

УДК 616.33-018.25-02

Алкогольные поражения слизистой оболочки желудка

А.А. Шептулин

(Кафедра пропедевтики внутренних болезней Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова)

Alcohol-induced lesions of the stomach mucosa

A.A. Sheptulin

Цель обзора. Дать характеристику основных форм алкогольных поражений слизистой оболочки желудка

Последние данные литературы. Алкогольные поражения слизистой оболочки желудка чаще всего проявляются алкогольной гастропатией (острым алкогольным эрозивным гастритом) или синдромом Маллори–Вейсса. Наиболее грозным клиническим симптомом этих поражений являются желудочно-кишечные кровотечения. Их лечение проводится с применением консервативных методов, включающих внутривенное введение H₂-блокаторов или ингибиторов протонной помпы, а также используются эндоскопические способы (лазеротерапия, электро- и термокоагуляция). Влияние алкоголя на течение хронического гастрита, ассоциированного с *H. pylori*, оценивается противоречиво, хотя больше данных приводится в пользу неблагоприятного влияния.

Заключение. Алкогольные поражения желудка чаще всего проявляются алкогольной гастропатией или синдромом Маллори–Вейсса, наиболее серьезным клиническим симптомом которых являются желудочно-кишечные кровотечения.

Ключевые слова: алкоголь, алкогольная гастропатия, синдром Маллори–Вейсса, желудочно-кишечное кровотечение.

The aim of the review. To present characteristics of basic forms of alcohol-induced lesions of the stomach mucosa

Recent literature data. Alcohol-induced lesions of the stomach mucosa most often manifest as alcoholic gastropathy (acute alcoholic erosive gastritis) or Mallory-Weiss syndrome. The most dangerous clinical sign of these lesions is gastro-intestinal bleeding. Its treatment requires application of conservative methods including intravenous injection of H₂-blockers or proton pump inhibitors and endoscopic methods of bleeding control (laser-therapy, electro- and thermocoagulation). Effect of alcohol on the course of chronic *H. pylori*-associated gastritis is discordant, however there is more evidence of unfavorable influence.

Conclusion. Alcohol-induced stomach lesions more frequently result in alcoholic gastropathy or Mallory-Weiss syndrome, the most severe clinical sign of which is gastro-intestinal bleeding.

Key words: alcohol, alcohol-induced gastropathy, Mallory-Weiss syndrome, gastro-intestinal bleeding.

Влияние приема алкоголя на слизистую оболочку желудка уже давно стало предметом интереса со стороны многих ученых. Так, еще в 20-е годы XIX в. W. Beaumont, лечивший в течение ряда лет канадского охотника с фистулой желудка, сформировавшейся у него в 19-летнем возрасте после случайного ранения, и имевший

возможность непосредственно наблюдать за процессами пищеварения, показал, что прием алкоголя способствует развитию отека и гиперемии слизистой оболочки.

В дальнейшем было установлено, что алкоголь оказывает многообразное влияние на слизистую оболочку желудка, вызывая различные морфо-

логические изменения и нарушения его функции. Вино, пиво, крепкие спиртные напитки при их разведении в желудке повышают секрецию соляной кислоты и увеличивают выработку гастрина, замедляют опорожнение желудка, способствуют оседанию эндогенных медиаторов (лейкотриенов, тромбоксана, фактора активации тромбоцитов), вызывающих нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке, угнетают желудочное слизеобразование, повышают проницаемость слизистой оболочки и увеличивают потерю белка, усиливают слущивание поверхностных эпителиальных клеток слизистой оболочки и тормозят их регенерацию [2]. Не случайно поэтому алкоголь широко используется в экспериментальных исследованиях в качестве одного из основных язвеногенных агентов для получения модели язвенных поражений желудка у животных.

Обладает ли слизистая оболочка какими-либо защитными факторами, препятствующими отрицательному воздействию на нее алкоголя? Как известно, основная доля принятого алкоголя (70–80%) всасывается в двенадцатиперстной и тонкой кишке и лишь очень незначительная часть — в желудке. Однако в слизистой оболочке желудка содержится алкогольдегидрогеназа, которая может принимать участие в метаболизме алкоголя. Если спиртные напитки принимаются вместе с пищей, то алкоголь задерживается в желудке и примерно 20% от его принятой дозы успевает уже здесь разрушиться. Если употребление алкоголя не сопровождается приемом достаточного количества пищи, то в желудке возникает дефицит глутатиона, что приводит к возрастанию токсичности этанола [2, 7].

