

Stanisław Dziurzyński, Jacek Kultys

Choroba wrzodowa wczoraj i dziś

Z Wydziału Medycznego Uniwersytetu Rzeszowskiego, Instytut Fizjoterapii

W pracy zaprezentowano aktualny stan wiedzy na temat przyczyn, rozpoznawania, powikłań oraz leczenia choroby wrzodowej. Przedstawiono również historię leczenia choroby wrzodowej, uwzględniając ośrodek rzeszowski.

Ulcer illness – now and then

Up-to date knowledge on the causes, diagnostics, complications and ulcer treatment has been presented in the paper. The history of ulcer treatment has been shown regarding Rzeszów centre.

WSTĘP

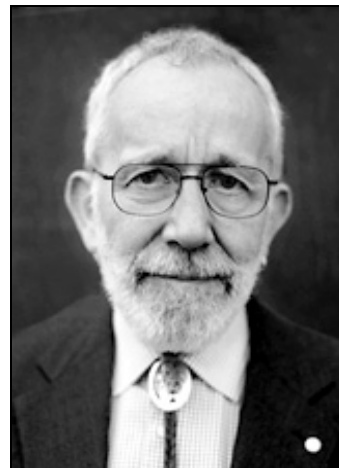
Na początku października 2005 roku szwedzki Królewski Karoliński Instytut Medyczno-Chirurgiczny w Sztokholmie poinformował, że dwóch australijskich uczonych: gastroenterolog i internista Barry J. Marshall i patolog Robin J. Warren otrzymali Nagrodę Nobla w dziedzinie fizjologii i medycyny za wyjaśnienie sprawczej roli zakażenia bakterią *Helicobacter pylori* w powstawaniu wrzodów trawiennych żołądka (ryc. 1–2).

Zdobywcy medycznego Nobla, wskazując na bakteryjne tło choroby wrzodowej, musieli wyka-

zać się isticie kopernikańską odwagą naukową. Barry Marshall, jeden z dwójki nagrodzonych Australijczyków, okazał się zresztą odważny w sensie dosłownym. Nie szukając ochotników sam połknął zawiesinę zawierającą hodowlę bakterii, by ostatecznie przekonać się, że to właśnie one są przyczyną dokuczliwych objawów. Po dwóch tygodniach, za namową żony, w obawie przed zakażeniem pozostałych członków rodziny, poddał się skutecznemu leczeniu antybiotykami, a następnie szybkiemu testowi ureazowemu i kolejnym badaniom endoskopowym, które potwierdziły całkowitą eradykację bakterii.



RYC. 1. Barry J. Marshall



RYC. 2. J. Robin Warren



RYC. 3. „Dr Ludwik Rydygier wśród asystentów”
– L. Wyczółkowski



RYC. 4. Grób L. Rydygiera na Cmentarzu Łyczakowskim we Lwowie



RYC. 5. Tablica z grobu L. Rydygiera (zdjęcia własne autora)

Z historycznego punktu widzenia Nagroda Nobla dla badaczy australijskich w olbrzymim stopniu nawiązuje do niedocenianych wcześniej osiągnięć polskiej medycyny, ponieważ w 1896 roku profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego Walery Jaworski w swoim dziele „Podręcznik chorób żołądka”, wydanym w Krakowie, opisał po raz pierwszy obecność spiralnych bakterii w popłuczynach żołądkowych uzyskanych od chorych z chorobą wrzodową żołądka i nazwał te bakterie *Vibrio rugula* [1].

Aby zrozumieć wagę odkrycia Marshalla i Warrena trzeba cofnąć się do historii leczenia choroby wrzodowej.

RYS HISTORYCZNY

Pierwszą operację z powodu choroby wrzodowej wykonał Ludwik Rydygier w 1881 roku, słusznie nazywany ojcem chirurgii polskiej. Zabieg polegał na wycięciu odźwiernika z powodu jego zwężenia w przebiegu niezłośliwego owrzodzenia. Ludwik Rydygier od 1887 roku był profesorem Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, a od 1897 także Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. W 1919 roku w randze generała pełnił funkcję szefa sanitarnego Armii Pomorskiej. Był również organizatorem I Zjazdu Chirurgów Polskich (Kraków 1889) oraz jednym z organizatorów powstania Towarzystwa Chirurgów Polskich, które istnieje do dnia dzisiejszego. Zmarł nagle w 1920 roku we Lwowie, gdzie został pochowany na Cmentarzu Łyczakowskim w kwaterze Orląt Lwowskich [2] (ryc. 3–5).

