

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© ФАТКУЛЛИНА И.Б., ПРОТОПОПОВА Н.В., БОРГОЛОВ А.В., ТУДУПОВА Б.Б., РАДНАЕВА Э.В., АЛЕКСЕЕВА Л.Л., МАНГАТАЕВА М.Р. – 2010

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

И.Б. Фаткуллина^{1,2}, Н.В. Протопопова², А.В. Борголов³, Б.Б. Тудупова³, Э.В. Раднаева³, Л.Л. Алексеева¹,
М.Р. Мангатаева³

(¹Бурятский Государственный университет, Улан-Удэ, ректор – д.п.н., проф. член-корр. РАО С.В. Калмыков, кафедра акушерства и гинекологии с курсом педиатрии, зав. – к.м.н. И.Б. Фаткуллина; ²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета, зав. – д.м.н., проф. Н.В. Протопопова; ³ГУЗ Республиканский перинатальный центр, г. Улан-Удэ, гл. врач – А.В. Борголов)

Резюме. В обзоре представлен современный взгляд на патогенез различных видов артериальной гипертензии во время беременности. Отмечена генетическая взаимосвязь преэклампсии и хронической артериальной гипертензии. В связи с разным механизмом влияния на течение беременности необходим поиск надежных дифференциально-диагностических критериев для разграничения данных состояний.

Ключевые слова: преэклампсия, хроническая артериальная гипертензия, дифференциальная диагностика.

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF ARTERIAL HYPERTENSION DURING PREGNANCY

I.B. Fatkullina^{1,2}, N.V. Protopopova², A.V. Borgolov³, B.B. Tudupova³, E.V. Radnaeva³, L.L. Alexeeva¹, M.R. Mangataeva³
(¹Buryat State University, Ulan-Ude; ²Irkutsk State Medical University; ³Republican Perinatal Center, Ulan-Ude)

Summary. The review presents the modern view on pathogenesis of various types of arterial hypertension during pregnancy. The genetic interrelation of preeclampsia and chronic arterial hypertension has been noted. In connection with the different mechanism of influence on pregnancy search of reliable differential-diagnostic criteria is necessary for differentiation of the given conditions.

Key words: preeclampsia, chronic arterial hypertension, differential-diagnostic criteria.

Частота гипертензивных состояний у беременных в России колеблется от 7 до 29% [3,18]. Возникновение артериальной гипертензии (АГ) в течение беременности за последние 10-15 лет выросло почти на треть и ее наблюдают у 5-15% беременных [13]. По данным ВОЗ, с ней связано 20-33% случаев материнской смертности. Зачастую ставится знак равенства между хронической артериальной гипертензией и преэклампсией [2,3,13]. Европейское общество по изучению артериальной гипертензии в 2003 году предложило использовать для обозначения АГ у беременных следующие понятия: существовавшая ранее АГ – повышение АД, диагностированное до беременности или в течение первых 20 недель гестации и сохраняющееся не менее 42 дней после родов, гестационная АГ – АГ, зарегистрированная после 20 недель гестации, преэклампсия – сочетание гестационной гипертензии и протеинурии, существовавшая ранее АГ с гестационной гипертензией и протеинурией, но после 20 недель степень выраженности АГ нарастает, появляется протеинурия, неподдающаяся классификации АГ, неклассифицированное. В МКБ-10 повышение АД во время беременности выделено в рубрике 010-016 – «Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, родов и в послеродовом периоде». Удобна в практическом применении классификация Рабочей группы по высокому артериальному давлению у беременных (2000), в соответствии с которой выделены следующие формы АГ беременных – хроническая АГ, преэклампсия-эклампсия, преэклампсия, наложившаяся на хроническую артериальную гипертензию (ХАГ), гестационная АГ. О.В. Макаров с соавт. [14] предложили модификацию данной классификации: хроническая АГ, гестационная АГ, гестоз, сочетанный гестоз и его критические формы.

