

Ю.С. Малов

## Аспекты патогенеза язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Проанализирована функциональная деятельность желудка с позиции системного подхода у 168 человек, из них: здоровых – 28, больных язвой желудка – 38, язвой двенадцатиперстной кишки – 102. Установлено, что у здоровых людей желудок функционирует по принципу «золотого сечения» и нарушается у больных язвенной болезнью. Отношение стимулированной желудочной секреции к базальной у здоровых лиц близко к 1,309. Пропорции общей кислотности к свободной соляной кислоте и последней к связанной приближается к 0,618, что соответствует числам «золотого сечения». У больных эти соотношения изменяются. Они более выражены у больных язвой двенадцатиперстной кишки. Изменение этих закономерностей связано с нарушением секреции бикарбонатного иона слизистой оболочкой желудка. В основе этих расстройств лежит хронический метаболический ацидоз крови у больных. Повышение кислотности желудочного сока у них обусловлено снижением нейтрализации и связывания соляной кислоты. Метаболический ацидоз, выявленный у больных язвенной болезнью, является важным патогенетическим звеном ульцерогенеза. Ингибиторы протонной помпы усиливают данный ацидоз.

**Ключевые слова:** желудочная секреция, соляная кислота, бикарбонаты, метаболический ацидоз, «золотое сечение», желудок, патогенез.

**Введение.** Последние два с половиной десятилетия прошли под знаком изучения роли *Helicobacter pylori* (Hр) в этиологии и патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако полученные результаты не решили проблемы язвенной болезни. Заболеваемость язвенной болезнью не уменьшилась, а число ее осложнений даже увеличилось [1]. Язвенная болезнь (ЯБ) возникает у людей, не инфицированных Hр, и обостряется после полной эрадикации его. Поэтому признать данный микроб единственной причиной развития ЯБ не представляется возможным [12]. Вне всякого сомнения существуют и другие причины, приводящие к развитию данной патологии. К сожалению, они были отодвинуты на второй план и мало привлекали внимания исследователей. Основным лейтмотив в лечении ЯБ – эрадикация Hр и подавление кислотообразования в желудке. Уверовав в агрессивность желудочного сока, основные исследования в этом плане направлены на изучение внутрижелудочной pH [7].

Основательно подзабыта истина о том, что желудок является органом, который выделяет не только соляную кислоту и пепсин, но и слизь, бикарбонаты, белки, электролиты, т.е. желудочный сок является многокомпонентным секретом. Поэтому исследование желудочной секреции должно быть комплексным и системным. Целое в решающей степени определяет конкретный набор частей системы и реализацию их свойств. Изучение только одного из компонентов (соляная кислота – HCl) не отражает функциональную деятельность желудка.

В последние годы появилось направление исследования, предусматривающее системный подход к изучению функциональной деятельности организма в целом и его систем. Суть его состоит в том, что в основе морфофункционального строения живых систем лежит принцип «золотого сечения» (ЗС). Он определяет симметрию и гармонию Космоса, биосферы, растительного и животного мира. Симметрия означает тот вид согласованности отдельных частей объекта, который соединяет их в единое целое [2, 11]. Каждая функциональная система организма построена по принципу ЗС. Он предусматривает деление отрезка (целого) на неравные части, при котором отношение целого к большей и последней к меньшей части составляет 1,618. Если целое взять за единицу, то большая ее часть составит 0,618, меньшая – 0,382. Безусловно, сущность всех вещей есть число, но важны не столько числа сами по себе, сколько их соотношения.

В настоящее время получены достоверные данные о том, что в основе деятельности сердечно-сосудистой, нервной, дыхательной систем человека и животных лежит пропорция ЗС [11, 12, 13]. Что касается функциональной деятельности желудка, то такие данные практически отсутствуют.

**Цель исследования.** Изучить закономерности желудочной секреции исходя из принципа ЗС, установить характер бикарбонатной секреции желудком, исследовать состояние кислотно-щелочного равновесия крови и их взаимоотношения у здоровых и больных ЯБ.

