

метров нужно считать 3–5. При увеличении этого числа продуцируется трудно поддающееся логическому анализу количество правил, вес значимости в которых соответственно уменьшается. ННС – универсальный математический инструмент для многофакторного анализа любых медицинских баз данных, представляющий собой оболочку для формирования баз знаний экспертных систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Веселовский В.П.* Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.–Рига, 1991.
2. *Кобринский Б.А.* // Нов. искусствен. интелл. – 2001. – № 4. – С. 44–51.
3. *Подольская М.А.* Актуальные вопросы неврологии. – Новокузнецк, 1997.

4. *Подольская М.А., Нуриев З.Ш.* // Мед. визуализ.– 2004. –№4.– С. 127–136.

5. *Попелянский Я.Ю.* Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза. –Казань, 1974.

Поступила 08.02.07.

THE USAGE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE SYSTEMS FOR DIAGNOSTIC PURPOSES IN VERTEBRONEUROLOGY

M.A. Podolskaya, A.S. Katasev

S u m m a r y

The usage of automated system of artificial intelligence in verteboneurology is described. The importance of the patterns, produced by the indistinct neuronal net, its comparison with the results obtained with statistical analysis of the data and with the experts conclusions is discussed.

УДК 616. 833. 24 – 06 : 616. 746. 2

СУБКЛИНИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПИРАМИДНЫХ ТРАКТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

А.А. Галимуллина

Кафедра вертеброневрологии и мануальной терапии (зав. – проф. Г.А. Иваничев) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

В настоящее время доля больных с вертеброгенным поражением нервной системы, нуждающихся в стационарном лечении, неуклонно растет. Увеличивается и число пациентов, получающих инвалидность в связи с неэффективностью или малой эффективностью стандартной терапии.

К развитию вертеброгенных поражений нервной системы могут приводить грыжа межпозвоночного диска, утолщение желтой связки, развитие рубцовой ткани в спинномозговом канале, унковертебральный артроз, спондилолистез [4]. Провоцирующими факторами при вертеброгенной радикулопатии являются непосредственное воздействие компримирующим агентом на спинномозговую нерв или корешок, а также питающую артерию или вену, развитие воспалительной реакции в результате нарушения целостности фиброзного кольца межпозвоночного диска и выпадения пульпозного ядра [5–7, 10]. В патогенезе вертеброгенной миелопатии основную роль играют непосредственное сдавление спинного мозга – компрессионная миелопатия и сдавление питающих сосудов – сосудистая миелопатия.

При рассмотрении патогенеза вертеб-

рогенной радикулопатии необходимо учитывать, что артерия, питающая спинномозговую корешок (СМК), является радикуломедуллярной и вносит вклад в кровоснабжение передних отделов сегмента спинного мозга, а сдавление корешковой вены может вызывать диффузные нарушения кровообращения в сегменте, захватывающие передние и задние отделы [2]. Таким образом, один патогенетический механизм в зависимости от степени компрессии сосуда приводит к повреждению либо СМК, либо спинного мозга.

По мнению ряда исследователей, в спинном мозге существуют зоны нулевого давления в областях относительного сужения передней спинальной артерии. Считается, что в этом участке артерии встречаются противоположно направленные токи крови [12]. Именно эти зоны наиболее ранимы при снижении кровотока. Локализация критических зон кровоснабжения по длине спинного мозга зависит от количества радикуломедуллярных артерий. Зоны кровоснабжения поперечника спинного мозга стабильные, соответственно достаточно постоянны и критические зоны. Первая пограничная зона находится в области медиоцентральной части задних

рогов, колонки Кларка, задней спайки и вентральной части боковых пирамидных трактов. Вторая зона располагается в белом веществе передних и боковых канатиков. Нарушения кровотока будут приводить к ишемизации в первую очередь данных зон [11]. По мнению А.А. Скоромца [2], топография ишемических некрозов спинного мозга зависит не только от локализации пограничных зон. Значение имеет различная чувствительность структур спинного мозга к гипоксии.

