



ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЭТО ПСИХО-ВЕГЕТО-СОМАТИЧЕСКОЕ ИЛИ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ?

Бутов М.А., Кузнецов П.С., Маслова О.А.

ГБОУ ВПО РязГМУ Минздравсоцразвития России (Рязань)

Бутов Михаил Александрович

E-mail: butov-m@yandex.ru

РЕЗЮМЕ

Авторы полагают, что обострение ЯБ происходит в результате общей дезадаптации, являющейся *первичным звеном патогенеза* заболевания, запускающим *вторичное звено патогенеза* — специфические нарушения вегетативного гомеостаза, в том числе наследственно предуготованные, которые в свою очередь формируют *третичные звенья патогенеза* ЯБ: нарушения гемодинамики и гемостаза, снижение иммунологической резистентности, активизацию пептического фактора и микрофлоры слизистой оболочки желудка и др. Инфекция *Helicobacter pylori* является самостоятельным фактором патогенеза, отягощающим течение ЯБ.

SUMMARY

Authors believe that exacerbation of peptic ulcer disease is the result of general deadaptaion, *the primary factor of the pathogenesis* that triggers *the secondary factor* — specific frustrations of the autonomic homeostasis including genetically determined ones that, in turn, induce *the tertiary factors* — frustrations in hemodynamics and hemostasis, impairment of immunologic resistance, activation of peptic factor and of microflora of gastric mucosa, etc. Infection with *Helicobacter pylori* is an independent factor of the pathogenesis of peptic ulcer disease that aggravates its clinical course.

Язвенная болезнь (ЯБ) является одним из самых распространенных и обсуждаемых в мировой медицинской литературе заболеваний. Однако до настоящего времени не только не установлена ее этиология, но и в отношении основных звеньев патогенеза ЯБ существует масса мнений [4; 7]. Обычно в монографиях и руководствах рассматриваются следующие теории патогенеза ЯБ: сосудистые теории (нарушения регионального кровотока; нарушения баланса свертывающей и противосвертывающей систем гемостаза); инфекционные теории (бактерии, в том числе *Helicobacter pylori*; вирусы, в том числе *Herpes*); травматическая теория; воспалительно-гастритическая теория; пептическая и ацидотическая теории, теория моторных нарушений, теория недостаточности защитных факторов; нейрогенные теории (нервно-рефлекторная

и кортико-висцеральная); психосоматическая и стрессовая теории); гормональная теория; наследственная теория; аллергическая теория.

Открытие, или, что правильнее, повторное открытие, *Helicobacter pylori* (*Hp*) привело к тому, что ЯБ, как и 100 лет назад, стали относить к инфекционно зависимым заболеваниям. Однако при этом полностью игнорируются достоверные данные о генетической детерминированности ЯБ, особенностях психологического состояния больных ЯБ и множество иных очевидных фактов о патогенезе этого заболевания.

Едва ли не все хронические болезни внутренних органов имеют генетическую основу. При этом факторы «сегодняшнего дня» являются лишь пусковыми, реализующими генетически запрограммированную патологию.



Рис. 1. Первичная заболеваемость ЯБ на территории Рязанской области.

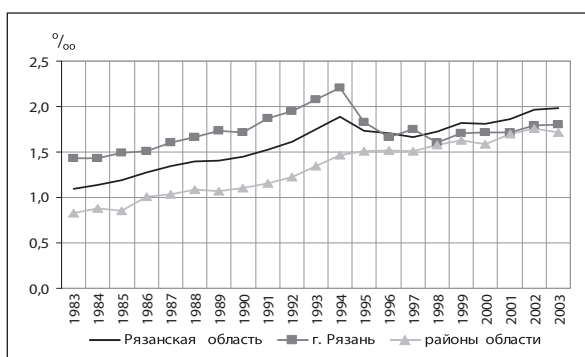


Рис. 2. Общая заболеваемость ЯБ на территории Рязанской области.

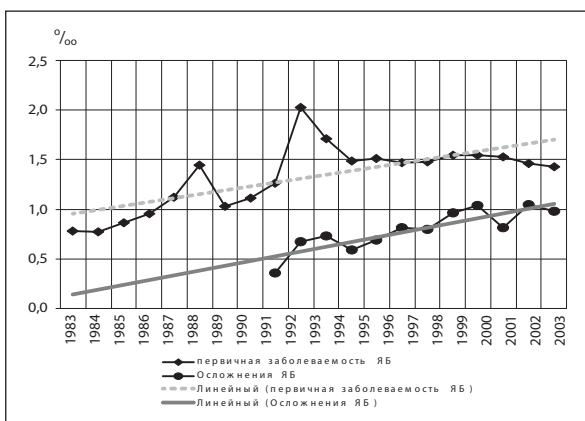


Рис. 3. Динамика первичной заболеваемости и первично-осложненной ЯБ у городских жителей.

Теория полиэтиологичности и монопатогенности заболеваний как отрицающая закономерную связь между причиной и следствием является с философской точки зрения несостоятельной. Следовательно, с философской точки зрения мы должны и можем установить *этиологию и все звенья патогенеза* ЯБ, поскольку в настоящее время ни одна из известных теорий патогенеза ЯБ не охватывает всего многообразия вовлеченных функций и их сдвигов, приводящих к развитию язвы в желудке или двенадцатиперстной кишке.

Итак, попытаемся оценить соотношение и значимость генетического и инфекционного факторов,

роли вегетативной нервной системы и адаптационного синдрома в развитии ЯБ у лиц различного возраста в зависимости от локализации, длительности течения и фазы заболевания с позиций нашего и мирового клинического опыта [2].

Под нашим наблюдением в течение 25 лет находилось более 1000 больных ЯБ. В том числе приблизительно 30% больных ЯБЖ, 60% больных ЯБДПК, 10% больных с сочетанием ЯБЖ + ЯБДПК. На учет брались пациенты без манифестирующих сопутствующих заболеваний. Давность заболевания составляла от впервые выявленного заболевания до 50 лет.

Прежде всего оценим динамику заболеваемости ЯБ в нашем регионе за 20 лет (рис. 1).

Очевидно, что ЯБ распространена среди жителей областного центра (городское население) больше, чем среди жителей районов области (сельское население). На графике первичной заболеваемости ЯБ имеются два пика, приходящиеся на годы особых социальных потрясений: 1988 год — объявление М.С. Горбачевым перестройки, 1992 год — распад СССР, обрушившийся на людей финансовый кризис.

Общая заболеваемость ЯБ (рис. 2) среди городских жителей в регионе достигла максимума в 1994 году, после чего начала постепенно снижаться. Однако среди сельских жителей заболеваемость ЯБ в это время продолжала расти. Вероятно, жители областного центра в большей степени, чем жители районов области, страдали от экономических потрясений, развивающейся безработицы, но быстрее справились с негативной ситуацией. Затем первичная заболеваемость (количество лиц с впервые выявленным заболеванием) и болезненность (количество лиц с ЯБ, впервые выявленным заболеванием и уже находящихся на учете в лечебно-профилактической организации с предыдущего отчетного года) ЯБ начали снижаться.