**Материалы и методы.** Исследована секреторная функция желудка у 168 человек в возрасте  $38,6 \pm 2,7$  лет. Из них язва желудка (ЯЖ) выявлена у 38 больных, язва двенадцатиперстной кишки (ЯДПК) – у 102 больных. Мужчин было 109, женщин – 31. 28 здоровых человек в возрасте  $29,3 \pm 2,4$  составили контрольную группу. Верификация диагноза ЯБ основывалась на установлении рецидивирующего течения болезни и данных гастродуоденоскопии (обнаружение язвенного дефекта). В качестве стимулятора желудочной секреции использовались капустный отвар или 5% раствор алкоголя. Гистамин, стимулирующий преимущественно кислый секрет, в исследовании не применялся.

Изучалась базальная и стимулированная секреции, общая кислотность, свободная и связанная соляная кислота, отношение стимулированной секреции к базальной, общей кислотности к свободной соляной кислоте и последней к связанной. У 58 человек исследовалась секреция бикарбонатов слизистой оболочки желудка разработанным нами методом, основанным на определении аспирированного из желудка углекислого газа ( $\text{CO}_2$ ), который образуется в эквивалентных количествах при взаимодействии гидрокарбоната ( $\text{HCO}_3^-$ ) и  $\text{HCl}$  [3] и выявлялась зависимость секреции бикарбонатов слизистой желудка от кислотно-основного состояния (КОС) крови, исследовалось действие лосека (омепрозола) на кислотно-щелочное равновесие (КЩР) крови.

**Результаты и их обсуждение.** Отношение секреции и компонентов желудочного сока у здоровых и больных язвенной болезнью представлены в таблице 1.

Пропорция между объёмами стимулированного и базального секретов у здоровых лиц составила  $1,290 \pm 0,021$ , что близко к золотому вурфу (1,309). Примерно такая же закономерность прослеживалась у больных ЯЖ. У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) наметилась тенденция к снижению этого показателя за счет повышенной секреции в базальную фазу.

Таблица 1

**Отношение секреции и компонентов желудочного сока у здоровых и больных язвенной болезнью**

Отношение	Здоровые	ЯБДПК	ЯЖ
Стимулированной секреции к базальной	$1,290 \pm 0,021$	$1,265 \pm 0,038$	$1,287 \pm 0,031$
Общей кислотности к свободной $\text{HCl}$	$1,625 \pm 0,01$	$1,339 \pm 0,013^{**}$	$1,431 \pm 0,024^{**}$
Свободной $\text{HCl}$ к связанной кислоте	$1,61 \pm 0,012$	$3,287 \pm 0,13^{**}$	$2,213 \pm 0,155^*$

**Примечание:** \* –  $p \leq 0,05$ ; \*\* –  $p \leq 0,01$ .

Четкая закономерность у здоровых лиц установлена между показателями общей кислотности и свободной  $\text{HCl}$ , между последней и связанной кислотой. Отношения этих показателей близки к числам ЗС и составляют в среднем  $1,625$  с колебаниями от  $1,505$  до  $1,721$ . Отклонения от идеальной величины не превышают  $\pm 7\%$ . При оценке отношений функциональных систем и организма допускаются отклонения от величин ЗС до  $10\%$  [11]. Следует отметить что несмотря на колебание кислотности в разных порциях желудочного сока, отношение указанных показателей практически оставалось постоянным. Исключение составляла порция желудочного содержимого, полученная натощак, реже – 4-я порция стимулированного секрета. Отношение общей кислотности к свободной  $\text{HCl}$  в этих порциях увеличивалось, что указывает на снижение концентрации последней. Закономерность ЗС наблюдалась между уровнем свободной  $\text{HCl}$  и связанной кислотой ( $1,619 \pm 0,012$ ). Таким образом, у здоровых людей отношения общей кислотности к свободной  $\text{HCl}$  и последней к связанной находятся в соответствии с пропорцией ЗС.

