализом, наблюдался незначительно чаще – в 6,67% наблюдений [35,36]. Следует также отметить, что факт отрицательного воздействия симптоматики, присущей самой ХПН, особенно азотемии и гипоксии органов и тканей, на возникновение патологии слизистой желудка и 12-перстной кишки доказывается тем, что по мере нарастания стадии хронической болезни почек



увеличивается частота образования эрозивных и язвенных изменений. Нарастание частоты патологии гастродуоденальной зоны по мере нарастания почечной недостаточности показано также в исследованиях С.И. Рябова (1997), Е.И. Сазоновой (2005), которые указывают при этом на отсутствие взаимосвязи между стадиями почечной недостаточности с тяжестью течения эрозивных и язвенных изменений слизистой желудка и 12-перстной кишки. При хронической болезни почек с язвенным повреждением гастродуоденальной зоны частота выявления *H.pylori* также разноречива, одни авторы выявляли редко, а другие – очень часто [35,37].

Частота обнаружения *H. pylori* у больных с хронической болезнью почек и у больных с классической язвенной болезнью, как мы ранее указывали, также разноречива и колеблется в различных пределах. Наряду с этим имеются мнения, подвергающие сомнению её единоличную роль и значимость в патогенезе язвообразования в желудке и 12-перстной кишке. Последние литературные данные по изучению эпидемиологии *H.pylori*-инфекции показали, что она широко распространена среди людей земного шара, достигая до 60% населения. Особенно в развивающихся странах Азии, Африки и Латинской Америки, где уже к 10-летнему возрасту у 80% детей обнаруживается контаминация слизистой желудка *H.pylori*, а у взрослых людей она достигает до 90–95%. Тогда как в развитых странах Западной Европы, в США и Японии распространённость *H. pylori*-инфекции колеблется в пределах 35–50%, а в регионах России этот показатель составляет 44–50% у детей и 73–91% – у взрослых [38].

Резервуары *H.pylori* бактерий во внешней среде до сих пор не обнаружены, в этом аспекте нет единого конкретного мнения. Большинство исследователей считают, что основным резервуаром *H.pylori* бактерий является сам человек, инфицирование происходит в основном фекально-оральным, орально-оральным путём. К тому же, большинство людей, инфицированных *H.pylori* бактериями, на протяжении всей жизни остаются здоровыми (70,0%) бактерионосителями [39]. По данным некоторых исследований, только у 30% инфицированных *H.pylori* лиц рано или поздно развиваются различные *H.pylori*-ассоциированные заболевания по типу хронического гастрита, хронического гастродуоденита, режы язвенной болезни и рак желудка [40]. Причём до сегодняшнего дня остаётся предметом широкой дискуссии возникновение столь разнообразной патологии гастродуоденальной зоны одними и теми же бактериями.

К тому же, в эпидемиологических исследованиях, проведённых В.В. Цукановым (2004), у населения Европы, Юго-Восточной Азии и Сибири о распространённости хеликобактериоза, показано отсутствие корреляционной связи частоты воз-

никновения язвенной болезни с частотой *H.pylori*-инфицированности [28,38]. При этом отдельные авторы указывают на этно-экологическую зависимость возникновения *H.pylori*-ассоциированных заболеваний ЖКТ.

Проведённый анализ данных литературы представил достаточно высокую частоту и разнообразный характер патологии гастродуоденальной зоны у больных с хронической болезнью почек, особенно в стадии нарушения азотовыделительной функции с симптомами субуремии и уремии.

Вопросы лечения патологии гастродуоденальной зоны. В настоящее время общепринятой и эффективной схемой лечения патологии гастродуоденальной области, получившей известность, является «Маастрихтский консенсус», рекомендованный группой европейских гастроэнтерологов [41]. Согласно разработанному консенсусу, рекомендуется придерживаться стратегии тотальной эрадикации *H.pylori*.

Стандартом для проведения лечения изменений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, эрозивных и язвенных изменений является тройная схема эрадикации, включающая назначение двух антибиотиков – кларитромицина, амоксициллина и ингибитора «протонной помпы» – омепразола или его аналогии (лонсопризол, пантопризол). «Маастрихтский консенсус» установил также нижний порог успешности эрадикационной терапии (80%), который должен быть подтверждён отрицательным анализом через 4 недели после её окончания. Оптимальная продолжительность курса лечения, согласно рекомендациям, составляет 7 дней.