По классификации ВОЗ принято различать три стадии артериальной гипертензии в зависимости от уровня артериального давления. 25-30% гипертензивных расстройств во время беременности связано с хронической артериальной гипертензией, 70-75% вызваны беременностью [11]. В структуре хронической АГ наиболее часто встречается эссенциальная артериальная

гипертензия, в структуре причин повышенного АД во время беременности – преэклампсия, крайне редко встречается изолированная гестационная артериальная гипертензия. Изолированное повышение АД во время беременности чаще всего бывает в конце гестационного периода и характеризуется доброкачественным течением [13,17]. Как правило, прогноз для матери и плода в данном случае благоприятный. Трудности дифференциальной диагностики могут возникнуть в связи с волнообразным течением хронической артериальной гипертензии (ХАГ), обострением в конце беременности, отсутствием данных об уровне артериального давления до беременности, стертым течением хронической артериальной гипертензии [28]. АГ часто выявляют случайно, поскольку в большинстве случаев хроническое повышение АД не вызывает значительных жалоб. При беременности невозможно проведение ряда диагностических исследований: рентгенологических, радиоизотопных, гормональных, стимулирующих проб. Симптом артериальной гипертензии при преэклампсии является только вершиной айсберга, в глубине которого выраженные нарушения во всех органах и системах, связанные с дисфункцией эндотелия [1,15,35]. Артериальная гипертензия является кардинальным симптомом преэклампсии, так как именно с ней связаны самые тяжелые осложнения – эклампсия, преждевременная отслойка плаценты, задержка внутриутробного развития плода [14,18,22,24,33]. Несмотря на общие патофизиологические звенья и высокую вероятность развития ХАГ после перенесенной преэклампсии [27], разграничение этих состояний во время беременности необходимо для выбора акушерской тактики и определения прогноза для дальнейшего вынашивания беременности.

Частота осложнений беременности зависит от региона проживания, природных и экологических условий, времени года и национальности [4,9,21,29].

Возможно, различия в частоте развития преэклампсии среди принадлежащих к разным расовым группам беременных и существуют, но это может быть отчасти обусловлено генетическими факторами, связанными с наличием скрытой хронической гипертензии. Ц.Ц.

Болотова [4] установила, что у буряток наиболее часто беременность осложняется преэклампсией, роды – аномалиями родовой деятельности. У русских пациенток беременность чаще осложняется преждевременными родами и кровотечениями в третьем периоде родов. У бурятских женщин с отягощенным акушерским анамнезом установлены более низкие частоты сайтов HaeIII 16517 и AspS91 16516 и повышенная частота делеции локуса ACE. Найденные различия свидетельствуют о вероятной взаимосвязи конкретных полиморфизмов митохондриального и ядерного геномов с осложнениями течения беременности у буряток [8].

В 1980 г. L. Chesley опубликовал обобщенные результаты исследования гипертензивных расстройств в течение беременности. Автор пришел к выводу о семейном характере эклампсии и независимости эклампсии от хронической АГ любой длительности. Он подчеркнул наличие частых ошибочных диагнозов эклампсия под маской латентной АГ, острых и хронических заболеваний почек, гипертонической болезни [34].

Большинством исследователей указывается на мультигенный механизм наследования преэклампсии, а также участие генов эмбриона в ее развитии [14,15,19]. К генам-кандидатам относятся гены, ответственные за тромбофилические состояния: фактора V Лейдена, мутация гена метилентетрагидрофолатредуктазы, гена протромбина, мутации генов дисфункции эндотелия-полиморфизма гена PAI-1, ACE, NO-синтазы, гена фактора некроза опухоли. По данным А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе [15], тромбофилия выявляется у 80% пациентов с тяжелым гестозом, а в группе с легким гестозом – в 54% случаев, в группе с неосложненным течением беременности – только в 16% случаев. Однако в зависимости от степени тяжести и наличия сопутствующей патологии – хронической АГ, ассоциации различных полиморфизмов выражены в разной степени. Так, у беременных с чистым гестозом не отмечено увеличение частоты гомозигот I/I по сравнению с общим количеством беременных с гестозом, тогда как при сочетании с хронической АГ отмечено возрастание частоты генов типа I/I гена PLAT. Авторы пришли к выводу о разных путях развития состояний, объединенных словом гестоз [1,15].