Такое несоответствие статистических показателей по ЯБ в целом и по впервые выявленной ЯБ может объясняться тем, что пациенты «со стажем» в случае появления обострения ЯБ в новой социальной обстановке используют известные им препараты, но не обращаются к врачу. Их самолечение снижает показатели статистической отчетности. В пользу такого предположения говорит и тот факт, что с 1991 года имеется рост осложнений ЯБ, в том числе отмечен рост случаев первично осложненного заболевания (рис. 3).

Следовательно, фиксируемое снижение болезненности ЯБ в Рязани с 1995 года может не отражать истинной ситуации. Жители сельских районов, вероятно, в меньшей степени зависят от работодателя, поэтому их обращаемость по поводу обострения ЯБ продолжает неуклонно нарастать.



Рис. 4. Динамика соотношения числа женщин разных возрастных периодов среди больных ЯБДПК за 1983–2003 гг.

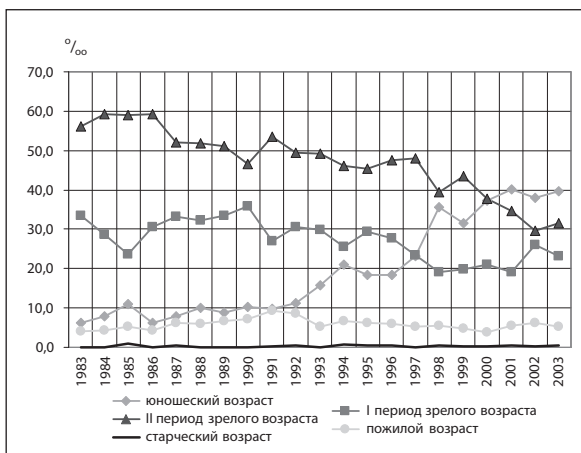


Рис. 5. Динамика соотношения числа мужчин разных возрастных периодов среди больных ЯБДПК за 1983–2003 гг.

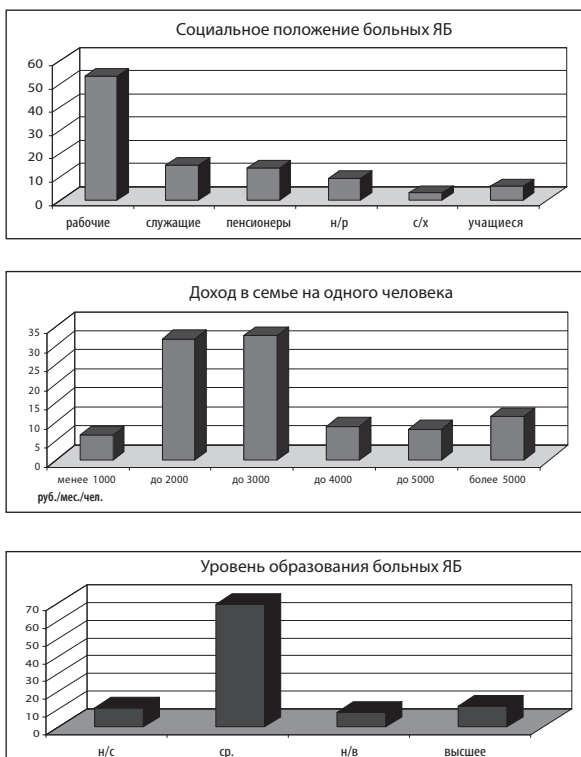


Рис. 6. Социальное и финансовое положение больных ЯБ (2003 год).

Весьма интересным оказался современный социальный портрет больного ЯБ. К началу XXI века отмечен 4-кратный рост заболеваемость ЯБ 12-перстной кишки (ЯБДПК) у юношей и 2-кратный — у пожилых женщин. Эти особенности не выявлены у больных ЯБ желудка (ЯБЖ) (рис. 4, 5).

Чаще всего ЯБ страдают лица рабочих специальностей, имеющие невысокий уровень образования и низкий подушевой доход на члена семьи (рис. 6).

Нами при расспросе больных ЯБ установлено, что у 45% из них кровные родственники страдают тем же заболеванием.

Психологическое обследование больных ЯБ показало, что отнесение ЯБ в группу психосоматических заболеваний не лишено оснований. Психологическое обследование больных ЯБ показало, что основное количество, особенно среди пациентов с ЯБДПК, это лица с повышенным уровнем нейротизма — меланхолики и холерики (67,2%). Больные ЯБДПК более тревожны, чем больные ЯБЖ, особенно в отношении самооценки. Давление негативных эмоций (и не только) в сочетании с высокой чувствительностью человека, особенно имеющего генетически предрасположенную вегетативную лабильность, приводит к дезадаптации и стрессу.

Существенным внутренним дезадаптирующим психологическим фактором оказался тип отношения пациентов к болезни (ТОБ). У больных ЯБДПК доминирует эргопатический ТОБ, то есть стремление, несмотря ни на что, продолжать работу, сверхответственное, одержимое, стеническое отношение к работе. Этот тип дополняется вторым, почти равнозначным по выраженности компонентом — сенситивным ТОБ, который отражает чрезмерную озабоченность о возможном неблагоприятном впечатлении, которое могут произвести на окружающих сведения о своей болезни, опасение, что окружающие станут считать неполноценным, пренебрежительно или с опаской относиться, боязнь стать обузой для окружающих из-за болезни.

Итак, психологические проблемы у многих больных ЯБ занимают существенное место. У лиц с постоянно повышенным уровнем тревожности, психологической дезадаптации следует ожидать общую симпатикотонию. Именно общей симпатикотонией можно было бы объяснить нарушения баланса свертывающей и противосвертывающей систем гемостаза у больных ЯБ, обычно обсуждаемые сторонниками теорий нарушения регионального кровотока.

При анализе электрокоагулограмм нами установлено, что у больных ЯБ в начале обострения заболевания увеличена скорость свертывания крови; резко уменьшены фибринолитическая активность, скорость ретракции и фибринолиза (признаки гиперфибриногенемии). При ЯБДПК эти изменения выражены относительно умеренно, при ЯБЖ — более заметны, а при сочетанном расположении язвы достигают максимума. Эти изменения могут быть свидетельством общей симпатикотонии (рис. 9).