Тройная схема эрадикационной терапии состоит из назначения препаратов в следующих дозировках: кларитромицин – 500 мг 2 раза в день; амоксициллин – 1000 мг 2 раза в день; омепразол – 20 мг 2 раза в день, утром и вечером в течение 7 дней. При этом, с целью повышения эффективности эрадикационной терапии, не рекомендуется превышать вышеуказанные дозировки во избежание возникновения нежелательных побочных явлений. Наряду с этим, также не рекомендуют продлевать курс лечения до 10 или 14 дней, который в большинстве случаев не ведёт за собой достоверного повышения эффективности эрадикационной терапии. Вместе с этим, сокращение сроков лечения с 14 до 7 дней, при сопоставимом эффекте эрадикации *H.pylori*, создаёт благоприятные условия для снижения частоты возникновения побочных явлений и стоимости курса лечения.

Авторы считают, что именно 7-дневные схемы лечения являются достаточно эффективными и экономически выгодными. В рекомендациях «Маастрихтского консенсуса» предлагается проводить 3-недельный курс долечивания больных с продолжением приёма омепразола – по 20мг 2 раза в день. Данные положе-



ния рассматривают после 7-дневного курса эрадикационной терапии *H.pylori* для закрепления «фазы консолидации ремиссии» [42,43]. Следует также указать, что эффективность эрадикационной терапии определённо зависит от резистентности *H.pylori* к антибиотикам, влекущей за собой существенное снижение чувствительности при повторениях курса лечения. По данным отдельных авторов, резистентность *H.pylori* к метронидазолу составляет 59,7%, к кларитромицину – 23,1%, к амоксициллину – 26%, к тетрациклину – 14% и к доксициклину – 33,3%. Различия зависят, по всей вероятности, от распространённости штаммов *H.pylori* в разных климатогеографических странах, от давности и длительности использования конкретных антибиотиков в схемах эрадикационной терапии, а также методики определения бактерий *H.pylori* [44].

Таким образом, анализируя общепризнанные и наиболее эффективные методы лечения патологий желудка и 12-перстной кишки, включая эрозивные и язвенные повреждения, мы хотим сказать, что данные рекомендации, главным образом, относятся к общим принципиальным методам лечения хронического гастрита, эрозивного гастродуоденита, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, в широком смысле его понимания. Принципиально адаптированные единые схемы лечения патологии гастродуоденальной зоны у больных с хроническими болезнями почек, в том числе с хронической почечной недостаточностью, в настоящее время отсутствуют.

Практический опыт и многолетние наблюдения за больными с хронической болезнью почек в её различных стадиях показывают приемлемость и эффективность применения вышеуказанных схем в лечении патологий желудка и 12-перстной кишки. В литературе имеются единичные сообщения о необходимости и эффективности использования базисных противоязвенных препаратов в лечении больных с эрозиями, язвенными дефектами и пептическими язвами, возникающими при хронической болезни почек [37,45].

Отдельные авторы, при эрозивных, язвенных повреждениях желудка и 12-перстной кишки у больных с терминальной почечной недостаточностью, сообщили об успешном лечении по схеме, рекомендованной «Маастрихтской» трёхкомпонентной терапией. Авторы проводили лечение назначением метронидазола, кларитромицина и омепразола в общепринятой дозировке в течение 7 дней, где успешность эрадикации составляла 86,8% [46].

В доступной литературе мы встретили отдельные сообщения об использовании комбинированного лечения у больных с терминальной почечной недостаточностью по упрощённой схеме, с уменьшением суточной дозировки амоксициллина, ланспрозола и

плаунатола. Больным с *H.pylori*-ассоциированными заболеваниями гастродуоденальной зоны назначали амоксициллин (500 мг), ланспрозол (30 мг), плаунатол (80 мг) один раз в сутки в течение 3-х недель. При повторном эндоскопическом исследовании была установлена полная эрадикация у 78,6% больных. Следует указать, что большинство авторов [47] считают необходимым в лечении больных с *H.pylori*-инфицированными заболеваниями гастродуоденальной зоны при ХБП адаптировать дозу, интервал и продолжительность приёма назначаемых лекарственных препаратов с учётом низкой скорости клубочковой фильтрации. При этом сообщают, что при безуспешности эрадикации рекомендуют необходимость повторного курса лечения, с заменой антибиотика на метронидазол.

Ряд авторов считают, что до начала лечения программным гемодиализом, а также до трансплантации почки необходимо добиться полной эрадикации *H.pylori* у больных с эрозивными, особенно с язвенными повреждениями желудка и 12-перстной кишки. Данное положение продиктовано вполне обоснованно, так как проведение самой процедуры гемодиализа связано с введением гепарина, а после трансплантации почки – с приёмом комплекса лекарственных препаратов, включая кортикостероиды. Вполне понятно, что данные факты могут спровоцировать возникновение опасных осложнений, угрожающих жизни острым кровотечением или перфорацией.

