УДК: 616.831-073.48:616.36

СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Е.О. Моисеева
Проблемная научно-исследовательская лаборатория «Ультразвуковые исследования и малоинвазивные технологии»; ГОУ ВПО СГМА Росздрава, кафедра факультетской терапии

Резюме

Печеночная энцефалопатия – комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений. Диагноз печеночной энцефалопатии (ПЭ) устанавливают на основании клинических симптомов и клинико-лабораторных признаков нарушения функции печени. С целью ранней диагностики ПЭ в клинической практике широко применяются психометрические тесты: связи чисел, число-буква, линии, почерка, арифметический, пересказа и др. Чувствительность психометрических тестов в выявлении печеночной энцефалопатии составляет 70-80%. ПЭ также сопровождается изменениями допплерограммы церебральных артерий, электроэнцефалограммы, компьютерной и магнитно-резонансной томограммы. Среди дополнительных методов исследования следует отметить определение уровня аммиака в артериальной крови. Наиболее чувствительным методом в диагностике минимальной ПЭ и оценке степени ее тяжести служит магнитно-резонансная спектроскопия.

Ключевые слова: печеночная энцефалопатия, церебральная гемодинамика, цирроз печени.

Summary

Hepatic encephalopathy – a set of potentially reversible neuropsychiatric disorders. Diagnosis of hepatic encephalopathy (HE) is set on the basis of clinical symptoms and clinical and laboratory signs of liver dysfunction. With a view to early diagnosis of HE in clinical practice widely used psychometric tests: relation of numbers, number, letter, line, handwriting, arithmetic, retelling, etc. The sensitivity of psychometric tests in detecting hepatic encephalopathy. HE is also accompanied by changes dopplerograms cerebral arteries, electroencephalogram, computerized and magnetic resonance tomogram. Among the additional methods of study should be noted to determine the level of ammonia in arterial blood, which increased to 90% of patients with HE. The most sensitive method in the diagnosis of HE and a minimum assessment of the degree of its severity is magnetic resonance spectroscopy.

Keywords: hepatic encephalopathy, cerebral haemodynamics, hepatic cirrhosis.

Печеночная энцефалопатия – комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений, возникающих вследствие печеночной недостаточности и/или портосистемного шунтирования крови. Под влиянием лечения нередко симптомы печеночной энцефалопатии уменьшаются или полностью временно исчезают на короткий или длительный срок [2, 9]. Поэтому большое значение имеет клиническая и инструментальная диагностики в раннем выявлении печеночной энцефалопатии и определении стадии печеночной энцефалопатии.

Выделяют 5 клинических форм ПЭ [6,12]:

1. Синдром Рейе.
2. Дефицит ферментов орнитинового ряда (встречается в педиатрической практике).
3. Псевдопортосистемная энцефалопатия.
4. Фульминантная печеночная недостаточность.
5. Портосистемная энцефалопатия:
   - минимальная (ранее носившая название латентной ПЭ);
   - рецидивирующая;
   - хроническая.

В соответствии с критериями, принятыми в 1977 году Международной ассоциацией по изучению печени, различают 4 стадии печеночной энцефалопатии (табл. 1).

Таблица 1. *Стадии печеночной энцефалопатии*

Стадия	Состояние сознания	Интеллектуальный статус	Поведение	Неврологический статус
0 Минимальная (латентная)	Не изменено	Не изменено	Не изменено	Изменения психометрических тестов
I Легкая	Нарушение ритма сна и бодрствования, сонливость	Снижение внимания, концентрации, логического мышления, способности к счету, забывчивость	Депрессия, гиперрефлексия, эйфория	Мелкоразмашистый тремор, изменение почерка, беспокойство
II Средняя	Летаргия или апатия	Дезориентация во времени, способность к счету значительно снижена	Апатия или агрессия, неадекватная реакция на внешние раздражители	Астериксис (+), атаксия, гипертонус
III Тяжелая	Сомноленция, дезориентация	Дезориентация в пространстве, глубокая амнезия	Делирий, агрессия, примитивные реакции	Астериксис (++), повышение рефлексов, нистагм, спастичность
IV Кома	Отсутствие сознания и реакции на боль	Отсутствует	Отсутствует	Атония, арефлексия

С целью оценки состояния сознания больного с ПЭ, в том числе в динамике на фоне терапии, может также применяться шкала Глазго (табл. 2) [4]. Сумма баллов определяет сознание пациента от ясного (15 баллов) до атонической комы (3 балла).

