

Карпин Владимир Александрович
доктор медицинских наук, доктор философских наук
Сургутский государственный университет
Karpin Vladimir Aleksandrovich,
Doctor of Science (Medicine), Doctor of Philosophy,
Surgut state University

Шувалова Ольга Ивановна,
кандидат медицинских наук,
Сургутский государственный университет
Shuvalova Olga Ivanovna,
PhD (Medicine), Surgut state University

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ С ПОЗИЦИИ СИСТЕМНОГО ПОДХОДА PERTIC ULCER FROM THE PERSPECTIVE OF A SYSTEMIC APPROACH

Аннотация. Пептическую язву необходимо рассматривать не как местное заболевание гастродуodenальной зоны, а как системный патологический процесс, в котором принимают важнейшее участие различные психосоматические и нейровегетативные механизмы. Ведущее значение в развитии ульцерогенеза принадлежит нарушениям нейромоторного кластера, что необходимо учитывать в комплексном лечении данного контингента больных.

Abstract. Peptic ulcer should be considered not as a local disease of the gastroduodenal zone, but as a systemic pathological process in which various psychosomatic and neurovegetative mechanisms take an important part. The leading role in the development of ulcerogenesis belongs to disorders of the neuromotor cluster, which must be taken into account in the complex treatment of this patient population.

Ключевые слова: Пептическая язва гастродуodenальной зоны, системный анализ, нейромоторный кластер, психосоматические расстройства.

Keywords: Peptic ulcer of the gastroduodenal zone, systemic analysis, neuromotor cluster, psychosomatic disorders.

Язвенная болезнь (ЯБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, при котором в результате нарушений нервно-гуморальных механизмов, регулирующих секреторно-трофические процессы, в гастродуodenальной зоне формируется язвенный дефект. Поражая людей в наиболее активном творческом возрасте, ЯБ относится к наиболее распространенным заболеваниям пищеварительной системы: не менее 8% взрослого населения РФ страдает ею, причем мужчины в 4-7 раз чаще женщин [3, 15].

Со времени первого описания язвенной болезни Ж. Крювелье прошло более 170 лет, однако научные дискуссии по поводу механизмов ее возникновения и развития продолжаются до настоящего времени. В этом периоде можно условно выделить несколько последовательных этапов.

До 80-х годов XX века различные теории пытались объяснить возникновение ЯБ с различных позиций *местного* патологического процесса, ограниченного слизистой оболочкой гастродуodenальной зоны. Наибольшее внимание уделялось повышенной агрессии желудочного содержимого (гиперацидный синдром) и различным нарушениям защитных



механизмов эндотелия. Основным фактором язвообразования долгое время считалось преобладание кислотно-пептической агрессии над защитными свойствами слизистой оболочки желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишки (СОДПК). Однако этого оказалось недостаточно для объяснения хронического рецидивирующего течения ЯБ, несмотря на применение в лечении больных антисекреторных и цитопротекторных средств.

Со времени обнаружения в 1983 г. австралийскими учеными Уорреном и Маршаллом в слизистой оболочке желудка ранее неизвестных микроорганизмов, названных впоследствии *Helicobacter pylori* (НР), началась эра *инфекционной теории* ЯБ. При ЯБ желудка НР обнаруживается у 60% больных, при ЯБДПК – у 95%. Можно было ожидать, что антихеликобактерная терапия приведет к устраниению многочисленных патогенных факторов микроорганизма, следствием чего должна явиться нормализация механизмов регуляции клеток СОЖ. И действительно, эрадикация НР-инфекции привела к значительному снижению числа рецидивов ЯБ и ее осложнений. После эрадикации наблюдался ряд позитивных физиологических и морфологических изменений СОЖ и слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (СОДПК): падение уровня гастрин и пепсиногенов, исчезновение воспаления и уменьшение атрофии [3, 6, 15, 16].

Однако по мере накопления практического опыта и научных исследований в этом направлении устоявшееся мнение о главной роли НР в этиологии ЯБ стало подвергаться обоснованным сомнениям. Так, при изучении эпидемиологии НР-инфекции выявлена ее широкая распространенность: около 60% населения планеты инфицировано НР, особенно в развивающихся странах. В то же время более 70% инфицированных людей остаются здоровыми на протяжении всей жизни [10,20]. L. Laine с соавторами [18] утверждают, что число *НР-независимых* форм ЯБ достигает 20%. По мнению J. Rudi с соавторами [19], НР является предрасполагающим фактором, но *не причиной* ЯБ.