Известна роль нарушений венозного кровообращения в патогенезе вертеброгенной радикулопатии [3]. Даже небольшие по размеру пролапсы дисков способны вызвать полный блок эпидуральных вен. С учетом этих данных можно допустить, что сдавление радикуломедуллярной артерии или радикулярной вены будет приводить к появлению симптомов радикулопатии на уровне сдавления и вызывать развитие поражения спинного мозга. Поражение спинного мозга в зависимости от степени нарушения кровотока может ограничиться только критическими зонами кровоснабжения: мотонейронами и пирамидными трактами. Уровень поражения мотонейронов может не совпадать с уровнем радикулопатии и при поясничной локализации вертебрального процесса будет локализоваться в нижнегрудных сегментах, что значительно затруднит, как клиническую так и нейрофизиологическую диагностику поражения спинного мозга.

В литературе описаны лишь единичные исследования состояния пирамидных трактов спинного мозга у пациентов с радикулопатией [8].

Нами обследовано 108 больных с вертеброгенной радикулопатией (76) и радикуломиелопатией L_5 и S_1 . (32). Среди больных с вертеброгенной радикулопатией у 29 пациентов был поврежден СМК L_5 , у 27 – S_1 , у 20 – с одной стороны СМК L_5 и S_1 . Длительность заболевания или обострения составляла от одной недели до 3 месяцев (средняя длительность – 33 ± 14 дней). Средний возраст пациентов – $46,2 \pm 10,1$ года. Обследованию не подлежали больные с пирамидной симптоматикой в верхних конечностях, травматическими или сосудистыми поражениями головного мозга, шейного и грудного отдела спинного мозга и полинейропатиями. Диагноз радикулопатии основывался на результатах клинического осмотра и подтверждался нейрофизиологическими данными: наличием спонтанной активности и изменением потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) в

мышцах миотома и/или увеличением времени корешковой задержки. Миелопатию диагностировали по данным клинического осмотра и наличию признаков поражения мотонейронов при игольчатой электромиографии (ЭМГ), которую проводили с использованием стандартных условий на 4-канальном электромиографе "Кипойнт" фирмы «Медроник» (Дания–США) с помощью соответствующих игольчатых электродов той же фирмы. Исследовались не менее двух мышц из клинически пораженного миотома и одна мышца, иннервируемая тем же периферическим нервом, но клинически интактным СМК [9].

Для нейрофизиологической оценки пирамидных трактов применялся метод транскраниальной магнитной стимуляции. Оценивали время центрального проведения (ВЦП-Ф) и корешковой задержки (КЗ). ВЦП-Ф вычисляли как разность между латентностью ДВП при стимуляции коры и дистальной латентностью (рассчитанным по времени проведения импульса от нижнего мотонейрона до мышцы). Использовали магнитный стимулятор "Нейро-МС" (Россия), генерирующий бифазный прямоугольный импульс. Электромагнитный импульс подавали через кольцевой стимулирующий индуктор – магнитный койл (внутренний диаметр кольца – 4,5 см, внешний – 15,5 см). В качестве регистрирующего устройства использован 4-канальный электромиограф "Кипойнт" фирмы "Медроник" (Дания–США) с фильтрами частоты пропускания сигнала от 10 до 30 Гц – 2–5 кГц и разверткой 100 мс. При радикулопатии L_5 и бирадикулярном синдроме L_5 , S_1 при ТМС регистрирующий электрод размещали на коротком разгибатель пальцев, при радикулопатии S_1 – на мышце, отводящей большой палец стопы.

При оценке пирамидных трактов методом ТМС было выявлено увеличение ВЦП-Ф у всех пациентов с миелопатией. За патологическое ВЦП-Ф принималось время, превышавшее 14,5 мс, либо межсторонняя асимметрия более 1 мс. При обследовании пациентов с радикулопатиями у 23 (30,2%) из них выявлялось увеличение ВЦП-Ф (табл. 1).

