



Т.В. Майкова, І.В. Кушніренко

ДУ «Інститут гастроентерології АМН України»,
Дніпропетровськ

Роль ремоделювання пілороантральної зони у розвитку моторно-евакуаторних розладів при преканцерозних станах шлунка

Ключові слова

Шлунок, ремоделювання, евакуація, перистальтика, дуоденогастральний рефлюкс.

З огляду на зростання частоти раку шлунка все більшого значення набуває проблема своєчасного виявлення преканцерозних станів [7]. Найнебезпечніший у плані розвитку раку шлунка атрофічний гастрит (АГ), на тлі якого частота виникнення раку шлунка сягає 13 % [7]. При цьому у розвитку раку шлунка велику роль відіграє саме АГ, що супроводжується ахлоргідрією, послідовною морфофункціональною дезорганізацією слизової оболонки (СО) шлунка та протягом багатьох років зазнає послідовних змін: гастрит, хронічний атрофічний гастрит, кишкова метаплазія (КМ), мутації стовбурових клітин СО шлунка, дисплазія [8, 10, 12, 14, 16, 17].

На перебіг атрофічного гастриту істотно впливають розлади моторно-евакуаторної функції шлунка, внаслідок яких нерідко розвивається дуоденогастральний рефлюкс (ДГР), що є одним із патогенетичних чинників атрофічного гастриту С [1, 8, 9, 11]. Провідними механізмами розвитку АГ, зумовленого ДГР, визнано антродуоденальну дисмоторику та порушення природного антирефлюксного бар'єра, внаслідок чого на СО шлунка впливають жовчні кислоти, що ушкоджують фосфоліпідні клітинні мембрани, лізолецитин тощо [1]. Однак характер моторно-евакуаторних порушень, які відіграють істотну роль у генезі АГ, залишається недостатньо визначеним. Практично немає даних про роль анатомічних особливостей складових пілоричного відділу шлунка (антральної порожнини, воротаря та пі-

лоричного каналу), що відіграють головну роль у моторно-евакуаторній активності шлунка, формуванні та прогресуванні її змін.

Серед методів вивчення рухової активності шлунка вирізняється ультразвукова діагностика завдяки високій роздільній здатності, доступності й швидкості дослідження, неінвазивності [3, 13, 15].

Мета роботи — оцінити анатомічні особливості пілороантральної зони та їхній вплив на моторно-евакуаторну функцію шлунка у хворих з пердраковими станами.

Матеріали та методи

Обстежено 101 хворого на атрофічний гастрит, яких за морфологічними ознаками у СО шлунка розподілено на три групи: I — 50 пацієнтів із атрофічним гастритом без перебудови СО шлунка, II — 38 із кишковою метаплазією СО; III — 13 хворих із дисплазією СО. Результати дослідження порівнювали з аналогічними даними 23 пацієнтів з неатрофічним гастритом (група порівняння). Серед обстежених переважали жінки — 78,4 %. Вік хворих становив $(50,2 \pm 1,1)$ року.

Анатомічні параметри пілоричної зони шлунка, що включали розмір антральної порожнини, воротаря, пілоричного каналу, а також товщину стінки препілоричної зони та воротаря, вивчали в реальному масштабі часу за допомогою сонографічної системи лінійного сканування Sono-scope-30 фірми Krancbühler (Німеччина). З ме-

тою деталізації структур на різній глибині площини сканування застосовували конвексні датчики 3,5 і 5 МГц. Під час оцінки функціональної активності шлунка аналізували перистальтику його АВ за амплітудою перистальтичної хвилі, рівень спроможності воротаря за пілоричним індексом, тривалість шлункової евакуації, наявність ДГР та тривалість експозиції дуоденально-го вмісту в шлунку [4, 5].

