

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (вопросы патогенеза)

*Кафедра госпитальной хирургии с курсом урологии
Кубанской государственной медицинской академии, г. Краснодар, Россия*

Несмотря на большое количество теорий, предложенных для объяснения механизма язвообразования, многие вопросы патогенеза этого заболевания остаются еще не решенными.

С целью выяснения и уточнения некоторых звеньев патогенеза язвенной болезни нами были изучены желудочная секреция, степень выраженности гастрита и число обкладочных клеток, определен тип строения толстой кишки (Резанов М. М., 1914) с помощью функциональной ирригоскопии (-графии), разработанной на кафедре М. Д. Литвиненко (1979); исследовали состояние пульсового кровотока в зоне язвы и проксимальнее ее с помощью оригинального специально сконструированного зонда-электрода, состояние гемокоагуляции в вене желудка, наиболее близко расположенной к язве и в локтевой вене, состояние кислотно-щелочного равновесия (КЩР) и артериовенозную разницу по кислороду в сосудах желудка.

Многие клиницисты отмечают, что у больных язвенной болезнью имеется склонность к хроническим запорам, и связывают ее с повышенной кислотностью желудочного сока. Вместе с тем еще в 1914 г. М. М. Резанов установил, что человечество эволюционным развитием наделено двумя основными типами строе-

ния толстой кишки. Первый тип строения толстой кишки формируется с образованием множества пленчатых отложений, создающих перегибы, препятствующие самодренажированию толстой кишки, что приводит к развитию хронического колостаз. В пленчатых отложениях, согласно исследованиям Е. С. Смирновой-Гудковой (1965), проходят сосуды, которые являются забрюшинными portoкавальными анастомозами.

Рентгенологическому исследованию толстой кишки и желудка было подвергнуто 225 больных. Установлено, что все обследованные больные, страдающие язвенной болезнью, являлись обладателями второго типа строения толстой кишки. На ирригограммах отмечается высокая фиксация печеночного и селезеночного угла толстой кишки (рис. 1, 2), создающая перегибы в виде «двустволки», растянутая и плохо опорожняющаяся от бариевой взвеси слепая кишка. Общее время эвакуации контрастной массы из желудка было удлинено, достигая иногда 4,5–6 часов, без каких-либо признаков стеноза привратника. Известно, что задержка желудочного содержимого в антральном отделе ведет к повышенной выработке гастрина. Избыточное поступление гастрина в кровь вызывает гиперпродукцию соляной кислоты и гиперплазию обкладочных клеток.

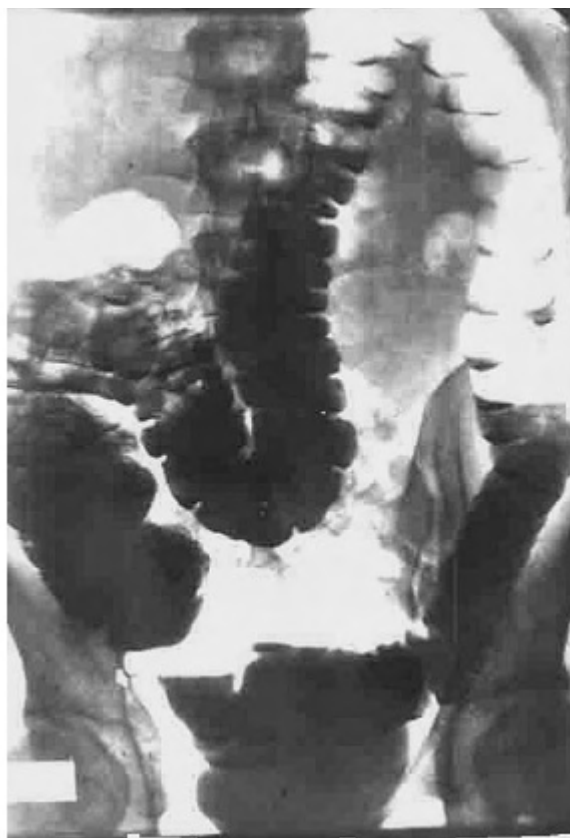


Рис. 1. Ирригография с тугим заполнением толстой кишки



Рис. 2. Ирригография после естественного опорожнения толстой кишки

**Кислотовыделительная функция фундальных желез
и число обкладочных клеток
при различном морфологическом состоянии слизистой оболочки
антрального отдела и тела желудка у больных язвенной болезнью**