Основываясь на данных ТМС, мы подразделили пациентов с вертеброгенной радикулопатией на 2 группы. 1-я группа состояла из 53 больных с радикулопатией, 2-я – из 23 пациентов с вертеброгенной радикулопатией и субклиническим поражением пирамидных трактов спинного мозга. В 3-ю группу вошли 32 пациента с

Таблица 1

Нарушения проводимости пирамидных трактов у пациентов с вертеброгенной радикулопатией

Пораженный СМК	ВЦП-Ф			
	норма		патологические отклонения	
	абс.	%	абс.	%
L ₅ (n=29)	20	67,0	9	33,0
S ₁ (n=27)	18	66,7	9	33,3
L ₅ , S ₁ (n=20)	15	75,0	5	25,0
Итого	53	69,8	23	30,2

вертеброгенной сосудистой миелопатией. Клинических различий в неврологическом и вертебральном статусе между пациентами 1 и 2-й групп не оказалось. Данные магнито-резонансной томографии (МРТ) и рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) представлены в табл. 2.

Утолщение желтой связки диагностировано у 9 (17,0%) пациентов 1-й группы,

струйным внутривенным введением 2,0 мл 2% раствора фуросемида. Нормализация венозного кровообращения является одним из неоспоримых аспектов терапии неврологических осложнений вертеброгенной патологии. Нормализация тонуса вен обуславливает полное или частичное восстановление гемодинамики и восстановление либо улучшение утраченных функций. Одним из наиболее эффективных и доступных венотоников является эуфиллин. Его назначали в виде внутривенных капельных или медленных струйных инфузий (2,4% раствор по 10 мл). Для капельной инфузии эуфиллин разводили изотоническим раствором хлорида натрия до 0,12% раствора объемом 200 мл, для струйной – изотоническим раствором хлорида натрия до 1,2% раствора объемом 20 мл.

Одновременно пациентам назначали диклофенак или мелоксикам. Длительность их применения зависела от степени

Таблица 2

Локализация грыжи межпозвоночного диска по результатам МРТ и РКТ в исследованных группах

Уровень и локализация грыжи межпозвоночного диска	Группы					
	1-я		2-я		3-я	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
L _{III} -L _{IV} парамедианная	0	0	1	4,35	1	3,1
L _{IV} -L _V парамедианная	22	41,5	9	39,1	12	37,5
L _V -S _I фораминальная	8	15,1	3	13,05	4	12,5
L _V -S _I парамедианная	8	15,1	4	17,4	7	21,9
L _{IV} -L _V и L _V -S _I	15	28,3	6	26,1	8	25,0
Всего	53	100	23	100	32	100

у 4 (17,4%) из 2-й и у 8 (25,0%) – из 3-й. По данным нейровизуализации не было выявлено различий между пациентами 1, 2 и 3-й групп. Грыжи дисков возникали на уровне L_{IV}-L_V и L_V-S_I и не различались по группам как по уровню, так и по локализации.

Различия между 1 и 2-й группами проявлялись при оценке эффективности лечения. Всем пациентам была назначена стандартная терапия вертеброгенных радикулопатий и миелопатий. На несколько дней в зависимости от выраженности симптомов выполнялась фиксация пораженных позвоночно-двигательных сегментов полужестким корсетом. С первых дней предписывалась противоотечная и обезболивающая терапия: внутривенные капельные инфузии маннитола (15% раствор в объеме 200 мл) при массе тела менее 90 кг и 300 мл при массе тела более 90 кг. Маннитол применяли в течение первых 3 дней. Инфузия маннитола сопровождалась

болевого синдрома. В 1-й группе пациенты получали НПВС в течение 5,3±2,3 дня, во 2-й – 6,7±3,4, в 3-й – 5,1±3,2. Во время применения НПВС не у всех пациентов удавалось достичь необходимого обезболивания, поэтому назначались анальгетики. В качестве дополнительного анальгетика использовался кеторолак. Пациентам 1-й группы было сделано 2,4±2,1 инъекции, 2-й – 3,7±2,9, 3-й – 2,0±1,4. Длительность применения анальгетиков отражает эффективность проводимой с первых дней противоотечной и противовоспалительной терапии. Исходя из данных табл. 3 и 4 можно сделать вывод, что пациенты 1-й группы более чувствительны к стандартной терапии, чем 2-й. 3-я группа характеризовалась в целом меньшей интенсивностью болевого синдрома, и пациенты нуждались в меньшем количестве анальгетиков и НПВС. Через 15 дней после терапии проводился повторный осмотр и ней-

Таблица 3

Изменения тонуса мышц соответствующего миотома у пациентов обследованных групп						
Группы	Изменения тонуса мышц					
	нормализация		нарастание		без изменений	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-я (n=49)*	8	16,3	34	69,4	7	14,3
2-я (n=23)*	2	8,7	15	65,2	6	26,1
3-я (n=32)*	2	6,3	21	65,6	9	28,1

* Число пациентов с исходной гипотонией в пораженных миотомах.

