

**И. А. Литовский, А. В. Гордиенко**

**ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ  
И ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ  
(ГАСТРОДУОДЕНИТ)**

*Дискуссионные вопросы патогенеза,  
диагностики, лечения*

Санкт-Петербург  
СпецЛит  
2017

УДК 616.3  
Л64

Авторы:

*Литовский Игорь Анатольевич* — д-р мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург;

*Гордиенко Александр Волеславович* — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Рецензент:

*Е. И. Ткаченко* — д-р мед. наук, профессор, главный гастроэнтеролог Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней СПбГМА им. И. И. Мечникова

**Литовский И. А., Гордиенко А. В.**

Л64 Гастродуоденальные язвы и хронический гастрит (гастродуоденит). Дискуссионные вопросы патогенеза, диагностики, лечения. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2017. — 302 с.  
ISBN 978-5-299-00777-0

В настоящей монографии авторами предпринята попытка на основании анализа собственных и литературных данных критически оценить существующие представления о патогенезе, диагностике, принципах лечения таких заболеваний, как язвенная болезнь и хронический гастрит.

Работа представляет интерес для гастроэнтерологов, терапевтов, хирургов, слушателей факультетов усовершенствования врачей.

УДК 616.3

ISBN 978-5-299-00777-0

© Литовский И. А., Гордиенко А. В. (текст), 2017

© ООО «Издательство „СпецЛит”», 2017

# ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Условные сокращения</b> .....	6
<b>Введение</b> .....	9
<b>Раздел 1. Язвенная болезнь и симптоматические гастроудуоденальные язвы</b> .....	11
<b>Глава 1.</b> Обзор представлений о патогенезе язвенной болезни. Классификация язвенной болезни .....	11
<b>Глава 2.</b> Определение понятий «язвенная болезнь» и «симптоматические гастроудуоденальные язвы» .....	30
<b>Глава 3.</b> Дискуссионные вопросы патогенеза гастроудуоденальных язв .....	33
3.1. Роль сосудистого фактора в формировании гастроудуоденальных язв (экспериментальные данные) .....	35
3.2. Роль сосудистого фактора в патогенезе язвенной болезни и симптоматических гастроудуоденальных язв и его связь с другими факторами риска .....	43
<b>Глава 4.</b> Клинические проявления и диагностика язвенной болезни, симптоматических гастроудуоденальных язв .....	66
<b>Глава 5.</b> Основные осложнения гастроудуоденальных язв .....	76
5.1. Диагностические критерии основных осложнений язв желудка и двенадцатиперстной кишки .....	76
5.1.1. Язвенное кровотечение .....	76
5.1.2. Перфорация (прободение) язвы .....	80
5.1.3. Пенетрация .....	82
5.1.4. Стеноз привратника .....	82
5.1.5. Малигнизация .....	83
<b>Глава 6.</b> Лабораторно-инструментальная диагностика гастроудуоденальных язв .....	83
6.1. Клинический и биохимический анализы крови .....	84
6.2. Методы лучевой диагностики .....	84
6.2.1. Рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки .....	84
6.2.2. Ангиография висцеральных артерий для выявления сосудистого генеза симптоматических гастроудуоденальных язв .....	87
6.2.3. Допплерографическое исследование висцеральных артерий .....	88