Другими авторами выявлена связь между перенесенной преэклампсией и последующим сердечно-сосудистым риском – формированием артериальной гипертензии, инфаркта, инсульта и сахарного диабета, что подчеркивает общность патофизиологических механизмов их развития [14]. Преэклампсия, потребовавшая госпитализации и лечения, в последующем в три раза увеличивает риск инфаркта миокарда [30]. Относительный риск заболеть артериальной гипертензией после перенесенной преэклампсии увеличивается в 2,5 раза, инфаркта миокарда – в 2,4 раза, ишемической болезни сердца – в 1,65 и нестабильной стенокардии – в 1,53 по сравнению с женщинами с неосложненной беременностью в анамнезе [15]. С другой стороны, внутрисемейное накопление гипертонической болезни и ИЦД среди родителей является фактором риска развития преэклампсии [20]. Реализация генетической предрасположенности к развитию преэклампсии происходит через дефекты имплантации и плацентации, нарушение процессов инвазии трофобласта, развитие ишемии плаценты. На фоне данных нарушений развивается системная дисфункция эндотелия.

Прерывание беременности, эвакуация плаценты приводит при преэклампсии к стабилизации состояния, исчезновению симптома артериальной гипертензии через неделю, а при хронической артериальной гипертензии АД сохраняется повышенным [30].

Несмотря на тесную взаимосвязь хронической АГ и преэклампсии, неясным остаются вопросы: почему беременность осложняется преэклампсией, а затем развивается хроническая АГ, а у других женщин к моменту наступления беременности уже имеется хроническая

АГ и не присоединяется преэклампсия. Несомненным является то, что повышенное артериальное давление при беременности отрицательно влияет на течение гестационного процесса и родов и состояние плода. Как при преэклампсии, так и при хронической артериальной гипертензии, прирост объема циркулирующей крови (ОЦК), характерный для нормальной беременности, снижен [22,28,30]. Однако при преэклампсии дефицит ОЦК более значителен, по сравнению с хронической АГ. Одним из тяжелых осложнений хронической АГ является преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, Sibai зарегистрировал отслойку плаценты у 1,2% [35]. Среди осложнений родов относительно быстрое течение родов, повышение кровопотери в третьем и раннем послеродовом периоде. У женщин, страдающих хронической АГ, чаще приходится прибегать к оперативным вмешательствам в родах. При хронической АГ страдает плод и новорожденный [14,18,22,24]. АД более 140/85 неблагоприятно влияет на плод, приводя к гипоксии, гипотрофии, внутриутробной задержке роста плода. Беременность нередко приводит к обострению и ухудшению течения ХАГ, способствуя развитию таких осложнений, как гипертонические кризы, гипертоническая энцефалопатия, недостаточность кровообращения [28]. При ХАГ возрастает риск присоединения преэклампсии [3,13,14,18,28,30]. Преэклампсия развивается после 20 недель беременности, однако патогенетические механизмы ее закладываются, начиная с первого триместра, с момента инвазии трофобласта в спиральные артерии матки. Преэклампсия способна прогрессировать до развития эклампсии и других критических состояний у матери и плода – ДВС-синдром, острая почечная и печеночная недостаточность, отек легких, задержка развития и гибель плода.

