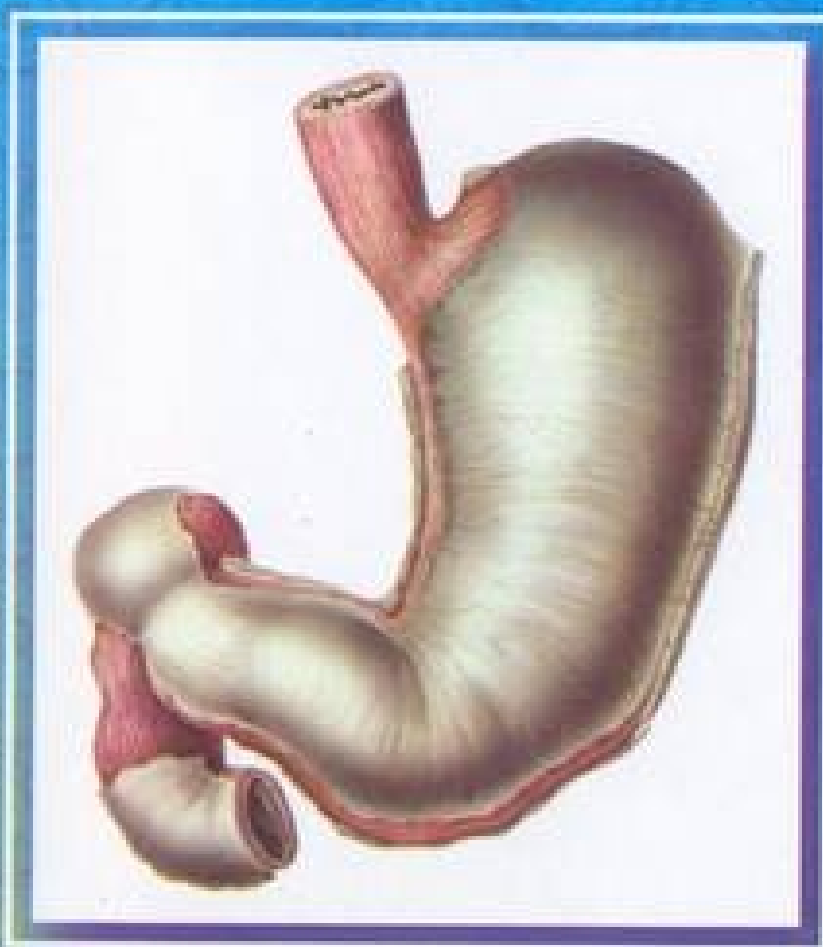




МУХТОР ЭШБЕКОВ

БЕСЕДЫ О ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ



М. Э. Эшбеков

БЕСЕДЫ О ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Ташкент - Джизак
2009

Эшбеков Мухтор Эшбекович. Беседы о язвенной болезни. Ташкент-Джизак., 2009.- 153 с., ил. 54.

М. Э. Эшбеков – директор Джизакского областного филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи МЗ Республики Узбекистан, доктор медицинских наук.

Рецензенты: Ярема Иван Васильевич – Заведующий кафедрой госпитальной хирургии лечебного факультета Московского Государственного медико-стоматологического Университета, член-корр. РАМН, заслуженный деятель науки РФ, д.м.н., профессор. Исраилов Раджаб Исраилович – Заведующий кафедрой нормальной и патологической физиологии и патологической анатомии Ташкентской медицинской Академии, д.м.н., профессор.

В книге изложены оригинальные взгляды автора на проблему язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. По теме обобщены и логично интерпретированы результаты экспериментальных и клинических исследований в этой области. Автором проведены интересные экспериментально-клинические исследования, результаты которых дают возможность по новому пересмотреть патогенез язвенной болезни. М. Эшбеков предлагает новую теорию ульцерогенеза, практически удобную классификацию заболевания. Им раскрыты более очевидные механизмы развития хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки, причины поражения сосудов вокруг хронических язв, частой локализации язв на малой кривизне желудка и в луковице двенадцатиперстной кишки. В ходе проведения научных изысканий сделано одно научное открытие: выявлено неизвестное до него явление природы – инфильтрация желудочного сока через язвенный дефект в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки у больных язвенной болезнью. Кроме того автором раскрыты две новые закономерности окружающего нас мира – патогенез язвенной болезни и взаимосвязанность строения складок слизистой оболочки желудка, пристеночной ликвореи желудочного сока, частой локализации язв на малой кривизне желудка и верхней полуокружности луковицы двенадцатиперстной кишки, а так же предложен оригинальный способ лечения хронических гастродуоденальных язв – эндоскопическая аутогемоаппликация язвы. Книга имеет большое практическое значение. В тоже время укрепляет теоретическую часть учения о язвенной болезни и является весомым вкладом в фундаментальную гастроэнтерологию.

Иллюстраций 54. Таблиц 14. Библиография 102 названий.

Eschbekov Muhtor. Conversations about an ulcerous disease. Taschkent – Djizak., 2009. – 153 p., 54 illustrations, 14 tabs., bibliography 102.

M. E. Eschbekov – Director of Djizak region branch of the scientific centre of medical emergency Republic of Uzbekistan, a doctor of medical sciens.

In this book is stated the author's original views on the problems of stomach ulcer and duodenum. On this theme the results of experimental and clinical researches in this sphere were generalized and logically interpreted. There were made interesting experimentally clinical researches, the results of which gives the opportunity to review pathogenesis stomach ulcer in modern way. M. Eshbekov offers a new theory of ulcer genesis, practically convenient opportunity of classification of disease. He uncovered more obvious mechanisms of development of chronic ulcer and duodenum, the reasons of affection of vessels around chronic ulcer, frequent localization of ulcer on curvature of stomach and in bulb of duodenum. In conducting scientific investigations there were made three scientific discoveries: there were revealed unknown up to natural phenomenon – infiltration of digestive juices through ulcerous defect on the sides of stomach and duodenum at patients with ulcerous disease and revealed a new regularity of visual environment surrounding us - pathogenesis of ulcer disease and interrelationship of folds of mucous tunic of stomach, near-wall liquors of digestive juices, frequent localization of ulcers on small curvature of stomach and upper semicircle of bulb of duodenum, and one more invention – original way of treatment – endoscopic auto-gemoapplication of ulcer. The book has great practical significance. At the same time it strengthens the theoretical part of studies of ulcerous disease and it is a ponderable contribution to fundamental gastroenterology.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГА – аутогемоаппликация.

АКТГ – адренокортикотропный гормон.

Б-1 - Бильрот 1.

Б-2 - Бильрот 2.

Б-1м - Бильрот 1 в модификации Л.Г.Хачиева.

БПК - базальная продукция кислоты.

ГДА - гастродуоденоанастомоз.

ГЭА - гастроэнтероанастомоз.

ДПК - двенадцатиперстная кишка.

ММОЛЬ/Л – миллимоль литр.

МПКгист – максимальная продукция кислоты при стимуляции гистамином.

МПКинс – максимальная продукция кислоты при стимуляции инсулином.

МЭКВ/ч - миллиэквивалент час.

НИЛИ - низкоинтенсивное лазерное излучение.

ПВИ - периульцерозный воспалительный инфильтрат.

ОКС – оксикетостероиды.

ПДС - печеночно-двенадцатиперстная связка.

ПЖ - поджелудочная железа.

ППЛ - полупроводниковый лазер.

СМ - световая микроскопия.

СЭМ - сканирующая электронная микроскопия.

ТЭМ - трансмиссионная электронная микроскопия.

ЧКЛО - чрескожное лазерное облучение.

ЭГДФС - эзофагогастродуоденофиброскопия.

ЭАГА - эндоскопическая аутогемоаппликация.

ЭЭА - энтероэнтероанастомоз.

От автора

Любая беседа состоит из вопросов и ответов на них. Моими собеседниками были в первую очередь студенты Ташкентского медицинского института, больные язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и их родственники, мои коллеги, рецензенты моих научных трудов, мои оппоненты, отвечая на вопросы которых появились изложенные в этой книге скромные идеи и мысли. За основу ответов легли результаты многочисленных научных исследований и клинических наблюдений, опережавших меня во времени ученых и клиницистов, а также собственных научных изысканий, проведенных в стенах Первого Ташкентского медицинского института и Республиканского специализированного научного центра хирургии им. В. Вахидова МЗ Республики Узбекистан.

Несомненно, фундаментом для этого труда является огромный научный и клинический опыт, накопленный видными учеными и клиницистами старшего поколения, за что им премного благодарен. Признателен я своим многочисленным помощникам- студентам старших курсов Ташкентского медицинского института восьмидесятых годов за помощь в сборе источников научной информации. Я особенно признателен профессорам Абдухакиму Муминовичу Хаджибаеву - генеральному директору Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи МЗ Узбекистана, Искандеру Мухамедовичу Байбекову - руководителю лаборатории патологической анатомии Республиканского специализированного центра хирургии имени академика В. Вахидова, канд. мед. наук Бахадиру Мирсагатовичу Мирзахмедову - заведующему отделением патологической анатомии этого центра за поддержку и помощь в проведении собственных научных исследований. Только, благодаря сотрудничеству хирургов-гастроэнтерологов и морфологов в ходе проведения этих исследований удалось сделать научное открытие, которое занимает ключевое положение этого произведения.

Особо хочу подчеркнуть доброжелательное отношение к нашей заявке на научное открытие № ОТ- 12119 от 6 февраля 1991 года и положительные отзывы академику РАМН А. С. Логинову - Директору ЦНИИ гастроэнтерологии, профессору Л. И. Аруину – Руководителю лаборатории патоморфологии ЦНИИ гастроэнтерологии, академику РАМН Н. К. Пермякову – Директору НИИ морфологии человека РАМН и член-корреспонденту РАМН В. А. Шахламову – заместителю директора по науке НИИ морфологии человека РАМН. Я надеюсь, что они примут мою сильно запоздавшую признательность. Апофеоз моей научной деятельности наступил 21 мая 1998 года, когда Международная ассоциация авторов научных открытий (г. Москва) зарегистрировала наше научное открытие (соавторы - Хаджибаев А.М., Байбеков И.М., Мирзахмедов Б.М.) «ЯВЛЕНИЕ ИНФИЛЬТРАЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА ЧЕРЕЗ ЯЗВЕННЫЙ ДЕФЕКТ В

СТЕНКЕ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ» (г. Москва. Регистрационный № 120). Выражаю свою искреннюю благодарность Президенту Российской академии естественных наук О.Л. Кузнецову, Президенту Международной ассоциации авторов научных открытий В. Г. Тыминскому, Исполнительному директору этой ассоциации В.В. Потоцкому, всем экспертам за оказанное содействие при экспертизе нашей заявки и подтверждение установления научного открытия с вручением Диплома № 104 на открытие и награждение памятной медалью Академии «Автор научного открытия», посвященной лауреату Нобелевской премии Петру Леонидовичу Капице.

Дорогой мой читатель, пословица гласит « если говорящий глуп, то слушающий должен быть умным». Был бы чрезмерно рад, если мою книгу возьмет в руки маститый профессор, но буду доволен, если до этого снизойдет его преосвященство студент-медик. Все критические замечания их будут приняты с благодарностью.

Беседа 1. Знакомство.

Мне 59 лет. В 1972 году окончил лечебный факультет Самаркандского медицинского института имени академика И. П. Павлова. За спиной клиническая ординатура по хирургии на кафедре госпитальной хирургии этого же института, аспирантура по легочной хирургии в Российском научном центре хирургии имени Б. В. Петровского Российской академии медицинских наук, далее работа на кафедре госпитальной хирургии Ташкентского мединститута и Республиканском специализированном научном центре хирургии имени В.В. Вахидова. В настоящее время работаю директором Джизакского областного филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи МЗ Республики Узбекистан. Доктор медицинских наук. Докторская диссертация посвящена в основном патогенезу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, которая является предметом всех наших бесед. Раз это так, то давайте вначале познакомимся с нею, хотя она наша старая знакомая. Почти все книги, посвященные этой болезни, начинаются с описания понятия ее. С Вашего разрешения этого мы будем делать в конце наших бесед. Статистические данные, этиология, клиническая картина язвенной болезни и ее осложнений, методы диагностики, лечения подробно описаны в многочисленных учебниках и монографиях и поэтому нет никакой необходимости их повторять. Мне кажется, правильнее будет, если мы начнем разговор о наиболее выдающихся постоянных признаках этой болезни.

Принято считать, что характерным для язвенной болезни морфологическим субстратом является хроническая язва желудка или двенадцатиперстной кишки. Ей предшествуют, а при обострениях сопутствуют многочисленные эрозии и единичные острые язвы

пилородуоденальной зоны. Но еще раньше наблюдаются «желудочные колики», обусловленные спазмом гладкой мускулатуры желудка.

Эрозии представляют собой поверхностный дефект в пределах собственного слизистого слоя и заживают максимум за неделю, не оставляя после себя рубца. Срок заживления эрозий обусловлен скоростью обновления покровного эпителия и железистых структур слизистой оболочки желудка. В неблагоприятных ситуациях отдельные эрозии, локализованные преимущественно на малой кривизне желудка и луковице двенадцатиперстной кишки превращаются в острые язвы.

Острая язва характеризуется распространением некротического процесса в глубину стенки желудка или двенадцатиперстной кишки до мышечного слоя, а иногда и до серозной оболочки. Края язвы мягкие, со слабовыраженным воспалительным процессом. У большинства больных острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки заживают, оставляя после себя не деформирующие стенку органа гладкие рубцы. При неблагоприятных условиях из острой язвы формируются хронические язвы, для которых характерно затяжное течение и развитие осложнений. Даже в случае заживления такие язвы оставляют довольно часто грубые, стягивающие стенки желудка и двенадцатиперстной кишки рубцы. Хронические язвы, как правило, сопровождаются развитием перигастрита, перидуоденита и образованием межорганных спаек в гепатопилородуоденальной зоне.

Дорогой мой читатель, я не стал Вас обременять описанием клиники язвенной болезни и ее осложнений, потому что в настоящее время благодаря титаническому труду наших с Вами предшественников в мировой литературе накоплено достаточное количество фактов, порой противоречивых, касающихся этиологии и патогенеза, клиники, а также течения и лечения данного заболевания, достоверность которых является общепризнанной. К ним относятся: 1. Наличие стресса и алиментарных нарушений в анамнезе у большинства больных язвенной болезнью. 2. Сезонность возникновения заболевания и его обострений. 3. Преобладание в молодом возрасте дуоденальной локализации, а в пожилом желудочной локализации язвы. 4. Для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки характерна высокая кислотность желудочного сока, для язвенной болезни желудка нормальная или низкая. 5. Сочетание язвенной болезни с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта (печени, поджелудочной железы, тонкой кишки). 6. Сочетание язвенной болезни с заболеваниями органов, не имеющих прямого отношения к кишечной трубке (заболевания сердца, легких с нарушением кровообращения, ожоги кожи, септические состояния, тяжелые травмы, особенно черепно-мозговые, тиреотоксический зоб, гиперпаратиреоз). 7. Взаимосвязь язвообразования и приема ряда лекарственных веществ (глюкокортикоидные гормоны, препараты ацетилсалициловой кислоты). 8. Ускорение эвакуаторной функции желудка при язве двенадцатиперстной кишки и замедление ее при язве желудка. 9. Частая локализация язв в луковице ДПК и малой кривизне желудка. 10. Наличие таких состояний железистого аппарата слизистой желудка у

больных язвенной болезнью, как гипертрофия, гиперплазия при дуоденальной, атрофия, гипоплазия при желудочной локализации язвы. 11. Наличие сосудистых изменений вокруг хронической язвы. 12. Участие блуждающего нерва и гастроинтестинальных гормонов в регуляции функций органов пищеварения. 13. Изменение функции эндокринных желез у больных язвенной болезнью (гипофиз, щитовидная железа, кора надпочечников). 14. Положительное влияние снижения кислотности желудочного сока на процесс заживления гастродуоденальных язв (препараты, снижающие кислотность желудочного сока, ваготомия, резекция желудка). Таких фактов множество, но я выбрал только тех, достоверность которых не вызывает сомнения ни у кого. Следующая беседа будет посвящена патогенезу язвенной болезни. Прошу студентов в порядке подготовки к этой беседе повторно ознакомиться с материалами по физиологии пищеварения, этиопатогенезом, клиникой, диагностикой и принципами лечения язвенной болезни и ее осложнений, патологической анатомией острых и хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки, с теориями язваобразования.

Беседа 2. Этиология и патогенез язвенной болезни. Новый взгляд на старую проблему.

В настоящее время доказано, что язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки является полиэтиологическим заболеванием. Более 150 лет прошло с того момента, благодаря трудам Ж. Крювелье язвенная болезнь признана самостоятельной нозологической единицей. За это время предложено множество теорий об этиопатогенезе данного заболевания. Каждая из этих теорий в свое время имела, и сейчас имеет своих сторонников и противников, вооруженных немалым количеством доказательств своей правоты. Все эти теории множество раз описаны в учебных пособиях и крупных монографиях. Я тоже избежать этой участи, наверное, не могу, но заранее хочу интриговать Вас в том, что я не согласен с их обилием, И Вы, я думаю, тоже поддержите меня в том, что у заболевания может быть много причин, но патогенез должен быть один и этому единственному патогенезу должна соответствовать тоже одна единственная теория. Я, наверное, должен был сперва привести все эти теории, их критиковать, затем предложить свою теорию и ее защищать, подтвердить свою правоту данными литературы и результатами собственных исследований. С Вашего разрешения я нарушу существующий стереотип изложения и сразу хочу предложить свою теорию и потом сравнить ее со старыми.

Новая теория язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ.

Согласно новой теории язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки имеет множество этиологических факторов, но единый патогенез. По механизму воздействия этиологические факторы язвенной болезни мною разделены на три группы: 1. Факторы, способствующие повышению обмена веществ и усилению энергозатрат в организме. 2. Факторы, ограничивающие поступление в организм питательных веществ и доставку их к тканям. 3. Факторы со смешанным механизмом действия.

I группа

1. Нервно-психическое перенапряжение.
2. Чрезмерная физическая нагрузка.
3. Повышенный рост организма.
4. Метеофакторы (холод, жара, ультрафиолетовое излучение)
5. Заболевания, требующие резкого повышения защитных сил и репаративных процессов (ожоги, сепсис, травмы, особенно черепно-мозговые).
6. Гормональные препараты и их синергисты, аспирин.

II группа

1. Недостаточность в пищевом рационе ценных компонентов пищи и ее малокалорийность.
2. Запоздывание или отсутствие приема пищи, снижение буферности пищи.
3. Непроходимость пищевода.
4. Нарушение всасывания из кишечника (хронические энтероколиты, хроническая ишемия кишечника, резекция кишечника, парез кишечника, синдром портальной гипертензии).
5. Нарушение транспортировки энергетических веществ к тканям (гипотония, окклюзия артерий).

III группа.

1. Гнойный перитонит с парезом кишечника.
2. Ситуации, обусловленные профессиональной деятельностью человека (шоферы дальнего следования, альпинисты).

ВОЗБУЖДЕНИЕ
ЭНДОКРИННОЙ

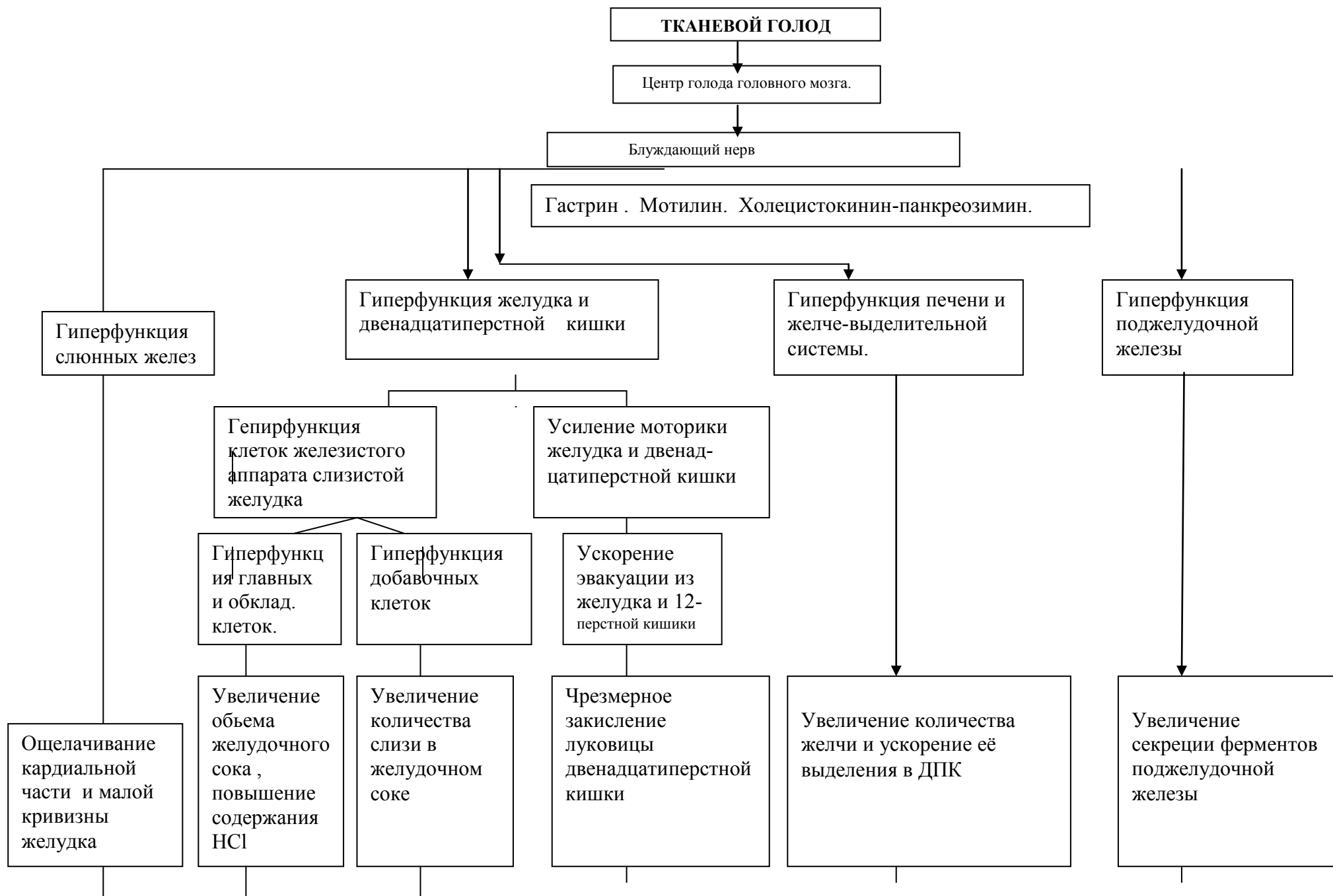
СНИЖЕНИЕ КОН-
ЦЕНТРАЦИИ ЭНЕР-

СИСТЕМЫ

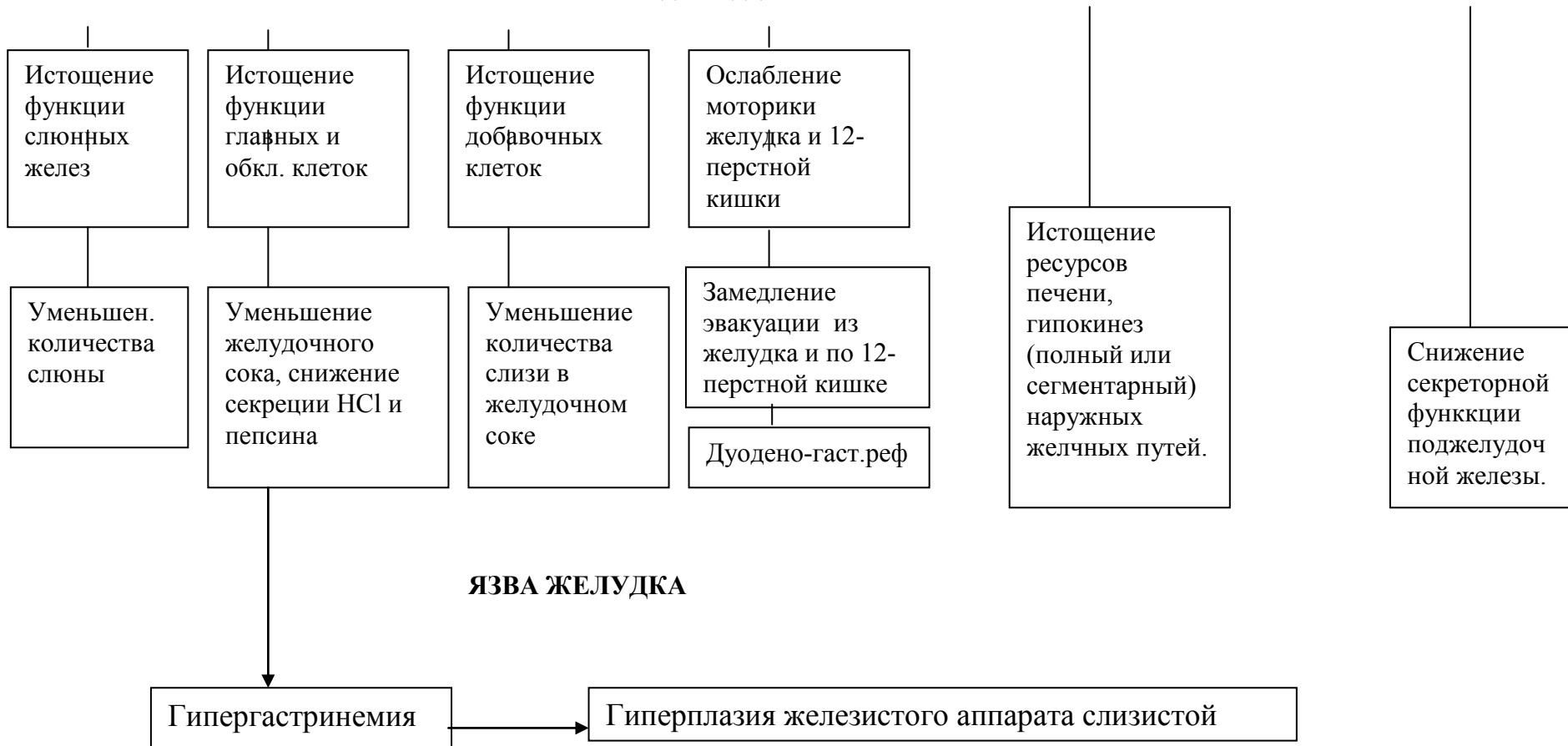
↓
**УСИЛЕНИЕ ОБМЕНА
ВЕЩЕСТВ.**

**ГОНОСИТЕЛЕЙ В
ТКАНЯХ, В ТОМ
ЧИСЛЕ В КРОВИ).**

↘ ↙
Тканевой голод



ЯЗВА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.



Как видно из вышеизложенной схемы, этиопатогенетическая цепь язвенной болезни имеет три этапа. Первый этап характеризуется возникающим в организме больного под действием целого ряда внешних и внутренних факторов дисбалансом процессов ассимиляции и диссимиляции, в результате чего развивается тканевой голод. Этот дисбаланс имеет место при воздействии на организм каждого из всех указанных выше трех групп факторов. Факторы второй группы непосредственно приводят к дефициту питания в организме и тканях в результате ограниченного поступления необходимых компонентов пищи, имеющих пластическую и энергетическую ценность из-за их малого содержания в пищевом рационе или отсутствия приема пищи или же нарушения процессов всасывания и доставки их к тканям при нормальном уровне обмена веществ.

Действие факторов первой группы, которое происходит с участием тонких эндокринно-гуморальных механизмов приводит к ускорению энергозатратных процессов на фоне нормальных антропометрических параметров пищевого рациона и без нарушения всасывания, транспортировки энергоносителей. Факторы третьей группы обладают смешанным механизмом действия. Под их воздействием повышается с одной стороны обмен веществ, с другой стороны образуется дефицит энергии в результате ограниченного поступления пищи в организм или нарушения всасывания пищевых ингредиентов из кишечника. Большая потребность в энергии и пластическом материале при нервно-психических и физических перегрузках, нахождении в неблагоприятных метеоусловиях, активизации защитных сил и процессов репарации во время отдельных заболеваний и травм, после больших, тяжелых оперативных вмешательств, особенно у молодого растущего организма, требует резкого усиления обмена веществ, которое возможно только путем повышения выработки соответствующих гормонов гипофизом, щитовидной железой и надпочечниками. Если количество и качество питания не отвечают возросшим требованиям в организме наступает голод. Этим заканчивается первый этап ulcerogenesis.

Второй этап начинается ответной реакцией организма на тканевой голод. В первую очередь на дефицит питания в тканях, в том числе в крови реагирует центр голода в головном мозге. На сигналы, исходящие из этого центра отзываются центры управления органами желудочно-кишечного тракта. Происходит гипертенус блуждающего нерва, вегетативных нервных ганглий. Далее усиливается слюнообразование, активизируется секреторная и моторно-эвакуаторная деятельность желудка, двенадцатиперстной, тонкой, толстой кишок, ускоряются биохимические процессы в печени и поджелудочной железе, повышается тонус желчевыделительной системы. Повышение обмена веществ требует ускорения доставки энергетического и пластического материала к тканям. Появляются специфические спутники повышенного обмена веществ: учащается сердцебиение, незначительно повышается артериальное давление, увеличивается объем циркулирующей крови, даже усиливается гемопоез. Под действием условных рефлексов в пустой желудок поступает большое количество желудочного сока,

содержащего высокую концентрацию соляной кислоты, пепсина и слизи. Высвобождение желчи, панкреатического сока совершается позднее, в ответ на поступление пищи в двенадцатиперстную кишку. Все эти процессы совершаются при непосредственном участии нервной и гуморальной регуляции гомеостаза: центр голода головного мозга, блуждающий нерв, гастроинтестинальные гормоны (гастрин, мотилин, секретин, холецистокинин-панкреозимин и др.)

Схематично новая теория язвенной болезни выглядит следующим образом.

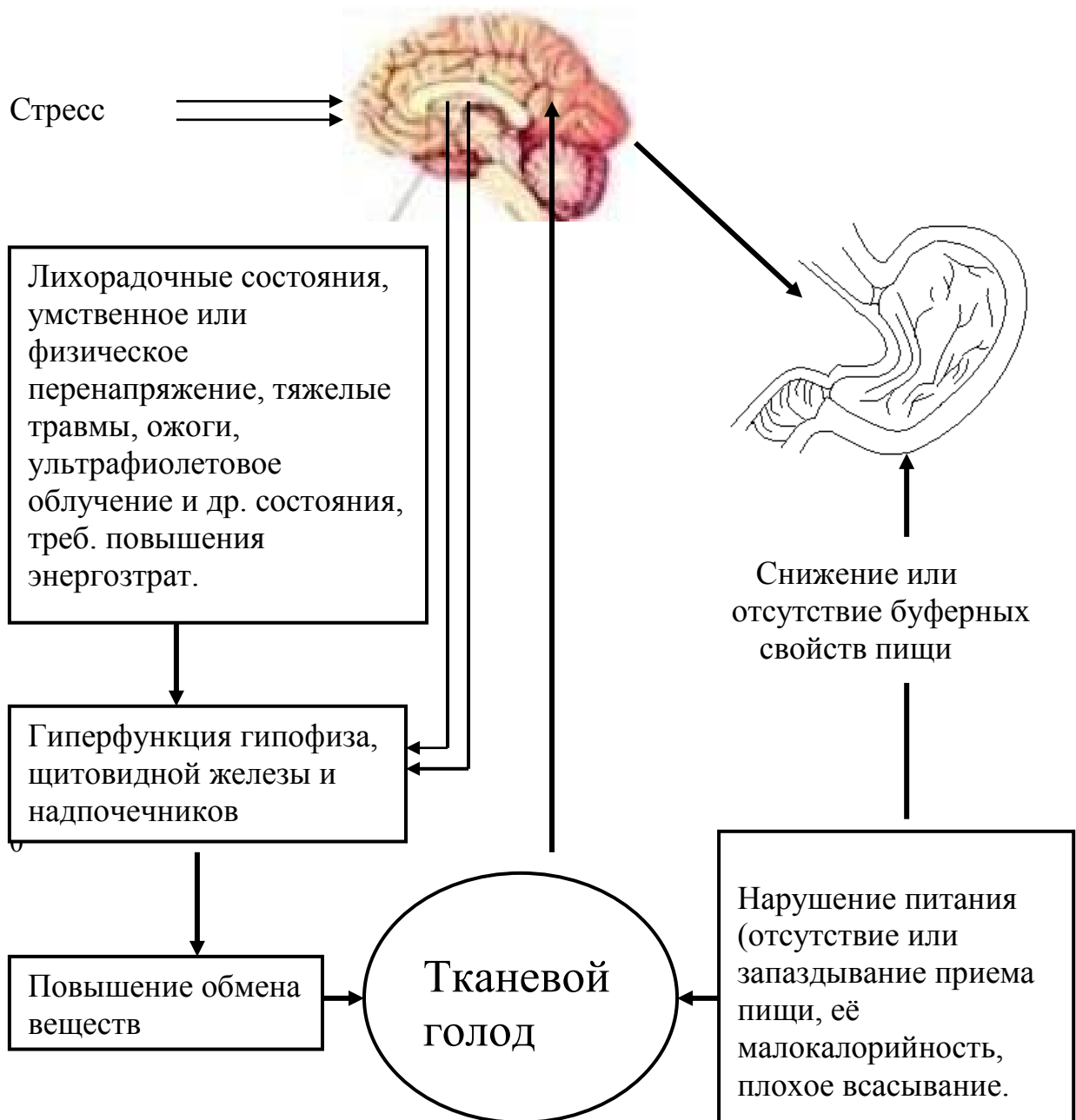


Рис. № 1. Последовательность нервно-гуморальных процессов по трофической теории язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Главная роль в образовании язв и в двенадцатиперстной кишке и в желудке принадлежит кислотно-пептической агрессии желудочного сока. От агрессивного действия повышенных концентраций соляной кислоты и пепсина слизистая оболочка желудка в начале предохраняется благодаря повышению защитных свойств слизистой оболочки, в том числе усиленному слизиобразованию и гиперсаливации. Если слизь в большей степени обволакивает антральный отдел, то слюна омывает кардиальную часть, малую кривизну тела желудка. В двенадцатиперстной кишке нейтрализующим желудочный сок фактором являются желчь и панкреатический сок. Но в условиях повышенной моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта ощелачивающее действие их возможно в нисходящих отделах двенадцатиперстной кишки: луковица ДПК остается без защиты. Кроме того, не надо забывать то, что основная часть желчи и панкреатического сока выделяется вслед за поступлением пищи в ДПК, а желудочный сок выделяется на голодный желудок при раскрытом привратнике. Таким образом, создается условие для развития язв в луковице двенадцатиперстной кишки.

Вопрос: Какую роль играет в регуляции секреторной функции желудка гастрин и каково его значение в язвообразовательном процессе?

Гастрин стимулирует в желудке секрецию соляной кислоты, пепсина и слизи. Множество исследований посвящено изучению роли гастрина в регуляции желудочной секреции. Подытожив их можно сделать следующее резюме. У больных язвенной болезнью с высокими показателями соляной кислоты и пепсина отмечается низкое содержание гастрина в крови. В эту группу входят молодые люди с дуоденальными язвами. По мере снижения концентрации соляной кислоты и активности пепсина в желудочном соке повышается секреция гастрина G-клетками. Высокие показатели гастрина наблюдаются у больных с гипо- и особенно, анацидным состоянием желудочного сока, обусловленное атрофией слизистой желудка, при условии непораженного антрального отдела. Таким образом, гастрин является как бы дублером блуждающего нерва, но выходящим на поле после окончания матча и в принципе большую роль в гиперсекреции соляной кислоты и пепсина у молодых людей не играет, следовательно не может быть причиной развития язвенной болезни. Исключения составляют синдром Золлингера-Эллисона и язвы гастроэнтероанастомоза, тонкой кишки после резекции желудка по способу Бильрот-2 в случае оставления части слизистой антрального отдела в культе 12-п. кишки (срабатывает закон антрального торможения секреции соляной кислоты). Более того, гипергастринемия, имеющая место у больных с анацидным состоянием желудочного сока обладая гиперпластическим действием на главные и обкладочные клетки желез слизистой желудка, скорее всего является одним из факторов, спроводирующих канцерогенез.

Вопрос: Вы не преувеличиваете роль слюны в защите слизистой оболочки желудка? Нет, не преувеличиваю. Наоборот, мне кажется она

значительнее, чем мы думаем. Ведь в сутки выделяется около 1,5- 2 литра слюны, а когда организм голодает слюноотделение увеличивается. Значит, количество слюны больше желудочного сока. Имея слабощелочную реакцию (РН 7,08-7,36) этот богатый белками слизистый раствор защищает не только кардиальную часть, но и другие отделы желудка.

Появлением язвенного процесса в желудке завершается следующий-третий этап заболевания. В пустом желудке желудочный сок, вырабатываемый кардиальными и фундальными железами в основном протекает по малой кривизне благодаря особому строению складок слизистой оболочки желудка. Этот сок содержит высокую концентрацию соляной кислоты и активный пепсин, для нейтрализации которых расходуются в первую очередь защитные силы этой зоны. Со временем наступает антрокардиальный атрофический гастрит, гипосаливация. Слизистая оболочка желудка по малой кривизне лишается барьерных функций. Это происходит при относительной сохранности функциональных возможностей и морфологической субстанции слизистой других отделов желудка, ответственных за выработку соляной кислоты и пепсина. Ослабевают моторика желудка и двенадцатиперстной кишки. Замедляется эвакуаторная функция их, в результате чего увеличивается время контакта желудочного сока со слизистой желудка. Таким образом, мы объясняем развитие язв по малой кривизне желудка. Чрезмерная функциональная перегрузка железистых структур вызывает их истощение и рано или поздно заканчивается гипофункцией. Поэтому наряду с ослаблением секреторной функции желудка, параллельно ей или опережая ее, иногда отставая от нее ослабевают функция печени, наступает гипокинез всей или отдельных частей желчевыведительной системы /дискинезии/, истощается секреторная функция поджелудочной железы, исчезает гипертонус блуждающего нерва, ослабевают моторно-эвакуаторная функция желудка, двенадцатиперстной кишки, тонус привратника с развитием дуоденального стаза и дуодено-гастрального рефлекса. Забрасываемое в желудок содержимое двенадцатиперстной кишки нейтрализует соляную кислоту и пепсин в дистальных отделах желудка, как бы отодвигая место появления язвы кверху по малой кривизне. Немаловажную роль в этом процессе играют антро-кардиальная экспансия атрофического гастрита по малой кривизне желудка с энтеролизацией слизистой этих участков.

Таким образом, нам представляется, что язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки является одним из нежелательных проявлений адаптационно-приспособительного синдрома, наступающего в человеческом организме в ответ на тканевой голод. Степень выраженности этого синдрома, продолжительность каждой его фазы, возможно, зависит от силы и сроков действия этиологических моментов, их комбинации и от конституциональных особенностей организма больного, от установки и подготовленности его нервной системы, а также от его эндокринного потенциала.

Вопрос: Значит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки является адаптационным синдромом? Нет, конечно, нет. Я специально выразился таким образом. Ждал Вашего вопроса. То что , болезнь возникает в результате ответной реакции организма на тканевой голод, нет сомнения. Только эта реакция не носит адаптационно-приспособительный характер. Скорее всего ее нужно называть неадекватной реакцией организма. Адекватная реакция наблюдается у специально подготовленных и добровольно голодающих людей и у некоторых животных в период зимней спячки (медведи, сурки).

Беседа 3. Доказательная база новой теории.

Вы, мой требовательный собеседник ждете от меня доказательств изложенной в предыдущей беседе новой теории язвенной болезни и конечно же опровержения предыдущих теорий язвообразования. Тем более, еще никто из ученых на эту тему категорично не высказывался. Они это делали, может быть из-за присущей им категории вежливости или потому что критиковать современника неприятная процедура. Мне этого делать намного легче, так как предложившие старые теории ульцерогенеза мыслители вдалеке по времени. Кстати, как назовем эту теорию. Назвать прямо теорией голода грубовато. Лучше используем иностранный термин - трофическая теория. Более научно и не режет ухо.

Теория должна опираться на факты. Если есть хоть один факт, противоречащий ей, теория не достоверна. Главным условием является то, что все этиопатогенетические факторы, их механизм действия, вопросы клиники, диагностики и лечения язвенной болезни должны найти ответы с единой позиции. Эта теория должна тесно связать факты, полученные экспериментальным путем с данными клинических исследований. Чтобы проверить состоятельность предлагаемой нами трофической теории язвенной болезни воспользуемся литературными данными, результатами собственных клинических наблюдений и научных исследований. Давайте рассмотрим пункты всех трех этапов язвообразования по предложенной теории. Первый этап – этиологические факторы и их механизм действия: Нервно-психическое перенапряжение и алиментарные нарушения признаются всеми авторами как постоянные причины среди факторов ульцерогенеза. Действием именно этих двух факторов они объясняют высокую частоту язвенной болезни у городского населения, у представителей некоторых профессий (телефонистки, диспетчеры авиации, водители дальнего следования, машинисты), во время войн и стихийных бедствий. Но в литературе чрезмерная физическая нагрузка как ульцерогенный фактор почти не упоминается. Если речь идет о трудовой деятельности человека в связи с язвенной болезнью, то чаще всего она ассоциируется с нарушением режима питания, недостаточным отдыхом и нервно-психическим перенапряжением, а то что любой труд (физический и умственный) сопряжен расходом энергии

остается вне поля зрения. Труд работников вышеупомянутых профессий связан со значительной непрерывной продолжительностью рабочего дня, недостаточным отдыхом, нерегулярным питанием и большим психо-эмоциональным перенапряжением. Можете возразить, дорогой читатель, что животные тоже подвержены стрессу, они тоже «работают», голодают, однако редко болеют язвенной болезнью или даже не болеют. Да, животные тоже чувствуют стресс. Но он у них кратковременный и длится ровно столько, сколько продолжается их преследование сильным противником. Они «работают», но их работа, на воле конечно, связана только с поиском пищи. Они не имеют привычки одеваться, переодеваться, строит жилье и бесконечно его улучшать, копить, иногда даже ограничивая себя в еде. Они не завидуют. Гастродуоденальные язвы у животных возникают, когда они попадают в руки человека. Для этого человек использует многочисленные методы, в том числе голод, холод, обездвижение на продолжительное время. Изложение подобного рода литературных сообщений можно продолжить, но во всех случаях неизменно упоминаются о двух факторах: нарушение режима питания и нервно-психическое перенапряжение. Я сюда добавил фактор физической перегрузки. Все эти три фактора ведут к развитию энергетического дисбаланса в живом организме, который является основной причиной образования тканевого голода. Еще следует отметить то, что и умственный труд сопровождается значительным расходом энергии. Как видите, данные литературы по этим трем пунктам поддерживают нашу линию.

Вопрос: Можно ли объяснить высокую частоту язвенной болезни среди подростков и юношей с позиции трофической теории? Как утверждает академик Василенко В. Х. с соавт.(1987) в подростковом и юношеском возрасте намечается выбор профессии, происходит адаптация человека к новым общественным условиям трудовой деятельности, воинской службе, продолжению учебы и т.д. В возникновении сильных психо-эмоциональных переживаний в этом возрасте немалая доля свойственного молодым людям чувства любви. Так что, вопреки мнению Ю. И. Фишзон-Рысс и Е.С. Рысс(1987) молодость не так уж беззаботна, а наоборот, черезчур богата стрессовыми ситуациями. Кроме того, в подростковом и юношеском возрасте-периоде полового созревания очень высок темп роста размеров тела, что требует большого количества энергетического и пластического материала и при недостаточности питания может образоваться его дефицит, который при присоединении физической перегрузки возрастает еще больше. Как видите, дорогой мой собеседник, в возникновении язвенной болезни у подростков и юношей значение имеет негормональная перестройка организма, как считает П.Л. Попов с соавт.(1980), а свойственная этой перестройке повышенная нагрузка на органы пищеварения. Сочетание язвенной болезни у девушек с разными нарушениями менструальной функции связывают с гормональными нарушениями (Неттахата Ш.Н. и др. 1975). Но характер этих нарушений (поздное начало менструаций, олиго- и аменореи) говорит о том, что они сами связаны недостаточным питанием,

физическим и нервно-психическим переутомлением. Особо надо подчеркнуть пренебрежительное отношение молодых людей к вопросам питания. Как видите, высокую частоту заболеваемости в данной возрастной группе можно объяснить с позиций трофической теории.

Вопрос. Пригодна ли трофическая теория для объяснения сезонного характера обострений язвенной болезни? Обострения язвенной болезни в сельских местностях Европы и странах Центральной Азии, где население занято земледелием, чаще наблюдаются весной и осенью, а в Иркутской, Новосибирской областях в зимнее время (Богачев Р.С., 1980; Богер М.М., 1986). Сезонность обострений объясняется разнообразными факторами: изменением и перепадом атмосферного давления, повышением интенсивности ультрафиолетовых излучений, перестройкой гормональной системы организма, авитаминозом весной, переохлаждением зимой, употреблением большого количества овощей и фруктов осенью. Однако, никто не придает значение тому, что весной и осенью увеличивается объем полевых работ в связи с посевной и уборочными компаниями в сельских местностях, который требует больших энергозатрат не только от людей, непосредственно занятых на сельхозработах, но и от работников автотранспорта, заготовительных организаций, перерабатывающей промышленности и других служб. Кроме того, в связи с интенсивностью и увеличением продолжительности рабочего дня нарушается режим питания, за счет увеличения в пищевом рационе доли овощей и фруктов уменьшаются белковые и жировые компоненты пищи, в результате чего снижается ее калорийность. Немаловажное значение имеет активизация ультрафиолетового облучения весной. В больших дозах вызывая усиленный распад белков, ультрафиолетовое облучение требует усиления репаративных процессов, способствует повышению обмена веществ. В ответ повышается функция желудочно-кишечного тракта, в том числе секреторная функция желудка. Этим объясняется обострения болезни весной и осенью в земледельческих районах.

Поддержание теплового баланса в условиях усиленной теплоотдачи происходит путем повышения теплообразования за счет интенсивного обмена веществ. Доказательством тому является повышение температуры тела после сквозняка. Длительное пребывание в низкотемпературных условиях сопровождается сравнительно большей энерготратой и физическая работа в холодное время года становится более энергоемкой. Этим объясняется обострение язвенной болезни зимой в Иркутской и Новосибирской областях, где развита зимняя охота за пушниной.

Вопрос: Но почему тогда болеют работники горячих цехов (сталевары, пекари, истопники)? В горячих цехах тело человека перегревается. Для поддержания теплового баланса, казалось бы, должно снижаться теплообразование и темп обмена веществ. В начале, скорее всего так и будет. Но это не выход. У железной болванки уровень обмена веществ нулевой. Поэтому она перегревается. У живого организма включаются компенсаторные механизмы. Усиливается потоотделение, которое требует

уселенной работы сердца, повышения обмена веществ. Вот видите, опять обмен веществ. В связи с этим вспомнил следующее: Человек в горах заблудился и забрел в пещеру к горилле. Тот его приютил. Из-за холода человек начал вдвухивать в пальцы. На вопрос, почему он так делает, ответил, согреваю. Скипятили чай. Он начал дуть в стакан. Почему дуешь, спросил его горилла. Охлаждаю-был ответ. Горилла обвинил бедного путника в мошенничестве и выгнал из пещеры. Чтобы этого со мной не произошло, хочу привести следующий очевидный факт. Подтверждением правильности нашего анализа данных литературы, посвященных вопросам сезонности и факторам внешней среды, в ходе которого утверждается что разрешающую роль в обострении язвенной болезни играет в конечном итоге повышение обмена веществ, которое в купе с нарушением пищевого режима создает в организме дефицит питания (голод), вызывающий в свою очередь, усиления функции органов желудочно-кишечного тракта со всеми вытекающими отсюда последствиями может служить природная модель язвенной болезни у альпинистов. Во время трудных и длительных восхождений имеют место и стресс, и чрезмерная физическая нагрузка, и холод, и высокая доза ультрафиолета и, конечно же, проблема питания. Совокупность этих факторов приводит к чрезмерному напряжению энергозатратных процессов в организме спортсменов и в конечном итоге к резкому повышению обмена веществ, которое в свою очередь стимулирует высокой степени повышение секреторной деятельности желудка. За короткий срок образуются острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, сопровождающиеся нередко перфорацией и кровотечением.

Многие положения данных литературы подтверждены результатами наших клинических исследований. Обследовано всего 600 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Из них у 327 больных, находившихся на лечении в клинике в 1989-90 годах, с целью выявления состава факторов, создающих ульцерогенную ситуацию изучены условия быта, труда, наличие стресса, характер питания, объем физических нагрузок, вредные привычки, выявлена сопутствующая патология. Среди факторов язваобразования на первом месте оказались алиментарные нарушения. Их допускали 314 больных (96%). Причем у большинства больных наблюдалось не только нарушение режима питания, но и значительное ухудшение качества пищи, не редко со снижением ее калорийности. Нарушение режима питания заключалось в отсутствии завтрака (40 чел.-12,73 %) или обеда (35 чел.-11,14%). У 93 больных (29,61%), хотя они питались во время, пищевой рацион был составлен из ограниченного количества блюд: чай, хлеб, иногда молоко на завтрак, чай, хлеб, овощные салаты в обед, и только вечером горячие блюда и то не всегда. На постоянное сухоедание жаловались 27 (8,59%) больных. У 119 (37,89%) больных нарушение режима питания было обусловлено не регулярностью приема пищи: в связи с не нормированным рабочим днем они питались или рано или поздно от привычного для них времени приема пищи. Это случалось чаще у работников сельского хозяйства

во время посевных и уборочных компаний весной и осенью, и водителей автомобильного транспорта - чаще пассажирского.

Для выяснения соответствия калорийности принимаемой пищи объему суточных энергозатрат все больные с учетом физиологической нормы потребности в пищевых веществах и энергии были разделены, согласно классификации А. А. Покровского на следующие группы:

1 группа – Больные в возрасте до 19 лет – молодежная группа.

2 группа – Лица, работа которых не связана с физическим трудом. Сюда относятся педагоги, медицинский персонал кроме оперирующих хирургов, служащие, инженерно-технические и научные работники.

3 группа – Лица, занятые механизированным трудом: ткачи, прядильщики, станочники и др.

4 группа – Крестьяне и рабочие, занятые ручным трудом средней тяжести (слесари, токари, водители, сборщики хлопка и овощей).

5 группа – Рабочие, занятые тяжелым физическим трудом: грузчики, камнетесы, пильщики леса, каменщики, штукатуры и т.д.

6 группа – Лица пенсионного возраста.

Физическая нагрузка в момент заболевания у 102 (31,19%) больных была чрезмерной, у 137 (41,90%) больных значительной, у 31 больного (9,45%) средней степени. Всего 17,43% (57) больных несли низкую физическую нагрузку.

Таблица № 1

Рекомендуемые нормы и фактическая калорийность суточного рациона больных с учетом основных пищевых ингредиентов.

Группы	Кол-во больных	Рекомендуемое питание				фактическое питание			
		Ккал	белки гр.	Жиры гр.	угл гр.	Ккал	белки гр.	жиры гр.	угл гр.
I.	12	3300	113	106	451	3277	92	76	600
II.	М. 20	3000	102	97	410	2539,5	80	67	430
	Ж. 12	2700	92	87	369	2477	65	63	440
III.	М. 23	3500	120	113	478	2965,5	90	102	450
	Ж. 8	3200	109	103	437	3033,5	91	87	503
IV.	М. 125	4000	137	129	546	3682	93	115	604
	Ж. 12	3600	123	116	492	2809,7 5	92	97	501
V	М. 102	4500	154	145	615	4117,7 5	91	125	710
VI	М. 11	2700	92	81	382	2569,7 5	93	81	381
	Ж. 2	2400	82	72	340	2267,2 5	85	74	331

Итого: 327

В табл. № 1 приведены рекомендуемые нормы питания с учетом пола, возраста, объема физических нагрузок и фактическая среднесуточная калорийность принимаемой больными пищи. Как видно из этой таблицы

показатели фактического питания существенно отличаются от рекомендуемых норм питания. Эта разница имеет место как между основными энергетическими компонентами пищи, так и показателями ее энергетической ценности. В молодежной группе фактическая энергетическая ценность пищи почти не снижена, но имеется дефицит потребления белков на 18 %, жиров на 29 %. Среднесуточная энергетическая затрата покрывается за счет увеличения потребления углеводов на 25 %. У больных 2-5 групп суточный дефицит калорий в потребляемой пище составляет в среднем 15,4-20,1 % от должного и в основном в результате уменьшения удельного веса белков и жиров в пищевом рационе. Только у больных пенсионного возраста потребление белков и жиров, а также энергетическая ценность суточного рациона соответствуют рекомендуемым нормам.

Таким образом, только у 13 больных из 327 не наблюдалось снижение содержания белков, жиров в потребляемой пище. У остальных больных отмечен заметный белковый дефицит в составе ежедневно потребляемой пищи, в основном за счет снижения количества белков животного происхождения.

Энергетическая ценность пищи у 25 больных была достаточной для покрытия ежесуточных затрат. У остальных 302 больных (92,35%) она оценена как низкая. У большинства больных часть энергетического дефицита, обусловленного снижением содержания в пище белков и жиров покрывается за счет увеличения удельного веса углеводов по сравнению с рекомендуемыми нормами. Снижение количества белков в пищевом рационе помимо строительного и энергетического дисбаланса нарушает, особенно при не регулярном режиме питания, буферные свойства пищи и способствует усилению коррозивного действия желудочного сока.

При определении степени стресса, имевшегося у обследованных больных, придерживались следующих условностей:

- 1 степень- стрессовые ситуации отмечены только на работе.
- 2 степень-стресс связан с конфликтной обстановкой в семье.
- 3 степень-стресс имеет место и на работе, и в семье.
- 4 степень-стресс обусловлен невозможной утратой близкого человека, большими материальными затратами в результате кражи имущества, пожаров и др.

Среди наших больных 285 (87,15 %) отмечали стресс различной степени, что занимает второе место после алиментарного фактора. Стрессовые ситуации часто возникали в семье – у 102 человек(35,79%), чуть реже на работе – 86 (30,2%). И в семье, и на работе стрессу подвергались 81 больных(28,4%). У 16 больных имел место стрессовый фактор 4 степени (5,61%).