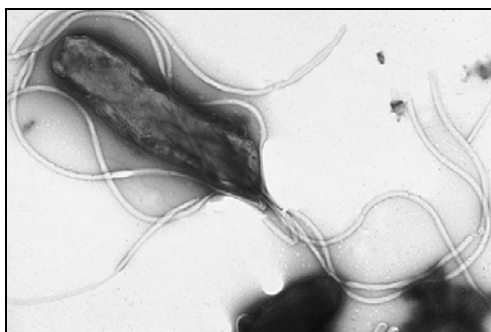
W okresie międzywojennym duży wpływ na rozwój chirurgii, zwłaszcza w dawnej Galicji, miał urodzony 26 czerwca 1888 roku w Rzeszowie, Jan Glatzel, chirurg, od 1929 roku profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego. Był autorem nowych metod operacyjnych, miał duże osiągnięcia, zwłaszcza w zakresie chirurgicznego leczenia schorzeń jamy brzusznej oraz tarczycy. W okresie powojennym

nowoczesną chirurgię w Polsce organizowało trzech wielkich profesorów: Jan Nielubowicz w Warszawie, Jan Oszaeki w Krakowie i Stanisław Szyszko na Śląsku [3]. Chirurgia rzeszowska pozostawała pod wpływem II Katedry i Kliniki Chirurgii Ogólnej UJ, a później Akademii Medycznej w Krakowie, kierowanej przez prof. Jana Glatzela w okresie przedwojennym, prof. Kornela Michejdę, prof. Jana Oszackiego i prof. Otmara Gedliczkę w okresie powojennym. Z tego środowiska wywodził się dr Wojciech Chabinka, długoletni ordynator Oddziału Chirurgii Ogólnej Szpitala Wojewódzkiego przy ul. Szopena w Rzeszowie (1955–1978). Będąc błyskotliwym chirurgiem wyszkolił cały zespół chirurgów pracujących do dnia dzisiejszego. Rozwijała się endoskopia. Pierwszą gastroskopię w Rzeszowie wykonał dr Jacek Jakubowski w kwietniu 1975 roku. Do rozwoju endoskopii w sposób szczególny przyczynili się ponadto dr Zbigniew Kozdronkiewicz, dr Eugeniusz Dąbrowski, a u dzieci, nieżyjący już dr hab. Wrzesław Romańczuk. Pierwsze badanie ECPW (endoskopowa cholangiopancreatografia wsteczna) przeprowadzili w Rzeszowie dr Jacek Jakubowski – chirurg i dr Antoni Samojedny – radiolog w Zakładzie Radiologii Szpitala Wojewódzkiego przy ul. Szopena, w roku 1981. Chirurgia rzeszowska nie pozostawała w tyle za wiodącymi ośrodkami chirurgicznymi w Polsce [4].

Charakterystyka drobnoustrojów

Bakterie *Helicobacter pylori* należą do drobnoustrojów gram-ujemnych o spiralnym kształcie i wielkości od 0,5 do 3 μm . Gnieźdzą się w błonie śluzowej żołądka. Szacuje się, że występują u 2/3 światowej populacji. *H. pylori* odpowiada za 80% przypadków choroby wrzodowej żołądka i 90% przypadków choroby wrzodowej dwunastnicy. Mają formę podłużną, posiadają od trzech do siedmiu długich wici na jednym z końców, które to wici umożliwiają im poruszanie. Cechą charakte-

rystyczną *H. pylori* jest zdolność do rozkładu mocznika do amoniaku i dwutlenku węgla za pomocą produkowanego przez nią enzymu – ureazy. Amoniak powoduje neutralizację kwasu solnego (obecnego w soku żołądkowym) w bezpośrednim otoczeniu bakterii, co ma podstawowe znaczenie dla jej przetrwania. Zdolność ta odgrywa kluczową rolę w całej epidemiologii tego drobnoustroju. To jedyna bakteria, która potrafi przetrwać i rozmnażać się w takich warunkach [5,6] (ryc. 6).