У больных гастродуоденальной патологией эти соотношения были нарушены. Особенно отчетливо это проявилось у больных ЯБДПК. Отношение общей кислотности к свободной  $\text{HCl}$  у них составило  $1,359 \pm 0,013$ . Это достоверно ниже чем, у здоровых людей. Процент отклонения от величины ЗС ( $1,618$ ) у больных ЯБДПК составил в среднем  $19\%$ . Уменьшение этих показателей отмечено у  $72,2\%$  больных, причем у половины из них они колебались в пределах  $1,112 - 1,253$ , что на  $45\%$  ниже, чем в группе здоровых. Такое соотношение сохранялось почти во всех порциях желудочного сока независимо от величины колебаний кислотности. Только у  $17,4\%$  больных дуоденальной язвой соотношение общей кислотности и свободной  $\text{HCl}$  находились в пределах контрольных цифр. Превышение данных показателей наблюдалось у  $10,4\%$  больных. Пропорция свободной  $\text{HCl}$  к связанной кислоте в желудочном содержимом у данной категории больных возрастала и была достоверно выше ( $3,287 \pm 0,13$ ), чем здоровых людей. Увеличение этого показателя происходило за счет относительного повышения концентрации свободной  $\text{HCl}$  и уменьшения связывающих и нейтрализующих элементов в желудочном содержимом.

Такая же тенденция наблюдается и у больных ЯЖ. Соотношение указанных показателей было достоверно ниже, чем в группе здоровых и составляло  $1,431 \pm 0,024$  ( $p \leq 0,05$ ) Однако у половины этих больных золотая пропорция общей кислотности и свободной соляной кислоты сохранялась.

Таким образом, у здоровых людей соотношения между общей кислотностью и свободной соляной кислотой, между последней и связанной кислотой в желудочном соке находятся в пропорции ЗС. У большинства больных ЯБДПК и у половины больных язвой желудка выявлены значительные отклонения этих отношений от золотой пропорции. Можно предположить, что выявленные изменения обусловлены на-

рушением механизмов связывания и нейтрализации свободной HCl в желудке. Это явилось основанием для изучения причин данных нарушений.

В 80-х годах прошлого столетия четко было доказано, что желудок секретирует не только HCl, но и бикарбонаты, которые выделяются эпителиальными клетками и способствуют формированию слизистого слоя. 40% бикарбонатов выделяется в антральном отделе из крови в полость желудка [3]. Они, по всей вероятности, участвуют в нейтрализации части соляной кислоты, выделяемой желудком, что объясняет более высокий pH в данном отделе по сравнению с телом желудка.

Результаты щелочной и кислой секреции желудка представлены в таблице 2.

Выявлено, что базальная продукция бикарбонатов у здоровых и больных ЯБДПК существенно не отличалась, хотя кислая продукция у больных была выше. Однако средняя концентрация бикарбонатов в желудочном содержимом у больных была существенно ниже ( $9,7 \pm 0,1$  ммоль/л), чем в контрольной группе ( $24,0 \pm 6,4$  ммоль/л). Величина отношения продукции бикарбонатов к продукции кислоты у здоровых составила  $0,366 \pm 0,15$  и близка к числам ЗС ( $0,382$ ).

После стимуляции желудочной секреции спиртовым завтраком выделение бикарбонатов у здоровых лиц увеличилось и достигло  $1,108 \pm 0,168$  ммоль/ч. Прирост составил 49,6%, возросли концентрация бикарбонатов в желудочном соке и отношение про-

дукции бикарбонатов к продукции HCl.

У больных ЯБДПК в стимулированную фазу секреции достоверно повышалась кислотность желудочного содержимого и кислая продукция. Выделение же бикарбонатов уменьшилось и составило  $0,714 \pm 0,10$  ммоль/ч. Это сопровождалось снижением концентрации бикарбонатов в желудочном соке и величины отношения кислой продукции к продукции бикарбонатов. У больных она оказалась в 3 раза ниже, чем средний показатель у здоровых. Установлено, что возрастание кислой продукции обусловлено снижением выработки бикарбонатов, а не повышением кислой продукции.

Таким образом, у больных язвенной болезнью нарушена секреция бикарбонатов слизистой желудка, что приводит к нарушению нейтрализации HCl и повышению кислотности желудочного сока.

Известно, что желудок участвует в поддержании кислотно-щелочного равновесия (КЩР) в организме. Он выделяет в просвет как водородный, так и бикарбонатный ион. Для установления причин снижения продукции бикарбонатов желудком у больных язвенной болезнью было изучено кислотно-основное состояние (КОС) крови. Показатели КОС крови у больных ЯБ в период обострения представлены в таблице 3.