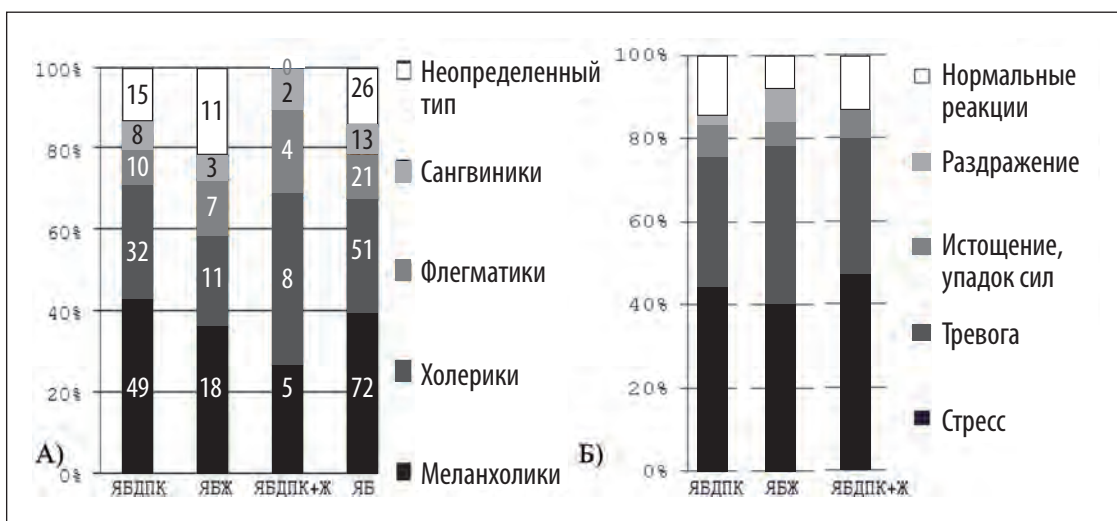


Рис. 7. Конституциональные психологические типы (А) и типы реагирования на актуальную проблему (Б) у больных ЯБ.

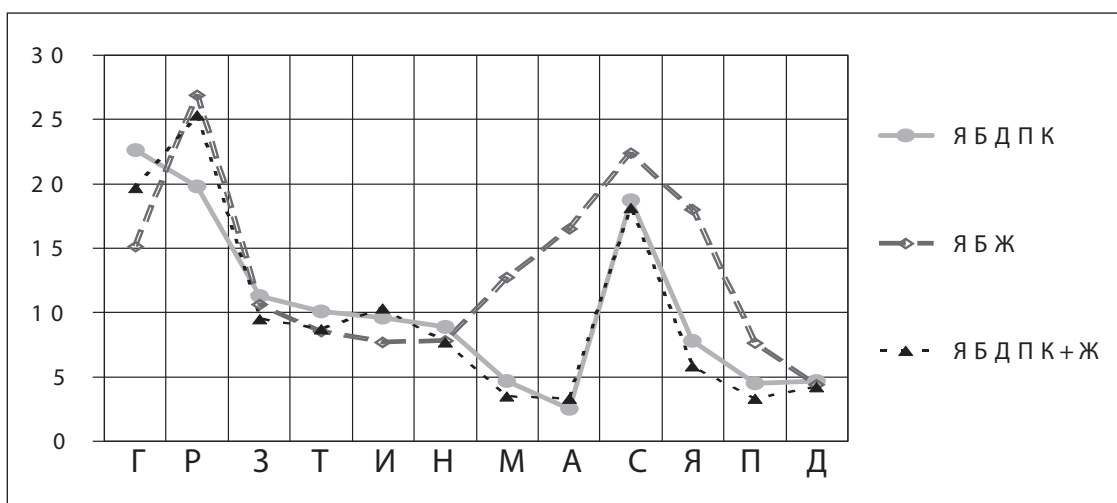


Рис. 8. Профили типов отношения к болезни у обследованных пациентов (средние групповые показатели).

Общая симпатикотония должна оказывать тормозящее действие на перистальтику желудка и повышать тонус привратника, что подтверждают электрогастрограммы, зарегистрированные электрогастрографом ЭГГ-4М. На рис. 10 видно, что при обострении заболевания у больных ЯБ доминирует симпатическое влияние, которое к моменту рубцевания язвы и выписки из стационара ослабевает или даже почти исчезает.

Известно, что симпатическая и парасимпатическая подзоны ретикулярной формации размещены на разных уровнях ЦНС. Через каждую из них соответственно замыкается своя группа адаптационных колец, ориентированная на свою группу эффекторных аппаратов. Каждая подзона ретикулярной формации и их микрозоны со своим спектром стимулирующих афферентных сигналов ориентированы на активацию своей группы эффекторных колец.

Исходя из этого, мы считаем, что следует оценивать не общий вегетативный тонус, как чаще

всего делают в клинике, а изучать составляющие его в различных зонах тела. В качестве идеального в настоящее время инструмента для этого предназначен стандартный вегетативный тест ЦИТО (СВТ ЦИТО) [3]. Тест технически прост в исполнении, неинвазивный, исследование занимает не более 10 минут, не может иметь противопоказаний и может выполняться практически у любого человека.

Проведение динамической оценки СВТ ЦИТО более чем у 500 больных ЯБДПК и 100 больных ЯБЖ показало, что тонус парасимпатического отдела ВНС (ПС ВНС) (его отражает температура кожи в биологически активной точке) и симпатического отдела ВНС (С ВНС) (его отражает электрокожная проводимость в биологически активной точке) значительно различается как по средним показателям, так и по показателям на различных «китайских меридианах». У 80% больных уровень ПС ВНС находится в пределах средних величин (27–31°C). Вариабельность тонуса С ВНС была значительно выше.

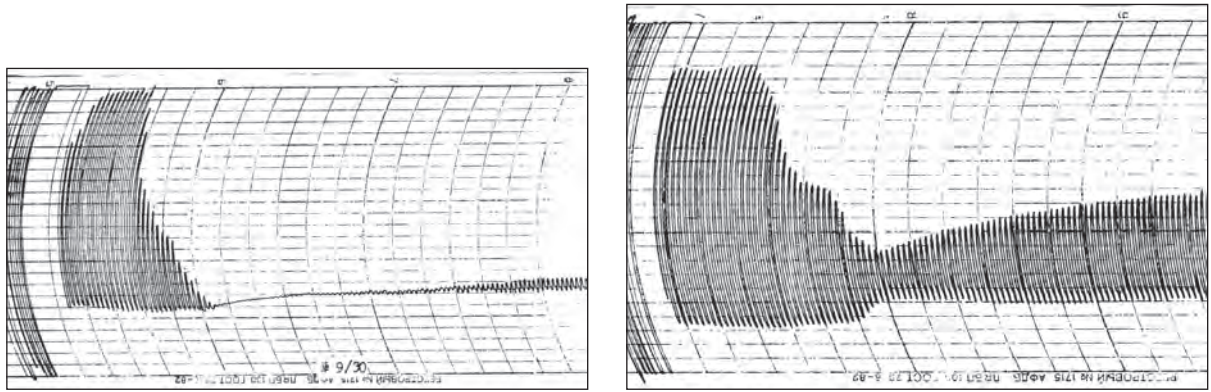


Рис. 9. Электрокоагулограмма больного ЯБДПК: А — в начале обострения заболевания; Б — через 2 месяца, белый рубец.