Высокая частота повреждений гастродуоденальной зоны с возможной опасностью возникновения грозных осложнений у больных с хронической болезнью почек, особенно в III-IV и терминальной стадиях, требует рассматривать более обстоятельно вопросы разработки профилактики поражений верхнего отдела пищеварительного тракта и его осложнений [45]. Несмотря на важность данного вопроса, определённы чёткие и единые рекомендации по профилактике патологии желудочно-кишечного тракта у больных в диализном и в периоде программного гемодиализа с последующей трансплантацией почки отсутствуют.

Практический опыт и результаты многолетнего наблюдения указывают на необходимость систематического назначения в составе комплексного лечения больных с ХБП антацидных препаратов, которые могут служить действенной мерой по предупреждению развития эрозивных, особенно язвенных, изменений и связанных с ними осложнений в верхнем отделе пищеварительного тракта [35,45].

Таким образом, обобщая рассмотрение клинко-эндоскопических особенностей повреждений гастродуоденальной зоны при хронической болезни почек, можно сказать, что большинством авторов признаётся их малосимптомное, более скрытое течение, с



отсутствием ярко выраженных проявлений гастрита, гастродуоденита, эрозий и изъязвлений желудка и 12-перстной кишки. Имеются также разноречивые сведения о частоте возникновения патологии гастродуоденальной зоны, в том числе *H.pylori*-ассоциированных форм заболеваний. В вопросах лечения вышеуказанных патологий большинство авторов отдадут предпочтение тройной терапии.

Дальнейшее изучение патологии гастродуоденальной зоны при хронической болезни почек даст возможность более обстоятельно рассматривать противоречивые сведения литературы, улучшать наши понимания о процессах, происходящих в верхнем отделе пищеварительного тракта. К тому же, установление новых теоретических и практических фактов, несомненно, улучшит процесс установления развёрнутого клинического диагноза, позволит понять региональные особенности течения заболеваний, одновременно позволит оптимизировать лечение и профилактику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова Е.В. Эффективность применения сульпирида в лечении больных с эрозиями и язвами желудка и двенадцатиперстной кишки / Е.В. Белова // Клиническая медицина. - 2007. - № 7. - С.70-73.
2. Грацианская А.Н. Инфекция *Helicobacter pylori*: история изучения и современные подходы к диагностике, комплексной терапии / А.Н.Грацианская, П.А.Татаринов // Международный журнал медицинской помощи. - 2000. - № 7. - С.7-15.
3. Минушкин О.Н. Современный взгляд на проблему эрадикации *Helicobacter pylori*/ О.Н.Минушкин, О.В.Аронова // Практикующий врач. - 2002. - № 1. - С.2-54.
4. Наумов А.В. Острые поражения гастродуоденальной слизистой оболочки в терапевтической клинике: мониторинг и методы лечения/ А.В.Наумов [и др.] // Доктор Ру. - 2010. - № 1 (52). - С. 50-54.
5. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Болезни органов пищеварения / А.Н.Окорочков. - М.: Мед. лит. - 2002. - Т. 1. - 560с.
6. Шулуто Б.И. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней / Б.И.Шулуто, С.В.Макаренко. - СПб.: Элби-СПб. - 2003. - 728с.
7. Диагностика и лечение болезней почек: руководство для врачей / Н.А.Мухин [и др.] // - М.: ГЭОТАР-Медиа. -2008. - 384с.
8. Мухин Н.А. Снижение скорости клубочковой фильтрации – общепопуляционный маркёр неблагоприятного прогноза / Н.А.Мухин // Терапевтический архив. - 2007. - № 6. - С.5-10.
9. Томилина Н.А. Факторы риска и патогенетические механизмы гипертрофии левого желудочка при прогрессирующей хронической болезни почек и после трансплантации / Н.А. Томилина, Г.И. Сторожак, Г.Е. Гендлин // Терапевтический архив. - 2007. - Т.79, № 6. - С. 34-40.
10. Ройтберг Г.Е. Лекарственные поражения гастродуоденальной зоны / Г.Е. Ройтберг, Т.Е. Полунина // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2002. - № 3. - С. 9-15.
11. Циммерман Я.С. Хронический гастрит и язвенная болезнь / Я.С.Циммерман. - Пермь. - 2000.
12. Сравнительная эффективность различных методов обнаружения *Helicobacter pylori* у больных с язвенной болезнью / А.С.Логинов [и др.] // Российский гастроэнтерологический журнал. - 1998. - № 3. - С. 3-11.
13. Смирнова Л.Е. К проблеме коморбидности эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при артериальной гипертонии / Л.Е.Смирнова // Клиническая медицина. - 2003. - № 3. - С. 9-15.
14. Egger K. Biopsy surveillance is still necessary in patients with Barrett's esophagus despite new endoscopic imaging techniques / K.Egger [et al.] // Gut. - 2003. - № 52. - P. 18-23
15. Циммерман Я.С. Диагностика и комплексное лечение основных гастроэнтерологических заболеваний / Я.С.Циммерман. - Пермь. - 2003.
16. Lin H.J. A prospective randomized comparative trial showing that omeprazole prevents rebleeding in patients with bleeding peptic ulcer after successful endoscopic therapy / H.J.Lin [et al.] // Arch Intern Med. - 1998. - №158. - P. 54-58.
17. Wu C.Y. Longterm peptic ulcer rebleeding risk estimation in patients undergoing haemodialysis: a 10-year nationwide cohort study / C.Y.Wu [et al.] // Gut. - 2011. - № 60. - P. 1038-1042
18. Rodriguez-Stanley S. Effect of tegaserod on esophageal pain threshold, regurgitation and symptom relief in patients with functional heartburn and mechanical sensitivity / S.Rodriguez-Stanley [et al.] // Clin. Gastroenterol., Hepatol. - 2006. - № 4. - P. 442-450.
19. Intraoperative Radiotherapy for Gastrointestinal Malignancies: Contemporary Outcomes With Multimodality Therapy / A.Felipe,V.Claudio, H.Marsiglia // Current Oncology Reports. - V.17. - P.1-7.
20. Волгина Г.В. Современные стратегии коррекции гиперфосфатемии при хронической болезни почек / Г.В.Волгина // Клиническая нефрология. - 2013. - № 4. - С. 38-40.
21. Catalano C. High-resolution multidetector CT in the preoperative evaluation of patients with renal cell