Часто у больных наблюдалось сочетание вышеперечисленных факторов. Сочетание стресса, алиментарных нарушений и физического перенапряжения отмечено у 254 больных. У 21 больного алиментарные нарушения сочетались со стрессом, а у 13 с физическим перенапряжением. У 10 больных отмечен только стресс, у 3 – чрезмерная физическая нагрузка, у 26 больных

изолированно алиментарный фактор. Разрешите привести несколько примеров. 1. Больная Ю., возраст 32 года. И/б. № 588. Поступила 20.02.90. Диагноз: Язвенная болезнь желудка и ДПК. Хроническая язва задней стенки луковицы ДПК с пенетрацией в печечно-двенадцатиперстную связку. Проживает в сельской местности. Заболела в 1985 году, в 27 летнем возрасте. Обострение весной, летом, осенью и зимой. В момент заболевания и последующих обострений несла чрезмерную физическую нагрузку: учительница начальных классов в средней школе, домашнее хозяйство – уход за 5 детьми и парализованной свекровью, работа в приусадебном участке, приготовление корма и доение коровы. За коттедж, выделенный совхозом по договору в течение 5 лет выращивала хлопок на 10 га. Питание было крайне нерегулярное. Хотя оно было «хорошего качества», калорийность составляла 2950 ккал против нормы 3600 ккал, положенной лицам 4 группы по классификации А.А. Покровского. Стресс, который оценен как 4 степени, был обусловлен следующими жизненными ситуациями: Сын упал с мотоцикла и 9 дней лежал в реанимационном отделении без сознания и стал инвалидом. Родилась дочь недоношенной (вес-1800 гр), которая страдает детским церебральным параличом. 2. Больной Р., 28 лет. И.б. № 638. Поступил 23.02.90 г. Диагноз: Язвенная болезнь желудка и ДПК. Хроническая язва задней стенки луковицы ДПК с пенетрацией в поджелудочную железу. Заболел в 1982 году в 20 летнем возрасте. Работает на заводе «Фотон» оператором. Питание регулярное, хорошего качества, калорийность соответствует норме затрат. Появление и обострение болезни связывает со ссорами в семье и конфликтами на работе. После развода с женой ремиссии фактически не отмечает. 3. Больной Л., 20 лет. И.б. 549. поступил 5.02.90 г. Диагноз: Язвенная болезнь желудка и ДПК. Хроническая язва передней стенки луковицы ДПК, осл. стенозом в стадии субкомпенсации. Заболел в 1985 году в возрасте 15 лет. Стресса нет. Появление язвы и обострения болезни связывает с чрезмерным физическим напряжением, плохим питанием с нарушением режима приема пищи. Спортсмен. Занимался баскетболом. После учебы ежедневные тренировки на голодный желудок. 4. Больной К., 18 лет. И.б. № 1473. Поступил 03.04.90 г. Диагноз: Язвенная болезнь желудка и ДПК. Состояние после ушивания прободной язвы. Болеет с 16 лет. В 17 летнем возрасте - прободение язвы. Стресса нет. Питание достаточное, без нарушения режима. Заболевание свое связывает с чрезмерным физическим напряжением. Спортсмен, занимался бегом.

Как видите, если у первой больной имели место все три фактора язвообразования, то у второго причиной болезни является продолжительный стресс 3 - 4 степени. У 3-его больного стресс отсутствует. Появление и обострения болезни обусловлено воздействием двух факторов - чрезмерной физической нагрузки и плохого питания. У 4-го больного в анамнезе всего один фактор - чрезмерная физическая нагрузка. Таким образом, проведенное исследование показало, что у больных с хроническими гастродуоденальными язвами основными этиологическими факторами являются алиментарные

погрешности с ухудшением качественного состава пищи и снижением ее калорийности, фактор стресса и физическое перенапряжение. Кроме того, у двух последних больных начало заболевания совпадает с периодом полового созревания.

Вопрос: В период рамадана большинство мусульман голодают. Не приведет ли это голодание к развитию язвенной болезни? Во-первых, во время этого поста мусульмане в определенный период не только не кушают, но и не пьют. Поэтому в первые сутки сначала поста среди тех, кто страдает гипертонической болезнью, атеросклерозом, увеличивается частота заболеваний, связанных со сгущением крови. Это прежде всего инфаркты миокарда и инсульты. У больных язвенной болезнью отмечается обострение и осложненное течение заболевания. Поэтому не рекомендуется соблюдать пост больным, беременным, людям, занятым тяжелым физическим трудом, воинам во время войны. Во-вторых, есть большая разница между вынужденным голоданием из-за отсутствия еды или времени ее приема и добровольным отказом от приема пищи в дневное время суток в течение одного месяца. В первом случае срабатывает условный рефлекс, выработанный сотнями поколений цивилизованных людей под кодовым названием «завтрак-обед-ужин». Пропуск одного из этих пунктов грозит кислотным дождем на слизистую желудка и двенадцатиперстной кишки даже при минимальной степени голода. У соблюдающего рамаданский пост иные цели. Он голодает ради очищения души и установка его нервной системы направлена на снятие возможного напряжения организма, в том числе эндокринной системы. Кроме того во время поста мусульманину просто напросто запрещено реагировать на стрессовые раздражители, избегать стрессогенных ситуаций (заниматься неугодными богу делами). Все это вместе взятое способствует, наверное, чтобы его организм оказывал на голод адекватную реакцию - снижается уровень обмена веществ, угнетается секреторная и моторно-эвакуаторная функция желудочно-кишечного тракта.

Вопрос: Какова роль курения и употребления алкоголя в возникновении и течении язвенной болезни? Отвечая на этот вопрос исследователи разделяются на два противоположных лагеря. Одни считают, что курение является ulcerогенным фактором и влияет отягашающее на течение язвенной болезни. Это, в основном, русскоязычные авторы. По их данным курение ведет к гиперплазии и гиперфункции обкладочных клеток и способствует усилению секреции соляной кислоты в желудке. Ими также отмечено, что под действием курения усиливается моторно-двигательная функция желудка и двенадцатиперстной кишки. Другие (большинство западноевропейских авторов) отрицают какую либо роль курения в процессах язвообразования.

По нашим данным из 327 больных курили 165 (50,45%). Из них 119 человек натошак, а всего 46 после еды. По моему мнению курение на полный желудок усиливает пищеварение, а натошак, играя роль условного рефлекса стимулирует секреторную деятельность желудка. Значит, не курение создает ulcerогенную ситуацию, а состояние голода и отсутствие пищи в

желудке. В таблице № 2 приведены показатели желудочной секреции у курящих и некурящих больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Четкой зависимости частоты язвенной болезни от курения трудно выявить, так как оно встречается наряду с другими ulcerогенными факторами. Но обращает на себя внимание тот факт, что в группе больных язвенной болезнью количество курящих натошак значительно больше, чем в других группах, например, страдающих калькулезным холециститом или сахарным диабетом.

Таблица № 2.

Показатели кислотовыделительной функции желудка у курящих и некурящих больных язвенной болезнью.

	Показатели желудочной секреции (МЭКв/ч)		
	БПК	МПКи	МПКг
Курящие больные (165)	$8,50 \pm 0,36$	$14,28 \pm 0,47$	$20,99 \pm 0,42$
Некурящие больные (162)	$8,23 \pm 0,44$	$15,09 \pm 0,52$	$18,95 \pm 0,47$

Полученные результаты показали, что кислотовыделительная функция желудка у курящих и некурящих больных почти одинакова, если не считать незначительное, но достоверное повышение максимальной продукции кислоты, стимулированной гистамином у курящих. Выходит, курение стимулирует желудочную фазу секреции и тем самым способствует перевариванию пищи в желудке. Конечно, если курит после приема пищи. А в результате курения на голодный желудок преждевременно начинается желудочная фаза секреции, способствующая увеличению количества желудочного сока, выделенного в нервной фазе. Так что, нельзя курить, особенно голодному. Не исключено сочетание курения со стрессом. Ведь, курят в основном «нервные».

Также дискутируется в литературе причинная связь между язвенной болезнью и употреблением алкоголя. Проследить специфическую роль употребления алкоголя в возникновении язвенной болезни трудно из-за не изолированности его токсического действия на органы желудочно-кишечного тракта. Но мне кажется, что есть большая разница между употреблением спиртного за богатым столом в отличном настроении и выпивкой, организованной «на троих» после изнурительной рабочей смены прямо на улице на деньги, предназначенные, скажем, для обеда. Чем будут страдать люди, сочетающие употребление алкоголя с перееданием, предсказать не берусь, но у тех, кто пьет даже без легкой закуски поражается слизистая желудка и двенадцатиперстной кишки, сказать имею право. При этом какая-то доля местного действия алкоголя на слизистую оболочку желудка среди причин язвообразования существует, но роль возникшего голода в результате пропущенного обеда в конце рабочей смены, не сомненно велика.

Вопрос: Чем можно объяснить появление так называемых «гепатогенных язв» у больных циррозом печени? Да, у больных циррозом печени язвенная болезнь встречается в 2-6 раз чаще, чем среди остального населения (Жеребцов Л.Д., 1971; Яхонтова О.И., 1975; Геллер Л.И., 1978). Обычно так называемые «гепатогенные» язвы желудка и 12-перстной кишки наблюдаются при циррозах печени, осложненных портальной гипертензией (Логинов А.С. с соавт., 1974). По разному объясняют механизм появления этих язв. Одни считают усиление секреции соляной кислоты в результате повышения в крови концентрации гистамина, инактивация которого печенью снижена. Другие подчеркивают, что застой крови в портальной системе приводит к гипоксии и развитию дистрофических изменений в слизистой гастродуоденальной зоны и эта зона становится уязвимой даже для небольшой концентрации соляной кислоты в желудочном соке. Какой бы не был механизм взаимосвязи цирроза печени и гастродуоденальных язв, ясно одно – частота гастродуоденальных изъязвлений в группе больных с циррозом печени высока. Это факт. Но есть еще один факт. Частота пилородуоденальных изъязвлений после операции порто-кавального шунтирования возрастает в 2-5 раз (Orloff M.I. et all., 1969, Gudis S., 1976). Как это прикажете объяснить? Застоя венозной крови ведь нет. Не умаляя роль высокой концентрации гистамина в крови и гипоксии пилородуоденальной зоны считаю ведущим звеном язвообразования при циррозах печени с синдромом портальной гипертензии состояние тканевого голода в результате нарушения всасывания из кишечника. Потому что, патоморфологические изменения, развивающиеся в тонкой и толстой кишках в результате венозного застоя, которые обуславливают нарушение всасывания, остаются на некоторое время и после снятия портальной гипертензии. В повышении частоты язвообразования играют роль следующие обстоятельства: стрессовая ситуация в связи с операцией, послеоперационное паретическое состояние кишечника, ухудшающее без того не лучшую всасывательную функцию ее, наличие послеоперационной раны, требующее активизации защитной и репаративной реакции организма, прекращение энтерального питания до и в послеоперационном периоде. Так, что до операции был тканевой голод, обусловленный только ухудшением кишечного всасывания, а после операции он усугубился в результате его прекращения и повышения интенсивности энергозатратных механизмов и обмена веществ. Для подтверждения своей предпосылки мы повторили опыты W. Muller, который еще в далеком 1860 году наблюдал через 16 часов развитие язв желудка после перевязки воротной вены у кроликов. Только мы перевязывали не воротную вену, а ее верхне- и нижнебрыжеечные стоки, создавая тем самым застой венозной крови только в тонкой и толстой кишках. Эксперименты проведены на белых беспородных крысах. Результат идентичен. Через сутки у всех подопытных животных наблюдали развитие острых поверхностных язв луковицы 12-перстной кишки.

Вопрос: Язвенная болезнь часто сочетается с заболеваниями органов, не имеющих прямого отношения к кишечной трубке. Сюда относятся

тяжелые травмы, особенно черепно-мозговые, ожоги, заболевания сердца, легких, септические состояния и другие. Как вы это объясняете?

Вы правильно заметили. Даже некоторые из этих язв имеют собственное название. Например, язвы Курлинга при ожогах. Раскрытие причинно-следственных связей этих травм и заболеваний и язвенной болезни возможно только с позиции трофической теории ulcerogenez. Состояние стресса и резко возросший спрос организма на усиление защитных механизмов при травмах (шок, кровотечение, наличие множественных повреждений) требует немедленного и резкого повышения обмена веществ. Суточная белковая и калорическая потребность при тяжелых ожогах повышается в 2,5 раза, при ушибах головного мозга в 3 раза (Л.И.Герасимова,1974; Э.В.Глущенко, 1974). А повышение обмена веществ у лихорадящих больных - факт очевидный. По данным А.П. Зильбера(1977) при повышении температуры тела на каждый градус увеличивается калорическая потребность организма на 10-20%. Оперативные вмешательства сродни травмам. У больных после резекции желудка фактический обмен повышается до 140-150% даже при гладком течении послеоперационного периода (Г.А.Рябов,И.И.Юрасов,1978). Несколько иной механизм взаимосвязи язвенной болезни и заболеваний сердца, легких. Статистические данные показывают, что пилородуоденальные изъязвления часто встречаются у больных, страдающих заболеваниями сердца и легких, осложненных нарушением кровообращения, сопровождающиеся значительным застоем венозной крови в большом круге кровообращения, особенно со значительным увеличением размеров печени и развитием портальной гипертензии. Отсюда нетрудно делать простой вывод, что у этих больных страдает всасывательная функция кишечника, которая является причиной тканевого голода. Кроме этого, при сердечно-легочной патологии, а также при состояниях, сопровождающихся длительной гипотонией, из-за кислородной недостаточности имеет место анаэробный гликолиз, который является энергетически менее выгодным по сравнению с аэробным гликолизом.

Шанс появления острых гастродуоденальных язв резко повышается при повторных операциях на органах брюшной полости, особенно при присоединении паралитической кишечной непроходимости в результате продолжающегося гнойного перитонита. Потому что, дисбаланс между энергозатратой и энергообеспечением, возникший в результате повышения спроса на регенеративные процессы и отсутствием энтерального питания на длительное время усугубляется благодаря стрессу в связи с повторной операцией и прекращению всасывания из кишечника. Этим можно объяснить множественность, большие размеры, тяжелое, прогрессирующее, часто осложненное течение гастродуоденальных язв у этой категории больных.

Развитие состояния голода в результате нарушения пищевого режима или усвоения пищи понятно даже не специалисту-оно происходит по очень простой схеме под действием этиологических факторов второй группы. Этиологические факторы первой же группы требуют усиления энергозатратных механизмов организма, которое может быть поддержано

только повышенным обменом веществ. Последнее невозможно без активизации выработки соответствующих гормонов гипофизом (АКТГ, ТТГ), щитовидной железой (трийодтиронин, тироксин), надпочечниками (адреналин, норадреналин, глюкокортикоиды), высокие концентрации которых отмечены в работах ученых, изучавших гормональный фон при язвенной болезни. Именно, таких «стигматизированных» язвенных больных, у которых тонкие вьющиеся волосы, блестящие глаза с незначительным пучеглазием и расширением зрачков, потливостью рук и ног, тремором, выраженным дермографизмом наблюдал основоположник неврогенной теории Bergmann, который справедливо связал эти признаки с нарушением функции щитовидной железы.

Вопрос: Можете привести конкретные результаты исследований гормонального фона у больных язвенной болезнью? Да, конечно.

Например, по данным В.Г.Смагина и В.А.Виноградова(1983) у больных дуоденальной язвой на 23% был повышен базальный уровень соматотропного гормона и АКТГ, на 43% - тиреотропного гормона чем в норме. Причем, максимальное повышение концентрации указанных гормонов отмечено в фазе острой язвы.! Исследования П. А. Канищева и Е.С. Волынец(1970,1978), Л.А.Киселевой, Б.В.Монахова(1972) показали высокий уровень экскреции как свободных, так и суммарных 17-ОКС у больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки в фазе резковыраженного обострения. Для нас интересны данные Т.Н Кудрявцевой, А.И. Ласковой и Т.К. Энтиной (1977), которые доказали, что показатели концентрации 17-ОКС в плазме и их суточной мочевиной экскреции значительно повышаются у больных язвенной болезнью 12-п. кишки с повышенными величинами базальной и стимулированной соляной кислоты желудочного сока. Более высокое содержание 17-ОКС выявлено у больных с большим объемом желудочного сока. У большинства больных язвенной болезнью 12-п. кишки в стадии обострения и с предязвенными состояниями обнаружено повышение показателей поглощения радиоактивного йода и основного обмена, свидетельствующее о гиперфункции щитовидной железы (Ю.П.Монастырев,1974,1979). Приведенные выше литературные данные свидетельствуют о том, что у больных язвенной болезнью имеется тесная связь между воспалительным процессом в желудке и 12-п. кишке с одной стороны, и функцией гипофиза, щитовидной железы и коры надпочечников с другой. При этом выявлены следующие закономерности:

1. Наиболее высокие показатели гиперфункции указанных эндокринных желез наблюдаются у больных язвенной болезнью в стадии острой язвы и в период обострений заболевания.
2. Эти показатели являются достоверными у больных с дуоденальными язвами и в сравнительно молодом возрасте.
3. Резервные возможности коры надпочечников у больных язвенной болезнью снижаются параллельно сроку язвенного анамнеза и количеству рецидивов.

4. Показатели концентрации глюкокортикоидов в плазме и суточной экскреции их с мочой у больных дуоденальными язвами прямопропорциональны количеству желудочного сока и величинам базальной и стимулированной кислотопродукции.

5. У большинства больных язвенной болезнью в стадии обострения повышен основной обмен.

Однако, сделанная авторами оценка о последовательности процессов язвообразования и гиперфункции коры надпочечников и щитовидной железы, мне кажется неправильной. Признавая за гиперкортицизмом и гипертириозом у больных язвенной болезнью общий синдром адаптации, носящий защитно-приспособительный характер, они считают его вторичной реакцией, наступающей в ответ на воспалительный процесс в желудке и 12-п. кишке. Не умаляя значение проведенных исследований по определению взаимосвязи язвенной болезни желудка и 12-п. кишки и гиперфункции гипофиза, щитовидной железы, коры надпочечников, мне хотелось подчеркнуть следующее: Изменение гормонального фона у больных язвенной болезнью не является следствием, как подчеркивают многие авторы. Под воздействием на организм человека факторов первой группы создается напряженная (ульцерогенная) ситуация, которая требует повышения дополнительных энергозатрат. В ответ на это происходит возбуждение и гиперфункция желез внутренней секреции и увеличение выработки тех гормонов, ответственных за повышение обмена веществ. Наличие ульцерогенных факторов второй группы способствует превалированию процессов диссимляции над процессами ассимляции, переводя таким образом обмен веществ в организме больного на путь с отрицательным азотистым балансом. Факторы же третьей группы, как Вам уже известно, дорогой мой собеседник, обладают двойным действием. Начинается голодание организма.

БЕСЕДА 4. Начало голодания есть начало язвенной болезни.

Началом голодания следует считать момент, когда в организме полностью истощаются запасы гликогена и в метаболизм включаются жиры. А 000по данным Björke et al., (1968) запасы углеводов в стрессовых ситуациях истощаются в течение 13 часов. Далее начинается глюконеогенез, который происходит под действием глюкокортикоидов (Robson, 1969)(Цит. по Дж. Теппермен, Х. Теппермен, 1989). Метаболизм белка обеспечивает организму определенный энергетический субстрат. Однако этот субстрат оказывается слишком дорогим, поскольку белок в этих случаях используется не по своему прямому (пластическому) назначению. Организм переходит на эндогенное питание, то есть голодает. Далее об этом через кровь информация поступает в центральную нервную систему – в центр голода, о существовании которого отмечал еще в 1826 году Мажанди.

Вопрос: А что является источником этой информации? Чтобы ответить на этот вопрос я сначала цитирую Дж. Теппермен и Х. Теппермен (1989): «Основываясь на данных Кеннона, выявившего связь, между чувством голода и появлением сильных ритмических сокращений желудка, Карлсон

предположил, что органом, посылающим в нервную систему необходимую информацию о голоде или сытости, является желудок. Кроме того, Карлсон предвосхитил широко распространенную в настоящее время точку зрения о том, что к голоду и сытости непосредственное отношение имеет концентрация глюкозы в крови. В его опытах вызванные голодом сокращения желудка усиливались на фоне инсулиновой гипогликемии и исчезали при внутривенном введении глюкозы. Гипотезе Карлсона противоречили уже имеющиеся данные о возможности поддержания калорического баланса у гастрэктомированных животных, а также более поздние наблюдения над ваготомированными (то есть с денервированным желудком) больными. Данные Адольфа, согласно которым «разведение» диеты инертным наполнителем заставляло крыс увеличивать потребление пищи до уровня, восстанавливающего прежнее количество потребляемых калорий, тоже указывали на значение внегастроинтестинальных факторов в регуляции потребления пищи. Однако в последнее время вновь подчеркивается роль сигналов от полости рта и желудочно-кишечного тракта в определении количества потребляемой пищи.» Данные очень ценные, но трактовал бы я их следующим образом: Источником информации является ткани организма, в том числе сама кровь. Самая полная и своевременная информация о химических изменениях, происходящих в тканях, прежде всего в паренхиматозных, мышечных, находится в крови. Центр голода в головном мозге получает информацию гуморальным путем и передает ее в центры исполнители, регулирующие работу органов желудочно-кишечного тракта. Происходит гипертонус блуждающих нервов. Начинается гиперсаливация. Повышается секреторная, моторно-эвакуаторная функция желудка, кишечника. Увеличивается общее количество желудочного сока. Причем это касается не только повышения его кислотности, но и слизиобразования.

Вопрос: Разве сигналы о голодании не исходят от желудка, мы же все чувствуем как «сосет» в области желудка, когда мы голодны? Голод – это ощущение необходимости приема пищи. Да, многие «ощущают» голод желудком. Но кроме чувства «сосания» в области желудка есть множество других признаков голода. Это, прежде всего, мышечная слабость. Небольшая сонливость. Раздражительность. Снижение умственной деятельности. Незначительная тахикардия. У некоторых, особенно пожилых людей голод может проявляться головными болями. Мы часто не замечаем эти, кстати, первичные признаки голода или не обращаем на них внимание. Чувство «сосания» в области желудка, как результат прилива крови в органы пищеварения и желудочной гиперфункции, а также урчание в животе (усиление кишечной перистальтики) – уже вторичные, поздние проявления голода, вернее признаки ответной реакции организма на голод. А чувство сосания в области желудка следует понимать в буквальном смысле этого слова. Усиленная перистальтика тонкого кишечника вызывает, если не отрицательное, то хотя бы понижение давления в желудке и двенадцатиперстной кишке. Вообще желудок, двенадцатиперстная, тонкая и

толстая кишка все вместе представляется мне трубкообразным животным, у которого ротовой полостью является желудок. Это очень тонко замечено в народе - «заморить червячка».

Зависимость показателей желудочной секреции от этиологических факторов, динамику ее изменений в процессе язвообразования на разных его этапах и согласность их со схемой предложенной трофической теории показывают данные изучения кислотовыделительной функции желудка у больных язвенной болезнью. К Вашему вниманию предлагаются следующие три таблицы:

Табл. № 3

Показатели желудочной секреции в зависимости от характера ulcerогенной ситуации(297 больных).

№	Характер и состав ulcerогенной ситуации	Показатели желудочной секреции (МЭК в I ч.)		
		БПК	МПКи	МПКг
1.	Только стресс			
2.	Стресс + алиментарные нарушения + физическое перенапряжение	5,71- ^{+0,92}	15,26- ^{+1,44}	19,67- ^{+1,32}
3.	Стресс + алиментарные нарушения	5,72- ^{+0,43}	14,27- ^{+0,64}	18,13- ^{+0,54}
4.	Алиментарные нарушения + физическое перенапряжение	7,20- ^{+0,74}	17,65- ^{+1,63}	20,91- ^{+0,86}
5.	Стресс + физическое перенапряжение	9,09- ^{+0,8}	12,91- ^{+1,02}	21,04- ^{+0,91}
6.	Только алиментарный фактор	6,55- ^{+0,45}	13,19- ^{+0,87}	19,20- ^{+0,83}
7.	Только физическое перенапряжение	14,11- ^{+0,79}	18,62- ^{+0,83}	24,07- ^{+0,93}

Табл. № 4

Показатели кислотовыделительной функции желудка в зависимости от пола и возраста больных(297).

Возраст и пол больных		Показатели желудочной секреции (МЭКв/ч.)		
До 19 лет	муж.	12,05- ^{+2,5}	18,76- ^{+1,4}	24,03- ^{+1,4}
	жен.	7,38- ^{+1,7}	16,43- ^{+1,8}	18,9- ^{+2,19}
20-44 лет	муж.	8,37- ^{+0,35}	15,82- ^{+0,4}	20,88- ^{+0,42}
	жен.	8,51- ^{+1,09}	16,06- ^{+1,14}	17,72- ^{+0,99}
44-59 лет	муж.	5,37- ^{+0,55}	15,6- ^{+1,07}	19,61- ^{+0,78}
	жен.	5,9- ^{+1,12}	17,2- ^{+0,76}	22,22- ^{+1,75}
60-74 лет	муж.	5,51- ^{+0,85}	10,23- ^{+1,15}	13,69- ^{+1,22}
	жен.	1,42- ^{+0,36}	9,15- ^{+1,47}	8,27- ^{+1,1}

Табл. № 5.

Показатели кислотовыделительной функции желудка в зависимости от продолжительности язвенного анамнеза(297 больных).

Возраст и пол больных	Показатели желудочной секреции (МЭКв/ч.)		
До 5 лет	12,05- ^{+2,5}	18,76- ^{+1,4}	24,03- ^{+1,4}
6-10 лет	7,38- ^{+1,7}	16,43- ^{+1,8}	18,9- ^{+2,19}
11-15 лет	8,37- ^{+0,35}	15,82- ^{+0,4}	20,88- ^{+0,42}
16-20 лет	8,51- ^{+1,09}	16,06- ^{+1,14}	17,72- ^{+0,99}
более 20 лет	5,37- ^{+0,55}	15,6- ^{+1,07}	19,61- ^{+0,78}

Как видно из таблицы № 3, почти у всех больных отмечается повышение кислотовыделительной функции желудка, но у больных, допустивших алиментарные нарушения и имеющие большие энергетические затраты показатели и базальной, и стимулированной продукции кислоты значительно высокие. Такая разница может быть еще обусловлена тем обстоятельством, что к вопросам питания относятся более беспечно молодые люди физического труда. Кислотовыделительная функция желудка у больных язвенной болезнью в возрастном аспекте имеет тенденцию к снижению (табл.№ 4). Данные таблицы № 5 свидетельствуют, что у больных с хроническими гастродуоденальными язвами базальная продукция кислоты в течении 15 лет с начала заболевания остается довольно высокой и резко снижается на следующие сроки. Максимальная продукция кислоты, стимулированная инсулином с течением времени снижается плавно и у больных с язвенным анамнезом более 20 лет составляет примерно половину исходных показателей. Заметное снижение максимальной продукции кислоты, стимулированной гистамином происходит тоже в сроки 16-20 и более лет от начала заболевания, но темп ее снижения явно отстает по сравнению с кислотопродукцией в нерво-рефлекторной фазе желудочной секреции. Зависимость кислотовыделительной функции желудка от длительности язвенного анамнеза можно объяснить тем, что чаще всего длительный язвенный анамнез имеют больные пожилого возраста.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что у больных язвенной болезнью этиологические факторы язвообразования реализуются в конечном итоге посредством повышения агрессивных свойств желудочного сока. Выраженное повышение кислотовыделительной функции желудка наблюдается у больных молодого и зрелого возраста, особенно у лиц, допускающих алиментарные нарушения, занимающихся физическим трудом и пренебрегающих адекватным отдыхом. С течением времени и удлинением продолжительности язвенного стажа желудочная секреция снижается. Потому что, характерное для молодых людей гиперплазия главных, обкладочных и добавочных клеток слизистой оболочки желудка по

времени соответствует первой фазе язвенной болезни, когда язва развивается в двенадцатиперстной кишке. В этой фазе желудочный сок богат не только пепсином и соляной кислотой, но и слизью (В.Н.Медведев,1978; Ц.Г.Масевич, К.М.Эмская,1980; В.М.Успенский,1982; В.Х.Василенко с соавт.,1987). Именно у этой категории больных Л.С.Хибин(1977), Г.И.Бурчинский(1979), L.R. Dragstedt (1969) желудочную гиперсекрецию связывают повышением тонуса блуждающего нерва. Постепенно, с возрастом истощаются природные ресурсы организма. Уменьшается количество слюны и в кардиальном отделе желудка среда меняется в сторону ацидоза. Появляется шанс развития кардиальных язв. Со временем снижается секреторная функция желудка. Этот период соответствует второй фазе язвенной болезни, для которой характерно появление язвы желудка. У больных с хроническими язвами желудка отмечается угнетение слизообразования и уменьшение выработки пепсина, соляной кислоты(Н.Я Фурсова с соавт.,1979; Л.И.Цодикова,1983; Л.И.Геллер, С.А Алексеев,1981; Е.С.Рысс,1981; Н. Petersen,1970). Параллельно этим процессам изменяется и моторно-эвакуаторная активность желудка. На ранних этапах язвенной болезни, когда язва локализуется в начальном отделе 12-п. кишки, эвакуация содержимого из желудка ускорена(Г.Л.Левин и др.,1970; Wormsley K.G.,1972;Morris M.W.,1978). У больных с гиперсекрецией соляной кислоты эвакуация из желудка ускорена(Narasawa S. Et al.,1979). Для больных с язвенной болезнью желудка характерно снижение и кислотовыделительной, и моторно-эвакуаторной функции желудка(Georg J.D.,1968; Fioromouti J., Bueno L.,1980). Многие клиницисты объясняют появление болей в эпигастрии после еды раздражением язвенной поверхности пищей или соляной кислотой. Поэтому непонятно, почему ускорена эвакуация желудочного содержимого при язве двенадцатиперстной кишки и замедление ее при локализации язвы в желудке. Должно быть все наоборот. Неужели организм стремится к боли? По логике вещей при наличии язвы в желудке последний заинтересован, чтобы язва не раздражалась, быстрее освободиться от своего содержимого и следовательно, эвакуация должна быть ускоренной. А при наличии язвы в двенадцатиперстной кишке она должна замедляться, так как попадание туда нерасходованной соляной кислоты и плохо переработанной пищи нежелательно. Если мы поставим моторно-эвакуаторную функцию желудка в зависимость от локализации язвы должно быть так. Но и секреторная, и моторно-эвакуаторная функции желудка ускоряются и замедляются в зависимости от фазы язвенной болезни. На стадии острой язвы и периодах обострения они повышены. В стадии ремиссии заболевания ulcerогенная ситуация смягчается, а с удлинением язвенного анамнеза потенциальные возможности эндокринных желез, ресурсы секреторной и моторной активности желудка истощаются. Такая динамика функциональных изменений имеет место не только у язвенников, но и у вполне здоровых людей. Поэтому будет правильно, если мы поставим появление язвы в зависимость от состояния не только секреторной но и моторно-эвакуаторной

активности желудочно-кишечного тракта. Концентрированный пепсином и соляной кислотой желудочный сок не может оказывать на первом этапе своего коррозивного действия на слизистую оболочку желудка, так как она надежно защищена толстым слоем слизи, выработка которой тоже усилена. Первой уязвимой зоной является луковица двенадцатиперстной кишки. Потому что нет там условий для нейтрализации попадающего туда желудочного сока, так как желчь и панкреатический секрет ещё не выделяются, или же в результате усиления моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки они уводятся в абсорбальный отдел кишечной трубки. На втором этапе быстрее всех истощаются запасы слизи, вырабатываемой желудком. Замедление эвакуации приводит к развитию дуодено-гастрального рефлюкса. Развивается атрофия слизистой оболочки желудка. Она в большей степени касается область малой кривизны желудка, так называемую «пищевую дорожку». Кроме того, вспомним, что кардиальная часть желудка стала меньше орошаемой слюной. Создается условие для появления кардиальных, медиогастральных и антральных язв желудка. Мы еще вернемся к этому вопросу и я Вас ознакомлю с результатами собственных исследований, раскрывающих секреты частой поражаемости этих зон язвенным процессом. Но, всему свое время.

Вопрос: Каков механизм развития медикаментозных язв? Часто к развитию острых пилородуоденальных язв приводит прием кортикостероидов, ацетилсалициловой кислоты, резерпина, атофана и других лекарственных средств. Да, за перечисленными лекарствами признается ulcerогенное действие, хотя вполне вероятно, немаловажную роль в возникновении язв играют, наверное, те заболевания, из-за которых они назначаются. Тем не менее, отдельные исследования указывают, что ulcerогенное действие кортикостероидов проявляется через желудочную гиперсекрецию и усиление кислотно-пептической агрессии желудочного сока. Причиной тому считается гиперплазия обкладочных клеток слизистой оболочки желудка и увеличение выработки гастрина (Kutlesic C, 1982). Я только хочу указать на пропущенное в этом механизме звено-повышение обмена веществ при введении в организм указанных гормонов, углубляющий тканевой голод, который имеет место при наличии других факторов язвеобразования. За резерпином, атофаном, особенно аспирином тоже признается действие, приводящее к повышению агрессии желудочного сока в результате желудочной гиперсекреции и подавления выработки слизи (О.Н.Минушкин с соавт., 1972; Э.В. Эрина, 1976; С. J. Pfeiffer et al., 1980; M. Bergman, 1981). Не исключается непосредственное повреждающее действие указанных лекарственных веществ на слизистую оболочку желудка с нарушением местного кровообращения (В.Х.Василенко, Г.В. Цодиков, 1979; R. E. Remberton, L. J. Strand, 1979). Однако, нельзя упустить из поля зрения то, что, например, ацетилсалициловая кислота стимулирует функцию коры надпочечников и повышает содержание в крови 17-оксикортикостероидов (М. Д. Мошковский, 1967). Так что, скорее всего ulcerогенное действие аспирина опосредуется через повышение обмена веществ в результате

гиперфункции коры надпочечников, а отмеченная авторами желудочная гиперсекреция является ответной реакцией на возникший в организме большого голод.

Таким образом, я по возможности обосновал трофическую теорию язвенной болезни. В первой беседе я приводил факты, касающихся язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, достоверность которых признавалась большинством исследователей и не вызывает ни у кого никаких сомнений. Их было 14. Из них 12 нашли свое подтверждение с позиции новой теории, а двое остались без ответа: Девятый пункт - частая локализация язв в луковице двенадцатиперстной кишки и малой кривизне желудка и 11-ый - наличие сосудистых изменений вокруг хронической язвы. На эти вопросы Вы найдете ответ в наших следующих беседах, так как основные наши исследования мы проводили именно в этом направлении. А пока, давайте сопоставим позиции впрямь предложенных основных теорий и трофической теории язвеобразования, определим точки их соприкосновения и диапазон охвата ими исследуемого объекта.

БЕСЕДА 5. Основные исторические теории язвеобразования и их критика.

За более чем 150 летний период после признания язвенной болезни самостоятельной нозологической единицей предложено множество теорий ее этиопатогенеза, объясняющих появление и развитие ее с различных, порой противоположных позиций. Что за нозологическая единица эта язвенная болезнь, если она не подчиняется единой концепции и расчленяется на язвенную болезнь желудка и язвенную болезнь 12-п. кишки, на «стрессовые» язвы, юношеские язвы, медикаментозные язвы. Поэтому по ходу этой беседы мы с Вами рассмотрим основные исторические теории язвенной болезни через призму тех научных фактов, которые получены после выдвижения этих теорий, а также результатов проведенных мною экспериментальных исследований. Начнем, пожалуй, с **инфекционной теории**. Сторонники этой теории считали причиной язвы желудка микробные заносы из червеобразного отростка при аппендиците (Е. Рауг, 1907), кариозных зубов (Е. Rosenow. 1913), при дизентерии и пуэрперальной инфекции у женщин (М. Lettull, 1888), а также при введении гноя в яремную вену кролика (Н. Lebert, 1851). В пользу критики этой теории можно привести следующие очевидные факты: 1. Попадание микробов в желудок из кариозных зубов можно как то объяснить, но нет никакой анатомической предпосылки, способствующей заносу микроба из червеобразного отростка в желудок. 2. При сепсисе наряду с метастазами в другие органы может иметь место и поражение желудка, но оно должно носить, скорее всего, гнойный характер. Как видно, инфекционная теория не выдерживает никакой критики, разве только констатирует сочетание язвенной болезни с септическими состояниями.

Вопрос: А как вы смотрите на феномен Helikobacter pylori? В связи с открытием этой бактерии австралийскими учеными В. Marshall и R. Warren в 1983 году инфекционная теория не обрела разве второе

дыхание? Да. Последний научный бум поднялся в гастроэнтерологии именно вокруг этих бактерий. Он особенно усилился после присуждения этим ученым Нобелевской премии в 2007 году. Очень много сообщений в научных и популярных изданиях по этому вопросу. Обобщение их дает следующую картину: *Helikobacter pylori* грамотрицательная жгутиковая спирально закрученная бактерия. Место обитания - исключительно желудок. Вырабатывает фермент уреазу, расщепляющая мочевину на аммиак и углекислый газ. Является единственной причиной развития язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. В настоящее время большинство ученых поддерживают этот постулат. Особенно усердствуют микробиологи и патоморфологи. Давайте и мы с Вами рассмотрим факты «за» и «против». За: 1. Найден и выделен в культуре новый микроорганизм. 2. Он персистирует на слизистой оболочке желудка. 3. Более часто встречается у больных язвенной болезнью. 4. Препараты, разрушающие эти бактерии *in vitro* оказывают хороший клинический эффект. Против: 1. Наличие общепризнанных этиологических факторов язвенной болезни. 2. *Helikobakter pylori* обнаруживаются и у здоровых людей. 3. В луковице 12-п. кишки эти бактерии присутствуют в случае желудочного перерождения слизистой этой области, чего не наблюдается у больных язвенной болезнью 12-п. кишки. Язва желудка развивается, наоборот, при энтеролизации его слизистой оболочки вследствие антропокардиальной экспансии атрофического процесса по малой кривизне. 4. Несмотря на заселение упомянутыми микробами всей поверхности слизистой желудка язвы появляются как обычно на малой кривизне. 5. Язвенную болезнь успешно лечили и до открытия этих бактерий. 6. После хирургического лечения у большинства больных не бывают рецидива болезни, хотя большая площадь слизистой оболочки желудка (с заселенными там микробами) остается. 7. Большой процент больных язвенной болезнью успешно лечится путем «плацебо». 8. Слава богу, пока нет эпидемий язвенной болезни. Не наблюдаются случаи заражения членов семьи и язвенная болезнь еще не признана инфекционным заболеванием.

Я сам не занимаюсь микробиологией и поэтому не смогу сделать какое-нибудь заключение по обсуждаемому вопросу, хотя простой подсчет фактов «за» и «против» говорит сам по себе. Есть еще следующее соображение: Защита стенки желудка от мощного пептического действия протеолитических ферментов и соляной кислоты является важнейшей функцией желудочной слизи. Слизь-вязкое вещество, находящееся на стенках желудка в виде гели (нерастворимая слизь) и растворенное в желудочном соке (растворимая слизь). По химической структуре слизь представляет собой мукополисахариды. Полисахаридная часть молекулы слизи на 50 % состоит из аминокислот, белковая часть на 50 % состоит из треонина, серина, аланина и пролина. Пептидные связи, образованные этими аминокислотами, придают желудочной слизи важное физическое свойство-способность к гелеобразованию и обуславливают значительную резистентность ее к действию пепсина. Этот химический процесс происходит с участием мочевины, которая способствует солубилизации (от

позднелатинского - solubilis – коллоидное растворение – эмульсионная полимеризация в процессе пищеварения) (В.Г.Мыш, 1987). Как известно, мочевины расщепляются под действием уреазы *Helikobacter pylori*. Наверное здесь кроется механизм «патогенного» или даже **лечебного** действия этих бактерий. **Вед, нерастворимая слизь в виде гели резистентна к действию пепсина и соляной кислоты. Только в растворенном виде она проявляет свое буферное свойство. С учетом этого обстоятельства, я могу предположить, что вышеупомянутые бактерии могут быть компонентами защиты.** Очень даже может быть. Но, пока отдавая дань уважения первооткрывателям этих микроорганизмов, хочу обратить Ваше внимание на то, что еще по этому поводу не сказали своего последнего слова представители крупных школ гастроэнтерологии многих стран, в том числе России и надеюсь оно будет решающим и объективным.

Механическая теория. В 1912 году ее предложил L. Aschoff. По его мнению причиной желудочной язвы является частая травматизация малой кривизны желудка пищей (пищевая дорожка) в результате особого строения этой области. Сразу надо признать, что данная теория единственная, которая старается объяснить частую локализацию язвы на малой кривизне желудка и луковице 12-п. кишки. В рамках трофической теории этот вопрос не обсуждается. Для решения этой задачи нужны дополнительные исследования, которые или подтвердят, или отменят эту почти столетнюю теорию. Дорогой мой собеседник, очень прошу Вас, не переходите сразу на ту главу, где приведены эти данные. Давайте, не будем торопиться и не прервем ход нашей беседы.

Воспалительная теория. Основатель теории G. Konejtzny (1923) исследуя 500 резецированных желудков сделал вывод, что язва желудка и 12-п. кишки никогда не развивается в здоровом желудке. Им всегда предшествуют гастрит и дуоденит. Теория была опровергнута через 5 лет его же современником-F. Buchner (1928), который доказал вторичный генез воспалительных изменений со стороны желудка, как реакция на наличие язвы и повышение кислотности желудочного сока. В настоящее время всем известно, что гиперемия и множественные эрозии слизистой желудка и .луковицы 12-п. кишки являются не причиной и не последствием язвы, а ее сателлитами, развивающиеся в результате коррозивного действия агрессивного желудочного сока, чуточку раньше или параллельно ей, но обязательно регрессирующие быстрее, чем она в ходе противоязвенной терапии.

Нервно-рефлекторная теория. По мнению ее основоположника R. Rossle основной причиной язвообразования является передача патологических раздражений, исходящих из больных органов брюшной полости через блуждающий нерв в желудок, в результате чего возникает спазм мышц желудка, ведущий к ущемлению мелких артерий, местной ишемии и некрозу. Сторонниками являлись В. Moynihan. Н. Mahnert и И.И. Греков. Заслугой этих ученых является признание роли блуждающего нерва в патогенезе язвенной болезни. Недостатком этого учения было то, что оно

связывало появление язвенной болезни только с заболеваниями органов брюшной полости, игнорируя внешние факторы, роль центральной нервной системы и многое другое. Не видели они участие блуждающего нерва в повышении кислотообразующей функции желудка и невольно поддержали сосудистую теорию Р. Вирхова.

Вопрос: В литературе имеются сообщения о том, что у больных язвенной болезнью часто встречается острый аппендицит. Если вы не отрицаете этот факт, то чем это объясняете?

Факт частого сочетания острого аппендицита и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки нельзя отрицать. Но, мне кажется, будет интересно, если выяснится механизм такого сочетания. Нервно-рефлекторная и вышеупомянутая инфекционная теория язвенной болезни не в состоянии этого делать. Поэтому предлагаю Вашему вниманию следующие свои наблюдения. В серии экспериментов на собаках для дифференцированного изучения роли изолированной ишемии желудка и кишечника пяти животным производили сужение верхнебрыжеечной артерии на 50 %. В послеоперационном периоде у всех собак наблюдались общее беспокойство, повышенная агрессивность, ускорение приема пищи, гиперсаливация. В течение первой недели вес животных снизился на 2-3 кг. Уже через сутки при гастродуоденофиброскопии наблюдался острый антральный гастрит и дуоденит, заключающийся в гиперемии, мелких кровоизлияниях, образовании множественных эрозий на слизистой пилородуоденальной зоны. К концу первой недели и началу второй указанные изменения регрессировали и в луковице двенадцатиперстной кишки появлялись острые язвы округлой или овальной формы в количестве от 1 до 3. Через три недели с момента появления эти язвы заживали без заметных рубцов. У этих животных к концу первой недели с начала эксперимента при колонофиброскопии обнаруживали выраженный катаральный тифлит и баугинит. Результаты этих экспериментов позволяет делать вывод о том, что и дуоденальные острые язвы, и тифлит с баугинитом имеют общий механизм развития. Ишемия тонкой и правой половины толстой кишки в результате сужения верхнебрыжеечной артерии приводит к нарушению всасывания и состоянию голода. Усиливается секреторная функция желудка и моторно-эвакуаторная функция всего желудочно-кишечного тракта. Агрессивный желудочный сок попадая в луковицу 12-п. кишки оказывает свое коррозивное действие. Увеличивается количество тонкокишечного сока. Он в результате усиленной перистальтики в неизменном виде попадает в толстую кишку и вызывает катаральные изменения слизистой ее начального отдела. Есть большая вероятность, что упомянутый кишечный секрет попадает и в просвет червеобразного отростка и станет причиной его воспаления. Недаром существует химическая теория острого аппендицита, объясняющая развитие этого заболевания именно патологическим воздействием кишечных ферментов на стенку червеобразного отростка. Попадание нерасходованного тонкокишечного сока в слепую кишку возможно при повышении моторно-эвакуаторной функции желудочно-

кишечного тракта, которое является составной частью патогенеза язвенной болезни. Может быть по этой причине увеличивается частота заболеваемости острым аппендицитом весной и осенью, когда происходит обострение язвенной болезни. Таким образом, механизм сочетанности язвенной болезни и острого аппендицита лучше объясняется с позиции трофической теории, нежели инфекционной. Примером может служить следующее наблюдение: Больной Б. Возраст 22 года. История болезни № 3820. Поступил в РСЦХ им. В. Вахидова 29. 09. 93г. в 19.00 часов с жалобами на боли в эпигастрии и правой подвздошной области постоянного характера, повышение температуры, общую слабость. Заболел 6 часов назад. Отметил внезапное появление болей в эпигастрии. Спустя некоторое время появились боли в правой подвздошной области. Начало заболевания связывает с чрезмерной физической работой (в течение дня работал на стройке собственного дома) и перегревом. Боли в эпигастрии появились в 13 часов, из-за чего не обедал. Общее состояние при поступлении удовлетворительное. Больной правильного телосложения, несколько пониженного питания. Кожные покровы чистые, сухие, покрасневшие в области обеих плеч и спины. Температура тела 38.0 С. Язык слегка обложен белым налетом. Сердце: тоны чистые, шумов нет. Пульс 90 уд. в мин., А/Д 130/80 мм. рт. ст. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот овальной формы, участвует в акте дыхания, мягкий. Пальпаторно отмечается болезненность в эпигастральной области и правом подреберье. Отмечается также локальная боль при пальпации средней глубины в правой подвздошной области. Других симптомов, характерных для острого аппендицита, перитонита нет. Перистальтические шумы выслушиваются. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Стула не было. Газы отходят. Мочеспускание свободное. Общий анализ крови: эритроциты - 5,6., Гемоглобин -168, ц.п. 0,9. Лейк. - 11,5. Базофилы - 1. Палочкоядерные -18. Лимф.-20. Моноц.-14. Соз-12. Анализ мочи: Белок-0,033. Эпителий плоский-0,01 в п. з. Эритро.-0,01 в п.з. Биохимические анализы крови, экг, рентгеноскопия грудной клетки без особенностей. Больному на основании жалоб на боли в эпигастрии (симптом Кохера?) и правой подвздошной области, объективных данных – локальная болезненность при пальпации в эпигастрии и правой подвздошной области, лейкоцитоза со сдвигом лейкоформулы влево выставлен диагноз: Острый аппендицит? Больному назначено симптоматическое лечение и динамическое наблюдение. 1.10.93 года: состояние больного удовлетворительное, боли в животе стали умеренными. Тошноты, рвоты нет. Был стул скудный, газы отходят. Анализ крови: эритро.-5,2. Гемогл.-166. Ц.п.-1.0. Лейк.-6,4. П/я.- 11. С/я.- 61. ЭГДФС : Эрозивный антрум гастрит, эрозивный дуоденит. Назначена противоязвенная терапия. К 4.10.93 г. состояние больного улучшилось, на боли в животе не жалуется. При пальпации живот мягкий. Безболезненный. Анализ крови нормализовался. Больной выписан. Рекомендовано соблюдение режима питания, труда и отдыха. Данное наблюдение позволяет делать следующее заключение: В результате значительной физической нагрузки, перегревания организма под

солнцем развилось состояние голода. Пропущенный обед усугубил его. Усиленная секреторная и моторно-эвакуаторная функция желудка привела к развитию эрозивного антрум гастрита. Вследствие ускоренной эвакуации нерасходованный секрет тонкой кишки попав в слепую, возможно и в просвет червеобразного отростка явился причиной баугинита, тифлита и, наверное, острого катарального аппендицита. Кстати, не в этих ли закономерностях надо искать механизм развития симптома Кохера у больных с острым аппендицитом. Боль в эпигастрии, наверное, не является результатом иррадиации болей из области червеобразного отростка и следовательно характерным симптомом острого аппендицита. Скорее всего она является проявлением развивающегося параллельно острому аппендициту катарального или эрозивного антрального гастрита и дуоденита, а может быть результатом усиления моторно-эвакуаторной функции желудка (спазм гладкой мускулатуры). Если у данного пациента диагноз сопутствующего эрозивному гастродуодениту острого аппендицита был выставлен только на основании жалобы на боли в правой подвздошной области и наличия локальной болезненности в этой зоне при пальпации, то следующий пример является более доказательным. Больной М. Возраст 53 года. Ист. бол. № 3588. Поступил в хирургическое отделение Джизакского филиала РНЦЭМП 21.03.2008 г. в 17.05 часов с жалобами на постоянные боли в эпигастрии и правой подвздошной области, однократную рвоту. Заболел остро, около 4 часов ночи 21.03.2008 г. Появились умеренные боли в правой подвздошной области, которые постепенно усилились. Была однократная рвота. В 16 часов этого дня (через 12 часов после появления болей в правой подвздошной области) появились резкие боли в эпигастриальной области. Из анамнеза жизни: Год назад оперирован в Республиканском специализированном центре хирургии по поводу язвенной болезни, осложненной пилоростенозом. С учетом тяжелого общего состояния, обусловленного сопутствующим циррозом печени произведена операция: Двухсторонняя стволовая ваготомия. Гастроэнтероанастомоз впередиободочный на длинной петле с Браунским соустьем. Объективно: Общее состояние средней тяжести. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Больной несколько пониженного питания, правильного телосложения. Температура тела 37,5 гр. Со стороны сердца, легких патологии не выявлено. Дыхание 20 раз в мин. Пульс 92 ударов в мин. А/д 130/90 мм. рт. ст. Язык обложен белым налетом, влажный. Живот плоский, симметричный. В эпигастрии по средней линии послеоперационный гладкий рубец. Живот ограниченно участвует в акте дыхания с отставанием правой подвздошной области. Печень, селезенка не пальпируются. Печеночная тупость сохранена. Пальпаторно отмечается напряжение мышц и резкая болезненность в эпигастрии и правой подвздошной области. Симптомы Ровзинга, Ситковского, Щеткина-Блюмберга резко положительные. Перистальтические шумы ослаблены. Стул без нарушений. Последний раз был утром в день поступления. Мочеспускание свободное. Кл. анализ крови: Эритро. 3,8. Лейк. 10,8 с умеренным сдвигом лейкоформулы влево.

Гематокрит 34. СОЭ 11 мм/час. Протромб. индекс 89. Общий белок 6,2 гр/л. Сахар 9 ммоль. Остальные биохимические показатели крови в пределах нормы. ЭКГ, обзорная рентгеноскопия грудной клетки и живота без патологии. Выставлен клинический диагноз: Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Постязвенный рубцовый пилородуоденальный стеноз. Состояние после операции наложения желудочно-кишечного анастомоза на длинной петле с межкишечным соустьем по Брауну. Перфорация пептической язвы гастро-энтероанастомоза? Перитонит. Острый деструктивный аппендицит? После интенсивной предоперационной подготовки через час больной прооперирован. Верхне-срединная лапаротомия с иссечением старого рубца. На операции обнаружено: На передней стенке гастро-энтероанастомоза имеется перфоративное отверстие с язвенным инфильтратом вокруг. Через отверстие выделяется желудочное содержимое, которое накопилось в ограниченном пространстве из-за имеющихся спаек. Брюшная полость санирована. Перфоративное отверстие ушито по методу Оппеля-Поликарпова. В дальнейшей ревизии выявлен мелкоузловой цирроз печени. Червеобразный отросток длиной до 7 см, равномерно утолщен, гиперимирован, отечен, 7-8 мм в диаметре, местами покрыт фибринозным налетом. В правой подвздошной области около 10 мл мутной серозной жидкости. Произведена аппендектомия, санация правой подвздошной области. Малый таз проверен тампоном-сухо. Операционная рана послойно ушита с оставлением дренажных трубок в областях ограниченного перитонита. Послеоперационный период протекал гладко. Дренажные трубки удалены на 3-4 сутки. Кожные швы удалены на 7 сутки. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Больной выписан 28.03.2008 года с рекомендацией продолжить начатую противоязвенную терапию. Мне кажется, комментарий здесь не нужен, более наглядного клинического примера взаимосвязанности отдельных звеньев патогенеза язвенной болезни и острого аппендицита не будет. Видимо и у этого больного развитию острого аппендицита способствовало усиление моторно-эвакуаторной и секреторной функции желудочно-кишечного тракта, характерное для начальной острой стадии и фазы обострений язвенной болезни.

Нервно-трофическая теория. Основатель этой теории А. Д. Сперанский со своими сотрудниками в экспериментах на животных доказали возможность образования язв желудка при раздражении различных отделов центральной и периферической нервной системы. Появление дистрофических изменений в желудке и кишечнике он объясняет нарушением трофической функции нервной системы. Данная концепция поддержана работами В. А. Иванова (1950), который наблюдал появление язв при поражении блуждающих нервов при посттравматических медиастинитах. Конечно, критиковать эту теорию с высоты сегодняшнего дня легче, но я думаю этого делать не стоит.

Неврогенная теория. (G. Bergmann, 1913). Эта теория тоже утверждает язвенногенную роль мышечного спазма желудка. Только в отличие от

предыдущих двух теорий, предусматривает в нем роль не одного блуждающего нерва, а всей вегетативной нервной системы, дисгармония которой развивается благодаря раздражению, поступающих не только из органов брюшной полости, но и из существующих вне ее факторов (сильные болевые ощущения, психические травмы). Заслугой этого ученого надо считать наблюдение им у больных язвенной болезнью признаков повышения тонуса вегетативной нервной системы и функции щитовидной железы и соединение нервных и эндокринных факторов патогенеза язвенной болезни. Кстати, ему принадлежит первое описание признаков нарушений вегетативной нервной системы и гиперфункции щитовидной железы у больных язвенной болезнью. Но ведущую роль в возникновении этих изменений он отводил не к внутренним и внешним генераторам раздражений, а конституциональным особенностям вегетативной нервной и эндокринной систем. Он считал, что благодаря этим особенностям происходят сосудистые расстройства стенки желудка в результате мышечного спазма. Признав сосудистые нарушения ведущим звеном в процессе язвообразования автор фактически признает сосудистую теорию Р. Вирхова.

Кортико-висцеральная теория К. М. Быкова и И. Т. Курцина. По утверждению основоположников данной теории под действием нервно-психических перегрузок снижается тормозящее действие коры головного мозга на подкорковые центры, где образуются «доминантные» очаги застойного возбуждения. Центробежные сигналы от этих «доминантных» центров приводят к различным эндокринным и биохимическим изменениям в организме, нарушению секреторной и моторной функции желудка, к спазму артерий его стенки. Сосудистые нарушения обуславливают снижение питания гастродуоденальной зоны и способствуют образованию язвы. Замечаете, в конечном итоге и здесь признается ведущая роль сосудистого спазма в стенке желудка и 12-п. кишки в патогенезе язвенной болезни. Только в отличие от нервно-рефлекторной и неврогенной теорий механизм этого спазма объясняется более общими причинами, в основе которых лежит болезненное состояние коры и подкорковых центров головного мозга и в результате этого теория приобретает несколько абстрактный характер. Тем не менее, заслугой авторов данной концепции является то, что они подчеркивая участие коры головного мозга в развитии язвенной болезни, обращают наше внимание на социальную сущность заболевания – специфический признак многих болезней человека.