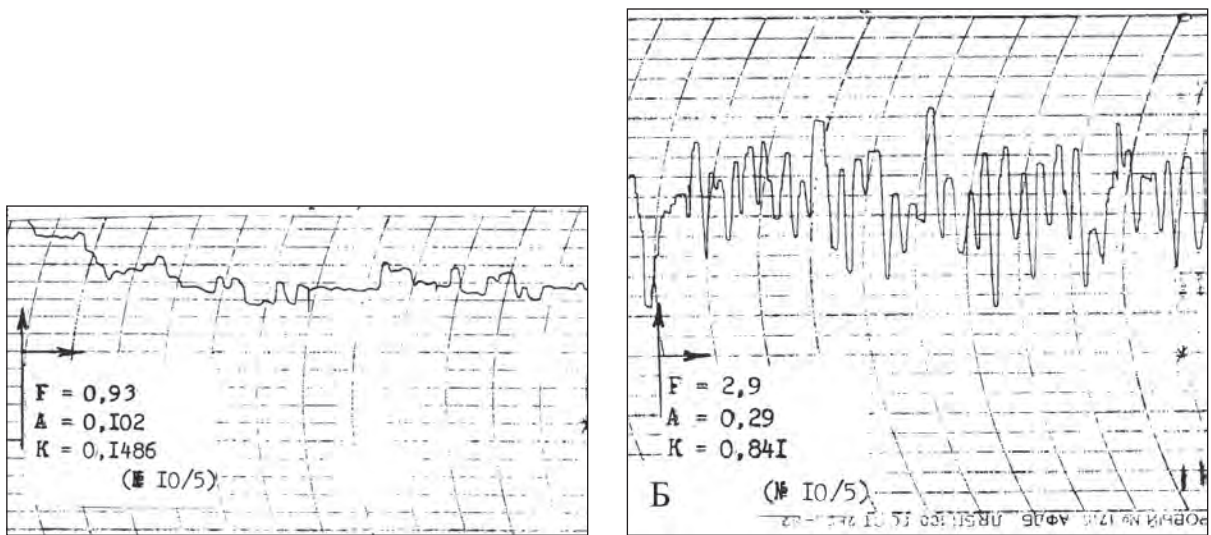


Рис. 10. Электрогастрограммы больного ЯБЖ: А — в начале обострения; Б — после формирования стойкого рубца.

Г/И	P		MC		C		IG		TR		GI		RP		F		R		V		VB		E			
	1	9	9	7	5	7	6	4	10	4	2	4	4	3	12	3	8	3	7	64	11	40	3	42		
37	16	19	17	38	14	35	17	38	20	41	20	41	15	37	13	34	16	37	15	36	13	34	14	35	16	37
36	14	16	15	37	13	34	15	37	17	40	17	40	14	36	12	33	13	36	12	35	11	33	12	34	13	36
35	12	14	13	36	11	33	12	36	14	38	14	38	11	35	9	32	11	35	11	34	9	32	10	33	11	35
34	10	12	11	35	9	32	11	35	13	37	13	37	10	34	8	32	10	34	10	33	8	32	9	32	10	34
33	9	11	10	34	8	32	10	34	11	36	11	36	9	33	7	31	9	33	8	32	7	31	8	32	9	33
32	8	10	9	33	7	31	9	33	10	35	10	35	8	33	6	30	8	33	7	31	6	30	7	31	8	33
31	7	9	8	32	6	30	8	32	9	34	9	34	7	32	5	29	7	32	6	31	5	29	6	30	7	31
30	6	8	7	31	5	29	7	31	8	33	8	33	6	31	4	28	6	31	5	30	4	28	5	29	6	30
29	5	7	6	30	4	28	6	30	7	32	7	32	5	30	3	27	5	30	4	29	3	27	4	28	5	29
28	4	6	5	29	3	27	5	29	6	31	6	31	4	28	2	26	4	28	3	27	2	26	3	27	4	28
27	4	6	5	29	3	27	4	28	5	29	5	29	3	26	2	25	3	26	2	25	1	24	2	25	3	26
26	3	5	4	28	2	26	3	27	4	28	4	28	2	25	1	24	2	25	1	24	1	23	2	24	3	26
25	3	5	4	28	2	26	3	27	4	28	3	27	2	25	1	24	2	25	1	24	1	23	2	24	3	26
24	2	4	3	27	1	25	2	26	3	27	2	26	1	25	0	24	1	25	0	24	0	23	1	24	2	25
23	2	4	3	27	1	25	2	26	3	27	2	26	1	25	0	24	1	25	0	24	0	23	1	24	2	25
22	1.5	2	1.5	23	1.5	23	1.5	23	1.5	23	1.5	23	1.5	23	1.5	23	1.5	23	1.5	23	1.5	23	1.5	23	1.5	23
22	1	1	1	22	1	22	1	22	1	22	1	22	1	22	1	22	1	22	1	22	1	22	1	22	1	22
0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
T	9	9	9	9	3	3	3	3	11	11	2	2	8	8	7	7	67	67	43	43	41	41	41	41	T	T
D	5	5	7	7	7	7	8	8	10	10	3	3	5	5	2	2	65	65	38	38	45	45	45	45	D	D

Рис. 11. СВТ ЦИТО: А — практически здорового 19-летнего мужчины (вегетативная эутония).