Терапия хронической АГ при беременности может быть эффективной, целью терапии ХАГ при беременности является стабилизация АД до уровня 140/90 мм рт.ст., данная цель позволяет снизить риск цереброваскулярных осложнений, прогрессирующее поражение органов – мишеней, обеспечить оптимальные условия существования плода. Назначение гипотензивных препаратов при преэклампсии не предупреждает ее прогрессирования и развития эклампсии [30], а длительное лечение преэклампсии ведет к нивелированию ее симптомов и возникновению рецидива в более тяжелой форме. Течение ХАГ более благоприятное, необходимость в досрочном родоразрешении возникает значительно реже [2,13,30], чем при преэклампсии.

В клинической практике разграничение преэклампсии, ХАГ строится на основании сбора анамнеза, то есть когда впервые возникла артериальная гипертензия – до беременности или после 20 недель. Однако не все пациентки измеряли АД до беременности, так как большинство беременных являются молодыми женщинами. Важным в диагностике является динамика артериального давления. Диагноз присоединения преэклампсии к ХАГ наиболее вероятен при неожиданном нарастании АД и протеинурии, а также в диагностике преэклампсии имеют значение и другие симптомы – тромбоцитопения, повышение гематокрита, печеночных трансаминаз крови, что нехарактерно для ХАГ без поражения органов-мишеней.

Одним из методов, позволяющих решить спорные вопросы артериальной гипертензии при беременности, является суточное мониторирование артериального давления (СМАД) [2,3,7,10,12,16,23,31,32,34]. Н.К. Рунихина и соавт. [23] пришли к выводу, что при преэклампсии по сравнению с хронической артериальной гипертензией, более низкие перепады давления день-ночь на 30-32 неделе беременности за счет недостаточной степени снижения АД ночью, а к 36 неделе уровень среднего АД за сутки значимо повышается. Однако суточный профиль АД с недостаточным снижением АД ночью характерен для реноваскулярной гипертензии, феохромоцитомы [3]. С. Bendetto и соавт. [31,32] провели исследование, в

котором СМАД применялся вместе с доплерометрией маточных артерий с целью прогнозирования развития преэклампсии на сроках 20 и 24 недели. У женщин с АГ, существовавшей до беременности, показатели СМАД обладают прогностическим значением в отношении ухудшения состояния и присоединения преэклампсии [12]. При изучении состояния центральной гемодинамики при проведении биоимпедансометрии [2] выявлено, что для ХАГ характерно увеличение минутного объема в среднем на 15%, работы сердца – на 30%, а для преэклампсии – снижение минутного объема в среднем на 49% и работы сердца на 15% по сравнению со здоровыми беременными. Сократительная способность миокарда при ХАГ возрастает на 39%, при преэклампсии снижается на 15%, по сравнению со здоровыми беременными. При проведении СМАД для преэклампсии характерна стабильная систоло-диастолическая артериальная гипертензия с недостаточной ночной степенью снижения АД, тогда как при ХАГ имеет место нормальная степень снижения АД ночью.

В связи с выраженными нарушениями адаптационных механизмов у беременных с АГ, большой интерес

представляет изучение адаптационных процессов вегетативной нервной системы [5,6,17,25,26]. При изучении вегетативной регуляции сердечного ритма при преэклампсии выявлен дисбаланс симпатического и парасимпатического отделов, в группе с ХАГ наблюдалась вегетативное равновесие или гиперсимпатикотония [25]. Для ХАГ характерны личностные изменения, характеризующиеся высоким уровнем тревожности, повышенной раздражительностью и обидчивостью [16].