Попытки экспериментальным путем воспроизвести ЯБ путем введения культуры НР в желудок здоровых добровольцев ни в одном случае не увенчались успехом. Более обоснованным представляется предположение об участии НР в *патогенезе* ЯБ [12].

Состояние нейромоторного кластера. В настоящее время даже яростные сторонники инфекционной теории ЯБ вынуждены согласиться, что в ее возникновении помимо НР принимают участие и другие агенты, в том числе генетическая предрасположенность, психоэмоциональные факторы; т.е. одного инфицирования НР недостаточно для ее возникновения [1].

Согласно концепции Я.С. Циммермана [12], при воздействии на организм различных сочетаний неблагоприятных факторов внешней среды (НР-инфекция, психоэмоциональный стресс, экстремальные метеофакторы) происходит срыв механизмов саморегуляции с нарушением секреторной и моторной деятельности верхнего этажа желудочно-кишечного тракта, что создает определенные условия для язвообразования. Иерархически построенная структура регуляции начинается с гастродуоденального комплекса и заканчивается на уровне корково-подкорковых мозговых структур. Основным недостатком инфекционной теории патогенеза ЯБ автор считает тот факт, что она рассматривает ЯБ как преимущественно *местный* патологический процесс в СОЖ и СОДПК, игнорируя *системный* характер заболевания. Исходя из этого, он рекомендует помимо воздействия на местные патогенетические факторы (гипацидная и антихеликобактерная терапия) назначать лечение, направленное на восстановление нарушенных механизмов адаптивной регуляции.

В последние годы появилось немало работ, посвященных состоянию психосоматического и нейровегетативного статуса у больных с заболеваниями органов пищеварения [2, 4, 5, 7, 13, 14].



Язвенная болезнь стала рассматриваться не как сумма местных нарушений, развившихся в результате ацидопептической агрессии и действия НР, а как системное заболевание, в развитии которого принимают участие наследственные, психосоматические, нейровегетативные факторы. Все больше внимания обращается на необходимость изучения взаимосвязи между психоэмоциональными факторами и природой соматических расстройств. Изучение психосоматических отношений требует и учета состояния нейровегетативных механизмов, являющихся промежуточными звеньями, осуществляющими связь высших нервных центров с внутренними органами.

Тенденция к росту психоэмоциональных расстройств у соматических пациентов обусловливает социально-экономическую значимость данной проблемы с целью изучения социально-психологических предпосылок и детерминант в формировании язвенной болезни. Центральным вопросом изучения психосоматических соотношений является определение доли участия психологических факторов в происхождении соматического заболевания. Несмотря на значительную роль в этиологии ЯБ хеликобактерной инфекции, психосоматические аспекты не утратили актуальности и активно обсуждаются.

Как мы уже подчеркивали выше, инфекционная теория этиологии ЯБДПК не объясняет всех сторон возникновения этой патологии; могут существовать другие не менее важные факторы, недоучет которых может существенно тормозить дальнейшее совершенствование методов ее лечения и профилактики. С этой точки зрения внимание ученых привлекает дуоденогастральный рефлюкс (ДГР), роль которого вульцерогенезе окончательно не определена.

D.J. Du Plessis [17] одним из первых обнаружил, что у больных язвенной болезнью содержание желчи в желудочном соке более высокое, чем у здоровых, и на основании этого сделал вывод о патогенетическом значении рефлюкса. В последующем многие авторы обосновывали повреждающее действие ДГР как основу патогенеза язвенной болезни вообще.

ДГР относится к весьма распространенным явлениям: его выявляют у 15-48% здоровых людей [11], а при различной патологии желудочно-кишечного тракта – до 80% случаев [9].

Физиология двенадцатиперстной кишки очень сложна, что связано с ее огромной функциональной нагрузкой. Ее моторика зависит от собственной активности гладкомышечных клеток, от влияния ВНС и многочисленных гормонов, синтезирующихся в эндокринной системе кишечника. Н.С. Рачкова [20] зарегистрировала изменения моторики даже у пациентов с легко протекающими заболеваниями ДПК. Наиболее часто усиление дуоденальной моторики она связывала с дуоденитом и ЯБДПК, причем, как правило, имели место сопутствующие вегетативные расстройства.