6.3. Эндоскопическое исследование желудка и двенадцати-перстной кишки .....	89
6.4. Методы диагностики <i>Helicobacter pylori</i> .....	92
6.5. Методы исследования кислотопродуцирующей функции желудка .....	95
<b>Глава 7. Лечение гастродуоденальных язв .....</b>	<b>102</b>
7.1. Немедикаментозная терапия гастродуоденальных язв ...	102
7.2. Медикаментозная терапия гастродуоденальных язв .....	105
7.2.1. Ингибиторы протонной помпы .....	107
7.2.2. Рекомендации «Маастрихт I—III» .....	111
7.2.3. Рекомендации «Маастрихт IV» .....	113
<b>Глава 8. Дискуссионные вопросы лечения больных с гастродуоденальными язвами .....</b>	<b>129</b>
<b>Заключение .....</b>	<b>145</b>
<b>Литература .....</b>	<b>147</b>
<b>Раздел 2. Хронический гастрит .....</b>	<b>171</b>
<b>Глава 1. Соотношение понятий «хронический гастрит» и «функциональная диспепсия» .....</b>	<b>171</b>
1.1. Римские критерии I .....	173
1.2. Римские критерии II .....	174
1.3. Римские критерии III .....	175
<b>Глава 2. Вопросы классификации и патогенеза хронического гастрита .....</b>	<b>182</b>
<b>Глава 3. Анатомо-физиологические и морфологические особенности строения и кровоснабжения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки .....</b>	<b>195</b>
<b>Глава 4. Апоптоз и некроз .....</b>	<b>204</b>
4.1. Апоптоз .....	204
4.1.1. Сигнальная (индукторная) стадия .....	205
4.1.2. Эффекторная стадия .....	207
4.1.3. Стадия деградации (деструкции) .....	212
4.2. Некроз .....	215
<b>Глава 5. Теломеры, теломеразы и их роль в старении и смерти клеток .....</b>	<b>219</b>
<b>Глава 6. Вероятные механизмы формирования хронического гастрита .....</b>	<b>226</b>
<b>Глава 7. Взаимосвязь хронического гастрита и рака желудка .....</b>	<b>244</b>
<b>Глава 8. Клиника хронического гастрита, гастродуоденита .....</b>	<b>249</b>

8.1. Вторичный хронический гастрит .....	249
8.1.1. Бессимптомное или малосимптомное течение заболевания .....	249
8.1.2. Хронический гастрит при заболеваниях, сопровожда- ющихся различными видами гемодинамических расстройств .....	250
8.2. Первичный хронический гастрит .....	255
<b>Глава 9.</b> Диагностика хронического гастрита .....	256
9.1. Гастроскопия с биопсией .....	256
9.2. Неинвазивная лабораторная и инструментальная диагнос- тика .....	257
<b>Глава 10.</b> Лечение хронического гастрита .....	259
10.1. Принципы лечения хронического гастрита (Пятое московское соглашение — 2013) .....	260
10.1.1. Хронический антральный гастрит, ассоциированный с <i>H. pylori</i> (тип В) .....	260
10.1.2. <i>H. pylori</i> и НПВП-гастропатия .....	261
10.1.3. <i>H. pylori</i> при некоторых состояниях .....	262
10.1.4. Резолюция Совета экспертов по вопросам профилак- тики рака желудка в России (2013) .....	263
<b>Глава 11.</b> Дискуссионные вопросы лечения больных с хроническим гастритом .....	264
<b>Заключение</b> .....	278
<b>Литература</b> .....	281

## УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

- АБТ — антибактериальная терапия  
АГБТ — антигеликобактерная терапия  
АД — артериальное давление  
АДФ — аденозиндифосфат  
АКТГ — адренокортикотропный гормон  
АЛТ — аланинаминотрансфераза  
АМФ — аденозинмонофосфат  
АСК — ацетилсалициловая кислота  
АСТ — аспарагинаминотрансфераза  
АТФ — аденозинтрифосфат  
АТФаза —  $H^+/K^+$ -аденозинтрифосфатаза  
АФК — активная форма кислорода  
ВП — внебольничная пневмония  
ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь  
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота  
ДНКаза — дезоксирибонуклеаза  
ДЭС — диффузная эндокринная система  
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт  
ЗМК — зона максимальной кислотности  
ИБС — ишемическая болезнь сердца  
ИПП — ингибиторы протонной помпы  
КФК — кинетическая функция кислотообразования  
ЛДГ — лактатдегидрогеназа  
МКБ-10 — Международная статистическая классификация болезней и проблем десятого пересмотра  
НОГР — Научное общество гастроэнтерологов России  
НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты  
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии  
ОФЛ — общие фосфолипиды  
ОЦК — объем циркулирующей крови  
ПДС — постпрандиальный дистресс-синдром  
ПЦР — полимеразная цепная реакция  
РЖ — рак желудка  
РНК — рибонуклеиновая кислота  
 $pO_2$  — парциальное давление  $O_2$  в артериальной крови  
СОЖ — слизистая оболочка желудка  
СОЭ — скорость оседания эритроцитов  
СП — секреторное поле  
СРК — синдром раздраженного кишечника  
СТГ — соматотропный гормон  
СЭБ — синдром эпигастральной боли