Теория стрессовой дезадаптации. Основана на исследованиях канадского ученого Н. Selye (1974), который считает гастродуоденальные язвы одним из проявлений болезней адаптации, в ответ на действие отрицательных эмоций. Защитные реакции, осуществляемые через гипофизарно-надпочечниковую систему, приводят к развитию деструктивных изменений в слизистой оболочке желудка. Данная теория перекликается с трофической теорией на двух местах: 1. Обе теории признают роль стресса в возникновении язвенной болезни. 2. Участие

эндокринной системы (конкретно гормонов коры надпочечников) в патогенезе этой болезни. Но в ней не имеют место такие понятия, как повышение обмена веществ, состояние голода, центр голода, блуждающие нервы, кислотно-пептическая агрессия. В конечном пункте механизм развития язв желудка и 12-п. кишки сводится тоже к сосудистым нарушениям.

Пептическая теория. (Бернар-Квинке-Лериш). Самая состоятельная из местных теорий патогенеза язвенной болезни и имела много сторонников среди ученых советской эпохи и, особенно, зарубежом. Переваривающее действие желудочного сока на живую ткань было доказано впервые в классических опытах Клода Бернара еще в 1843 г. Патогенное свойство соляной кислоты для слизистой оболочки тонкого кишечника отмечено в исследованиях, проведенных в лаборатории И. П. Павлова Г. Х. Лепером в 1904 году. Далее экспериментальными исследованиями В. Л. Губарь (1970) было определено, что для проявления коррозионного действия желудочного необходим такой темп секреции, который обеспечил бы pH среды близким к 1,0. Зависимость переваривающей силы желудочного сока от концентрации в нем соляной кислоты обнаружена не только экспериментальными, но и множественными клиническими работами, которые составляют фактическую основу еще популярной на сегодняшний день пептической теории язвенной болезни. Известный тезис, выдвинутый впервые загребским врачом К. Schwarz (1910) «без кислоты нет язвы» и по сей день, без тени сомнения, остается в силе. Данная теория объясняет конкретный этап язвообразования. Хотя она не рассматривает предшествующий к этому этапу сложные нервно-эндокринные процессы, не раскрывает механизм повышения секреторной и моторно-эвакуаторной функции желудка и не претендует на универсальность, но вполне вписывается в контур трофической теории.

Академик Виктор Харитонович Василенко и его последователи изъязвление слизистой оболочки желудка и 12-п. кишки объясняют несоответствием факторов кислотно-пептической агрессии и защитных возможностей слизистой оболочки желудка и 12-п. кишки. Снижение защитных свойств слизистой указанных органов происходит в результате подавления секреции слизи в желудке, бикорбанатов как желудком, так и поджелудочной железой, замедления регенераторно-трофических процессов в слизистой оболочке желудка и 12-п. кишки. Исследования, посвященные изучению роли этих факторов в ульцерогенезе показывают усиление слизиобразования, активацию секреции бикорбанатов, повышение степени регенерации слизистой желудка при язвенной болезни с локализацией язвы в 12-п. кишке и угнетение их при язве желудка (Н. Я. Фурсова с соавт., 1979; Л. И. Цодикова, 1983; Л. И. Геллер, С. А. Алексеенко, 1981; Е.С. Рысс, 1981). Также достоверно известны высокие показатели кислотности желудочного сока у больных с дуоденальной язвой и низкие с желудочной. Таким образом, четко прослеживается не несоответствие, а параллелизм между показателями кислотообразующей функции желудка и защитных механизмов слизистой оболочки его и 12п. кишки. Поэтому, мне кажется, что циклические

изменения этих функциональных и морфологических состояний слизистой желудка и 12п. кишки скорее всего являются не компонентами язвообразования, а характерными признаками различных стадий язвенной болезни, изменяющиеся в зависимости от продолжительности язвенного анамнеза и возраста больных. Сторонниками этой концепции доказано, что причиной желудочной гиперсекреции являются гиперплазия и гиперфункция железистого аппарата слизистой (Ц. Г. Масевич, 1967; В.Н.Медведев, 1978; А.А.Фишер, Л.М.Лазарев, 1978; В.М.Успенский, 1982; В.Х.Василенко с соавт., 1987). Здесь их мнение совпадает с нашим. Л.С. Хибин (1977), Г.И.Бурчинский (1979), L. R. Dregstedt (1969) гиперсекрецию соляной кислоты связывают с повышенным тонусом блуждающего нерва. Опять совпадение. А что является причиной гипертонуса блуждающего нерва? Еще в 1926 году С. С. Зимницкий считал, что причиной его является снижение pH крови и тканей, а В.Х.Василенко с соавт. (1987) – наследственная обусловленность. Е.С. Рысс (1981) причину повышения кислотопродуцирующей функции желудка видит в нарушении механизма «антрального торможения» секреции соляной кислоты. Фундаментальные исследования ученых по изучению роли гастроинтестинальных гормонов в регуляции функций органов пищеварительного тракта помогли решить многие проблемы практической гастроэнтерологии. Например, расшифровка механизма «антрального торможения» раскрыла причину развития пептических язв гастро-энтероанастомоза после резекции желудка по Бильрот – 2. (Усиленная продукция гастрина G-клетками в оставленной в культе 12- п. кишки части слизистой антрального отдела приводит к гиперсекреции соляной кислоты). Тем не менее, современная концепция повышения кислотообразующей функции желудка объясняет внутренними причинами, не находя связь между ними и внешними факторами язвообразования. Поэтому она не может объяснить причины увеличения заболеваемости язвенной болезнью в подростковом и юношеском возрастах, сезонный характер заболевания, сочетание язвенной болезни с заболеваниями печени, легких, сердца, ожоговой болезнью, септическими состояниями.

Рефлюксная теория. В 1965 году D. J. du Plessis обнаружил в желудке больных язвенной болезнью с локализацией язвы в желудке большое количество желчи, чем у здоровых людей и высказался в пользу дуоденогастрального рефлюкса желчи в возникновении желудочных язв. По мнению сторонников этой теории Я. Д. Витебского (1974), J. S. Levine (1980), R. Whittle (1980), W. D. Ras et all. (1981) желчные кислоты и лизолецитин попадая в желудок оказывают цитолитическое действие на слизистую желудка. Не вдаваясь в подробности механизма этого действия приведу несколько аргументов против этой теории. Во-первых, дуоденогастральный рефлюкс одинаково часто встречается и при язве желудка, и при хроническом гастрите, и даже у здоровых людей. Во-вторых, после операции резекции желудка по Бильрот-1 и Бильрот-2 с гастроэнтероанастомозом на короткой петле, когда наблюдается

сто процентное попадание желчи в культю желудка, частота язвы желудка не превышает таковую после резекции желудка по Бильрот-2 в модификации Гофмейстер-Финстререра с гастроэнтероанастомозом на длинной петле с анастомозом по Брауну, исключающим попадание желчи в желудок.

Сосудистая теория Р. Вирхова.

Согласно этой теории первопричиной образования язв желудка является жировое, атероматозное перерождение желудочных артерий, в результате чего происходит размягчение стенки желудка, которая не может противиться агрессии желудочного сока. Эту теорию поддерживали Н. Merkel (1869), Ф. М. Опенховский (1889), находившие в области язвы и вокруг нее атероматоз сосудов, образование аневризм, эмболию мелких артерий, гиалиновое перерождение стенки сосудов. Спустя почти 100 лет Н.А. Скуя (1955), И. В. Жердин (1957), В. А. Бахтияров (1958), Ч. Х. Карданов (1969), Р. М. Андреева (1970) проведенными более совершенными методами исследованиями подтвердили не только эти данные, но и нашли патоморфологические изменения и в венах желудочной стенки. Хотя появление этих изменений авторы связывают с воспалительным процессом в зоне язвы, признавая тем самым их вторичность, Г. И. Дорофеев (1972, 1981), Л. И. Аруин (1976), Л. В. Поташов (1981) отводят важную роль в патогенезе язвенной болезни сосудистым изменениям подслизистого слоя стенки желудка и 12п.- кишки.

Таким образом, все перечисленные теории язвенной болезни, кроме механической и сосудистой, по своему интерпретируя отдельные промежуточные звенья этиопатогенеза язвенной болезни желудка и 12-п. кишки, так или иначе, но, вписываются в контуры трофической теории. Механическая и сосудистая теории, хоть частично, но еще свои позиции не сдали. Значит, спор наш продолжается.

БЕСЕДА 6. ЕЩЕ РАЗ О СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ.

Вопрос о сосудистых изменениях в патогенезе язвенной болезни остается открытым до сих пор. Хотя на этот счет сомнений много, никто еще толком не опроверг сосудистую теорию язвенной болезни. Позиция этой теории укрепляется еще тем, что сущность рассмотренных выше нервно-рефлекторной, нервно-трофической, неврогенной, кортико - висцеральной теорий и теории стрессовой дезадаптации в конечном итоге сводится к сосудистым изменениям. Наличие сосудистых изменений стенки желудка в области язвы – факт не оспоримый и отрицать это нельзя. Мне кажется, надо пойти другим путем. Необходимо доказать их вторичность. Вот тогда трофическая теория займет монопольную позицию. Давайте расширим диапазон изучаемых литературных источников, посвященных этому вопросу. Сосудистые изменения чаще всего характерны для хронической язвы желудка и 12п. кишки. Потому что, морфологическое исследование препаратов желудка после операции резекции желудка по поводу острых

кровотокающих язв свидетельствует о развившемся дефекте слизистой оболочки на фоне либо нормального сосудистого русла, либо даже усиленной васкуляризации стенки желудка и 12-п. кишки (В. М. Майоров, Х. Н. Маматкулов, 1991). Для понимания роли сосудистого фактора в развитии хронической язвы желудка и 12-п. кишки важное значение имеет исследование магистральных артерий, кровоснабжающих эти органы у больных язвенной болезнью. В связи с этим, заслуживают внимания сообщения о более высокой частоте язвенных поражений желудка и 12-п. кишки при стенотических поражениях висцеральных ветвей брюшной аорты. Так, по данным Л. В. Поташова, М. Д. Князева, А.М. Игнашова (1985), J. Conn (1969) у 20-75 % больных с компрессионным стенозом чревного ствола наблюдается язва желудка и 12-п. кишки и при этом по данным Е. Е. Гогина с соавт.(1980) частота ее зависит от степени выраженности сосудистой непроходимости. Значение компрессионного синдрома чревного ствола при торпидном течении язвенной болезни желудка подчеркивает то обстоятельство, что большинство больных с хроническими гастродуоденальными язвами излечиваются после коррекции нарушенного кровотока по чревному стволу (Н. Q. Beger et al., 1975; H.J.R. Nahaen, 1976; P.T. Harjola (1963), A.A Mihas et al., 1977;). В своих исследованиях Л. В. Поташов с соавт.(1985), F. Bauer(1977) установили, что длительная ишемия слизистой оболочки желудка сопровождается уменьшением секреции соляной кислоты и пепсина, причем это снижение происходит параллельно степени нарушения местного кровообращения.

Таким образом, эти исследования показывают, что в генезе язвообразования при компрессионном стенозе чревного ствола пептический фактор не должен иметь существенного значения. Значит, выходит, главным фактором является хроническая ишемия, приводящая к снижению тканевой резистентности слизистой оболочки желудка и 12-п. кишки. Но, данные F. Olbert et al.(Цит. по Л.В.Поташову,1985), E. S. Crawford et al.(1977), K. Svanes, A. Ulven(1977), B.K. Semb et al.(1977), которые обнаружили гастродуоденальные изъязвления более часто (50 %) при поражении верхнебрыжеечной артерии, чем у больных со стенозом чревного ствола (18 %), противоречат этому выводу. Потому что, несмотря на то, что ишемия стенки желудка и 12-п. кишки при изолированном поражении верхнебрыжеечной артерии происходит за счет обкрадывания крови из бассейна чревного ствола и, следовательно, выражена в не резкой степени, язвы встречаются в 3 раза чаще, чем при стенозе чревной артерии. Значит, дело не только в ишемии. Это подтверждается исследованиями M. Cariello (1965), который обследовав 45 больных с атеросклерозом сосудов нижних конечностей, у 32 % нашел гастродуоденальные изъязвления. Ведущим ulcerогенным фактором у этой категории больных является кислотно-пептическая агрессия, так как у большинства из них отмечена желудочная гиперсекреция с повышением концентрации свободной соляной кислоты и активности пепсина в базальных фракциях желудочного сока (R. Hall, G. A. Bunch. C.S. Humphrey, 1971).

Для дифференцированного изучения роли изолированной ишемии желудка и тонкого кишечника в отдельности в процессе развития пилородуоденальных язв мы провели опыты на 25 беспородных собаках.. Пяти животным производили сужение верхнебрыжеечной артерии на 50 %, у 20 собак перевязывали левую желудочную и обе желудочно-сальниковые артерии. У первых 5 животных уже через сутки наблюдался острый антральный гастрит и дуоденит, заключающийся в гиперемии, мелких кровоизлияниях и образовании множественных эрозий на слизистой пилородуоденальной зоны. К концу первой недели указанные изменения регрессировали и в луковице 12-п. кишки появлялись острые язвы округлой или овальной формы в количестве от 1 до 3. Через четыре недели с начала эксперимента эти язвы заживали без заметных рубцов. Показатели желудочной секреции у них после операции были заметно выше дооперационного уровня. Изучение желудочной секреции у животных второй группы показало следующее: кислотность желудочного сока и активность пепсина у 3 животных были немного выше дооперационного уровня в течение первой недели. К этому сроку у всех трех наблюдали геморрагический гастрит, более выраженный в антральном отделе. У остальных 17 животных с самого начала секреторная функция желудка была ниже, чем до операции. Ни у одного животного в течение наблюдения сроком до 3 месяцев язвы не образовались. Эти наблюдения показывают, что для образования пилородуоденальных язв важно значение кислотно-пептической агрессии желудочного сока, а ишемия органа не играет ведущую роль. Перевязка артерий желудка приводит к угнетению его секреции, а ишемия тонкого кишечника, при которой резко уменьшается всасывание из него с развитием тканевого голода, стимулирует выработку соляной кислоты и пепсина. Я думаю, что этот вывод еще раз укрепляет позицию не сосудистой, а трофической теории язвенной болезни, но не проливает свет на решение вопроса «что первично? Язва или сосудистые изменения?» Надеюсь, что Вы со мной согласны. Чтобы ответить на этот вопрос необходимо детально ознакомиться с характером сосудистых изменений в области хронической язвы и вокруг нее.

Изучение состояния собственных сосудов желудка при язвенной болезни свидетельствуют о значительной перестройке артериальной системы желудка с переходом на радиальное расположение по отношению к язвенному дефекту (Ч.Х.Карданов,1969). Я не зря подчеркнул, мы еще вспомним эту строку. Ближе к язве артерии уменьшаются в диаметре, выпрямляются, образуют мелкопетлистую сеть анастомозов, часто обрываются. Наиболее частым и постоянным морфологическим изменением артериальных сосудов в области язвы является продуктивный эндоартериит, который имеет 3 стадии развития: 1. Клеточная инфильтрация. 2. Клеточно-волокнистая пролиферативная реакция. 3. Волокнистый тип разрастаний. Расположение новообразованного эластического волокна в разрастаниях интимы артерий свидетельствует о волнообразном течении продуктивного эндоартериита, что зависит от чередования периодов обострения и ремиссии язвенной болезни.

Еще раз подчеркнул. Морфологические исследования препаратов желудка после резекции и аутопсии показывают, что в кровеносных сосудах желудка при хронических язвенных поражениях постоянно обнаруживаются довольно выраженные изменения, проявляющиеся различными видами васкулитов, вплоть до их полной облитерации (В.А. Бахтияров, 1958). Разрастание интимы, гипертрофия мышечного слоя артерий, их гиалиноз и склероз наблюдаются не только в зоне язвы, но и в значительном отдалении от нее. Подчеркиваю в третий раз. Морфологические изменения артерий проявляются также в неравномерности их калибра в отдельных местах, диффузном сужении их просвета и извилистости. Характер указанных морфологических артериальных стволов показал, что извилистость связана с деформацией артериальных ветвей благодаря мощному развитию соединительной ткани в стенке желудка по ходу сосудов (И. В. Жердин, 1957). Отчетливые нарушения обнаруживаются и со стороны венозной системы стенки желудка, выражающиеся в резкой деформации венозного рисунка с потерей «индивидуальности», асимметрией передней и задней стенок, обилии аневризматических расширений вен. При гистологических исследованиях выявляется воспалительная инфильтрация по ходу мелких вен, со склерозом их стенок. Кроме кровеносных сосудов склеротические изменения имели место в подслизистом слое и межмышечных пластах стенки желудка и 12-п. кишки (Р. М. Андреева, 1970). В зоне фиброзированной ткани сосуды были с утолщенной склерозированной стенкой, с явлениями продуктивного эндоартериита и эндофлебита, местами с выраженным сужением просвета. Обширное разрастание соединительной ткани в межмышечных прослойках слизистой оболочки и собственного мышечного слоя стенки желудка и огрубение аргирофильного каркаса нередко вело к сморщиванию и деформации не только указанных участков, но и всей стенки желудка. Подобные морфологические изменения обнаруживались и в тканях малого сальника в случае локализации хронической язвы в стадии обострения на малой кривизне желудка. Полное рубцовое замещение мышечной ткани приводило к ригидности стенок желудка с развитием его цирроза (Р. А. Скуя, 1955). Все эти морфологические изменения, приведенные выше, характерны для хронических язв желудка и 12-п. кишки и не имеют место при острых язвах этих органов. Этот факт заставляет предположить, что обнаруженные многообразные и глубокие морфологические изменения кровеносных сосудов стенки желудка в зоне язвенного поражения носят реактивный (вторичный) характер и, вероятно, они создают необходимые условия для трансформации острой язвы в хроническую. Глубина и степень развития инфильтративно-склеротических изменений зависят от длительности существования язвенного дефекта и выражены тем отчетливее, чем длительный язвенный анамнез (В. Д. Калинка, 1964; В. А. Алимов с соавт., 1975). Как бы обобщая литературные данные по этому поводу Л. И. Аруин (1990) заключает, что сосудистые повреждения в зоне язвы хорошо известны и они, действительно, имеют вид васкулитов с развитием эндоартериитов, эндофлебитов, вплоть до облитерации сосудов, с

тяжелейшими изменениями типа мукоидного и фибриноидного набухания. Но все это развивается вторично, вслед за язвой, и конечно, возникнув, нарушают трофику стенки желудка и 12-п. кишки и наверняка участвуют, во-первых, в процессах хронизации язвы, мешая ей заживать, и, во-вторых, в рецидивах, когда это место становится уже ущербным.

Таким образом, анализ литературных данных, касающихся морфологических изменений кровеносных сосудов стенки желудка и 12-п. кишки при язвенной болезни позволяет делать следующие заключения:

1. Характерно частое сочетание гастродуоденальных изъязвлений со стенозом чревного ствола и верхнебрыжеечной артерии брюшной аорты. При стенозе верхнебрыжеечной артерии процент гастродуоденальных язв значительно больше, чем при стенозе чревного ствола, что связано повышением кислотовыделительной функции желудка при стенозе верхнебрыжеечной артерии и угнетением ее при стенозе чревного ствола.

2. Для хронической язвы желудка и 12-п. кишки характерными являются морфологические изменения стенки желудка в периаульцерозной зоне, выражающиеся склеротическими поражениями артерий и вен, преимущественно расположенных в подслизистом слое, а также межмышечных прослойках слизистой оболочки и собственного мышечного слоя стенки органа.

3. Морфологические изменения в стенке кровеносных сосудов стенки желудка имеют волнообразное развитие, зависящее от периодов обострения и ремиссии язвенной болезни.

4. Сосудистые изменения обнаруживаются и в отдаленном расстоянии от язвы, но более выражены вблизи ее. Выраженность этих изменений тем отчетливее, чем длительный язвенный анамнез, то есть больше «возраст» язвы.

5. При острых язвах указанных сосудистых нарушений нет. Наоборот, нередко имеет место повышенная васкуляризация стенки желудка и 12-п. кишки в зоне язвы.

6. Субтотальная деваскуляризация желудка и, даже высокая перевязка обеих желудочных и желудочно-сальниковых артерий в эксперименте на собаках не приводит к развитию ишемических некрозов стенки желудка и образованию язв.

Из всего этого ясно, что, несмотря на наличие в литературе данных, основанных на радиографических и морфологических исследованиях сосудов желудка при язвенной болезни, экспериментах на различных животных, еще не удалось доказать полностью, тем более отрицать роль сосудистых нарушений в генезе гастродуоденальных язв. Заслугой их является констатация факта склеротических изменений стенки желудка и 12-п. кишки, в том числе сосудистых нарушений, характерных для хронических язв указанных органов. Но до сих пор механизм развития сосудистых изменений не раскрыт. Поэтому, важным является поиск доказательств вторичности и причин изолированного поражения сосудов только желудка и двенадцатиперстной кишки, причем неравномерного

даже в пределах самого органа при язвенной болезни. Именно, на решение этой задачи направлено наше исследование, которое является темой следующей беседы.

БЕСЕДА 7. МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ.

Ведущая роль агрессии желудочного сока в ulcerogenezе и правомерность термина «нет кислоты - нет язвы» в отношении развития острых язв общепризнаны. Нет также малейшего сомнения в том, что агрессивный желудочный сок занимает заметное место среди факторов, ведущих к хронизации острой язвы и развитию характерных для хронических язв морфологических изменений. Но, каким образом это происходит? Каков механизм взаимосвязи агрессивного желудочного сока и периульцерозного «воспалительного» инфильтрата? Имеет ли отношение кислотно-пептический фактор желудочного сока к развитию патоморфологических изменений в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки вокруг хронических язв? Какой генез вторичных сосудистых нарушений в периульцерозной зоне, перигастрита, перидуоденита, развития обширных, порой намного превышающих по площади размеры язвенного кратера пристеночных и межорганных спаек с участием пилорoduоденальной зоны. Чтобы ответить на эти вопросы нужно было доказать возникшее у меня предположение о том, что при гастрoduоденальных язвах может иметь место инфильтрация желудочного сока через язвенный дефект в стенку желудка и двенадцатиперстной кишки. Проникновение через язву и распространение желудочного сока, содержащего свободную соляную кислоту и пепсин, по периферии язвы могло привести к развитию воспалительного инфильтрата и появлению соединительнотканых рубцовых структур в периульцерозной зоне. Но как это доказать? Идентификация натурального желудочного сока в гистологических препаратах желудка существующими современными способами трудна, а может быть и невозможна. Для этого нужна его маркировка. Исследования мы начали с решения этой проблемы.

Выбор оптимального маркера для идентификации возможной инфильтрации желудочного сока через язвенный дефект в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки.

В качестве маркера пригодились бы любое индифферентное вещество, для которого обязательным условием является то, что оно не должно проникать через нормальную слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, особенно желудка и двенадцатиперстной кишки. С этой целью в экспериментах на 30 белых крысах апробировано множество химических веществ: метилиновый синий, конгорот, бриллиантовая зелень, водная суспензия картофельного крахмала и размельченного до порошковидного состояния таблеток активированного угля. Результаты экспериментальных

исследований показали, что этим требованиям отвечает лишь водная суспензия размельченного активированного угля. При макроскопическом исследовании желудка, тонкой и толстой кишки подопытных животных при аутопсии через час после введения в их желудок с помощью детского подключичного катетера 1-2 мл 10% -ной водной суспензии размельченного карболена обнаружено, что вся слизистая желудка покрыта черной массой в виде пленки. Через три часа крошки темной пленки остались только в отдельных участках желудка между складками слизистой оболочки. Полужидкая темная масса находится в просвете тонкой кишки. Через 24 часа желудок и тонкая кишка чистые, а темное содержимое имеется в просвете слепой и восходящей части толстой кишки.

При морфологическом исследовании препаратов, приготовленных из различных отделов желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок в вышеуказанные сроки наблюдения наличие в толще их стенки микрочастиц активированного угля не обнаружено. Следовательно, микрочастицы активированного угля, введенные в желудок подопытных животных в виде водной суспензии через нормальную неповрежденную слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта не проникают и в толщу стенки желудка и двенадцатиперстной кишки могут попадать только через язвенный дефект, в случае возможной инфильтрации желудочного сока через него.

Клинические исследования проведены у 51 больного язвенной болезнью в стадии обострения с эндоскопически верифицированными язвами желудка (19) и двенадцатиперстной кишки (32) с их согласия. Накануне операции вечером после промывания желудка им давали выпить 50 мл 10 % свежеприготовленной водной суспензии размельченного медицинского активированного угля. Утром снова промывали желудок. Сразу после операции резецированную часть желудка вместе с язвой промывали под струей водопроводной воды и брали кусочки ткани из краев язвы и на расстоянии 1, 2, 3 см от них для гистологического исследования. Отдельные кусочки фиксировали в 10 % растворе формалина по Лилли, срезы из которых окрашивали гематоксилином-эозином и исследовали с помощью световой микроскопии. Другие кусочки, предназначенные для исследования на сканирующем электронном микроскопе фиксировали в 2,5 % растворе глутаральдегида, обезвоживали в ацетонах восходящей концентрации с последующим высушиванием методом перехода критической точки в аппарате НСР-2 «Hitachi» (Япония) и напыляли ионным способом в напылителе IB-3 «Eiko» (Япония). Ультратонкие срезы для исследования на трансмиссионном электронном микроскопеИспользовали сканирующий электронный микроскоп (СЭМ) «S-405 A» «Hitachi» и трансмиссионный электронный микроскоп (ТЭМ) «p-600» «Hitachi» (Япония). На сканирующем электронном микроскопе изучали поверхность язвенного кратера и микрорельеф перифокальной зоны стенки желудка и двенадцатиперстной кишки на сколе.

Новые аспекты морфогенеза хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Морфологическому исследованию подвергался операционный материал - удаленная часть желудка 51 больного с желудочными (19) и дуоденальными (32) язвами. Исследования с помощью световой микроскопии показали проникновение микрочастиц активированного угля через язвенный дефект в толщу стенки желудка (двенадцатиперстной кишки) (рис.1).

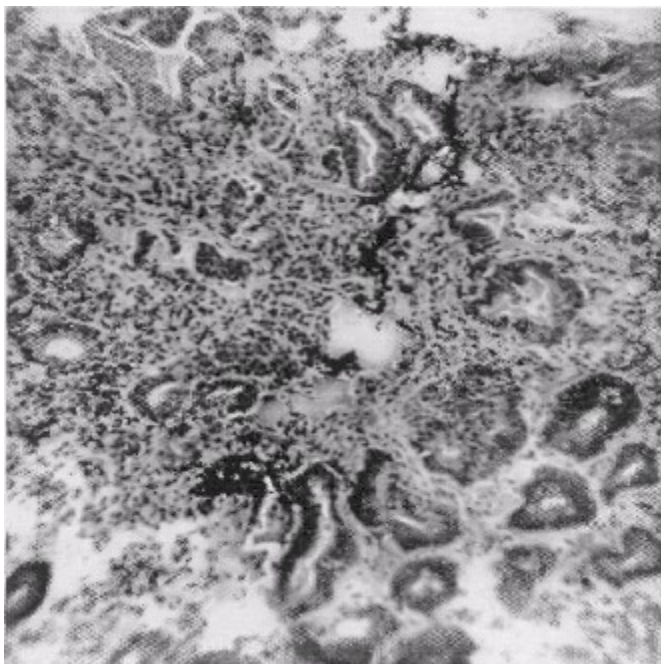


Рис.1. Край хронической язвы желудка больного после введения трассера. Начальный этап инфильтрации трассером стенки желудка вокруг язвы через щели. СМ., ув.160.

Отмечено проникновение трассера в глубокие слои стенки органа, вплоть до серозной оболочки. При этом на отдельных срезах отчетливо выявляли наличие микрочастиц активированного угля в участках, довольно далеких от края язвы - 3 см. Трассер располагался неравномерно диффузно, а в виде "ручеек", начинающихся от язвы (рис.2,3).

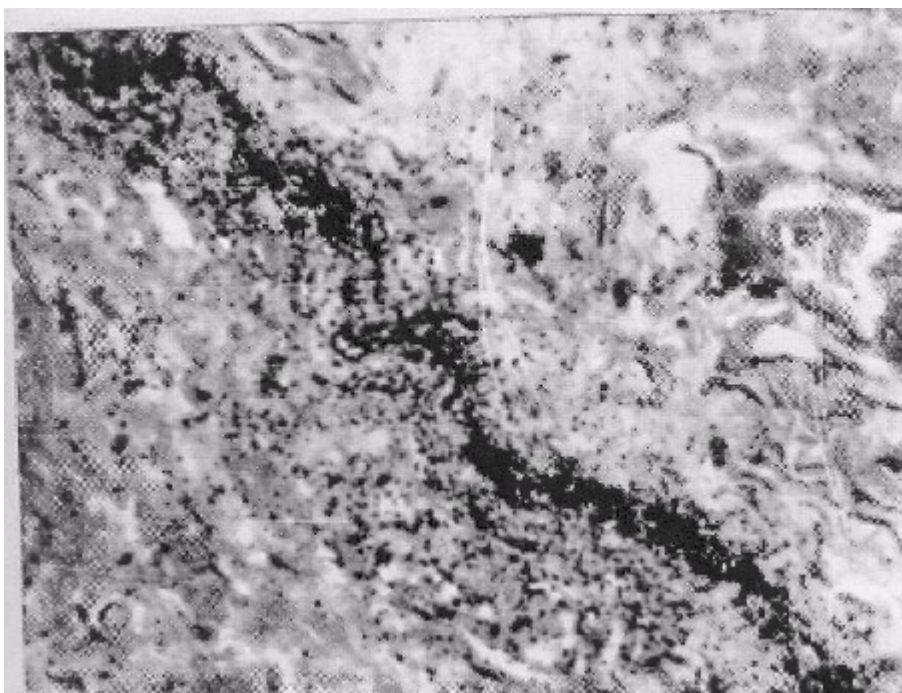


Рис 2. Расположение трассера в периульцерозной зоне на расстоянии 2 см от края желудочной язвы у больного. СМ. Окраска гематоксилином-эозин., Ув.400.

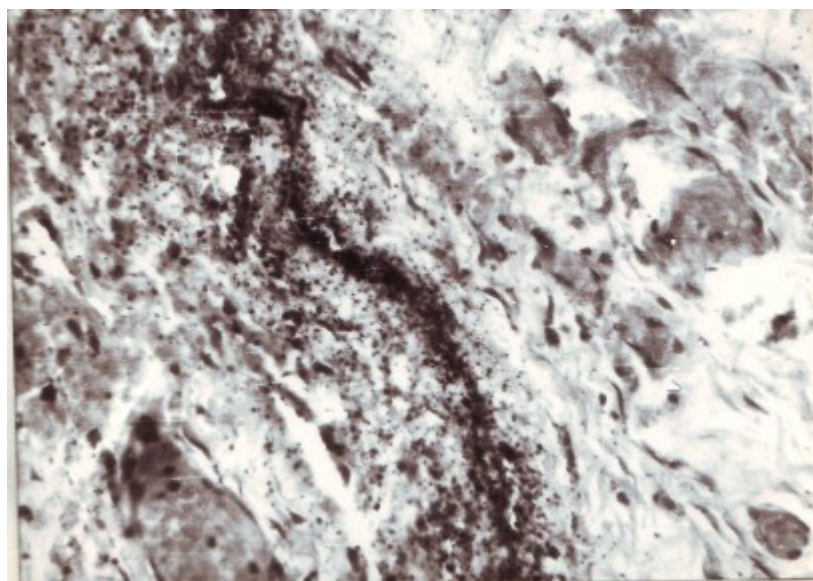


Рис 3. Расположение трассера в периульцерозной зоне на расстоянии 3 см от края желудочной язвы у больного. СМ. Окраска гематоксилином.-эозин., Ув.400

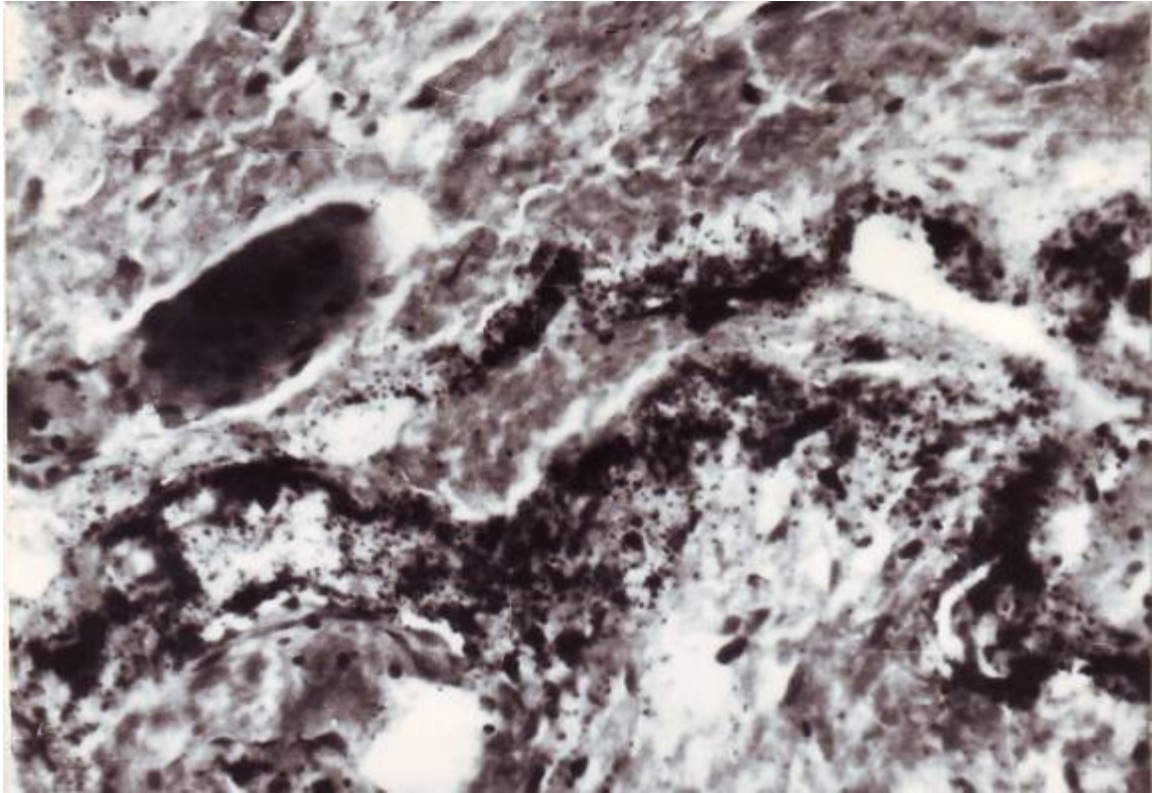


Рис.4. Локализация трассера в паравазальной клетчатке стенки желудка на расстоянии 2 см от края хронической язвы. СМ. Окраска гематоксилином-эозином. Ув. 400.

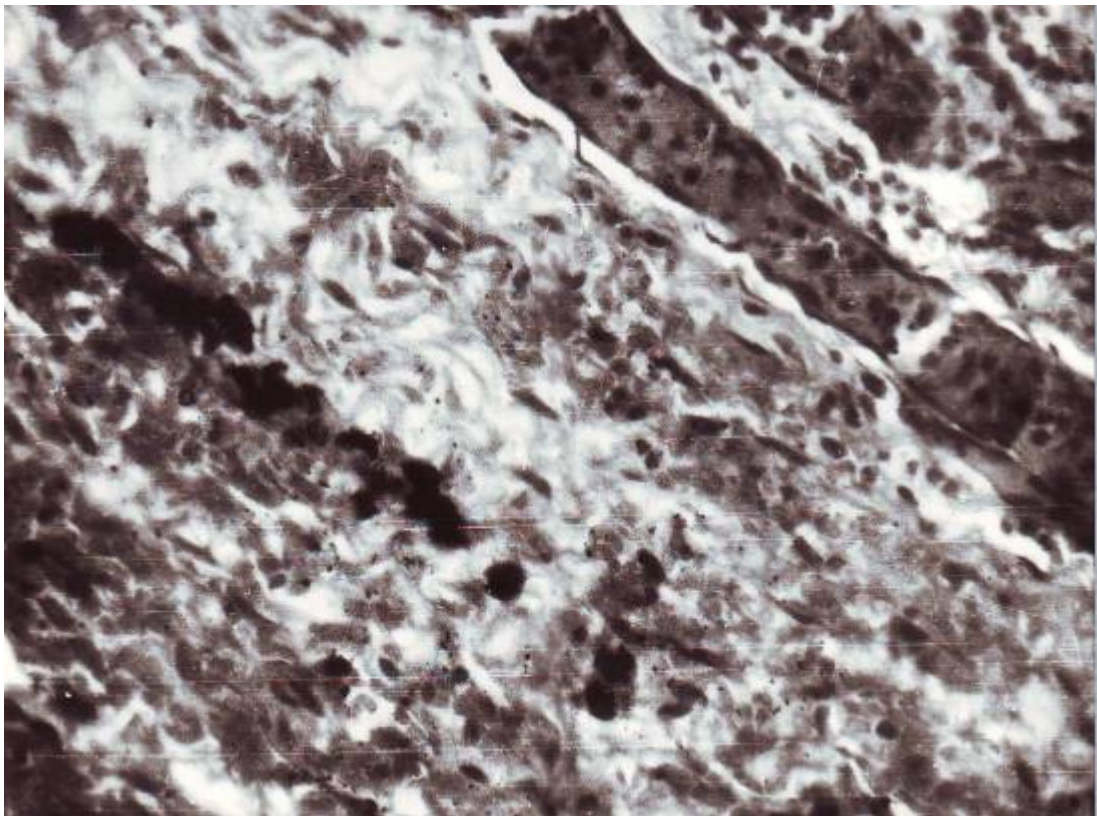


Рис. 5. Расположение трассера в межмышечных пластах мышечной оболочки стенки желудка. СМ. окр. Гематоксилин-эозин. Ув. 400.

Микрочастицы активированного угля располагались преимущественно в паравазальной и периневральной клетчатке и в межмышечных пластах (рис.4,5).

Упорядоченный характер проникновения и распространения трассера указывал на возможность существования определенных путей или микроканалцев, берущих начало от краев язвы, по которым происходит инфильтрация желудочного сока (вместе с ним и трассера) в толщу стенки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Исследование поверхности язвенного кратера методом сканирующей электронной микроскопии показало наличие множества щелей и отверстий разных форм и размеров, расположенных преимущественно на границе боковых стенок и дна хронической язвы (рис.6,7,8).

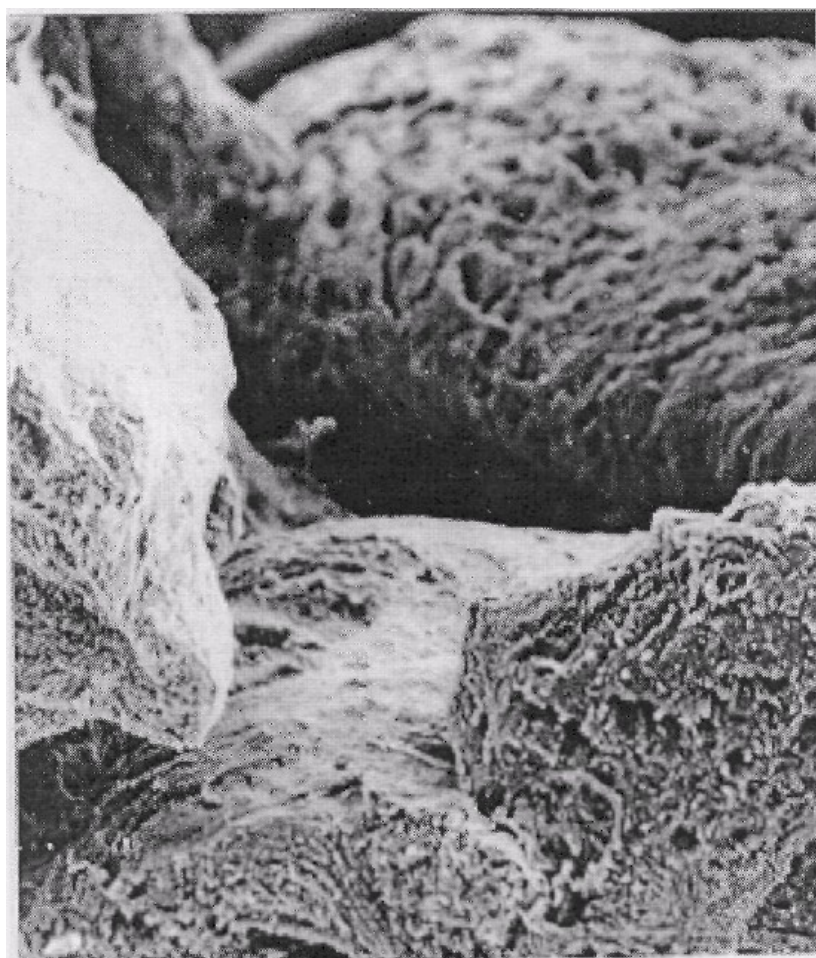


Рис.6. Край и дно хронической язвы желудка больного. СЭМ.Ув.1000.

В отдельных случаях в этих расщелинах наблюдалось скопление пучков волос, свидетельствующее об их прижизненном генезе (рис.9).

Изучение микрорельефа стенки желудка и двенадцатиперстной кишки вокруг хронической язвы после скола замороженного препарата выявило наличие умеренного количества микрощелей или микроканалцев, идущих

от краев язвы в радиальном направлении (рис.10). В некоторых срезах эти микрощели были заполнены хлопьями фибрина и слизью (рис.11).



Рис.7. Щель на границе боковой стенки и дна хронической язвы желудка.СЭМ. Ув. 1500

У больных, получивших трассер, указанные микроканальцы были заполнены многочисленными микрочастицами активированного угля, имеющие неправильно кубические формы, размерами 15-30 мк. (рис.12)

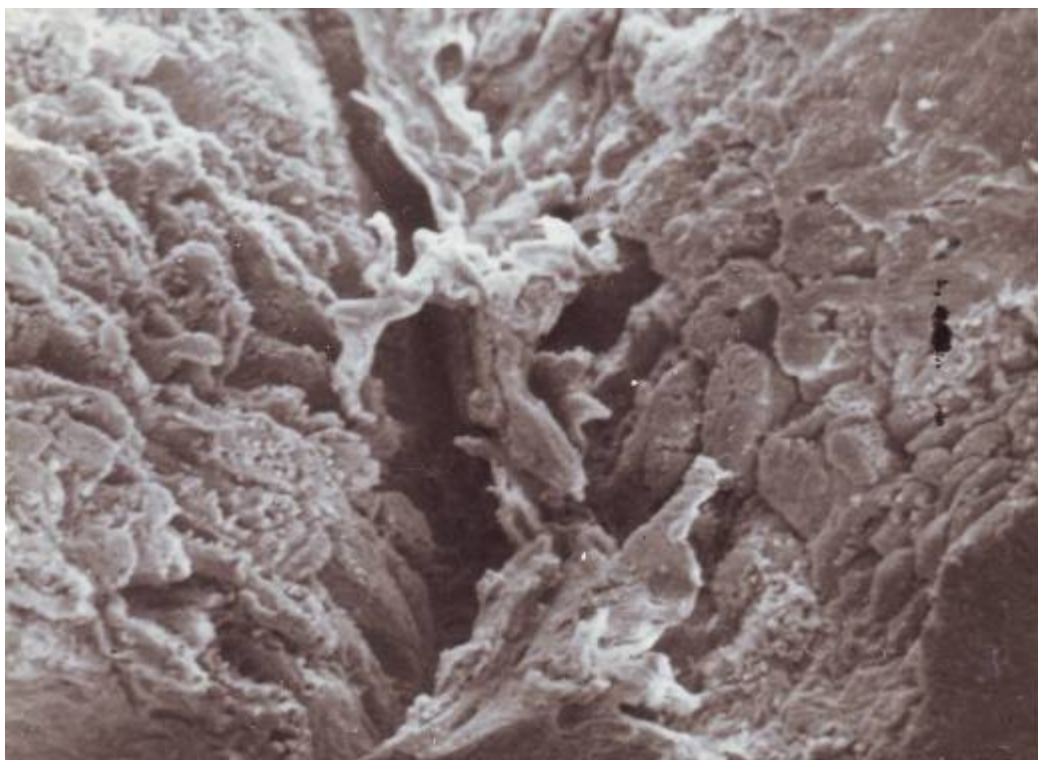


Рис. 8. Продольная щель на боковой стенке хронической язвы желудка-. СЭМ.Ув. 600

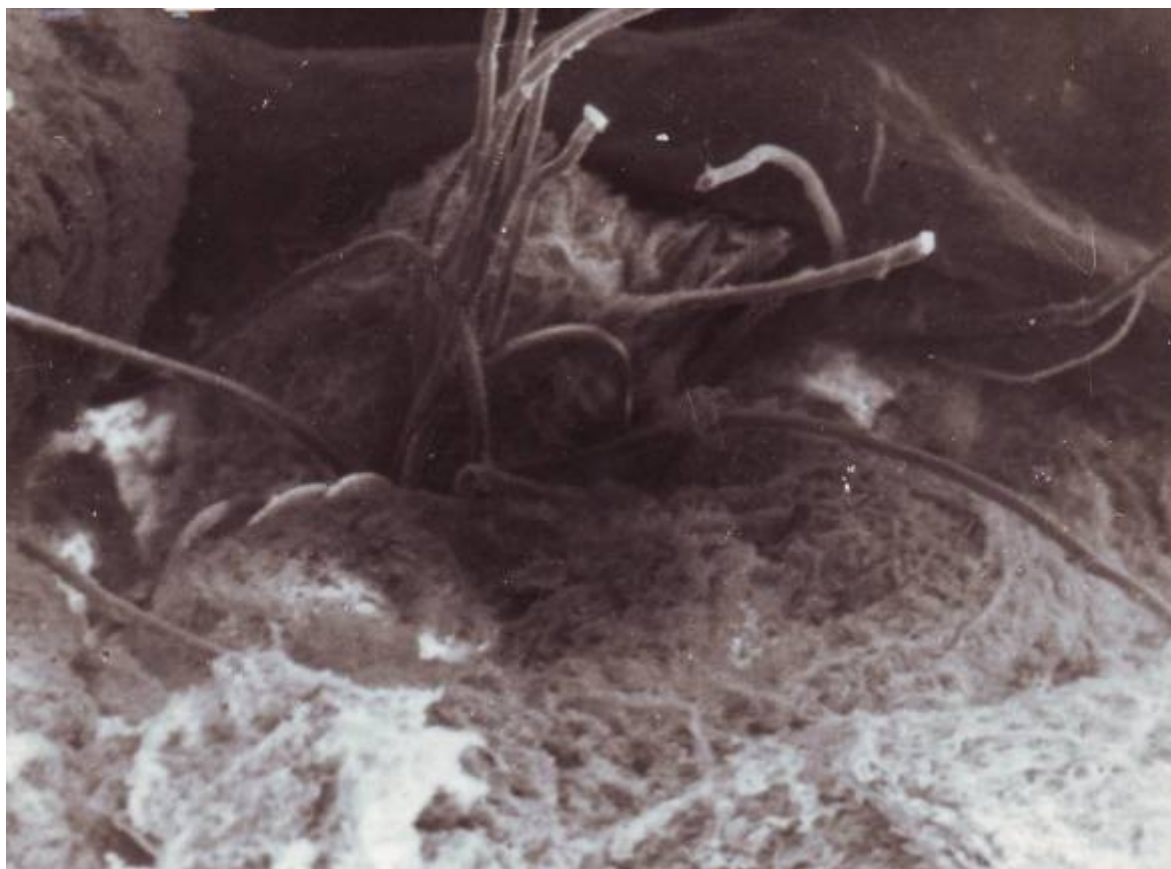


Рис. 9. Край и дно хронической язвы желудка больного с пучком волос в щели. СЭМ. Ув. 600

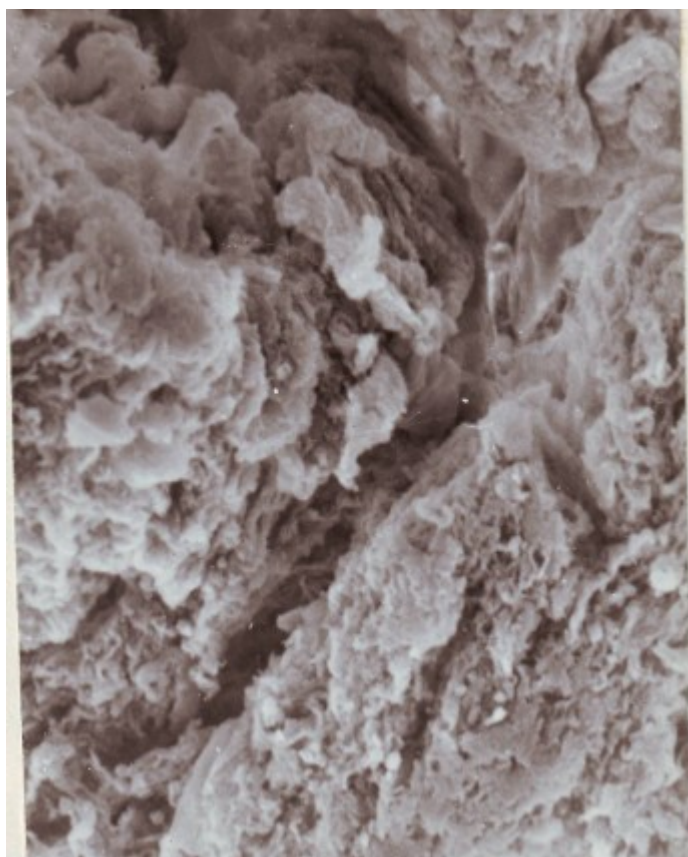


Рис. 10. Стенка желудка вокруг хронической язвы на сколе. Наличие щелей у края хронической язвы желудка. СЭМ. Ув.600

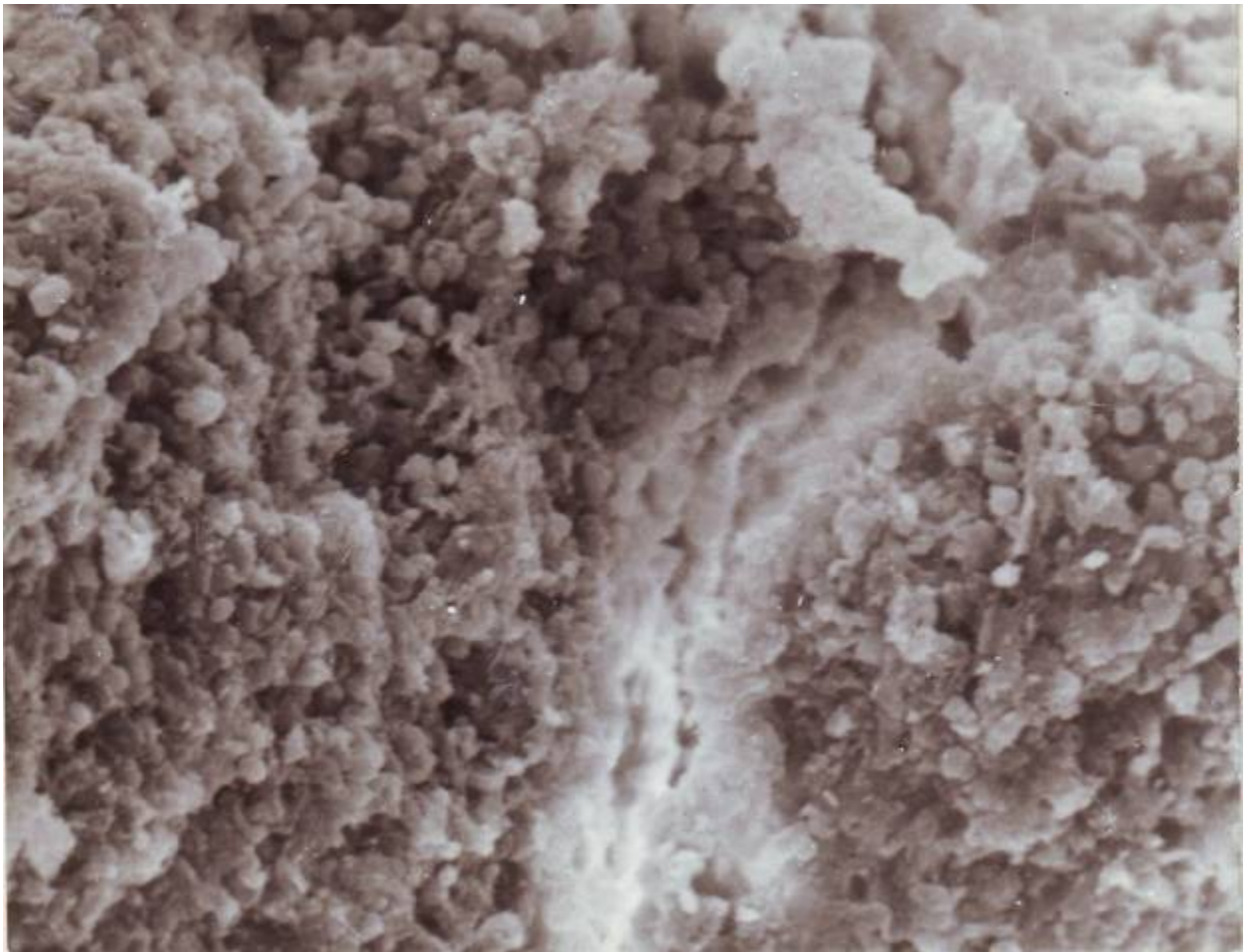


Рис. 11. Стенка желудка вокруг хронической язвы на сколе. Скопление хлопьев фибрина, слизи в области устья щелей у дна хронической язвы. СЭМ. Ув. 600

Эти микрочастицы иногда прилегали к одной стенке микроканальца, а у другой стенки канала оставался свободный просвет (рис.13,14). В отдельных препаратах микрочастицы активированного угля полностью заполняли просвет микроканальца, устилая все стенки и оставляя небольшое пространство по середине его в виде фарватера (рис. 15,16).

Вопрос: Какова природа обнаруженных вами микрощелей? Как их отличить от, например, лимфатических сосудов? Развитие тотальной подкожной эмфиземы при клапанном пневмомедиастинуме (перфорация пищевода, трахеи и главных бронхов) и распространение газов в тканях при клостридаальной инфекции показывает проходимость для воздуха паравазальной клетчатки и пространств между мышечными волокнами. Поэтому, следует отметить, что инфильтрация желудочного сока в начале от поверхности острой язвы будет проходить по этим структурам. По ходу хронизации язвы в указанных участках образуются постоянные микрощели или микроканальцы, которые отличаются тем, что в их стенках отсутствуют элементы эндотелия, характерных для лимфатических и кровеносных сосудов. Стенка обнаруженных нами микроканальцев выставлена одним слоем уплощенных фибробластов (рис. 17).