RYC. 6. *Helicobacter pylori*
pod mikroskopem elektronowym

Epidemiologia i drogi szerzenia

Zakażenie *Helicobacter pylori* występuje na całym świecie, lecz z różną częstotliwością. Liczba zakażeń rośnie z wiekiem. Najważniejszymi czynnikami odpowiedzialnymi za zakażenia są nieodpowiednie warunki higieniczne i mieszkaniowe, brak dostępu do czystej wody pitnej oraz zdrowej żywności. Ponadto znamieną liczbą zakażeń występuje w niektórych grupach zawodowych, jak np. stomatolodzy i endoskopiści. Tak więc możliwości zakażenia są bardzo szerokie i stanowiąc je mogą źle wyjałowiony sprzęt medyczny, pocałunki, zanieczyszczona fekaliami woda i żywność. W krajach wysoko rozwiniętych zakażenie *H. pylori* nie przekracza 20% populacji. Przeprowadzone na początku lat dwutysięcznych wielośrodkowe badania epidemiologiczne (w tym Rzeszów – W. Romańczuk) wykazały, że populacja Polski jest w wysokim stopniu zakażona tą bakterią. Średni stopień zakażenia wynosi ok. 58% [7].

Reakcja na zakażenie

Początkowej fazie zakażenia mogą towarzyszyć nieswoiste objawy kliniczne, takie jak uczucie pełności w nadbrzuszu, wymioty, bóle kolkowe żołądka, bóle głowy. Część osób podczas zakażenia nie odczuwa żadnych dolegliwości. Ta różnica w reakcji organizmu jest prawdopodobnie wynikiem zakażenia różnymi rodzajami szczepów *H. pylori*. Bakterie te na błonie śluzowej żołądka

indukują proces zapalny jako odpowiedź obronną. Jest to reakcja typowa i polega na szybkim wzroście przeciwciał skierowanych przeciwko niej oraz aktywacji komórek obronnych, makrofagów, limfocytów i plazmocytów, które wydzielając różnego rodzaju mediatory, zwiększają dodatkowo proces zapalny. Niestety bardzo rzadko na tej drodze dochodzi do samoistnego zwalczania zakażenia przez organizm, ponieważ bakteria ta ma zdolność wytwarzania odpornych przetrwalników i umiejscawia się głęboko w dołkach błony śluzowej, unikając w ten sposób opłaszczenia przez przeciwciała [8].

***Helicobacter pylori* a zapalenie błony śluzowej żołądka**

Przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka, które związane jest z zakażeniem *H. pylori* stanowi około 90% wszystkich zapaleń żołądka. Może ono być zlokalizowane w części odźwiernikowej lub rozsię w całej błonie śluzowej. Ten przewlekły stan zapalny prowadzi do niszczenia warstwy gruczołowej błony śluzowej, zaniku śluzówki żołądka i zmiany jej charakteru w kierunku nabłonka jelitowego. Jak potwierdzają przeprowadzone badania, zmiana charakteru nabłonka żołądka może prowadzić do powstania nowotworu [9].

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Helicobacter pylori odpowiedzialny jest także za powstanie choroby wrzodowej. Nie oznacza to jednak, że osoby niezakażone nie będą chorowały na chorobę wrzodową. Duża część wrzodów żołądka i dwunastnicy powstaje w wyniku nadużywania coraz powszechniej stosowanych i dostępnych bez recepty leków przeciwbólowych, czynników stresogennych, nieprawidłowego odżywiania (nieregularne posiłki, nieodpowiednia dieta), palenia tytoniu, nadużywania soli oraz predyspozycji genetycznych. Prawdopodobny mechanizm przyczynienia się bakterii do powstania wrzodu jest następujący: dzięki obecności ureazy bakteria obniża kwasność soku żołądkowego, co jest bodźcem do patologicznego wydzielania hormonu zwanego gastryną, który powoduje wzrost wydzielania kwasu solnego przez żołądek. W normalnych warunkach gastryna wydzielana jest po spożyciu posiłków. Gdy tak silnie zakwaszona treść przedostanie się do dwunastnicy uszkadza ona i tak już zmienioną zapalnie przez infekcję bakteryjną śluzówkę, prowadząc do powstania wrzodu. W podobnym mechanizmie powstają

wrzody żołądka. Przekonującym argumentem na związek zakażenia *H. pylori* z chorobą wrzodową jest fakt znacznie szybszego ustąpienia jej objawów po zlikwidowaniu zakażenia [10, 11].