Таблица 2. *Шкала Глазго*

Функциональные пробы	Характер реакций	Баллы
Открывание глаз	Спонтанное открывание	4
	В ответ на словесный приказ	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Двигательная активность	Целенаправленная в ответ на словесный приказ	6
	Целенаправленная в ответ на болевое раздражение «отдергивание конечностей»	5
	Нецеленаправленная в ответ на болевое раздражение, «отдергивание конечностей»	4
	Патологические сгибательные движения в ответ на болевое раздражение	3
	Патологические разгибательные движения в ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствие двигательной реакции	1
Словесные ответы	Сохранность ориентировки, быстрые правильные ответы, связанная речь	5
	Спутанная речь, отдельные фразы	4
	Отдельные невнятные слова, неадекватные ответы	3
	Нечленораздельные звуки, бормотание	2
	Отсутствие речи	1
Суммарный показатель: 10–15 баллов – сопор; 5–10 баллов – прекома; 3–5 баллов – кома		

Диагноз ПЭ устанавливают на основании клинических симптомов и клинико-лабораторных признаков нарушения функции печени.

К клиническим проявлениям минимальной ПЭ относятся: нарушение зрительного восприятия, снижение внимания и памяти, замедление процесса мышления, нарушение концентрации внимания, снижение работоспособности, снижение быстроты реакции, раздражительность [11].

С целью ранней диагностики ПЭ в клинической практике широко применяются психометрические тесты и алгоритм подсчета баллов ПЭ (HESA).

Алгоритм подсчета баллов печеночной энцефалопатии (HESA) (The Regents of the University of California, 2006)

Доктором заполняется шкала оценки HESA (табл. 3).

Таблица 3. *Шкала оценки HESA*

4	О Отсутствие открытия глаз О Отсутствие устного/голосового ответа О Отсутствие реакции на простые команды
Если применимо все – степень 4, в противном случае продолжать	
3	О Сомноленция О Спутанность сознания О Дезориентация в пространстве О Странное, эксцентричное поведение О Клонус/Ригидность/Нистагм/ Гнев/Ярость Симптом Бабинского □ Контроль умственной деятельности = 0
Если применимо 3 или более – степень 3, в противном случае продолжать	
2	О Сонливость О Утрата ощущения времени О Неясная, смазанная речь О Усиление рефлексов О Неадекватное поведение □ Замедление ответов □ Амнезия на недавние события □ Тревожность □ Нарушение простых вычислений
Если применимо 2 или более О и 3 или более □ – степень 2, в противном случае – продолжать	
1	О Нарушение сна/нарушенный характер сна О Тремор □ Нарушение сложных вычислений □ Снижение объема внимания □ Нарушение способности к образованию конструкций □ Депрессия
Если применимо 4 или более – степень 1, в противном случае степень 0	
Степень печеночной энцефалопатии:	

Порядок проведения тестов HESA:

1. Определение элементарных умственных способностей: счет в обратную сторону, алфавит, прибавление по 3. Пациент должен уложиться в 30 секунд при выполнении каждого задания.

2. Проверка зрительного восприятия: расположите изображение креста на расстоянии приблизительно 30 см от больного и задайте вопрос: «Что это?». Правильные ответы – «крест» или «знак плюс».

3. Оценка восприятия устной информации по тесту Хопкинса: прочитайте список слов, а когда закончите, пациент должен повторить как можно больше слов в любой последовательности.

4. Вычисления (простые и сложные). Дайте больному лист бумаги с напечатанными на нем математическими задачами, попросив больного решить примеры. Три задачи в первой строке являются простыми, а три задачи во второй строке – сложными. Если больной не в состоянии увидеть изображение креста/знака плюс в ходе проверки зрения, дайте примеры для вычисления устно, записав ответы на странице.