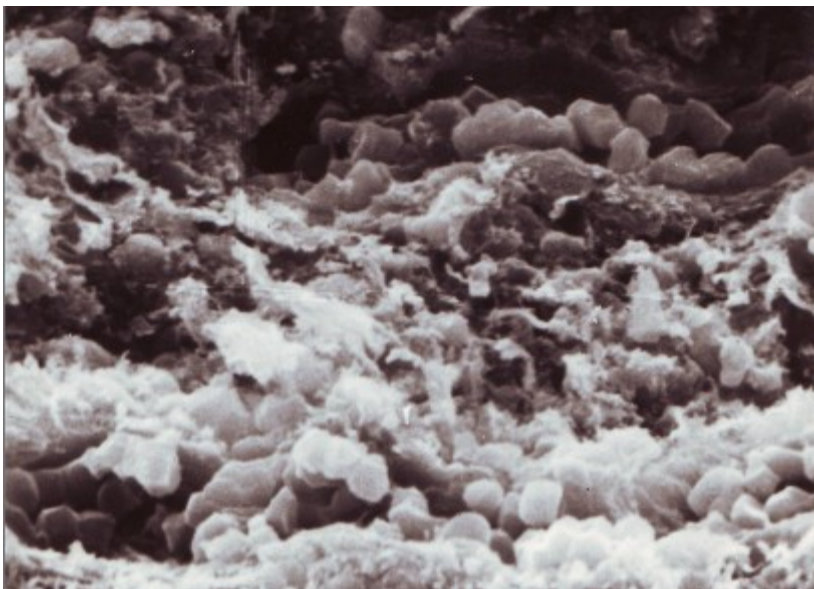


Рис. 12. Стенка желудка вокруг хронической язвы на сколе. Микро - каналцы, заполненные микрочастицами активированного угля. СЭМ. Ув.2000.

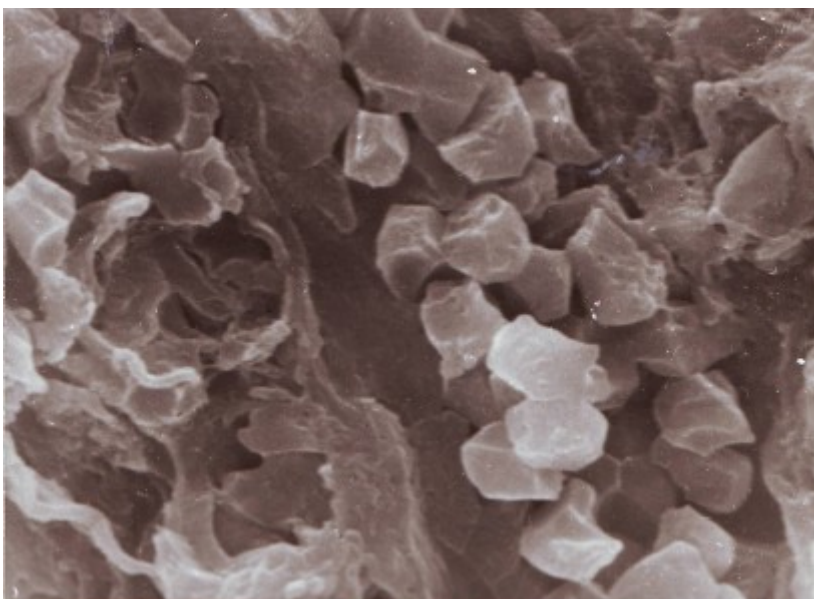


Рис. 13. Стенка желудка вокруг хронической язвы на сколе. Скопление микрочастиц активированного угля у одной стенки микрощели. Свободный просвет у другой стенки. СЭМ. Ув. 2000

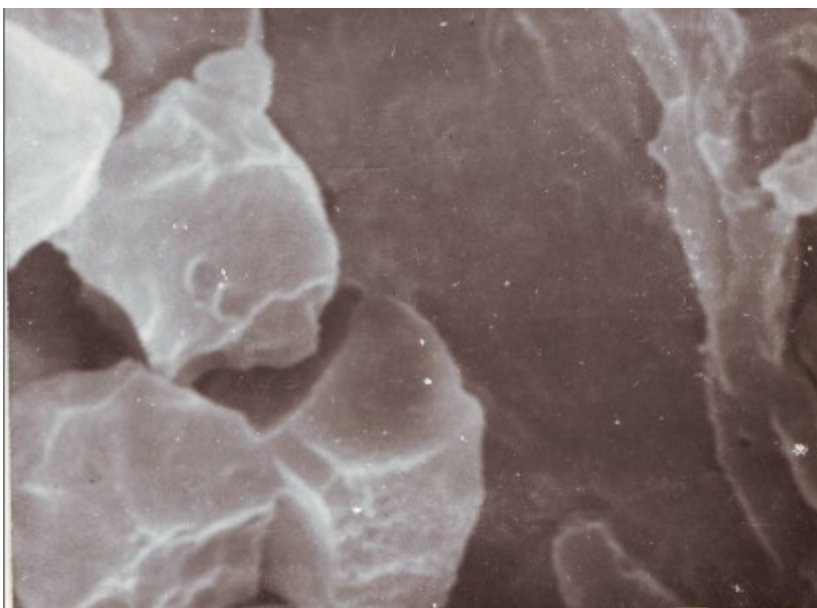


Рис. 14. Фрагмент рисунка N- 13. СЭМ. Ув. 10000.

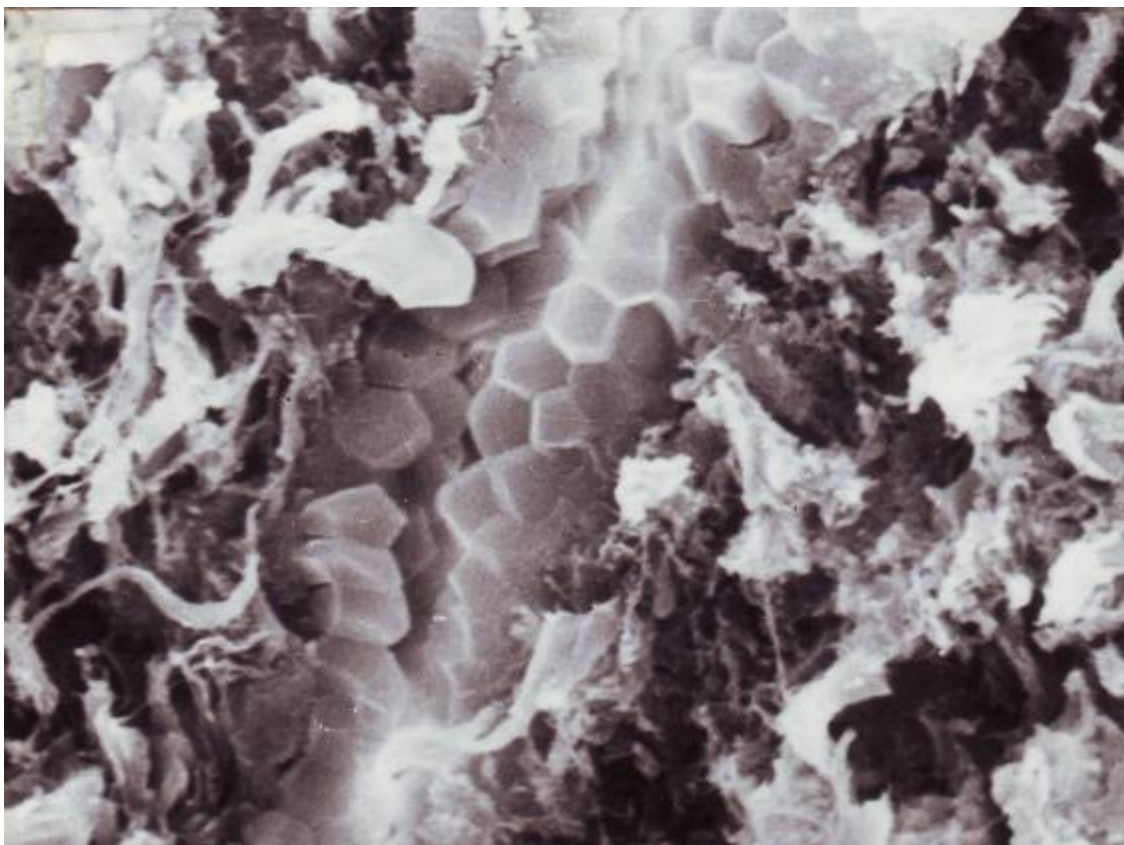


Рис. 15. Стенка желудка вокруг хронической язвы на сколе. Выявление микрочастиц активированного угля в микрощели в периульцерозной зоне. СЭМ. Ув. 2000

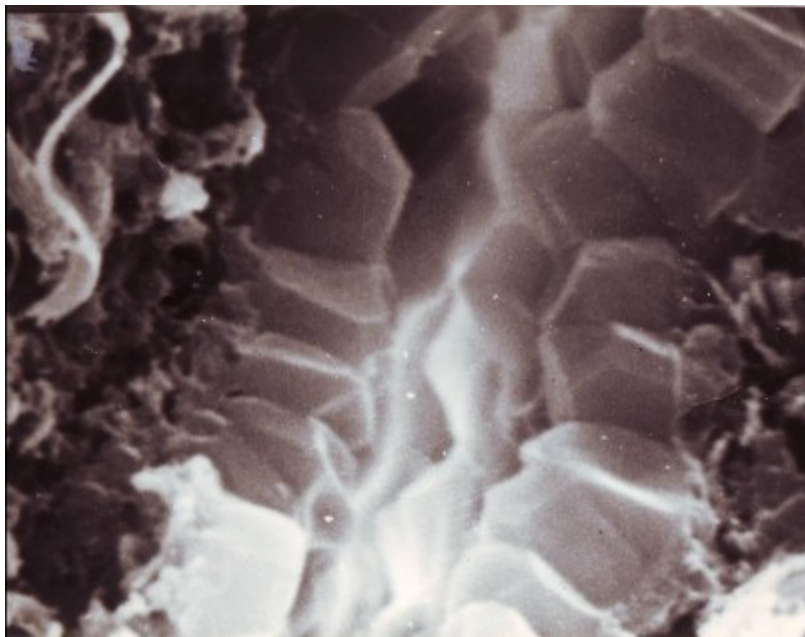


Рис. 16. Выявление трассера в микрощели стенки хронической язвы желудка. СЭМ. Ув. 6000

Соединительнотканная основа стенки этих микроканальцев свидетельствует о том, что они являются вновь образованными. Эти каналцы в основном локализовались вокруг сосудов, нервных волокон и в межмышечных пластах (рис.18).

Таким образом, путем маркировки желудочного сока и морфологических исследований стенки хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки достоверно установлено, что при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки имеет место инфильтрация желудочного сока через язвенный дефект в толщу стенки желудка или двенадцатиперстной кишки. Прямым доказательством этого явления служит нахождение микрочастиц активированного угля в паравазальной, периневральной

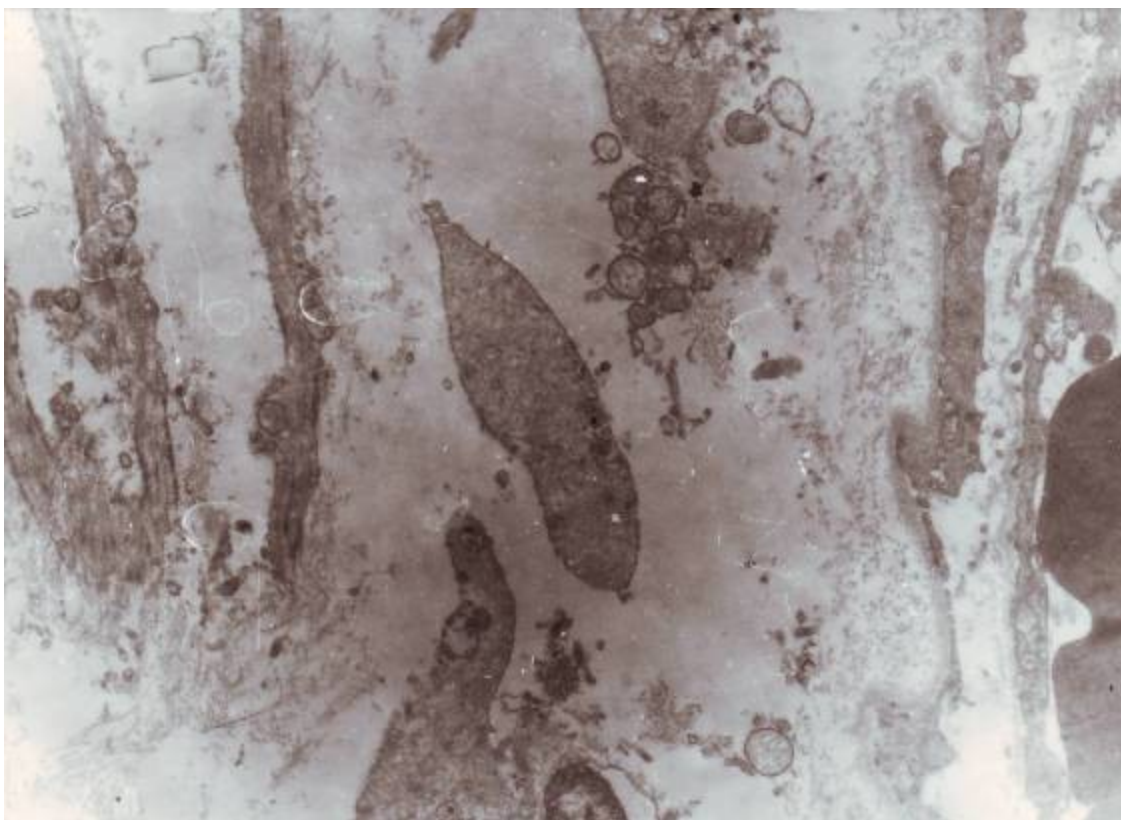


Рис. 17. Пространства, с располагающимися в них фибробластами в стенке хронической язвы. ТЭМ. Ув. 8000.

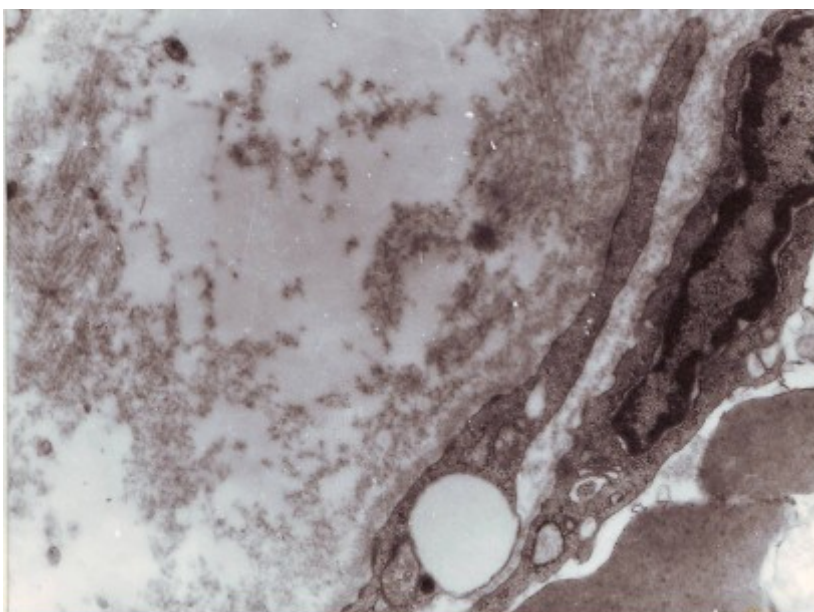


Рис.18. Наличие пространства с фибробластами вокруг сосудов в стенке хронической язвы желудка. ТЭМ. Ув. 10000.

клетчатке и межмышечных пластах стенки указанных органов, для которых нормальная слизистая является непроходимым барьером. Косвенным признаком этого явления может служить факт нарушения нормальной структуры подслизистого слоя стенки желудка и двенадцатиперстной кишки вокруг хронической язвы, заключающееся в отеке и разрыхлении её (рис. 19,20).

Инфильтрация желудочного сока через язву приводит к развитию воспалительного инфильтрата в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки и является причиной развития склероза в прилежащих к язве участках. Свидетельством этому является скопление вблизи этих микрощелей эозинофилов и макрофагов (рис.21,22).

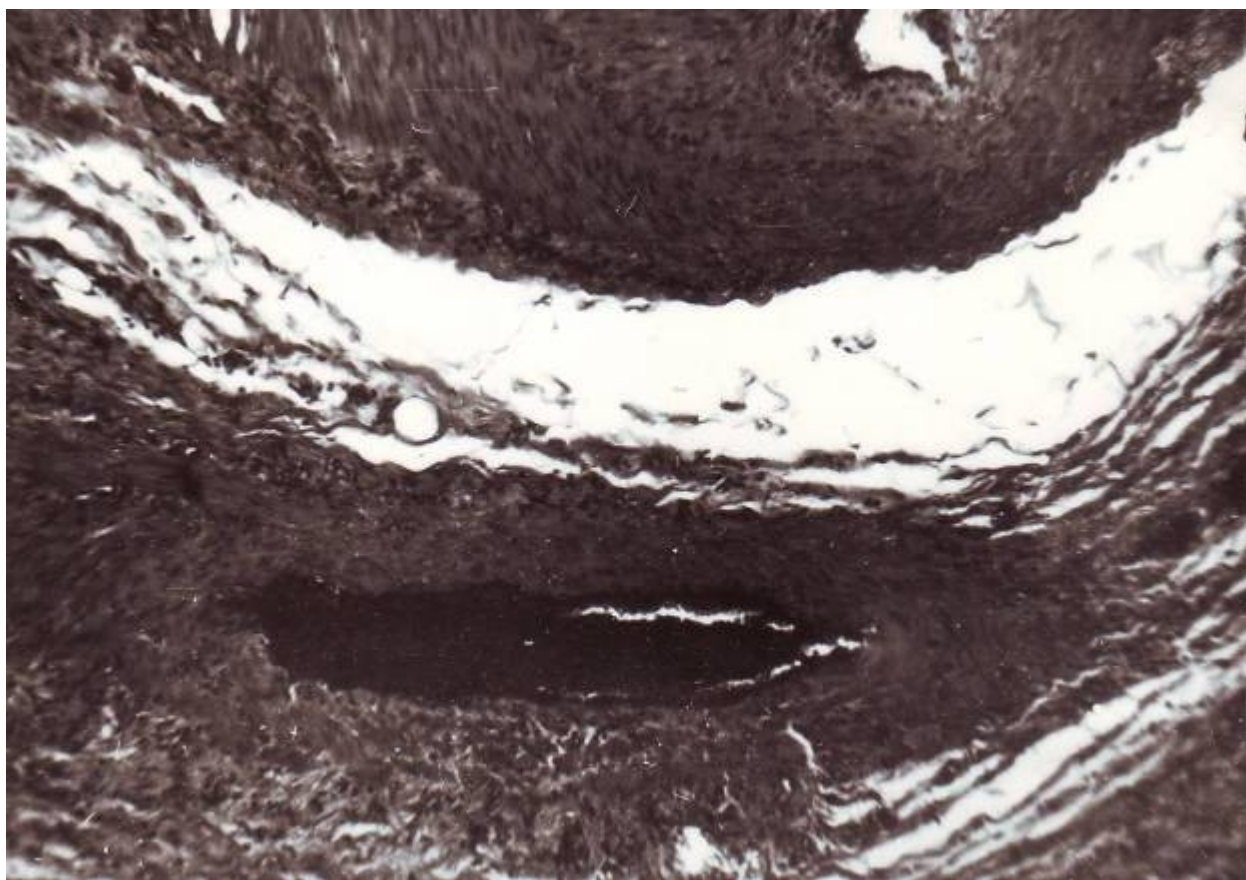


Рис. 19. Отек паравазальной клетчатки стенки желудка вокруг хронической язвы у больного. СМ. Окр. Гематоксилин-эозин. Ув. 160

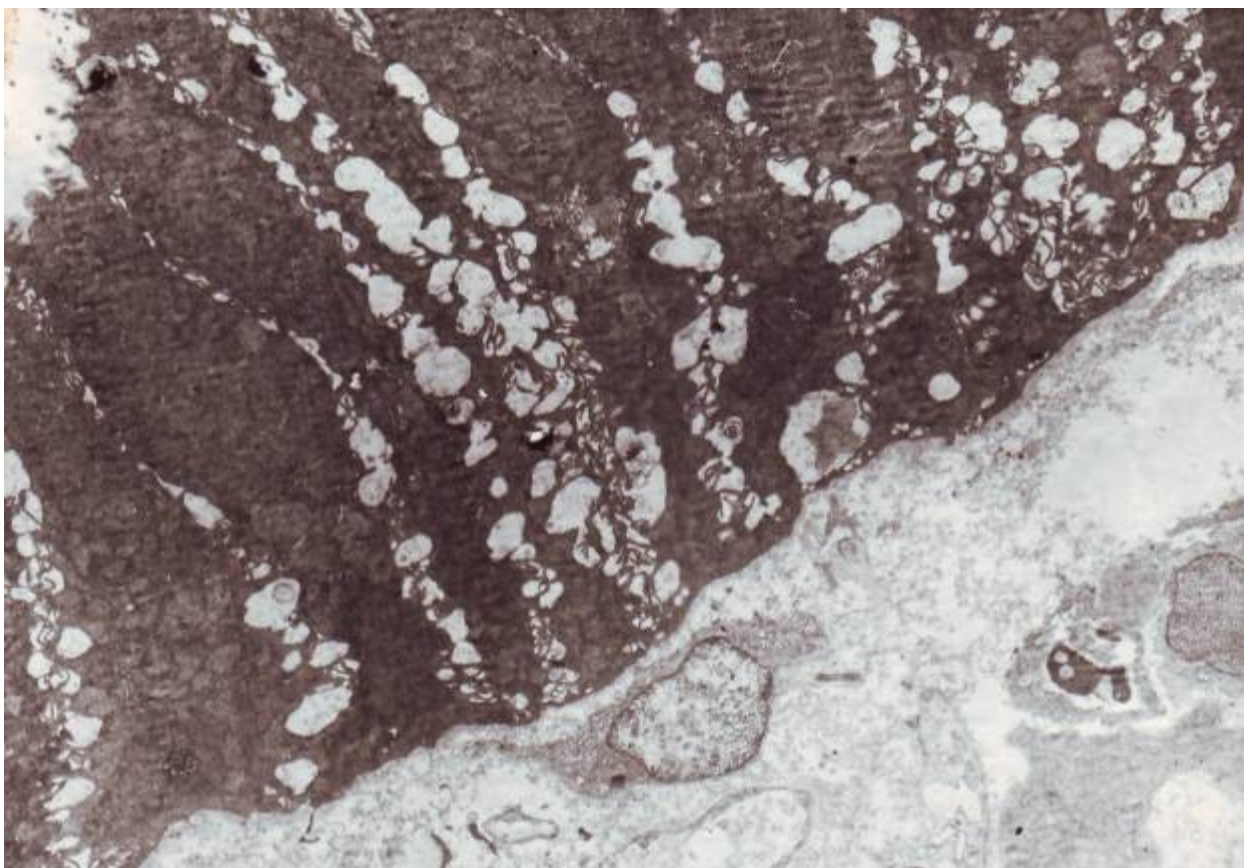


Рис. 20. Разрыхление подслизистого слоя вблизи хронической язвы желудка. ТЭМ. Ув. 3000.

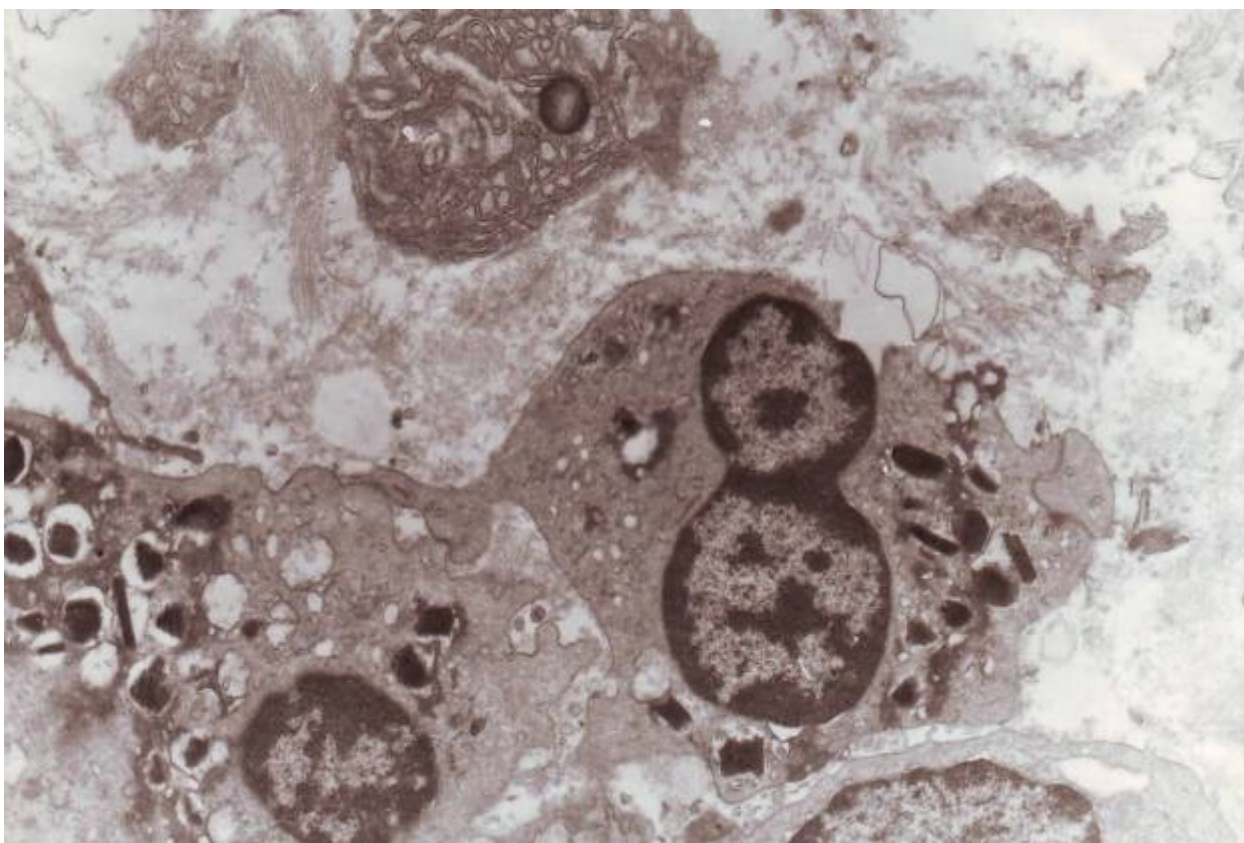


Рис. 21. Эозинофилы в стенке хронической язвы желудка. ТЭМ. Ув. 5000.

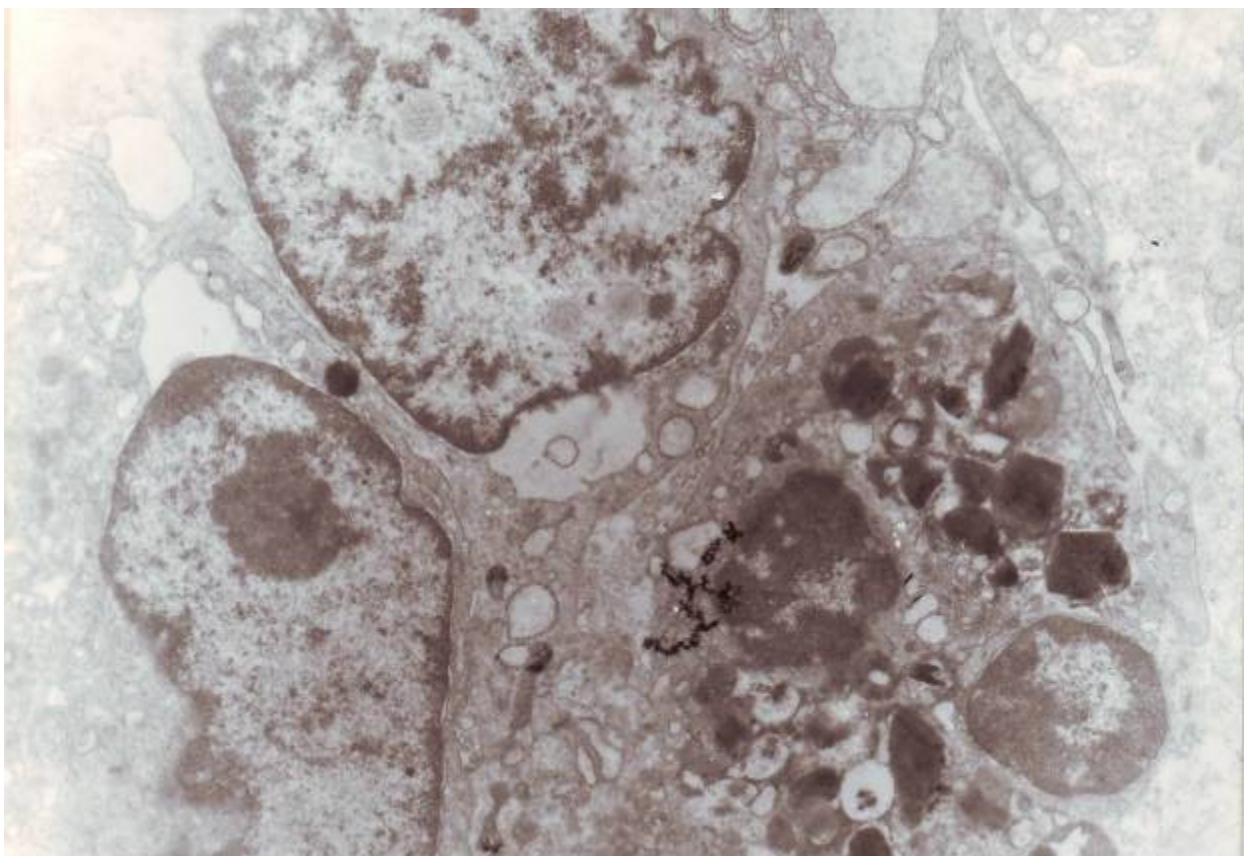


Рис. 22. Макрофаг вблизи пространства стенки желудка вокруг хронической язвы. ТЭМ. Ув. 6000.

Таким образом, установлено новое явление инфильтрации желудочного сока через язвенный дефект в толщу стенки желудка и двенадцатиперстной кишки у больных язвенной болезнью. Выявлено, что этот процесс происходит не диффузно, а по определенным микроканальцам, расположенным в основном вдоль сосудов, нервных стволов и межмышечных пластов, порой достигая до серозной оболочки органа.

Распространение проникшего желудочного сока по паравазальной, периневральной клетчатке и межмышечным пластам приводит к развитию склеротических изменений преимущественно этих структур и является причиной сосудистых изменений. Этот же механизм лежит по-видимому, в основе развития воспалительного инфильтрата вокруг хронической язвы, стенозирования просвета двенадцатиперстной кишки, перигастрита, перидуоденита и образования пристеночных, межорганных спаек.

Полученные нами данные дополняют известное представление о морфологии хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, и позволяют рассматривать хроническую язву **не только как участок деструкции стенки желудка или двенадцатиперстной кишки, а началом многочисленных мельчайших коллекторных ходов (микроканальцев), сформированных в ходе хронизации язвы, через которых происходит**

непрерывная инфильтрация желудочного сока, которая определяет состояние "активности" язвы и препятствует её заживлению.

ВОПРОС: Вы утверждаете, что развитие инфильтративно-склеротических процессов вокруг хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки у больных язвенной болезнью связана с явлением инфильтрации желудочного сока через язвенный дефект в толщу стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, а также их выраженность и распространенность зависят от характера желудочной секреции и прямопропорциональны содержанию соляной кислоты, особенно её свободной фракции в фильтрующемся желудочном соке? Да,

без сомнения. Это подтверждено экспериментальными исследованиями на 30 белых крысах, которые проведены с целью выявления роли инфильтрации желудочного сока через язвенный дефект в возникновении воспалительного процесса и склеротических изменений вокруг хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Экспериментальным животным под внутрибрюшинным гексеналовым наркозом после лапаротомии субсерозно в переднюю стенку желудка вводили 0,5 мл профильтрованного желудочного сока, взятого у больных язвенной болезнью с гипо-, нормо-, и гиперсекреторным типом желудочной секреции (базальная порция). Животных забивали в сроки 1, 2, 3 недели и 1, 2 месяца. Макроскопическое исследование показало, что через неделю в зоне инфильтрации желудочного сока серозная оболочка желудка тусклая, утолщена, из-за чего субсерозно расположенные ветви левой желудочной артерии не видны. Имеются рыхлые спайки между передней стенкой желудка и нижней поверхностью печени. Эти изменения в основном выражены у экспериментальных животных, которым произведена инфильтрация желудочного сока от больного с гиперсекреторным типом желудочной секреции. У животных, которым инфильтрация стенки желудка произведена желудочным соком с низким содержанием общей и свободной соляных кислот спаек почти не было. У них наблюдалось незначительное помутнение серозной оболочки желудка со слабым ее утолщением. При инфильтрации желудочным соком, содержащим нормальные величины общей и свободной и соляной кислоты, образовались рыхлые спайки, не выходящие за зону инфильтрации. В последующие сроки наблюдения у последних двух групп животных заметных отклонений от нормы при макроскопическом исследовании не обнаружено. Визуальные изменения в основном наблюдались в первой группе. Через 2 недели у них в брюшной полости по сравнению с предыдущим сроком наблюдения спаек меньше, но они плотные. Серозная оболочка передней стенки желудка и за пределами зоны первичной инфильтрации утолщена. Это заметно особенно ближе к малой кривизне. Субсерозные сосуды по прежнему плохо визуализируются, местами совсем не видны. Отмечается не одинаковый калибр сосудов: суженные участки чередуются с утолщенными местами. Появилась заметная «извилистость» их хода. Через 3 недели спайки сохраняются. Серозная оболочка на месте инфильтрации и вокруг нее (больше в сторону малой кривизны) по прежнему тусклая, покрыта плоскими

пристеночными спайками и утолщена. Сосуды в этой зоне не видны. «Выходящие» из под этих изменений сосуды имеют неодинаковый калибр, извилисты. Через месяц после операции передняя стенка желудка вокруг зоны инфильтрации «сморщена», с грубой серозной оболочкой, в пристеночных спайках и плотно припаяна к нижней поверхности печени. Через 2 месяца после инфильтрации наблюдается почти аналогичная макроскопическая картина за исключением того, что спайки укоротились и уплотнились. При морфологическом исследовании с помощью световой микроскопии обнаружено, что в первые две недели наблюдения на передней стенке желудка в зоне инфильтрации наблюдается диффузный отек ткани. За пределами зоны инфильтрации отек занимает преимущественно паравазальные зоны. Начиная с третьей недели после операции отмечаются морфологические изменения как в зоне инфильтрации, так и в приграничных с ней участках, заключающиеся в заметном разрыхлении всех слоев стенки сосуда, особенно адвентиции, утолщении средней оболочки. Имеет место извилистость сосудов и наличие стаза крови в их просвете. Нередки и тромбозы. Через один и два месяца после операции тканевого отека нет. Однако сосудистые изменения сохраняются и они идентичны тем, которые наблюдаются в периаульцерозной зоне при хронических язвах желудка и двенадцатиперстной кишки у больных.

Подытоживая полученные результаты проведенных клинических, экспериментальных и морфологических исследований можно прийти к заключению, что кислотно-пептический фактор желудочного сока играет ведущую патогенетическую роль не только в образовании, но и в процессах хронизации гастродуоденальных язв. Одной из причин образования «воспалительного» инфильтрата и рубцовых изменений вокруг хронических язв является инфильтрация желудочного сока через язвенный дефект. Преимущественное распространение желудочного сока по паравазальной клетчатке, межмышечным пластам стенки желудка и двенадцатиперстной кишки приводит более значительному поражению этих структур. Сосудистые изменения в периаульцерозной зоне являются вторичными и происходят они в результате непосредственного воздействия инфильтрированного через язву желудочного сока на их адвентицию. Развитие инфильтративно-склеротических процессов в паравазальной клетчатке и межмышечных пластах является причиной деформации стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, стенозирования просвета последней, образования спаек как пристеночных, так и межорганых даже на отдаленных от язвы участках.

Таким образом, мне кажется, можно поставит точку над «I» в давнишнем споре ученых о том, что первично: язва или сосудистые изменения и смело утверждать - первична язва. Значить, сосудистая теория язвенной болезни Р. Вирхова несостоятельна. Остается еще одна теория - механическая теория Ашоффа. Следующая атака на нее.

Беседа № 8. Вопросы локализации язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Почему язва чаще локализуется в луковице двенадцатиперстной кишки и на малой кривизне желудка?

Одним из первых, кто задал этот вопрос и старался на него ответить является L. Aschoff – основоположник механической теории язвенной болезни. Теория до сих пор не потеряла своего значения. А у меня сложился другой ответ на этот вопрос, несколько не совпадающий с мнением мэтра. Сначала разрешите еще раз ознакомить Вас данными литературы, посвященной вопросам локализации гастродуоденальных язв. Они таковы: Хронические язвы чаще локализуются в луковице двенадцатиперстной кишки и на малой кривизне желудка. По данным эндоскопических исследований М. М. Богера (1986), Л. К. Соколова (1975), W. H/ Bachrach (1979) 97-98 % язв двенадцатиперстной кишки локализовались в ее луковичной части и лишь 2-3% в постбульбарном отделе. Луковичные язвы чаще располагаются на передней, задней и верхней стенке двенадцатиперстной кишки, и совсем реже на нижней стенке. Например, по данным эндоскопических исследований К. Kawai et al.(1969), К. Krentz (1974), R. A. L. Sturdevant, J. H. Walsh(1975) язва локализовалась на передней стенке луковицы 22,9-49,9% случаев, на задней стенке 15,6-23 % и на верхней стенке 17-36 %. Всего 3,7-11 % язв располагались на нижней стенке. Двойные язвы с поражением передней и задней стенок составляли 13,1-18,4 %. Эти данные подтверждаются клиническими исследованиями Л. Г. Хачиева и Г. Л. Хачиева (1992), которые обнаружили, что из 715 оперированных больных у 235 язва локализовалась на передней стенке, у 255 больных на задней, у 195 на верхней стенке, и лишь у 33 (4,6%) больных на нижней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки. Типичным местом локализации хронических язв желудка является его малая кривизна. По данным эндоскопических исследований М. М. Богера с соавт. (1974), В. Х Василенко, А.Л. Гребенева (1981) и J. Thomas et al. (1980) 63.1-80.5 % всех желудочных язв локализовались строго на малой кривизне желудка, а 5,2-21,6 % с отклонениями в сторону или передней, или задней стенки желудка. Локализация язв на большой кривизне желудка встречается редко и по данным J. Antalík (1979) колеблется в пределах 8,1 - 10,4 %. По мнению Ю. В. Васильева (1990) язвенное поражение большой кривизны желудка скорее всего является исключением из правил. Локализованные на большой кривизне «язвы» по его наблюдениям обычно оказывались лимфоматозом или просто раковой опухолью. В. А. Самсонов (1975) из 666 больных с желудочными язвами локализацию язвы на большой кривизне не обнаружил ни у кого. Что касается уровня поражения малой кривизны, то как секционные, так и эндоскопические данные свидетельствуют о преимущественной локализации хронической язвы в области угла желудка.

Причины преимущественно частой локализации хронических язв на малой кривизне желудка и в луковице двенадцатиперстной кишки являются

предметом дискуссий с давних времен. Еще основоположник механической теории патогенеза язвенной болезни L. Aschoff (1912) (Цит. по Василенко В. Х. и др., 1987) полагал, что причиной частого расположения хронической язвы в области малой кривизны желудка и начальной части двенадцатиперстной кишки являются анатомо-физиологические особенности этих отделов желудка и двенадцатиперстной кишки. Согласно его теории наличие продольных и поперечных складок слизистой оболочки вне малой кривизны прикрывая случайно возникающие дефекты в слизистой оболочке этих зон, создает благоприятные условия для заживления их. Отсутствие подобных складок на малой кривизне желудка и постоянное движение пищи по малой кривизне делает эту зону доступной механической травматизации и химическому раздражению желудочным содержимым. Кроме того, как отмечают L. Aschoff и его ученик F. Stomeyer, в желудке и двенадцатиперстной кишке имеются «излюбленные» участки расположения язв – угол желудка и привратник. Затруднение передвижения пищевых масс по пилорическому отделу желудка в результате сужений и сдавления этой части печенью (спереди и сверху) и поджелудочной железой (сзади) является причиной частого поражения этих участков язвенным процессом. Причиной частой локализации язв в луковице двенадцатиперстной кишки является также замедление пассажа пищевого содержимого, обусловленное сдавлением этого отдела печенью, желчным пузырем, поджелудочной железой и позвоночником. Слабой стороной данной теории является, помимо того, что она возникновения язвы объясняет анатомическими особенностями строения нормального желудка, как показали последующие исследования И. Т. Абасова и С. Радбиль (1980), по малой кривизне продвигается только жидкая пища, а твердая пища перемещается по всему желудку. Кроме того, при локализации язвы в луковице двенадцатиперстной кишки происходит ускорение, а не замедление пассажа пищевого содержимого. По мнению R. Lerisch (Цит. по В. Х. Василенко и др., 1987) частому развитию язв на малой кривизне желудка способствует уменьшение выработки слизи или ухудшение ее качества, которые делают эту зону более податливой коррозионному действию кислого желудочного сока. Причиной подобного рода нарушений он считал местное нарушение кровообращения, обусловленное особенностями кровоснабжения малой кривизны желудка. Несостоятельность данной концепции, обоснованной на «дефективности» васкуляризации малой кривизны желудка в результате конечного характера артерий этой зоны доказана работами И. В. Жердина (1957), который производил контрастное исследование сосудов резецированных желудков у 200 больных язвенной болезнью.

Согласно классическим исследованиям M. Di et al. (1969) язвы всегда располагаются на стыке секретирующих соляную кислоту и пепсин и не секретирующих их участков слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, причем всегда в не секретирующей зоне. Если учитывать то, что слизистая оболочка антральной и кардиальной частей желудка по характеру строения расположенных там желез резко отличаются от его фундального

отдела и тела. Секретирующие соляную кислоту и пепсин обкладочные и главные клетки находятся в основном в фундальном отделе (Л. Б. Берлин и др., 1975), то причина развития пищеводных (при наличии желудочно-пищеводного рефлюкса), кардиальных и антральных язв желудка, а также дуоденальных язв, как будто определена. Но, остается непонятной неравномерная локализация хронических язв по периметру кардиального кольца, антрального отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. По-видимому, прав R. Lerisch (Цит. по С. С. Юдину, 1965), посчитавший, что существуют какие-то неизвестные анатомо-физиологические условия, являющиеся причинами частой локализации хронических язв на малой кривизне желудка, которых иногда невозможно изменить даже путем оперативных вмешательств.

Таким образом, краткий анализ литературных сообщений, посвященных частой локализации хронических язв показывает, хотя механическая теория сильно сдает свои позиции, окончательного ответа на этот вопрос нет. Необходимы дополнительные исследования для определения тех неизвестных анатомо-физиологических условий, на которых сетовали в свое время R. Lerisch и С. С. Юдин.

НОВЫЕ ОБСТОЯТЕЛЬСТВА, КОТОРЫЕ МОЖЕТ БЫТЬ ЯВЛЯЮТСЯ ПРИЧИНАМИ ЧАСТОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЯЗВ НА МАЛОЙ КРИВИЗНЕ ЖЕЛУДКА И В ЛУКОВИЦЕ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.

Расположение хронических язв по стенкам желудка и двенадцатиперстной кишки изучено у 600 больных, оперированных по поводу различных осложнений язвенной болезни. Из них 32 больных с язвой желудка, остальные 568 – дуоденальной язвой. У всех 32 больных хронические язвы локализовались на малой кривизне желудка. Из них у 18 в нижней трети (угол желудка), у 7 больных в средней трети, у 5 - в верхней трети и у 2 больных в субкардиальном отделе желудка. У большинства из наблюдавшихся 568 больных с дуоденальными язвами язвы располагались на верхней стенке или передне-верхней и задне-верхней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки. Только у 15 больных (2,6 %) изолированно поражалась нижняя стенка кишки.

Поиск неизвестных анатомо-физиологических условий, которые могли быть причинами частой локализации хронической язвы на малой кривизне желудка и луковице двенадцатиперстной кишки привел к открытию следующих особенностей строения рельефа слизистой оболочки желудка и пристеночной ликвореи у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Сначала разрешите поделиться с теми данными литературы, которые привлекли мое внимание и определили направление поиска. В настоящее время общепризнанно, что язвенные поражения возникают в основном в

случае несоответствия факторов кислотно-пептической агрессии желудочного сока и защитных возможностей слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Если основным патофизиологическим механизмом изъязвления двенадцатиперстной кишки является гиперсекреция соляной кислоты, то при происхождении желудочных язв дополнительную роль играет ослабление резистентности слизистой оболочки желудка. Это снижение обусловлено развитием хронического атрофического гастрита и "антракардиальной" экспансией его преимущественно на малую кривизну желудка, что может привести к уязвимости этой зоны и частому её поражению язвенным процессом. Но, тогда непонятно, почему дальнейшее продвижение границы атрофического процесса слизистой на фундальный отдел желудка оказывает благоприятное действие на течение хронической язвы желудка. Ю.А.Покротник с соавт.(1983) у больных с длительно не рубцующимися язвами желудка обнаружил неизменённую слизистую в фундальном отделе. Более глубокие атрофические изменения слизистой этой зоны, снижая кислотность, способствовали стойкой ремиссии заболевания и полному выздоровлению. Все это наводит на мысль о том, что в развитии хронических желудочных язв по малой кривизне ведущую роль играет желудочный сок, вырабатываемый железами, расположенными на дне и проксимальных отделах тела желудка, в которых сконцентрирована основная масса главных и обкладочных клеток, продуцирующих пепсин и соляную кислоту. **Но какая связь может быть между частой локализацией хронических язв на малой кривизне желудка и верхней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки и функционально активными участками слизистой оболочки желудка?** Может быть, строение складок слизистой указанных отделов не является таким хаотичным, как обычно принято считать, а имеет определенные закономерности, например, в виде "лабиринта", с выходом на "пищевую дорожку" на определенных участках? Может быть, поэтому на этих участках контактное время агрессивного желудочного сока со слизистой желудка больше, чем в остальных местах, благодаря которому создаются условия для образования эрозии, которая превращается сперва в острую, а затем в хроническую язву. Чтобы определить правомерность своих предположений мною проведены следующие исследования.

С целью определения возможных особенностей рельефа слизистой оболочки желудка и закономерностей пристеночной ликвореи проведены исследования на 20 аутопсийных материалах и 100 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Желудок при аутопсии и резецированную часть желудка у больных рассекали по большой кривизне и расстилали слизистой стороной кверху на гладкой мокрой поверхности стекла. Неприлипающая к стеклянной поверхности стенка желудка принимала свое физиологическое положение. После визуального осмотра слизистой желудка и описания рельефа её складок наносили тушь на фундальный отдел и проксимальную часть тела желудка путем распыления из пульверизатора и изучали распространение красителя по слизистой

оболочке желудка. Разрешите поделиться с полученными результатами этих исследований. При внимательном осмотре складки слизистой оболочки желудка расположены в определенном порядке.

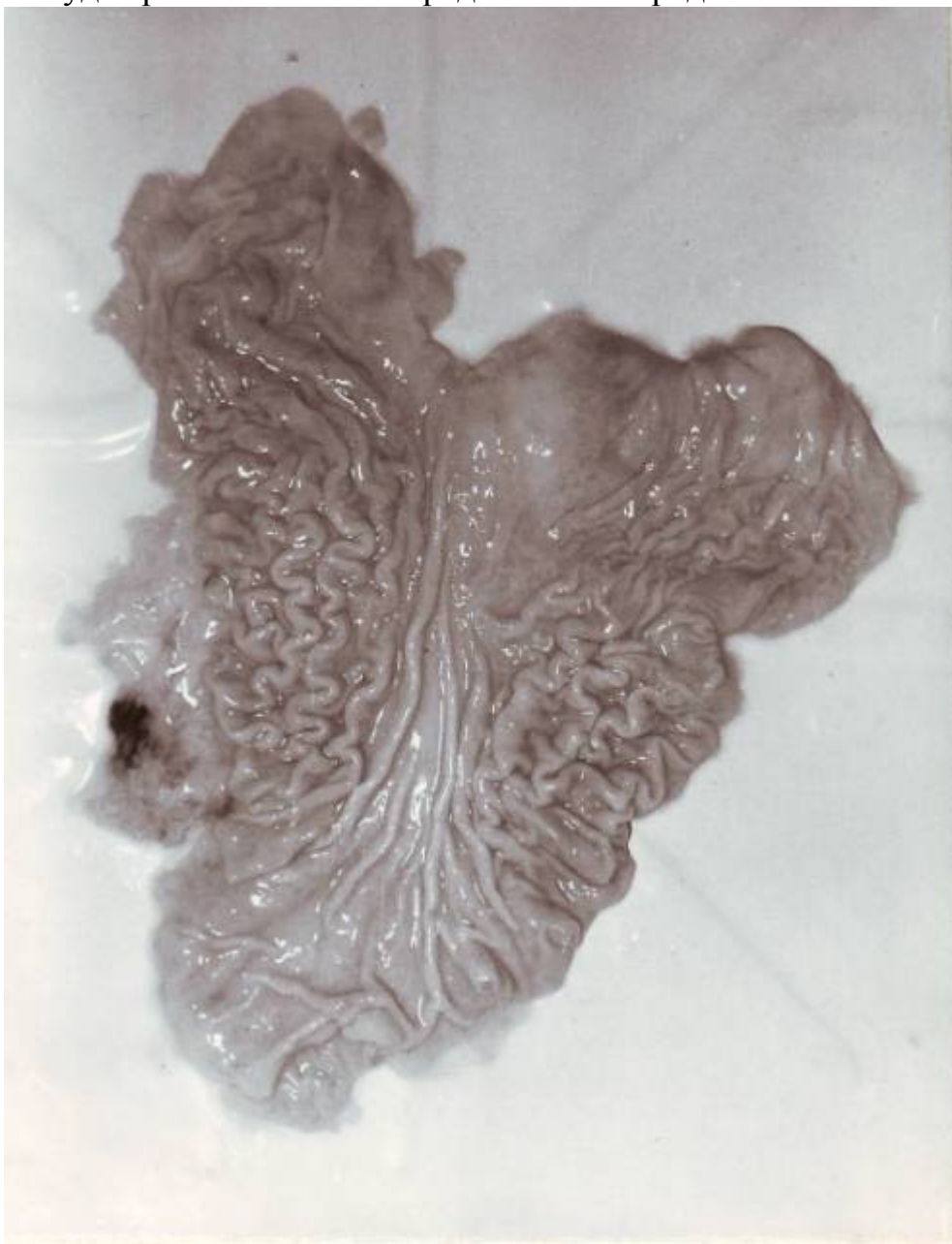


Рис.23. Рельеф слизистой оболочки желудка. Аутопсийный материал.

При изучении рельефа слизистой желудка на трупах выявлены 3 типа постоянных складок слизистой оболочки (рис.23).

1. Продольные складки или борозды. В большинстве случаев в количестве три. Они проходили в малой кривизне по обеим сторонам двух продольных возвышений и тянулись от субкардии до передне-верхней и задне-верхней стенок луковицы двенадцатиперстной кишки.

2. Складки-борозды в виде "лабиринта". Продольно-поперечные складки по L. Aschoff. Самые многочисленные, «беспорядочно-хаотичные» складки-

они располагаются в области дна и проксимальных отделах тела желудка по обеим стенкам и большой кривизне.

3. Складки-борозды в виде "коллекторов". В количестве от одной до трех. Они соединяли группы лабиринтоподобных складок с продольными складками малой кривизны.

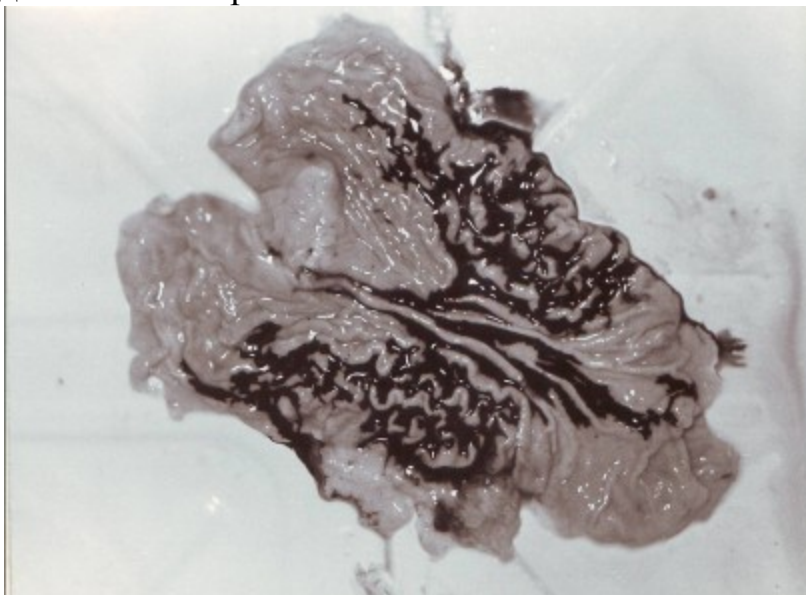


Рис.24. След красителя в складках слизистой желудка (аутопсийный материал).

При нанесении красителя на поверхность слизистой оболочки дна и проксимальных частей тела желудка путем распыления наблюдали следующее. Краситель постепенно скапливался в лабиринтоподобных складках-бороздах и затем стекал по коллекторным складкам в сторону малой кривизны. "Выход" на продольные складки осуществлялся в области субкардии (из дна), в верхнюю и нижнюю треть(угол желудка) малой кривизны желудка (из тела). Далее краска стекала по продольным складкам в сторону луковицы двенадцатиперстной кишки и чаще окрашивала ее передне-верхнюю или задне-верхнюю стенку (рис. 24).

Пилорический отдел желудка был без выраженных складок слизистой оболочки.

При изучении рельефа слизистой оболочки и пристеночной ликворреи на удаленных препаратах желудка по поводу хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки выявлены следующие особенности:



Рис.25. Складки слизистой резецированной части желудка.

1. В удаленной двух трети желудка просматривались продольные складки малой кривизны, коллекторные складки и часть лабиринтоподобных складок. У больных молодого возраста с дуоденальной язвой складки слизистой были выраженными, и рельеф их четким (рис. 25).