Усі початкові дані з метою оптимізації математичної обробки вводили у базу даних, побудовану за допомогою електронних таблиць Microsoft Excel. Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали за методами варіаційної статистики [2, 6], реалізованими стандартним пакетом прикладних програм SPSS 13.0. Для порівняння розподілу часток двох або більше змінних використовували χ^2 -тест. Для статистичного аналізу даних застосовували дескриптивну статистику; середні значення змінних порівнювали за допомогою параметричних методів (t-критерію Стьюдента) за нормально-го розподілу цих ознак. Відповідність виду розподілу ознак закону нормального розподілу перевіряли за допомогою методу Шапіро – Уїлка. В інших випадках використовували непараметричний метод (U-критерій Мана – Уїтні). Кореляційний аналіз виконували за методами Пірсона та Спірмена (залежно від того, в яких шкалах виражено дані).

Результати та обговорення

Встановлено, що порівняно з хворими на неатрофічний гастрит при АГ найхарактернішим було розтягнення порожнини АВ шлунка в 1,6 разу ($p < 0,05$). Такий стан спостерігався частіше, ніж у хворих із групи порівняння, у пацієнтів I групи – в 2,2 разу ($\chi^2 = 14,7$; $p = 0,0001$) і в 2 рази у II групі ($\chi^2 = 8,2$; $p = 0,004$) та у III ($\chi^2 = 3,4$; $p = 0,007$; табл. 1).

Зростання діаметра пілоричного каналу в 1,4 разу ($p < 0,05$) виявляли в 2,6 разу частіше при АГ ($\chi^2 = 21,5$; $p = 3,63E-06$), в 2,5 разу – у хворих II групи ($\chi^2 = 15,3$; $p = 9,0E-05$) та в 2,2 разу – III ($\chi^2 = 4,3$; $p = 0,04$). Зменшення цього параметра в 1,4 разу ($p < 0,05$) відбувалося частіше у пацієнтів із дисплазією.

Зростання діаметра пілоричного каналу корелювало з розширенням порожнини АВ шлунка у хворих I ($r = 0,88$; $p < 0,001$), II ($r = 0,69$; $p < 0,001$) та III ($r = 0,87$; $p < 0,001$) груп.

Анатомічні зміни пілоричної зони позначалися на пілоричному індексі, зростання якого в 1,6 разу спостерігалось в 2 рази частіше у хворих I ($\chi^2 = 5,3$; $p = 0,02$) та II ($\chi^2 = 6,1$; $p = 0,01$) груп, ніж у разі неатрофічного гастриту. При цьому

збільшення пілоричного індексу асоціювалося з розширенням порожнини АВ шлунка у хворих як I групи ($r = 0,69$; $p < 0,01$), так і II ($r = 0,65$; $p < 0,01$) та III ($r = 0,67$; $p < 0,01$).

Для хворих з АГ характерними були зміни товщини стінки препілоричної зони шлунка та воротаря. Порівняно з хворими на неатрофічний гастрит товщина стінки препілоричної зони у пацієнтів I групи змінювалася частіше в 2,5 разу ($\chi^2 = 9,8$; $p = 0,001$), а у хворих II групи – в 2,9 разу ($\chi^2 = 8,3$; $p = 0,004$). Серед змін переважало стовщення стінки в 1,5 разу, що у пацієнтів I групи спостерігалось частіше в 8,8 разу, ніж при неатрофічному гастриті ($\chi^2 = 6,6$; $p = 0,01$), а у II групи – в 11 разів ($\chi^2 = 10,4$; $p = 0,001$). Аналогічна тенденція спостерігалася у хворих з дисплазією. З товщиною стінки препілоричної зони шлунка хворих I групи виявлено прямий кореляційний зв'язок з іншими анатомічними показниками: розмірами АВ ($r = 0,55$; $p < 0,001$), пілоричного каналу ($r = 0,54$; $p < 0,001$) та пілоричним індексом ($r = 0,59$; $p < 0,001$). У пацієнтів III групи товщина стінки препілоричної зони шлунка прямо корелювала з товщиною стінки воротаря ($r = 0,68$; $p < 0,011$) та пілоричним індексом ($r = 0,56$; $p < 0,05$).