5. Оценка депрессии. Покажите больному форму для оценки тяжести депрессии, где изображены цифры от 1 до 7. В этой шкале «1» соответствует «совсем нет депрессии» и «7» соответствует «тяжелая депрессия». Пациент оценивает уровень своей депрессии по этой шкале в данный момент.

6. Оценка тревожности. Покажите больному форму для оценки тревожности/нервозности. В этой шкале «1» соответствует «совсем нет тревоги или беспокойства» и «7» соответствует «очень сильное чувство тревоги или беспокойства». Пациент оценивает уровень своей тревожности по этой шкале в данный момент.

7. Ряд цифр. Прочтите ряд цифр со скоростью 1 цифра в секунду. Попросите пациента повторить соответствующие цифры в той же последовательности.

8. Упражнение по копированию. Расположите перед больным страницу с изображениями (формами), больной должен срисовать все изображения и правильно расположить их на данной странице.

9. Оценка устного обучения по тесту Хопкинса – отсроченное запоминание и узнавание: прочитайте список слов, а когда закончите, пациент должен повторить как можно больше слов в любой последовательности. Для модуля *Отсроченное запоминание* пациент должен повторить через некоторое время те слова, которые запомнил. Для модуля *Узнавание* прочтите несколько слов, некоторые из этих слов присутствовали в предыдущем списке, а пациент должен назвать слова, которые были в этом списке.

Тест связывания чисел (тест Рейтана). С помощью этого теста оценивается способность к совершению когнитивных движений. На чистом листе бумаги вразброс написаны цифры от 1 до 25, которые предлагают больному соединить последовательно (1-2-3-4-5 и т. д.), в результате чего получается ломаная линия. ПЭ отсутствует, если задание выполняется менее чем 40 секунд, I стадии ПЭ соответствует выполнение задания в течение 41–60 секунд, I–II стадии – 61–90 секунд, II стадии – 91–120 секунд, более 121 секунды – III стадия [19, 20].

Символьно-цифровой тест предназначен для оценки скорости и точности движений. Пациенту предлагают набор цифр от 1 до 9, каждая из которых ассоциирована с определенным символом, и дают задание – заполнить пустой бланк символами, которым соответствует каждая из цифр. Балльной оценкой является общее число правильно внесенных символов в соответствии с цифрами в течение 90 секунд [22].

Тест складывания фигур. Больного просят сложить простые узоры (пятиконечную звезду, квадрат, домик и т. д.) из спичек или специальных палочек. Данный тест характеризует как гностические возможности пациента, заключающиеся в узнавании

пространственной фигуры, так и конструктивные – воспроизведение предложенной формы [19, 24].

Тест линий. Конструктивная апраксия оценивается также по тесту линий (лабиринт), тесту обведения пунктирных фигур. По мнению Шомерус и соавт. (1981), тесты на способность двигаться по линии интересны тем, что дают представление о способности пациента ориентироваться на местности [6].

Тест почерка. Для выявления нарушений целесообразно рекомендовать больному ежедневное ведение дневника, в котором он может отмечать диурез, характеризовать свое самочувствие. При оценке конструктивной апраксии по почерку можно сравнивать образец почерка пациента на момент обращения к врачу с образцом, написанным до развития ПЭ (старые письма, заявления, подпись в документах и т. д.) [2, 19].

Оценка астериксиса. «Хлопающий» тремор демонстрируют при вытянутых руках с расставленными пальцами, при этом наблюдаются быстрые сгибательно-разгибательные движения в пястно-фаланговых и лучезапястных суставах, часто сопровождаемые латеральными движениями пальцев. Редкий «хлопающий» тремор (1–2 движения за 30 с) соответствует I степени ПЭ; нерегулярный тремор (3–4 движения за 30 с) – II степени ПЭ; частый тремор (5–10 движений за 30 с) – III степени ПЭ; почти постоянный «хлопающий» тремор – IV степени ПЭ [13].

Иногда гиперкинез захватывает всю руку, шею, челюсть, высунутый язык, втянутый рот и плотно сомкнутые веки. Появляется атаксия при ходьбе. Тремор наиболее выражен во время поддержания постоянной позы. Обычно он двусторонний, но не синхронный. Его можно оценить при осторожном поднятии конечности или при пожимании больным руки врача. Во время комы тремор исчезает [14].