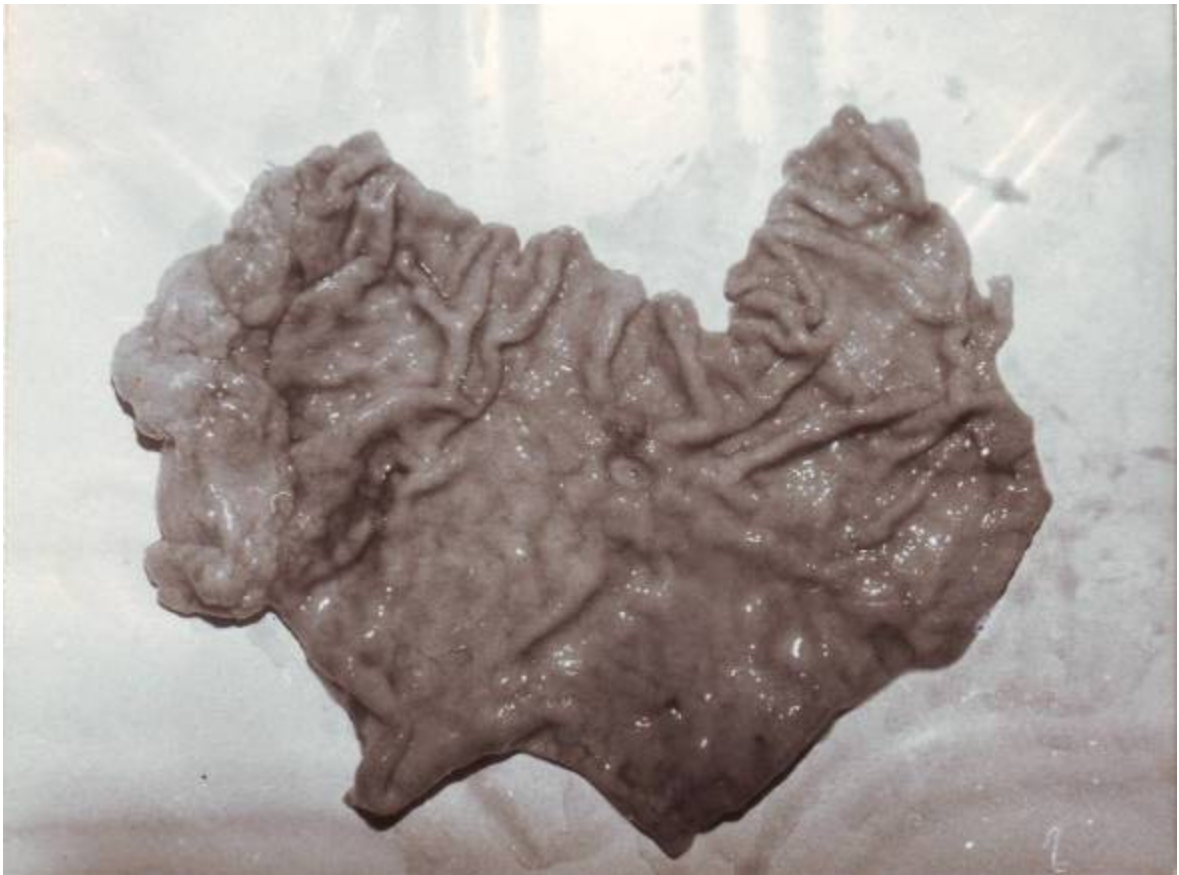


Рис. 26. Удаленная часть желудка с язвой.



Рис. 27. Слизистая резецированной части желудка у больного с язвой двенадцатиперстной кишки.

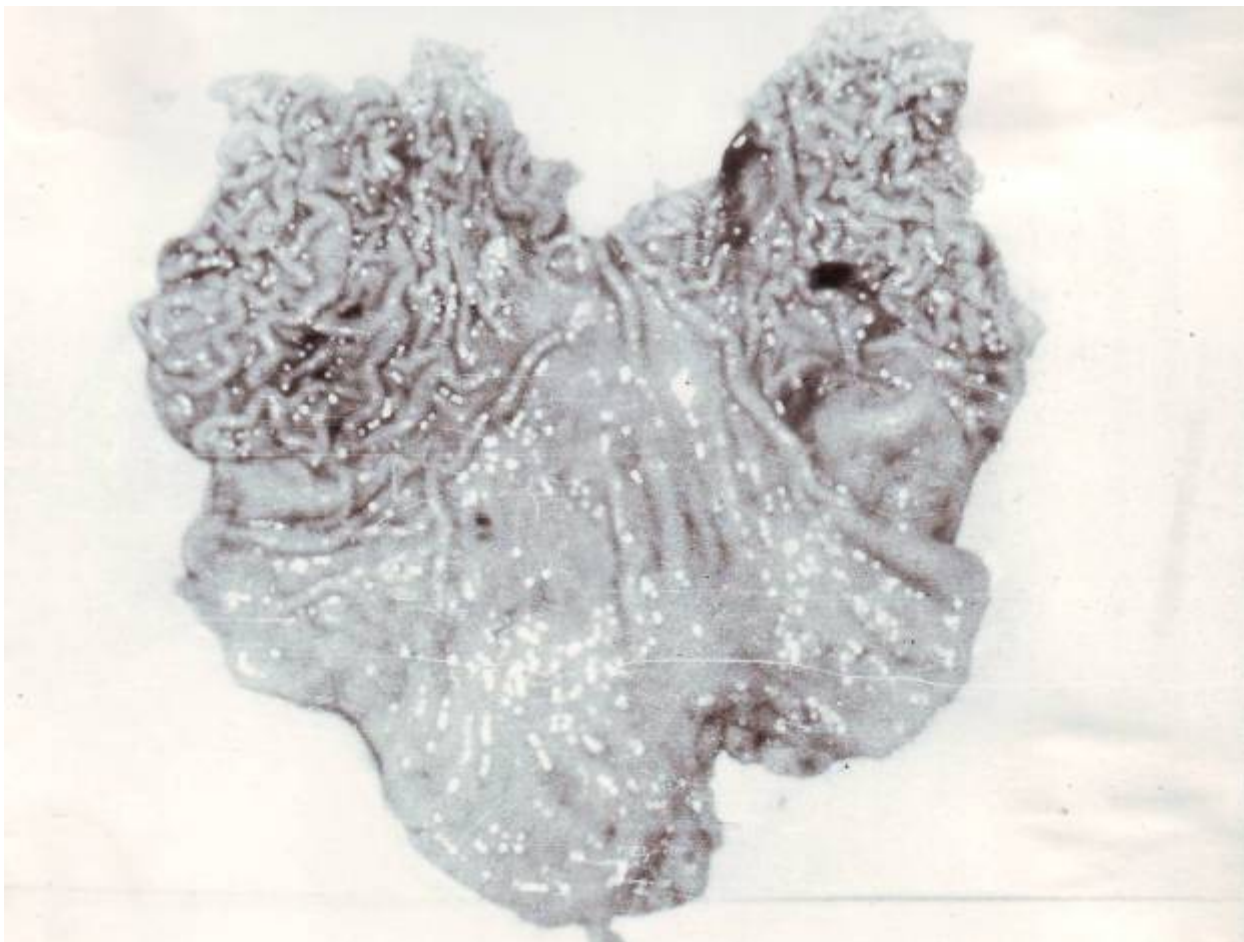


Рис.28. Слизистая резецированной части желудка у больного с язвой двенадцатиперстной кишки.

У больных пожилого возраста и с желудочными язвами слизистая желудка была сравнительно атрофирована, что выражалась в сглаживании её складок (рис. 26).

2. У большинства больных (86 человек) в пределах удаленной части желудка коллекторные складки "выходили" на малую кривизну в области угла желудка единым руслом со стороны передней или задней стенки, редко с обеих сторон сразу (рис. 27).

Только у 14 больных коллекторные складки не соединялись с продольными складками в пределах препарата (рис. 28).

3. Тушь, нанесенная на зону с лабиринтоподобными складками стекала по коллекторным складкам в сторону малой кривизны, далее по продольным складкам попадала в луковицу двенадцатиперстной кишки по верхней её стенке (рис. 29).



Рис. 29. Течение красителя по слизистой резецированной части желудка у больного с язвой двенадцатиперстной кишки.

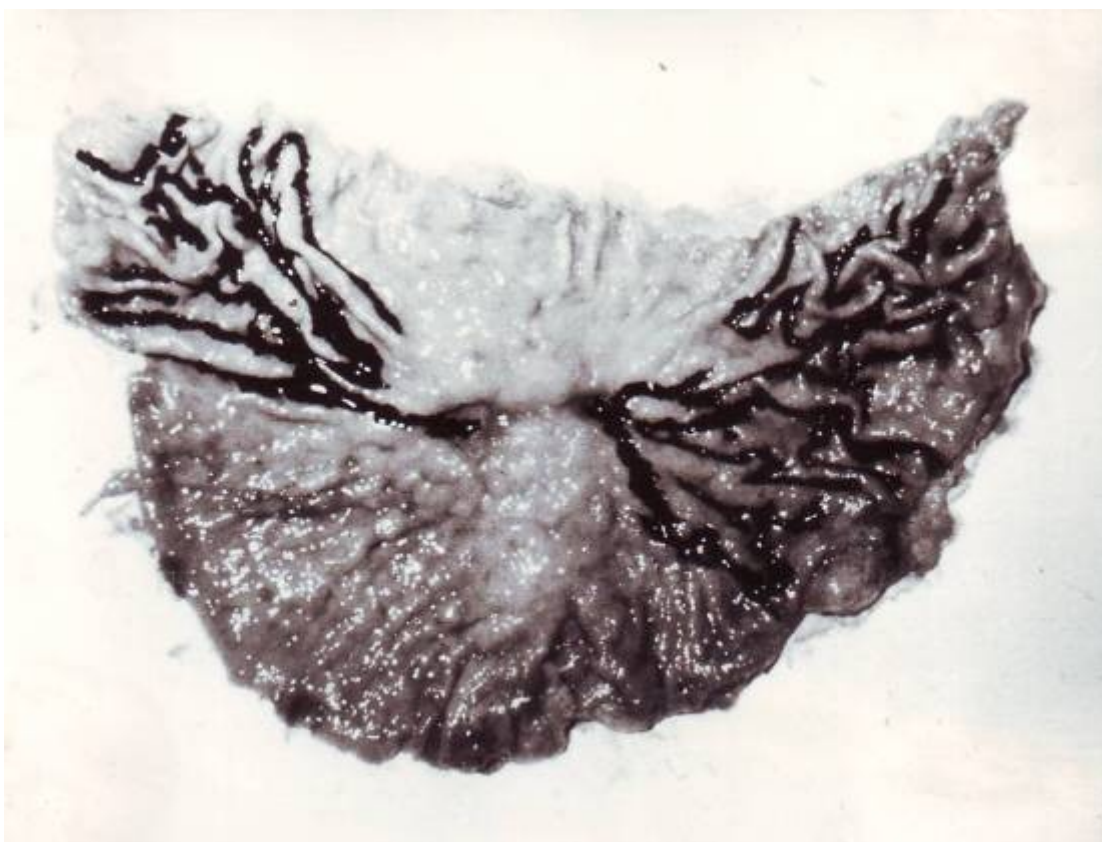


Рис. 30. Слизистая резецированной части желудка с двумя язвами. Этап попадания красителя по коллекторным складкам на кратер хронических язв.

4. У больных с язвой желудка краситель по коллекторным складкам попадал прямо на кратер язвы. При этом сторона выхода коллекторной складки совпадала с локализацией язвы на малой кривизне и степенью отклонения её продольной оси желудка (рис. 26) В случае выхода коллекторных складок на малую кривизну с обеих сторон наблюдаются хронические язвы в области угла желудка и на передней, и на задней его стенке. Язвы соединены между собой узким поверхностным линейным изъязвлением (рис. 30).

Для изучения рельефа слизистой оболочки и распространения контраста у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки нами предложена специальная методика рентгенологических исследований. Во-первых, для увеличения вязкости бариевой взвеси к ней добавляли естественной древесной клейковины, предложенной М. Н. Ризаевым и А. Н. Остер (1987). Во-вторых, больные контраст (гуммибар) принимали лежа на спине. Контрастное вещество при этом накапливалось на дне желудка (рис. 31).

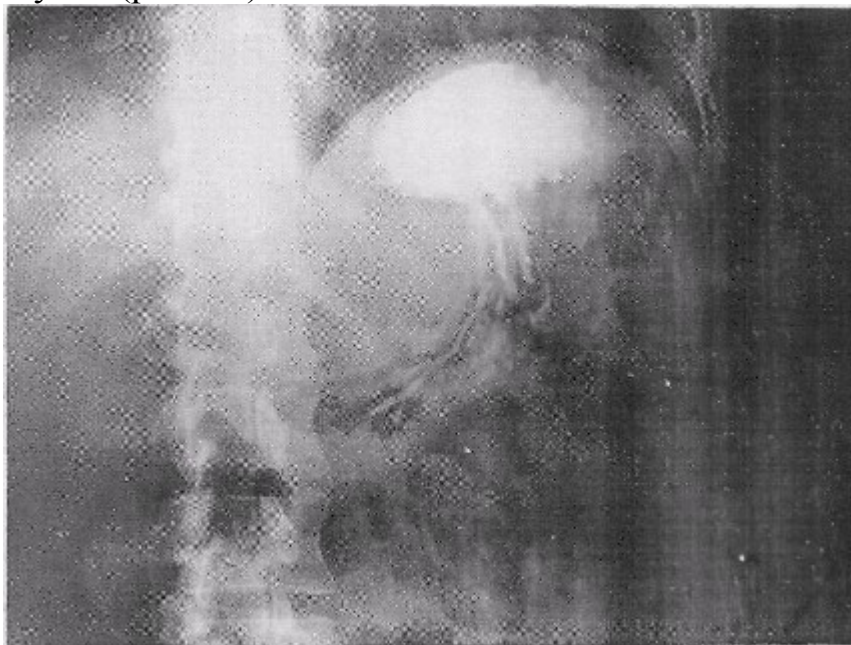


Рис.31. Рентгенограмма желудка. Накопление контраста на дне желудка.

Затем больные переворачивались на левый бок. В этом положении контраст распространялся и на проксимальные отделы тела желудка. При медленном переводе больного в вертикальное положение отмечено стекание контраста в сторону малой кривизны по обеим стенкам желудка. Из фундальной части слизистой контраст стекал на малую кривизну в области субкардии, а из проксимальных частей тела желудка в среднюю треть и угол желудка. Далее контраст стекал по продольным складкам малой кривизны и попадал в луковицу двенадцатиперстной кишки по передне-верхней или задне-верхней стенке прямо на кратер язвы (рис.32).



Рис.32. Рентгенограмма желудка. Пристеночное течение контраста.

Подобное наблюдалось у большинства больных язвенной болезнью без рубцовых изменений желудка и стенозирования его выходного отдела. У больных, страдающих пилородуоденальным стенозом II-III степени и со сглаженной слизистой оболочкой в результате гастроэктазии и атрофического гастрита контрастное вещество быстро стекало с малой кривизны на большую, что мешало изучению его пристеночного течения. У больных с язвой желудка контраст из указанных участков стекал или по передней, или по задней стенке желудка на кратер язвы. Такую картину можно наблюдать в короткий период только в начале исследования, так как после приема последующих порций контраста желудок туго наполняется и складчатость слизистой размывается.

Таким образом, проведенные исследования показали, что рельеф слизистой оболочки желудка подчинен определенным анатомо-функциональным закономерностям, благодаря которым желудочный сок, богатый соляной кислотой и пепсином из дна и проксимальных отделов тела желудка по коллекторным складкам, расположенным на передней или задней стенке стекает на малую кривизну в области угла и средней трети тела желудка, редко субкардиальном отделе желудка. Далее, по продольным складкам малой кривизны он попадает как правило в передне-верхнюю или задне-верхнюю стенку луковицы двенадцатиперстной кишки. Обнаруженными особенностями строения складок слизистой желудка и закономерностями пристеночного течения желудочного сока можно объяснить частую локализацию хронических язв на малой кривизне желудка и верхней полуокружности стенки луковицы двенадцатиперстной кишки, так как эти участки постоянно и в первую очередь подвергаются действию желудочного сока из наиболее функционально "активных" зон слизистой желудка. Представьте Себе следующую картину. В начальной стадии

язвенной болезни после кратковременного, но бурного кислотного дождя многочисленными эрозиями покрыты антральный отдел желудка и начальная часть двенадцатиперстной кишки. Далее, после стихания первичного кислотно-пептического шторма наступает отлив, уходит наводнение, оставив после себя изъязвленную поверхность слизистой упомянутых отделов. Но желудочная секреция не прекращается. Она уменьшается и желудочный сок теперь течет только по руслу - коллекторным и продольным бороздам. Эрозии, находящиеся на его пути (угол желудка на малой кривизне, верхняя полуокружность луковицы двенадцатиперстной кишки) в более длительное время подвергаются коррозивному действию соляной кислоты и пепсина, следовательно превращаются в острые язвы. Для этого нужен очень небольшой срок - всего неделя. А через два месяца (срок созревания фиброзной ткани) образуется хроническая язва с характерными патоморфологическими изменениями в периаульцерозной зоне.

Таким образом, механическая теория Ашоффа потеряла свое значение. Во всяком случае термин «механическая» не соответствует действительности. Частое поражение малой кривизны желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки язвенным процессом происходит не в результате механической травматизации или особенного кровоснабжения этой зоны, а обусловлена особенностями строения рельефа слизистой оболочки желудка, закономерностями пристеночного течения желудочного сока у человека.

И так, не осталось ни одной из перечисленных в наших с Вами начальных беседах теорий язвенной болезни, которая претендовала бы на универсальность. Отдельные из них, в лучшем случае объясняют короткое звено патогенетической цепи этого заболевания, изучаемого многими поколениями ученых разных направлений: клиницистов и экспериментаторов, гастроэнтерологов и эндокринологов, патологоанатомов и патофизиологов почти всех стран мира, население которых страдает этим недугом. И только благодаря фундаментальным исследованиям многих из них родилась у Вашего покорного слуги идея трофической теории, с помощью которой можно объяснить целиком и полностью весь этиопатогенез язвенной болезни от начала до конца.

Вопрос: Какое будет Ваше определение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки? Язвенная болезнь относится к числу распространенных болезней пищеварительных органов. Она является общим, хроническим, циклически протекающим, рецидивирующим заболеванием. Возникновение его определяется сочетанным расстройством нервных и гормональных механизмов, регулирующих функциональную (секреторную и моторную) деятельность гастро-дуоденальной системы, что сопровождается нарушением соотношения между активностью кислотно-пептического фактора и защитными возможностями слизистых оболочек с образованием пептической язвы в желудке или двенадцатиперстной кишке. В этом несколько расплывчатом определении С. М. Рысс и Е. С. Рысс (1968) подчеркиваются очень важные и характерные признаки болезни, как хроническое рецидивирующее течение, расстройства нервных и

гормональных механизмов, активность кислотно-пептического фактора и единство язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. А по мнению М. J. Grossman (1979) язвенная болезнь представляет собой группу гетерогенных заболеваний, имеющих общее проявление- дефект слизистой оболочки, и две основные группы- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, которые нуждаются в дальнейшем подразделении. Согласно этому определению нет так таковой язвенной болезни, как отдельная нозологическая единица, значить нет и единого патогенеза. Отсюда, наверное, пошло разделение язвенной болезни на стрессовые, медикаментозные, симптоматические, юношеские и другие виды язвы. Даже желудочные и дуоденальные язвы по мнению отдельных авторов имеют разные механизмы развития. В настоящее время большинство определений понятия язвенной болезни сводится к следующему знаменателю: Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – сложный патологический процесс, в основе которого лежит воспалительная реакция организма с формированием локального повреждения слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта, как ответа на нарушение эндогенного баланса местных «защитных» и «агрессивных» факторов. Но, во всех этих определениях не указана сущность заболевания, которая является основным звеном единого патогенеза для всех «форм» и «проявлений» язвенной болезни, объединяющая их под свод одной нозологической единицы. По предложенной мною трофической теории узловым патогенетическим звеном язвенной болезни является возникающий в организме под действием различных причин тканевой голод. Учитывая это положение я предлагаю следующее определение понятия заболевания: **Язвенная болезнь – сложный патологический процесс в виде неадекватной реакции человеческого организма, особенно его пищеварительной системы в ответ на тканевой голод, возникающий в результате напряжения эндокринной системы или нехватки внешнего питания, сопровождающийся изъязвлением желудка и начальной части двенадцатиперстной кишки.**

Вопрос: Почему неадекватной реакции? Чтобы ответить на этот вопрос, давайте, сперва определим какая должна быть адекватная реакция. На любое изменение внешней среды живой организм реагирует. В норме происходит адаптация его к условиям внешней среды. Например, на отсутствие пищи зимой медвежий организм приспособливается путем спячки. Эта адекватная реакция. А организм большинства людей, впоследствии болеющих, отвечает на голод усилением работы своей пищеварительной системы - ее секреторной и моторно-эвакуаторной функций. Эта неадекватная реакция, которая приводит не к адаптации организма к изменениям условий внешней среды, а к дезадаптации, в результате которой развивается болезнь.

Вопрос: Вы сказали, что у большинства людей организм отвечает на голод неадекватно. А у меньшинства реагирует по другому? Я как то сказал, что пищеварительный тракт начиная от желудка мне кажется большим червем, следовательно, не подчиняющимся нашей воле. А нас

большинство. Меньшинство составляют йоги и приравненные к ним представители различных философских школ, привыкшие к аскетическому образу жизни. Конечно, нетренированное (имеется в виду не спортивные тренировки) молодое большинство, порой сами нарушают режим питания, труда и отдыха. Этого требует их долг перед семьей, обществом, Родиной. Нужно работать и зарабатывать, содержать семью, обустроить детей, учиться, сдавать экзамены, устанавливать рекорды, ликвидировать последствия стихийных бедствий, защищать Родину. Все это ложится на плечи молодых людей, которые не могут и не должны умерить свои чувства и пыль в стрессовых ситуациях.

БЕСЕДА № 9. КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.

Классификаций гастро-дуоденальных язв предложено много (Johnson, 1965; С.М Рысс и Е.С Рысс, 1968; Г. И. Дорофеев, В.М. Успенский, 1984; А.А.Шалимов и В.Ф.Саенко, 1987 и др.). Эти классификации основаны чаще всего на отдельных признаках этих язв - место расположения, размеры, состояние слизистой желудка, уровень кислотности желудочного сока, осложнения язв. Список постоянно обновляется. Потому что, если признаться честно, то в настоящее время общепринятой классификации язвенной болезни не существует. Вы спросите, почему? На этот вопрос хотел бы ответить словами С. М. Рысс и Е. С. Рысс. Предлагая свою клиническую классификацию язвенной болезни, еще в 1968 году они писали. «При построении классификации язвенной болезни необходимо было бы основывать ее на трех принципах: этиологическом, патогенетическом и клиническом. Однако уровень современных знаний в отношении этиологии и патогенеза язвенной болезни, многообразие факторов, ее вызывающих, отсутствие единства взглядов на происхождение настоящего заболевания делают преждевременным предложение такой «идеальной» классификации». Но прошло 40 лет с того момента, когда были написаны эти слова. За этот период накоплено огромное количество научных фактов по этиологии, патогенезу, диагностике и клинике язвенной болезни, позволяющее объединить разные точки зрения на решение этой старой проблемы. Классификация должна быть этиопатогенетически обоснованной, простой и удобной для клинического применения. С учетом этих требований согласно предложенной трофической теории язвообразования, придерживаясь унитарной позиции о сущности заболевания я предлагаю следующую классификацию язвенной болезни желудка и 12-п. кишки.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12-П. КИШКИ.

1. Острый гастродуоденит (катаральный, эрозивный).
2. Острая язва двенадцатиперстной кишки (луковицы, нисходящего отдела, пилорического жома; первичная, рецидивная; одиночная, множественные).

3. Хроническая язва двенадцатиперстной кишки (луковицы, нисходящего отдела, пилорического жома; первичная, рецидивная; одиночная, множественные; стадии обострения или ремиссии)
 4. Острая язва желудка (пилорического отдела, угла, нижней трети, средней трети, верхней трети тела желудка; на малой кривизне; передней, задней стенки; кардиального отдела, первичная, рецидивная).
 5. Хроническая язва желудка (одиночная, множественные; анологичной локализации; первичная, рецидивная; стадии обострения или ремиссии).
 6. Острая или хроническая язва гастродуоденоанастомоза, гастроэнтеноанастомоза.
 7. Острая или хроническая язва тонкой кишки (приводящей, отводящей петли).
- Осложнения: кровотечение, прободение, пенетрация, стенозирование.

Комментарий к классификации: Главным признаком настоящей классификации является признание этой патологии не синдромом или же местным процессом - пептической язвой, а болезнью всего организма. Не следует также употреблять термины «язвенная болезнь желудка» или «язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки». Их применение в отдельности означает, что мы имеем дело с двумя заболеваниями. В любой локализации язвы правильное будет, если напишем «язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки». Далее нужно указать частные признаки заболевания. Острый гастродуоденит устанавливается на основании следующих признаков: выявление из анамнеза специфических этиологических причин, наличие характерной для язвенной болезни клинической картины, повышение секреторной функции желудка при исследовании желудочного сока, усиление моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки при рентгенологических исследованиях, наличие катаральных или эрозивных изменений слизистой антрального отдела желудка и луковицы 12-п. кишки при гастродуоденофиброскопии. Для установки диагноза: острая язва двенадцатиперстной кишки является обязательным выявление при рентгенологических исследованиях косвенных или прямых симптомов для данной локализации язвы (усиление моторно-эвакуаторной функции желудка и 12-п. кишки, наличие язвенной ниши) и, конечно же, обнаружение язвенного кратера и его сателлитов при эндоскопии. Если характерная для язвенной болезни симптоматика у пациента наблюдается впервые и нет каких-либо рубцовых изменений на эндемических участках при эндоскопии, то острая язва считается первичной. При обнаружении характерных постязвенных рубцов у больных с характерным «гастритическим» анамнезом ставится диагноз рецидивной острой язвы. Язва гастродуоденоанастомоза наблюдается после операции резекции желудка по Бильрот -1. Острая или хроническая язва, появившаяся в двенадцатиперстной

кишке после резекции желудка по поводу дуоденальной язвы считается рецидивной. Первичность и вторичность язвы тонкой кишки после операции резекции желудка по Бильрот - 2 также определяется наличием или отсутствием на ней постязвенных рубцов. В число осложнений язвенной болезни мы не включили раковое поражение желудка. Потому что, во – первых, оно не имеет место при дуоденальной локализации язвы. Во-вторых, рак желудка встречается и без язвы. В-третьих, язва желудка является предвестником рака, а не его причиной. Мне кажется очень схожим этиопатогенез язвенной болезни и рака желудка. Напряженное функционирование клеток железистого аппарата слизистой желудка приводит к функциональному истощению и избыточной гибели их. За этим следует напряжение регенераторных процессов, направленных на увеличение количества эпителиальных клеток с низким секреторным потенциалом. Таким образом, появление на фоне гипо- или анацидного атрофического «гастрита» раковой опухоли из функционально неполноценных клеток железистого аппарата слизистой оболочки желудка является печальным завершением «адаптационно-приспособительной» реакции организма на возникший в нем на непомерно длительный срок тканевой голод, обусловленный прежде всего комбинированным действием этиологических факторов всех групп. Предложенная классификация дает нам основание сформулировать диагноз в следующих вариантах: 1-вариант. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12-П.-КИШКИ. ОСТРАЯ ПЕРВИЧНАЯ ЯЗВА ПЕРЕДНЕ-ВЕРХНЕЙ СТЕНКИ ЛУКОВИЦЫ 12-П.КИШКИ. 2-вариант. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12-П.КИШКИ. ХРОНИЧЕСКАЯ ЯЗВА УГЛА ЖЕЛУДКА ПО МАЛОЙ КРИВИЗНЕ. 3-вариант. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12-П.КИШКИ. СОСТОЯНИЕ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПО БИЛЬРОТ-1. РЕЦИДИВНАЯ ОСТРАЯ ЯЗВА ГАСТРОДУОДЕНОАНАСТОМОЗА. 4-вариант. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12-П. КИШКИ. ХРОНИЧЕСКАЯ РЕЦИДИВНАЯ ЯЗВА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛУКОВИЦЫ 12-П. КИШКИ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ. ПОСТЯЗВЕННЫЙ РУБЕЦ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ЛУКОВИЦЫ 12-П. КИШКИ. РУБЦОВО-ЯЗВЕННЫЙ СТЕНОЗ ЛУКОВИЦЫ 12-П. КИШКИ.

Вопрос: Язва зажила и оставила после себя грубый рубец, суживающий просвет двенадцатиперстной кишки. Какая формулировка будет диагноза? Диагноз будет выставлен по следующей формулировке: ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12-П. КИШКИ. СТАДИЯ РЕМИССИИ. РУБЦОВЫЙ СТЕНОЗ ЛУКОВИЦЫ 12-П. КИШКИ.

Вопрос: А если рубец гладкий и не суживает просвет кишки? Очень хочется написать слово «здоров». Практически это так. Ведь в действительности графа истории болезни «исход лечения» заполняется словом «выздоровление». Но диагноз: «Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии» надо снять хотя бы через год после спокойно проведенных привычных для больного сезонов обострения.

Вопрос: Почему при дуоденальной локализации язвы надо писать язвенная болезнь желудка и 12-п. кишки, а не язвенная болезнь 12-п. кишки ? Потому что, хотя язва располагается на 12-п. кишке главным персонажем является желудок. В результате гиперфункции желудка страдает 12-п. кишка и основные лечебные действия направлены на подавление выработки желудком соляной кислоты и ее нейтрализацию.

БЕСЕДА № 10. ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НОВОЙ ТЕОРИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.

Теория сама по себе, если даже не имеет прямого практического значения, раскрывая механизм взаимосвязи различных явлений природы, расширяет круг знаний исследователя о закономерностях окружающего мира. Трофическая теория язвенной болезни меняет наше представление об этом заболевании. Стало ясно, что язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки не синдром и не какое-то местное нарушение – а отдельная нозологическая единица, имеющая свои собственные причины, единый патогенез, характерные стадии развития и закономерности течения. А что касается практической пользы от нее, так, давайте, вместе и поищем. Сперва, определим, что дает эта теория для полноты диагностики. Конечно, больные язвенной болезнью обследуются по схеме, которую предлагает нам пропедевтика внутренних болезней. Но какие дополнения будут в этом плане? Зная о трех группах этиологических факторов необходимо выявить, какая их комбинация имеет место у каждого конкретного больного. В первую очередь надо разобраться, что на обеденном столе у пациента. Определить состав пищи, ее качество, поливалентность, энергетическую ценность. Выяснить наличие стрессовых ситуаций и оценить их степень. Изучение секреторной функции желудка, моторики желудочно-кишечного тракта не отъемленная часть обследования. Но не мешает знать и количество слюны за определенный отрезок времени и интенсивность ее выделения на голодный желудок в разных жизненных ситуациях. Нужно не просто изучать состояние сердца, легких, печени, как это требует порядок клинического обследования, а с пристрастием, изучая центральную гемодинамику, хотя бы центральное венозное давление. Нужно искать признаков портальной гипертензии. При рентгенологических исследованиях следует обращать внимание на состояние моторно-эвакуаторной функции не только желудка и двенадцатиперстной кишки, но всего желудочно-кишечного тракта. Особой тщательности требует анализ кала больных язвенной болезнью. Конечно это большая роскошь, но необходим количественный биохимический анализ кала с определением содержания белков, жиров и кишечных ферментов. Следующим шагом является определение объема затрачиваемой больным суточной энергии в килокалориях. Обязательным является при обследовании больных язвенной болезнью изучение гормонального фона, уровня основного обмена, состояния азотистого баланса, всасывания основных ингредиентов пищи из

кишечника. Интересно будет знать уровень сахара в крови и характер гликемической кривой. У пожилых больных имеет смысл исследование брюшной аорты и мезентеральных артерий хотя бы с помощью доплера. Я думаю, что данные, полученные в результате проведения этих дополнительных исследований намного расширить диапазон сведений о больном, созданный клиническим обследованием общепринятого объема.

Вопрос: Какие будут изменения и дополнения к лечению язвенной болезни с позиции трофической теории? Вышеперечисленный состав этиологических факторов и вновь выявленная сущность заболевания требуют пересмотра некоторых принципов лечения язвенной болезни. Лечение должно проводиться в условиях стационара. В не осложненных случаях больные госпитализируются в терапевтических отделениях гастроэнтерологического профиля. Назначается в первые 2-3 дня постельный режим, обеспечивающий полный физический покой, который способствует снижению расхода энергии. Если имеет место сложная стрессовая ситуация с «повреждением» психики больного в процесс лечения должны включаться элементы психоанализа и психотерапии, желательно с участием психоневролога. Седативные средства, назначаемые в этих ситуациях являются компонентами этиопатогенетической терапии. При превалировании меланхолического настроения у пациента рекомендуется назначение различных процедур и лекарственных средств психоневрологического плана. Немаловажное значение имеет сонная терапия.

Главным консультантом врача-гастроэнтеролога в лечении больных язвенной болезнью должен быть врач-диетолог. Прием пищи в первые дни должен контролировать лечащий врач. Пища должна быть комнатной температуры, мягкой по консистенции, богатая белками и, самое главное, калорийная. Еще одно обязательное требование к пище - она должна обладать хорошими буферными свойствами. Важно, что эти свойства не должны быть обусловлены только нейтрализующим соляную кислоту действием пищи, то есть химическим антагонистом соляной кислоты. Одним словом она не должна иметь щелочную среду.

Вопрос: Почему нельзя принимать пищу, имеющую щелочную среду? С позиции трофической теории усиление кислотообразующей функции желудка происходит в ответ на развившийся в организме тканевой голод. А уровень кислотности регулируется благодаря механизму антрального торможения. Мне кажется достаточным того, что хорошо прожеванная пища, пропитанная слюной имеет нейтральную (первоначально если она была кислая) или слабощелочную среду. Дополнительное ощелачивание слизистой желудка, особенно его антральной части, хотя, может оказать кратковременный симптоматический эффект (на короткое время может снять изжогу), но явится причиной повторного витка гиперсекреции соляной кислоты.

Вопрос: Вы запрещаете прием пищевой соды для снятия изжоги? Не рекомендую. С учетом обратного действия соды на желудочную секрецию можно предвидеть, что длительное ее употребление со временем может

привести к истощению секреторной функции желудка и развитию гипо- или даже анацидного состояния. А потребность организма в кислом желудочном соке в результате не купированного голода остается, которая является причиной постоянного напряжения процессов регенерации в главных и обкладочных клетках желез слизистой оболочки. Происходит гипергастринемия, способствующая гиперпластическому росту указанных структур. Поэтому длительный прием пищевой соды у больных язвенной болезнью является не лечебным средством, а скорее всего оказывает канцерогенное действие.

Вопрос: Диетологи обычно не рекомендуют больным язвенной болезнью молоко и отварные бульоны. Что, и они имеют щелочную среду?

Да, многими клиницистами отмечено «сокогонное» действие указанных блюд. Уровень Ph среды отварного бульона зависит от того, из каких продуктов он приготовлен. А коровье молоко имеет слабокислую среду. Отрицательное их свойство обусловлено отсутствием буферности. Как всякая жидкость они почти не задерживаются в желудке. По этой причине желудочный сок, выработанный в результате начавшейся желудочной фазы пищеварения после их приема не расходуется. Эти продукты полезно использовать при приготовлении разных каш и слизистых супов (рисовой, овсяной, гречневой, хлебной) и пюре (картофельной), которые являются самыми приемлемыми формами пищи для больных язвенной болезнью.

Следующим этапом патогенетического лечения является организация парэнтерального питания. Если нет противопоказаний, независимо от степени гастродуоденальных поражений и течения заболевания рекомендуется внутривенное капельное введение растворов глюкозы и белков.

Вопрос: Какие изменения будут в лекарственной терапии язвенной болезни?

Конечно, нельзя обойтись без лекарственной терапии. Необходимо регулирование секреторной, моторно-эвакуаторной деятельности всего желудочно-кишечного тракта, создать дополнительную защиту слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Поэтому обязательным является назначение препаратов, снижающих кислотовыделительную функцию желудка, нормализующих моторику кишечной трубки, а также обволакивающего действия. Только при назначении препаратов, влияющих на моторику желудочно-кишечного тракта надо учесть локализацию язвы, возраст больного, длительность язвенного анамнеза и результаты рентгенологического исследования. Молодым пациентам с дуоденальной локализацией язвы, для которых характерно усиление моторно-эвакуаторной функции желудка логично назначение спазмолитических средств. Больным зрелого, пожилого возраста с язвой желудка, страдающим ослаблением моторно-эвакуаторной деятельности желудка и кишечника целесообразно назначение препаратов, усиливающих их моторику. Из препаратов, обладающих нейтрализующим свойством предпочтение я отдаю пищевым продуктам, которыми для снятия изжоги пользуется народная медицина: пюре из свежей моркови, сырое яйцо

со сливочным маслом («гогол-могол»). От назначения лекарственных форм на основе пищевой соды на длительное время лучше воздержаться. Кроме того, если выявится отрицательный азотистый баланс в обмене веществ целесообразно однократное назначение одного из стероидных анаболических гормонов (ретаболил).

Вопрос: Нужно ли проводить лечение с учетом инфекционной природы язвенной болезни? Если речь идет о дополнении к существующему лечению, это одно. Можно идти на компромисс. Но изменить принципы лечения нельзя. Признать правомерной инфекционную теорию, следовательно микробную природу заболевания и предложить ограничиться только терапией, направленной против *Helikobacter pylori* будет стратегической ошибкой. До применения подобной терапии эффективность лечения плацебо в среднем составляла 63 %. Стратегию противоязвенной терапии, если в этом есть необходимость, нужно менять только после проведения независимых друг от друга клинических испытаний антимикробных препаратов и сравнив их результаты с результатами лечения язвенной болезни методом плацебо в настоящее время.

Вопрос: Кому и когда надо проводить превентивное лечение? Одним словом какова профилактика рецидива язвенной болезни? Превентивное противоязвенное лечение показано всем, кто переболел язвенной болезнью. Особенно пациентам из группы риска. Это подростки и юноши, водители, рабочие горячих цехов, работающие в ночную смену, студенты, солдаты срочной службы и т.д. Кроме того, противоязвенная терапия показана больным, страдающим легочно-сердечной недостаточностью, ожоговой болезнью, тяжелыми комбинированными травмами, черепно-мозговой травмой. Не должны оставаться вне поля зрения люди, находящиеся в стрессовом состоянии. Время проведения опережающей обострение терапии определяется каждому индивидуально. Ориентиром является время начала заболевания. Например, людям, занятым в сельскохозяйственной работе - во время посевной и уборочной компаний, школьникам и студентам – во время экзаменационных сессий, особенно вступительных и государственных, охотникам за пушниной – зимой, солдатам срочной службы – в период длительных военных учений, альпинистам – при трудных восхождениях.

Вопрос: Какой объем превентивной противоязвенной терапии? Речь идет о практически здоровых людях. Поэтому назначение каких либо лекарств, снижающих секреторную функцию желудка не обязательно. Обычно, будет достаточно действие, направленное на нейтрализацию конкретных этиологических факторов. Конечно, экзаменационную сессию или военное учение не отменишь, альпиниста не уговоришь не идти в гору. Но организовать регулярное полноценное питание в этот период нужно. Экстренную психотерапевтическую помощь необходимо оказать при стрессовых ситуациях. В этих случаях не лишнее будет создание покоя, назначение седативных препаратов и контроль за питанием. В связи с этим, вспомнил о методах «массовой профилактики» язвенной болезни, имеющее место у многих народов. Например, лучшего средства, чем искренние слова

сопереживающих друзей « всему божья воля, все мы смертны» для верующего человека, потерявшего близкого, нет. По-видимому, велико значение для гашения огня во внутреннем стрессогенном очаге (доминантный очаг в коре головного мозга по версии кортико-висцеральной теории Быкова и Курцына) обряда покаяния у католиков, особенно у людей интравертной группы. У многих народов Центральной Азии есть привычка готовить в день похорон для близких покойного блюдо, состоящее из пшеничной муки, сахара и сливочного масла – слегка жареную кашу «холвайтар» - наподобие мамалыги (Моисеевой каши), легко усваиваемую, обладающая, видимо, хорошими буферными свойствами. Именно, эту же цель преследуют готовя весной «сумалак» - вареную кашу из муки, растительного масла и пшеничных ростков, «халим» - клейкое блюдо из телятины, пшеничного зерна и молока. Готовят эти блюда в больших количествах вскладчину на всю округу. Медикаментозную противоязвенную терапию с профилактической цели нужно назначать при комбинированных травмах, особенно черепно-мозговых, обширных ожогах, распространенных перитонитах, инфарктах миокарда и заболеваниях легких, осложненных нарушением кровообращения, синдроме портальной гипертензии и т. д.

БЕСЕДА № 11. ЧТО РАДИКАЛЬНО НОВОГО В ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ?

Радикальное лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки давно разработано. Не осложненные, а в ряде случаев и осложненные формы этой болезни успешно лечатся консервативным путем. Причинами неэффективности консервативной терапии могут быть: 1. Поздно начатое лечение. 2. Отсутствие комплексного подхода в его проведении. 3. Не соблюдение больным рекомендаций врача. 4. Наличие этиологических факторов, которых нельзя устранить (причины хронического стресса, цирроз печени с портальной гипертензией и др.). 5. Конституциональная предрасположенность.

Вопрос: Когда говорите о конституциональной предрасположенности, имеете в виду наследственный характер заболевания? Отнюдь. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки не относится к группе наследственных заболеваний. Пока «виновный» ген не найден. Конституциональная предрасположенность бывает обусловлена типом нервной системы, характером ответной реакции организма на внешние раздражители, даже степенью воспитанности человека. Среди больных язвенной болезнью много эмпатиков – людей, склонных к сопереживанию, а также несогласных со сложившимися обстоятельствами людей. Мало философов, совсем нет аскетов. Язвенная болезнь – недуг социальный. Болеют люди, проживающие в одинаковых социально-бытовых условиях. Скорее всего по наследству передаются именно эти условия.

Неэффективность консервативной терапии нельзя усматривать как конечный результат. В комплексе противоязвенной терапии имеется еще целый арсенал методов хирургического плана. Язвенную болезнь должен лечить врач-терапевт, представитель физиологического крыла лечебного корпуса. Когда надо хирург придет на помощь. Он производит ушивание прободной или кровоточащей язвы, ликвидирует перитонит, восстановит проходимость желудочно-кишечного тракта, удаляет морфологический субстрат язвы. Во время этих операций по ликвидации осложнений язвенной болезни, хирург выполняет те или иные оперативные приемы, направленные на снижение секреторной функции желудка (резекция желудка, ваготомия). Усилиями хирургов – гастроэнтерологов в настоящее время четко определены показания к хирургическому лечению язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, разработаны оптимальные варианты оперативных вмешательств, изучены все параметры послеоперационных осложнений. Постоянно идет поиск по разработке и внедрению новых технологий в эту область. Несмотря на это современное состояние желудочно-кишечной хирургии нельзя назвать идеальным. Особенно это касается послеоперационных осложнений.

Вопрос: Какое значение имеют трофическая теория язвенной болезни и открытие явления инфильтрации желудочного сока через язвенный дефект в толщу стенки желудка и двенадцатиперстной кишки в профилактике послеоперационных осложнений? Самым грозным из многочисленных осложнений резекции желудка является несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки и желудочно-кишечных анастомозов. Дадут ли чтонибудь наши новые знания в области патофизиологии и морфологии язвы для предотвращения этого угрожающего жизни больного осложнения? Это осложнение в большинстве случаев имеет место при дуоденальной локализации язвы. Поэтому уместно будет, если сначала ознакомимся с результатами клинических исследований по изучению ЧАСТОТЫ И ПРИЧИН НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ШВОВ КУЛЬТИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ ДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВАХ.

В отделении хирургии пищевода и желудка Республиканского специализированного центра хирургии имени акад. В.Вахидова МЗ Республики Узбекистан с 1976 по 1993 год по поводу язвенной болезни с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке произведены 3479 резекций желудка. Из них 3283 проведены в плановом порядке, а 196 - по экстренным показаниям "на высоте кровотечения". Из 3283 плановых резекции желудка 1190 выполнены по способу Бильрот-2 с впередиободочным ГЭА "конец в бок" на длинной петле с ЭЭА по Брауну, 181 - по методу Гофмейстера-Финстерера, а 1912 по методу Бильрот-1 (из них 506-в классическом варианте а 1406-в модификации Л.Г.Хачиева). Из 196 резекций желудка, выполненных в экстренном порядке по поводу кровоточащих хронических дуоденальных язв 139 выполнены по способу Бильрот-2 на длинной петле, а

57 - по способу Бильрот-1 в модификации ЛГ.Хачиева. Таким образом, из 3479 выполненных резекции желудка по поводу язвенной болезни с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке 1510 (43,4%) были по второму способу Бильрота. Из 1510 резекций желудка по Бильрот- 2 65 осложнились несостоятельностью швов культи двенадцатиперстной кишки, что составило в среднем 4,3%.

Частота несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки после плановых резекций составила 2,91% (40 больных), а среди больных, оперированных в экстренном порядке по поводу кровоточащих дуоденальных язв-18,00% (25 больных).

По данным литературы развитие этого осложнения обусловлено множественными объективными и субъективными причинами. Поэтому глубокоуважаемый мой собеседник, я хотел Вас ознакомить с результатами следующего исследования, целью которого является **анализ причин несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки у больных с дуоденальными язвами после резекции желудка.**

Ретроспективный анализ историй болезни 65 больных язвенной болезнью, у которых послеоперационный период осложнился недостаточностью швов культи двенадцатиперстной кишки, показал следующее. Возраст больных колебался от 27 до 60 лет. Мужчин было 54, женщин -11. У всех больных имело место обострение язвенной болезни с выраженной клинической картиной заболевания и его осложнений. У 29 больных диагностирована пенетрация язвы (44,61%), у 6 больных язвенно-инфильтративной природы стеноз пилородуоденальной зоны (9,23%). У 30 больных наблюдалось сочетание пенетрации и стеноза. У 14 больных стеноз был компенсированным, у 13 больных субкомпенсированным и у 9 больных декомпенсированным. В добавок к вышеуказанным осложнениям у 33 больных (50,76%) при поступлении отмечено различной степени желудочно-кишечное кровотечение. Один больной поступил с перфорацией язвы. У 6 больных (6,66%) в анамнезе было ушивание перфоративной язвы, у 7 (7,1%) отмечен дуоденостаз.

При эзофагогастродуоденофиброскопии у всех больных обнаружена хроническая язва двенадцатиперстной кишки в стадии обострения с широким воспалительным валом вокруг. Из них у 27 больных наряду с "активной" хронической язвой диагностирован эрозивный эзофагит, эрозивный антрум-гастрит и дуоденит, у 20 больных эрозивный антрумгастрит и у 10 больных эрозивный гастрит и дуоденит, у 5 больных эрозивный бульбит. Только у 3 больных со стороны слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки кроме язвы и рубцово-язвенной деформации луковицы других изменений не обнаружено.

Показатели желудочной секреции у всех больных были довольно высокими. Базальная продукция кислоты в среднем составила 7.73 ± 0.43 мэкв/ч, максимальная после стимуляции инсулином - $20,15 \pm 1,25$ мэкв/ч и гистамином - $23,02 \pm 1,7$ мэкв/ч. Таким образом, удельный вес больных с гиперсекреторным синдромом составил 32,3% (21 больной).

Из 65 больных у 33 (50,76%) отмечена анемия различной степени: I степени (гемоглобин не ниже 100 г/л) - у 7 больных, II степени (гемоглобин 100-80 г/л) - у 14 больных, III степени (гемоглобин 80-50 г/л) - у 8 больных и IV степени (гемоглобин ниже 50 г/л) была у 4 больных.

Гипопротеинемия наблюдалась у 25 больных (38,46%). Из них у 5 больных содержание общего белка в крови равнялось 6-6,5 г/л, а у 20 больных оно было ниже 6 г/л.

У 40 больных (61,5%) операция резекции желудка произведена в плановом порядке, у 25 (38,5%) больных по экстренным показаниям (24 резекций желудка на "высоте" кровотечения и одна - по поводу перфоративной язвы).

Установленная при эндоскопии локализация язвы уточнена во время операции: верхняя стенка луковицы двенадцатиперстной кишки-6, задняя стенка-22, передняя стенка-2, нижняя стенка-2. Локализация язвы на передне-верхней стенке луковицы отмечена у - 10, задне-верхней стенке - у 12, передне-нижней стенке - у 2 больных, заднее - нижней стенке - у одного больного. У 4 больных обнаружены "целующиеся" язвы на передней и задней стенках луковицы двенадцатиперстной кишки. Постбульбарные язвы были у 4 больных.

Таким образом, в более половины случаях (66,15%) язва локализовалась на задней стенке или на задне-верхней полуокружности луковицы двенадцатиперстной кишки или постбульбарном отделе.

Пенетрация язвы в соседние органы обнаружена у 59 больных. У 1 больного язва пенетрировала в печеночно-двенадцатиперстную связку, у 24 больных в поджелудочную железу, у 29 больных - в печеночно-двенадцатиперстную связку и поджелудочную железу одновременно, у 2 больных в поджелудочную железу и печень, у 3 - в печеночно-двенадцатиперстную связку и желчный пузырь, у 3 больных - в поджелудочную железу и поперечную ободочную кишку. Частота пенетрации язвы в соседние органы составила 90,76%, а в поджелудочную железу 89,23% (58 больных).

Во время гастродуоденофиброскопии и операции установлены следующие размеры язв:

до 1 см – у 21 больного (32,3%).

до 2 см – у 30 больных (46,15%).

до 3 см – у 10 больных (15,38%).

более 3 см – у 4 больных (6,15%).

Периульцерозный воспалительный инфильтрат интраоперационно обнаружен у всех больных. В том числе:

до 3 см - у 21 больного (32,32%)

3 - 5 см - у 12 больных (18,44%)

больше 5 см – у 32 больных (49,24%)

Таким образом, если большие размеры язвы встречались у 14 больных (21,53%), то у 44 больных (67,7%) обнаружена широкая зона

воспалительного инфильтрата вокруг язв, распространяющегося в случае пенетрации язвы и на соседние органы и ткани.

Перидуоденит, сопровождающийся развитием рыхлых плоскостных пристеночных спаек, а в случае перенесенных ушиваний перфоративных язв в анамнезе и межорганных спаек с участием пилородуоденальной зоны наблюдались у всех больных, в том числе перигастрит у 52 больных.

Характер выполненных операций заключался в следующем. Из 65 больных язвенной болезнью, которым произведена резекция 2/3 желудка по способу Бильрот-2, у 58 (89,23%) наложен гастроэнтероанастомоз «конец в бок» впередиободочный на длинной петле с межкишечным анастомозом по Брауну (модификация Бальфура-Майнготта) и семи больным (10,77%) операция выполнена в модификации Гофмейстера - Финстерера. У 10 (15,38%) больных резекция желудка дополнена двухсторонней стволовой поддиафрагмальной ваготомией. Из 65 оперированных больных у 6 (9,23%) из-за невозможности удаления язвы выполнена резекция желудка для "выключения" двенадцатиперстной кишки. У остальных 59 больных уровень резекции двенадцатиперстной кишки находился ниже язвы.

При обработке культи двенадцатиперстной кишки у 2 больных использован способ Мойнихена-Топровера, у 3 - способ "улитки" С.С.Юдина и у 7 - способ Ниссена. Механический шов применен у 5 больных. У большинства больных (42) культию двенадцатиперстной кишки пришлось обработать открытым методом атипично. При резекции желудка для "выключения" у всех больных применен способ Финстерера.

С целью декомпрессии культи двенадцатиперстной кишки с 1984 года применялся назогастроуденальный зонд, которого проводили через ГЭА и ЭЭА в приводящую петлю к культе двенадцатиперстной кишки.

Несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки в ранние сроки наступила у 29 больных (до 3-4 суток). У 9 больных она диагностирована на 5-6 сутки. У 27 больных несостоятельность швов произошла в более поздние сроки (7 суток и позже).

Анализ результатов клинических и лабораторных исследований больных до и во время операции показал наличие ряда общих и местных причин несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки (рис. 33). К общим причинам относятся анемия и гипопроотеинемия, частота которых составила 50,76% и 38,46% соответственно. Они в большинстве случаев были обусловлены желудочно-кишечным кровотечением (33 больных) и субкомпенсированным, особенно, декомпенсированным стенозом пилородуоденального сегмента рубцово-язвенной этиологии (22 больных). Из местных причин на первом месте по частоте оказался периульцерозный воспалительный инфильтрат. Он наблюдался у всех 65 больных. А у 44 больных (67,7%) он оказался больших размеров. Развитие периульцерозного воспалительного инфильтрата было обусловлено наличием "активной" хронической язвы и высокими показателями желудочной секреции. При пенетрирующих язвах воспалительный инфильтрат распространялся на соседние органы (90,76%). Одной из частых причин несостоятельности швов

культы двенадцатиперстной кишки считается "трудная" локализация язвы, имевшая место у 66,15% больных. Сюда отнесены локализации язвы на задней полуокружности луковицы двенадцатиперстной кишки (35 больных - 53,84%), постбульбарные (4 больных - 6,15%) и "целующиеся" язвы (4 больных - 6,35%). Большие язвы имели место у 21,53% больных. Для наглядности приведу несколько примеров.

Пример 1. Больной Ш., 47 лет. История болезни N 909 . Поступил 6.09.1977. Диагноз: Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Хроническая язва постбульбарного отдела ДПК с пенетрацией в головку поджелудочной железы.

Жалобы .при поступлении на боли в эпигастральной области на голодный желудок и через 2 часа после приема пищи, изжогу, похудание. Общее состояние удовлетворительное. Больной правильного телосложения, пониженного питания. Сердце, легкие без особенностей. Ps - 88 уд. в минуту, ритмичный, АД 120/70 мм. рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот участвует в акте дыхания, мягкий, болезненный в эпигастрии. Печень, селезенка не увеличены. Общий анализ крови: эритроциты 4,1, НВ- 121, Нт- 44, L- 14,5 т., ПЯ- 8, СЯ- 66, Л- 14, М-8, Эоз.- 3,СОЭ-3. Биохимические анализы крови без особенностей. Общий белок 7,4 гр/л. Желудочный сок- непрерывно субкомпенсированное кислотообразование высокой интенсивности. ЭГДФС - хроническая постбульбарная язва ДПК. Рубцово-язвенная деформация выхода из луковицы. Рентген ЖКТ - желудок обычной формы и положения. Контуры

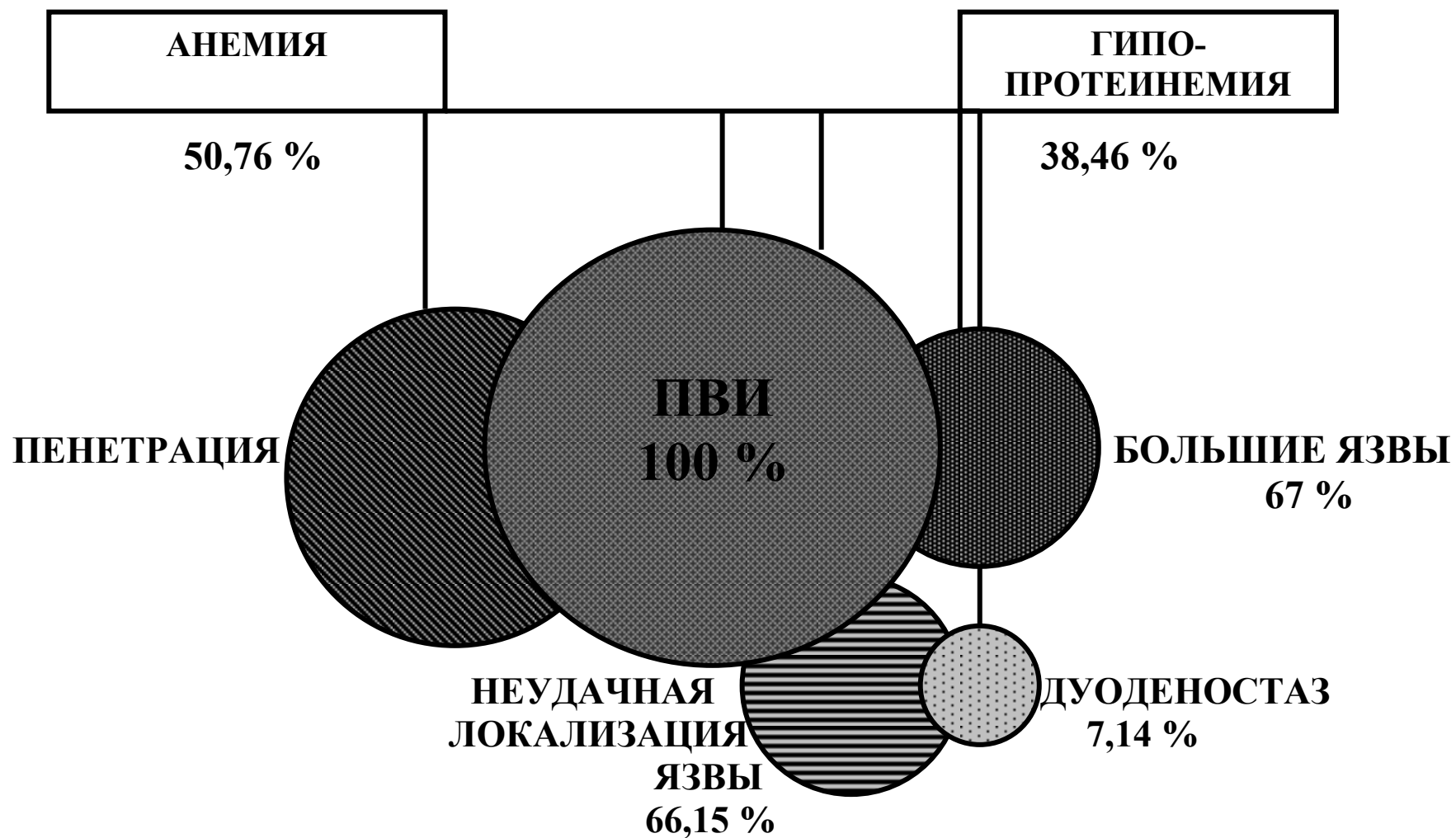


Рис. 33. Структура общих и местных причин несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки.