Повышение АД при беременности – симптом многочисленной группы заболеваний, связанных и несвязанных с беременностью. Нельзя назначать одну и ту же программу гипотензивной и инфузионной терапии и тактику ведения беременности без уточнения причины гипертензии. Дифференцированный подход к диагностике и лечению гипертензивных состояний позволяет правильно оценить клиническую ситуацию, составить план ведения больной, определить оптимальные сроки и методы родоразрешения. Поиск надежных, применимых в клинической практике дифференциально-диагностических критериев ХАГ и преэклампсии направлен на снижение материнских и перинатальных потерь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К., Мозговая Е.В. Гестоз, теория и практика. – М., 2008. – 271 с.
2. Баиров С.Б. Оптимизация тактики ведения беременных с различными формами артериальной гипертензии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 30 с.
3. Бартош Л.Ф., Дорогова И.В. Артериальные гипертензии у беременных. – М.: Деком, 2007. – 147 с.
4. Болотова Ц.Ц. Закономерности и механизмы перестройки систем ПОЛ – антиоксидантной защиты и гормональной регуляции при осложненном течении беременности у женщин Усть-Ордынского бурятского автономного округа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 2005. – 26 с.
5. Ващилко С.Л. Поздний токсикоз беременных, нарушения адаптационных механизмов, пути их коррекции и профилактики: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Киев, 1981. – 21 с.
6. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы. – М.: Медицина, 1991. – 622 с.
7. Дорогова И.В. Суточный профиль артериального давления и его прогностическое значение у беременных: Дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2002. – 24 с.
8. Еремичева Е.Р. Полиморфизм ДНК у коренного населения Республики Бурятия и женщин с аномальным течением беременности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1999. – 24 с.
9. Жовтун Л.М. Основные факторы риска во время беременности у буряток // Матер. 8-го Российс. науч. форума «Мать и дитя». – М., 2006. – С.88-89.
10. Иванян А.Н., Крюковский С.Б., Гордиловская А.П. Современные аспекты патогенеза, клинических проявлений и диагностики гестоза // Вестник Российской ассоциации акушер-гинекологов. – 1998. – №3. – С.104-110.
11. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение. – М., 1999. – 136 с.
12. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Хирманов В.Н. Артериальное давление в исследовательской и клинической практике. – М.: Реафарм, 2004. – 384 с.
13. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. – М., 2003. – 164 с.
14. Макаров Л.М., Николаев Н.Н., Волкова Е.В. Артериальная гипертензия у беременных. Только ли гестоз? – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 173 с.
15. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Акинъшина С.В. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве. – М., 2006. – 442 с.
16. Мишина И.Е. Клиническое и прогностическое значение нейровегетативных и метаболических нарушений при артериальной гипертензии у беременных: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2007. – 39 с.
17. Мозговая Е.В. Эндотелиальная дисфункция при гестозе. Патогенез, генетическая предрасположенность, диагностика и профилактика: Метод. реком. – СПб., 2003. – 31 с.
18. Мурашко Л.Е., Губарева М.С., Бадоева З.Т., Бадоева Ф.С. Значение суточного мониторинга артериального давлени-

ния в оценке степени тяжести гестоза // Акушерство и гинекология. – 2005. – №3. – С.17-18.

19. Павлов О.Г., Иванов В.П. Генетические аспекты гестозов (история и состояние проблемы) // Акушерство и гинекология. – 2005. – №3. – С.8-10.

20. Павлов О.Г., Хурасев Б.Ф. Особенности течения беременности у женщин с наследственной предрасположенностью к артериальной гипертензии // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2005. – №2. – С.31-33.

21. Протопопова Н.В., Бахтина Т.П. Преэклампсия и эклампсия. Прогнозирование, диагностика, интенсивная терапия. – Иркутск, 2001. – 158 с.

22. Протопопова Н.В., Болотова Ц.Ц., Кравчук Н.В. Особенности течения беременности и родов у коренных жительниц Усть-Ордынского автономного бурятского округа // Матер. 5-го Российс. научн. форума «Охрана здоровья матери и ребенка». – М., 2006. – С.233-234.

23. Рунихина Н.К., Попова Л.В., Николаев Н.Н. Изменение суточного ритма артериального давления у беременных с гестозом // Российский национ. конгресс кардиологов: Тез. докл. – М., 2000. – С.255.