Что исследовали	Показатели	Морфологическое состояние слизистой оболочки желудка				
		Норма	Степень выраженности гастрита			
			Поверхностный	Диффузный	Умерен. атрофич.	Выражен. атрофич.
Антральный	n	2	6	24	12	6
	БВК (М+м)	6,8+3,5	5,9+2,0	9,5+0,9	14,2+2,9	15,9+1,6
	ПВК (М+м)	36,7+5,9	35,5+4,6	39,1+2,0	43,8+5,1	40,1+6,2
Тело желудка	n	16	23	3	1	
	БВК (М+м)	7,8+1,3	10,3+1,6	10,4+5,3	10,20	
	ПВК (М+м)	36,5+3,2	42,7+2,6	32,5+7,8	26,93	
	ОК (М+м)	34,5+2,7	39,9+2,3	49,0+3,2	58	

Примечание: n – число больных; М – средняя арифметическая; m – средняя ошибка средней арифметической.

Таким образом, один из механизмов гиперсекреции соляной кислоты можно представить следующим образом: второй тип строения толстой кишки → хронический цеко(коло)стаз → спазм привратника → гипергастринемия → гиперпродукция соляной кислоты.

О деятельности желудочных желез в межпищеварительном периоде судили по показателям, характери-

зующим базальную секрецию, которую собирали в течение часа. Для выяснения секреторной способности желудка проводили максимальный гистаминовый тест по А. W. Kay (1953) (0,24 мг дегидрохлорида гистамина на 10 кг массы тела испытуемого).

Морфологическое состояние слизистой оболочки желудка оценивали по классификации Ц. Г. Масевича

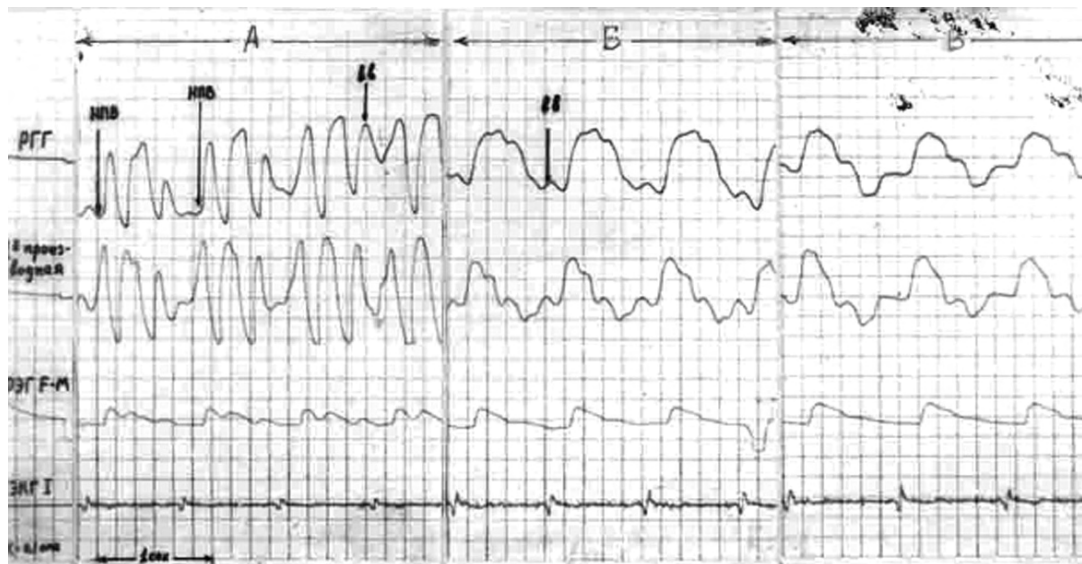


Рис. 3. Реогастрограмма б-ной П-кой, 30 лет. История болезни № 5191

Примечание: РГГ – реогастрограмма;
НПВ – начало пульсовой волны;
вв – венозная волна;
А – первое отведение;
Б – второе отведение;
В – третье отведение.