его ровные, четкие. Перистальтика средней глубины. Канал привратника деформирован, расширен, укорочен. Луковица ДПК небольших размеров, резко деформирована, раздражена, ускоренно опорожняется. Через 1 час в желудке следы контраста.

14.09.1977 г. Операция - резекция 2/3 желудка по Бильрот – 2 в модификации Бальфура-Майнготта. Во время операции обнаружена в области медиальной стенки выхода из луковицы ДПК низкорасположенная хроническая язва диаметром кратера до 1,5 см, пенетрирующая в головку поджелудочной железы. Имеется широкая зона воспаления вокруг язвы (до 4 см в диаметре) и явление индуративного панкреатита. Резекция произведена по нижнему краю язвы. Культия ДПК обработана по Топроверу-Брауну. Наложен ГЭА впередиободочный «конец в бок» с ЭЭА по Брауну.

21.09.77 г. через 7 дней клиника ограниченного перитонита. Релапаротомия. Обнаружена частичная несостоятельность швов культи ДПК (дефект размерами 0,8 х 0,6 см. с выделением желчи), ограниченный подпеченочный перитонит. Произведено дренирование и тампонирование брюшной полости.

Исход - выздоровление. Больной выписан 24.10.77 г.

Таким образом, из этого примера видно, что из-за низкой локализации язвы и наличия больших размеров ПВИ линия резекции двенадцатиперстной кишки находилась в пределах воспалительной инфильтрации и швы накладывались на воспаленную стенку ДПК, которая явилась причиной несостоятельности швов культи ДПК.

Пример N 2. Больной С., 40 лет. История болезни N 989. Поступил 05.09.78 г. Умер 06.10.78г.

Диагноз: Язвенная болезнь желудка и ДПК. Хроническая язва задне-верхней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки, осложненная пенетрацией в головку поджелудочной железы и субкомпенсированным стенозом.

Жалобы на боли в эпигастральной области постоянного характера, изжогу, рвоту после приема пищи, отрыжку с кислым содержимым.

Объективно: общее состояние относительно удовлетворительное. Больной правильного телосложения, несколько пониженного питания. Сердце, легкие без патологии. Рс - 76 уд. в минуту, ритмичный, АД 125/75 мм. рт. ст. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии. Симптом Василенко отрицательный. Нижняя граница желудка определяется на уровне пупка. Общий анализ крови в пределах нормы. Гематокрит-45. Общий белок крови 8,28 гр/л. ЭГДФС: Слизистая абдоминального отдела пищевода и кардиальное кольцо с признаками раздражения и поверхностного воспаления. Желудок натощак содержит мутную жидкость. Рельеф складок правильный. Во всех отделах слизистая с признаками выраженного катарального воспаления. Привратник сомкнут, раздражен, проходим. Луковица ДПК значительно укорочена, просвет её сужен, рубцово-деформирован. Выраженный дуоденит. Пройти постбульбарный отдел не

удаётся. Заключение: Рубцово-язвенная деформация и стеноз луковицы ДПК. Катаральный гастродуоденит. Катаральный рефлюкс-эзофагит.

Рентген ЖКТ - пищевод и кардия свободно проходимы. Газовый пузырь желудка не деформирован. В желудке жидкость и остатки пищи. Рельеф слизистой представлен грубыми складками. Желудок несколько зктазирован. Эвакуация: через час в желудке 80% контраста, через 3 часа - 50%, через 7 часов - 30%, через 24 часа - следы контраста. Луковица ДПК деформирована, раздражена, в аборальном отделе её определяется стойкое контрастное пятно. Заключение: Хроническая язва луковицы ДПК. Субкомпенсированный стеноз.

20.09.1978 г. Операция - резекция 2/3 желудка по Бильрот - 2. Протокол операции: Верхне-срединная лапаротомия. В области луковицы ДПК выраженный спаечный процесс. Желудок несколько увеличен в объеме. Пальпаторно в выходном отделе луковицы ДПК на передне-верхней стенке определяется плотный язвенный инфильтрат диаметром 5 – 6 см, охватывающий печечно-двенадцатиперстную связку и головку поджелудочной железы. Желудок мобилизован в пределах 2/3. ДПК отделена от поджелудочной железы и печечно-двенадцатиперстной связки и отсечена по нижнему краю язвы, расположенной на задне-верхней стенке выходного отдела луковицы двенадцатиперстной кишки. Культи ДПК обработана по способу "улитки" по С.С. Юдину. Наложен ГЭА впередиободочный на длинной петле с ЭЭА по Брауну.

02.10.78 г. Релапаротомия. Дренирование и тампонирование брюшной полости. На операции установлена полная несостоятельность швов культи ДПК, разлитой гнойный перитонит. 06.10.78 г. больной умер от продолжающегося гнойного перитонита и присоединившегося инфаркта миокарда.

Пример показывает, что при больших размерах ПВИ, несмотря на то, что был использован один из классических способов обработки культи ДПК, избежать несостоятельности швов не удалось.

Пример N 3. Больной Ш., 52 года. История болезни N 2072.

Поступил 25.05. 87 г. Выписан 07.08.87 г.

Диагноз: Язвенная болезнь желудка и ДПК. Хроническая язва передне-верхней стенки луковицы ДПК. Осложнение- компенсированный стеноз.

Жалобы типичные.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Больной правильного телосложения, удовлетворительного питания. Сердце, легкие без патологии. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии.

При рентгенологическом исследовании и ЭГДФС диагноз подтвержден. 03.06.86 г. произведена операция - резекция 2/3 желудка по Бильрот - 2.

Протокол операции: Верхне-срединная лапаротомия. Луковица ДПК деформирована, спаена с желчным пузырем. Язва расположена на передне-верхней стенке луковицы ДПК. Определяется больших размеров язвенный инфильтрат, распространяющийся на ПДС и ПЖ. Произведена резекция 2/3 желудка. Культи ДПК ушита узловатыми швами и погружена в полукисетные

швы. Укрепление серо-серозными узловатыми швами с использованием капсулы поджелудочной железы. Наложена ГЭА впередиободочный на длинной петле с ЭЭА по Брауну.

12.06.87 г. Клиника ограниченного послеоперационного перитонита. Релапаротомия. Дренирование культи ДПК. Тампонирование брюшной полости. На операции установлен дефект на культе ДПК размерами 10 x 2 мм., откуда поступает желчь. Гнойно- фибринозный выпот с примесью желчи в подпеченочной области. Через вышеуказанный дефект культи ДПК дренирована тонкой хлорвиниловой трубкой. К культе подведен тампон через лапаротомную рану. Исход -выздоровление.

Из этого примера также видно, что наиболее вероятной причиной несостоятельности швов культи ДПК явился ПВИ больших размеров.

Пример 4. Больной Ч., 32 года. История болезни N 1108 Поступил 21.10.77 г. Диагноз: Язвенная болезнь желудка и ДПК. Хроническая язва задней стенки луковицы ДПК, осложненная пенетрацией в головку поджелудочной железы и кровотечением. Постгеморрагическая анемия IV ст.

Жалобы на резкую слабость, рвоту с кровью и дегтеобразный стул. Признаки желудочно-кишечного кровотечения наблюдаются в течение суток.

Объективно: общее состояние тяжелое. Кожные покровы бледны. Пульс нитевидный, 140 уд. в минуту, ритмичный, АД 80/40 мм. рт. ст. Общий анализ крови: эритроциты 1,9 млн., Нв - 39, Нт- 20, Больной госпитализирован в реанимационное отделение. Гемостатическая, противошоковая, заместительная терапия. Экстренная ЭГДСФ - в желудке свежая кровь. Привратник зияет и через него в желудок наблюдается профузное выделение алой крови. Заключение: профузное бульбарное кровотечение (язва луковицы ДПК ?) Больной оперирован в экстренном порядке под прикрытием переливания крови на "высоте" кровотечения. Произведена резекция 2/3 желудка по Бильрот - 2 на длинной петле с ЭЭА по Брауну. Протокол операции: Верхне-срединная лапаротомия. Желудок и кишечник бледны, в просвете кровь. Выявлен обширный язвенный инфильтрат размерами 4x6 см. в области луковицы ДПК, захватывающий постбульбарную часть и головку ПЖ. Язва расположена на задней стенке луковицы ДПК, пенетрирует в головку ПЖ. Произведена резекция 2/3 желудка. ДПК отсечена ниже язвы, но через инфильтрат. Культи ДПК ушита по способу "улитки" С.С. Юдина.

25.10.77 г. Диагностирован разлитой послеоперационный перитонит. Релапаротомия. Дренирование и тампонирование брюшной полости. При ревизии отмечена полная несостоятельность швов культи ДПК с разлитым перитонитом. Послеоперационный период осложнился двухсторонней бронхопневмонией, по поводу чего производилась ИВЛ через трахеостому. 07.11.77 г. умер от нарастающей легочной и легочно-сердечной недостаточности.

Данный пример является наглядной демонстрацией того, что сочетание местных и общих факторов явилось причиной ранней несостоятельности швов культи ДПК.

Пример N 5. Больной Д., 48 лет. История болезни N 4222. Поступил 31.10. 88 г. Выписан 30.12.88 г. Диагноз: Язвенная болезнь желудка и ДПК. Хроническая язва передне - верхней стенки постбульбарного отдела ДПК. Осложнение - кровотечение. Постгеморрагическая анемия. Больному в 1979 году произведено ушивание прободной язвы ДПК.

Жалобы и анамнез типичные для язвенной болезни желудка и ДПК, осложненной желудочно-кишечным кровотечением. Объективно: общее состояние больного средней тяжести. Питание пониженное. Кожные покровы бледны. Пульс 110 уд. в мин. АД 100/60 мм. рт. ст. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии. Имеется продольный гладкий послеоперационный рубец по средней линии. Общий анализ крови: Эр. 3,8 млн., Нв 117 ед, Нт 38 % . Биохимические анализы в норме. Общий белок крови 64,2 г/л. ЭГДФС: слизистая пищевода бледная с помарками свежей и измененной крови. Кардиальное кольцо смыкается. Желудок содержит измененную и свежую кровь в умеренном количестве. Рельеф складок не нарушен. Привратник грубо деформирован, сужен, проходим прибором. Слизистую желудка, ДПК детально осмотреть не удастся из-за наличия крови. Больной госпитализирован в реанимационное отделение. Проводится гемостатическая, противоязвенная терапия. Кровотечение остановлено, ведется наблюдение. Через сутки наблюдаются признаки повторного кровотечения. Принято решение оперировать в экстренном порядке.

01.11.88. года операция - резекция 2/3 желудка по Бильрот -2. Протокол операции: Верхне-срединная лапаротомия с иссечением старого послеоперационного рубца. В брюшной полости умеренный спаечный процесс. В петлях тонкой, толстой кишок темная жидкая масса (кровь). Желудок обычных размеров, выходной отдел его сужен за счет язвенного инфильтрата в области привратника и луковицы ДПК. Язвенный кратер определяется на передне - верхней стенке луковицы ДПК. Вокруг язвы широкая зона воспалительной инфильтрации с переходом на элементы малого сальника размерами 4-6 см. Мобилизация 2/3 желудка. При мобилизации ДПК язва вскрылась. Двенадцатиперстная кишка рассечена по нижней границе язвы. Культи ДПК обработана открытым способом - ушита двухрядными узловатыми швами. Дополнительная герметизация узловатыми швами с использованием капсулы поджелудочной железы. Наложена ГЭА впередиободочный на длинной петле с ЭЭА по Брауну.

03.11.88 г. Симптомы ограниченного послеоперационного перитонита. По дренажу из подпеченочной области отделяемое с примесью желчи. Релапаротомия. Обнаружена частичная несостоятельность швов культи ДПК. Местный перитонит. Произведено дренирование и тампонирующее брюшной полости. Исход - выздоровление.

Приведенные примеры свидетельствуют, что у больных, оперированных и в плановом порядке, и по экстренным показаниям преобладали местные факторы - хронические язвы ДПК больших размеров с пенетрацией в поджелудочную железу, постбульбарные язвы. Практически у всех больных имел место больших размеров периаульцерозный воспалительный инфильтрат

из-за чего двенадцатиперстную кишку приходилось отсекал в пределах измененной стенки и культю обрабатывали атипично и у части больных ненадежно. В тех случаях, когда большие дуоденальные язвы, окруженные широкой зоной воспалительной инфильтрации осложнялись интенсивным кровотечением ситуация усугублялась из-за развившейся постгеморрагической анемии и гипопроотеинемии, коррекция которых не была проведена до операции из-за нехватки времени.

Таким образом, анализ причин несостоятельности швов культи ДПК при резекции желудка по поводу дуоденальных язв показал, что наличие "активных" хронических язв больших размеров, локализовавшихся на задней стенке луковицы и в постбульбарном отделе двенадцатиперстной кишки, широкая зона перифокального воспалительного инфильтрата, в случае пенетрации язвы переходящая на соседние органы, особенно в поджелудочную железу затрудняли удаление язвы и заставляли хирургов прибегать при обработке культи двенадцатиперстной кишки к нестандартным, атипичным способам, к наложению швов на воспаленную стенку кишки, приводили к травматизации стенки кишки и поджелудочной железы, к развитию микрогематом и послеоперационного панкреатита.

Признаками "активной" хронической язвы являются выраженная клиническая картина заболевания, сравнительно высокие показатели желудочной секреции, наличие осложнений (пенетрация, стеноз, кровотечение) эндоскопически выявленная хроническая язва с отечными краями и зоной перифокального воспаления слизистой оболочки, сопутствующий эрозивный антрумгастрит, дуоденит, иногда даже эрозивный рефлюкс-эзофагит.

Из рисунка N 33 видно, что для повышения безопасности резекции желудка при осложненных хронических дуоденальных язвах и снижения частоты послеоперационных осложнений, в том числе несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки нужно сводить к минимуму количества общих и местных причин. Коррекция анемии и гипопроотеинемии, если время позволяет, разрешимая задача. Но цейтнот наступает при желудочно-кишечных кровотечениях, не остановившихся консервативной терапией. Труднее всего приходится в ликвидации местных причин, так как нельзя изменить локализацию язвы и за короткий срок ликвидировать пенетрацию. Единственный возможный путь-это повлиять на состояние "активности" хронической дуоденальной язвы и уменьшить размеры периульцерозного воспалительного инфильтрата. Самое безопасное время для операции - это период ремиссии заболевания, или еще лучше, когда язва зарубцуется и хирургическое вмешательство предпринимается для коррекции рубцового стеноза. Но для этого нужны время и эффективные методы лечения.

Вопрос: Степень активности хронической язвы можно оценить при эндоскопическом исследовании. Но при этом нельзя определить размеры периульцерозного воспалительного инфильтрата. Есть ли другие критерии оценки его? Есть. Для того, чтобы это доказать нужно

было проводить исследования у оперированных больных, когда есть возможность интраоперационного определения выраженности и распространенности воспалительной инфильтрации вокруг хронических язв и проведения клинко-морфологических параллелей. Тогда по косвенным признакам можно будет судить о степени «активности» хронической язвы.

Поэтому с целью выявления частоты и размеров периульцерозного воспалительного инфильтрата и его взаимосвязи с клиническими аспектами и лабораторными тестами хронических гастродуоденальных язв подвергнуто обследованию 327 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. После изучения клинической картины заболевания, всестороннего рентгенологического и эндоскопического исследования из этого количества больных выявлено 297 с "активными" хроническими гастродуоденальными язвами. У остальных 30 больных язвы были зажившими и патологический процесс был обусловлен только рубцовым стенозом пилородуоденальной зоны.

Клиническая картина заболевания проявлялась в зависимости от стадии течения и наличия осложнений язвенной болезни. Циклическое течение язвенной болезни с периодическими обострениями имело место у 283 больных из 297 больных с "активными" язвами (95,2%). Обострение болезни отмечено часто весной и осенью - 250 больных, реже зимой - у 28 больных, и совсем редко летом - у 5 больных. У 14 больных (4,8%) обострение не имело сезонного характера.

Среди обследованных больных выявлена следующая сопутствующая патология: хронический активный гепатит (у 1 больного), цирроз печени (у 4 больных), ревматоидный полиартрит (у 2), тяжелые черепно-мозговые травмы в анамнезе (у 3 больных). Одна больная систематически принимала препараты ацетилсалициловой кислоты.

Так как, основным общепризнанным патогенетическим звеном язвообразования является кислотно-пептический фактор желудочного сока, а одним из характерных признаков "активной" хронической язвы перифокальный воспалительный инфильтрат, была необходимость изучения взаимосвязи между показателями желудочной секреции и степенью выраженности периульцерозного воспалительного инфильтрата у оперированных нами больных.

Среди оперированных 327 больных у 297 (90,82%) человек мы наблюдали различной выраженности околоязвенный воспалительный инфильтрат, размеры которого устанавливали интраоперационно. В зависимости от размеров ПВИ больных разделили на 4 группы. В первую группу вошли 30 больных без язвенного инфильтрата, страдающих постязвенным рубцовым пилородуоденальным стенозом. Во вторую группу вошли 95 больных с дуоденальными и 20 больных с желудочными язвами. Размеры околоязвенного воспалительного инфильтрата у этих больных были до 3 см в диаметре. Третья группа - 145 больных (137 с дуоденальной и 8 желудочными язвами) с воспалительными инфильтратом вокруг язв размерами 3-5 см. Четвертая группа - 37 больных (33-с дуоденальной и 4-

желудочной язвой) с размерами воспалительного инфильтрата больше 5 см. Сравнительный анализ показателей желудочной секреции у больных с "активными" гастродуоденальными язвами в зависимости от размеров околоязвенного воспалительного инфильтрата, обнаруженного во время операции дали следующие результаты. В таблице N 6 приведены данные желудочной секреции у 30 больных без язвенного инфильтрата и без "активной" язвы, т.е. с зажившими язвами, страдающими постязвенным рубцовым стенозом пилорoduоденальной зоны. Как видно из таблицы, показатели желудочной секреции находятся в пределах нормальных величин: количество желудочного сока без стимуляции за 60 минут составило $95,84 \pm 5,7$ мл. и заметно повышалось после стимуляции инсулином и гистамином. Показатели общей кислотности и свободной соляной кислоты составляли средние цифры их физиологических величин. Содержание связанной соляной кислоты во всех фракциях было в пределах 9-10 ммоль/л.

При инфильтрате с размерами до 3 см. количество желудочного сока в базальный период составило в среднем 111,96 мл. за 60 минут (табл. N 7). Содержание нерастворимой слизи было $10,22 \pm 0,63$ ед. Общая, свободная соляная кислота составили $63,76 \pm 5,4$ и $47,61 \pm 3,6$ ммоль/л соответственно. У этих больных объем желудочного сока, показатели кислотовыделительной функции желудка как в базальный, так и после стимуляции инсулином и гистамином при сравнении с данными больных из предыдущей группы заметно повышены. Дебит-час соляной кислоты во всех фазах желудочной секреции стойко вышел за пределы гипосекреторных показателей.

Таблица № 6

Показатели желудочной секреции у больных без «активной» язвы и без воспалительного инфильтрата (M+m)

Компоненты желудочного сока	Базальная секреция	Стимулированная секреция	
		Инсулином	Гистамином
Количество желуд. сока в мл	$95,84 \pm 5,7$	$112,8 \pm 5,6$	$142,28 \pm 3,37$
Щелочная фосфатаза	$3,01 \pm 1,79$	$18,15 \pm 1,9$	$12,1 \pm 1,7$
Общая кислотность (ммоль/л)	$49,87 \pm 3,28$	$89,59 \pm 11,12$	$97,28 \pm 13,34$
Свободная соляная кислота (ммоль/л)	$10,19 \pm 1,91$	$10,08 \pm 1,8$	$10,35 \pm 1,9$
Дебит-час соляной кислоты (мэкв/ч)	$3\%49 \pm 1,3$	$8,38 \pm 1,3$	$11,48 \pm 1,7$
Пепсин (г/л)	$0,67 \pm 0,16$	$0,68 \pm 0,14$	$0,78 \pm 0,13$

У больных из 3 группы, у которых размеры околоязвенного воспалительного инфильтрата составили 3-5 см. в диаметре заметно высокой была секреторная функция желудка, причем и до, и после стимуляции

(табл. N 8), Это выражалось и большим объемом желудочного сока и увеличенным содержанием в нем общей и свободной соляной кислоты.

Как видно из таблицы, по показателям дебит-часа соляной кислоты больные этой группы занимают крайне-верхнее положение нормосекреторного ряда. Количество связанной соляной кислоты особых изменений не претерпело.

У 33 больных размеры околоживотного воспалительного инфильтрата превышали 5 см. (табл. N 9).

Таблица № 7

Показатели желудочных секреции при воспалительном инфильтрате до 3 см. (M+m)

Компоненты желудочного сока	Базальная секреция	Стимулированная секреция	
		Инсулином	Гистамином
Количество желудоч. сока в мл.	111,96 ± .3,02	136,92±.3,14	166,36±.4,21
Щелочная фосфатаза	6,02 ± .084	20,58 ± .2,18	15,02 ± .0,95
Общая кислотность (моль/л)	63,76 ± .5,40	96,45 ± .7,81	106,12 ± .7,83
Свободн. соляная кислота (ммоль/л)	47,61 ± .3,6	79,96 ± .6,43	91,55 ± .6,91
Связан. соляная кислота (моль/л)	9,58 ± .0,56	10,48 ± .0,63	9,4 ± .0,85
Дебит-час соляной кислоты (мэкв/ч)	5,30 ± .0,84*	10,95 ± .1,14*	15,23 ± .0,95
Пепсин (г/л)	0,59 ± .0,12	0,68 ± .0,12	0,56 ± .0,12

Примечание:* - достоверные различия ($p < 0,005$) по сравнению с I группой.

Как видно из таблицы N8, у этой группы больных имел место значительный большой объем желудочного сока и в базальный, и в стимулированный период желудочной секреции (196,16 \pm .4,27, 187,75 \pm .4,76 и 273,76 \pm .5,74 мл). Показатели общей кислотности и свободной соляной кислоты тоже были высокими, причем, и до, и после стимуляции, что привело к увеличению дебит-часа соляной кислоты до показателей, соответствующих гиперсекреторному синдрому. Связанная соляная кислота оставалась по прежнему неизменной - около 9 ммоль/л.

Таблица № 8

Показатели желудочной секреции при воспалительном инфильтрате в 3-5 см. (M+m)

Компоненты желудочного сока	Базальная секреция	Стимулированная секреция	
		Инсулином	Гистамином
Количество желудоч. сока в мл.	142,00 ± 3,54*	172,32 ± 3,44*	217,04 ± 3,59*
Щелочная фосфатаза	9,70 ± 0,84	33,02 ± 2,49	24,68 ± 1,96
Общая кислотность (моль/л)	88,27 ± 6,31*	104,62 ± 7,43	122,87 ± 8,88
Свободн. соляная кислота (ммоль/л)	74,28 ± 5,65*	9,43 ± 8,96	110,27 ± 8,67
Связан. соляная кислота (ммоль/л)	9,94 ± 0,58*	10,10 ± 0,71	9,36 ± 0,87
Дебит-час соляной кислоты (мэкв/ч)	10,54 ± 0,86*	15,58 ± 1,25*	23,93 ± 1,96*
Пепсин (г/л)	0,63 ± 0,13	0,84 ± 0,14	0,66 ± 0,12

Примечание:* - достоверные различия ($p < 0,005$) по сравнению с I группой.

Таким образом, сравнительное изучение размеров инфильтрата и показателей желудочной секреции у больных с "активными" хроническими гастродуоденальными язвами дали следующие результаты. Размеры периульцерозной инфильтрации тканей являются зависимыми от показателей желудочной секреции. Если показатели желудочной секреции у больных с Рубцовым стенозом без активной язвы и воспалительного инфильтрата (I группа) берем за 100%, то с увеличением зоны инфильтрации их соотношение выражалось в следующем порядке.

Таблица № 9

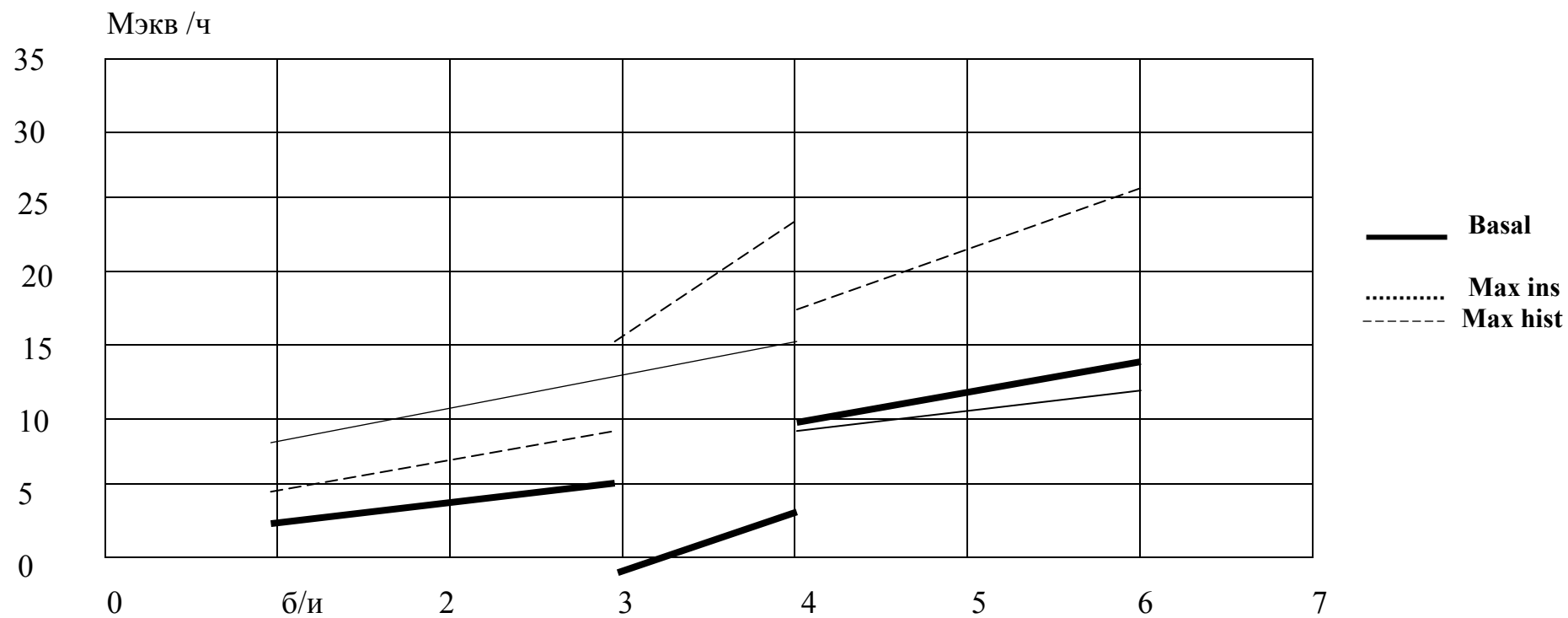
Показатели желудочной секреции при инфильтрате более 5 см.
(M+m)

Компоненты желудочного сока	Базальная секреция	Стимулированная секреция	
		Инсулином	Гистамином
Количество желудоч. сока в мл.	196,16 ± 4,27*	187,76 ± 4,76*	273,76 ± 5,74*
Щелочная фосфатаза	13,62 ± 1,79	57,56 ± 4,47	29,81 ± 4,79
Общая кислотность (моль/л)	96,48 ± 9,89*	116,92 ± 12,63	128,82 ± 9,48
Свободн. Соляная кислота (ммоль/л)	91,54 ± 9,74*	107,37 ± 12,72	114,96 ± 9,48
Связан. соляная кислота (ммоль/л)	10,97 ± 1,31*	6,67 ± 1,37	9,53 ± 1,35
Дебит-час соляной	17,95 ± 1,7*	20,08 ± 2,25*	31,47 ± 4,8

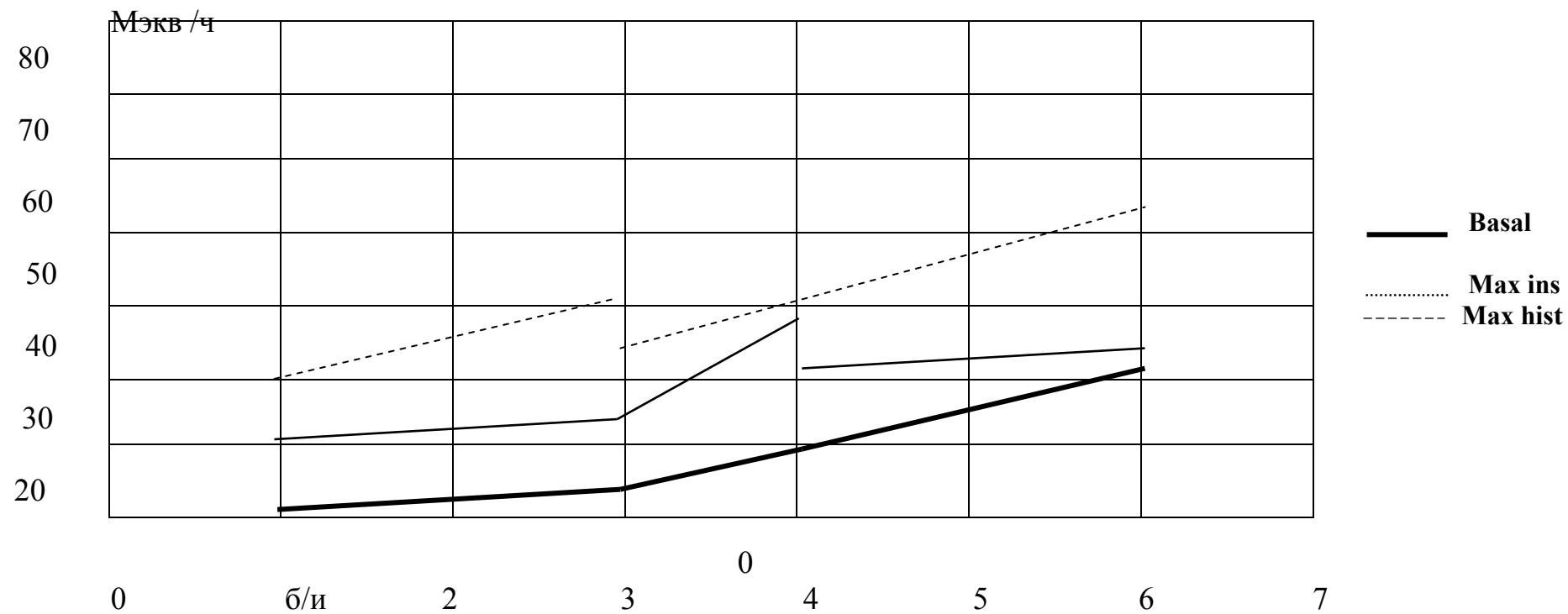
кислоты (мЭКВ/ч)			
Пепсин (г/л)	0,53 ± 0,14	0,81 ± 0,13	0,64 ± 0,14

Примечание:* - достоверные различия ($p < 0,005$) по сравнению с I группой.

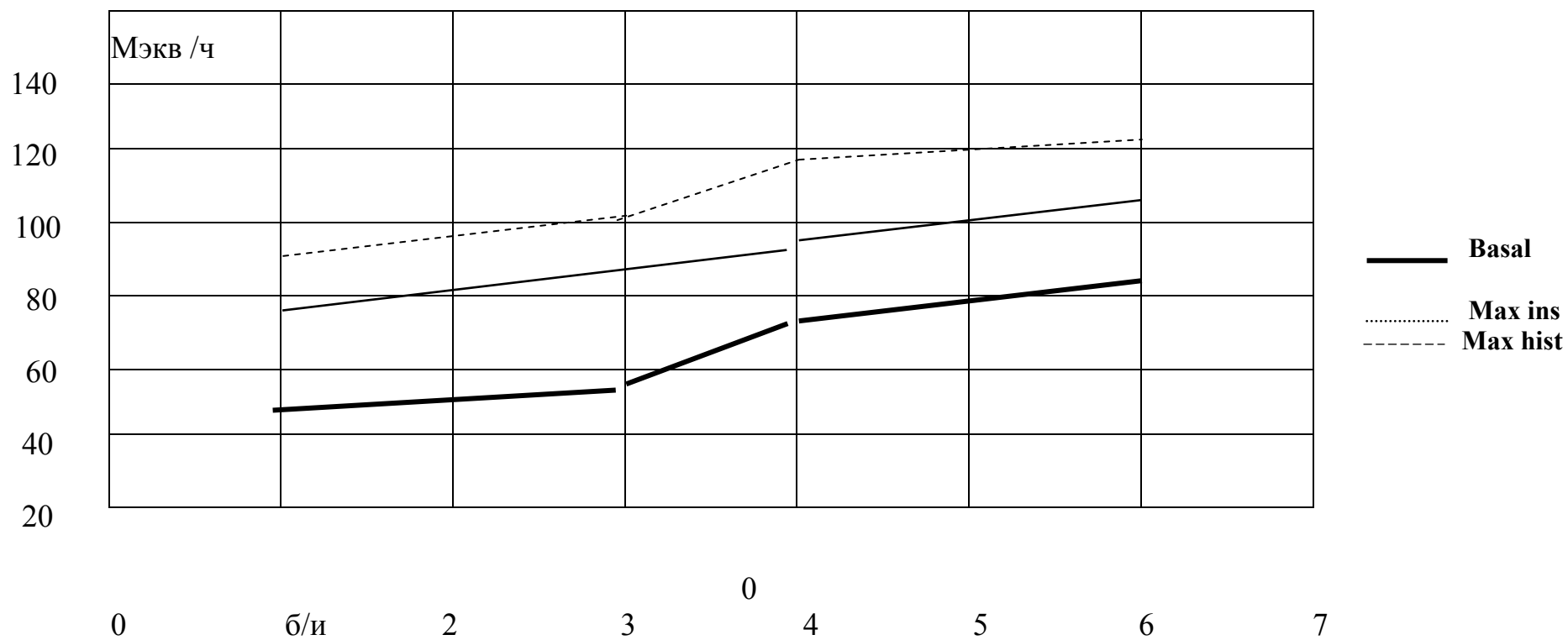
Соотношение дебит – часа НСЛ и размеров язвенного инфильтрата



Соотношение количества желудочного сока и размеров язвенного инфильтрата.

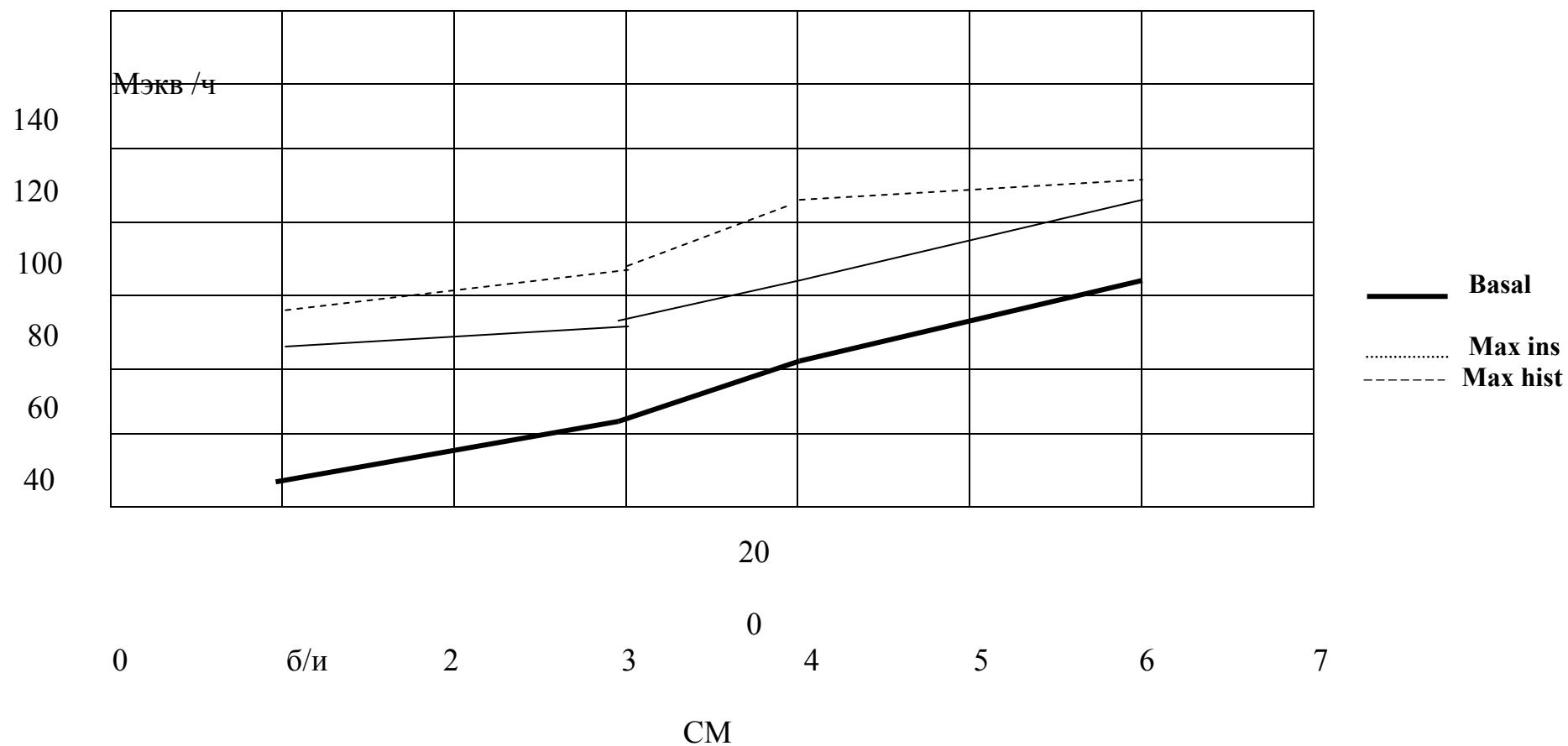


Соотношение общей кислотности желудочного сока и размера воспалительного инфильтрата.



CM
Рис. 36.

Соотношение показателей свободной НСL желудочного сока и размеров язвенного инфильтрата.



20

0

СМ

Рис. 37.

На рис. N 34 показано соотношение дебит-часа соляной кислоты до и после стимуляции и размеров воспалительного инфильтрата вокруг язвы. Согласно графику, у больных 2-группы с периульцерозным инфильтратом до 3 см дебит-час соляной кислоты составил 154% в базальный период, после стимуляции инсулином - 155% и гистамином 133% от показателей больных первой группы. У больных 3-группы, где размеры инфильтрата были 3-5 см, дебит-час соляной кислоты составлял еще больше - 331% в базальный период, 184% после стимуляции инсулином и 204% после стимуляции гистамином. При инфильтрате, размеры которого превышали 5 см дебит-час соляной кислоты в базальный период был очень высоким и превышал показатели 1 группы в 4,72 раза, а после стимуляции инсулином в два раза (209%) и гистамином - в 2,5 раза (255%).

Что касается взаимозависимости периульцерозного воспалительного инфильтрата с отдельными компонентами желудочного сока, то картина выглядит следующим образом. При размерах инфильтрата до 3 см объем желудочного сока и до, и после стимуляции незначительно превышал показатели первой группы. У больных с инфильтратом больше 5 см он значительно увеличился (рис. N 35).

Общая кислотность желудочного сока в базальный период у больных с инфильтратом до 3 см на 127%, при инфильтрате в размерах 3 - 5 см - на 77%, а когда размеры инфильтрата превышали 5 см на 193% превышала данных первой группы.

При инфильтрате размерами до 3 см общая кислотность после стимуляции инсулином и гистамином почти не изменилась составляла -107% и 109% . Только начиная с инфильтрата размерами 3-5 см наблюдаются сравнительно высокие показатели ее, которая у больных с инфильтратом более 5 см в диаметре на 130 и 132% превышала показатели первой группы (рис N 36).

Соотношение размера инфильтрата и показателей свободной соляной кислоты желудочного сока приведено на рис. N 37. Содержание свободной соляной кислоты в базальный период и после стимуляции желудочной секреции было прямопропорциональным размерам инфильтрата.

Только показатели содержания нерастворимой слизи в желудочном соке были обратно пропорциональными размерам воспалительного инфильтрата вокруг "активной" хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Количество нерастворимой слизи в базальном соке при инфильтрате размерами до 3 см составило 87,35% показателей первой группы (рис. N 38). Далее содержание слизи желудочного сока резко падает. При размерах инфильтрата 3-5 см оно составляет 61% , при размерах инфильтрата более 5 см. почти половину (45,5%) показателей первой группы. Содержание нерастворимой слизи и в стимулированном желудочном соке было обратно - пропорциональным размерам инфильтрата.

Показатели связанной соляной кислоты во всех фракциях желудочного сока не меняются. Это означает, что размеры воспалительного инфильтрата

вокруг "активных" хронических гастродуоденальных язв не зависят от количества ее содержания в желудочном соке.

Итак, при изучении желудочной секреции у больных с "активными" хроническими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки в зависимости от размеров околоязвенного воспалительного инфильтрата выяснено, что размеры инфильтрата четко зависят от показателей желудочной секреции. Чем больше количества желудочного сока и содержания в нем общей и свободной соляной кислоты, тем шире размеры инфильтрации вокруг хронической язвы. Это касается показателей желудочной секреции и в базальный период, и после стимуляции желудочной секреции.

Размеры инфильтрата взаимосвязаны и с количеством нерастворимой слизи в желудочном соке. Содержание слизи в базальном и стимулированном желудочном соке по мере увеличения зоны инфильтрации в области язвы имеет тенденцию к снижению. Количество нерастворимой слизи в желудочном соке, стимулированном гистамином при увеличении размеров инфильтрата до 3 см. несколько повышается. Самые низкие цифры наблюдаются при инфильтрате размерами 3-5 см. При инфильтрате более 5 см количество нерастворимой слизи в желудочном соке до и после стимуляции, хотя не достигает даже промежуточных величин, но все же несколько повышается, а в базальный период- становится еще меньше (рис.38).

Таблица N 10

Показатели пепсинообразовательной функции желудка в зависимости от размеров околоязвенного воспалительного инфильтрата (M+m)

Размеры околоязвенного воспалительного инфильтрата	Показатели содержания пепсина (г/л)		
	Базальная секреция	Стимулированная секреция	
		Инсулином	Гистамином
Рубцовый Стеноз	0,86+0,15	0,58+0,17	0,59+0,15
До3 см	0,59+0,12	0,68+0,12	0,56+0,12
4-5 см	0,63+0,13	0,84+0,14	0,66+0,12
Больше 5 см	0,53+0,14	0,81+0,13	0,64+0,14

Значит, в заключении можно сказать, что без кислоты не бывает не только язвы, но и характерных для хронической язвы морфологических изменений.

Сравнительное изучение содержания пепсина желудочного сока в зависимости от размеров околоязвенного воспалительного инфильтрата

показало, хотя в целом у всех групп больных пепсинообразовательная функция повышена, она не зависит от размеров инфильтрата (табл. N 10). Наоборот, содержание пепсина в желудочном соке в базальный период больше у больных без "активной" язвы и постепенно уменьшается по мере увеличения размеров околоязвенного воспалительного инфильтрата. Достоверной зависимости уровня пепсинообразовательной функции желудка после стимуляции от размеров околоязвенного воспалительного инфильтрата не наблюдали.

Соотношение содержания нарастворимой слизи в желудочном соке и размеров язвенного инфильтрата.

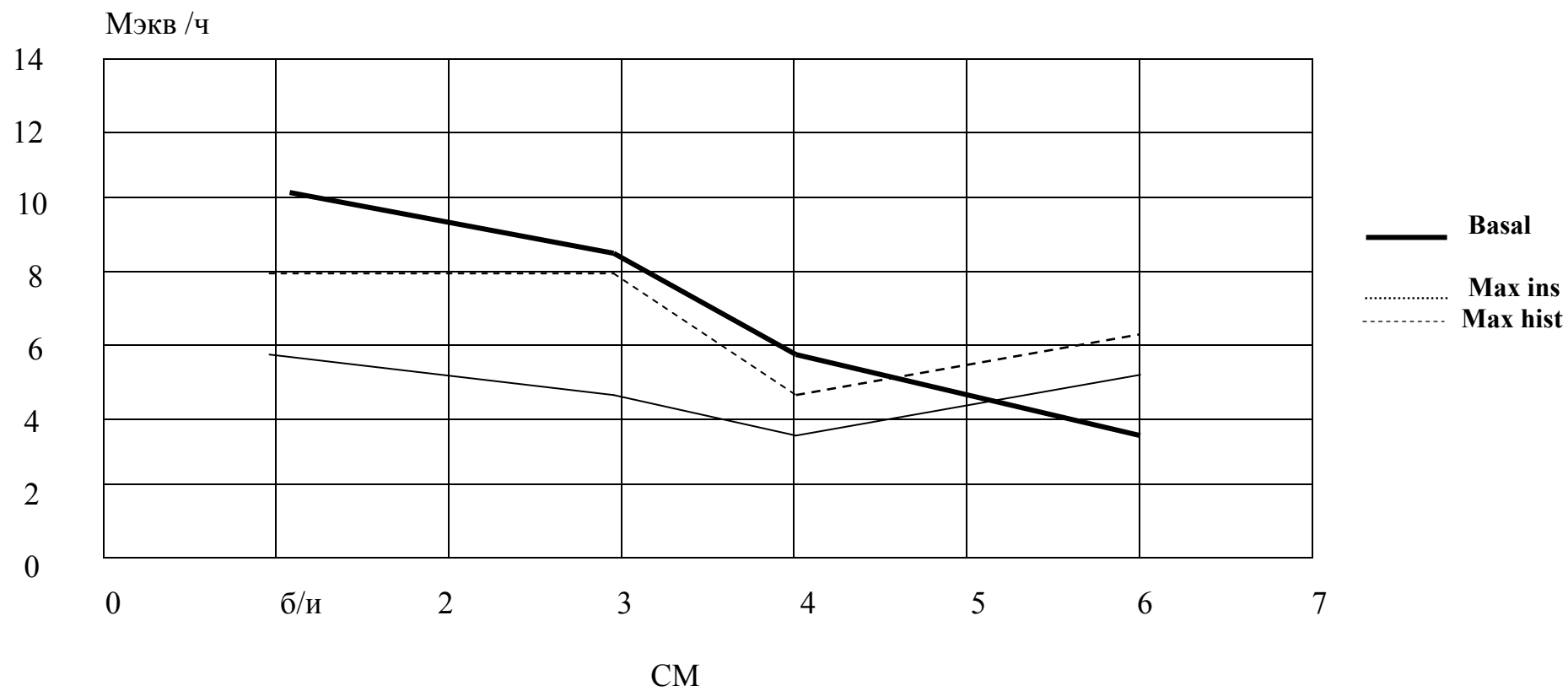


Рис. 38

Таким образом, результаты проведенных клинико-морфологических исследований свидетельствуют, что не только процесс хронизации гастродуоденальных язв, но и развитие вокруг этих язв зоны воспалительной инфильтрации тесно связано с секреторной активностью желудка. Инфильтрация через язвенный дефект желудочного сока с высоким уровнем общей кислотности и повышенным содержанием свободной соляной кислоты поддерживает «активность» гастродуоденальных язв и способствует расширению зоны воспалительной инфильтрации вокруг них. Еще одним признаком обширности периульцерозного воспалительного инфильтрата является уменьшение количества нерастворимой слизи в желудочном соке.

БЕСЕДА № 12. ПРИМЕНЕНИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ АУТОГЕМОАПЛИКАЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ.

Таким образом, нами установлено, что чаще всего несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки наступает у больных с большими пенетрирующими хроническими язвами, расположенными преимущественно на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, и особенно, её постбульбарном отделе, находящиеся в стадии обострения. Характерной особенностью таких язв является широкая зона воспалительной инфильтрации тканей вокруг них. Периульцерозный воспалительный инфильтрат в размерах 5 см и более по нашим данным имел место у 33 из 265 больных с верифицированными "активными" хроническими язвами двенадцатиперстной кишки, что составляет 12,45%. Значит, довольно значительное число больных язвенной болезнью с локализацией хронической язвы в двенадцатиперстной кишке являются носителями «трудных» язв, у которых вероятность несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки при резекции желудка по объективным причинам высока.

Конечно, в большинстве случаев при наличии широкой зоны периульцерозного воспалительного инфильтрата можно избегать этого грозного осложнения за счет применения методов хирургического лечения, как ваготомия, наложение гастроэнтероанастомоза. Выявленные морфофункциональные особенности хронических гастродуоденальных язв по новому объясняют случаи неэффективности консервативной терапии, а также таких операций, как ваготомия и обходные анастомозы и диктуют о необходимости удаления морфологического субстрата язвы.

ВОПРОС: Вы сторонник резекции желудка при язвенной болезни?

И это в век, когда доминирует органосохраняющий принцип в хирургии? Нет конечно, я как все за то, чтобы как можно больше сохранить здоровую часть органа и за «физиологичность» операций. Но что касается резекции желудка при язвенной болезни, есть у меня другое мнение. Хотя оно не подтверждено ни клиническими, ни экспериментальными исследованиями и основывается на моих чисто теоретических

предположениях, я все же его изложу. Дистальная резекция 2/3 желудка – общепринятый объем удаляемой части его при язвенной болезни с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке. Проводится она в основном с целью подавления секреторной функции желудка и удаления патоморфологического субстрата язвенной болезни. К снижению желудочной секреции приводит резекция антрального отдела и дистальной части тела желудка. Механизм снижения секреторной функции желудка после этой операции заключается в удалении антрального отдела, где находится основная масса G – клеток, продуцирующих гастрин – стимулятор выработки соляной кислоты и дистальной части тела желудка, которая содержит небольшое количество главных и обкладочных клеток, вырабатывающие пепсин и соляную кислоту. Как будто все ясно. Результат положительный и он всех удовлетворяет. Но все же, давайте, взглянем на этот процесс по другому. Отделы желудка по гистологическому строению железистого аппарата слизистой оболочки резко отличаются друг от друга. Имеются кардиальные, фундальные и пилорические железы. Кардиальные железы выстланы кубическим эпителием (добавочные клетки) и вырабатывают слизь. Они занимают узкую зону в области пищеводно-желудочного соустья. В антральном отделе расположены пилорические железы, идентичные в гистологическом строении с кардиальными. Они также выстланы кубическим эпителием и вырабатывают слизь. Кроме того в пилорических железах имеется ряд эндокринных клеток, в том числе вышеупомянутые G – клетки. Основной экзокринной структурной единицей являются фундальные железы, состоящие из главных и обкладочных клеток, секретирующие пепсин и соляную кислоту. Количество секреторных клеток фундальных желез в норме у молодых людей достигает одного миллиарда и расположены они в основном в слизистой оболочке дна и тела желудка. Кроме того в них имеются добавочные клетки, единичные G – клетки и клетки, вырабатывающие серотонин, гистамин, глюкагон, соматостатин и др. Если учесть особенности расположения экзокринных желез на слизистой оболочке желудка, то удаление небольшой площади слизистой тела желудка не должно привести к резкому сокращению количества фундальных желез.

Вопрос: Может быть, лечебное действие резекции желудка имеет иной механизм? Для каждого живого организма характерна определенная скорость метаболических процессов и закреплена она скорее всего на генетическом уровне. Величина их определяется функциональным состоянием эндокринных желез и в первую очередь щитовидной железы. Уровень обмена веществ зависит от массы тела и площади кожных покровов каждого индивидуума внутри вида, вернее от их соотношения. Величина обмена веществ прямопропорциональна показателю «площадь кожных покровов : масса тела». Это аксиома. А что если уровень основного обмена и скорость метаболических процессов зависит еще и от площади слизистой оболочки желудка и величины соотношения ее и массы тела. Ведь организм любит и умеет дублировать процессы жизнеобеспечения. Если эта гипотеза верна, то уменьшение площади слизистой оболочки желудка при резекции

способствует переходу величин метаболических процессов на другой, более низкий и «экономичный» уровень. Следовательно снижается потребность организма в кислороде и энергии, или повышается порог чувствительности центра голода в головном мозге. В конечном итоге «нормализуется» секреторная функция желудка. Поэтому, мне кажется, что резекция желудка является патогенетическим методом лечения больных язвенной болезнью и еще, осмелюсь сказать, может быть является одним из факторов, который способствуют удлинению их жизни, но за счет снижения ее качества. Значит, резекция желудка пока из арсенала хирургических методов лечения язвенной болезни не снимается и сведение частоты её осложнений к минимуму является важнейшей задачей всех специалистов, имеющих отношение к этой проблеме.

Оптимальным вариантом является проведение резекции желудка в стадии ремиссии заболевания после проведенной комплексной противоязвенной терапии в предоперационном периоде. Но стандартная противоязвенная терапия не всегда дает хороший эффект при хронических язвах данной категории. Поэтому оправдан любой научный поиск, направленный на существенное уменьшение размеров периаульцерозного воспалительного инфильтрата и самой язвы, т.е. на подавление "активности" хронической язвы перед операцией. После того, как выяснился основной механизм хронизации язвы и возникновения периаульцерозного воспалительного инфильтрата вокруг неё, особенности морфологического строения хронической гастродуоденальной язвы и роль в их развитии инфильтрации желудочного сока через язвенный дефект, гиперхлоргидрии, кажется, что наиболее верным способом лечения, в том числе и в качестве предоперационной подготовки, наряду с мерами подавления кислотовыделительной функции желудка является использование методов местной терапии, способствующих прекращению инфильтрации желудочного сока через язву, выбрать которых нужно с учетом выявленных морфологических особенностей хронической язвы.