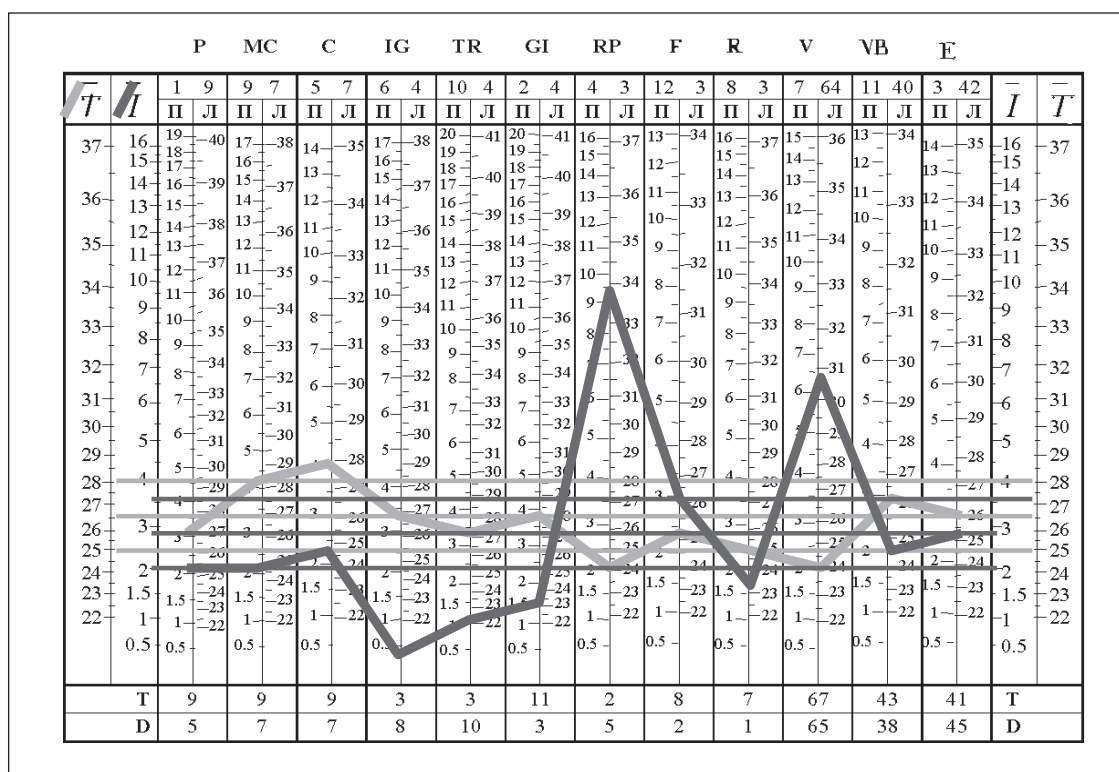


Рис. 11. СВТ ЦИТО: Б — больного ЯБДПК в фазу обострения.

Общая симпатикотония выявлена у 32% больных ЯБЖ и у 48% больных ЯБДПК; общая ваготония, чаще относительная, за счет снижения симпатического тонуса, у 38 и у 32% больных соответственно; эутония — у 30 и у 20% больных соответственно.

Отклонения показателей биоэлектрического баланса на меридианах у 99% больных ЯБ отличались одинаковыми признаками: 1) снижение ЭКС (симпатической кривой) на 30% и более от средней на меридиане TR и GI; 2) подъем ЭКС (симпатической кривой) на 50% и более от средней на меридиане RP; 3) снижение КТ (парасимпатической кривой) от средней на меридианах TR, GI, RP (рис. 11 Б) [6].

Степень выраженности указанных критериев СВТ ЦИТО не зависит от наличия и степени выраженности болевого синдрома, наличия или отсутствия хеликобактериоза. Уровень средних величин на карте СВТ ЦИТО зависит от тяжести состояния больного (рис. 12). Чем тяжелее течение заболевания, тем ниже уровень средней линии. Особенно заметно снижается симпатическая кривая (ЭКС). У пациентов с высоким расположением ЭКС-коридора и высоким расположением ЭКС-кривой на меридианах RP, F, R, V, VB, E скорость рубцевания язвы выше, чем у пациентов с низким расположением ЭКС-кривой. Самая низкая скорость рубцевания язв отмечается у тех пациентов, у которых отмечено низкое расположение и ЭКС- и температурной кривой.

Выявленные особенности вегетативного дисбаланса обнаруживались у больных ЯБ во время обострения заболевания. Лишь через 1–3 месяца, после наступления полной ремиссии болезни, постепенно

восстанавливалась эутония, сглаживались, но не исчезали полностью изменения симпатической кривой (рис. 13).

Аналогичные изменения СВТ ЦИТО зарегистрированы и у больных ЯБ, перенесших субтотальную резекцию или резекцию двух третей желудка на фоне ухудшения самочувствия, связываемого больными с причинами и ранее вызывавшими обострение ЯБ.

Типичные для ЯБ изменения теста СВТ ЦИТО никогда не встречались нам у здоровых людей. Один из участников исследования неоднократно измерял у себя показатели СВТ ЦИТО, и всегда они соответствовали норме. Однако после пролонгированного тяжелого нервно-психического стресса у него появились типичные для ЯБ жалобы. СВТ ЦИТО приобрел типичные для ЯБ изменения. При эндоскопии была выявлена не-Нр-ассоциированная язва 12-перстной кишки. Проведенное лечение быстро нормализовало самочувствие. С тех пор прошло более 10 лет, самочувствие пациента остается хорошим, показатели СВТ ЦИТО соответствуют норме.

Кроме указанного случая, под нашим наблюдением находились еще 3 больных с множественными язвенными дефектами (от 2 до 5), возникшими после нервно-психического стресса, у которых за 5 лет наблюдения имелся лишь единожды эпизод клиники ЯБ с типичным для ЯБ кратковременным типичным для ЯБ вегетативным дисбалансом. Эти пациенты расценивались нами как лица с острыми (стрессорными) язвами.

Данные СВТ ЦИТО являются недостающим звеном, позволяющим объяснить пестроту результатов,