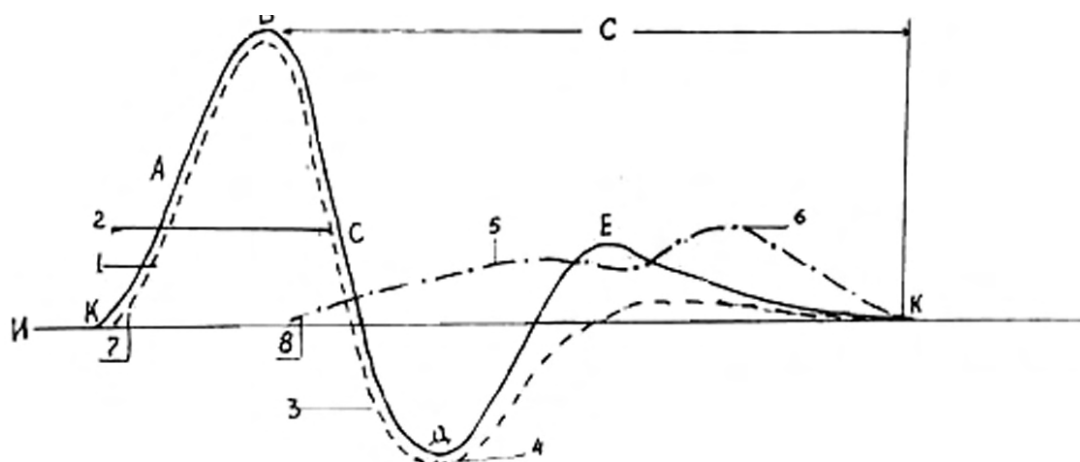


Рис. 4. Реографическая кривая при артериовенозном шунтировании кровотока

Примечание: К – кривая реографическая;
А – катакрота;
В – вершина катакроты;
И – изоэлектрическая линия;
С – нисходящая катакрота ниже изолинии;
Д – инцизура;
Е – дикротический зубец;
1 – артериальная часть пульсовой волны;
2 – положительная часть артериальной составляющей;
3 – отрицательная часть артериальной составляющей;
4 – отрицательный максимум артериальной составляющей;
5 – венозная часть пульсовой волны;
6 – положительный максимум артериальной составляющей;
7 – артериальная составляющая;
8 – венозная составляющая реографической кривой.