Известен способ лечения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки заключающийся в аппликации язвы пленкообразующими полимерными растворами (лимфузоль, гастрозоль, клей МК-6, МК-7, МК-8) с помощью эндоскопа (Савельев В.С., Буянов В.М., 1985; Буянов В.М. с соавт., 1986). Недостатком данного способа являются большие технические трудности в выполнении аппликации, связанные возможной преждевременной полимеризацией вещества в катетере, либо в канале эндоскопа при попадании в просвет его влаги из полости желудка и двенадцатиперстной кишки, а также сложностью подготовки (очистки, осушивания) язвенной поверхности для прочного сцепления с полимерным веществом. В связи с фрагментацией и отторжением полимерной пленки с поверхности язвы через 2-3 суток (а при нарушении техники операции сразу или в течение нескольких часов) возникает необходимость повторного нанесения вещества через эндоскоп. Применение ацетона для быстрой промывки катетера и загрязненного полимерной пленкой дистального конца эндоскопа не

безопасно для дорогостоящего прибора. Кроме того, быстро затвердевающие растворы не успевают проникать в существующие "поры" язвенного кратера и образуют в основном поверхностную пленку. Все они импортного производства и не доступны для широкого потребителя, дорогие в цене и приобретаются за валюту. Существенным недостатком является чужеродность этих полимеров для человеческого организма.

Нужен был аппликатор, лишенный вышеперечисленных недостатков. Учитывая клинический симптом Бергмана-исчезновение болевых ощущений в эпигастральной области, сопутствующих обострению язвенной болезни при кровотечениях из язвы в качестве аппликатора было решено использовать аутокровь. По предварительным расчетам, она не должна иметь характерные для полимеров недостатки.

С этой целью нами осуществлено научное исследование в двух направлениях: применение эндоскопической аутогемоаппликации (ЭАГА) язвы у больных с осложненными формами язвенной болезни желудка и ДПК и ЭАГА в комбинации с низкоинтенсивным лазерным облучением (НИЛО) язвы у больных с не осложненными хроническими дуоденальными язвами в комплексе со стандартной противоязвенной терапией в условиях консультативной поликлиники РСЦХ им. академика В.Вахидова.

Исследование проведено у 273 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Все больные были с эндоскопически верифицированными "активными" хроническими дуоденальными язвами с выраженной клинической картиной заболевания. Из них у 112 больных диагностирована хроническая дуоденальная язва с осложненным течением, которым было показано хирургическое лечение и ЭАГА язвы проведена для предоперационной подготовки в стационаре. А 161 больной страдал не осложненной хронической язвой ДПК, которые лечились амбулаторно в условиях консультативной поликлиники центра. Из 112 больных, находившихся на лечение в стационаре оперированы 106. У одной трети их наблюдался "гиперсекреторный" уровень желудочной секреции (ВПК-И, $96 \pm 0,89$ ммоль/л, МПКинс $16,93 \pm 1,37$ ммоль/л, МПКгист. $-27,0 \pm 1,86$ ммоль/л). Судя по клинико-функциональным характеристикам больных данной группы, у них тоже должны иметь место больших размеров периульцерозные воспалительные инфильтраты, как у больных из контрольной группы.

161 больному с не осложненными дуоденальными язвами проведена эндоскопическая аутогемоаппликация в комплексе противоязвенной терапии, включающая и низкоинтенсивное лазерное облучение язвы через эндоскоп амбулаторно без оперативного лечения.

Техника выполнения эндоскопической аутогемоаппликации и лазерного облучения дуоденальной язвы:

Положение больного на "стороне язвы". Производится эзофагогастродуоденоскопия в обычном порядке. Быстро вводится шприцем предварительно взятая из локтевой вены самого больного кровь в количестве 5-6 мл. прицеливаясь на кратер язвы. Эндоскоп извлекается. Больной в течение 8-10 минут не меняет свое положение. Прием пищи через 0,5-1 час.

Низкоинтенсивное лазерное излучение язвы проводилось по общепринятой в Республиканском лазерном центре методике (Ю.И. Калиш, Р.А. Садыков, К.И. Макаров, А. Халмуратов, 1994). Использованная лазерная аппаратура: Газовый гелий-неоновый лазер "ЛГ-75".

- длина волны излучения - 633 нм;
- максимальная мощность на выходе - 20 ;
- излучение непрерывное;

Полупроводниковый арсенид-галлиевый лазер "Узор". 11210

- длина волны излучения - 890 нм;
- мощность на выходе от 1 до 10 Вт (в импульсе); -излучение импульсное (частота следования импульсов 80,150,300,600,1500,3000 Гц);
- длительность лазерного импульса - 70×10^{-9} с;
- средняя импульсная мощность - 0.1 до 1 мВт.

Оценка эффективности клинического применения эндоскопической аутогемоаппликации язвы в предоперационном периоде и комплексном лечении больных с хроническими дуоденальными язвами осуществлялась путем динамического наблюдения за клиническими проявлениями язвенной болезни, контрольной эндоскопией у амбулаторных больных, а также интраоперационной ревизией с макроскопическим изучением удаленных препаратов желудка и морфологическими исследованиями язвы у оперированных.

БЕСЕДА № 13. Результаты хирургического лечения больных с хроническими дуоденальными язвами после предоперационной подготовки с применением эндоскопической аутогемоаппликации.

В исследуемой группе больных (112) с "активными" осложненными хроническими язвами двенадцатиперстной кишки, страдавшими сильным болевым синдромом, которым эндоскопическая аутогемоаппликация язвы осуществлена в стационаре получены следующие результаты.

Большинство больных страдали выраженным болевым синдромом в результате пенетрации язвы. Анальгетики не наркотического ряда не помогали или снимали боль на короткое время. Сразу после ЭАГА язвы у всех больных боли стихли. В последующем больные принимали диетическую пищу, обследовались в обычном порядке (исследование желудочной секреции, рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта). Медикаментозная противоязвенная терапия им не проводилась. У 104 больных (92,8%) в течение 5-6 дней (до операции) боли не возобновлялись. У 2 больных через двое, у 6 больных через трое суток после ЭАГА язвы вновь

появились боли, но они локализовались только в эпигастральной области, не иррадировали и были менее интенсивными - по выражению больных "терпимые", легко снимались анальгетиками ненаркотического ряда или приемом пищи. Одному больному по его просьбе через 3 суток произведена повторная ЭАГА язвы. Для примера приводим следующие наблюдения:

Больной III., 52 года. История болезни N-253. Диагноз: Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Хронические «целующиеся» язвы передне-верхней и задне-нижней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки в стадии обострения. Язвенно-инфильтративный субкомпенсированный стеноз. Поступил 15.01.93г. с жалобами на выраженные боли в эпигастральной области почти постоянного характера, усиливающаяся натощак, особенно ночью, иррадирующие в спину, тошноту, рвоту на высоте болей, плохой сон, похудание. Болеет в течение 30 лет. Обострения ежегодно весной и осенью. В последнее время боли в эпигастрии усилились, стали не зависимыми от приема пищи, присоединилась иррадиация в спину. Прием пищи не снимал боли. Консервативная терапия без эффекта. Объективно: Общее состояние средней тяжести. Питание ниже среднего. В эпигастрии пальпаторно отмечается выраженная болезненность и ригидность мышц. ЭГДС: слизистая средней и нижней трети пищевода с признаками катарального воспаления. Кардиальное кольцо зияет. Желудок пуст, рельеф складок обычный. Слизистая гастритическая. Привратник сомкнут, проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки рубцово-деформирована, на передне-нижней и задне-верхней стенках её имеются хронические язвы размерами до 1,5 x 1,0 см, покрытые серым налетом. Рентгеноскопия: Пищевод, кардия, газовый пузырь желудка не изменены. Желудок низко расположен, опущен в малый таз. Складки слизистой широкие, замкнуты слизью, контуры гладкие, эластичные. Перистальтика выражена. Привратник проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки уменьшена в размерах, деформирована, раздражена, на выходе определяется "контрастное пятно". Абсорбальный отдел деформирован, сужен. Петля двенадцатиперстной кишки без особенностей. Эвакуация из желудка замедлена: через 3 часа 60 % контраста в желудке, через 7 часов - 15 %. Заключение: Рубцово-язвенный субкомпенсированный стеноз луковицы двенадцатиперстной кишки. Желудочная секреция: БПК - 8,44 мэкв/ч, МПКинс 20,66 мэкв/ч, МПКгис - 24,75 мэкв/ч. Течение болезни в отделении с выраженным болевым синдромом. Больной плохо спит из-за болей. За ночь постоянно требует обезболивающее. Ежедневно ночью промывание желудка. 19.01.93г. произведена ЭАГА язвы. Сразу после процедуры боли прекратились. До 25.01.93г. жалоб нет. Сон нормальный. 25.01.93г. операция-резекция желудка по Бильрот-1 в модификации Л.Г.Хачиева. Язва на верхне-задней стенке пенетрировала в поджелудочную железу и печеночно-двенадцатиперстную связку. Язвенный инфильтрат до 2-2,5 см в диаметре. Луковица покрыта плотными плоскостными спайками. Реактивного отека нет. Ткани не напряжены. Макропрепарат: Кратер язвы

задне-нижней стенки с "гладкой" поверхностью, покрытая фибрином, размерами 1,0 x 0,8 см.

Вопрос: Чем вы объясняете снижение «активности» язвы и уменьшение размеров воспалительной инфильтрации вокруг нее? На гистологических исследованиях препаратов язв, удаленных во время операции резекции желудка, в которых отмечалось резкое снижение степени воспалительной инфильтрации обнаружено скопление форменных элементов крови в межтканевых щелях стенки язвы (рис.39).

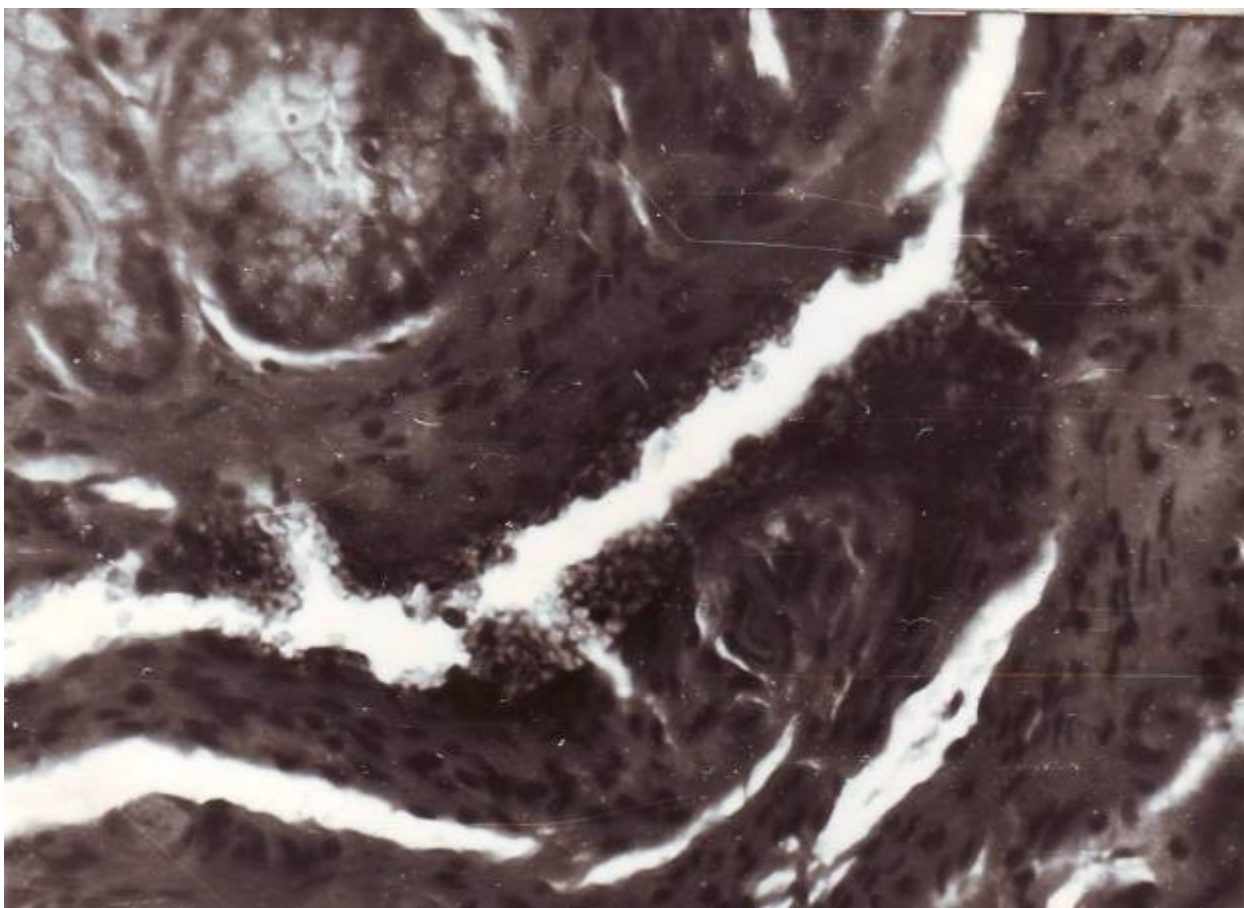


Рис.39. Стенка хронической дуоденальной язвы. Форменные элементы крови в межтканевых щелях. СМ. окраска гематоксилином-эозином. Ув. 300.

Таким образом результатами морфологического исследования препаратов удаленной язвы ДПК доказано, что причиной уменьшения «активности» хронической язвы и степени воспалительной инфильтрации тканей вокруг нее является закупорка микроканальцев стенки язвы форменными элементами крови (микротромбы), приводящая к прекращению инфильтрации желудочного сока через них в толщу стенки ДПК.

Больной Х., 34 года. История болезни N-634. Диагноз: Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Хроническая язва передне-верхней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, осложненная пенетрацией в печеночно-двенадцатиперстную связку. Поступил 5.02.93 г. с жалобами на нестерпимые постоянные боли в

эпигастральной области с иррадиацией в в правую половину грудной клетки, поясницу, изжогу, тошноту, рвоту после еды на высоте болей, плохой сон, похудание. Болеет в течении 10 лет. За последние 10 дней боли стали невыносимыми. Больной в отделении был под наблюдением. Он не спит, катается по полу, требует инъекции наркотиков. Внутривенное введение баралгина на короткий срок снижает болевой синдром. Живот мягкий. Симптомов раздражения брюшины и признаков острых хирургических заболеваний органов брюшной полости нет. ЭГДФС: Хроническая язва передне-верхней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки размерами 1х1 см, с глубоким дном, рубцово-язвенная деформация луковицы. Рентгеноскопия: Резко выраженная рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки без нарушения эвакуации. Выраженный дуоденостаз. Дуодено-гастральный рефлюкс. Желудочная секреция: БПК-7,47: МПКи-15: МШСг-19 мэкв/ч. 6.02.93г. утром в 9.00 часов произведена эндоскопическая АГА. Сразу после аппликации боли исчезли и не возобновлялись в течении 3 дней. 8.02.93г. вечером появились незначительные боли в эпигастрии без иррадиации. В последующие дни натошак беспокоили незначительные боли в эпигастрии, исчезающие после приема пищи. Сон нормализовался. Тошноты, рвоты нет.

В течении 10 дней больной ни разу не просил обезболивающее. 15.02.93г. операция-резекция 2/3 желудка по Бильрот-1. Обнаружен на передней стенке язвенный инфильтрат размерами до 1,5 см в диаметре. Со стороны слизистой хроническая язва размерами до 1 см в диаметре. Выписан через 12 дней в удовлетворительном состоянии.

Данное наблюдение свидетельствует о том, что ЭАГА в преоперационном периоде приводит к исчезновению клинических симптомов обострения язвенной болезни и уменьшению размеров ПВИ по сравнению с аналогичными больными из контрольной группы.

Вопрос: Зачем тогда оперировать больных, если столь эффективна эндоскопическая аутогемоаппликация язвы? Операция у больных язвенной болезнью проводится строго по показаниям и только при наличии осложнений. Кроме того она показана у больных, которым консервативная терапия исчерпала свои возможности. Но, с появлением новых более эффективных методов консервативной терапии показания к хирургическому лечению суживаются. Например, из 112 больных, находившихся в стационаре, которым было запланировано оперативное лечение, после курса ЭАГА язвы у 6 в последующем показания к хирургическому лечению сняты. Основанием изменения лечебной тактики у этих больных явилось исчезновение симптомов не только самой язвы, но и её осложнений (компенсированного стеноза и пенетрации). На контрольных эндоскопических исследованиях у них отмечено уменьшение размеров язвы, появление признаков ускоренного заживления её, исчезновение сопутствующего дуоденита. Примером может служить следующее наблюдение: Больная С., 33 лет. История болезни N 283.

Поступила 17.01.96 г. с жалобами на выраженные боли в эпигастральной области постоянного характера, усиливающиеся натощак, особенно ночью, с иррадиацией в спину, тошноту, рвоту на высоте болей, раздражительность, общую слабость, изжогу. Болеет в течении 10 лет. Обострения отмечает ежегодно весной и осенью. В последнее время боли в эпигастрии усилились, стали постоянными, присоединились тошнота, рвота, похудела на 5 кг. Объективно: общее состояние удовлетворительное. Питание пониженное. В эпигастральной области отмечается выраженная болезненность при пальпации. Анализ желудочного сока: БПК- 5,42 мэкв/ч, МПКгист.-23,23 мэкв/ч. ЭГДФС-хронические «целующиеся» язвы передней (0,8 x 0,8 см.) и задней (0,6 x 0,7 см.) стенок луковицы ДПК с глубоким дном, покрытое фибрином. Рубцово-язвенная деформация луковицы с сужением просвета. Эрозивный бульбит. Эрозивный антрум-гастрит. Рентгеноскопия: пищевод, кардия, газовый пузырь желудка не изменены. Желудок обычной формы, умеренно эктазирован. Рельеф слизистой сохранен. Перистальтика активная. Луковица ДПК деформирована, определяются два стойких контрастных пятна. Эвакуация из желудка замедлена: через 3 часа- 50% контраста в желудке, через 7 часов -следы контраста. Больной установлен диагноз: Язвенная болезнь желудка и ДПК. Хронические "целующиеся" язвы передней и задней стенок луковицы ДПК, осл. пенетрацией и субкомпенсированным стенозом рубцово-язвенного характера. Больной в качестве предоперационной подготовки в комплексе противоязвенной терапии 23- 26- 29. 01.96 г, проведена трижды ЭАГА язвы. Сразу после первой ЭАГА боли стихли. У больной нормализовался сон, улучшилось самочувствие. Через неделю исчезли признаки стенозирования. 08.02.96 г. на контрольной ЭГДФС отмечается полное рубцевание обеих язв ДПК. Больная выписана в удовлетворительном состоянии домой.

Таким образом, клинические наблюдения показали, что предложенный нами способ эндоскопической АГА язвы у большинства больных немедленно и полностью снимает болевой синдром при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и в отличие от других способов местной и общей терапии на более длительное время. Появившиеся боли у 5,3 % больных спустя 2-3 суток менее интенсивные, непродолжительные, без иррадиации и легко купируются приемом пищи или анальгетиками ненаркотического ряда. Большинство больных в обезболивающих препаратах не нуждаются. При применении этого способа значительно повышается эффективность медикаментозной противоязвенной терапии. У больных быстро улучшается самочувствие, нормализуется сон, и вообще качество предоперационной подготовки повышается. Аппликация аутокровью снижает за короткий срок активность хронической дуоденальной язвы, ускоряет наступление ремиссии, уменьшает размеры язвы и степень воспалительной

инфильтрации вокруг нее. В отдельных случаях она способствует ускоренному рубцеванию язвы. Эндоскопическая АГА отвечает всем требованиям: безопасна, техника выполнения проста, так как не требуется предварительная подготовка язвенной поверхности и при невозможности строгого прицельного нанесения крови на язву допускается орошение кровью полости луковицы двенадцатиперстной кишки. Опасности порчи эндоскопа нет. И самое главное преимущество этого способа заключается в том, что взятая из вены самого больного еще теплая кровь находится в жидком состоянии. Имеющийся запас времени до образования сгустка является важным условием для проникновения крови в микрощели на поверхности язвенного кратера и микроканальцы вокруг хронической язвы с последующим свертыванием. Кроме всего этого, немаловажное значение имеет то, что она "бесплатна" и всегда доступна.

Морфологическая оценка эффективности эндоскопической аутогемоаппликации хронической дуоденальной язвы в преоперационном периоде.

Вопрос: Произведено сравнение результатов морфологических исследований язв у больных, подготовленных к операции традиционными способами и у тех, кому в предоперационном периоде выполнена эндоскопическая аутогемоаппликация язвы? Да, конечно. С целью объективизации эффективности применения эндоскопической аутогемоаппликации язвы в предоперационном периоде изучены структурные особенности "активных" хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки у больных, подготовленных к операции традиционными способами (контрольной группа) и после эндоскопической аутогемоаппликации язвы (основная группа).

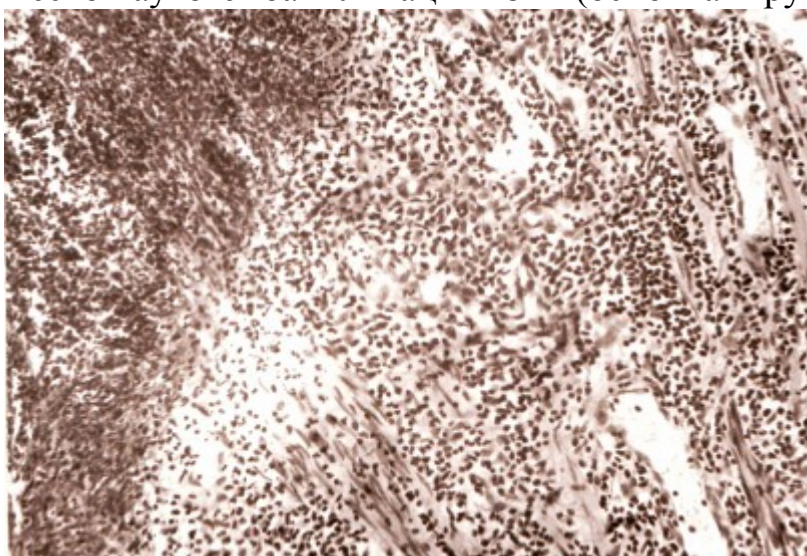


Рис.40. Дно язвенного дефекта двенадцатиперстной кишки у больного

контрольной группы (биопсия N-5153-5162 от 1990г.). СМ. окр.гематоксилином-эозином. Ув. 10х10

Проведенные исследования показали, что у больных, которым в предоперационном периоде не была применена эндоскопическая аутогемоапликация язвы дно язвенных дефектов было покрыто слоем тканевого детрита, состоящего из остатков погибших клеток, нитей фибрина, микроорганизмов и большого количества нейтрофильных

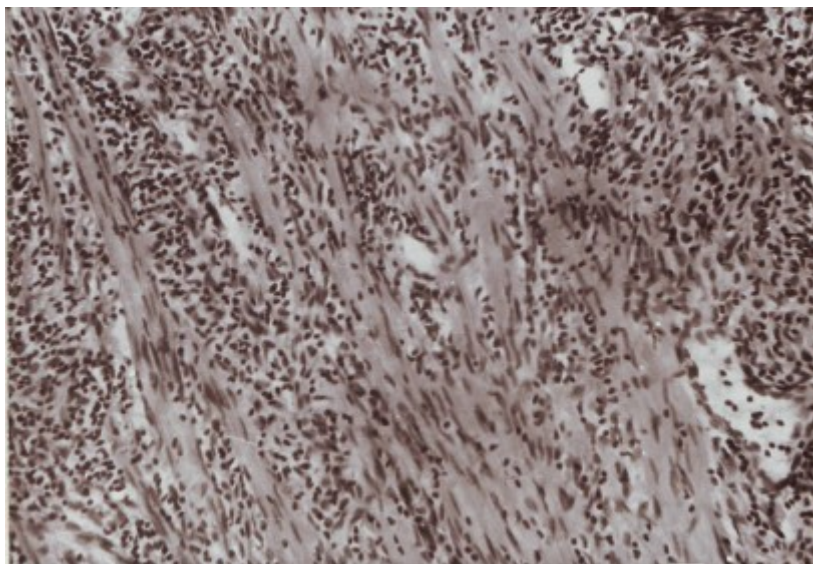


Рис.41. Обильная лейкоцитарная инфильтрация межмышечных пространств нейтрофильными лейкоцитами дна хронической язвы двенадцатиперстной кишки у больного контрольной группы (биопсия N-5153-5162 от 1990г.). СМ.Окр. гематоксилином-эозином. Ув.10х10.

полиморфноядерных лейкоцитов, отграничивающих слой тканевого детрита от ткани дна язвы (Рис.40). Основу ткани дна язвы составляла грануляционная ткань, представленная разной степени дифференцировки фибробластами и тонкостенными кровеносными капиллярами. Характерным являлось наличие в соединительно-тканых прослойках между кровеносными сосудами обильной клеточной инфильтрации, состоящей преимущественно из нейтрофильных полиморфноядерных лейкоцитов. Описанная воспалительная инфильтрация отмечалась также и в

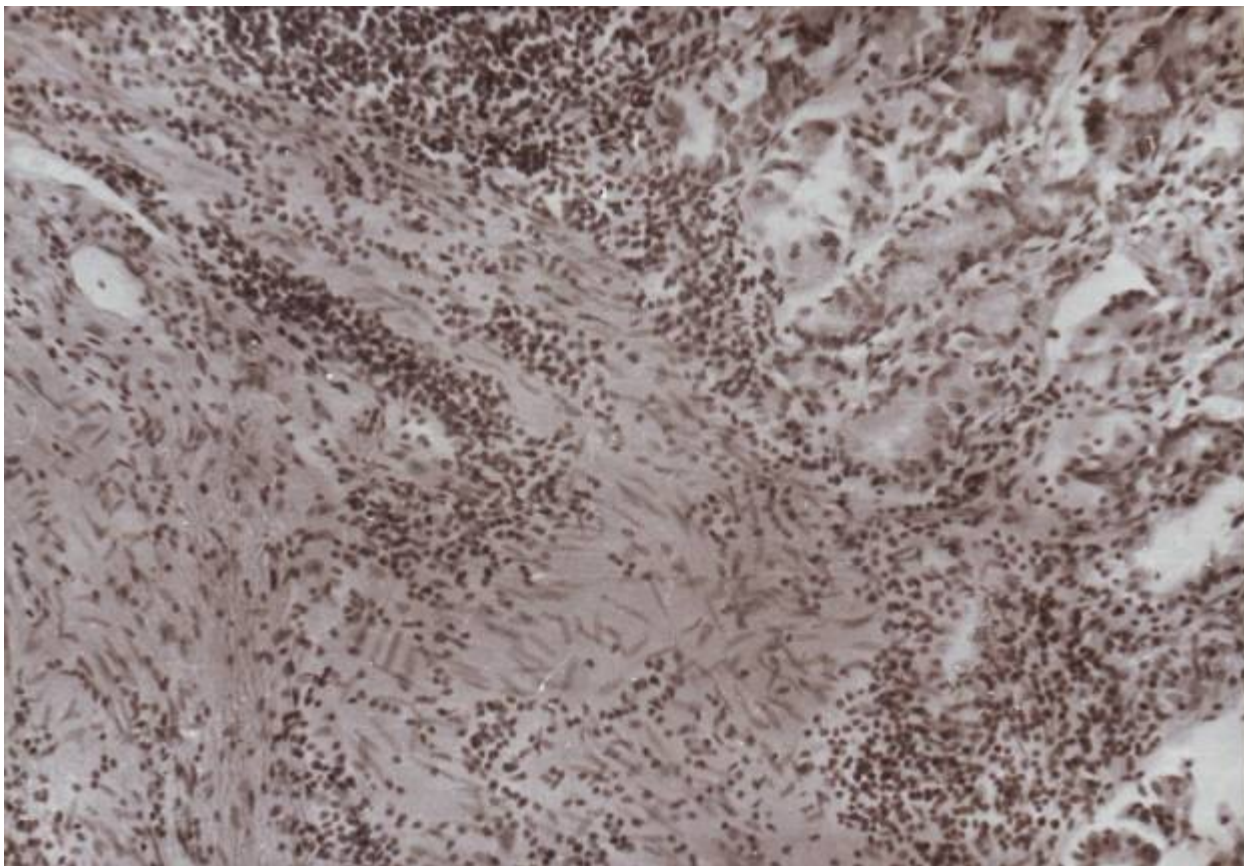


Рис.42. Край дуоденальной язвы больного контрольной группы.
 Выраженная лейкоцитарная инфильтрация слизистой оболочки и
 подслизистого слоя. (Биопсия N-1225-1227 от 1990г.). СМ.
 Окр.гематоксилином-эозином. Ув. 10х10.

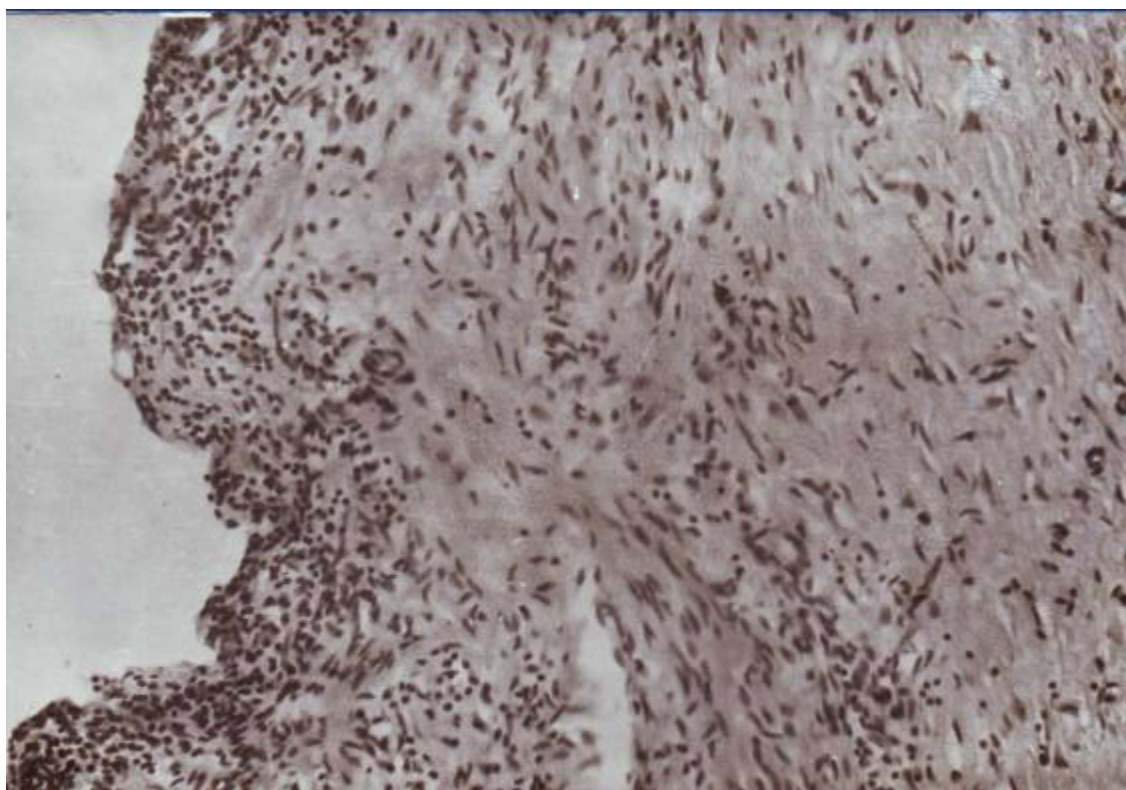


Рис.43. Лейкоцитарная инфильтрация соединительно-тканной основы брюшины вокруг хронической язвы двенадцатиперстной кишки больного контрольной группы (Биопсия 4909-4919 от 1990г.). СМ. окр. Гематоксилином и эозином. Ув.10х10.

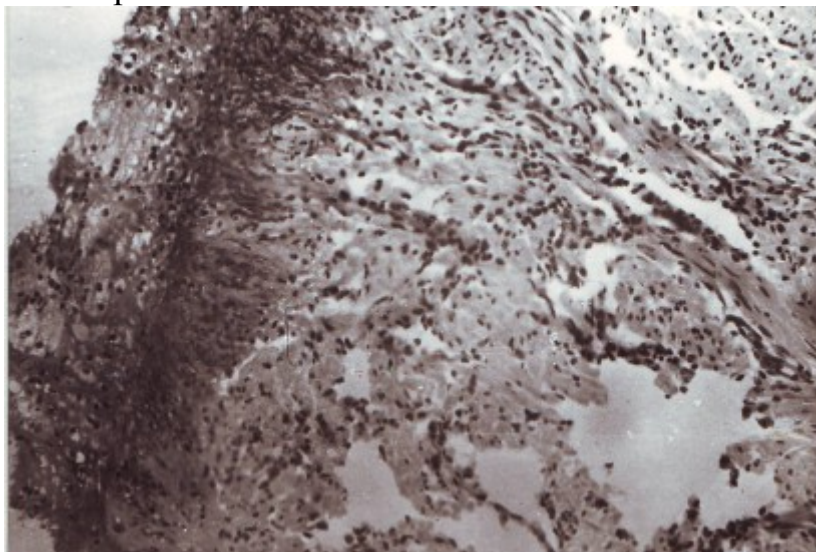


Рис.44. Хроническая язва луковицы ДГЖ после ЭАГА. Наличие тромба на дне язвы и форменных элементов крови в микрощелях стенки язвы. СМ. Окр. гематоксиллином-эозином. Ув.100

глублежащих отделах дна язвы, в частности, в сохранившихся отделах средней оболочки, между группами гладкомышечных клеток (Рис.41). По краю язвенного дефекта отмечались признаки эпителизации за счет наплыва эпителиоцитов на дно язвы. При этом, также как и в дне язвы имела выраженная воспалительная инфильтрация, представленная нейтрофильными лейкоцитами и лимфоидными клетками (Рис.42).

В прилегающих к зоне язвенного дефекта участках слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки были выявлены явления хронического дуоденита. В ряде случаев воспалительная инфильтрация имела место в серозной оболочке кишки вдали от проекции язвы (Рис.43).

В основной группе больных морфологические исследования препаратов удаленных язв двенадцатиперстной кишки осуществлялись в различные сроки (от 1-2 суток до 1 недели) после однократной эндоскопической аутогемоапликации. При световой микроскопии через 1-2 суток после ЭАГА морфологическая структура язв почти не отличалась от язв у больных контрольной группы. Отмечается выраженная инфильтрация ткани дна язв нейтрофильными полиморфноядерными лейкоцитами, свидетельствующая о значительной степени воспалительного процесса во всех слоях стенки двенадцатиперстной кишки вблизи язвенного дефекта. Но, в большинстве

случаев имеет место незначительное уменьшение степени интерстициального отека. На поверхности язвенного кратера отмечается наличие тромбов (рис.44), проникновение форменных элементов крови (в основном эритроцитов) в микрощели стенки язвы (рис.45). Имеет место скопление форменных

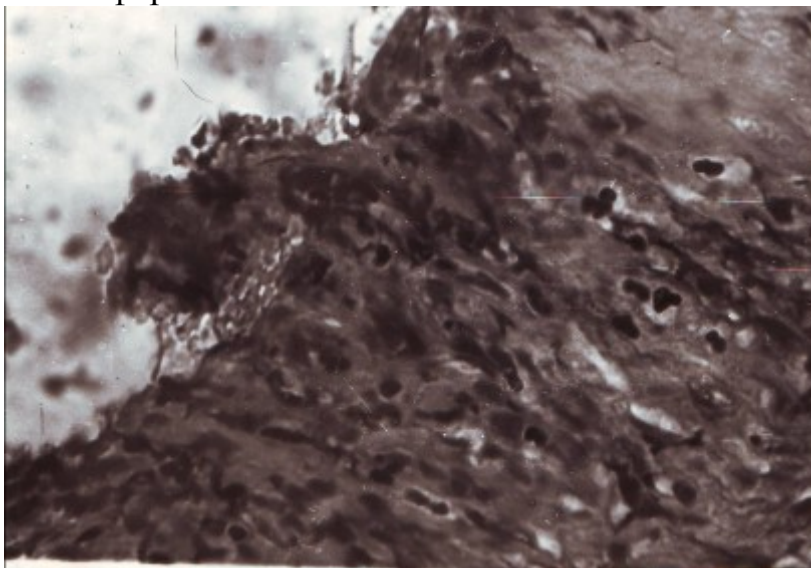


Рис.45. Хроническая язва луковицы ДНК после ЭАГА. Проникновение форменных элементов крови в микрощели стенки язвы. СМ. Окр. гематоксилином-эозином. Ув.400

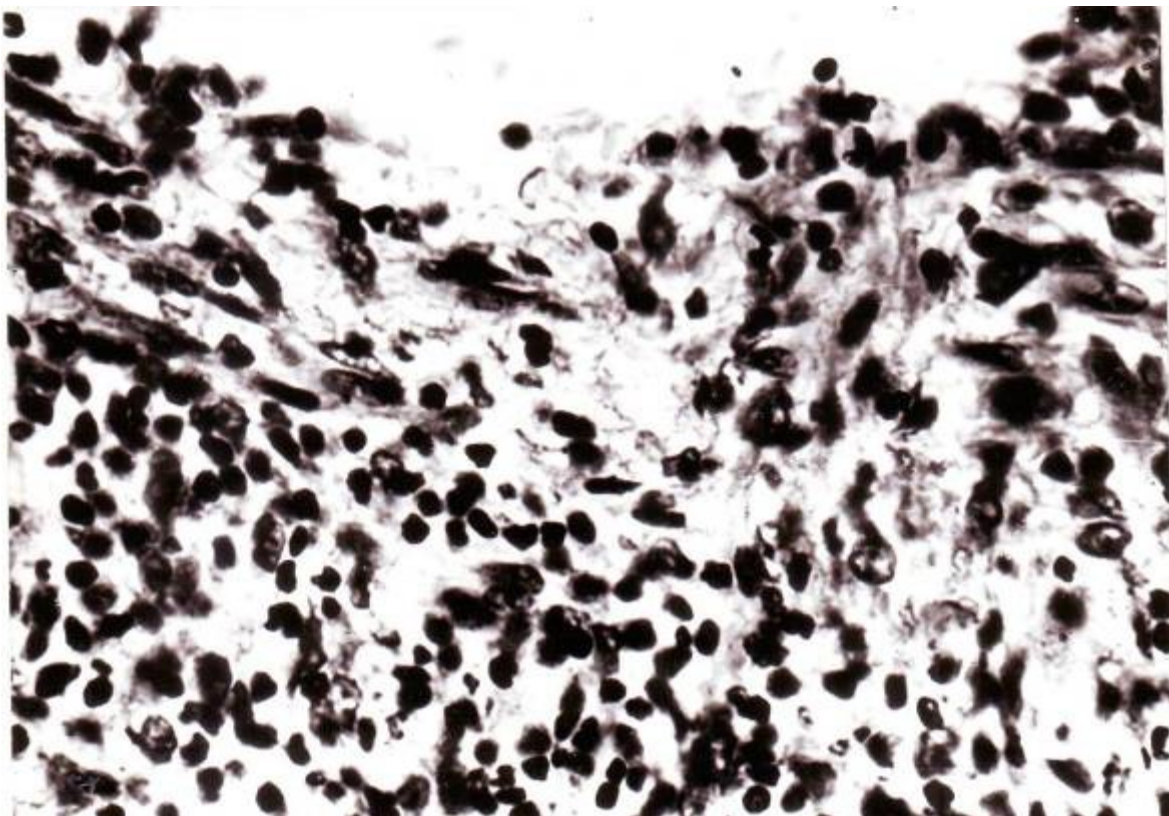


Рис.46. Хроническая язва луковицы ДПК после ЭАГА. Проникновение форменных элементов крови в микрощели стенки язвы. СМ. Окр. гематоксилином-эозином. Ув.400

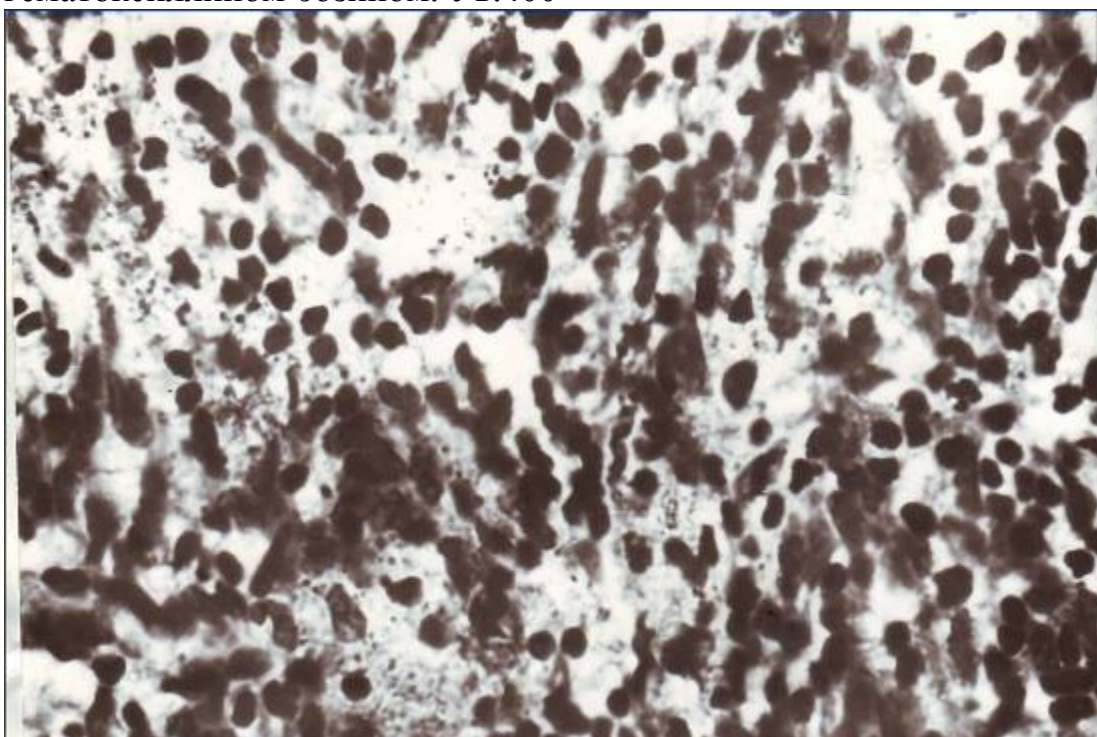


Рис.47. Хроническая язва луковицы ДПК после ЭАГА. Наличие форменных элементов крови в микрощелях глубоких слоев стенки язвы. СМ. Окр. гематоксилином-эозином. Ув.400.

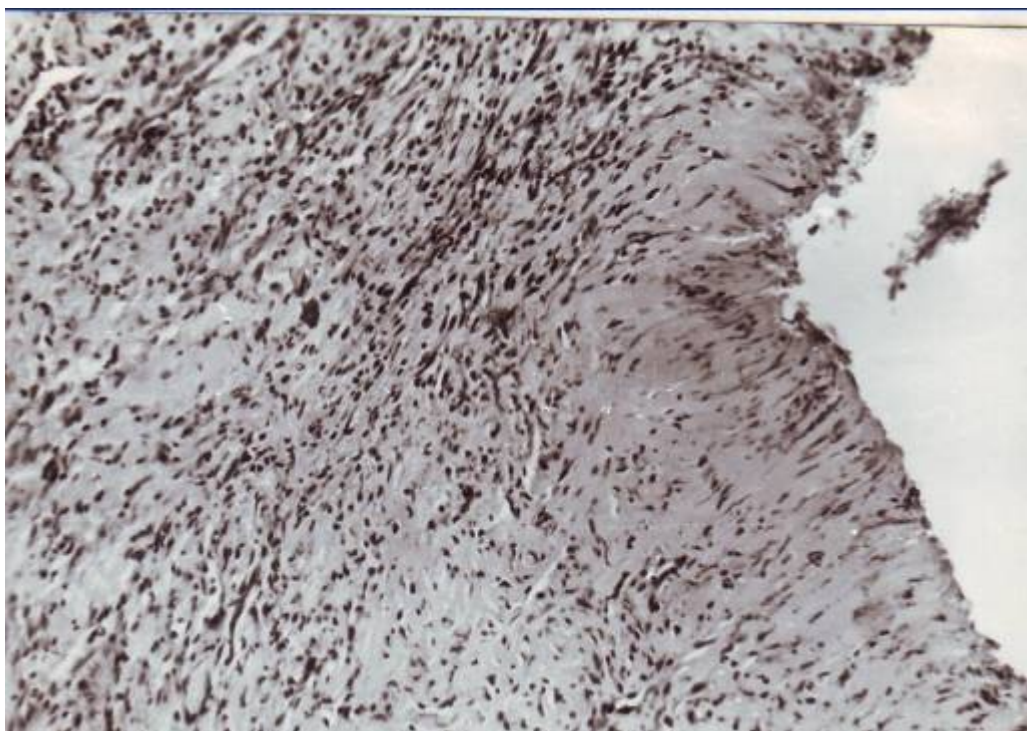


Рис. 48. Дно язвенного дефекта двенадцатиперстной кишки после эндоскопической аутогемоаппликации. Отсутствие элементов тканевого детрита, выраженной лейкоцитарной инфильтрации и снижение степени интерстициального отека. (Биопсия N-466-469 от 1993г.). Окр.гематоксилином-эозином. Ув. 1 Ох 10.

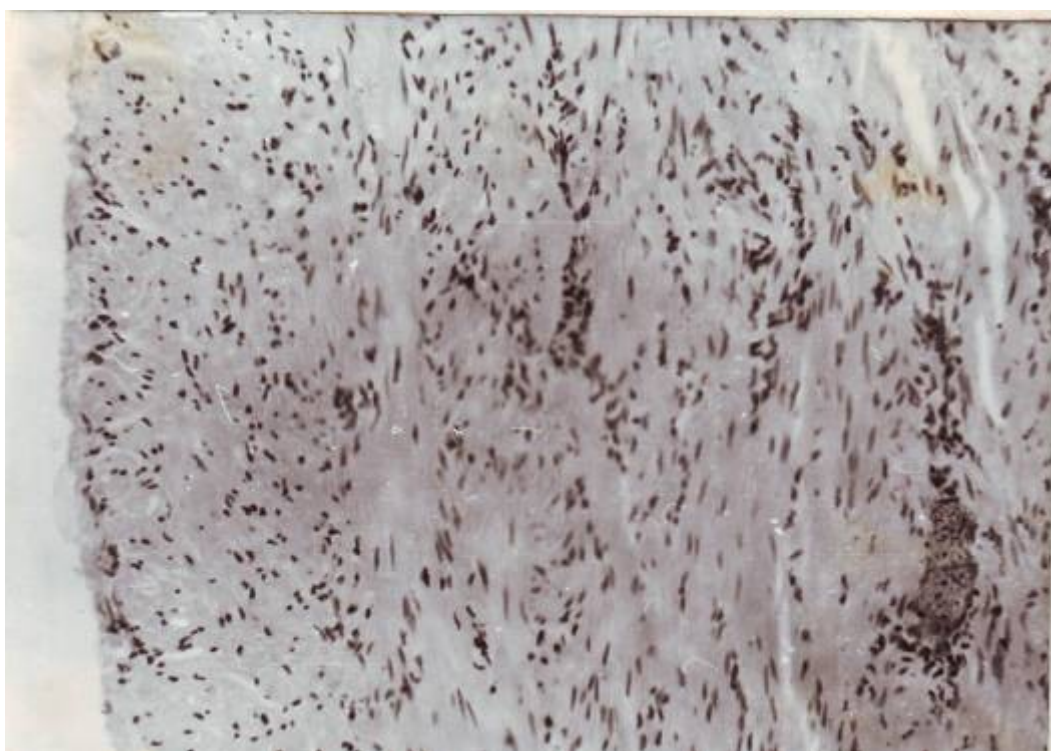


Рис.49. Брюшина в проекции язвенного дефекта двенадцатиперстной кишки. Отсутствие выраженной воспалительной инфильтрации. (Биопсия N-980-984 от 1993г.). СМ. Окр.гематоксилином-эозином. Ув.10хЮ.

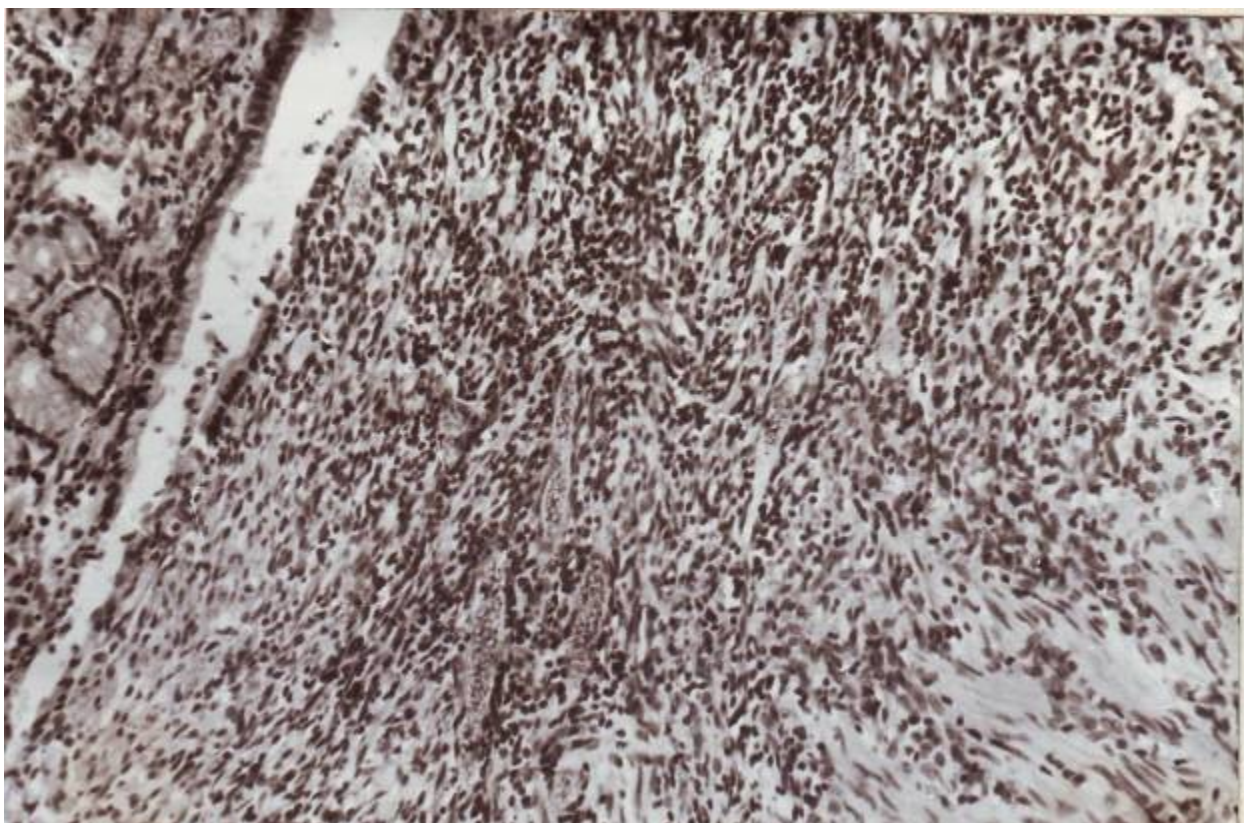


Рис.50. Эпителизация края язвенного дефекта двенадцатиперстной кишки после эндоскопической аутогемоаппликации. (Биопсия N-980-984 от 1993г.). СМ. Окр.гематоксилином-эозином. Ув. 10x10.

элементов крови не только в непосредственной близости к язвенной поверхности зонах (рис.46), но и в более отдаленных участках от нее (рис.47). Морфологические исследования хронических дуоденальных язв через одну неделю после их однократной эндоскопической аутогемоаппликации свидетельствуют, что во всех случаях отмечается существенное снижение степени воспалительной инфильтрации ткани дна язв. При этом практически отсутствуют элементы тканевого детрита на поверхности дна язв, слабо или вообще не выражен лейкоцитарный вал (Рис.48). По сравнению с контролем значительно снижается инфильтрация ткани дна язвы нейтрофильными полиморфноядерными лейкоцитами. Имеет место значительное снижение признаков интерстициального отека, за счет чего уменьшается ширина межклеточных щелей с уплотнением клеточных рядов. Между пучками коллагеновых волокон и гладкомышечными клетками располагаются фибробласты, наблюдается мелкоочаговое скопление макрофагов и лимфоидных клеток. Нейтрофильные лейкоциты единичны. В соседних с проекцией язвенного дефекта участках брюшины, явления воспаления также отсутствуют (Рис.49). У большинства больных этой группы отмечено сокращение площади язвенного дефекта по сравнению с размерами язвы, отмеченными во время эндоскопического исследования. При морфологическом исследовании у этих больных выявлено наплывание эпителия на край дна язвы (Рис.50).

Вопрос: Какие итоговые результаты хирургического лечения больных язвенной болезнью с предоперационной эндоскопической аутогемоапликацией хронической дуоденальной язвы?

Сравнительный анализ клинических данных и результатов морфологических исследований у оперированных больных контрольной и основной групп показал следующее. Из 327 больных контрольной группы, оперированных после общепринятой стандартной предоперационной подготовки у 265 до операции была установлена хроническая "активная" язва двенадцатиперстной кишки. Во время операции из них у всех обнаружен воспалительный инфильтрат: у 95 больных (35,85%) язвенный инфильтрат был в размере до 3 см, у 137 больных (51,7%) он равнялся 3-5 см, а у 33 больных (12,45%) - более 5 см. У 30 больных до операции выявлены пилородуоденальный рубцовый стеноз и у 32 больных хронические язвы желудка. В этой группе 299 больным выполнена резекция желудка, одному – гастрэктомия, а 27 – различные виды ваготомии с дренирующими желудок операциями.

В основной группе, хотя до операции у всех была верифицирована хроническая "активная" язва, у 70 больных (66,04%) язвенный инфильтрат не превышал 3 см в диаметре, у 33 больных (31,13%) - был 3- 5 см. Резко уменьшилось количество больных с широкой зоной воспалительной инфильтрации (более 5 см.) вокруг язв по сравнению с контрольной группой (табл.11). Это обстоятельство, в частности определило способ резекции желудка и повлияло на течение послеоперационного периода (табл.12). Как видно из этой таблицы, в контрольной группе всего у 11% больных удалось завершить резекцию желудка по способу Бильрот-1. У большинства больных этой группы пришлось прибегать к наложению термино-латерального гастродуоденоанастомоза, ограничившись одним рядом швов на культю двенадцатиперстной кишки из-за нехватки ткани в результате иссечения всей

Таблица 11

Размеры язвенного инфильтрата у больных с дуоденальными язвами контрольной и основной групп.

