

14. Butterworth RF. Cerebral consequences of alcoholic liver disease. In: Sherman D.I.N., Preedy V.R., Watson R.R. Ethanol and the liver. London etc: Taylor Francis, 2002; p. 512–32.
15. Delcker A, Turowski B, Mihm U et al. Proton MR spectroscopy of neurometabolites in hepatic encephalopathy during L-ornithine-L-aspartate treatment – Results of a pilot study. *Metabol Brain Dis* 2002; 17: 103–11.
16. Haussinger D, Laubenberger J, Vom Stahl S et al. Proton-magnetic resonance spectroscopy studies on human brain myo-inositol in hypoosmolarity and hepatic encephalopathy. *Gastroenterol* 1994; 107: 1475–80.
17. Kugler CF, Lotterer E, Petter J et al. Visual event-related P300 potentials in early portosystemic encephalopathy. *Gastroenterol* 1992; 103: 302–10.
18. Kullmann F. Subclinical hepatic encephalopathy: the diagnostic value of evoked potentials // *J. Hepatology*. – 1995. – V.I. – P. 101–110.
19. Kuntz E., Kuntz H.-D. Hepatic encephalopathy. *Hepatology. Principles and practice* // Springer. 2002. P. 234–54.
20. Layrargues GP. Movement dysfunction and hepatic encephalopathy. *Metabol Brain Dis* 2001; 16: 27–35.
21. Montagnese S, Amodio P, Morgan MY. Methods for diagnosing hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: a multidimensional approach. *Metabol Brain Dis* 2004; 19: 281–312.
22. Neary D, Snowden JS. Sorting out subacute encephalopathy. *Pract Neurol* 2003; 3: 268–81.
23. Patel N, White S, Dhanjal NS et al. Changes in brain size in hepatic encephalopathy: a coregistered MRI study. *Metabol Brain Dis* 2004; 19: 431–45.
24. Schomerus H, Hamster W. Quality of life in cirrhotics with minimal hepatic encephalopathy. *Metabol Brain Dis* 2001; 16: 37–41.

УДК: 616.33.-002.44-02

ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

П.И. Подченко

ГОУ ВПО СГМА Росздрава, кафедра пропедевтики внутренних болезней

Резюме

Дискуссии об этиологии язвенной болезни (ЯБ) продолжаются и по сию пору. Есть высказывания: 1) этиология ЯБ не известна; 2) причина ее – пилорический хеликобактер; 3) ЯБ – полиэтиологическое заболевание. По мнению автора, единственная причина ЯБ – кислотно-пептический фактор желудка. В статье дается объективное обоснование справедливости кислотно-пептической концепции этиологии ЯБ.

Ключевые слова: язвенная болезнь, этиология, кислотно-пептический фактор.

Приоритетная задача медицинской науки – установление причин болезней, т. к. этиотропная терапия их наиболее эффективна. К тому же успешная профилактика заболеваний во многом базируется на знании причин болезней и возможностей их устранения. Это относится и к язвенной болезни (ЯБ).

Но известна ли причина ЯБ? В отношении этиологии этого заболевания в научных публикациях высказываются неоднозначные, порой противоречивые суждения.

По мнению известных отечественных гастроэнтерологов, Е.И. Зайцевой и Я.С. Циммермана, этиология ЯБ не известна [5, 11]. Другие, не менее известные исследователи (Гребенев А.Л., Шептулин А.А., Чернин В.В., Калинин А.В.) полагают, что ЯБ – полиэтиологическое заболевание [4, 6, 10]. По их мнению, причинами ЯБ являются генетический, алиментарный, медикаментозный факторы, привычные интоксикации (этанол, никотин) и пилорический хеликобактер (ПХ).

Некоторые ученые считают ПХ единственной причиной ЯБ [1, 12, 13]. Высказывается и эклектическая концепция этиологии ЯБ: превалирование факторов агрессии в желудке и в двенадцатиперстной кишке (ДПК) над протективными свойствами их слизистой оболочки (СО). В этом представлении объединяют реальную причину ЯБ (см. ниже) и условия (факторы риска – ФР) ее возникновения, что с академической точки зрения недопустимо.

Однако имеются веские основания считать ошибочными утверждения как о неизвестности этиологии ЯБ, так и обозначенные выше «причины» этого заболевания.

Мы полагаем, что реальную причину ЯБ можно установить, опираясь на определение причины, как философской категории. По известному высказыванию Гиппократу, медицина мало может обходиться без общих истин философии, а философия – без фактов, поставляемых медициной.

Как известно, все явления, события и действия инициируются причинами. Их специфичность проявляется в следствии. Кстати, нозологические формы болезней и есть следствие установленной или еще неизвестной причины. Причину, как философскую категорию, можно определить как факторы, в отсутствие которых ни при каких условиях не может быть явлений, событий, действий, специфичных предполагаемому причинному фактору. В отношении ЯБ таким фактором является НСІ и активированный ею пепсин желудочного сока, т. е. кислотно-пептический фактор (КПФ). Специфический эффект контакта СО желудка и ДПК с высокоагрессивным КПФ – образование некроза и язвы.