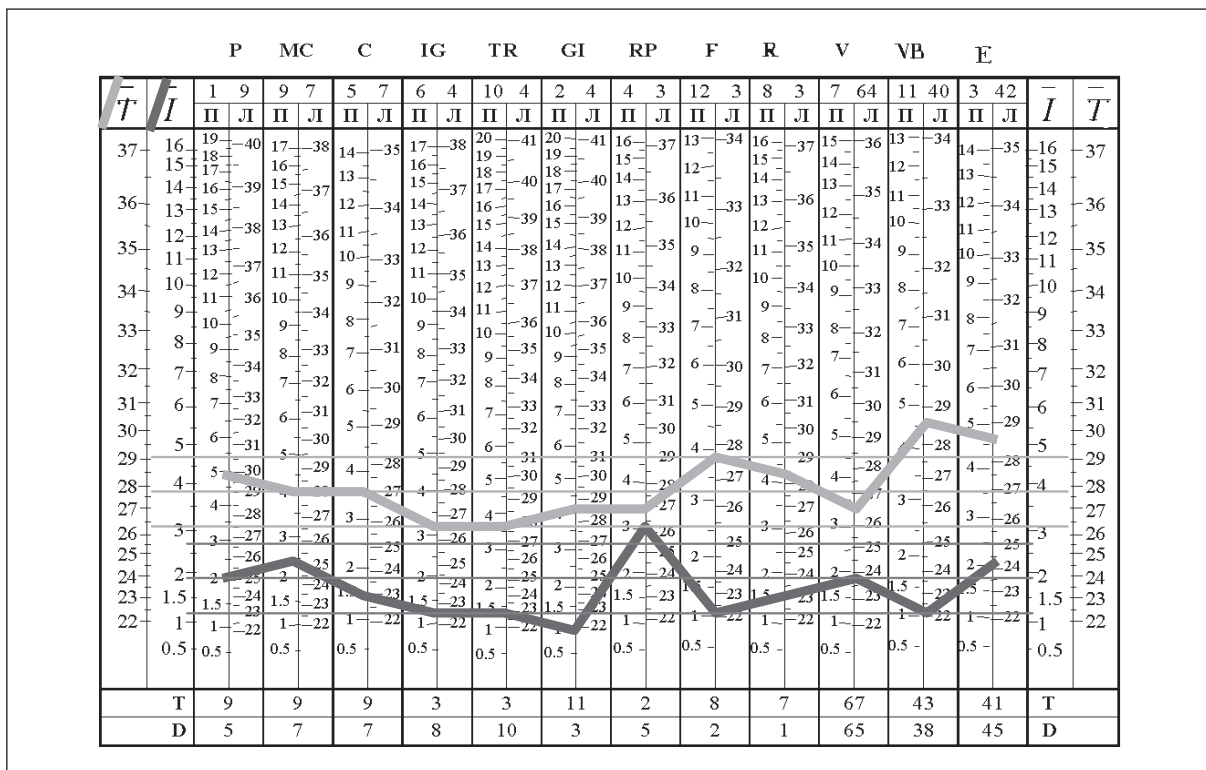
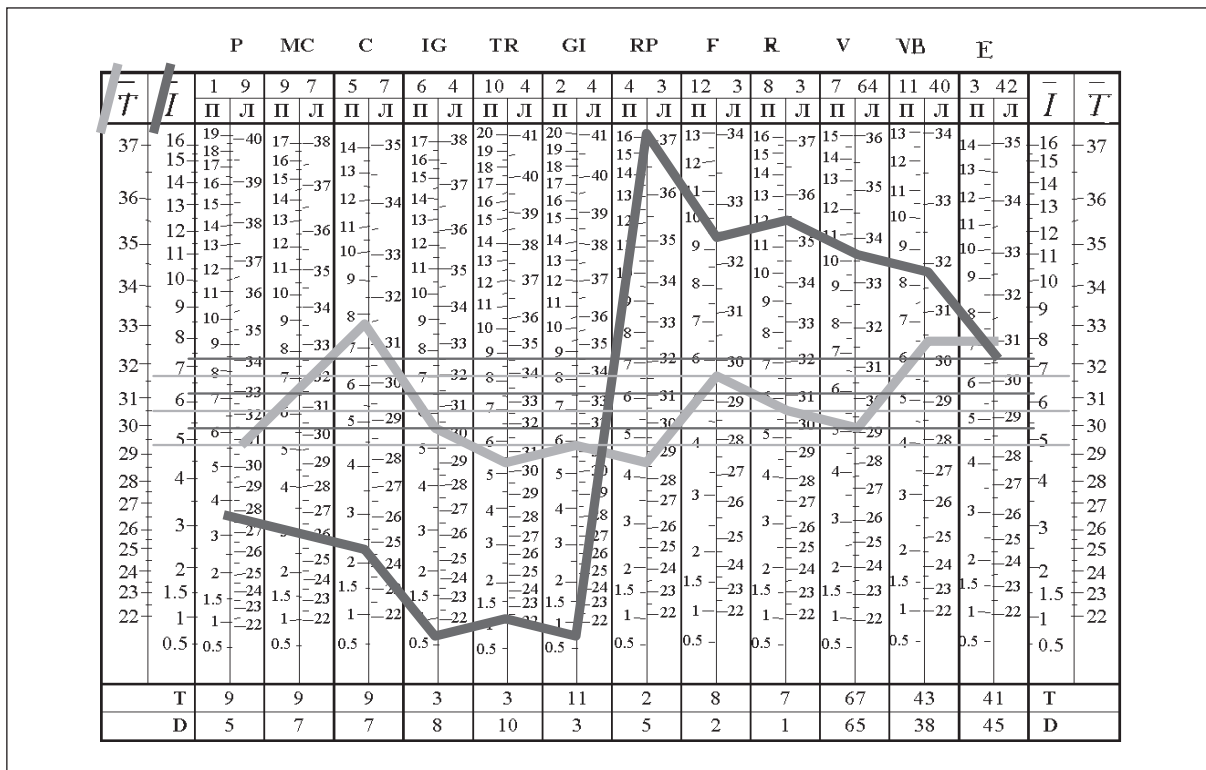
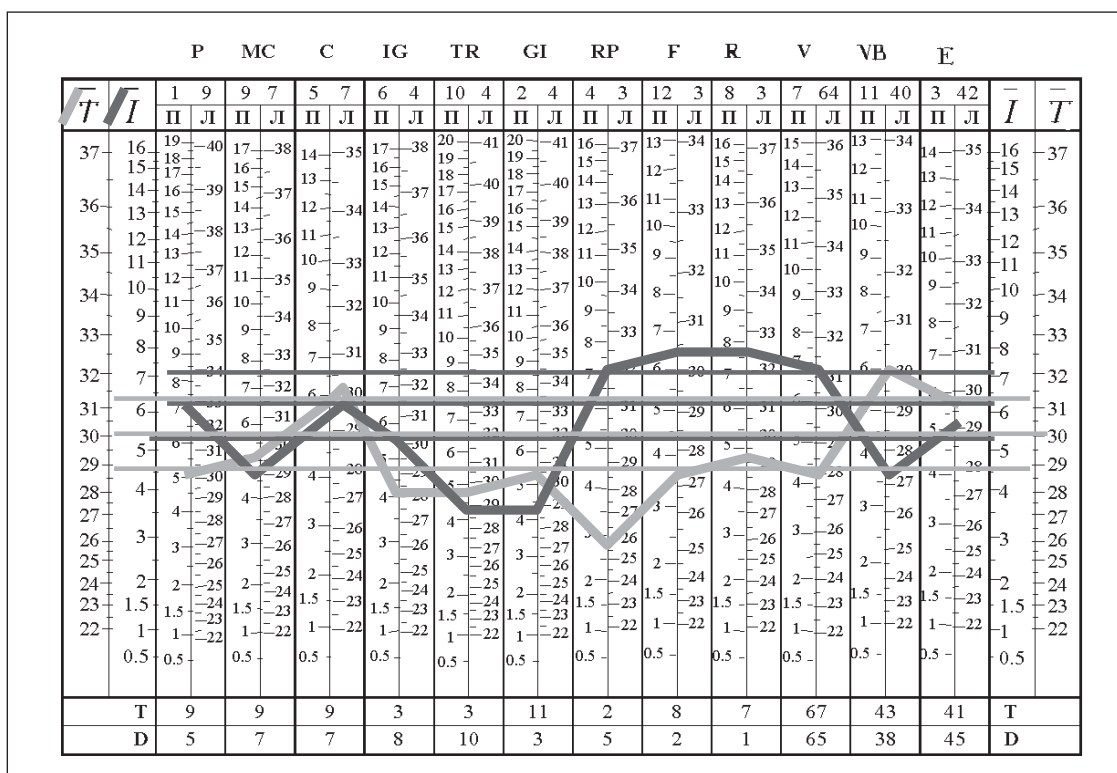
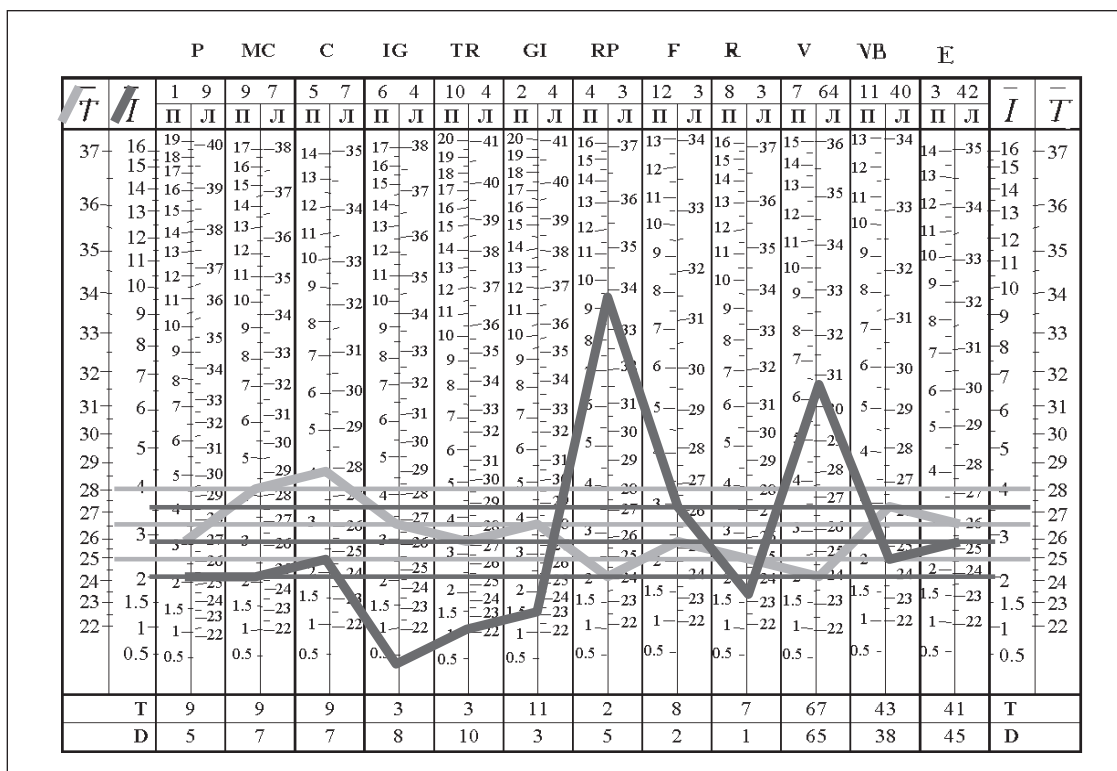