ПЭ также сопровождается изменениями лабораторных и инструментальных методов исследования.

Биохимическое исследование сыворотки крови. У 90% пациентов с ПЭ уровень аммиака крови значительно повышен. Вместе с тем нормальная концентрация не должна являться основанием для исключения диагноза ПЭ, поскольку аммиак в большом количестве из крови может поступать в ткани головного мозга, мышцы, вызывая гипераммонигестию, которая является одной из главных причин развития печеночной энцефалопатии. Увеличение уровня аммиака до 1,33 раза от верхней границы нормы – соответствует I степени ПЭ; увеличение в 1,33–1,66 раза от верхней границы нормы – II степени ПЭ; увеличение в 1,67–2 раза от верхней границы нормы – III степени ПЭ; увеличение более чем в 2 раза от верхней границы нормы – IV степени ПЭ [20].

Уровень мочевины в сыворотке крови можно рассматривать как косвенный диагностический критерий гипераммониемии, т. к. у пациентов с ПЭ нарушено участие аммиака в синтезе мочевины. Чаще содержание мочевины в сыворотке крови понижено (исключение составляют пациенты с сопутствующей тяжелой патологией почек и развитием гепаторенального синдрома).

На ранних стадиях хронических гепатологических заболеваний, особенно обусловленных жировой дистрофией печени, могут выявляться нарушения липидного обмена – гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия и снижение липопротеидов высокой и очень высокой плотности. Напротив, при тяжелых нарушениях синтетической функции печени биохимическим признаком является гипохолестеринемия (падение содержания холестерина ниже 2,6 ммоль/л считается показателем критического нарушения функции печени) [1].

Люмбальная пункция. Исследование спинномозговой жидкости позволяет выявить увеличенное содержание белка без увеличения количества клеток, в некоторых случаях отмечается повышение уровня глутаминовой кислоты и глутамина. Данное исследование целесообразно только в случаях необходимости проведения дифференциальной диагностики генеза комы [1]. **Электроэнцефалография** (ЭЭГ). Изменения на ЭЭГ выявляются на ранних стадиях, еще до появления психических или биохимических нарушений. При печеночной энцефалопатии на ЭЭГ выявляется билатерально синхронное уменьшение частоты и повышение амплитуды альфа-ритма с частотой 8–13 в 1 с до сигма-ритма с частотой менее 4 в 1 с. до появления трехфазных волн (по своей форме напоминают QRS на электроэнцефалограмме) на IV стадии. После этого амплитуда понижается. В терминальной стадии волновая активность отсутствует, и ЭЭГ приближается к изолинии [16].

Метод вызванных потенциалов. Эта методика с высокой точностью позволяет выявить ранние стадии энцефалопатии и оценить характер течения печеночной энцефалопатии, обладает высокой чувствительностью для выявления латентной ПЭ. У больных с клинически выраженной или субклинической энцефалопатией обнаруживается замедление интерпиковых латентностей, а также слуховых вызванных потенциалов мозгового ствола (СВПМС), зрительных (ЗВП) и соматосенсорных (ССВП) вызванных потенциалов [17].

Компьютерная и магнитно-резонансная томография. При помощи КТ и МРТ можно обнаружить и количественно оценить выраженность отека головного мозга и атрофии коры у пациентов с латентной печеночной энцефалопатией, а также выявить изменения в головном мозге даже у больных с хорошо компенсированным циррозом печени. Эти изменения обусловлены серьезным нарушением функции печени [23].

Магнитно-резонансная спектроскопия (МРС) – особенно чувствительный метод выявления латентной ПЭ и диагностики стадии ПЭ, позволяющий выявить изменения в содержании глутамина и миоинозита в головном мозге. При ПЭ отмечается повышение интенсивности сигнала Т1 базальных ганглиев и белого вещества мозга, а также снижение соотношения миоинозитол/креатин (отражает снижение синтеза АТФ) и повышение пика глутамина в сером и белом веществе мозга (свидетельствует о его отеке). Выраженность сигнала глутамина может использоваться также для характеристики клинических стадий ПЭ [15].

