

нить, что если в преимущественно функциональной стадии заболевания еще можно ожидать обратного развития процесса, склеротическая фаза необратима и подлежит оперативному вмешательству.

Дифференциальный диагноз доброкачественной стадии заболевания с злокачественной инфильтрацией представляет значительные трудности, а в склеротической фазе процесса в большинстве случаев не представляется возможным. Для дифференциальной диагностики при рентгенологическом исследовании должны быть использованы такие методы, как морфийная проба, а также полиграфические снимки; однако надо учитывать, что при небольшой по размерам раковой инфильтрации эти методы могут дать относительно положительные результаты, как было в приведенном нами выше наблюдении.

Мы полагаем, что особенно большое значение в клинической картине заболевания еще до явных рентгенологических признаков развивающегося новообразования имеет появление симптомов общего недомогания, вялости, понижение трудоспособности. Все это на фоне диспепсических расстройств и рентгенологических изменений чрезвычайно подозрительно в смысле развития рака желудка. Мы наблюдали такой характерный для начинающегося ракового процесса «синдром малых признаков» у всех больных с малигнизацией процесса, в частности в случае, приведенном для иллюстрации.

Учитывая опасность ракового перерождения ригидного антрального гастрита и большие трудности выявления начинающейся злокачественной опухоли, следует, по-видимому, шире применять оперативное вмешательство при этом заболевании с выполнением профилактической резекции желудка, даже когда рака на операции не обнаруживается.

Методика консервативного лечения ригидного антрального гастрита состоит в применении спазмолитических средств, соляной кислоты, комплексной витаминотерапии, санаторно-курортного лечения. Нельзя забывать о постоянной возможности развития у таких больных ракового процесса, поэтому все такие больные должны находиться под диспансерным наблюдением с обязательным рентгенологическим исследованием 2—3 раза в год.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каган Е. М. и Селецкая Т. С. *Вопр. рентг. и радиол.*, М., 1959. — 2. Лазовский Ю. М. *Функциональная морфология желудка в норме и патологии*. М., 1947. — 3. Мельников А. В. *Клиника предопухолевых заболеваний желудка*. М., 1954. — 4. Новофастовская Л. Р. *Вестн. рентг. и радиол.*, 1959, 1. — 5. Попов С. Н., Карманова З. Я. Там же. — 6. Рыжих А. Н., Соколов Ю. Н. *Хирургия*, 1947, 4. — 7. Соколов Ю. Н. *Хирургия*, 1947, 11. — 8. Golden Staut. *Am. J. Roentgen.*, 1943, 53, 2. — 9. Hartworth, Rawis. *Radiology*, 1949, 53, 2. — 10. Steigmann F., Hupman. *Am. J. Gastroenter.*, 1958, 29, 2.

Поступила 20 июня 1961 г.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ И НЕКОТОРЫЕ ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

(К ПОСТАНОВКЕ ПРОБЛЕМЫ)

Проф. О. С. Радбиль, А. И. Аблова

2 кафедра терапии (зав. — проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанская клиническая ж.-д. больница (главврач — В. Г. Колчин)

В течение ряда лет мы изучали сочетания язвенной болезни с различными заболеваниями (туберкулез легких, закрытая черепномозговая травма, гипертоническая болезнь, атеросклероз, стенокардия, инфаркт миокарда и др.). Мы полагаем, что изучение взаимосвязи забо-

леваний может явиться методом, позволяющим уточнить различные вопросы патогенеза.

В последнее время мы приступили к изучению вопроса о сочетании язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки с хроническими заболеваниями легких (эмфизема, пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь), протекающими с выраженной в различной степени дыхательной недостаточностью.

Комбинация язвенной болезни и хронических заболеваний легких почти не изучалась — в литературе есть лишь небольшое число работ, в той или иной степени затрагивающих эту проблему. Так, Грин и Дэнди (1952) отметили пептическую язву в 19% на 64 вскрытия трупов больных, страдавших при жизни эмфиземой легких, и примерно такую же частоту среди 72 наблюдавшихся в клинике больных. Примерно аналогичные данные приводит Фултон (1953) — 18% пептических язв на 42 вскрытия лиц, страдавших хронической эмфиземой легких. Вест с сотр. (1959) обследовали 195 больных хроническими заболеваниями легких, работавших в угольной промышленности, у 54 старше 40 лет обнаружена язва желудка или двенадцатиперстной кишки (27,7%).