Рис. 12. СВТ ЦИТО: А — больного ЯБЖ в фазу обострения. Скорость рубцевания язвы 5,7 мм²/с; Б — больного ЯБЖ в фазу обострения. Скорость рубцевания язвы 0,9 мм²/с.

полученных у больных ЯБ с помощью иных «вегетативных» тестов. Нам не удалось выявить пациентов с истинной абсолютной ваготонией. Как правило, речь можно вести только об относительной ваготонии, возникшей на фоне симпатической недостаточности. В тех случаях, когда мы с помощью СВТ ЦИТО находили общую симпатико- или ваготонию,

индексы Кердо и минутного объема кровотока тоже регистрировали соответствующую картину. Если СВТ ЦИТО регистрировал доминирование сегментарной симпатикотонии на желудке (RP, 4.3), результаты исследования желудочной секреции и особенно электрогастрограмма выявляли снижение желудочной секреции и гипокинезию желудка.



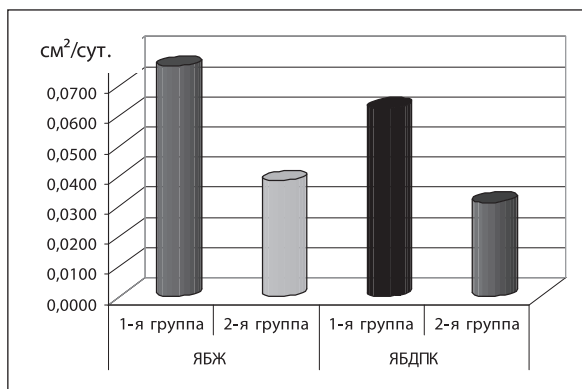


Рис. 14. Скорость рубцевания язвенного дефекта (см²/сут) у больных, получавших сульпирид в составе комплексной терапии (1-я группа), и на фоне стандартной терапии ЯБ (2-я группа).

острые эрозии слизистой гастродуоденальной зоны. Поскольку симпатическая иннервация отличается большей, чем парасимпатическая, лабильностью, у «сохранных» больных она быстро приходит в состояние эутонии и наступает быстрое заживление язвенного дефекта.

Если же адаптационные резервы у пациента истощены, а действующие стрессоры пролонгированы и их восприятие обострено, симпатические дисбаланс нормализуется медленно. Как следствие этого увеличиваются сроки рубцевания язвы. В клинике это соответствует ситуациям, когда, несмотря на правильное и интенсивное лечение, у пациентов продолжается увеличение размеров язвенного дефекта или отсутствует положительная эндоскопическая динамика. Именно этими особенностями могут объясняться факты быстрого рубцевания язв у людей, длительно и безуспешно лечившихся всеми современными средствами и получивших неожиданный положительный результат при использовании каких-либо нетрадиционных способов лечения, психотерапии, седативных средств, сопровождающихся появлением положительных эмоций, глубокой верой в их эффективность. Положительные эмоции на уровне подкорки оказывают нормализующее влияние на вегетативный баланс, прежде всего локальный, опосредованно ослабляют действие перечисленных патогенетических звеньев и способствуют заживлению язвы.

Поскольку любая теория требует практического подкрепления в клинике, 70 больных ЯБ (70 с ЯБЖ и 100 с ЯБДПК) были разделены на две сопоставимые по возрасту, полу, давности и тяжести заболевания группы: 1-я группа — 35 человек (20 больных ЯБЖ и 15 больных ЯБДПК) — наряду с противоязвенной терапией в соответствии со «Стандартами (протоколами) диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения» (Приказ МЗ РФ № 125 от 17.04.1998) получала сульпирид, одно из самых испытанных средств для коррекции эмоциональных сдвигов,

в дозе 200 мг/сут внутрь в течение 2 недель; 2-я группа — 35 человек (15 больных ЯБЖ, 20 больных ЯБДПК) — получала только противоязвенную терапию.

В результате добавления к лечению больных антипсихотического средства сульпирида скорость рубцевания язвы увеличилась вдвое.

Какова же частота ассоциированности ЯБ с инфекцией *Helicobacter pylori*? При проведении гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка у больных ЯБ наряду с *Helicobacter pylori* нами выявлялись разнообразные представители микрофлоры, значимость которых для больного без микробиологического исследования оценить невозможно (рис. 15 на цветной вклейке) [1; 3].

Выявление *Helicobacter pylori* у больных ЯБ проводили морфологическими (гистологическим и цитологическим), быстрым уреазным и ИФА (тест-система *Biomerica*) методами. При ЯБДПК хеликобактериоз выявлен приблизительно в 80% случаев, при ЯБЖ — приблизительно в 40%, при сочетанной язве (ЯБДПК + ЯБЖ) — приблизительно в 60%. Следовательно, хеликобактериоз при ЯБ выявлялся не всегда, намного реже, чем явления вегетативной дистонии.