Таблица 4

Динамика восстановления чувствительности у пациентов обследованных групп						
Группы	Изменения чувствительности					
	нормализация		положительная динамика		без изменений	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-я (n=53)*	3	5,7	32	60,4	18	33,9
2-я (n=23)*	1	4,3	14	60,9	8	34,8
3-я (n=32)*	0	0	7	21,9	25	78,1

* Число пациентов с исходной гипостезией в пораженных дерматомах.

рофизиологическое обследование пациентов.

По интенсивности болевых проявлений по ВАШ пациенты 1 и 2-й групп не различались: до лечения – соответственно $5,9 \pm 0,93$ и $6,3 \pm 1,18$ (3-я группа – $4,4 \pm 2,22$), после лечения – $3,0 \pm 1,16$ и $3,2 \pm 1,59$ (3-я группа – $2,56 \pm 1,41$).

Характерным признаком для пациентов 1-й группы было нарастание мышечной силы при уменьшении болевого синдрома, что в меньшей степени отмечалось во 2-й группе. Мышечная сила нарастала не более чем на 1 балл по 6-балльной шкале оценки мышечной силы. Увеличение силы часто отмечалось исследователем, и пациентом, но в рамках 6-балльной шкалы сила оставалась прежней, что также расценивалось как нарастание силы.

Среди больных 1 (43) и 2-й (20) групп с исходной слабостью в пораженных миотомах нарастание мышечной силы было определено соответственно у 29 (67,4%) и у 9 (45%), в 3-й группе (32) – у 12 (37,5%).

Значимого восстановления объема гипотрофичных мышц не наблюдалось ни у одного из обследованных пациентов, что было вполне ожидаемо, так как компенсация трофических расстройств, зависящих от аксонального транспорта, занимает большее время, чем восстановление силы, зависящее как от аксонального транспорта, так и от проводимости нерва.

В отличие от гипотрофии, мышечный тонус имел тенденцию к нормализации. Восстановление тонуса оценивалось толь-

ко среди пациентов с исходно сниженным мышечным тонусом (табл. 3). Нормализация мышечного тонуса отмечалась у малого процента пациентов во всех обследованных группах: чаще всего в 1-й (у 16,3%). Во 2 и 3-й группах тонус нормализовался у 8,7% и 6,3% пациентов соответственно. Нарастание мышечного тонуса, не приводившее к его полной нормализации, имело место у одинакового числа больных во всех группах. Практически у каждого четвертого пациента 2 и 3-й групп положительной динамики не прослеживалось.

Улучшением при повторной оценке чувствительности считались уменьшение зоны гипостезии или анестезии и/или субъективные ощущения повышения чувствительности к уколу в зоне гипостезии по сравнению с днем поступления.

Пациенты 1 и 2-й групп, у которых чувствительность была нарушена по корешковому типу, были сходны между собой и характеризовались положительной динамикой (табл. 4). В 3-й группе нарушения чувствительные были более стойкими – положительная динамика отмечалась только у 21,9% пациентов.

У всех пациентов повторно исследовали корешковую задержку (КЗ) и время центрального проведения. КЗ – динамично меняющийся параметр, позволяющий оценить проводимость СМК. Нормализация КЗ опережает исчезновение спонтанной активности у пациентов с вертебро-

Таблица 5

Динамика КЗ L₅ у пациентов обследованных групп

Группы	КЗ L ₅			
	нормализация		без изменений	
	абс.	%	абс.	%
1-я (n=27)*	13	48,1	14	51,9
2-я (n=10)*	4	30,0	6	60,0
3-я (n=28)*	8	28,6	20	71,4

* Число пациентов с исходно увеличенной КЗ. То же в табл. 6.