Как справедливо заметили Лэттс с сотр. (1956), вопрос о взаимоотношении этих заболеваний может быть решен и при ином подходе — путем определения частоты эмфиземы легких у страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, по данным Хирвонена и Перттла (1951), эмфизема легких была констатирована примерно у 35% больных язвенной болезнью желудка. Частота эмфиземы легких у лиц, не страдавших язвенной болезнью, оказалась значительно меньшей — 20%. Вебер и Грегг (1955) наблюдали хроническое поражение легких, большей частью эмфизему и фиброз, у 43% из 70 больных, страдавших язвой желудка, в то время как в контрольной группе частота не превышала 10%. Лэттс с сотрудниками изучали сочетание язвенной болезни с хронической диффузной эмфиземой легких на обширном материале — 586 больных (мужчин), в том числе 479 клинических больных и 107 *post mortem*. Следует отметить, что большая часть больных была старше 50 лет, а средний возраст приближался к 60 годам. Тяжелая эмфизема наблюдалась у 50—65% больных. Авторы обнаружили язвенную болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки приблизительно у $\frac{1}{5}$ больных эмфиземой легких и еще у $\frac{1}{5}$ больных симптомы, заставившие предполагать язвенную болезнь. Около 80% больных страдали язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Тяжелые осложнения язвенной болезни наблюдались у $\frac{2}{3}$ клинических больных и среди $\frac{3}{5}$ умерших. Авторы пришли к заключению, что сочетание эмфиземы легких и язвенной болезни выходит за рамки случайного совпадения и что у каждого больного эмфиземой легких при появлении даже незначительных желудочных жалоб следует искать язвенную болезнь.

В работе И. П. Лернера с сотр. (1962) рассматриваются клинико-морфологические особенности язв желудка и двенадцатиперстной кишки при хроническом легочном сердце. Хотя эти больные и отличаются от больных эмфиземой легких и пневмосклерозом, без поражения сердца, есть основания полагать, что в основе комбинации этого заболевания с язвенной болезнью лежат сходные с вышеописанными сочетаниями механизмы. И. П. Лернер с сотр. пришли к заключению, что язвы в желудке при хроническом легочном сердце встречаются чаще, чем при других формах недостаточности кровообращения. Установлено, что язвенные процессы у этих больных протекают скрыто, без отчетливой клинической картины, нередко проявляются лишь осложнениями (кровотечения, прободения) либо обнаруживаются при вскрытии.

Все эти данные свидетельствуют, что в сочетании язвенной болезни и некоторых поражений легких можно выявить известные закономерности, анализ природы которых может представить интерес для теории и практики.

Мы изучали как частоту распространения язвенной болезни у больных хроническими поражениями легких (бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких, хронический бронхит), так и частоту хронических легочных поражений у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Данные, характеризующие больных хроническими заболеваниями легких, представлены в таблице (см. стр. 9).

Среди 86 больных бронхоэктатической болезнью язвенная болезнь выявлена у 4, причем у всех 4 заболевание локализовалось в желудке, протекало тяжело, с различными осложнениями, в связи с чем было предпринято оперативное вмешательство — резекция желудка. Кроме

Всего больных	Мужчин	Женщин	Возраст					Бронхоэктатическая болезнь	Эмфизема легких	Хронический бронхит
			до 40 лет	40—50	50—60	60—70	более 70			
168	120	48	31	50	65	18	4	86	34	48

того, 2 больных страдали гастродуоденитом, и, хотя рентгенологически язва не была обнаружена, клиническое течение заболевания могло заставить думать о язвенной болезни. Среди 34 больных с эмфиземой легких гастродуоденит обнаружен у 2, а среди 48 больных хроническим бронхитом — у одного. И это при том условии, что эти больные не подвергались специальному направленному исследованию желудочно-кишечного тракта, если не предъявляли соответствующих жалоб.

Данные о частоте хронических заболеваний легких среди больных язвенной болезнью представлены в следующей таблице:

Всего больных	Язва желудка	Язва 12 п. кишки	Мужчин	Женщин	Возраст					Сочетание с хроническим заболеванием легких
					до 40 лет	40—50	50—60	60—70	более 70 лет	
195	26	165	162	33	97	45	23	4	2	8

Все 8 больных, у которых одновременно были констатированы хроническое поражение легких и язвенная болезнь, были мужчины, выполнявшие раньше тяжелую работу на железнодорожном транспорте. В возрасте 50—59 лет было 5 больных, от 60 до 69 — 2 и старше 70 лет — один. Среди группы больных в возрасте от 50 до 59 лет язвенная болезнь предшествовала поражению легких у 2 больных, была вторичной по отношению к заболеванию легких у 2, у одного оба заболевания протекали параллельно в течение многих лет. В более пожилой возрастной группе — старше 60 лет — язвенная болезнь предшествовала заболеванию легких у одного, а у 2 возникла на фоне протекавшего в течение длительного времени хронического легочного поражения.