У больных ЯБ степень нарушения зависела от локализации язвы. Более выраженные изменения наблюдались у больных ЯБДПК. Они проявлялись достоверным снижением pH крови, концентрации бикарбонатов и увеличением дефицита оснований. Полученные данные свидетельствуют о наличии у больных ЯБ хронического метаболического ацидоза, что может являться причиной повышения кислой продукции желудком, с одной стороны, и снижения выделения слизистой оболочкой желудка бикарбонатов, с другой. Следует отметить, что у трети больных ЯБДПК наблюдалось повышение  $PCO_2$  выше нормы при незначительном снижении истинных бикарбонатов. При отсутствии патологии сердечно-сосудистой

Таблица 2

**Показатели щелочной и кислой секреции желудка у больных ЯБ**

Показатель	Больные, n=38	Здоровые, n=16	p
Базальная секреция			
Продукция $HCO_3^-$ , ммоль/ч	$0,916 \pm 0,17$	$0,739 \pm 0,21$	$\geq 0,05$
Концентрация $HCO_3^-$ , ммоль/л	$9,7 \pm 0,1$	$24,0 \pm 6,4$	$\leq 0,05$
Продукция HCl, ммоль/ч	$2,68 \pm 0,30$	$0,89 \pm 0,42$	$\leq 0,05$
Концентрация HCl, ммоль/л	$27,3 \pm 3,0$	$23,7 \pm 4,4$	$\geq 0,05$
$HCO_3^- / HCl$ , ед.	$0,23 \pm 0,03$	$0,366 \pm 0,15$	$\geq 0,05$
Стимулированная секреция			
Продукция $HCO_3^-$ , ммоль/ч	$0,714 \pm 0,10$	$1,11 \pm 0,16$	$\leq 0,05$
Концентрация $HCO_3^-$ , ммоль/л	$7,84 \pm 1,3$	$35,7 \pm 9,25$	$\leq 0,01$
Продукция HCl, ммоль/ч	$3,82 \pm 0,32$	$1,48 \pm 0,60$	$\leq 0,01$
Концентрация HCl, ммоль/л	$38,8 \pm 2,0$	$28,0 \pm 4,8$	$\leq 0,05$
$HCO_3^- / HCl$ , ед.	$0,142 \pm 0,02$	$0,482 \pm 0,12$	$\leq 0,01$

Таблица 3

**Показатели КОС у больных ЯБ**

Показатель	Здоровые, n= 16	Больные ЯБ, n=8	Больные ЯБДПК, n=64
pH, ед.	$7,38 \pm 0,009$	$7,34 \pm 0,013^*$	$7,28 \pm 0,015^*$
$PCO_2$ , мм рт. ст.	$46,2 \pm 0,9$	$44,7 \pm 2,1$	$48,3 \pm 2,3$
$PO_2$ , мм рт. ст.	$32,8 \pm 1,2$	$28,0 \pm 1,6$	$28,8 \pm 2,2$
$HCO_3^-$ , ммоль/л	$24,9 \pm 0,6$	$23,7 \pm 0,8$	$21,5 \pm 0,7^*$
SBC, ммоль/л	$24,1 \pm 0,4$	$22,3 \pm 0,2$	$21,2 \pm 0,4^*$
BE, ммоль/л	$-1,37 \pm 0,35$	$-2,16 \pm 0,4$	$-3,37 \pm 0,3^*$

**Примечание:** \* –  $p \leq 0,05$ ;  $PCO_2$  – парциальное давление углекислого газа;  $PO_2$  – парциальное давление кислорода; SBC – стандартный бикарбонат; BE – дефицит бикарбоната.

и дыхательной систем данные изменения следует рассматривать как проявления хронического гиперкапнического метаболического ацидоза.