ТСВИ	— темп (скорость) секреции ионов $H^+$
ТТГ	— тиреотропный гормон
УПМ	— условно-патогенный микроб
ФД	— функциональная диспепсия
ФД	— функциональная диспепсия
ФНО- $\alpha$	— фактор некроза опухоли-альфа
ХГ	— хронический гастрит
цАМФ	— циклический аденозинмонофосфат
ЦНС	— центральная нервная система
ЦОГ	— циклооксигеназа
ЧДД	— частота дыхательных движений
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЩВ	— щелочное время
ЩП	— щелочная площадь
ЩФ	— щелочная фосфатаза
ЭГДС	— эзофагогастроуденоскопия
ЭПР	— эндоплазматический ретикулум
ЯБ	— язвенная болезнь
AIF	— фактор индукции апоптоза — основной эффектор EndoG
APAF-1	— активирующий фактор апоптотической протеазы-1 (Apoptosis Protease Activating Factor-1)
Bak, Bid, t-Bid	— регуляторные белки подсемейства Вах, относящиеся к группе промоторов апоптоза
Bcl-2	— белки, участвующие в ингибировании митохондриального апоптоза
CAD	— каспазо-активируемая ДНКаза, ответственная за межнуклеосомную деградацию ДНК
CagA	— цитотоксин-ассоциированный ген
CD-95 (Fas/APO-1)	— специализированный рецептор индукции апоптоза
EndoG	— эндонуклеаза G, участвующая во фрагментации ДНК
FADD	— белок, взаимодействующий с доменом смерти Fas-рецептора (Fas-associated protein with death domain)
FLIP	— внутриклеточный ингибитор каспазы-8
G-17	— гастрин-17
HLA	— человеческий лейкоцитарный антиген (human leukocyte associated antigen)
IAP	— ингибиторы белков апоптоза
IgA	— иммуноглобулин класса А

- IgG — иммуноглобулин класса G
- IgI — иммуноглобулин класса I
- IL — интерлейкин
- NO — оксид азота
- NOXA — проапоптозный белок семейства белков Bcl-2
- PARP — поли(АДФ-рибоза)-полимераза
- PGI — пепсиноген-I
- PGII — пепсиноген-II
- PI3K — фосфоинозитид-3-киназа — один из участников сигнального пути, отвечающий за уход от апоптоза
- PUMA — p53-зависимый модулятор апоптоза, блокирующий действие Bcl-2
- Smac/DIABLO — белок, разрушающий связывание IAP с каспазами и способствующий апоптозу
- TLR — толл-подобный рецептор
- TNFR1 — рецептор-1 TNF-альфа
- TRADD — белок, взаимодействующий с доменом смерти TNFR1-рецептора (TNFR1-associated DD-protein)
- VacA — вакуолизирующий цитотоксин



## ВВЕДЕНИЕ

С открытием в 1980-х годах *H. pylori* удалось добиться самых больших успехов в лечении гастродуоденальных язв. Данное обстоятельство существенным образом повлияло на то, что микроб был объявлен главным этиологическим фактором язвенной болезни. Со временем он стал считаться главной причиной возникновения и ряда других заболеваний: хронического гастрита, рака, MALT-лимфомы желудка и др. Антигеликобактерную терапию стали использовать в качестве стандарта лечения указанных заболеваний. Гастроэнтерологи пришли к выводу, что хороший геликобактер – это мертвый геликобактер. Вследствие этого формулируется правило, что антигеликобактерная терапия может считаться эффективной и успешной лишь в том случае, если рубцевание язвы сопровождается полной элиминацией *H. pylori* из организма человека. Данный вариант лечения получил название «эрадикационная терапия». Требование обязательно добиваться эрадикации было распространено на все *H. pylori*-ассоциированные заболевания. Исследования, выполненные авторами монографии, позволили сформулировать альтернативную версию патогенеза гастродуоденальных язв и хронического гастрита (гастродуоденита).

По мнению авторов, главную роль в патогенезе гастродуоденальных язв играют такие немодифицируемые факторы, как наследственная предрасположенность, возраст и пол больного. Морфологическим субстратом, с помощью которого реализуется действие указанных факторов, является локальная гипоплазия сосудов в желудке или двенадцатиперстной кишке. Многочисленные модифицируемые факторы, к числу которых относятся *H. pylori*, гастродуоденальная дисмоторика и др., способствуют усилению локальной ишемии, в результате чего формируется локальный очаг некроза — язва желудка или двенадцатиперстной кишки.