24. Савельева Г.М. Современные принципы диагностики, лечения и профилактики ОПГ-гестозов // Проблемы ОПГ-гестозов: Сб. тез. докл. – Чебоксары, 1996. – С.80.

25. Серов В.Н., Стольников И.И. Прогностическое состояние вегетативной нервной системы и артериальной гипертензии у беременных с гестозом // Акушерство и гинекология. – 2006. – №4. – С.19-22.

26. Ситарская М.В. Состояние вегетативной нервной системы у беременных с поздним гестозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 1998. – 23 с.

27. Сухих Г.Т., Вихляева Е.М., Холин А.М. Преэклампсия в анамнезе – фактор последующего материнского сердечно-сосудистого риска // Тер. архив. – 2009. – №10. – С.5-9.

28. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М.: Трида-Х, 1999. – 814 с.

29. Шиганова О.В., Кустаров В.Н., Коньчева Е.А. Влияние климатогеографических условий на течение гестоза в Республике Тыва // Матер. 8-го Российс. науч. форума «Мать и дитя». – М., 2006. – С.303.

30. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2002. – 429 с.

31. Bendetto C., Valersise H., Marozio L., et al. A two-stage screening test for pregnancy induced hypertension and pre-eclampsia // Obstet Gynecol. – 1998. – Vol. 92. – P.1005-1011.

32. Bendetto C., Valersise H., Marozio L., et al. Doppler ultrasound and 24-hour blood pressure identified women at risk for hypertension or pre-eclampsia // Evidence-based Obstetrics and Gynecology. – 1999. – №1. – P.104-129.

33. Brown A.M., Reiter L., et al. Measuring blood pressure in pregnant women // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1994. – Vol. 171. №3. – P.661-667.

34. Chesley L. Diagnosis of preeclampsia // Obstet. Gynecol. – 1985. – Vol. 171. №3. – P.661-667.

35. Sibai B.M. Risk factors, pregnancy complications, and

prevention of hypertensive disorders in women with pregravid diabetes mellitus // J. Matern Fetal Med. – 2000. – Vol. 1. №9. – P.62-65.

36. The clinical value of determination of fibronectin: the endothelium lesion marker in EPH-gestosis [Polish] // Gynecologia Polska. – 2000. – Vol. 71. №5. – P.387.

Информация об авторах: Фаткулина Ирина Борисовна – докторант, заведующая кафедрой, к.м.н., fib1971@mail.ru; Протопопова Наталья Владимировна – д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, заведующая кафедрой, главный акушер-гинеколог Иркутской области, 664003, Иркутск, ул. Красного восстания, 1; Борголов Александр Владимирович – к.м.н., главный врач; Тудупова Баирма Баировна – аспирант кафедры, врач отделения патологии беременных; Раднаева Эржена Викторовна – аспирант кафедры, заведующая отделением новорожденных; Алексеева Лилия Лазаревна – докторант, врач отделения патологии беременных; Мангатаева Марина Руслановна – аспирант, врач консультативно-диагностического отделения Республиканского перинатального центра

© КРИВИГИНА Е.В., ЖИГАЕВ Г.Ф. – 2010

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ПЕПТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ АНАСТОМОЗА

Е.В. Кривигина, Г.Ф. Жигаев

(Республиканская клиническая больница им. Н.А.Семашко, г.Улан-Удэ, гл. врач – к.м.н. Е.Ю. Лудупова)

Резюме. Представлен научный обзор современных данных о проблеме послеоперационных пептических язв анастомоза. Указана роль инфекции *H. pylori* в развитии этих язв.

Ключевые слова: пептические язвы, анастомоз, *H. pylori*.

POSTOPERATIVE PEPTIC ULCERS OF ANASTOMOSIS

E.V. Krivigina, G.F. Zhigaev

(Republican Clinical Hospital, Ulan-Ude)

Summary. The scientific review of the modern data on the problem of post-operative peptic ulcers of anastomosis has been presented. The role of *H. pylori* infection in development of these ulcers has also been shown.