На фоне хронического поражения легких чаще, по нашим наблюдениям, возникает язвенная болезнь желудка, а не двенадцатиперстной кишки, то есть такой тип язвенного страдания, в основе которого лежат, прежде всего, нарушения трофики организма в целом и желудка в частности.

Следует сказать, что есть определенное различие и в степени тяжести течения в группе больных с предшествующей язвенной болезнью и среди больных, у которых язвенная болезнь развилась на фоне поражения легких.

Особенно следует подчеркнуть высокую частоту оперативных вмешательств (при сочетании язвенной болезни с хроническим поражением легких). Так, из 12 таких больных резекция желудка произведена 5 больным, а одному был наложен гастроэнтеростомоз. Таким образом, половине больных произведена операция.

Как видно из приведенных нами данных, мы обнаружили частоту сочетания язвенной болезни и хронических заболеваний легких в меньшем проценте случаев, чем ряд зарубежных авторов, об исследованиях которых мы писали выше. Однако сама по себе полученная нами частота — не менее 4—4,5% — не столь уж незначительна, особенно если учесть, что: а) частота распространения язвенной болезни среди населения составляет примерно 1,5%; б) мы не изучали направленно состояние желудка и двенадцатиперстной кишки у всех больных хроническими заболеваниями легких. Создается впечатление, что комбинация язвенной болезни и хронических заболеваний легких выходит за рамки случайного сочетания и отражает определенные закономерности, природа которых еще должна быть изучена. О клиническом значении этой комбинации заболеваний свидетельствует и весьма тяжелое течение язвенной болезни.

Возможные механизмы связей между хроническими поражениями легких и язвенной болезнью представляются достаточно сложными.

Прежде всего надо рассмотреть вопрос о возможном влиянии напряжения кислорода и CO_2 в крови на желудочную секрецию. В литературе имеются данные, что с повышением содержания CO_2 в плазме крови повышается и желудочная секреция (Браун и Вайнберг — 1931—32 — опыты на собаках, Эпперли и Кребтри — 1931 — исследование здоровых студентов). Б. П. Бабкин (1950) указывает, что «блуждающие нервы способны возбуждать секреторные клетки только в том случае, если содержание CO_2 в плазме составляет не менее 30 объемных %». С другой стороны, гистамин будет продолжать возбуждать желудочную секрецию при снижении содержания CO_2 в плазме после того, как его секреторный эффект хорошо установится.

Засли с сотр. (1960) обнаружили повышение кислотности желудочного сока у больных с обструктивной эмфиземой, что, по их мнению, связано с накоплением в организме углекислоты.

Несомненно, интимные механизмы влияния CO_2 на желудочную секрецию требуют дальнейшего изучения; все же создается впечатление, что повышение CO_2 в крови стимулирует желудочную секрецию и, следовательно, воздействие пептического фактора на слизистую желудка.

Однако проблема, конечно, не может решаться столь прямолинейно. Уже давно известно, что на функции желудка и его ткани мощное воздействие оказывает снабжение последних кислородом. Активная секреторная деятельность железистого аппарата желудка связана с поглощением больших количеств кислорода (увеличение примерно в 3,5 раза). С другой стороны, понижение снабжения желудка кислородом ведет к снижению функции желудка. Как показали эксперименты на собаках в атмосфере с пониженным содержанием кислорода (Бресткин, Егоров и Лемешкова) или в барокамере (Зельманова и Малкиман), в этих условиях наблюдается снижение функции секреторного аппарата желудка как в первую, так и во вторую фазы желудочной секреции. Исследования Ю. М. Лазовского (1947), М. М. Коган и Е. А. Рудик (1941) показали, что «из всех органов пищеварительного тракта желудок обладает наибольшей чувствительностью к кислородному голоданию» и что «для нарушения кислородного обмена в стенке желудка знаменательным является также и вовлечение в процесс кровеносных сосудов». А. М. Прохорова (1945) показала (секционные данные), что при острых расстройствах кровообращения большую чувствительность к ним проявляют железы дна и тела желудка. Как указывает Ю. М. Лазовский, в желудке «при полном прекращении транспорта кислорода... развиваются очаговые некрозы слизистой оболочки... При продолжительном нарушении кислородного обмена происходит постепенное приспособление железистого аппарата