Таблица 6

Динамика корешковой задержки S₁ у пациентов обследованных групп

Группы	КЗ S ₁			
	нормализация		без изменений	
	абс.	%	абс.	%
1-я (n=25)*	15	65,2	10	34,8
2-я (n=10)*	5	50,0	5	50,0
3-я (n=15)*	6	40,0	9	60,0

генной радикулопатией и является хорошим прогностическим признаком.

Исходно КЗ L₅ была увеличена у 27 пациентов 1-й группы, у 10 – из 2-й и у 19 из 3-й групп.

Среди пациентов с поражением СМК L₅ нормализация времени КЗ отмечалась у половины больных 1-й, у 30% из 2-й и у 28,6% из 3-й групп (табл. 5). Различия в динамике восстановления проводимости по СМК совпали с более медленной динамикой восстановления двигательной и чувствительной функции во 2 и 3-й группах по сравнению с 1-й.

При исследовании КЗ S₁ она оказалась увеличенной у 25 пациентов 1-й группы, у 10 – из 2-й и у 15 из 3-й группы. Через 15 дней была выявлена более выраженная положительная динамика по сравнению с таковой КЗ L₅ (табл. 6). Восстановление КЗ отмечалось у 65,2% пациентов в 1-й группе, у 50% из 2-й и у 40% из 3-й групп. Так же, как и при поражении СМК L₅, лучшая динамика отмечалась в 1-й группе. 2-я группа по динамике была ближе к 3-й, чем к 1-й.

Нормализация проводимости пирамидных трактов протекала медленнее, чем СМК. ВЦП-F нормализовалось только у 5 (21,7%) пациентов 2-й группы и у 3 (9,4%) из 3-й (табл. 7).

Таким образом, при нейрофизиологическом обследовании пациентов с острой

Таблица 7

Динамика восстановления проводимости пирамидных трактов у пациентов обследованных групп

Группы	ВЦП-F			
	нормализация		без изменений	
	абс.	%	абс.	%
2-я (n=23)*	5	21,7	18	78,3
3-я (n=32)*	3	9,4	29	91,6

компрессионной радикулопатией в динамике было выявлено, что восстановление проводимости и функции аксонов СМК протекает медленнее у пациентов с радикулопатией, имеющих увеличение ВЦП-F, т. е. поражение пирамидных трактов, при этом последнее имеет тенденцию к лучшему восстановлению по сравнению с таковой при вертеброгенной миелопатии.

Таким образом, устранение неврологического дефицита и нейрофизиологических отклонений наиболее быстро протекало у пациентов с радикулопатией. Подобный эффект был слабее у больных с миелопатией, входивших в 3-ю группу. У пациентов с радикулопатией, сочетавшейся с субклиническим поражением пирамидных трактов, исчезновение клинических симптомов протекало медленнее, чем в группе с радикулопатиями, но быстрее, чем в группе с миелопатией. Различия в динамике нейрофизиологических параметров соответствовали вариантам клинической картины болезни. Полученные клинические и нейрофизиологические данные позволяют предположить общность патогенеза с различной степенью повреждения у пациентов 1, 2 и 3-й групп, но с более стойкими сосудистыми нарушениями у пациентов с миелопатией и субклиническим поражением пирамидных трактов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Команцев В.Н. Заболотных В.А. Методические основы клинической электронейромиографии. Руководство для врачей. – СПб, 2001.
2. Скоромец А.А., Тиссен Т.П., Панюшкин А.И., Скоромец Т.А. – СПб, 2002
3. Филлипович Н.Ф., Остапович А.А. Периферическая нервная система: Сб. науч. тр. Вып.13, Мн., 1990. – С. 143–150.
4. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. – Казань, 2003. – С. 472.
5. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. – М., 2001.
6. Abram S.E., Weiskopf R.B. // Anesthesiology, 1999. – Vol. 91. – P. 1937–1941.
7. Chen C., Cavanaugh J.M., Song Z. et al. // Spine, 2004. – Vol 29(1). – P 17–25.