Товщина стінки воротаря переважно була зменшеною в 1,7 разу ($p < 0,001$), що у I групі виявлялося частіше в 3,2 разу, ніж при неатрофічному гастриті ($\chi^2 = 4,8$; $p = 0,03$), а при КМ – в 3,4 разу ($\chi^2 = 5,2$; $p = 0,02$). У разі дисплазії спостерігалася аналогічна тенденція. Стовщення стінки воротаря в 1,6 разу ($p < 0,001$) виявлено у третини пацієнтів I та II груп.

Товщина стінки воротаря хворих I групи обернено корелювала з товщиною стінки препілоричної зони шлунка ($r = -0,40$; $p < 0,008$), розмірами пілоричного каналу ($r = -0,41$; $p < 0,011$) та пілоричним індексом ($r = -0,51$; $p < 0,005$).

Розлади моторно-евакуаторної функції шлунка спостерігалися у 99,0 % хворих на атрофічний гастрит, в тому числі порушення евакуації – у 82,2 %, перистальтичні розлади АВ шлунка – у 86,1 %. Частоту виявлення порушень рухової активності шлунка залежно від стану його СО наведено на рис. 1.

Розлади шлункової евакуації характеризувалися переважно її сповільненням незалежно від стану СО шлунка (табл. 2). Кількість хворих зі зміненою перистальтикою у I групі була в 1,5 разу вищою, ніж у групі порівняння ($\chi^2 = 8,4$; $p = 0,004$). Серед її порушень майже з однаковою частотою виявляли як зростання амплітуди перистальтичної хвилі, так і зниження, яке спостерігалось в 2,8 разу частіше, ніж у групі порівняння ($\chi^2 = 5,0$; $p = 0,03$).

Таблиця 1. Характеристика анагомичних параметрів шлунка у хворих

Показник	Характер змін	Група порівняння			I група (атрофія СО шлунка)			II група (металазія СО шлунка)			III група (дисплазія СО шлунка)		
		%	M ± m	%	M ± m	%	M ± m	%	M ± m	%	M ± m		
Передньо-задній розмір АВ, мм	Нормальний	60,9	19,1 ± 0,4	10	19,8 ± 1,0	21,1	20,1 ± 0,6	23,1	21,3 ± 0,7				
	Збільшений	39,1	30,8 ± 2,2	86,0***	31,7 ± 0,9	78,9**	33,6 ± 1,4	76,9	31,2 ± 1,9				
	Зменшений	—	—	4	14,0 ± 0,0	—	—	—	—				
Діаметр пілоричного каналу, мм	Нормальний	65,2	18,5 ± 0,2	10	19,2 ± 0,2	13,2	19,0 ± 0,3	23,1	19,0 ± 0,6				
	Збільшений	21,7	26,2 ± 2,5	72,0***	27,9 ± 0,8	76,3***	26,6 ± 0,9	53,8	26,3 ± 0,9				
	Зменшений	13	15,7 ± 0,3	18	13,4 ± 0,9	10,5	16,3 ± 0,5	23,1	14,3 ± 0,9				
Пілоричний індекс	Нормальний	43,5	115,6 ± 1,2	8	117,3 ± 1,9	7,9	119,7 ± 0,3	23,1	114,3 ± 1,5				
	Підвищений	47,8	190,7 ± 22,8	78,0*	231,4 ± 11,6	81,6*	221,2 ± 15,6	61,5	226,4 ± 21,6				
	Знижений	8,7	101,5 ± 3,5	14	88,9 ± 4,7	10,5	95,5 ± 4,2	15,4	90,0 ± 18,0				
Товщина стінки препілоричної зони, мм	Нормальна	78,3	5,7 ± 0,2	46	6,0 ± 0,2	36,8	6,0 ± 0,2	53,8	6,0 ± 0,2				
	Збільшена	4,3	9,0 ± 0,0	36,0**	9,0 ± 0,2	47,4**	9,2 ± 0,3	30,8	9,5 ± 0,5				
	Зменшена	17,4	3,8 ± 0,3	18	3,9 ± 0,1	15,8	3,7 ± 0,2	15,4	3,5 ± 0,5				
Товщина стінки воротаря, мм	Нормальна	65,2	5,7 ± 0,2	24	6,1 ± 0,2	21,1	5,9 ± 0,3	30,8	5,8 ± 0,5				
	Збільшена	21,7	9,0 ± 0,3	34	10,7 ± 0,3	34,2	10,9 ± 0,3	23,1	11,0 ± 1,2				
	Зменшена	13	3,7 ± 0,3	42,0**	3,5 ± 0,1	44,7*	3,5 ± 0,1	46,2	3,3 ± 0,2				