SIGGAARD-ANDERSEN ALIGNMENT NOMOGRAM

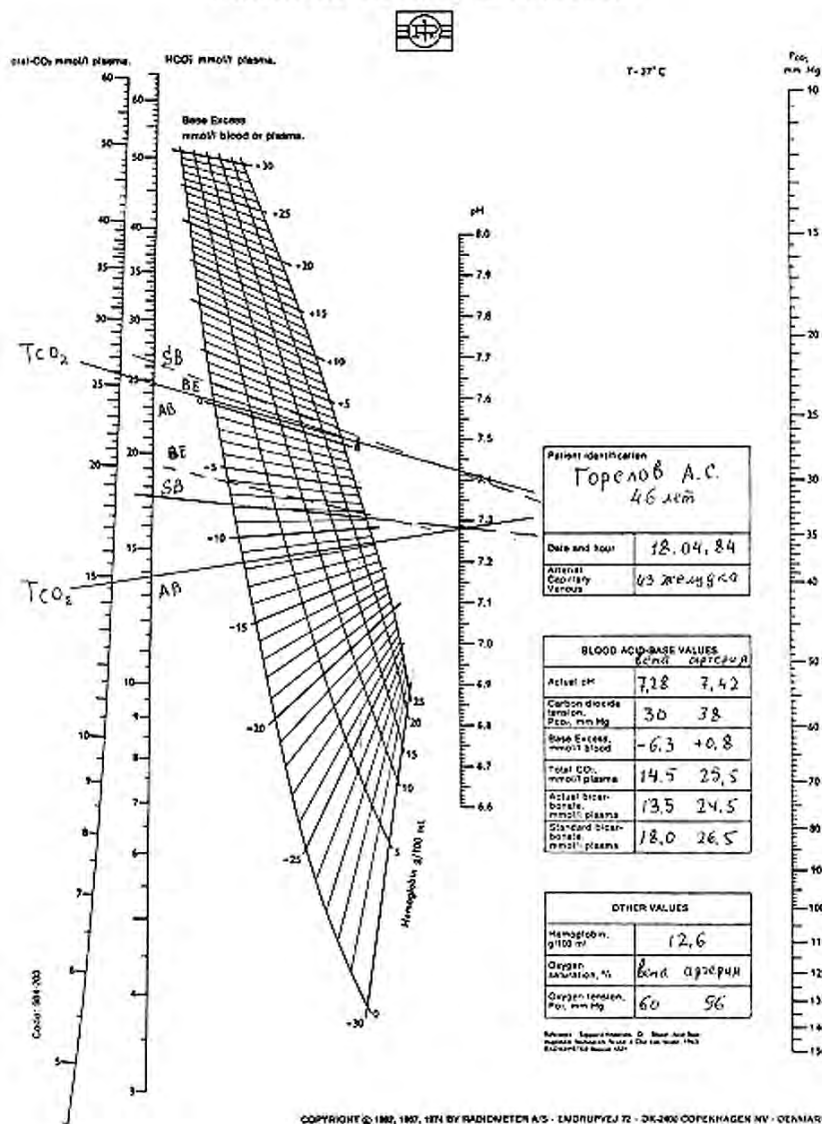


Рис. 5. Кисотно-щелочное состояние у больного язвенной болезнью желудка

(1967). Подсчет числа обкладочных клеток проводили в срезах, окрашенных гематоксилин-эозином.

Результаты кислотовыделительной функции желудка, морфологического исследования и числа обкладочных клеток при различных изменениях слизистой оболочки (СО) антрального отдела и тела желудка существенно разнятся (таблица). Гастрит в антральном отделе обнаружен у 96% обследованных, в то время как СО тела желудка была нормальной у 37% пациентов. Соотношение морфологического состояния СО антрального отдела и тела желудка с секреторной деятельностью фундальных желез показало, что между уровнем и степенью гастритического поражения антрального отдела имеется закономерная связь: чем выраженнее гастрит, тем выше базальная выработка кислоты (БВК). В то же время сопоставление уровня БВК с морфологическим состоянием СО тела желудка сколько-нибудь заметной связи не выявило. Продукция пиковой выработки кислоты (ПВК) в ответ на гистамин также обнаруживает тенденцию к увеличению по мере усиления гастрита антрального отдела: от поверхностного до умеренного атрофического. Поскольку величина

на максимального кислотовыделения тесно коррелирует с массой обкладочных клеток, увеличение ПВК при усилении гастрита антрального отдела можно интерпретировать как отражение гиперплазии массы обкладочных клеток, индуцированных неадекватно длительным выделением гастрина: чем выше ПВК, тем больше число обкладочных клеток.

С целью регистрации пульсового кровотока в стенке желудка и выявления состояния вен желудка у 25 больных язвенной болезнью нами впервые была осуществлена реогастрография (РГГ) с помощью специально сконструированного зонда. Изменения, отмеченные на РГГ (рис. 3А, Б, В), говорят о глубоком нарушении регуляции локального кровотока. В области язвы зарегистрированы РГГ (рис. 3А), характеризующие резкое снижение периферического сопротивления и шунтирование кровотока через артериовенозные соустья у всех обследованных больных. В то же время, проксимальнее язвы объемный пульсовой кровоток всегда был выше, сосудистый тонус был высоким, проявлялись элементы венозного застоя (рис. 3Б) различной степени