8. Di Lazzaro V., Pilato F., Saturno E. et al. // Neurology. – 2004. – Vol. 63. – P. 2266–2271.
9. Dillingham T.R., Lauder T.D., Andary M. et al. // Am. J. Phys. Med. Rehabil. – 2000. – Vol. 79. – P.496–503.
10. Ivabuchi M., Rydevik B., Kikuchi S., Olmarker K. // Spine, 2001. – Vol.29. – P. 1651–1655.
11. Jellinger K. // Acta Neuropathol (Berl). – 1966. – Vol. 6(2). – P.201–208.
12. Z?lch K.Z. // Dtsch Z Nervenheilkd. – 1954. – Vol.172(1). – P.81–101.

Поступила 18.01.07.

SUBCLINICAL LESIONS OF THE PYRAMIDAL TRACTS IN PATIENTS WITH VERTEBROGENIC RADICULOPATHY
A.A. Galimullina

S u m m a r y

The evaluation of condition of the pyramidal tracts in patients with vertebrogenic radiculopathy using the method of transcranial magnetic stimulation made it possible to establish a group of patients with subclinical lesions of the pyramidal tracts. It was shown that in patients with subclinical lesions of the pyramidal tracts the recovery of clinical and neurophysiological parameters was much slower.

УДК 616.33/.34 – 002.44 – 072.1 – 08

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ АЛЛОГЕННОГО МАТЕРИАЛА "БИОПЛАНТ" В ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

М.А. Нартайлаков, Р.Х. Дивеев, Г.Г. Мингазов, Ш.А. Зарипов, Р.М. Валеев

Кафедра общей хирургии (зав. – проф. М.А. Нартайлаков) Башкирского государственного медицинского университета, Приютовская МСЧ НГДУ «Аксаковнефть» (главрач – М.А. Газизов), г. Уфа

Одним из путей улучшения результатов лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки является эндоскопическое воздействие на язвенный дефект, направленное на местное звено язвообразования и позволяющее объективно оценивать эффективность проводимой терапии, наблюдать динамику заживления [5, 9]. В настоящее время вновь возрос интерес к местному лечению язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Большое практическое значение в этом направлении представляют работы Ш.А. Зарипова [2], В.Г. Сахаутдинова и др. [8] об эндоскопическом применении биоматериала из серии "Аллоплант".

Целью нашей работы являлось улучшение результатов комплексного лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки путем эндоскопической аппликации на язвенный дефект биологического материала "Биоплант".

Мы использовали аллогенный материал "Биоплант", разработанный и внедренный в практическое здравоохранение в научно-исследовательском и производственном центре "Биоплант" в г. Уфе под руководством проф. Г.Г. Мингазова. Материал изготовлен из плацентарной ткани человека, обработанной по специальной технологии. Форма выпуска – флаконы

по 3,0 г биоматериала, прошедшие гамма-стерилизацию и проверку на ВИЧ [6].

На основании исследований Г.Г. Мингазова [6], Р.А. Нигматуллина [7] экспериментально и клинически установлено, что биоматериалы серии "Биоплант" обладают выраженными гемостатическими и противомикробными свойствами, не вызывают побочных и аллергических реакций. Они обеспечивают оптимальные условия для заживления ран и оказывают выраженное стимулирующее влияние на регенерацию тканей с восстановлением их структуры и функциональной активности. Благодаря этому они нашли широкое применение в различных областях хирургии и используются с целью гемостаза и для замещения краевых и внутренних изъянов мягких тканей и костей, а также ускорения сроков восстановления утраченных тканей [1, 7]. Кроме того, они обладают противовоспалительным и болеутоляющим действием [6]. При использовании материала "Биоплант" для местного лечения язв желудка и двенадцатиперстной кишки под действием стимуляции регенерации происходит замещение утраченной слизистой оболочки на месте язвенного дефекта с полным восстановлением ее структуры и функции. В связи с этим происходит восстановление равновесия между факторами защиты и агрессии и, следовательно, отсутствуют условия для язвообразования. Этим объясняется выражен-