Для подтверждения связи между КОС и секрецией бикарбонатов слизистой желудка одновременно у 16 здоровых и 36 больных ЯБДПК исследовали данные показатели. С помощью ранговой корреляции установлено, что величины продукции бикарбонатов в обе фазы секреции достаточно четко сопряжены с изменениями показателей КОС как у здоровых, так и больных ЯБДПК. Базальная продукция бикарбоната слизистой желудка положительно связана с приростом общего количества  $\text{CO}_2$  ( $r=0,81$ ;  $p \leq 0,05$ ), но отрицательно с рН ( $r=-0,881$ ;  $p \leq 0,05$ ). Стимулированная секреция бикарбонатов в значительной мере зависела от прироста общего  $\text{CO}_2$  ( $r=0,85$ ;  $p \leq 0,05$ ), стандартных ( $r=0,83$ ;  $p \leq 0,05$ ) и истинных бикарбонатов ( $r=0,81$ ;  $p \leq 0,05$ ), дефицита оснований и обратно пропорциональна динамике рН ( $r=-0,91$ ;  $p \leq 0,05$ ).

У больных ЯБДПК выявлена умеренная обратная зависимость между базальной продукцией кислоты и  $\text{PCO}_2$  ( $r=-0,36$ ;  $p \leq 0,05$ ), общим содержанием  $\text{CO}_2$  плазмы ( $r=-0,304$ ;  $p \leq 0,05$ ), уровнем истинных бикарбонатов ( $r=-0,37$ ;  $p \leq 0,05$ ). Для здоровых людей характерна обратная корреляция между базальной продукцией кислоты и общим  $\text{CO}_2$  плазмы ( $r=0,54$ ;  $p \leq 0,05$ ), а также между кислотностью желудочного сока и содержанием истинных бикарбонатов в крови ( $r=0,55$ ;  $p \leq 0,05$ ).

Подтверждено положение о том, что выделение бикарбонатов слизистой желудка связано с величиной и динамикой показателей КОС крови. Развитие общего ацидоза сопровождается повышением кислотности продукции и уменьшением выработки бикарбонатов слизистой желудка. Ощелачивание крови способствует увеличению секреции бикарбонатов и уменьшению кислотности желудочного содержимого.

Учитывая тот факт, что блокаторы протонного насоса угнетают секрецию  $\text{HCl}$  и бикарбонатов желудка, интересно было проследить, оказывают ли они

какое-то влияние на показатели КОС крови. Для этого проведены исследования у 60 больных ЯБ (8 больных ЯЖ и 52 – ЯБДПК). Данные о КОС крови у больных ЯБ до и после лечения омепразолом представлены в таблице 4.

Установлено, что у больных ЯБЖ применение омепразола по 40 мг в сутки на протяжении 7–10 дней приводило к снижению рН крови, бикарбонатного иона, достоверному повышению  $\text{PCO}_2$ . Такой характер изменений показателей КОС характерен для появления хронического гиперкапнического метаболического ацидоза. У больных ЯБДПК после курса лечения омепразолом выявились два вида реакций. В группе больных с хроническим гиперкапническим метаболическим ацидозом появился метаболический ацидоз, что сопровождалось достоверным повышением рН, снижением  $\text{PCO}_2$ , истинных бикарбонатов крови и дефицита оснований. У больных с метаболическим ацидозом развился гиперкапнический метаболический ацидоз. Такой характер изменений в целом по всей выборке не выявил достоверных изменений показателей КОС крови по сравнению с исходными.

Реакция больных дуоденальной язвой с метаболическим ацидозом в ответ на лечение омепразолом характеризовалась снижением рН крови, достоверным повышением напряжения  $\text{CO}_2$ , уровня общих бикарбонатов. Произошла смена метаболического ацидоза на гиперкапнический метаболический. Это позволяет утверждать, что под влиянием лечения ЯБ омепразолом ацидоз крови сохраняется, а в ряде случаев усиливается или переходит один вид хронического ацидоза в другой.

Выявлено, что у здоровых людей имеет место гармоничное соотношение стимулированной и базальной секреций, общей кислотности, свободной и связанной  $\text{HCl}$ . Если взять общую кислотность за единицу, то свободная  $\text{HCl}$  составила величину близкую к 0,618, а связанная кислота – 0,382. Следовательно, функциональная деятельность желудка у здоровых людей, по-видимому, осуществляется по принципу ЗС.