Примітка. * p < 0,05, ** p < 0,01, *** p < 0,001 — вірогідність різниці з показниками хворих групи порівняння.

Таблиця 2. Порівняльна характеристика параметрів моторно-евакуаторної функції шлунка у хворих (n = 101)

Показник	Характер змін	Група порівняння			I група (атрофія СО шлунка)			II група (металазія СО шлунка)			III група (дисплазія СО шлунка)		
		%	M ± m	%	M ± m	%	M ± m	%	M ± m	%	M ± m		
Глибина перистальтичної хвилі АВ, мм	Нормальна	39,1	9,8 ± 0,3	8	9,3 ± 0,3	15,8	9,9 ± 0,4	30,8	10,3 ± 0,5				
	Збільшена	43,5	15,3 ± 1,0	44	15,7 ± 0,8	44,7	15,4 ± 0,7	23,1	12,6 ± 0,3				
	Зменшена	17,4	6,0 ± 0,4	48,0*	6,6 ± 0,2	39,5*	5,1 ± 0,4	46,2	5,4 ± 0,7				
Тривалість евакуації рідниці зі шлунка, хв	Нормальна	26,1	21,0 ± 0,4	18	20,3 ± 0,2	21,1	20,6 ± 0,3	7,7	20,0 ± 0,0				
	Прискорення	21,7	12,6 ± 1,1	22	13,2 ± 0,9	21,1	14,3 ± 1,4	23,1	14,3 ± 0,7				
	Сповільнення	52,2	45,6 ± 5,7	60	48,0 ± 4,4	57,9	48,5 ± 3,9	69,2	37,3 ± 3,2				

Примітка. * p < 0,05 — вірогідність різниці з показниками хворих групи порівняння.

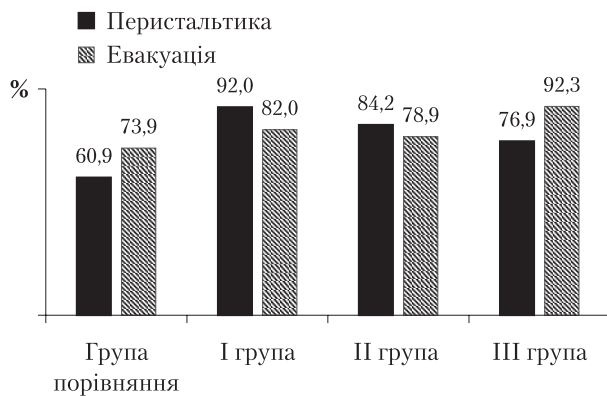


Рис. 1. Частота виявлення моторно-евакуаторних розладів шлунка у хворих

У II групі амплітуда перистальтичної хвилі майже у половини пацієнтів в 1,6 разу перевищувала контрольні показники ($p < 0,001$), водночас як шлункова евакуація була сповільнена в 2,3 разу ($p < 0,001$). У III групі кількість хворих зі зменшенням глибини перистальтичної хвилі спостерігалася в 2 рази частіше, ніж зі збільшенням ($\chi^2 = 0,88$; $p = 0,35$). При цьому тривалість евакуації зі шлунка у більшості випадків була збільшена в 1,8 разу ($p < 0,001$).

Тривалість евакуації вмісту зі шлунка та амплітуда перистальтичної хвилі його АВ залежали від анатомічних параметрів пілоричної зони. У I групі вони прямо корелювали з розміром АВ ($r = 0,44$; $p < 0,001$ та $r = 0,43$; $p < 0,03$ відповідно), тобто прискорення перистальтики зі зростанням АВ шлунка слід вважати компенсаторною реакцією на розтягнення його порожнини. Однак обернена кореляція між амплітудою перистальтичної хвилі та тривалістю шлункової евакуації ($r = -0,58$; $p < 0,001$), яка у понад половини пацієнтів була сповільненою, вказує на неефективну перистальтику АВ шлунка.