Группы	Размеры язвенного инфильтрата (в см.)					
	До 3 см.		3-5 см.		Более 5 см.	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Контрольная (265 больных)	95	35,85	137	51,70	33	12,45
После ЭАГА (106 больных)	70	66,04	33	31,13	3	2:83

луковичной части кишки. В основной группе количество больных, оперированных по 1 и 2 способу Бильрота в классическом варианте почти в 1.5 раза больше, чем в контрольной.

Таблица 12

Виды резекции желудка у больных контрольной и основной групп.

Группы	Виды резекции желудка							
	Бильрот-1		Бильрот-1м		Бильрот-2		Гастроэкт.	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Контрольная (300 больных)	33	11,0	194	64,67	72	24,0	1	0,33
После ЭАГА (106 больных)	16	15,09	53	50,0	37	34,91	-	-

При оценке непосредственных результатов операции за основу взяли классификацию послеоперационных осложнений О.В.Милонова с соавт. (1990). В группе больных с традиционной предоперационной подготовкой количество ранних послеоперационных осложнений составило 24,90% (табл. 13). При оценке непосредственных результатов резекции желудка мы особое внимание уделяли частоте таких осложнений, как недостаточность швов культи ДПК и ГДА, послеоперационные панкреатиты, анастомозиты с последующим гастростазом. Мы считаем, что причиной их возникновения, кроме, конечно, технических погрешностей, является наличие больших размеров дуоденальных язв и выраженной воспалительной инфильтрации вокруг них, из-за чего повышается степень травматизации стенки ДПК и поджелудочной железы, необходимость чрезмерной мобилизации кишки, наложения швов на воспаленную стенку кишки и т.д. Удельный вес этих осложнений составил 63,7%. Недостаточность швов культи ДПК составила 1,37%, ГДА - 1,32%. Послеоперационный панкреатит наблюдался у 6 больных (2%).

Как известно, после операции на желудке в ближайшем послеоперационном периоде наблюдаются моторно-эвакуаторные нарушения, связанные, как правило, с анастомозитами и гастростазом. Частота этих осложнений тесно связана с видом операции, техникой

наложения анастомозов, шовным материалом и , конечно же, зависит от степени выраженности воспалительной инфильтрации стенки ДПК и желудка в исходе. В контрольной группе больных подобные осложнения наблюдались в 15,67% случаев. Среднее количество койко-дней после операции в этой группе составило $21,5 \pm 2,6$. Средняя продолжительность пребывания больного после операции в контрольной группе равнялась к $14,5 \pm 3,34$ койко-дней.

В группе больных, где в комплекс предоперационной подготовки была включена эндоскопическая аутогемоаппликация дуоденальной язвы, отмечено существенное снижение ранних послеоперационных осложнений - 14,13% (табл. 14). Значительно снизилось количество так называемых "специфичных" для резекции желудка осложнений, как послеоперационный панкреатит, анастомозит. Несостоятельность швов культи ДГЖ и ГДА не наблюдалась. В результате этого заметно уменьшилось количество проведенных после операции койко-дней ($12,89 \pm 2,78$).

Таблица 13

Ранние послеоперационные осложнения после резекции желудка у больных контрольной группы (300 больных).

№	Послеоперационные осложнения	Абс. Кол.	%
1.	Послеоперационный перитонит (вторичный)	3	1
2.	Послеоперационные внутрибрюшные и забрюшинные абсцессы	-	-
	- поддиафрагмальный абсцесс		
	- абсцессы сальниковой сумки		
	- пиогенные абсцессы печени		
	- абсцессы малого таза		
	- межкишечные абсцессы		
	- забрюшинные абсцессы и флегмоны		
3.	Раневые осложнения:		
	- воспалительные инфильтраты	5	1,67
	- нагноение послеоперационной раны	7	2,23
	- послеоперационные эвентрации	-	-
	- лигатурные свищи	3	1
	- серомы	-	-
4.	Послеоперационная кишечная непроходимость	-	-
5.	Послеоперационные кровотечения:		
	- из раны брюшной стенки		
	- в брюшную полость и забрюшинную клетчатку	4	1,33

	- гнойно-септические полости и кисты		
	- из желудочно-кишечного тракта		
6	Послеоперационный панкреатит	6	2
7.	Послеоперационные наружные кишечные свищи		
8.	Послеоперационные бронхо-легочные осложнения:		
	-острый трахеобронхит		
	-послеоперационная пневмония		
	-ателектаз		
	-послеоперационные плевриты		
	-шоковое легкое		
9.	Критические ситуации в абдоминальной хирургии:		
	-сердечно-сосудистая недостаточность		
	-отек легких		
	-инфаркт миокарда		
	-геморрагический шок		
	-внезапная остановка сердца		
	-септический шок		
	-острая почечная недостаточность		
	-печеночная недостаточность		
	-аспирационный синдром		
	-тромбоэмболия легочной артерии		
10.	Анастомозиты и гастростазы	47	15,67
	Итого	85	24,90
	Летальность	2	0,67

Таблица 14

Ранние послеоперационные осложнения после резекции желудка у больных основной группы (106 больных).

№	Послеоперационные осложнения	Абс. кол.	%
1.	Послеоперационный перитонит (вторичный)	-	-
2.	Послеоперационные внутрибрюшные и забрюшинные абсцессы	-	-
	- поддиафрагмальный абсцесс		
	- абсцессы сальниковой сумки		
	- пиогенные абсцессы печени		
	- абсцессы малого таза		

	- межкишечные абсцессы		
	- забрюшинные абсцессы и флегмоны		
3.	Раневые осложнения:		
	- воспалительные инфильтраты	2	1,88
	- нагноение послеоперационной раны	3	2,88
	- послеоперационные эвентрации	-	-
	- лигатурные свищи	1	0,94
	- серомы	-	-
4.	Послеоперационная кишечная непроходимость	-	-
5.	Послеоперационные кровотечения:		
	- из раны брюшной стенки		
	- в брюшную полость и забрюшинную клетчатку		
	- гнойно- септические полости и кисты		
	- из желудочно-кишечного тракта		
6.	Послеоперационный панкреатит	1	0,94
7.	Послеоперационные наружные кишечные (желчные) свищи.		
8.	Послеоперационные бронхо-легочные Осложнения:		
	- острый трахеобронхит		
	- послеоперационная пневмония	3	2,33
	- ателектаз		
	- послеоперационные плевриты		
	- шоковое легкое		
9.	Критические ситуации в абдоминальной Хирургии:		
	- сердечно-сосудистая недостаточность		
	- отек легких		
	- инфаркт миокарда		
	- геморрагический шок		
	- внезапная остановка сердца		
	- септический шок		
	- острая почечная недостаточность		
	- печеночная недостаточность		
	- аспирационный синдром		
	- тромбоэмболия легочной артерии		
10.	Анастомозиты и гастростазы	5	4,71
	Итого	15	13,68
	Летальность	-	-

Мы считаем, что снижение частоты ранних послеоперационных осложнений резекции желудка, особенно таких, как несостоятельность швов культи ДПК и ГДА, послеоперационного панкреатита, анастомозитов и внутрибрюшных кровотечений связана с существенным уменьшением размеров и степени выраженности периульцерозного воспалительного инфильтрата после эндоскопической аппликации "активной" дуоденальной язвы аутокровью, приводящей к прекращению инфильтрации агрессивного желудочного сока через язву в толщу стенки двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, опыт хирургического лечения больных с "активными" хроническими язвами двенадцатиперстной кишки с применением в предоперационном периоде эндоскопической аутогемоаппликации язвы показал следующие:

- сразу после эндоскопической аутогемоаппликации язвы улучшается общее состояние больных; исчезает болевой синдром, нормализуется сон, улучшается самочувствие.

- через неделю отмечается снижение степени воспалительной инфильтрации вокруг хронических дуоденальных язв и уменьшение размеров ПВИ.

- причиной клинического эффекта и противовоспалительного действия ЭАГА является прекращение инфильтрации желудочного сока через язвенный дефект в результате закупорки микрощелей в стенке язвы форменными элементами крови.

- уменьшение размеров ПВИ снижает необходимость широкой мобилизации ДПК, позволяет избегать лишней травматизации стенки кишки и окружающих органов, в том числе поджелудочной железы.

- при удалении язвы резекция производится вне пределов воспалительного инфильтрата и швы накладываются на здоровую стенку ДПК.

- улучшаются условия для наложения ГДА и обработки культи ДПК, в результате чего количество ранних послеоперационных осложнений при резекции желудка уменьшаются почти в два раза.

Вопрос: Эндоскопическую аутогемоаппликацию можно рекомендовать для лечения больных язвенной болезнью, которым не показано хирургическое лечение? Конечно можно. Не можно, а нужно. Я предлагаю Вашему вниманию результаты применения эндоскопической аутогемоаппликации в комплексе консервативного лечения амбулаторных больных с хроническими дуоденальными язвами. В условиях консультативной поликлиники РСЦХ МЗ РУз 161 больному с не осложненными хроническими дуоденальными язвами проведена эндоскопическая аутогемоаппликация язвы в комплексе с противоязвенной терапией, включающий и низкоинтенсивное лазерное облучение язвы через эндоскоп. Из них 126 были мужчины, 35 - женщины, с соотношением 3,6:1. Больных до 19 лет были 3, в возрасте 20-44 лет - 106, 45 - 59 лет - 39, 60 - 74 года - 11 и старше - 2 больных. Все больные обратились в стадии обострения

язвенной болезни с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке. Из них 23 больных обратились впервые, а остальные 138 после проведенных курсов консервативной терапии по месту жительства, которые оказались мало эффективными.

При эндоскопических исследованиях у этих больных было установлено следующее: локализация язвы на передней стенке луковицы ДПК была у 31 больного, верхней стенке - у 6 больных, задней - 15 больных, нижней 8. Передне-верхняя стенка поражалась у 47 больных, задне-верхняя стенка у 17, задне-нижняя - у 2, передне-нижняя - у 10 больных. У одного больного язва располагалась на кольце привратника, У 17 больных диагностированы "целующиеся" язвы, а у 7 больных была язва в постбульбарном отделе ДПК. Размеры язвы у 138 больных не превышали 1 см., у 23 были чуть более 1 см. в диаметре. Только у одного больного наблюдалась хроническая язва передне-верхней стенки луковицы ДПК с размерами 2x1 см. Сразу после первой аутогемоаппликации у 156 больных стихли боли и значительно улучшилось качество жизни. У 5 больных, хотя боли в эпигастрии стали менее интенсивными, но полностью не исчезли. Эндоскопический контроль в динамике показал, что после проведенного курса лечения, который состоял из 3-4 аутогемоаппликаций /в среднем 3,8/ и 6-7 сеансов НИЛО язвы в среднем примерно через две недели у 129 больных наступило полное рубцевание язвы. У 18 больных за этот срок произошло значительное уменьшение площади язвенного дефекта, а у 7 больных наступила клиническая ремиссия, характеризующаяся исчезновением воспалительной инфильтрации слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки вокруг язвы и сопутствующего дуоденита. У 6 больных полное рубцевание язвы наступило через 3 недели, у 1 больного - через 4 недели. Из 161 больного 5 больных, у которых не отмечено полное клиническое улучшение - после одной (3) и двух (2) сеансов ЭАГА через неделю госпитализированы и оперированы. Всем им произведена резекция 2/3 желудка.

Морфологические исследования биопсийного материала во время повторных гастродуоденофиброскопий и удаленных язв у оперированных больных показали, что после проведения курса ЭАГА в комбинации с лазеротерапией также отмечены некоторые структурные отличия в морфологии хронических дуоденальных язв по сравнению с таковыми у лиц контрольной группы. Было установлено, что слой тканевого детрита, покрывающий дно незаживших язв был значительно тоньше или вообще отсутствовал, существенно снижена была инфильтрация всех слоев язвы нейтрофильными полиморфноядерными лейкоцитами, практически отсутствовал лейкоцитарный вал (Рис.51).

В глублежащих тканях дна язвы снижалась степень воспалительной инфильтрации. Основу её составляли клетки макрофагального и лимфоидного ряда. Нейтрофильные полиморфноядерные лейкоциты выявлялись в незначительном количестве (Рис.52). Отмечалось полнокровие кровеносных сосудов, что является реакцией микроциркуляторного русла на лазерное воздействие. В участках брюшины, расположенных в проекции

язвенного дефекта и в соседних с ней отделах явления воспаления также были

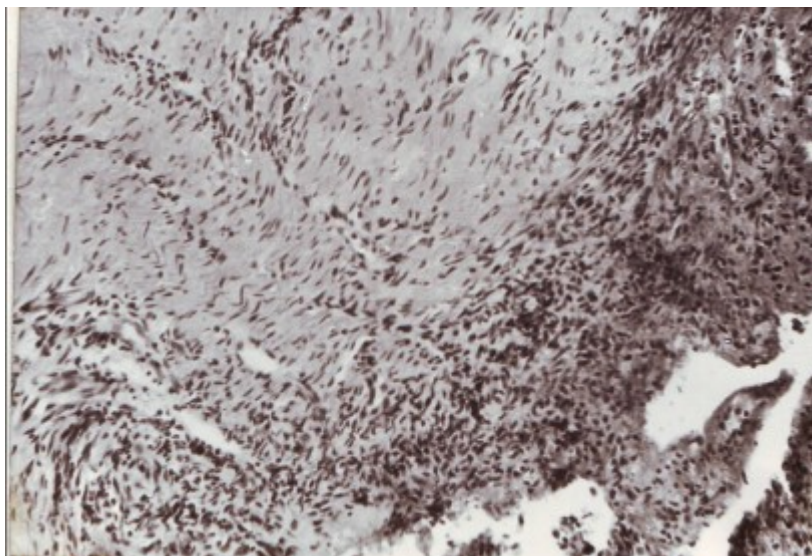


Рис.51. Дно дуоденальной язвы после проведения курса ЭАГА и лазеротерапии. Снижение толщины слоя тканевого детрита и степени выраженности лейкоцитарной инфильтрации. (Биопсия N-9213-9219 от 1991г.). СМ. Окр.гематоксилином-эозином. Ув.10х10.

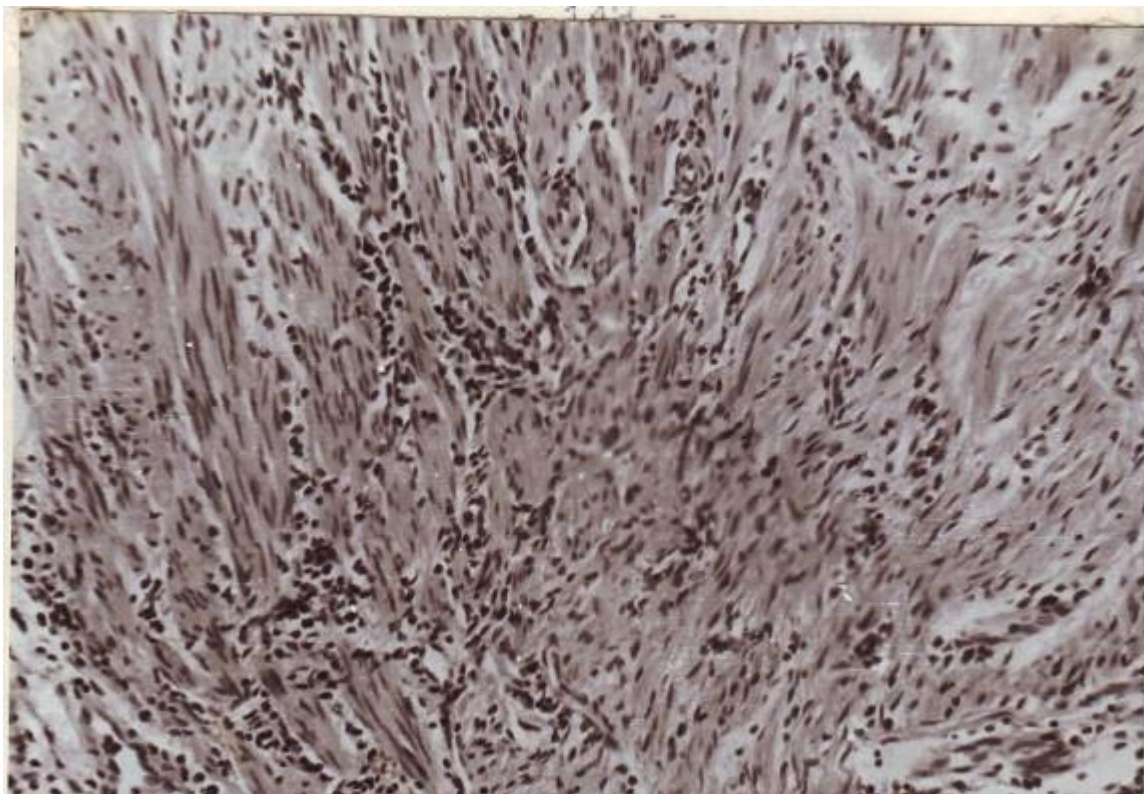


Рис.52. Средняя оболочка стенки двенадцатиперстной кишки в области дна язвы. Отсутствие выраженной лейкоцитарной инфильтрации между пучками гладкомышечных клеток. (Биопсия N-106-116 от 1991г.). СМ. Окр. гематоксилином - эозином. Ув. 10x10.

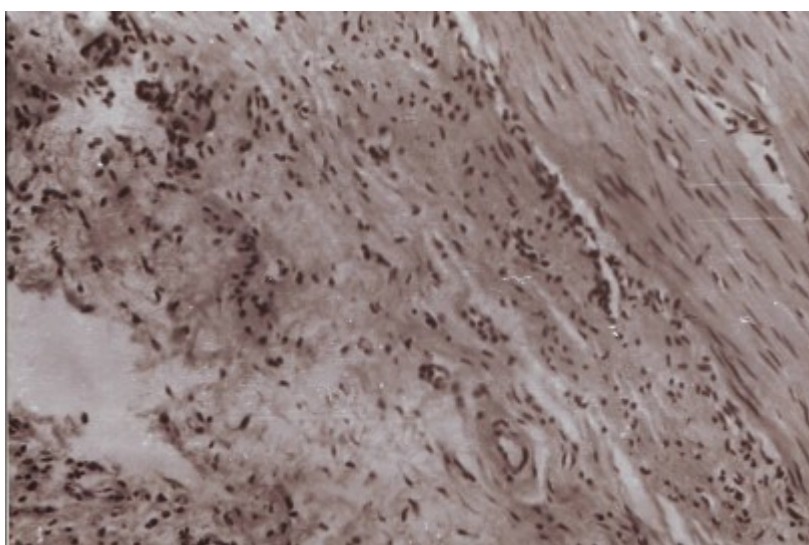


Рис.53. Брюшина в проекции язвенного дефекта двенадцати перстной кишки. Отсутствие выраженной воспалительной инфильтрации. (Биопсия N-9213-9219 от 1991г.). Окр.гематокс.-эозином. Ув. 10x10.

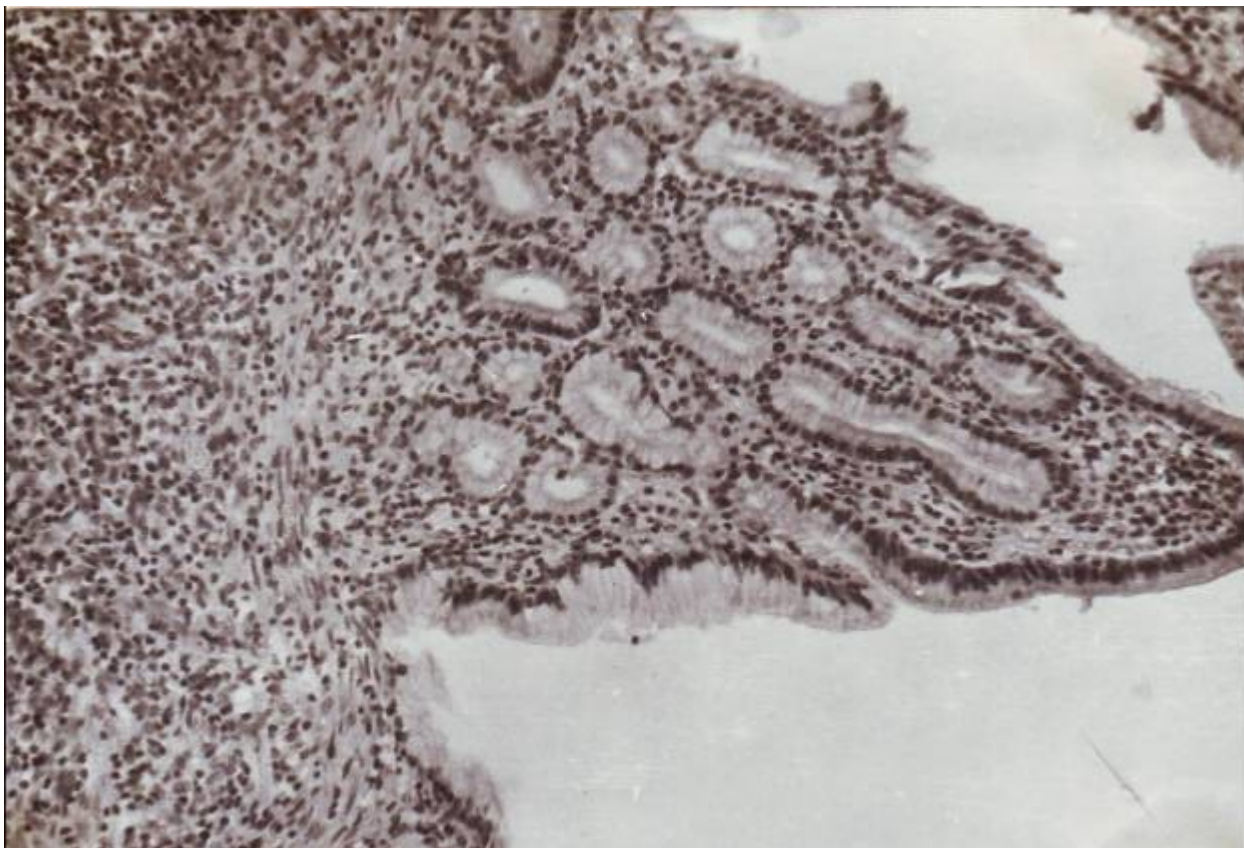


Рис.54. Зона эпителизации язвенного дефекта двенадцатиперстной кишки. (Биопсия N-323 8-3244 от 1991г.). СМ. Окр. гематоксилином-эозином. Ув.10х10.

снижены по сравнению с контрольной группой (Рис.53). У большинства больных при гистологическом исследовании была отмечена полная эпителизация дна язвенного дефекта (Рис.54).

Таким образом в группе больных с язвенной болезнью желудка и ДПК (с хроническими язвами двенадцатиперстной кишки в стадии обострения), у которых не было показаний к хирургическому лечению комбинированное применение ЭАГА и НИЛИ в 80,12% случаев привело к полному рубцеванию язвы в течение 2 недель в среднем. У 4,35% больных рубцевание язвы наступило через 3- 4 недель с начала курса лечения. У 11,18% больных произошло значительное уменьшение площади язвы и только у 4,35 % больных, хотя наблюдалось исчезновение клинических симптомов болезни, размеры язвы не изменились. Опыт применения ЭАГА и НИЛО язвы показал целесообразность комбинированного применения их как в качестве самостоятельного метода лечения не осложненных форм язвенной болезни желудка и ДПК с дуоденальной локализацией язвы, так и в комплексе предоперационной подготовки у больных с вероятными "трудными" язвами двенадцатиперстной кишки.

БЕСЕДА № 14. ОСНОВНЫЕ ВЫВОДЫ И ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

В принципе на этом можно было закончить наш разговор, потому что каждый собеседник имеет право сделать свои выводы, в том числе и я. Разрешите их изложить. Останусь безмерно довольным, если Вы их поддержите. В случае нашего разногласия, покорно прошу простить меня за то, что напрасно занял часть Вашего драгоценного времени. Приведенные ниже положения касаются в основном общих вопросов о язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

1. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки является самостоятельной нозологической единицей со свойственной ей клинической картиной и характерным течением. Разделение ее на язвенную болезнь желудка и язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки искажает сущность этой патологии, так как поражения двенадцатиперстной кишки и желудка язвенным процессом являются стадиями или компонентами одного заболевания, а не самостоятельными нозологическими единицами. Приемлемым названием этого заболевания является **ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**.

2. Не логично также раздробление этого заболевания на юношеские, медикаментозные, гепатогенные или пептические язвы, за исключением синдрома Золлингера-Эллисона, изъязвления желудка и двенадцатиперстной кишки при болезни Кушинга и гиперпаратиреозидизме.

3. Язвенная болезнь – сложный патологический процесс в виде неадекватной реакции человеческого организма, особенно его пищеварительной системы в ответ на тканевой голод, возникающий в результате напряжения эндокринной системы или недостаточности питания, сопровождающийся изъязвлением желудка и начальной части двенадцатиперстной кишки.

4. Появление и развитие язвенной болезни полностью объясняется с позиции трофической теории. Воспалительная, неврогенная, нервно-трофическая, кортико-висцеральная, рефлюксная, пептическая теории, а также теория стрессовой дезадаптации не могут претендовать на универсальность, так как каждая из них объясняет или пытается объяснить отдельное звено, и то местных изменений, в сложной патогенетической цепи ульцерогенеза. Нервно-рефлекторная, инфекционная, сосудистая и механическая теории не раскрывают патогенез язвенной болезни, и даже несостоятельны в объяснении местных причин и механизмов язвообразования. Доля участия в местном язвообразовательном процессе *Helikobacter pylori* нуждается в уточнении.

5. Язвенная болезнь полиэтиологическое заболевание. Этиологические факторы бывают экзогенного и эндогенного происхождения и по механизму реализации делятся на три группы. Первые реализуются через гиперфункцию соответствующих эндокринных желез и повышение обмена веществ, вторые – недостаточностью питания, третьи имеют двойной

механизм действия. Кроме общепризнанных ulcerогенных факторов немаловажное значение имеет чрезмерное физическое или умственное перенапряжение, на которых внимание клиницистов не было обращено.

6. Болезнь подчиняется единому патогенезу, в котором центральное место занимает тканевой голод, в первую очередь дефицит питательных веществ в крови и не адекватная реакция организма на уменьшение или прекращение поступления пищи из вне, выражающаяся в усилении функции органов желудочно-кишечного тракта.

7. Сезонность обострений язвенной болезни бывает обусловлена возобновлением действия этиологических факторов в определенное время года. Рецидив болезни весной и осенью в сельских районах связан с увеличением расхода энергии в результате значительного удлинения трудового дня и объема физической работы в период посевной и уборочной компаний, сопровождающееся, как правило, нарушением режима питания и отдыха. А у учащихся и студентов обострение встречается во время экзаменационной сессии, особенно вступительной.

8. Патоморфологическим субстратом язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки являются эрозивный гастродуоденит, острые и хронические язвы желудка, начальной части двенадцатиперстной кишки.

9. Желудок и начальная часть двенадцатиперстной кишки у больных язвенной болезни являются театром одного, максимум, двух актеров – соляной кислоты и пепсина, которые играют главную роль в развитии эрозий, острых язв и трансформации последних в хроническую форму.

10. Хронизация язвы происходит в результате пролонгированного действия не устраненных экзо- и эндогенных этиологических факторов и стойкого повышения кислотно-пептической агрессии желудочного сока.

11. Для периодов обострений язвенной болезни характерна «активизация» хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Признаком «активности» хронических язв является наличие зоны воспалительной инфильтрации вокруг них.

12. Для больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки характерно явление инфильтрации желудочного сока через язву в толщу стенки желудка и двенадцатиперстной кишки.

13. Одним из морфологических признаков хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки является наличие микрощелей на поверхности язвы и микроканалцев в толще соединительнотканного вала периульцерозной зоны, через которые осуществляется инфильтрация желудочного сока, определяющая состояние "активности" хронической язвы. Так что хроническая язва является не только участком деструкции стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, а также началом многочисленных коллекторных ходов в стенке органа, через которые происходит инфильтрация желудочного сока. Распространение желудочного сока по паравазальной, периневральной клетчатке и межмышечным пластам стенок указанных органов вокруг язвы приводит к развитию воспалительных и позднее склеротических изменений соответствующих структур.

14. Частота развития осложнений язвенной болезни и выраженность морфологических изменений, характерных для хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки тесно связаны с уровнем желудочной секреции. Размеры периаульцерозного воспалительного инфильтрата при хронических язвах прямопропорциональны объему желудочного сока, общей кислотности и содержанию в нем свободной соляной кислоты как в базальный, так и в стимулированный период и обратнопропорциональны количеству нерастворимой слизи в желудочном соке.

15. Причиной развития вторичных сосудистых изменений в периаульцерозной зоне также является инфильтрация желудочного сока через язвенный дефект в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки по паравазальной клетчатке.

16. Типичная локализация хронических язв на малой кривизне желудка обусловлена особенностями рельефа слизистой оболочки желудка и закономерностями пристеночного течения желудочного сока - из хаотичных складок дна и большой кривизны тела желудка по коллекторным складкам на малую кривизну чаще в области угла желудка.

17. Предложенная классификация проста и удобна для применения, охватывает все локализации и стадии заболевания, отражает единство форм и степень клинических проявлений язвенной болезни.

18. В процессе диагностики язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки требуется комплексная оценка состояний всех органов и систем, особенно центральной нервной системы, функции эндокринных желез и уровня обмена веществ.

19. Этиопатогенетическое лечение язвенной болезни обязательно должна включать меры по выключению воздействия ульцерогенных факторов на человеческий организм, способы подавления кислотопродуцирующей функции желудка и методы прекращения инфильтрации желудочного сока через язвенный дефект в толщу стенки желудка и двенадцатиперстной кишки. Добиться прекращения воздействия этиологических факторов можно двумя путями: их ликвидации или же изменения типа реакции организма на их действие. Под понятием изменения типа реакции организма на действие этиологических факторов подразумевается оказание экстренной психотерапевтической помощи для смягчения стрессовой ситуации. Немаловажное значение имеет может быть не для лечения, а для профилактики язвенной болезни и ее рецидивов воспитание личностных качеств человека, особенно молодых людей с целью выработки адекватной ответной реакции на факторы стресса, на голод, развивающийся из за отсутствия пищи. Сюда относятся, например, упражнения по системе йогов, добровольное голодание в месяц рамадан у мусульман, соблюдение христианской заповеди о смертельной греховности чувства зависти, гнева и других приемлемых для этой цели полезных традиций разных религий.

20. Одним из лечебных пособий, оказываемых больным с хроническими язвами любой локализации в срочном порядке должно быть

закрытие входных ворот для желудочного сока на поверхности язвы и блокада дальнейшей инфильтрации его по микрощелям в толщу стенки желудка и двенадцатиперстной кишки. При обнаружении хронической язвы диагностическая гастродуоденофиброскопия должна превращаться в лечебную. «Теплая» кровь, взятая из вены самого больного является лучшим средством для аппликации язвы. Эндоскопическая аутогемоаппликация язвы, помимо образования тромба на поверхности язвы, приводит к закупорке микрощелей в стенке язвы и к прекращению инфильтрации желудочного сока через них, оказывает быстрый обезболивающий эффект и значительно улучшает качество жизни больного язвенной болезнью.

21. Применение эндоскопической аутогемоаппликации язвы у больных с не осложнёнными хроническими дуоденальными язвами повышает эффективность консервативной противоязвенной терапии и значительно сокращает сроки заживления язв. Эндоскопическая аутогемоаппликация язвы может быть использована для лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, сопровождающейся сильным болевым синдромом.

22. Диетотерапия должна находиться на первом месте среди лечебных пособий язвенной болезни. Пища должна быть калорийной, легко усваиваемой и обладать хорошими буферными свойствами. При определении калорийности лечебного питания больным язвенной болезнью надо учитывать их пол, возраст, род занятий, антропометрические данные, сопутствующую патологию и, конечно же, степень голодания. В начале болезни обязательно назначение парэнтерального питания.

23. Надо помнить, что постельный режим, хотя бы кратковременный, обеспечивающий экономию расхода энергии, является патогенетическим методом лечения язвенной болезни.

24. Критериями оценки эффективности противоязвенной терапии являются исчезновение симптомов заболевания, улучшение эндоскопической картины, снижение кислотности желудочного сока, нормализация функции эндокринных желез и установление положительного азотистого баланса, а в дальнейшем и прибавка в весе.

25. Каждый из методов хирургического лечения язвенной болезни, применяемый в зависимости от форм и стадий заболевания, вида осложнений, общего состояния больного имеет право на гражданство. Но среди них особого внимания заслуживает резекция желудка, которая проводится с целью снижения желудочной секреции и удаления морфологического субстрата хронической язвы. От других способов хирургического лечения язвенной болезни она отличается своей радикальностью. Оттачивание техники резекции желудка, внедрение новых технологий в ее производство значительно снизили частоту нежелательных осложнений этой операции, среди которых большую опасность для жизни больного представляет несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки, гастродуодено- и гастроэнтероанастомозов.

26. Несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки после резекции желудка при хронических дуоденальных язвах часто обусловлена сочетанием общих и местных факторов. Среди общих факторов выделяются анемия и гипопротеинемия, из местных - большие размеры самой язвы и воспалительного инфильтрата вокруг нее, а также локализация язвы на задней полуокружности луковицы и постбульбарном отделе двенадцатиперстной кишки. Для снижения частоты ранних послеоперационных осложнений, в том числе несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки при резекции желудка у больных язвенной болезнью с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке необходима дооперационная коррекция анемии, гипопротеинемии, а также принятие активных мер для уменьшения размеров периульцерозного воспалительного инфильтрата и самой язвы.

27. Резекция желудка при язвенной болезни должна проводиться в стадии ремиссии заболевания после стихания «активности» хронической дуоденальной язвы. Аппликация кровью через эндоскоп является важным компонентом предоперационной подготовки. Оптимальный срок для проведения операции наступает через неделю после эндоскопической аутогемоаппликации язвы. К этому сроку заметно снижается "активность" язвы, значительно уменьшаются размеры периульцерозного воспалительного инфильтрата, и создаются более благоприятные условия для удаления язвы, обработки культи двенадцатиперстной кишки и наложения гастродуоденоанастомоза, что приводит к заметному уменьшению частоты ранних послеоперационных осложнений резекции желудка.

28. Эндоскопическая аутогемоаппликация дуоденальной язвы проводится без специальной подготовки больных натошак. Положение больного "на стороне язвы". 4-5 мл крови из локтевой вены самого больного желательно брать после наступления анестезии верхних отделов желудочно-кишечного тракта непосредственно перед эзофагогастродуоденоскопией. Нанесение крови с помощью шприца через катетер необходимо на кратер язвы. При не обнаружении язвы допускается орошение кровью луковицы двенадцатиперстной кишки.

29. При отборе больных язвенной болезнью для проведения предоперационной подготовки по предложенной методике должны учитываться их пол, возраст, выраженность клинической картины заболевания, наличие осложнений и показатели желудочной секреции. Для больных молодого возраста, мужского пола, с выраженной клинической картиной заболевания и высокими показателями желудочной секреции чаще характерны большие размеры периульцерозного воспалительного инфильтрата.

30. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки - приобретенное заболевание человека в результате не совершенности нашей и наших отношений между собой в принципе является одним из симптомов болезни человеческого общества, которое, я думаю и верю, обязательно освободится от этого недуга по мере приближения к своему идеалу.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Абасов И.Т., Радбил. С. Язвенная болезнь. – Баку: Медицина, 1980. – 257 с.
2. Алимов В.А., Нурмухамедов Р.М., Файзуллаева Х.Ф. Морфологические и некоторые гистохимические изменения в стенке желудка у лиц пожилого и старческого возраста при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки//Мед. Журн. Узбекистана-1975. № 11. с. 41-45.
2. Андреева Р.М. Деструктивные и репаративные процессы в области язвенных поражений малой кривизны желудка: Автореф. дис. канд. мед. наук.-Петрозаводск, 1970.-24 с.
3. Аруин Л.Г. Регенерация слизистой оболочки желудка и ее клиническое значение// Клин. медицина. – 1991. -№ 2-С.55-63.
4. Аруин Л.И. Регенерация слизистой в различных органах и тканях.// В кн.: Итоги науки и техники. Т.4, Патологическая анатомия, Москва.-1983. –С.3-40.
5. Аруин Л.И. Язвенная болезнь. (Дискуссия за круглым столом)// Тер. арх.-1990.- N2.-С.7-28.
6. Бахтияров В.А. Морфология язвенной болезни желудка: Автореф. дис. д-ра мед. наук.-Рязань, 1958.-45 с.
7. Берлин Л.Б., Лисичкин Б.Г., Сафонов К.И., В.М. Успенский В.М. Атлас патологической гистологии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки/.-Л.: Медицина, 1975.-281 с.
8. Бельский Н.Е., Атаманчук Н.С. Клинико-анатомические особенности при сочетании инфаркта миокарда и язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки// Клин. медицина.-1978.-№ 3.-С.33-39.
9. Буянов В.М., Моховский В.В., Перминова Г.И., Фокин Н.С. Лечебная эндоскопия гастродуоденальных язв.-Ставрополь: Ставропольское книж.изд-во, 1986.-211 с.
10. Богер М.М. Язвенная болезнь.- Новосибирск. Наука, 1986.-256 с.
11. Боянович К.Патогенез язвенной болезни и кора надпочечников// Клин. медицина.- 1974.-Т.52.-№11.-С.38-43.
12. Быков К.М., Курцин И.Т. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни.- М.: Изд-во А.СССР, 1952.-250 с.
13. Ванштейн С.Г. Курение табака и гастродуоденальные язвы // Клин. медицина, 1978.- N3.-С.11-18.
14. Василенко В.Х. Чего мы не знаем о язвенной болезни // Акт. вопр. гастроэнтерологии.- М., 1970.-Вып.3.-С.3-17.
15. Василенко В.Х., Гребнев А.Л. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.- М., 1981.-341 с.
16. Василенко В.Х., Гребнев А.Л., Шептулин А.А. Язвенная болезнь.- М.: Медицина, 1987.-286 с.
17. Васильев Ю.В. Язвенная болезнь // Тер. арх.-1990.-N2.-С.7-28.
18. Вихриев Б.С., Парис Е.И. Острые язвы пищеварительного тракта у пострадавших от ожогов// Вест. хирургии им. Грекова.-1978.-Т.120, N5.-С.87-91.
19. Волынец С.Е., Мищенко Е.Д., Одинцова А., Чеснокова Э.В. Экскреция глюкокортикоидов и их метаболизм у больных язвой двенадцатиперстной кишки //Клин. медицина.-1978.-N3.-С.30-33.
20. Геллер Л.И. Основы клинической эндокринологии и системы пищеварения.- Владивосток: Изд-во Дальневосточного ун-та, 1988.-152 с.
21. Геллер Л.И., Алексеенко С.А. Скорость регенерации эпителия гастродуоденальной слизистой оболочки у больных хроническим гастритом и язвенной болезнью// Клин. медицина.-1981.-N8.-С.71-75
22. Герасимов Н.М., Туленова В.Х. Адренотропная активность гипофиза и

- глюкокортикоидная функция надпочечников при хирургическом заболевании желудочно-кишечного тракта// Акт. Вопр. хирургии.-Т., 1978.-Вып.11.-С.33-35.
23. Гогин Е.Е., Калинин А.В., Парфенов А.И. и др. Некоторые вопросы клиники и лечения хронического абдоминального ишемического синдрома// Тер. арх.-1980.-N8.-С.103-106
24. Горизонтов п.Д., Белоусова О.И., Федотова М.И. Стресс и система крови.- М.: Медицина, 1983.-236.с.
25. Григорьев П.Я. Диагностика и лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.- М.: Медицина, 1986.-224 с.
26. Губарь В.Л. Физиология и экспериментальная патология желудка.- М.: Медицина, 1970.-260 с.
27. Демлинг Л. Патогенез, диагностика и лечение пептических язв // Акт. вопр. гастроэнтерологии.-М., 1974.-Вып.7.-С.199-201.
28. Дорофеев Г.И., Успенский В.М., Луфит В.М. Механизмы хронизации язвенной болезни// Тер. арх.-1988.-N 2.-С78-11.
29. Евтушенко В.П. Развитие язвенной болезни при заболеваниях дыхательной и сердечно-сосудистой системы// Врач.дело-1974.-N3.-С.79-81.
30. Есенин В.И. Материалы по состоянию двигательной и секреторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки у больных язвенной болезнью: Автореф.дис. ... канд.мед.наук.-М., 1971.-23 с.
31. Жердин И.В. Внутрисстеночные кровеносные сосуды желудка и их изменения при язвенной болезни: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.-Горький, 1957.-52 с.
32. Жеребцов Л.А. О сочетании хронического гепатита и цирроза печени с язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки// Клин. медицина.-1971.-N1.-С.-84-88.
33. Калугина. Г. В., Лысоченко В.А., Губаева Л.Я. Острые язвы желудочно-кишечного тракта у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы// Тер.арх.-1975.-N12.-С.122.-125.
34. Калинка В.Д. Об изменениях кровеносных сосудов при малигнизированных хронических язвах желудка// Химия и медицина. –Рига, 1964.-С.44-45.
35. Калиш Ю.И., Садыков Р.А., Макаров К.И., Халмуратов А. Применение гелий - неоновых лазеров в хирургии // Метод рекомендации, Ташкент.-1994.
36. Калиш Ю.И., Туляганов И.А., Струцкий Л.М. и др. Красный свет в лечении гастродуоденальных язв.// Мед.журн.Узбекистана, 1993.-N-С.15-18.
37. Канищев П.А. Особенности личности больных при заболеваниях пищеварительной системы// Гастроэнтерология.-Киев, 1982.-Вып.14-С.33-36.
38. Канищев П.А., Волынцев Е.С. Гормональный фон язвенной болезни и хронического гастрита// Врач.дело.-1970.-N11.-С.104-107.
39. Карданов Ч.Х. Изменения артериальных сосудов желудка при язвенной болезни и раковых опухолях: Автореф.дис. ... канд.мед.наук.-Петрозаводск, 1969.-25 с.
40. Киреев П.М., Красноваева Г.А., Левина С.И. Острые язвы желудочно-кишечного тракта при сердечно-сосудистых заболеваниях//Кардиология.-1971.-N2.-С.92-95.
41. Киселева Л.А., Монахов Б.В. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников при язвенной болезни желудка// Здравоохранение Казахстана.-1972.-N 10-С.30-32.
42. Климов П.К. Функциональные взаимосвязи в пищеварительной системе. Ленинград, Изд. «Наука», 1976. 272 с.
43. Ковальчук Л.А. Предупреждение ишемических осложнений при оперативном лечении язвенной болезни по данным регионарного кровотока в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки// Клин. хирургия.-1983.-N8.-С.17-20.
44. Крутских Е.В. Язвенная болезнь и изменения слизистой оболочки желудка при циррозе печени//Клин.медицина.-1969.-N10.-С.52-56.

45. Кудрявцова Т.Н., Ласковая А.И., Энтина Т.К. Значение гормонов коры надпочечников в секреторной функции желудка у больных язвенной болезнью//Врач.дело.-1997.-N7.-С.72
46. Курцин И.Т., Шилов П.П., Лебедев Ф.М. О современной концепции язвенной болезни//Тер.арх.-1967.-N6.-С.90-94.
47. Кушнир В.Е., Козачук Ю.С. Взаимоотношения язвенной болезни и инфаркта миокарда// Врач.дело.-1969.-N4.-С.64-68.
48. Липовский С.М. Эндокринные железы и желудок.-Л.: Медицина, 1969.-203 с.
49. Логинов А.С., Аруин Л.И., Смотров И.А. Значение *Campylobacter pyloridis* в этиологии гастрита и язвенной болезни//клин. Медицина, 1987.-N8.-С.20-25.
50. Логинов А.С., Кондратова З.Д., Иоффе В.С.О «гепатогенных» язвах желудка и двенадцатиперстной кишки// Акт. вопр. гастроэнтерологии.- М.,1974.-Вып.7.-С.251-256.
51. Лорие И.Ф. Язвенная болезнь.- М.,1958.-241с.
52. Майоров В.М., Маматкулов Х.Н.Язвенные поражения желудка у лиц пожилого и старческого возраста.-Т.: Медицина, 1991.-216с.
53. Масевич Ц.Г., Эмская К.М.Особенности кислотно-пептической агрессии у больных язвенной болезнью// Сов.медицина.1980.-N9.-С.7-10.
54. Минушкин О.Н., Цодиков Г.В., Щербакова Н.В. Состояние слизистой оболочки желудка у больных, получающих глюкокортикоидные гормоны (по данным гастроскопии и гастробиопсии)// Акт. Проблемы гастроэнтерологии.-М.,1972.-Вып.5.-С.126-138.
55. Монастырев Ю.П. Функция щитовидной железы при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки// Клин.медицина.-1974.-Т.52, N1.-С.100-104.
56. Мыш Г.Д. Патологические аспекты хирургии язвенной болезни.-Новосибирск: Наука,1983.-С.3-20
57. Остер А.Н., Ризаев М.Н. Рентгенологическая семиотика болезней желудка.-Ташкент, Медицина, 1987.-С.158.
58. Покротниек Ю.А., Стрелис Э.А., Калинка Р.Ф., Скуя Н.А. Динамика рецидивов хронической язвы и состояние слизистой желудка // Тер. арх.-1983.-N 2.-С.15-18.
59. Поташов Л.В., Игнашов А.М., Морозов В.П., Седов В.М. Компрессионный стеноз чревного ствола как одна из причин ишемической болезни органов пищеварения // Кардиология.-1980.-N 2.-С.24-28.
60. Поташов Л.В., Игнашов А.М., Морозов В.П., Цюра В.И.Экстравазальный стеноз чревной артерии и язвенная болезнь// Вест. хирургии им. Грекова.-1978.-N8.С.145.
61. Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения.-М.: Медицина,1985.-213 с.
62. Прозоровский Б.М., Якушева И.В. Взаимосвязь между язвенной болезнью и состоянием нейро-эндокринной системы// К проблеме язвенной болезни: Сб.науч.работ.-Л., 1949.-С.66-72.
63. Радбиль О.С., Адлова А.Н. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и некоторые хронические легочные заболевания// Казан.мед.журнал.-1963.-N3.-С.7-11.
64. Росоловский А.П.Влияние щитовидной железы на возникновение трофических поражений желудка при действии стресса и стероидов// Проблемы эндокринологии.- 1974.-N 5.-С.70-72.
65. Рысс С.М.Язвенная болезнь// Болезни органов пищеварения.-М., 1966.-С.98-173.
66. Рысс С.М., Рысс Е.С. Язвенная болезнь. Л., Медицина. 1968. 265 с.
67. Рябов Г.А. Критические состояния в хирургии. М., Медицина. 1979. 312 с.
68. Савельев В.С., Буянов В.М., Лукомский Г.И. Эндоскопия органов брюшной полости.- М.: Медицина,1985.-310 с.
69. Салупере В.П., Маароос И.Г., Уабо Р.М. Сроки и условия заживления язвы при язвенной болезни// Тер.арх.-1981.-N2.-С.19-21.

70. Самсонов В.А. Язвенная болезнь.-Петрозаводск, 1975.-264 с.
71. Свешникова Н.А. Некоторые данные о состоянии белкового обмена при язвенной болезни// К проблеме язвенной болезни: Сб.науч.трудов.-Л., 1949.-С.89-94.
72. Скуя Н.А. Функциональные и морфологические изменения желудка при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. канд.мед.наук.-Рига,1955.-30 с.
73. Смагин В.Г., Виноградов В.А. Эндокринологическая характеристика дуоденальной язвы// Тер.арх.-1983.-Т.55, N1.-С.112-117.
74. Смирнов Н.С. Сравнение результатов гастроскопического и рентгенологического исследования при язве желудка// Клин. Медицина.-1947.-N3.-С.37-41.
75. Соколов Л.К.Атлас эндоскопии желудка и двенадцатиперстной кишки._М., 1975.-69 с.
76. Соловцова Т.Н., Соломенцева Н.Н. Функциональное состояние щитовидной железы при неосложненном течении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки// Сб.науч.тр.Киргизского мед.ин-та.-Фрунзе,1979.-Т.137.-С.28-33.
77. Струков А.И.. Патологическая анатомия.- М.: Медицина, 1967.-431 с.
78. Усов Д.В. О взаимосвязи цирроза печени, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки// Клин. медицина.-1968.-N 2.-С.25-28.
79. Фишер А.А. Гиперсекреция и гиперплазия слизистой оболочки желудка при язвенной болезни: Автореф.дис. ... д-ра мед наук. Краснодар, 1972.-45 с.
80. Фишзон-Рысс Ю.П.,Рысс Е.С. Гастродуоденальные язвы.-Л.:Медицина, 1978.-228 с.
81. Хачиев Л.Г., Хачиев Г.Л. К вопросу о несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки после резекции желудка// Анналы. НЦХ МЗ Руз Т.1.Ташкент, 1994.-С.86-91.
82. Хачиев Л.Г., Хачиев Г.Л. Пути улучшения результатов оперативного лечения больных с кровоточащими гастродуоденальными язвами// Анналы НЦХ МЗ Руз. Т.1.Ташкент, 1994.-С.91-96.
83. Химический состав пищевых продуктов/Под ред.акад. АМН СССР А.А.Покровского.- М.: Пищевая промышленность, 1977.-304 с.
84. Хохол В.М.Острые гастродуоденальные язвы и эрозии после ваготомии// Хирургия язвенной болезни и заболеваний оперированного желудка._Т.: Медицина, 1982.-С.238-239.
85. Цодиков Г.В. Изучение действия аспирина и преднизолона на слизистую оболочку желудка человека// Акт.вопр.гастроэнтерологии.- М., 1974.-Вып.7.-С.259-270.
86. Цодиков Г.В., Клименко В.В. Влияние ацетилсалициловой кислоты на кровоснабжение и строение слизистой оболочки желудка (экспериментально-морфологическое исследование)// Акт.вопр.гастроэнтерологии.-М., 1976.-Вып.9., Т.2.-С.86-89.
87. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. Киев. Здоровья. 1987. 559 с.
88. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Копчак В.М. и др. Роль хронической ишемии в развитии патологии органов пищеварения.//Клин.хирургия.-1980.-N11.-С.20-24.
89. Шалимов С.А., Короткий В.Н., Полинкевич Б.С. Оперативное лечение язвенной болезни у больных циррозом печени// Хирургия язвенной болезни и заболеваний оперированного желудка. Т.: Медицина, 1982.-С.86-87.
90. Шульман В.Ш. Клинико-морфологическая характеристика состояния двенадцатиперстной кишки при хронических гепатитах и циррозах печени: Автореф.дис. ... канд.мед.наук.-Л., 1969.-29 с.
91. Эшбеков М.Э. Новые аспекты патогенеза и хирургического лечения хронических гастродуоденальных язв. Дисс. докт., Ташкент, 1999.
92. Юдин С.С.Этюды желудочной хирургии.-М.: Медицина, 1965.-256 с.
93. Яхонтова О.И. Морфологические и функциональные состояния некоторых пищеварительных желез (тонкой кишки и поджелудочной железы) при хронических гепатитах и циррозах печени. Автореф. дисс...д-ра мед. наук.- Л.,1975.-36 с.

94. Яхонтова О.И., Крутских Е.В., Валенкевич Л.Н. Секреторные и морфологические нарушения желудка и двенадцатиперстной кишки у больных хроническим гепатитом и циррозом печени // Клин. медицина.-1974.-№ 7.-с. 67-71.
95. Chodos J.E., Dworkin B.M., Smith P. et al. Campylobacter pylori and gastroduodenal Disease. A prospective endoscopic study and comparison of diagnostic tests// Amer. J. Gastroenterology-1991.-Vol.88. N 11.- P. 1226-1270.
96. Di M., Jto V., Kumagai P. et al. Possible dual control mechanism in the origin of peptic ulcer. A study on ulcer location as affected by mucosa and musculature // Gastroenterology.- 1969.- Vol. 57. N 3.- P/280-289.
97. Dragstedt B.R. The Pathogenesis of duodenal and gastric ulcers// Amer. J. Surg.-1978.- Vol.136, N 3.-P. 286-301.
98. Grossman M.J. Peptic ulcer. The pathophysiological background// Scand. J.Gastroenterol.- 1980- Vol.15, Suppl..58.-P. 7-16.
99. Taylor J.I.I, Walsh J.H.G. Hormones in peptic ulcer// Prac. Gastroenterology-1980.-Vol.14. N 2.-P.27-31.
100. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. М., «Мир». 1989. Перевод с английского доктора мед. наук В.И. Кандора.
101. Thompson J.C. Alterations in gastric secretion after portacaval shunting// Amer. J. Surg.- 1969.-Vol.117, n 6.-P. 854-875.
102. Wormsley K.G. Smoking and duodenal ulcer//Gastroenterol.-1978.-Vol.75, N 1.-P.139-142.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	
От автора.....	
Беседа № 1. Знакомство.....	
Беседа № 2. Этиология и патогенез язвенной болезни. Новый взгляд на старую проблему.....	
Беседа № 3. Доказательная база новой теории.....	
Беседа № 4. Начало голодания есть начало язвенной болезни.....	
Беседа № 5. Основные исторические теории язваобразования и их критика.....	
Беседа № 6. Ещё раз о сосудистых изменениях.....	
Беседа № 7. Механизм развития морфологических изменений, характерных для хронических гастродуоденальных язв.....	
Беседа № 8. Вопросы локализации язв желудка и двенадцатиперстной кишки.	
Беседа № 9. Классификация язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.....	
Беседа № 10. Практическое значение новой теории язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.....	
Беседа № 11. Что радикально нового в лечении язвенной болезни?.....	
Беседа № 12. Применение эндоскопической аутогемоаппликации в комплексном лечении хронических дуоденальных язв.....	
Беседа № 13. Результаты хирургического лечения больных с хроническими дуоденальными язвами после предоперационной подготовки с применением эндоскопической аутогемоаппликации.....	
Беседа № 14. Основные выводы и практические рекомендации.....	
Литература	

Эшбеков Мухтор Эшбекович.

Беседы о язвенной болезни.

Главный редактор Х. М. Холбаев
Компьютерная верстка М Авазовой
Корректор Д. Умарова

Подписано в печать 13.08.2009г. Формат 84х108 1/32
Печать офсетная. Усл.печ.л. 11,0. Кегль 10 н/шпон.
Гарн. Таймс. Изд.л.11,0. Тираж 1000. Зак. № 34.

Издательство «Сангзар». Г. Джизак, ул. Сайилжойи, 4.

Отпечатано в типографии МЧЖ «Ношир» г.Ташкент, ул. Наваи.
Нижняя торговая ярмарка.



Доктор медицинских наук, профессор Мухтор Эшбеков родился в 1949 году в Булунгурском тумане. В 1972 году окончил лечебный факультет Самаркандского медицинского института имени академика И.И. Павлова. После клинической ординатуры учился в аспирантуре по легочной хирургии в Российском научном центре хирургии имени Б.В. Петровского Российской академии медицинских наук. Трудовую деятельность начал на кафедре госпитальной хирургии Ташкентского мединститута и далее работал в Республиканском специализированном научном центре имени В.В. Вахидова.

В настоящее время работает директором Джизакского областного филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи МЗ Республики Узбекистан. В 2000 году защитил докторскую диссертацию, которая посвящена в основном патогенезу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.