Таблица 4

Показатели КОС и кальция крови у больных ЯБ до и после лечения омепразолом

Показатель	Здоровые	Больные			
		ЯБЖ, n=8		ЯБДПК, n=52	
		до лечения	после	до лечения	после
рН, ед	7,38±0,009	7,34±0,013*	7,20±0,015	7,29±0,015*	7,30±0,01
$\text{PCO}_2$ , мм рт. ст.	46,2±0,9	44,7±2,1	55,7±2,2**	50,7±2,8	50,4±2,0
$\text{PO}_2$ , мм рт. ст.	32,8±1,2	22,0±1,6*	22,5±1,7	22,8±2,2*	22,0±2,0
$\text{HCO}_3^-$ , ммоль/л	24,9±0,6	26,0±0,8	24,7±1,7	24,5±0,7	24,6±0,8
SBC, ммоль/л	24,1±0,4	22,8±0,2*	23,6±0,6	21,2±0,40	21,2±0,4
BE, ммоль/л	-1,37±0,35	0,08±0,4	0,87±0,8	-2,1±0,4	-1,17±0,2
$\text{Ca}^{++}$ , ммоль/л	1,06±0,07	0,60±0,09*	0,87±0,4**	0,4±0,013*	0,48±0,03**

У больных ЯЖ и особенно ЯБДПК эта гармония нарушена. Отношение общей кислотности к свободной  $\text{HCl}$  у них достоверно уменьшалось, а пропорция свободной  $\text{HCl}$  к связанной кислоте увеличивалась. Это свидетельствует о том, что концентрация  $\text{HCl}$  у этих больных выше, чем в контроле, а количество компонентов, связывающих и нейтрализующих  $\text{HCl}$ , наоборот, меньше. Сокращение разрыва между свободной  $\text{HCl}$  и общей кислотностью желудочного сока у больных ЯБ указывает на недостаточную выработку связывающих  $\text{HCl}$  щелочных муцинов и бикарбонатов.

Исследования А.Н. Куликова [8] секреции бикарбонатов методом подавления кислой продукции ранитидином показали, что у больных ЯБДПК нарушено выделение щелочного компонента желудком как в базальную фазу секреции, так и в стимулированную. Продукция бикарбонатов в стимулированную фазу секреции увеличивалась, но ее прирост был значительно ниже, чем в контрольной группе ( $0,536 \pm 0,040$  против  $927 \pm 0,12$  ммоль). Повышение свободной  $\text{HCl}$  обусловлено низкой продукцией бикарбонатов желудком у 72,3% больных, у 16,2% наблюдалось одновременное снижение выделения кислоты и бикарбонатов и только у 17,5% больных отмечалась повышенная кислая продукция. У больных ЯБДПК секреция бикарбонатов снижена не только в желудке, но и в двенадцатиперстной кишке [15]. Угнетение продукции бикарбонатов желудком отмечено также у больных ЯЖ.

Таким образом, снижение секреции бикарбонатов, нарушение нейтрализации, а также связывания  $\text{HCl}$  являются, по-видимому, основной причиной повышения кислотности желудочного сока. Гиперацидность, вызванная гиперпродукцией  $\text{HCl}$  слизистой желудка, встречается нечасто у больных ЯБДПК. Отсюда следует, что ЯБ, скорее, относится к бикарбонатдефицитным, чем к кислотозависимым заболеваниям.

Выявлено, что у больных ЯБ происходит «закисление» не только в желудке, но и всего организма. Данное заболевание часто протекает с нарушением КОС крови. У больных ЯЖ, и особенно ЯБДПК, имеет место хронический метаболический ацидоз. Высокий титр свободной  $\text{HCl}$  в желудочном соке у больных ЯБ можно рассматривать как проявление компенсаторной реакции, а именно усиленное выведение водородного иона из крови в просвет желудка. Однако дефицит бикарбонатов в крови, который имеет место у больных, приводит к уменьшению поступления их в желудок и нарушению процесса нейтрализации  $\text{HCl}$ . Отношение щелочной продукции к кислой в желудке у больных ЯБДПК в 3–4 раза ниже, чем у здоровых [8, 9].