Аналогічна закономірність спостерігалася і у пацієнтів II групи, в яких тривалість евакуації зі шлунка прямо корелювала з пілоричним індексом ($r = 0,39$; $p < 0,05$) та обернено — з глибиною перистальтичної хвилі ($r = -0,68$; $p < 0,001$).

У пацієнтів III групи тривалість евакуації зі шлунка прямо корелювала з розміром АВ шлунка ($r = 0,36$; $p < 0,005$) та обернено — з товщиною стінки воротаря ($r = -0,62$; $p < 0,02$) і ГПХ ($r = -0,58$; $p < 0,04$).

Надлишкова кількість рідини у порожнині шлунка натще ($58,6 \pm 2,4$) мл спостерігалася у 38,0 % пацієнтів I групи, 39,5 % — II та 23,1 % — III. Динамічне ультразвукове спостереження засвідчило, що ця рідина є дуоденальним вмістом, який з'являвся внаслідок дуоденогастрального

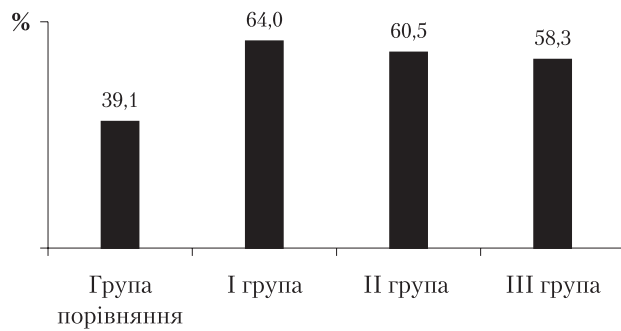


Рис. 2. Частота виявлення дуоденогастрального рефлюксу залежно від морфологічного стану шлунка

рефлюксу у 64,0 % хворих I групи, 60,5 % — II та 53,8 % — III (рис. 2).

Частота виявлення ДГР у пацієнтів I та III груп зростала зі збільшенням розміру АВ шлунка ($r = 0,46$; $p < 0,01$ та $r = 0,66$; $p < 0,01$ відповідно), діаметра пілоричного каналу ($r = 0,45$; $p < 0,01$ та $r = 0,78$; $p < 0,002$ відповідно).

У хворих II групи частота ДГР прямо корелювала з товщиною стінки препілоричної зони та обернено — з товщиною стінки воротаря ($r = 0,47$; $p < 0,03$ та $r = 0,61$; $p < 0,001$ відповідно).

У переважній кількості хворих I групи ДГР характеризувався періодичним закидом дуоденального вмісту в порожнину шлунка (табл. 3). При цьому експозиція його зі СО шлунка перевищувала аналогічний показник групи порівняння в 6,2 разу у пацієнтів I групи ($p < 0,05$), в 3,6 разу — II та в 12,4 разу — III ($p < 0,05$).

З тривалістю експозиції дуоденального вмісту зі СО шлунка прямо асоціювалася тривалість шлункової евакуації у хворих I групи ($r = 0,65$; $p < 0,001$). У II групі тривалість експозиції дуоденального вмісту прямо корелювала з розміром АВ шлунка ($r = 0,47$; $p < 0,03$), діаметром пілоричного каналу ($r = 0,50$; $p < 0,02$), пілоричним індексом ($r = 0,68$; $p < 0,001$), тривалістю шлункової евакуації ($r = 0,53$; $p < 0,01$) та обернено — з амплітудою перистальтичної хвилі АВ шлунка ($r = -0,50$; $p < 0,02$).

У III групі тривалість експозиції дуоденального вмісту залежала від амплітуди перистальтичної хвилі АВ шлунка ($r = 0,40$; $p < 0,05$), товщини стінки препілоричної зони ($r = 0,50$; $p < 0,04$) та воротаря ($r = -0,39$; $p < 0,05$).