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) – это трехмерный визуализирующий лучевой метод исследования, основанный на способности радиоактивного изотопа накапливаться в тканях, обладающих высокой метаболической активностью. Таким образом, удается выявлять болезнь на самом раннем этапе, еще до проявления клинических симптомов[10, 21].

Реоэнцефалография. Метод является неспецифичным при диагностике печеночной энцефалопатии, поэтому при обнаружении минимальных изменений необходимо назначать ультразвуковую допплерографию сосудов головного мозга для уточнения характера и уровня поражения сосудов головного мозга [1, 10].

Ультразвуковая допплерография. Критериями ранних изменений в головном мозге являются снижение индекса резистентности до 0,55±0,09 и гемисферная асимметрия максимальной линейной скорости кровотока более 30% в бассейнах средних мозговых артерий (СМА) [3]. У больных циррозами печени с клиническими проявлениями печеночной энцефалопатии I–II стадий наблюдаются наименьшие дисциркуляторные нарушения в бассейнах СМА, наибольшие – при наличии печеночной энцефалопатии III–IV стадий: увеличение гемисферной асимметрии кровотока по СМА, снижение индексов периферического и пульсативного сопротивления.

Морфологическое исследование. Макроскопически головной мозг может быть не изменен, однако приблизительно в половине случаев обнаруживается отек головного мозга. При микроскопическом исследовании у больных, страдавших циррозом печени, выявляется пролиферация астроцитов с увеличением ядер, выбухающих ядрышками, маргинацией хроматина и накоплением гликогена. Они связаны с гипераммониемией. Повреждения нейронов минимальны. Вероятно, на ранних этапах изменения астроцитов обратимы. При длительном течении заболевания кроме изменения астроцитов наблюдается истончение коры головного мозга с уменьшением числа нейронов в коре, базальных ганглиях и мозжечке [7].

ЛИТЕРАТУРА

1. Буеверов А.О., Маевская М.В. Трудные вопросы диагностики и лечения печеночной энцефалопатии. // Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии №1 – 2005 – стр.25–30.
2. Ивашкин В.Т., Надинская М.Ю., Золотаревский В.Б., ред. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей. М–Вести, 2002.
3. Куликов В.Е., Фишман Б.Б., Волков А.В., Малютин Г.С., Шварцман Г.И. Особенности церебральной гемодинамики у больных хроническими диффузными заболеваниями печени // Рациональная фармакотерапия в кардиологии, -2007. -№4, – С. 55-57.
4. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Дичева Д.Т., Стасева И.В. Печеночная энцефалопатия: учебно-методическое пособие. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗиСР РФ, 2005.
5. Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Гастроэнтерология: Справочник. – М.: Русский врач. 1998.-С.
6. Наместников Е.В., Лопаткина Т.Н. Печеночная энцефалопатия при хронических заболеваниях печени: лечение и профилактика. М., 2004; 17 с.
7. Надинская М.Ю. Печеночная энцефалопатии // Рос. Журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – N2. – С. 25-32.
8. Подымова С.Д. Болезни печени: Руководство для врачей. – 3-е изд., перев. и доп. – М.: Медицина, 1998. – 544 с.
9. Федосьина Е.А., Маевская М.В., Галимова С.Ф., Ивашкин В.Т.. Лечение осложнений печени: методические рекомендации для врачей – М.: 4ТЕ Арт, 2009, 7с.
10. Хазанов. Функциональная диагностика заболеваний печени. – М.: Медицина, 1998.-301с.
11. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Пер. с англ.: Под ред. З. Апросиной Д., Мухина Н.А.– М.: Геотар Медицина, 1999 – 864 с.
12. Albrecht J, Jones EA. Hepatic encephalopathy: molecular mechanisms underlying the clinical syndrome. J Neurol Sci 1999; 170: 138–46.
13. Butterworth RF. Complications of cirrhosis III. Hepatic encephalopathy. J Hepatol 2000; 32: 171–80.

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. Подчеко
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 Гиппократа, медицина мало может обходиться без общих истин философии, а философия – без фактов, поставляемых медициной.