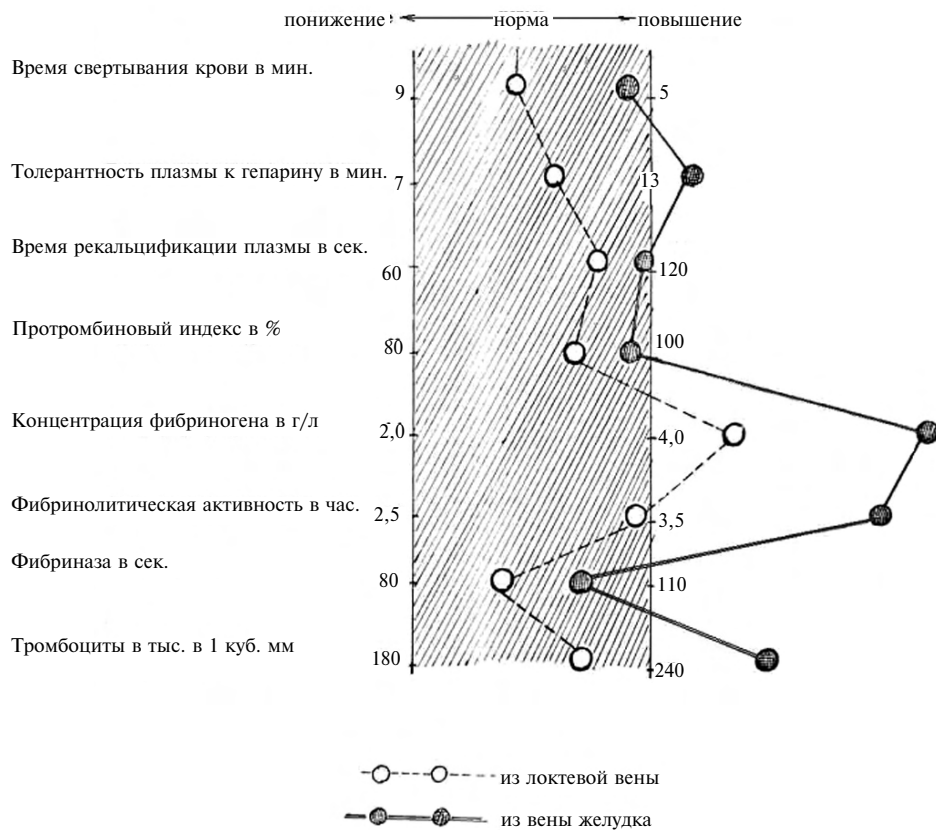


Рис. 6. Средние величины показателей коагулограмм, полученных при исследовании крови, взятой из локтевой вены и вены желудка у больных язвенной болезнью