На підставі цих даних визначено, що розвиток моторно-евакуаторних розладів шлунка за преанцерозних його станів зумовлений ремоделюванням пілоричної зони у 66,0 % хворих з I групи, у 65,8 % — з II та у 61,5 % — з III, оскільки

Таблиця 3. Характеристика дуоденогастрального рефлюксу за даними ультразвукового дослідження

Група	Постійне затікання дуоденального вмісту			Періодичне затікання дуоденального вмісту		
	%	n	Тривалість ДГР (M ± m), хв	%	n	Тривалість ДГР (M ± m), хв
Порівняння (n = 9)	22,2	2	61,0 ± 29,0	77,8	7	1,8 ± 0,4
I (n = 32)	28,1	9	33,6 ± 8,6	71,9	23	11,1 ± 3,8*
II (n = 23)	30,4	7	37,4 ± 9,4	69,6	16	6,5 ± 2,8
III (n = 7)	14,3	1	49,0 ± 0,0	85,7	6	22,4 ± 9,2*

Примітка. * p < 0,05 — вірогідність різниці з показниками хворих групи порівняння.

вони цілком відповідають інтерпретації цього процесу як комплексного порушення структури та функції шлунка у відповідь на вплив травматичних чинників, що супроводжується втратою головних функціональних структур СО і є характерним для АГ. Посилення розладів моторно-евакуаторної функції шлунка внаслідок стійких змін анатомічних структур пілороантральної зони, зростання частоти розвитку ДГР з тривалою експозицією дуоденального вмісту на СО шлунка цих хворих свідчать про дезадаптивне ремоделювання пілороантральної зони та потребують подальшого вивчення механізмів його розвитку.

Висновки

Характерними топографо-анатомічними особливостями пілороантральної зони шлунка хво-

рих з преканцерозними станами є збільшення передньо-заднього розміру АВ, діаметра пілоричного каналу, пілоричного індексу, що вказує на його неспроможність, а також стовщення стінки препілоричної зони шлунка та стоншення стінки воротаря.

Розвиток моторно-евакуаторних розладів шлунка у 66,0 % хворих на атрофічний гастрит без перебудови СО, 65,8 % пацієнтів з кишковою метаплазією та 61,5 % — з дисплазією зумовлений ремоделюванням пілоричної зони.

Анатомічні зміни пілороантральної зони шлунка ініціюють розлади його моторно-евакуаторної функції, зростання частоти розвитку ДГР з тривалою експозицією дуоденального вмісту на СО шлунка, що доводить вплив дезадаптивного ремоделювання пілороантральної зони на рухову активність шлунка.