Как известно, критерием истины является практика. Несомненно, имеется ряд практических доказательств того, что КПФ – единственная причина ЯБ.

1. Общеизвестно, что у больных ЯБ желудочная секреция (ЖС) непрерывная, в т. ч. и в ночное время, с увеличенной концентрацией НСІ и пепсина.

2. В течение многолетней работы в гастроэнтерологии мы наблюдали сотни больных ЯБ, и ни у одного из них не было анацидного состояния.

3. В доступной литературе нам не удалось найти описаний сочетания ЯБ с гистамин- или пентагастрин-резистентной ахлоргидрией.

4. Наши предшественники лечили больных ЯБ ограничительными диетами с целью минимизировать агрессивность КПФ и антацидами – для нейтрализации его. Через 4 недели лечения рубцевание гастродуоденальных язв (ГДЯ) наблюдалось у 25–35% больных (рентгенологическое подтверждение). Неудовлетворительный результат лечения обусловлен невозможностью существенно снизить ограничительной диетой агрессивность КПФ и нейтрализовать его 3–4 приемами в сутки антацида.

5. Более ста лет «золотым стандартом» терапевтического лечения ЯБ были холиноблокаторы (атропин, метацин и др.). При лечении атропином, ограничительной диетой и антацидом рубцевание ГДЯ наблюдалось у 55–65% больных. Удвоение положительного результата лечения с добавлением атропина, бесспорно, обусловлено блокадой вагусного (ацетилхолинового) компонента ЖС.

6. После атропина эстафету «золотого стандарта» терапевтического лечения ЯБ приняли блокаторы H_2 -рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин и др.) обкладочных клеток слизистой оболочки желудка (СОЖ), продуцентов НСІ. Рубцевание ГДЯ при лечении только ранитидином без антацида и существенного диетического ограничения отмечено у 80–90% больных (эндоскопическое подтверждение). Без сомнения, хороший результат лечения ранитидином обусловлен ингибированием наиболее значимого гистаминового компонента ЖС.

7. В настоящее время «золотым стандартом» и препаратами выбора в лечении ЯБ являются блока-

торы H^+K^+ATP -азы (омепразол, пантапризол и др.). На фоне лечения только этими лекарственными средствами через 4 недели рубцевание ГДЯ наступало у 98–100% больных. Отличный результат лечения блокаторами ионной помпы обусловлен надежной блокадой КПФ. Дело в том, что омепразол полностью блокирует синтез НСІ в обкладочных клетках СОЖ. После приема 40 мг омепразола в желудке сохраняется анацидное состояние не менее 24 часов.

8. Известно, что атропин, ранитидин и омепразол не оказывают прямого влияния на язвенный процесс в желудке и ДПК. Их назначение – блокада синтеза НСІ и пепсиногена. Именно это и обеспечивает рубцевание ГДЯ. «Уберите причину – и следствие уйдет само», – заметил некий мудрец.

В связи со 100%-ной возможностью излечения ЯБ с помощью только блокаторов ионной помпы все другие методы лечения этого заболевания оставлены за ненадобностью.

Представленные сведения однозначно свидетельствуют, что ЯБ – моноэтиологическое заболевание и причина ее – КПФ. Настало время возрождения (ренессанса) ацидопептической концепции этиологии ЯБ, отвергнутой отечественными учеными почти 60 лет назад [3].

Несогласные с ацидопептической концепцией этиологии ЯБ аргументируют свое возражение тем, что КПФ имеется почти у каждого человека, но ЯБ болеют 3–5% населения. Однако следует иметь в виду, что КПФ становится патогеном (причиной ЯБ) только при наличии необходимых условий или ФР. К ФР можно причислить вышеупомянутые генетический, психогенный, медикаментозный факторы, этанол, никотин, ПХ и, возможно, другие. Некоторые из них ослабляют резистентность СО желудка и ДПК к КПФ, другие усиливают агрессивность КПФ, а третьи, как ПХ, одновременно ослабляют резистентность СО желудка и ДПК и усиливают агрессивность КПФ.

Как известно, ПХ – причина гастрита В и бульбита, предшествующих ЯБ в качестве фонового заболевания [1]. Воспалительно измененная СО желудка и ДПК менее резистентна к химическим и механическим воздействиям [5].

Уреаза ПХ разлагает тканевую мочевины с образованием аммиака, который защелачивает СО пилорантрального отдела желудка. В связи с этим ингибируется физиологический солянокислотный тормоз ЖС, которая становится непрерывной. Параллельно возбуждаются ее гистаминовый и гастриновый компоненты, что приводит к увеличению количества желудочного сока, дебита и концентрации в нем НСІ и пепсина [1, 12]. Контакт воспалительно измененной СО желудка и ДПК с повышенно агрессивным КПФ особенно опасен в ночное время, т. к. он не связывается пищей. Специфическим результатом такого контакта является образование язвы в СО желудка или ДПК.