Helicobacter pylori a rozwój raka żołądka

W 1994 roku Światowa Organizacja Zdrowia przyjęła, że najgroźniejszym czynnikiem rakotwórczym jest *H. pylori*. Kaskada zmian prowadzących do rozwoju raka żołądka jest następująca: zakażenie bakterią prowadzi do powstania przewlekłego stanu zapalnego, stopniowego zaniku błony śluzowej i rozwoju ognisk metaplastji jelitowej. Metaplastja to stan określany jako przedrakowy, polegający na pojawieniu się ognisk o cechach nabłonka jelitowego w śluzówce żołądka. Ogniska metaplastji znacznie łatwiej przekształcają się w ogniska nowotworowe pod wpływem czynników chemicznych i predyspozycji genetycznych. Jak w przypadku choroby wrzodowej, nie u każdego zakażonego tą bakterią dojdzie do powstania raka żołądka. Istnieje jeszcze szereg czynników, z których część jest nie do końca poznana, które wpływają na rozwój choroby. Można przyjąć, że są to czynniki:

- 1) genetyczne
- 2) środowiskowe – bardzo wczesne zakażenie bakterią, dieta uboga w witaminy o właściwościach przeciwutleniających, np. C i E, nadmierne spożycie soli.
- 3) grupa krwi A
- 4) rodzaj szczepu bakterii [12].

Diagnostyka zakażenia helicobacter pylori

Metody wykrywania zakażenia można podzielić na bezpośrednie, czyli inwazyjne, które wymagają badania endoskopowego z pobraniem wycinków śluzówki oraz coraz częściej stosowane metody nieinwazyjne.

Metody inwazyjne to:

1) badanie histopatologiczne – polega ono na pobraniu wycinka śluzówki, który następnie barwi się specjalnymi barwnikami i ocenia pod mikroskopem. Można w taki sposób uwidocznić bakterie na powierzchni śluzówki. Jest to badanie bardzo czułe, drogie i nieprzyjemne dla chorego, więc wykonuje się je niejako przy okazji przeprowadzania diagnostyki endoskopowej;

2) badanie bakteriologiczne – polega na pobraniu z żołądka próbek i przeniesieniu ich na specjalne pożywki hodowlane, umożliwiające wzrost bakterii. Po około 6 dniach można zaobserwować pojawienie się na pożywce kolonii bak-

terii, które można sklasyfikować i oznaczyć ich wrażliwość na antybiotyki;

3) test ureazowy – polega on na pobraniu wycinka śluzówki i umieszczeniu go na podłożu bogatym w mocznik. W tej metodzie wykorzystuje się zdolność bakterii do rozkładu mocznika do amoniaku i dwutlenku węgla, co pociąga za sobą zmianę odczynu z kwaśnego na zasadowy. Zmiana środowiska na zasadowe powoduje zmianę koloru zastosowanego w teście wskaźnika.

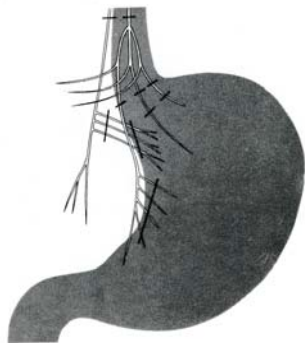
Metody nieinwazyjne nie wymagają pobierania wycinków śluzówki i wykonywania endoskopii. Należą do nich:

4) test oddechowy – wykorzystuje się w nim również aktywność ureazy. Badanemu podaje się do wypicia niewielką ilość mocznika znakowanego radioaktywnym węglem. W przypadku obecności *H. pylorii* w żołądku dochodzi do rozkładu spożytego mocznika do amoniaku i dwutlenku węgla. Dwutlenek węgla jest przez badanego wydychany i przy pomocy zwykłych liczników scyntylacyjnych określa się stężenie radioaktywnego węgla w wydychanym powietrzu. W przypadku zakażenia jego ilość zwiększa się. Jest to test bardzo czuły i wiarygodny, lecz kosztowny.