При хроническом гастрите (гастродуодените) ишемия также играет роль конечного разрешающего фактора. Ее отличие от ишемии при гастродуоденальных язвах заключается в том, что она является не локальной, а умеренно выраженной, диффузно неравномерной или диффузно равномерной. В результате формируется не некроз, а воспаление с последующей атрофией слизистой. В отличие от гастродуоденальных язв распространенность хронического гастрита сопоставима с численностью популяции Земли, причем рост заболеваемости пропорционален возрасту больного. Авторы показывают, что с возрастом атрофия слизистой усиливается за счет апоптоза на фоне возрастных инволютивных изменений во всем организме.

Целесообразность антигеликобактерной терапии гастродуоденальных язв доказана достаточно убедительно. При хронических

гастритах антигеликобактерная терапия считается показанной в первую очередь как мера профилактики возникновения рака желудка. Большие сомнения вызывает обоснованность двух утверждений: требование добиваться эрадикации при всех *H. pylori*-ассоциированных заболеваниях и твердая убежденность, что *H. pylori* является главным фактором риска возникновения рака и MALT-лимфомы желудка. Следует иметь в виду, что ареал распространения *H. pylori* не соответствует ареалу максимальной распространенности гастродуоденальных язв и рака желудка, *H. pylori* является не облигатным, а условно-патогенным микробом, адаптированным к человеку, и проявлять свои патогенные свойства может лишь при ослаблении контроля со стороны хозяина. Известно большое количество заболеваний, ассоциированных с условно-патогенными микробами, однако главным критерием их успешного лечения считается не эрадикация возбудителя, а достижение клинического эффекта — выздоровления или ремиссии. Требование добиваться эрадикации *H. pylori* в этом ряду является непонятным и необоснованным исключением. Более того, сама агрессивная эрадикационная терапия, сопровождаемая наращиванием курсовой дозы, числа антибиотиков, числа людей, получающих ее, может представлять реальную угрозу не только для отдельных людей, но и для всего человечества.

Когда в какой-либо науке нет противоположных взглядов,  
нет борьбы, то эта наука идет по пути к кладбищу,  
она идет хоронить себя.  
*П. Л. Капица*

Консенсус — это когда все вместе соглашаются с тем,  
что каждый в отдельности считает ошибочным.  
*Абба Эбан*

Величайшая трагедия науки — уничтожение  
прекрасной гипотезы уродливым фактом.  
*Томас Генри Гексли*

## Раздел 1

# ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ И СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ

## **Глава 1. Обзор представлений о патогенезе язвенной болезни. Классификация язвенной болезни**

Изучение язвенной болезни (ЯБ) началось еще в древности. Выдающиеся врачи античного мира Гален (129 – ок. 200), Цельзий, Аретей (конец I или начало II в. н. э.) знали о возможности образования язвы в желудке. Они связывали это с расстройством нервной системы и рекомендовали больным щадящую диету.

В Средние века известный арабский врач Ибн Сина (Авиценна) (980–1037) в трактате «Канон врачебной науки» описал голодные боли – признак, характерный для язвы, а также отметил, что язва может вызывать кровотечения и проесть желудок насквозь, что, в свою очередь, приводит к вытеканию едкого желудочного содержимого в брюшную полость и, как правило, к смерти больного. В 1586 году Марцелл Донатус Мантуи при вскрытии впервые описал язву желудка, а почти век спустя, в 1688 году, Йоханнес фон Мараульт – язву двенадцатиперстной кишки (Unge Peter, 2002).

В 1922 году выдающийся отечественный терапевт М. П. Кончаловский предложил термин «язвенная болезнь». Использование данного термина подразумевало, что формирование локального деструктивного процесса в слизистой оболочке желудка (СОЖ) или двенадцатиперстной кишки обусловлено нарушением функционирования целого ряда других органов и систем. Однако в Международной статистической классификации болезней и проблем десятого пересмотра (МКБ-10), связанных со здоровьем, принятой в 1995 году и официально введенной в нашей стране с 1 января 1999 года, термина «язвенная болезнь» нет. Вместо него предлагаются термины: «язва желудка» (*ulcus ventriculi*), включающий язву пилорического и других