- carcinoma / C. Catalano [et al.] // Am. J. Roentgenol. - 2003. - Vol. 180, № 5. - P. 1271-1277.
22. Sipponen P. Gastric cancer: pathogenesis, risk and prevention / P.Sipponen // Am. J. Gastroenterol. - 2002. - №37 (Suppl. 13). - P. 39-44.
23. Risk factor for non-cardiac chest pain in community / J.L.Wise, G.R.Locke, A.R.Zinsmeister, N.J.Talley // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2005. - № 22. - P. 1023-1031.
24. Sood P. Chronic kidney disease and end-stage renal disease predict higher risk of mortality in patients with primary upper gastrointestinal bleeding / P.Sood [et al.] // Am. J. Nephrol. - 2012. - № 35. - P. 216-224
25. Warren J.R. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis / J.R.Warren, B.J. Marshal // Gut. - 1983. - № 1. - P.273-1275.
26. Аруин Л.И. Хронические эрозии желудка / Л.И.Аруин, А.А.Ильиченко // Архив патологии. - 1999. - № 5. - С.51-54.
27. Suk K.T. Clinical outcomes and risk factors of rebleeding following endoscopic therapy for nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage / K.T.Suk, H.S.Kim, C.S.Lee // Clin. Endosc. - 2011. - №44. - P. 93-100
28. Циммерман Я.С. Действительно ли «открытие» *Helicobacter Pylori* стало «революцией» в гастроэнтерологии / Я.С.Циммерман // Клиническая медицина. - 2013. - Т. 91, № 8. - С. 13-21
29. Дроздов В.Н. Гастропатии, вызванные НПВС: патогенез, профилактика и лечение / В.Н. Дроздов // Consilium medicum. - 2005. - №1 (Прил.). - С. 3-6.
30. Vissoker R.E. Eating and feeding problems and gastrointestinal dysfunction in Autism Spectrum Disorders / R.E.Vissoker, Y.Latzer, G.Gal // Research in Autism Spectrum Disorders. - 2015. - V.12. - P.10-21.
31. Циммерман Я.С. Интрагастральная рН-метрия: новые критерии, повышающие её информативность / Я.С.Циммерман, Ю.Б.Будник // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1998. - Т.8, № 4. - С.18-23.
32. Toke A.B. GI bleeding risk in patients undergoing dialysis/ A.B.Toke // Gastrointest Endosc. - 2010. - № 71. - P.50-52
33. Циммерман Я.С. Человек и *Helicobacter pylori*: концепция взаимоотношений / Я.С.Циммерман// Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1998. - № 5 (Прил. 5). - С. 64-65.
34. Endoscopic findings in end-stage renal disease / R.Sotoudehmanesh [et al.] // Endoscopy. - 2003. - Vol. 35, № 6. - P. 502-505.
35. Сазонова Е.И. Эрозивные и эрозивно-язвенные поражения верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных с хронической почечной недостаточностью, особенности их лечения: дис... канд. мед. наук / Е.И.Сазонова. - Омск. -2005. - 176с.
36. The association of body mass index with Barrett's esophagus / D.J. Stein, H.B. El-Serag, J. Kuczynski [et al.] // Endoscopy. - 2005. - № 37. - P. 999-1005.
37. Пищеварительная система /Лечение хронической почечной недостаточности // Под ред. С.И. Рябова. - СПб. - 1997. - Гл. 12. - С. 195-230.
38. Цуканов В.В. *Helicobacter pylori* и язвенная болезнь: этиологическая и патогенетическая зависимость? / В.В.Цуканов // Клиническая медицина. - 2004. - № 1. - С. 36-41.
39. Щербаков П.Л. Эпидемиология инфекции *Helicobacter pylori* / П.Л.Щербаков // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1999. - № 2. - С.8-11.
40. Аруин Л.И. *Helicobacter pylori*: каким образом один возбудитель вызывает разные болезни / Л.И. Аруин // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2004. - №1. - С.36-41.
41. Циммерман Я.С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori* инфекцией: состояние проблемы и перспективы / Я.С.Циммерман // Клиническая медицина. - 2006. - № 3. - С. 9-19.
42. Ткаченко Е.И. Оптимальная терапия язвенной болезни / Е.И.Ткаченко // Клиническая фармакология. - 1999. - № 1. - С.11-13.
43. A comparison of 10 and 14 days of lansoprazole triple therapy for eradication of *Helicobacter pylori* / M.B. Fennerty [et al.] // Arch. Intern. Med. - 1998. - № 158. - P.1651-1656.
44. Prevalence and risk factors of *Helicobacter pylori*-negative peptic ulcer: A multicenter study / G.Meucci [et al.] // J. Clin. Gastroenterol. - 2000. - № 31. - P.42-47.
45. Рысс Е.С. Активные методы лечения хронической почечной недостаточности и патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта (клинико-эндоскопическое сопоставление) / Е.С.Рысс, М.Б.Лутошкин // Нефрология. - 1997. - Т.1, N1. - С.27-32.
46. Шептулин А.А., Киприанис В.А. Диагностика и лечение инфекции *Helicobacter pylori*: основные положения согласительного совещания «Маасрихт-3» / А.А.Шептулин, В.А.Киприанис // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2006. - № 2. - С.25-28.
47. Kasacka I. Immunohistochemical and electron-microscopic identification of neuroendocrine cells in the stomach of uremic rats / I. Kasacka // Cell. Biol. Int. - 2004. - Vol. 28, №6. - P.441-447.