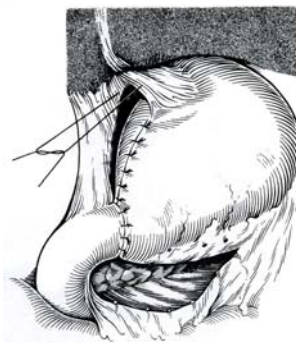
5) testy serologiczne – dostępne są w aptekach jako zestawy do samodzielnego wykonania w warunkach domowych. Każde zakażenie organizmu drobnoustrojem powoduje pojawienie się we krwi, jako reakcja obronna, specyficznych przeciwciał skierowanych przeciwko danej bakterii. W tej metodzie oznacza się ich obecność we krwi w bardzo prosty sposób, podobny do przeprowadzanych testów ciążowych. Czułość tej metody jest bardzo duża i sięga 95% [13].

Leczenie zakażenia

Przeprowadzono wiele schematów i różnych kombinacji leków w leczeniu zakażenia *Helicobacter pylori*. Okazało się, że najbardziej skuteczną (nawet w 90%) jest terapia składająca się z trzech leków: dwóch antybiotyków i środka hamującego wydzielanie kwasu solnego w żołądku. Kuracja taka trwa siedem dni, a objawy uboczne zgłasza około 10% chorych. Najczęściej są one przemijające i nie wymagają przerwania leczenia. Zastosowanie tej terapii u chorych zgłaszających dolegliwości związane z zakażeniem powoduje szybkie ich ustąpienie i powrót do pełnej sprawności. Cytowane wcześniej wielośrodkowe polskie badania wykazały oporność wyhodowanych szczepów bakterii *H. pylori* na metronidazol. Obecnie podkreśla się korzystne działanie



RYC. 7. Wysoce wybiórcza vagotomia



RYC. 8. Zespolenie żołądkowo-dwunastnicze (Billroth I)



RYC. 9. Zespolenie żołądkowo-czcze (Billroth II)

uzupełniająco tzw. probiotyków. Zwiększają one skuteczność leczenia oraz zmniejszają objawy niepożądane [7, 14].

Leczenie operacyjne

Należy podkreślić, że dzięki odkryciu *H. pylori* liczba operacji wykonywanych w niepowikłanej chorobie wrzodowej w ostatnich 20 latach zdecydowanie się zmniejszyła. Wybór operacji jest uzależniony od typu owrzodzenia, uwarunkowań anatomicznych, a także od obecnej i przyszłej sytuacji klinicznej. Współczesne operacje stosowane w leczeniu choroby wrzodowej to:

1. Wysoce wybiórcza vagotomia [15] (ryc. 7).
2. Vagotomia z operacją drenażową [16].
3. Vagotomia z antrektomią [17].
4. Resekcja żołądka [18] (ryc. 8–9).

Powikłania choroby wrzodowej

Pomimo olbrzymiego postępu w leczeniu częstotliwość operacji z powodu powikłań choroby wrzodowej w ostatnich dziesięcioleciach nie zmieniła się.

Krwawienie w przebiegu choroby wrzodowej

a) leczenie endoskopowe u chorych z krwawieniem do górnego odcinka przewodu pokarmowego należy w trybie pilnym wykonać badanie endoskopowe, gdyż:

- u ponad 95% pacjentów pozwala ono rozpoznać przyczynę krwawienia
- u zdecydowanej większości chorych udaje się dokładnie zlokalizować źródło krwawienia
- umożliwia oszacowanie ryzyka nawrotu krwawienia i ustalenie wskazań do leczenia operacyjnego
- u części chorych metoda ta pozwala zatrzymać krwawienie, dzięki czemu rzadziej konieczna jest operacja w trybie pilnym [19]

b) leczenie zachowawcze – wszyscy chorzy przyjmowani do szpitala z powodu krwawiącego wrzodu trawiennego powinni być leczeni za pomocą leków przeciwwrzdodowych, podawanych dożylnie

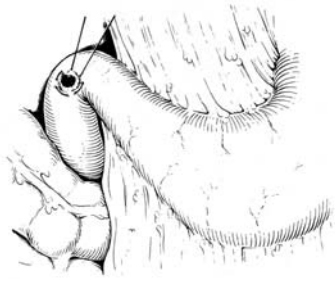
c) postępowanie operacyjne – wskazania do operacji w przypadku tego powikłania choroby wrzodowej dwunastnicy są następujące:

- masywne krwawienie, którego nie udaje się zatrzymać metodami endoskopowymi
- konieczne przetoczenie więcej niż 4–6 jednostek krwi
- inne wskazania, to brak wyszkolonego endoskopisty, brak krwi do przetoczenia, ponowna hospitalizacja z powodu krwawienia, współistnienie przedziurawienia bądź zwężenia odźwiernika.