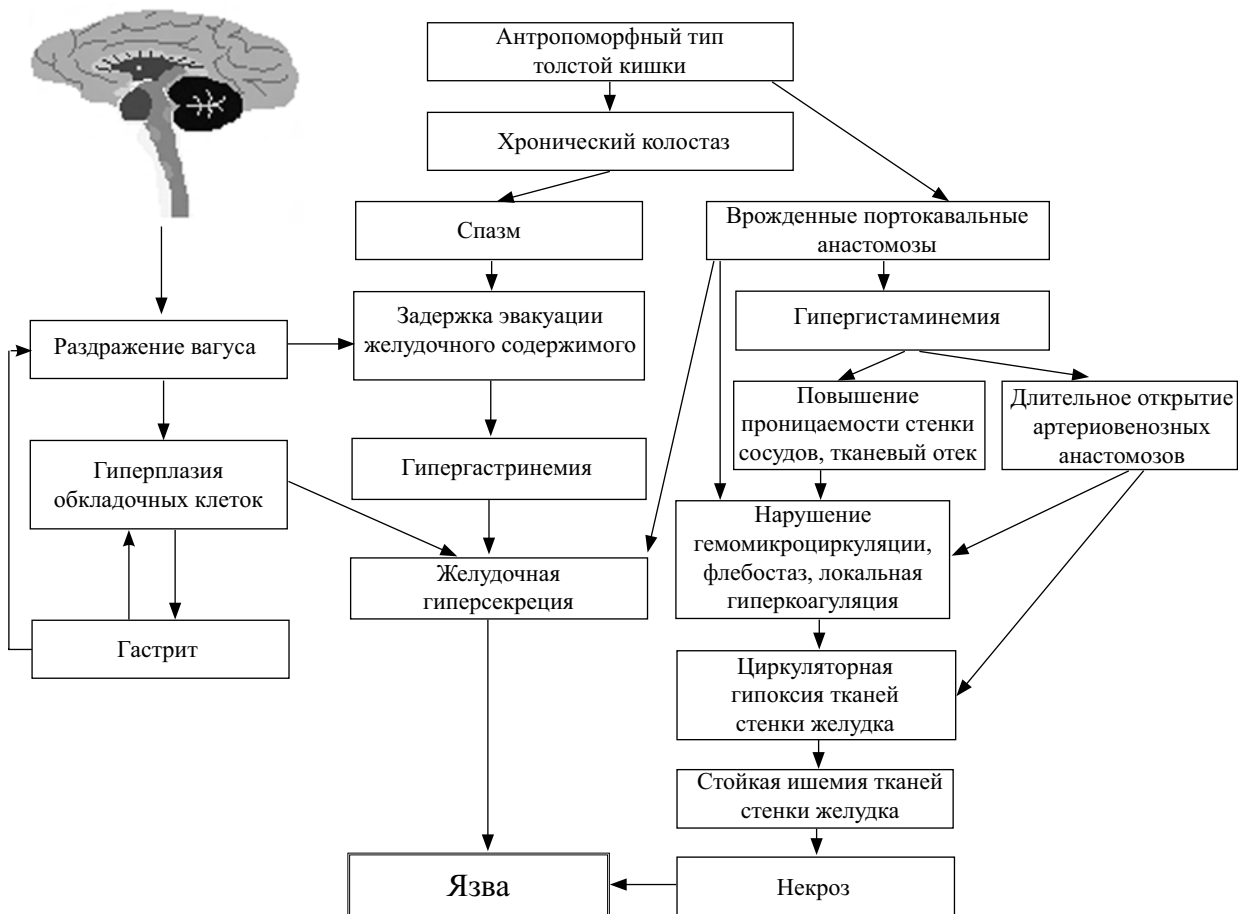


Рис. 7. Схема патогенеза язвенной болезни

выраженности. Наличие венозного застоя на РГГ во всех трех отведениях свидетельствует о тотальном венозном застое в области малой кривизны желудка (рис. 3В). С помощью РГГ впервые удалось показать, что у язвенных больных артериовенозное шунтирование кровотока происходит длительное время. На РГГ артериовенозные шунты проявляются либо в виде двух пульсирующих волн за период ЭКГ, либо в виде кривой с острой вершиной и быстрым спуском катокроты ниже изоэлектрической линии (рис. 4). На основании РГГ можно судить о компенсаторно-регуляторных возможностях сосудистого русла малой кривизны желудка.

Исследование парциального давления кислорода (pO_2) как в венозной, так и артериальной крови желудка у лиц, оперированных не по поводу язвенной болезни (8 человек), не выявило существенного различия в сравнении с pO_2 и артериальной крови в периферических сосудах здорового человека ($p > 0,05$). Совсем иная картина наблюдалась при исследовании pO_2 венозной и артериальной крови в желудке у 22 больных язвенной болезнью (рис. 5). Так, если в норме средняя величина артериовенозной разницы по кислороду в периферических сосудах составляет $48,3 \pm 1,3$ мм рт. ст., то в сосудах желудка эта величина равна всего $21,7 \pm 3,2$ мм рт. ст. Эти различия носят статистически достоверный характер ($p < 0,001$). Следовательно, в сосудах желудка имеется значительная артериализация венозной крови в результате сброса артериальной крови в венозное русло желудка по артериовенозным шунтам, которые у больных язвенной болезнью находятся длительное время в открытом состоянии. Этот эффект обусловлен прежде всего гипергистаминемией.

При исследовании крови, оттекающей от желудка, выявлен различной степени компенсации метаболический ацидоз. Одной из главных причин метаболического (нереспираторного) ацидоза являются гипоксия тканей и образование в результате этого большого количества недоокисленных продуктов обмена. Такое кислородное голодание чаще всего встречается при тяжелых нарушениях кровообращения.

Установлено, что в венах желудка процессы гемокоагуляции протекают интенсивнее, чем в крови периферических вен. Время свертывания, время рекальцификации плазмы, протромбиновый индекс, фибриназа существенно повышены в венах желудка по сравнению с аналогичными показателями крови периферических вен ($p < 0,05$) (рис. 6), а толерантность плазмы к гепарину, концентрация фибриногена, фибринолитическая активность и число тромбоцитов в крови, оттекающей от желудка, с высокой степенью достоверности превышают эти же показатели в крови периферических вен ($p < 0,01$).