Основным клинко-морфологическим вариантом алкогольных поражений слизистой оболочки желудка служит алкогольная гастропатия. Это обозначение стало применяться в последние годы вместо термина «острый алкогольный эрозивный гастрит» с целью подчеркнуть, что в отличие от истинного гастрита при остром алкогольном поражении слизистой оболочки нет воспалительного компонента. Вместе с гастропатией, вызванной приемом *нестероидных противовоспалительных препаратов* (НПВП-гастропатией), алкогольная гастропатия включена в группу реактивных гастропатий [5]. В Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10) 1995 г., раздел, посвященный хроническому гастриту, включает в себя и рубрику K29.2 — алкогольный гастрит.

Доза алкоголя, способная вызвать острое алкогольное поражение слизистой оболочки желудка может быть индивидуально различной. Однако показано, что риск острой алкогольной гастропатии возрастает почти в 3 раза у тех, кто употребляет более 21 порции алкоголя в неделю (т. е. более 60 г этанола в сутки) [9].

Клинические проявления алкогольной гастропатии включают острые боли или чувство жжения в эпигастральной области, тошноту, рвоту, признаки желудочно-кишечного кровотечения (часто небольшого или вообще скрытого). Эндоскопическая картина в таких случаях характеризуется отеком и гиперемией слизистой оболочки, острыми множественными поверхностными геморрагическими эрозиями размером 1–2 мм. При микроскопическом исследовании обнаруживаются зоны некроза, достигающего *tunica muscularis mucosa*, участки отторжения слизистой оболочки, поверхностные геморрагии [1, 5].

Дифференциальный диагноз при алкогольной гастропатии проводится с хроническим *H. pylori*-ассоциированным гастритом, который в отличие от алкогольной гастропатии характеризуется постепенным началом и сопровождается поверхностной диффузной лимфоидно-плазмноклеточной инфильтрацией, с НПВП-ассоциированным гастритом (при этом следует иметь в виду, что алкоголь может сам потенцировать неблагоприятное действие НПВП на слизистую оболочку желудка), а также с синдромом Маллори–Вейсса.

Лечение острой алкогольной гастропатии предусматривает проведение инфузионной терапии (для борьбы с интоксикацией), прием ингибиторов протонной помпы и блокаторов H_2 -рецепторов гистамина. При наличии признаков желудочно-кишечных кровотечений эти препараты назначаются парентерально. В таких случаях ранитидин вводится капельно или струйно в дозе 50 мг (фамотидин — 20 мг) каждые 6–8 ч, омепразол — внутривенно капельно в дозе 40 мг в сутки. При этом применение ингибиторов протонной помпы оказывается более эффективным, чем использование H_2 -блокаторов [3, 6]. Большинство больных с острой алкогольной гастропатией при отсутствии других отягощающих факторов выздоравливают в течение короткого времени [1].

Другим вариантом острых алкогольных поражений желудка служит синдром Маллори–Вейсса. Этим термином обозначают надрывы эзофагокардиального перехода с развитием желудочно-кишечного кровотечения. Возникновению надрывов слизистой оболочки предшествует упорная рвота, сопровождающаяся резким повышением внутрибрюшного давления, хотя, по мнению ряда авторов, кровотечение при указанном синдроме провоцируется рвотой менее чем у трети больных [9]. Предшествующий прием алкоголя отмечается у 88% пациентов с синдромом Маллори–Вейсса, составляющим, по некоторым данным, 5–10% среди всех причин желудочно-кишечных кровотечений. До 35% больных, госпитализируемых в Швеции в отделения интенсивной терапии с массивным желудочно-кишечным кровотечением, указывают на прием алкоголя как на провоцирующий фактор [5].

Клинически синдром Маллори–Вейсса проявляется рвотой (вначале без примеси крови), а затем содержимым типа «кофейной гущи». Эндоскопическая картина характеризуется наличием продольных линейных надрывов со следами крови (80–90% из них примыкают к эзофагокардиальному переходу со стороны желудка, 10–20% – со стороны пищевода).

Желудочно-кишечные кровотечения при синдроме Маллори–Вейсса в 80–90% случаев остаются самопроизвольными. Хороший результат дают эндоскопические методы остановки кровотечений: лазеротерапия, термокоагуляция, мультиполярная электрокоагуляция, инъекционное введение сосудосуживающих препаратов (например, раствора адреналина в концентрации 1:10 000). Эффективны также ангиографические методы, включающие инфузию вазопрессина и эмболизацию. Необходимость в хирургическом лечении возникает редко. Надрывы слизистой оболочки заживают в течение 48 ч. Повторные кровотечения наблюдаются у 5% больных [1, 8, 9].

До сих пор противоречиво оценивается влияние алкоголя на развитие и дальнейшее течение *H. pylori*-ассоциированного гастрита. Существует точка зрения, что умеренные дозы этанола защищают слизистую оболочку желудка от инфицирования данными микроорганизмами, тогда как высокие дозы способствуют прогрессированию *H. pylori*-ассоциированного гастрита [11].