Dwie najczęściej stosowane w przypadku krwawienia z wrzodu dwunastnicy taktyki operacyjne to: vagotomia z zabiegiem drenażowym i podkluciem wrzodu albo vagotomia z antrektomią. W przypadku chorych we wstrząsie lub z poważną chorobą współistniejącą należy wykonywać zabiegi nieresekcyjne połączone z podkluciem krwawiącego naczynia. Operacją z wyboru w przypadku krwawienia wrzodu żołądka jest wycięcie obwodowej części żołądka wraz z krwawiącym owrzodzeniem [20].

Przedziurawienie

Przedziurawienie jest drugim najczęstszym powikłaniem choroby wrzodowej. Prawie zawsze wskazane jest leczenie operacyjne chorych z przedziurawieniem wrzodu trawiennego. Rzadko bywa możliwe postępowanie zachowawcze, pod warunkiem, że stan chorego jest stabilny, nie stwierdza się cech zapalenia otrzewnej, a wyniki badań obrazowych wskazują na oklejenie perforacji. Techniki operacyjne stosowane w przypadku przedziurawienia wrzodu dwunastnicy obejmują: proste zeszywanie przedziurawienia z łąką z sieci większej (ryc. 10), uzupełnienie ewentualnie



RYC. 10. Zeszycie przedziurawionego wrzodu

o wysoce wybiórczą vagotomię lub vagotomię pniową z operacją drenażową (ryc. 11). Postępowanie ograniczone do zeszyca przedziurawienia stosuje się u chorych, których stan jest niestabilny lub stwierdza się wysiękowe zapalenie otrzewnej, świadczące o tym, że od momentu przedziurawienia upłynęło więcej niż 24 godziny. W przypadku perforacji wrzodu żołądka najlepiej zakwalifikować chorego do resekcji części żołądka, którą w zależności od typu wrzodu ewentualnie uzupełnia się o vagotomię [21].

Zwężenie odźwiernika

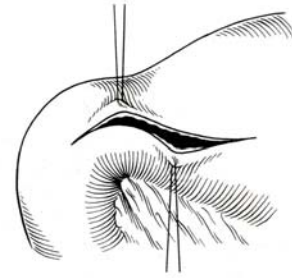
Zwężenie odźwiernika jest obecnie najrzadszą przyczyną leczenia operacyjnego chorych na chorobę wrzodową. Obecnie preferowane techniki operacyjne w zwężeniu odźwiernika, to:

- a) wysoce wybiórcza vagotomia z zespoleniem żołądkowo-czczym,
- b) wysoce wybiórcza vagotomia z antrectomią,
- c) wysoce wybiórcza vagotomia z zespoleniem żołądkowo-dwunastniczym sposobem Jaboulaya [22].

PODSUMOWANIE

Gdy w połowie lat 70. kończyliśmy studiować medycynę, leczenie choroby wrzodowej było domeną chirurgów. Wprowadzano dopiero do powszechnego użytku H₂-blokery, ale jedynym skutecznym leczeniem był dla wielu chorych skalpel. Chorobę wrzodową uważano w tych nie tak bardzo przecież odległych czasach za schorzenie psychosomatyczne, wynikające z nadmiaru stresu. Na podstawową patologię prowadzącą do pojawienia się wrzodów typowano, zgodnie z logiką, nadmiar kwasu solnego. Przekonanie o prawdziwości tych argumentów było tak silne, że szans na poprawę wyników leczenia upatrywano przede wszystkim w zahamowaniu sekrecji kwasu solnego.