Одной из главных причин внутрисосудистой гиперкоагуляции является нарушение кровообращения. Мы имеем в виду главным образом замедление кровотока и стаз в микроциркуляторном русле, которые могут быть вызваны разными причинами. Среди них прежде всего нужно отметить: а) открытие артериовенозных шунтов, замыкающих накоротко капиллярное кровообращение; б) развитие метаболического ацидоза и в) дилатацию капилляров, вызванную гистамином. Все эти механизмы действуют обычно взаимосвязанно, вызывая внутрикапиллярный стаз, благоприятствующий возникновению тромбов в мик-

рососудах. Такое внутрисосудистое свертывание на уровне микроциркуляции ведет к клеточному некрозу. Чем обширнее зона поражения тромботическим процессом, тем обширнее некроз.

Таким образом, анализируя уже известные в науке факты и полученные нами новые данные, можно представить механизм язвообразования (рис. 7).

Второй тип строения толстой кишки приводит к хроническому цеко-(коло)стазу, раздражению и растяжению слепой кишки. Импульсы из слепой кишки вызывают различной степени интенсивности и продолжительности спазм привратника и, как следствие этого, задержку эвакуации желудочного содержимого. Растяжение и раздражение антрального отдела сопровождаются гипергастринемией. Повышенное содержание гастрина приводит к желудочной гиперсекреции и гиперплазии обкладочных клеток. Чрезмерная продукция соляной кислоты способствует возникновению гастрита прежде всего в антральном отделе и реже – в теле желудка. Раздражение вагуса, в свою очередь, способствует гипергастринемии с гиперсекрецией соляной кислоты и гиперплазией обкладочных клеток.

Благодаря наличию забрюшинных portoкавальных анастомозов из толстой кишки, построенной по второму типу, в большой круг кровообращения, минуя печень, попадают различные кишечные агенты, в том числе гистамин. Гипергистаминемия, имеющая место у больных язвенной болезнью, помимо своего стимулирующего действия на желудочную секрецию приводит к вазопарезу, повышению проницаемости стенки сосудов, тканевому отеку и чрезмерно длительному открытию артериовенозных шунтов, что еще более усугубляет нарушения гемомикроциркуляции, способствует возникновению флестоза. Флестоз, локальная гиперкоагуляция и, особенно, сброс крови через длительно зияющие артериовенозные анастомозы из артериальной системы в венозное русло, минуя капиллярную сеть, приводят к метаболическому ацидозу и циркуляторной гипоксии тканей стенки желудка. Длительно существующий флестоз в условиях кислородного голодания тканей и гиперкоагуляции приводит к развитию венозного тромбоза с последующим клеточным некрозом. Возникший некроз, несмотря на очень высокие регенераторные способности слизистой оболочки желудка, зажить не может в силу постоянного действия такого сильного раздражителя, каким является соляная кислота желудочного сока.

Таким образом, для возникновения язвенного дефекта и образования хронической язвы необходимо как минимум три фактора: а) желудочная гиперсекреция; б) локальный венозный стаз; в) локальная гиперкоагуляция. Для лечения таких язв нужен целый комплекс медикаментозных средств, прежде всего препараты: а) снижающие желудочную гиперсекрецию; б) улучшающие микроциркуляцию; в) стимулирующие процессы регенерации и метаболизма; г) необходимые для лечения хронического колостазы.

Поступила 10.05.2006

ЛИТЕРАТУРА

1. Литвиненко М. Д., Карбовницкая Л. П. Функциональная ирригография // Авторское свидетельство № 700107 от 6 августа 1979 года.
2. Масевич Ц. Г. Аспирационная биопсия слизистых оболочек желудка, двенадцатиперстной кишки и тощей кишки. Л., 1967. 127 с.

3. Резанов М. М. Фиксация, конфигурация и топография толстых кишок и их взаимоотношения // Хирургия, 1914, т. 36, № 214. С. 341–429.

4. Смирнова-Гудкова Е. С. Некоторые закономерности в развитии забрюшинных портокавальных анастомозов // Вопросы морфологии. Сб. тр. Самарканд. мед. ин-та. Ташкент, 1965, т. 35, вып. 5. С. 177–178.

5. Astrup P. A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide tension // Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1956, № 8. P. 33–38.

6. Kay A. W. Effect of large doses of histamine on gastric secretion of hydrochlorine, an augmented histamine test // Brit. Med. J., 1953, № 2, vol. 4827. P. 77–81.