У 6545 жителей Германии была изучена связь между употреблением алкоголя и частотой инфицирования *H. pylori* по данным серологических исследований. Оказалось, что у лиц, не употребляющих алкоголь, распространенность *H. pylori*

была выше, чем у умеренно употребляющих его (25–50 г в сутки). По мнению авторов данной работы, умеренное употребление алкоголя может способствовать элиминации микроорганизмов [4].

Более правильной все же, по-видимому, представляется точка зрения о содружественном неблагоприятном влиянии алкоголя и инфекции *H. pylori* на слизистую оболочку. Как было установлено, эти микроорганизмы способны вырабатывать алкогольдегидрогеназу, что отчетливо указывает на их существование в желудке человека с незапамятных времен. Более того, с помощью дегидрогеназы бактерии получают из алкоголя в анаэробных условиях необходимую для себя энергию (один из механизмов антигеликобактерного действия препаратов висмута включает в себя блокирование этого фермента). При расщеплении алкоголя микроорганизмами образуется ацетальдегид, способный оказывать повреждающее влияние на слизистую оболочку в результате образования свободных радикалов и усиления процессов перекисного окисления липидов [10].

Заключение

Подводя итог обсуждению вопросов, связанных с действием алкоголя на слизистую оболочку, можно сделать вывод, что острые алкогольные поражения желудка проявляются в виде алкогольной гастропатии или синдрома Маллори–Вейсса. Наиболее грозным и клинически значимым симптомом таких поражений служит желудочно-кишечное кровотечение. Наконец, систематическое употребление алкоголя оказывает скорее всего отягчающее влияние на течение *H. pylori*-ассоциированного гастрита.

Список литературы

1. *Baishali Bhattacharya*. Non-neoplastic disorders // Gastrointestinal and liver pathology / Eds. *Ch.A. Iacobuzio, E.A. Montgomery*. – Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier, 2005. – P. 66–69.
2. *Ernst H., Hahn E.C.* Mechanische und chemische Läsionen der Magenschleimhaut // Klinische Gastroenterologie / Hrsg. *E.G. Hahn, J.F. Rieman*. – Stuttgart–New York, 2000. – Bd. I. – S. 660–669.
3. *Geus W.P.* Are there indications for intravenous acid inhibition in the prevention and treatment of upper GI bleeding // Scand. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 35. (suppl. 232). – P. 10–20.
4. *Kuepper-Nybelen J., Thefeld W., Rothenbacher D., Brenner H.* Patterns of alcohol consumption and *Helicobacter pylori* infection: results of a population-based study from Germany among 6545 adults // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2005. – Vol. 21. – P. 57–64.
5. *Lee E.L., Feldman M.* Gastritis and other gastropathies // Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease / Eds. *M. Feldman, L.S. Friedman, M.H. Sleisenger*. – 7th ed. – Philadelphia–London–New York–St. Louis–Sydney–Toronto, 2002. – Vol. 1. – P. 810–827.
6. *Leontiadis G.I., Sharma V.C., Howden C.W.* Proton pump inhibitor therapy for peptic ulcer bleeding: Cochrane collaboration meta-analysis of randomized controlled trials // Mayo Clin. Proc. – 2007. – Vol. 82. – P. 286–296.
7. *Mayinger B., Braun R., Hahn E.C.* Krankheiten der Leber durch Alkohol // Klinische Gastroenterologie / Hrsg. *E.G. Hahn, J.F. Rieman*. – Stuttgart–New York, 2000. – Bd. II. – S. 1603–1618.
8. *Müller M.K., Breuer N.* Magen-Darm-Blutung // Gastroenterologie / Hrsg. *H. Goebell*. – München–Wien–Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1992. – Teil A. – S. 93–105.
9. *Rockey D.C.* Gastrointestinal bleeding // Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease / Eds. *M. Feldman, L.S. Friedman, M.H. Sleisenger*. – 7th ed. – Philadelphia–London–New York–St. Louis–Sydney–Toronto, 2002. – Vol. 1. – P. 211–248.
10. *Salaspuro M.* *H. pylori* alcohol dehydrogenase // *Helicobacter pylori*. Basic mechanisms to clinical cure / Eds. *R.H. Hunt, G.N.J. Tytgat*. – Cornwall, 1994. – P. 232–242.
11. *Seitz H.K., Meier P.* Alkohol als Kofaktor bei anderen Erkrankungen im Gastrointestinaltrakt // II. Potsdamer Gastroenterologisches Falk Seminar. – Beiträge: Falk Foundation, 2006. – S. 39–44.