To przypomnienie uświadamia nam jak wielkopomnego odkrycia dokonali zdobywcy me-



RYC. 11. Pyloroplastyka Heinecke-Mikulicza

dycznego Nobla z 2005 roku. Nieczęsto się zdarza, aby w okresie aktywności zawodowej jednego pokolenia chirurgicznego, tak bardzo zmienił się sposób leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Brzozowski T., *Nagroda Nobla w dziedzinie fizjologii i medycyny*, Med. Prak. Chir. 2006; 1;5-8.
2. Leśniewski S., *Blaski i cienie z życia Ludwika Rydygiera i jego najbliższych*. Mackiewicz Z. (red). *Wybrane zagadnienia z chirurgii* 1999; Fundacja Polskiego Przeglądu Chirurgicznego, Warszawa 1999, s. 6-12.
3. Nielubowicz J., *Mój Polski Przegląd Chirurgiczny*. Pol. Przgl. Chir. 1995; 67: 1068 - 79.
4. Budzyński Z., Basta J. Zamoyski G.: *Szpitalnictwo rzeszowskie*. Rzeszów 1997.
5. Malfertheiner P., *Helicobacter pylori od podstaw do leczenia*. Warszawa 1997.
6. Goodwin C.S., Armstrong J.A., *Microbiological aspects of Helicobacter pylori (Campylobacter pylori)*. Europ. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 1990,9,1-13.
7. Łaszewicz W., *Niektóre aspekty badań epidemiologicznych dotyczących zakażenia Helicobacter pylori w Polsce*. XI Kongres PTG-E, Warszawa, 2004.
8. Freter R., *Mechanisms of association of bacteria with mucosal surface*. [w:] *Adhesion and microorganism pathogenicity*. Pitman Medical Tunbridge Wells. CIBA Foundation symposium. 1981, 80, 36-55.
9. Warren J.R., Marshall B., *Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis*. Lancet 1983,1,1273-1275.
10. Eidt S., Stolte M., *Differences between Helicobacter pylori associated gastritis in patients with duodenal ulcer, pyloric ulcer, other gastric ulcer, and gastritis without ulcer* [w:] Malfertheiner P., H. Ditschuneit (red.): *Helicobacter pylori, gastritis and Peptic Ulcer*. Springer, Berlin 1990.
11. Nomura A., Stemmermann G.N., Chyon P.H., et al: *Helicobacter pylori infection and the risk for duodenal and gastric ulceration*. Ann. Intern. Med., 1994, 120, 977-981.
12. Carrick J. Lee A., Hasell S., Ralstone M., Dekalopoulos G., *Campylobacter pylori, duodenal ulcer and gastric metaplasia: possible role of functional tissue in ulcerogenesis*. Gut 30 (1989) 790-797.
13. Graham D.Y., Rakel R.E., Fendrick A.M., et al: *Recognizing peptic ulcer disease - easy to clinical and laboratory diagnosis*. Postgrad. Med., 1999, 105,113-133.

14. Seppala K., Farkkila M., Nautinen H. i ws., *Triple therapy of Helicobacter pylori infection in peptic ulcer*. Scand. J. Gastroenterol. 1992, 27, 973–976.
15. Feldman M., Dickerman R. M., McClelland R. N., Cooper K. A., Walsh J. H., Richardson C. T., *Effect of selective proximal vagotomy on food – stimulated gastric acid secretion, and gastric release in patients with duodenal ulcer*. Gastroenterology, 1979, 76, 926–931.
16. Skellenger M. E., Jordan P. H. Jr, *Complications of vagotomy and pyloroplasty*. Surg. Clin. North Am. 1983, 63, 1167–1180.
17. Skandalis L. J., Donahue P. E., Skandalis J. E., *The vagus nerve and its vagaries*. Surg. Clin. North Am. 1993, 73, 769–784.
18. Herrington J. L., Sawyers J. L., *Gastric ulcer*. Curr. Probl. Surg. 1987, 24, 759–865.
19. Karcz D., Richter P., Zajac A., Popiela T., *Endoscopic hemostasis of bleeding peptic ulcer*. 2nd International Congress of the EAES. Madrid 1994, Surg. Endosc., supl.
20. Popiela T., Legutko J., *Chirurgia żołądka i dwunastnicy*. W: Noszczyk W. (red). Przegląd Piśmiennictwa Chirurgicznego, Warszawa 2000, Fundacja Polskiego Przeglądu Chirurgicznego, Warszawa 2001, s. 178–181.
21. Wysocki A., Biesiada Z. Budzyński A., *Przedziurawienie wrzodu żołądka*. Pol. Przegl. Chir. 1995, 67, 1011–17.
22. Csendes A., Maluenda F., Braghetto I., Schutte H., Burdiles P., Diaz J. C., *Prospective randomized study comparing three surgical techniques for the treatment of gastric outlet obstruction secondary to duodenal ulcer*. Am. J. Surg. 1993, 166, 45–49.

Stanisław Dziurzyński
39-120 Sędziszów Młp.
ul. Polna 31
tel. 0-17 221 66 40

Praca wpłynęła do Redakcji: 25 marca 2008
Zaakceptowano do druku: 28 marca 2008