Список литературы:

1. Аруин Л.И. *Helicobacter pylori*: каким образом один возбудитель вызывает разные болезни // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2004. – №1. – С. 186-187.
2. Гарганеева Н.П., Карташова И.Г., Костин А.К. Невротические и аффективные расстройства в клинике язвенной болезни // Клиническо-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения: Матер. 6-й Вост.-Сибир. Гастроэнтерол. конф-ции. – Красноярск, 2006. – С. 85-93.
3. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки // Диагностика и лечение болезней органов пищеварения. – СПб.: СОТИС, 1997. – С. 45-125.
4. Колесникова И.Ю., Беляева Г.С., Дурова В.В., Волков В.С. Дуоденогастральный рефлюкс при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и хроническом гиперацидном гастрите // Тер. арх. – 2003. – Т. 75, №2. – С. 18–21.



-
5. Лапина Н.С., Боровков Н.Н. Тревожно-депрессивные состояния у больных гастроэзофагальной рефлюксной болезнью // Клин. мед. – 2008. – №2. – С. 59-62.
 6. Пиманов С.И., Макаренко Е.В., Королева Ю.И. Что происходит после эрадикации *Helicobacter pilori*: Ожидаемые доказанные и спорные эффекты // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. – 2007. – №1. – С. 48-55.
 7. Преображенский В.Н., Лядов К.В., Балабан М.Д., Задорожко М.Г. Современные подходы к оценке психосоматического статуса у больных с заболеваниями органов пищеварения // Клин. мед. – 2007. – №1. – С. 63-65.
 8. Рачкова Н.С. Проблема дуоденальной гипертензии у детей // Дет. гастроэнтерол. – 2005. – Т. 13, №3. – С. 160-162.
 9. Симаненков В.И., Лутаенко Е.А. Оценка эффективности курсовой терапии перистилом при первичной и вторичной дуоденодискинезиях // Клин. мед. – 2000. – №8. – С. 70-72.
 10. Ткаченко Е.И. Оптимальная терапия язвенной болезни. – Клин. фармакол. – 1999. – №1. – С. 11-13.
 11. Циммерман Я.С. Хронический гастрит и язвенная болезнь. – Пермь, 2000. – 254 с.
 12. Циммерман Я.С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*-инфекцией: состояние проблемы и перспективы // Клин. мед. – 2006. – №3. – С. 9-19.
 13. Циммерман Я.С., Белоусов Ф.В., Трегубов Л.З. Состояние психической сферы у больных язвенной болезнью // Клин. мед. – 2004. – №3. – С. 37-42.
 14. Циммерман Я.С., Циммерман И.Я. Депрессивный синдром в гастроэнтерологической практике // Клин. мед. – 2007. – №5. – С. 15-23.
 15. Шулутко Б.И., Макаренко С.В. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. – СПб.: Элби-СПб., 2003. – 734 с.
 16. Borch K., Jonsson K.A., Peterson F. et al. Prevalence of gastroduodenitis and *Helicobacter pylori* infection in a general population sample: relations to symptomatology and life-style // Dig. Dis. Sci. – 2000. – V. 45, N7. – P. 1322-1329.
 17. Du Plessis D.J. Phathogenesis of gastric ulceration // Lancet. – 1965. – V. 65, N1. – P. 974-978.
 18. Laine L., Hopkins R., Gerardi L. Has the impact of *Helicobacter pylori* therapy on ulcer recurrence in the United States been overstated? – A meta-analysis of rigorously disident trials // Am. J. Gastroenterol. – 1998. – V. 93, N9. – P. 1409-1415.
 19. Rudy J., Kuck G., Rudy A. et al. *Helicobacter pylori* vacA-genotype and cagA-gene in a series of 383 *Helicobacter pylori*-positive patients // Z. Gastroenterol. – 2000. – V. 38. – P. 559-564.
 20. Thoreson A.E., Nosseini N., Svannerheim A.M., Bolin I. Diffrent *Helicobacter pilory* streins colonize the antral and duodenal ulcer patients // Helicobacter. – 2000. – N5. – P. 69-78.