и покровного эпителия, которые перестают реагировать дегенеративно-некробиотическими изменениями» (конечно, в известных пределах — О. Р. и А. А.). Следует подчеркнуть, что, по свидетельству Ю. М. Лазовского, при так называемом легочном сердце, особенно при болезни Айерса, «покровный эпителий подвергается значительной атрофии и часто дегенеративно-некробиотическим изменениям». Таким образом, аноксия желудка, вызванная различными факторами, может способствовать развитию разнообразных поражений слизистой и более глубоко лежащих слоев стенки желудка. Это, конечно, еще не классическая язвенная болезнь, но о близких, в известном смысле, поражениях все же может идти речь. Таким образом, роль аноксии в развитии поражений желудка, имеющих трофический характер, едва ли может быть оспорена.

Влияние хронического поражения легких на развитие язвенной болезни может быть рассмотрено и с позиций кортико-висцеральных представлений о патогенезе язвенной болезни, поскольку поражение легких может явиться постоянным очагом ирритации. Нельзя исключить также роль висцеро-висцеральных рефлексов (см. работы С. С. Полтырева (1962) и его сотрудников).

Наконец, совершенно неизученным, но весьма, с нашей точки зрения, перспективным является оценка значения хронического поражения легких в патогенезе язвенной болезни в свете учения о стрессе, вызывающем, как известно, увеличение выделения гормонов коры надпочечников, роль которых в патогенезе секреторных нарушений желудка и язвенной болезни хорошо известна (Грэй и сотр., 1956).

Таким образом, можно предполагать, что развитие язвенной болезни у больных с хроническими поражениями легких может быть связано с воздействием различных взаимодействующих, а иногда и действующих в противоположных направлениях факторов. Однако в настоящее время проблема по существу только ставится. Ее решение требует более детальных исследований больных язвенной болезнью и хроническими заболеваниями легких в направлении изучения газового обмена (напряжение O_2 и CO_2 в крови), характера выделения кортико-стероидов при различном состоянии легочной вентиляции, выделения уропепсина, изменений секреторной функции желудка. Эти наблюдения, безусловно, должны носить комплексный характер. Не исключено, что они откроют новые пути лечения язвенной болезни, в частности массивной и длительной кислородной терапией, в том числе и путем внутриартериального введения кислорода. Но это — уже дело будущих исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабкин Б. П. Секреторный механизм пищеварительных желез, 1950.
2. Коган М. М. и Рудик Е. А. Арх. биол. наук, 1941, 3.— 3. Лазовский Ю. М. Функциональная морфология желудка в норме и патологии, 1947.— 4. Лернер И. П., Шейнис М. И., Брусиловский Е. С., Сидоренко Е. Н. Врач. дело, 1962, 2.— 5. Полтырев С. С. Вопр. патоген. и терап. некоторых заболев. внутр. органов. 1962.— 6. Прохорова А. М. Гистопатология слизистой желудка при разных формах сердечной декомпенсации. Дисс. М., 1945.— 7. Apperly F., Craigh M. J. *Physiol.*, 1931, 73, 331.— 8. Barcroft. Цит. по Ю. М. Лазовскому.— 9. Browne J., Vineberg A. J. *Physiol.*, 1932, 75, 345.— 10. Fulton R. *Quart. J. Med.*, 1953, 22, 43.— 11. Gray S. с сотр. В кн: 5 Ann. Rep. Stress. 1955—1956. N.-Y., 1956, p. 138.— 12. Green P. a. Dundee J. *Canad. M. A. J.* 1952, 67, 438.— 13. Hirvonen M., Perttila M. *Nord. med.* 1951, 45, 513.— 14. Latts E., Cummins J., Zieve L. *AMA Arch. Int. Med.*, 1956, 97, 5, 576.— 15. Weber J., Gregg L. *Ann. Int. Med.*, 1955, 42, 1026.— 16. West W. с сотр. *Arch. Int. Med.*, 1959, 103, 6, 897.— 17. Zaslly L. с сотр. *Dis. Chest.*, 1960, 38, 1, 69.