Пониженный уровень рН крови, уменьшение бикарбонатов и повышение  $\text{PCO}_2$  в крови выявлены не только у взрослых, но и у детей, страдающих язвенной болезнью [6]. Учитывая наследственную предрасположенность к язвенной болезни, развитие её у детей и молодых людей, можно полагать, что в основе развития этого заболевания лежит врожденное нарушение КОС крови, а именно хронический метаболический ацидоз.

Установленная связь между содержанием бикарбонатов в крови и секрецией их слизистой желудка у людей согласуется с результатами экспериментальных исследований. Увеличение щелочности крови и легкий респираторный ацидоз, при котором увеличивается выработка эндогенного  $\text{HCO}_3^-$ , вызывали увеличение скорости секреции бикарбонатов слизистой желудка [17]. Введение раствора бикарбонатов в кровь повышало выделение  $\text{HCO}_3^-$  желудком и резистентность слизистой оболочки желудка в условиях стресса, предупреждая образование язв, а ацидоз способствовал развитию острых язв желудка. Применение ацетазоламина, усиливающего ацидоз, повышало восприимчивость слизистой оболочки к изъязвлению [18]. На клиническом материале показано, что у больных, перенесших тяжелые операции, развившийся и некупированный ацидоз вызывал развитие острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки [10].

Ацидоз у больных ЯБ, скорее всего, вызван нарушением метаболизма молочной кислоты в печени и является лактатацидозом. Метаболический ацидоз, выявленный у больных ЯБ, несомненно, является важным патогенетическим звеном ульцерогенеза. Ацидотическая теория ульцерогенеза R. Valint [14] и С.С. Зимницкого [5], по-видимому, имеет право на существование.

Широко применяемые в настоящее время для лечения ЯБ блокаторы протонного насоса резко угнетают секрецию  $\text{HCl}$  в желудке, но неблагоприятно действуют на КОС крови. Таким же действием, но менее выраженным, обладают и блокаторы  $\text{H}_2$ -гистаминовых рецепторов [4]. Те и другие не устраняют метаболический ацидоз, а у части больных усиливают его или переводят в гиперкапнический метаболический ацидоз.

Наличие в крови  $\text{HCO}_3^-$  столь же важно для щелочной секреции, как и содержание  $\text{CO}_2$  в крови для работы париетальных клеток. Поэтому только системный подход изучения ЯБ позволит установить как причины развития ЯБ, так и ее проявления.

### Выводы

1. Секреторная функция желудка у здоровых людей осуществляется по принципу ЗС. Отношения общей кислотности к свободной  $\text{HCl}$  и последней к связанной находится в золотой пропорции. У больных ЯБ происходит нарушение данной гармонии.

2. Для больных ЯБ свойственно снижение секреции бикарбонатов слизистой желудка, нарушение нейтрализации и связывания  $\text{HCl}$ , что проявляется повышением кислотности желудочного секрета.

3. Между показателями КОС и секрецией бикарбонатов слизистой желудка существует четкая взаимосвязь: уменьшение рН и бикарбонатов в плазме приводит к снижению секреции последних слизистой желудка.

4. У больных ЯБЖ и ЯБДПК хронический метаболический ацидоз крови может служить причиной развития язвенного дефекта желудка или двенадцатиперстной кишки. Он усиливался при приеме омега-3.