отделов желудка (шифр K25), и «язва двенадцатиперстной кишки» (*ulcus duodeni*), который объединяет язву луковицы двенадцатиперстной кишки и ее внелуковичную локализацию (шифр K26). Кроме того, выделяется «гастроюнональная язва» (*ulcus gastrojejunalis*), включающая пептическую язву анастомоза, приводящей и отводящей петель тонкой кишки и соустья (шифр K28). Тем не менее термин «язвенная болезнь» прочно вошел в нашу повседневную практику и успешно продолжает использоваться до настоящего времени. В России первый фундаментальный труд о ЯБ был написан в 1816 году профессором Петербургской медико-хирургической академии Федором Уденом (1754–1823). В «Академических чтениях о хронических болезнях. С одобрением Императорской Медико Хирургической Академии изданных Академиком Федором Уденом» (СПб., 1816) (рис. 1) он писал: «При продырявливании желудка большого объема тоска, сопровождаемая ворчанием в брюхе, кислой вонючей отрыжкой, рвотой, запором, в членах слабость, лицо бледно, конечности слабеют, горечь терзает душу больного. К тому же присовокупляется холодный пот, икота, боли в спине, кои прекращаются только со смертью».



Рис. 1. «Академические чтения о хронических болезнях»

Свои наблюдения Федор Уден опубликовал за 12 лет до первых работ J. Cruveilhier (1829). Ж. Крювелье (Франция) предложил выделить ЯБ в отдельную нозологическую форму и дал классическое описание болезни, оставшееся неизменным до настоящего времени. Одно время заболевание называли болезнью Крювелье (Хавкин А. И. [и др.], 2006).

В 1910 году немецкий ученый К. Schwarz сформулировал свой ставший впоследствии знаменитым постулат: «Без кислоты нет язвы», который отражает важную роль данного патогенетического фактора в возникновении язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

После публикации научного труда Федора Удена прошло 200 лет, в течение которых велось изучение ЯБ. За прошедший период многократно менялись представления о сущности болезни, ее этиологии и патогенезе, способах терапевтического и хирургического лечения. Несмотря на достигнутые в последние десятилетия успехи в лечении пациентов с ЯБ и ее осложнений, это заболевание по-прежнему вызывает дискуссии среди врачей. Язвы дуоденальной локализации относятся к наиболее распространенным заболеваниям (от 5 до 15 % среди взрослого населения) и занимают второе место после ишемической болезни сердца (ИБС) (Скворцов В. В., Одинцов В. В., 2010; Ивашкин В. Т., Шептулин А. А., Баранская Е. К. [и др.], 2004). В странах СНГ на диспансерном наблюдении состоят более 1 млн больных (Станулис А. И., Кузеев Р. Е., Гольдберг А. П., 2005). В Соединенных Штатах ЯБ болеют примерно 4,5 млн человек в год (Cai S. [et al.], 2009).

Распространенность ЯБ среди взрослого населения составляет 7–10 % (Ивашкин В. Т., 2013). При этом распространенность ЯБ двенадцатиперстной кишки в 15–20 раз выше по сравнению с ЯБ желудка (Фирсова Л. Д. [и др.], 2011). У мужчин в молодом возрасте ЯБ встречается в 3–5 раз чаще, чем у женщин. После наступления менопаузы и в пожилом возрасте эти различия нивелируются (Руководство..., 1995). Дуоденальные язвы у мужчин чаще возникают в возрасте 21–39 лет, а язвы желудка — в 30–49 лет. Средний возраст заболеваемости ЯБ у женщин на 9 лет выше, чем у мужчин (Чернин В. В., 2000).

За прошедшие два века накоплен огромный материал. Помимо уже упомянутых, выявлено несколько десятков факторов риска. Выявление почти каждого очередного фактора сопровождалось выдвижением очередной гипотезы формирования заболевания. В развитии представлений о патогенезе ЯБ условно выделяли 3 этапа (Руководство..., 1995).

Первый этап соответствовал концу XIX — середине XX века. ЯБ рассматривалась с позиции местного патологического процесса в СОЖ и двенадцатиперстной кишки. Среди «теорий» следует выде-

лить сосудистую, пептическую, воспалительную, ацидоза тканей, а также теорию слизистого барьера.

На втором этапе наряду с местными факторами ульцерогенеза стали уделять большое внимание нарушению и общих регуляторных механизмов. Возникли неврогенная, психосоматическая теории, теория вегетативной болезни, нервно-трофическая, кортико-висцеральная и нервно-гормональная теории.