Следовательно, ПХ не причина ЯБ, но важнейшее условие (ФР) для ее возможного возникновения. Кстати, в постановлении Нобелевского комитета говорится, что Д. Уоррену и Б. Маршаллу премия присуждается «...за открытие *Helicobacter pylori* и исследование ее роли (курсив наш. — П.П.) при гастрите и язвенной болезни» [8]. Как видим, в данном обтекаемо сформулированном постановлении ПХ не назван причиной ЯБ.

ЯБ склонна к рецидивам, т. е. повторениям (но не обострениям!), обычно в осенне-весенние сезоны года. По данным академика Ф.И. Комарова и соавт., весной и осенью у больных ЯБ наиболее агрессивный КПФ, наибольшая активность и выраженность гастрита, бульбита и сниженные протективные свойства СО желудка и ДПК [7].

Часто ЯБ называют ассоциированной с ПХ. Фактически она ассоциирована с гастритом В, бульбитом хеликобактерной этиологии [9].

В настоящее время эффективное лечение ЯБ можно объяснить тем, что проводится синхронное этиотропное лечение двух синтропных заболеваний: кислотопептической язвы желудка, ДПК — омепразолом и гастрита В, бульбита — антибактериальными средствами.

В последние годы обращаемость населения за медицинской помощью по поводу ЯБ значительно уменьшилась. Ранее болевшие ЯБ и лечившиеся омепразолом при появлении у них боли в эпигастрии и диспепсических явлений самостоятельно принимают блокаторы ионной помпы, успешно предупреждая рецидивы заболевания [2, 9].

Утверждая о неизвестности причины ЯБ, профессор Я.С. Циммерман рекомендует искать ее в нарушениях механизмов адаптивной регуляции и саморегуляции на различных уровнях, начиная с гастродуоденальной автономной системы и кончая корково-подкорковыми механизмами [11]. Проводившиеся в последние 60 лет поиски причины ЯБ в расстройствах различных регуляций, по признанию того же профессора Я.С. Циммермана, оказались безрезультативными. Иначе и быть не могло: это тупиковый путь исследований.

Заключение

ЯБ — заболевание, которое характеризуется обязательно возникновением язвы СО желудка и/или ДПК под воздействием КПФ на фоне гастрита, бульбита хеликобактерной или иной причины.

ЯБ — моноэтиологическое заболевание, и причина ее — КПФ.

Условиями, способствующими реализации КПФ как патогена, являются генетический, психогенный, алиментарный, медикаментозный факторы, привычные интоксикации, гастрит В, бульбит и, возможно, другие.

ЯБ склонна к рецидивам. Первичное развитие ЯБ и ее рецидивы можно предупредить эрадикацией ПХ и приемом ингибиторов желудочной секреции (омепразол, ранитидин, гастроцепин) в период наибольшей угрозы их возникновения (весна, осень).

ЯБ должна быть умирающим заболеванием. Ее агонию можно и нужно ускорить. Слово за организаторами здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И. каким образом один возбудитель вызывает разные болезни // Экспер. и клин. гастроэнтерология, — 2004, №1. С. 36-41.
2. Бурлаков И.И. Результаты долгосрочного наблюдения за больными язвенной болезнью, ассоциированной с после эрадикации микроорганизма.// там же, №3. С. 45-48.
3. Быков К.М., Курцин И.Т. Кортиковисцеральная теория язвенной болезни. М.: 1952.
4. Гребенев А.Л., Шептулин А.А. Язвенная болезнь. — М.: АО «Медицинская газета», 1995.
5. Зайцева Е.И., Балущий В.В. Центральные (общие) и частные (ульцерогенные) механизмы в патогенезе язвенной болезни. В кн.: Современные аспекты патогенеза, перспективы диагностики и лечения в гастроэнтерологии. Смоленск — М.: 2002. — С. 26-34.
6. Калинин А.В. Язвенная болезнь: Методические рекомендации. М.: ГИУВ МО РФ. 2004.
7. Комаров Ф.И., Раппопорт С.И., Райновская Л.В., Хараян Л.В. Состояние слизистой оболочки желудка при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в разные стадии заболевания по сезонам года. Сов. мед., 1990. №8. — С.12-16.
8. Литвинов А.В., Литвинова И.А. Нобелевская плеяда медицинской науки. Издательство «Смоленская городская типография». 2008.
9. Подченко П.И. Размышление о язвенной болезни. Смоленск: СГМА, 2006.
10. Чернин В.В. Язвенная болезнь. — Тверь: РИЦ ТГМА, 2000.
11. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь, ассоциированная с *Helicobacter pylori* — инфекцией: вопросы этиологии, патогенеза, принципы лечения. Пермь: ПГМА, 2006.
12. Graham D.V. Campilobacter pylori and ulcer disease. Gastroenterology. 1989, 96 (Suppl.): 615-625.
13. Tytgat G.N. J, No *Helicobacter pylori*, no *Helicobacter pylori* — associated peptic ulcer disease. Aliment. Pharmacol. Ther.: 9 (Suppl. 1): 39-42.
14. Warren J.R., Marshall B.J. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in acute chronic gastritis. Gut. 1983; 1: 1273-1275.