Литература

1. Вахрушев, Я.М. Язвенная болезнь: особенности течения на современном этапе и прогноз на ближайшие годы / Я.М. Вахрушев, Л.И. Ефремова, В.А. Ефремова // Тер. арх. – 2008. – Т. 80, № 2. – С. 26–29.
2. Вейль, Г. Симметрия / Г. Вейль. – М.: Наука, 1968. – 216 с.
3. Гарнер, А. Физиология и патология желудочно-кишечного тракта / А. Гарнер, Г. Флемстром, А. Аллен. – М.: Наука, 1989. – С. 63–87.
4. Гриневич, В.Б., Фармакотерапия язвенной болезни, не ассоциированной с *Helicobacter pylori* / В.Б. Гриневич [и др.] // Клин. мед. – 2002. – Т. 80, № 10. – С. 44–46.
5. Зимницкий, С.С. Новое в патогенезе язвы желудка. Тр. IX съезда терапевтов СССР. М. – Л., 1926. – С. 189–197.
6. Комарова, Л.Г. Клинико-биохимическая оценка формирования и течения язвенной болезни и хронических гастродуоденитов у детей: автореф. дис. ... доктора мед. наук / Л.Г. Комарова. – М., 1987. – 44 с.
7. Коротько, Г.Г. Функциональные и морфологические аспекты язвенной болезни / Г.Г. Коротько, Л.А. Фаустов. – Краснодар, 2002. – 186 с.
8. Куликов, А.Н. Щелочная секреция желудка при гастродуоденальной патологии: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Н. Куликов. – СПб., 1996. – 24 с.
9. Малов, Ю.С. О выделении бикарбонатов желудком человека в норме и при патологии / Ю.С. Малов, А.Н.Куликов // Физиология человека. – 1992. – Т. 18, № 4. – С. 125–129.
10. Осипов, И.С. Роль кислотно-основного состояния в патогенезе острых гастродуоденальных язв / И.С. Осипов, О.Н. Скрябин, О.Н. Асанов. Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. – 1994. – Т. 3, № 1. – С. 72–74.
11. Суббота, А.Г. «Золотое сечение» («Sectio aurea») в медицине / А.Г. Суббота. – СПб., 1994. – 146 с.
12. Цветков, В.Д. Системная организация деятельности сердца млекопитающих / В.Д. Цветков. – Пущино, 1993. – 134 с.
13. Циммерман, Я.С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*-инфекцией: состояние проблемы и перспективы / Я.С. Циммерман // Тер. арх. – 2006. – Т. 78, № 3. – С. 9–18.
14. Черныш, П.П. Системно-симметричный подход в оценке индивидуальной нормы и эффективности лечения хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца: автореф. дис. ... д-ра мед наук / П.П. Черныш. – Ташкент, 2003 – 46 с.
15. Balint, R. Untersuchungen uber die Pathogenese des Ulcus ventriculi / R.Balint // Wien. Klin. Wochschr. – 1926. – Vol. 39, (1). S. 7–10.
16. Yokota, H. Impaired neutralizing capacity of duodenal mucosa following luminal acidification in recurrent duodenal ulcer / H. Yokota, A. Yanaka, H. Muto // Jap. j. med. – 1991. – Vol. 30, № 2. – P. 103–107.
17. Yonehara, T. Intracellular pH of surface epithelial cells and the movement of bicarbonate ions under acid-base imbalance in gastric mucosa / T. Yonehara // Nippon sokakibio sakkai zasshi. – 1992. – Vol. 89, № 9 – P. 1996–2006.
18. Kilivaakso, E. Gastric mucosal acid-base balance / E. Killvaakso [et al.] // Inter. med. suppl. – 1990. – Vol. 732. – P. 63–68.

Yu.S. Malov

Aspects of pathogenesis stomach ulcer of a stomach and duodenal gut

**Abstract.** The systemic analyze of the stomach functional activity in 140 patients with peptic ulcer disease and 28 healthy persons with positions of a system approach was performed. It is established that in healthy people the functional activity of stomach and duodenum were obeyed the law of the Golden section and is disturbed in patients with peptic ulcer. The ratio of stimulated gastric secretion to basal at healthy faces close to 1,309. Proportions of the general acidity and the last to the connected come nearer to free hydrochloric acid to 0,618 that corresponds to “Golden ratio” figures. At patients these ratios are broken. They are more expressed at patients with stomach ulcer of a duodenal gut. They also revealed decrease in pH of blood and reduction of level of bicarbonates in blood. Alteration of these process is related to the dysfunction of bicarbonate-ions secretion by the mucous membrane of the stomach. The nature of these disturbances is concerned in the chronic metabolic acidosis blood of the patients. Increased acidity gastric juice from them was caused by a reduction neutralization and storage of hydrochloric acid in the stomach. Metabolic acidosis of the blood may cause the peptic ulcer development.

**Key words:** gastric secretion, peptic ulcer disease, hydrochloric acid, bicarbonate, metabolic acidosis, Golden ratio, stomach, pathogenesis.

Контактный телефон: 8 (812) 316-07-65; 8-921-347-54-93; e mail malov36 yandex.ru