Открытие в 1983 году J. Warren и В. Marshall *Helicobacter pylori* ознаменовало начало третьего периода в понимании этиопатогенеза, когда выявленную инфекцию стали рассматривать в качестве важнейшего локального фактора в патогенезе ЯБ. Перечень основных гипотез представлен в табл. 1.

Таблица 1

### Развитие представления об этиопатогенезе язвенной болезни

Этап	Год	Гипотеза	Автор
I	1852	сосудистая	R. Virchow
	1856	кислотно-пептическая	C. Bernard
	1912	механическая	L. Aschoff
	1926	воспалительная	E. Palmer
	1930	ацидозная	R. Balint – С. С. Зимницкий
	1954	слизистого барьера	F. Hollander
II	1913	неврогенная	G. Bergman
	1934	психосоматическая	F. Alexander
	1935	нервно-трофическая	А. Д. Сперанский
	1937	«вегетативной болезни»	P. Hetenij
	1949	кортико-висцеральная	К. М. Быков, И. Т. Курцин
	1953	нервно-вегетативная	G. Katsch, U. Pickert
	1963	нервно-гормональная	С. М. Рысс, Е. С. Рысс, О. С. Радбиль, К. Д. Боянович
1968	гиперсекреции адренокортикоидов	R. Katz, C. Siegel	
III	1983	инфекционная ( <i>H. pylori</i> )	J. Warren, В. Marshall

Таким образом, с конца 1980-х до середины 1990-х годов на смену парадигме К. Schwarz «Нет кислоты — нет язвы» пришла новая: «Нет бактерии *Helicobacter pylori* — нет и геликобактер-ассоциированной язвенной болезни» (Tytgat G. N., 1995). Сформулированный посту-

лат, с одной стороны, подчеркивает роль *H. pylori* в формировании и рецидиве ЯБ, с другой — означает, что у части больных заболевание возникает и при отсутствии *H. pylori*.

10 декабря 2005 года J. Warren и В. Marshall вручена Нобелевская премия по физиологии и медицине за открытие бактерии *H. pylori* и ее роли в развитии гастрита и пептической язвы желудка (рис. 2).



**Рис. 2.** Нобелевские лауреаты по физиологии и медицине 2005 года  
Робин Уоррен и Барри Маршалл

О главном факторе ЯБ говорят уже не только в специальной литературе, но и в средствах массовой информации. Сегодня даже простой обыватель знает, что главная причина ЯБ и хронического гастрита (ХГ) — бактерия *H. pylori*. Таким образом, складывается впечатление, что многовековая проблема изучения ЯБ практически разрешена и на этом можно поставить точку. Тем не менее есть вопросы, которые остаются без ответа. Речь прежде всего идет о том, что каждая из перечисленных гипотез, в том числе и инфекционная, давала возможность понять какой-то отдельный фрагмент патогенеза, но пока не удавалось составить общее представление о механизме формирования ЯБ в целом и роли каждого фактора. В середине XX века стало очевидно, что представление о патогенезе должно включать все факторы риска, имеющие достоверную связь с заболеванием. Однако, поскольку детальные связи между ними неизвестны, Н. Shay и D. C. H. Sun (1968) предложили условно разделить установленные факторы и те, которые будут выявлены в будущем, на факторы агрессии и факторы защиты. Патогенез ЯБ предложено рассматривать как результат нарушения равновесия между двумя указанными группами причин. Схематически он был изображен в виде чаш условных весов Шэя. На одной чаше этих весов располагаются факторы агрессии, а на другой — факторы защиты. Если обе

**Литовский** Игорь Анатольевич,  
**Гордиенко** Александр Волеславович

**ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ  
И ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ  
(ГАСТРОДУОДЕНИТ)**  
*Дискуссионные вопросы патогенеза,  
диагностики, лечения*

*Учебное пособие*

Редактор *Капполь О. С.*  
Корректор *Диз Т. А.*  
Компьютерная верстка *Габерган Е. С.*

Подписано в печать 23.01.2017. Формат 60 × 88<sup>1/16</sup>.  
Печ. л. 19. Тираж 3000 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“».  
190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15  
Тел.: (812) 495-36-09, 495-36-12  
<http://www.speclit.spb.ru>.

Отпечатано в типографии «L-PRINT»,  
192007, Санкт-Петербург, Лиговский пр., 201, лит. А, пом. 3Н