Summary

Clinical endoscopic features and treatment of gastroduodenal pathology in patients with chronic kidney disease

S.S. Jalilov

Chair of Internal Diseases N 1 Avicenna TSMU

Analysis of the literature showed a sufficiently high frequency and diverse pathology nature of gastroduodenal area in patients with chronic kidney disease, especially in the stage of violations nitrogen excretory function with symptoms of suburemia and uremia.

Summing up the consideration of clinical and endoscopic features of gastroduodenal lesions in patients with chronic kidney disease, we can say that most authors recognized its oligosymptomatic more hidden course, with absence of distinct symptoms of gastritis, gastroduodenitis, erosions and ulcers of the stomach and duodenum. There are also conflicting information on the incidence of gastroduodenal pathology, including *H.pylori*, associated forms of diseases. In matters of treatment of the above pathologies, most authors prefer the triple therapy.

Further study of the gastroduodenal pathology in patients with chronic kidney disease will provide the opportunity to more thoroughly consider the conflicting information literature, to improve our understanding of the processes occurring in the upper digestive tract.

Key words: gastroduodenal pathology, chronic kidney disease

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Джалилов Сино Сафархонович –
аспирант кафедры внутренних болезней №1 ТГМУ;
Республика Таджикистан, г.Душанбе, ул.Санои, 33
E-mail: sino_doctor@mail.ru