Список літератури

1. Бабак О.Я. Желчный рефлюкс: современные взгляды на патогенез и лечение // Сучасна гастроентерологія. — 2003. — 1 (11). — С. 28—30.
2. Бабич П.Н. Применение статистических методов в практике клинических исследований / П.Н. Бабич, А.В. Чубенко, С.Н. Лапач // Укр. мед. часопис. — 2004. — № 2 (40). — С. 138—143.
3. Лемешко З.А. Ультразвуковое исследование желудка. Ультразвуковое исследование двенадцатиперстной кишки. Ультразвуковое трансабдоминальное исследование кишечника / З.А. Лемешко, С.И. Пиманов // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова. — М.: Видар, 1997. — Т. 4. — С. 9—80.
4. Майкова Т.В. Критерії ультрасонографічної діагностики дуоденогастрального рефлюксу та топографо-анатомічної спроможності воротаря / Т.В. Майкова, І.В. Кушніренко // Сучасна гастроентерологія. — 2008. — № 1 (39). — С. 33—38.
5. Патент 31161 UA, МПК6 А 61 В 5/00, G 01 N 33/48. Спосіб діагностики дуоденогастрального рефлюксу / Мосійчук Л.М., Майкова Т.В., Петішко О.П., Кушніренко І.В., Зак М.Ю., Ляпченко В.В.; заявник та патентовласник ДУ «Інститут гастроентерології АМН України». — 200714120; заявл. 17.12.07; опубл. 25.03.08, Бюл. № 4.
6. Петри А. Наглядная статистика в медицине / А. Петри, К. Сэбин. — М.: Эотар-Мед, 2003. — 143 с.
7. Предрак и рак желудка: этиология, патогенез, морфология, лечебный патоморфоз / Василенко И.В., Садчиков В.Д., Галахин К.А. и др. — К.: Книга плюс, 2001. — С. 9—54.
8. Ткаченко Е.И. Клинические и функционально-морфологические особенности хронического рефлюкс-гастрита / Е.И. Ткаченко, В.Ю. Голофеевский, О.А. Саблин // Рос. гастроентерол. журн. — 1999. — № 1. — С. 9—17.
9. Effects of bile reflux on gastric mucosal lesions in patients with dyspepsia or chronic gastritis / S.L. Chen, Z.J. Cao, X.Y. Chen [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2005. — N 11 (18). — P. 2834—2837.
10. Kapadia C.R. Gastric atrophy, metaplasia, and dysplasia: a clinical perspective / C.R. Kapadia // J. Clin. Gastroenterol. — 2003. — N 36. — P. 29—36.
11. Mechanisms underlying duodeno-gastric reflux in man / G.H. Koek, R. Vos, D. Sifrim [et al.] // Neurogastroenterol Motil. — 2005. — N 17 (2). — P. 191—199.
12. Misdradj J. Gastric epithelial dysplasia / J. Misdradj, G.Y. Lauwers // Semin. Diagn. Pathol. — 2002. — N 19 (1). — P. 20—30.
13. Real-time assessment of gastroduodenal motility by ultrasonography / K. Haruma, H. Kusunoki, N. Manabe [et al.] // Digestion. — 2008. — N 77. — P. 48—51.
14. Rubio C.A. Gastric intestinal metaplasia / C. A. Rubio, R. Befrits // J. Clin. Pathol. — 2004. — N 57 (8). — P. 894—895.
15. Sonographic demonstration of duodenobiliary reflux with soda enhancement / C.H. Wu, H.M. Chiu, K.L. Liu [et al.] // J. Clin. Ultrasound. — 2004. — N 32 (5). — P. 249—252.
16. Testino G. Role of chronic atrophic gastritis of the body-fundus and achlorhydria in the development of epithelial dysplasia and gastric carcinoma / G. Testino, F. De Iaco, M. Cornaggia // Acta Gastroenterol. Belg. — 2004. — N 67 (4). — P. 327—330.
17. Timing and sampling in surveillance of premalignant gastric lesions / G. Capurso, E. Lahner, G. D. Fave [et al.] // Gut. — 2002. — N 51 (6). — P. 896—897.

Т.В. Майкова, И.В. Кушниренко

Роль ремоделирования пилороантральной зоны в развитии моторно-эвакуаторных нарушений при преанцерозных состояниях желудка

Проведен анализ особенностей анатомических параметров пилороантральной зоны, перистальтики и эвакуаторной функции желудка у пациентов с атрофическим гастритом. Установлены определенные закономерности развития моторно-эвакуаторных нарушений при преанцерозных состояниях, связанные с анатомическими изменениями пилорической зоны желудка.

T.V. Maykova, I.V. Kushnirenko

The role of remodeling of pyloroantral zone in the development of motility disorders in case of precancerous states of stomach

The analysis has been conducted for the peculiarities of anatomical parameters of pyloroantral zone as well as peristalsis and motility function of stomach in patients with atrophic gastritis. The distinct regularities in the development of the motor and evacuation disorders at precancerous states, associated with the anatomical changes of pyloric zone in stomach, have been established.

Контактна інформація

Майкова Тетяна Володимирівна, д. мед. н., проф.
49074, м. Дніпропетровськ, просп. ім. Газети «Правда», 96
Тел. (562) 27-07-77

Стаття надійшла до редакції 17 жовтня 2009 р.