Key words: peptic ulcers, anastomosis, *H. pylori*.

Язвенная болезнь занимает 10-15% в структуре гастродуоденальной патологии. Она преобладает среди лиц трудоспособного возраста. Длительные процессы обострения на многие недели и даже месяцы, частое рецидивирование и тяжелые осложнения превращают это заболевание в серьезную проблему как для больных, так и для врачей. Современное консервативное лечение в большинстве случаев приводит к заживлению язвенного дефекта, сокращает число рецидивов. Вместе с тем, стойкая ремиссия результатов лечения наблюдается лишь у 40% больных, а рецидив заболевания возникает у 60% [4,10].

Число осложнений язвенной болезни не имеет тенденции к снижению, и количество оперативных вмешательств увеличивается. Так, у 50-60% больных развиваются осложненные формы язвенной болезни. Кровотечения возникают в 16-37% случаев, причем в 30-40% источником кровотечения является двенадцатиперстная кишка, в 5-30% случаев встречаются перфорации, пенетрации подвергаются 5% язв, стеноз в пилородуоденальном отделе возникает у 10-40% больных [2,16,24]. Ежегодно 77-88% больных язвенной болезнью теряют трудоспособность. Количество перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки ежегодно увеличивается на 5-8%, за последние 10 лет их количество возросло в 3,7 раза. Результаты экстренного оперативного лечения намного хуже, чем плановых операций. Так, летальность при язвенных кровотечениях составляет 10-12%, при перфоративных язвах – 6-8%, при декомпенсированных стенозах – до 8%. Больные в возрасте до 60 лет составляют 19% от числа экстренно прооперированных по поводу осложненной язвенной болезни. Увеличение числа осложнений происходит за счет неоправданно длительного консервативного лечения хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки [11,19].

Летальность при плановых операциях не превышает 2%. По данным J.Hogel и соавт. (1996), плановому оперативному лечению подвергаются чаще больные до 60 лет – 56%, тогда как экстренные оперативные вмеша-

тельства в основном выполняются у больных пожилого и старческого возраста.

Общепризнанными современными достижениями терапевтов в лечении язвенной болезни, в том числе и в связи с накоплением информации об этиологической роли *Helicobacter pylori* (НР) в развитии язвенной болезни, а также патологии в оперированном желудке. Резекция желудка не приводит к спонтанной санации хеликобактерной инфекции, а продолжает колонизировать слизистую оболочку культи желудка и зону анастомоза [1,5,17]. Все больные с пептическими язвами анастомоза являются НР-позитивными, причем НР-колонизация носит тяжелый характер, что наряду с сохраненной секрецией может играть важную роль в патогенезе этих язв.

У ряда больных медикаментозная терапия не снижает частоту осложнений язвы, а лишь отодвигает их проявления на более поздний срок. По данным авторов [6,8,21] от 30 до 50% больных с гастродуоденальными язвами слабо реагируют на антисекреторное медикаментозное лечение и составляют основную группу больных, у которых возникают осложнения язвенной болезни. Из-за высокой стоимости лекарственных препаратов консервативное лечение в полном объеме доступно не всем. У гастроэнтерологов уже появилось выражение: «медикаментозная терапия для состоятельных пациентов и всех остальных».

В таких случаях только оперативное лечение может оказать существенное влияние на течение заболевания.

Резекция желудка является основным способом хирургического лечения язвенной болезни желудка и осложненных язв двенадцатиперстной кишки, которые в последующем может приводить к различным патологическим изменениям в оперированном желудке.

Еще в 30-е годы XX века у хирургов появилось стремление систематизировать все постгастрорезекционные расстройства. Было предложено множество классификаций. В 60-е годы появляется тенденция к разграничению ранних и поздних пострезекционных осложнений. Ранние возникают в течение первых двух недель после операции. К ним относятся: кровотечения из линии шва