В то же время после успешной эрадикационной терапии при двухлетнем наблюдении у 60% больных обострения отсутствовали (частота обострений ЯБ снизилась в 3–4 раза), у 30% частота обострений ЯБ снизилась в 2–2,5 раза, а у 10% — никак не изменилась. Особенно стойкое уменьшение частоты обострений ЯБ после эрадикации *Нр* удается получить в том случае, когда кроме антибактериальной терапии врач фиксирует внимание пациента на том, что после успешной эрадикации ЯБ перестанет обостряться.

На основании изложенного мы считаем, что обострение ЯБ происходит на фоне общей дезадаптации (климатической, психологической, гормональной и др.), являющейся *первичным звеном патогенеза* заболевания, запускающим *вторичное звено патогенеза* — специфические нарушения вегетативного гомеостаза, в том числе наследственно предуготованные, которые в свою очередь формируют *третичные звенья патогенеза ЯБ* — нарушения гемодинамики и гемостаза, снижение иммунологической резистентности, активизацию пептического фактора и снижение защиты от него и др. [5].

Инфекция *Helicobacter pylori* является самостоятельным фактором патогенеза, снижающим резистентность слизистой оболочки желудка, повышающим агрессивность пептического фактора и частоту обострений заболевания, отягощающим течение ЯБ.

С этих позиций между острой стрессорной язвой и ЯБ существует лишь одно различие — неустойчивость или стабильность сформировавшихся сегментарных вегетативных нарушений.

ВЫВОДЫ

1. Язвенная болезнь, по сути, это болезнь дезадаптации (климатической, психологической, гормональной и др.), являющейся *первичным звеном патогенеза* заболевания, запускающим *вторичное звено патогенеза* — специфические нарушения вегетативного гомеостаза, в том числе наследственно предуготованные, которые в свою очередь формируют *третичные звенья патогенеза ЯБ* — нарушения гемодинамики и гемостаза, снижение иммунологической резистентности, активизацию пептического фактора и снижение защиты от него и др.

2. Инфекция *Helicobacter pylori* является не этиологическим, а отдельным фактором патогенеза, снижающим резистентность слизистой оболочки желудка, повышающим агрессивность пептического фактора и частоту обострений заболевания, отягочающим течение ЯБ.

3. Между острой стрессорной язвой и ЯБ существует лишь одно различие — нестабильность или стабильность сформировавшихся сегментарных вегетативных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бутов М.А.* К вопросу об изучении микрофлоры перилуцерозной зоны у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / М.А. Бутов, Е.Ю. Карпова, И.В. Широкова, Г.П. Вердеревская // Актуальные вопросы гастроэнтерологии в терапии и хирургии: Сб. науч. тр. — Рязань—М., 2004. — С. 50–53.
2. *Бутов М.А.* Нарушения психовегетативного статуса, дезадаптация и инфекционный фактор в патогенезе язвенной болезни гастродуоденальной зоны / М.А. Бутов // Сиб. журн. гастроэнтерол. и гепатол. — 2000. — № 10. — С. 12–17.
3. *Бутов М.А.* Пропедевтика внутренних болезней: уч. пособие / М.А. Бутов. — М.: Форум, 2011. — 512 с.
4. *Бутов М.А.* Язвенная болезнь. Инфекция или вегетоневроз? / М.А. Бутов, А.П. Алебастров, П.С. Кузнецов. — Рязань: РязГМУ, 2004. — 145 с.
5. *Нечушкин А.И.* Стандартный метод определения тонуса вегетативной нервной системы в норме и патологии / А.И. Нечушкин, А.М. Гайдакина // Журн. эксперим. и клин. мед.— 1981.— Т. 21, № 2.— С. 164–172.
6. Патент на изобретение № 2161906 RU. Способ диагностики язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова; авт. Изобрет. М.А. Бутов, П.С. Кузнецов, А.С. Луняков. — заявл.14.01.1997, №97100402/14; опубл. 20.01.2001, Бюл. №2.
7. *Чернин В.В.* Язвенная болезнь / В.В. Чернин. — Тверь: РИЦ ТГМА, 2000. — 287 с.



ИЛЛЮСТРАЦИИ К СТАТЬЕ

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЭТО ПСИХО-ВЕГЕТО-СОМАТИЧЕСКОЕ ИЛИ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ?

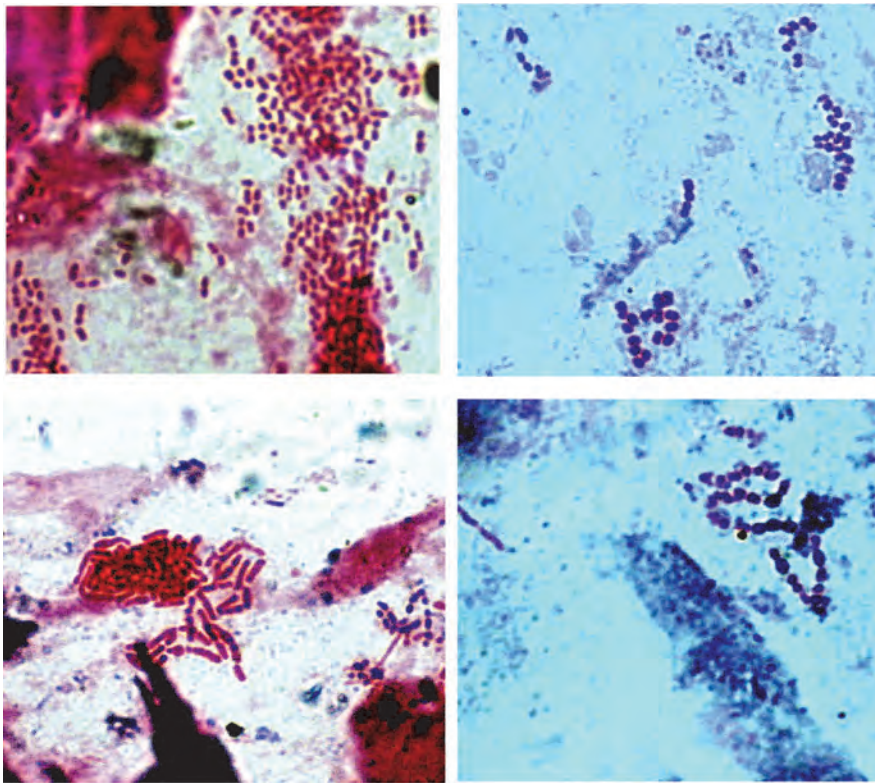


Рис. 15. Разнообразные представители микрофлоры в биоптатах слизистой оболочки желудка у больных ЯБ (окраска по Граму, $\times 1000$).