PEPTIC ULCER DISEASE (QUESTIONS OF PATHOGENESIS)

Are distinguished main links of pathogenesis peptic ulcers of the stomach:

- 1) increase secretion of the stomach;
- 2) reduction of the blood flow in vien of the stomach;
- 3) local hypercoagulation in viens of the stomach—and given to explanation to these mechanisms.

В. А. АВАКИМЯН, А. В. АВАКИМЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПЕРФОРАЦИЕЙ

Кафедра госпитальной хирургии с курсом урологии КГМУ, г. Краснодар, Россия

За последние 10 лет количество плановых операций по поводу язвенной болезни уменьшилось в 1,5–2 раза (Булгаков Г. А. и соавт., 2002; Рыбачков В. В. и Дряженко И. Г., 2005). В то же время число больных с прободением язвы увеличилось в 2,6 раза и занимает по частоте третье-четвертое место среди лиц, оперированных в неотложном порядке с острыми заболеваниями живота, уступая острому аппендициту и острому холециститу (Вербицкий В. Г. и соавт., 2004).

Несмотря на мощный арсенал медикаментозных противоязвенных средств, в том числе применение антибиотиков, число больных язвенной болезнью постоянно увеличивается, увеличивается и число больных с осложненными формами язвенной болезни (Курыгин А. А. и соавт., 1998; Кузин М. И., 2001; Ивашкин Т. В. и соавт., 2002; Валенкевич Л. Н., Яхонтова О. И., 2006).

Это, с нашей точки зрения, связано с порочной методикой отказа от оперативных вмешательств в показанных случаях в пользу медикаментозной терапии и отказа хирургов от радикальных оперативных вмешательств при соответствующих показаниях в пользу паллиативных операций в виде зашивания перфоративного отверстия, пилоро- или дуоденопластики. Вид хирургического вмешательства определяется в соответствии с установками руководителя хирургического стационара и личными привязанностями хирурга к той или иной операции. Вместе с тем с каждым годом растет число повторных операций у лиц, перенесших паллиативные вмешательства. Так как растет число больных, оперированных по поводу прободения язвы, то, естественно, растет и абсолютное число умерших. Но истинные потери скрываются за сравнительно благополучными процентами числа летальных исходов.

Отдаленные результаты лечения прободных язв, как правило, охватывают малый промежуток времени и менее половины оперированных больных, да и они получены чаще всего методом анкетирования, а не путем их

обследования, тем более в условиях стационара. Качество жизни оценивает сам больной. Он сам оценивает свое общее и психическое здоровье. И вот парадокс: больной операций доволен, но при контрольной гастроскопии у него рецидив язвенной болезни (особенно если пациент осматривается в стадии ремиссии), поэтому больной оценивает отдаленный результат как отличный, а врач – как неудовлетворительный. По этой же причине всякие опросники не могут служить объективным критерием оценки отдаленных результатов.

Когда будет дана объективная доказательная оценка отдаленных результатов, больных начнут вновь оперировать, и чаще в плановом порядке, и по относительным показаниям в том числе; откажутся от антибиотикотерапии язвенной болезни как совершенно необоснованной, поэтому бесполезной, а иногда и вредной для здоровья. Тогда людей будут оперировать принципиально в плановом порядке, не дожидаясь осложнений и обострений, когда операция представляет большой риск.

А пока летальность при прободении язвы остается высокой и колеблется в широких пределах. Наиболее высокая летальность отмечается при запущенных случаях, с развившейся полиорганной недостаточностью. По данным О. В. Баева (2006), летальность в таких случаях может достигать 70 и даже 100%. В отчете главного специалиста департамента здравоохранения Краснодарского края М. Е. Жимаило летальность при прободении язвы по краю колеблется в разные годы от 5,3 до 6,4%, уступая только острому панкреатиту и кишечной непроходимости. По России эти данные составляют в среднем 6,8%. Во 2-м экстренном хирургическом отделении больницы СМП из 57 больных, оперированных в 2001 году, т. е. 6 лет назад, умерло 4 человека, что составило 7%.

Такая высокая летальность заставила разработать комплекс мероприятий, которые стали обязательными для врачей как «Скорой помощи», так и стационара.