

# КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЭРОЗИЙ И ЯЗВ ПРИ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, И ЗНАЧЕНИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ В ИХ РАЗВИТИИ

Осадчий В. А., Буканова Т. Ю., Немиров К. Е.\*

ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ, Тверь, Россия

\* ГБУЗ ТО «Клиническая больница скорой медицинской помощи»

## CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF GASTRODUODENAL EROSIONS AND ULCERS IN PATIENTS WITH CONGESTIVE HEART FAILURE ASSOCIATED WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND SIGNIFICANCE OF PATHOPHYSIOLOGICAL REACTIONS IN THEIR DEVELOPMENT

Osadchiy V. A., Bukanova T. Yu., Nemirov C. E.\*

Tver State Medical Academy

\* Tver Clinical Emergency Hospital

Буканова  
Таисия Юрьевна  
Bukanova  
Taisia Yurievna  
E-mail:  
tais87@list.ru

*Осадчий Виталий Анатольевич, профессор кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава РФ, доктор медицинских наук, доцент*  
*Буканова Таисия Юрьевна, аспирант кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава РФ*  
*Немиров Константин Евгеньевич, заведующий патологоанатомическим отделением ГБУЗ ТО «КБ СМП»*  
*Osadchiy Vitaly Anatolevich, PhD, Professor, Department of Therapy, Tver State Medical Academy*  
*Bukanova Taisia Yurievna, Postgraduate student, Department of Therapy, Tver State Medical Academy*  
*Nemirov Constantine Evgenevich, Head of the Pathology Department, Tver Clinical Emergency Hospital*

### Резюме

**Цель исследования.** Выяснить клиничко-морфологические и патогенетические особенности гастродуоденальных эрозий и язв у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) IIб-III стадии, ассоциированной с ишемической болезнью сердца.

**Материалы и методы.** Обследовано 69 больных с клиническими признаками застойной недостаточности кровообращения, которые в зависимости от наличия гастродуоденальных эрозий и язв были разделены на 2 группы, сопоставимые по другим критериям. Методиками, адаптированными к тяжести изучаемой патологии, у них оценивалось морфо-функциональное состояние желудка и двенадцатиперстной кишки, особенности нарушений микроциркуляции в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны и коагуляционного гемостаза.

**Результаты.** Установлено, что у пациентов с клиникой ХСН IIб-III стадии существенно чаще выявлялись острые эрозии, реже — рецидив язвенной болезни.

Клиника острых эрозий определялась сочетанием стойких признаков диспепсического и абдоминального болевого синдрома. Для рецидива язвенной болезни была характерна комбинация упорных диспепсических расстройств, умеренно выраженных абдоминальных болей с потерей суточного ритма, присущего медиогастральной и антродуоденальной локализации язв, и, нередко, симптомов немассивного гастродуоденального кровотечения.

Одним из ведущих факторов, способствующих развитию острых эрозий и рецидива язвенной болезни при застойной сердечной недостаточности, являлись очаговые расстройства конечного кровотока в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны по тромбгеморрагическому типу. Патогенетически они были связаны с изменениями системного гемостаза, как правило, соответствовавшими коагулопатии потребления. Им сопутствовали нарушения секреторной функции желудка, проявлявшиеся повышением продукции пепсиногена в сочетании со снижением секреции хлористо-водородной кислоты и гастромукопротеидов.

**Заключение.** Гастродуоденальные эрозии и язвы при ХСН IIб-III стадии, ассоциированной с ишемической болезнью сердца, имеют ряд морфологических, клинических и патогенетических особенностей, что необходимо учитывать в процессе обследования и лечения таких больных.

**Ключевые слова:** гастродуоденальные эрозии и язвы, хроническая сердечная недостаточность, клинические проявления, изменения секреторной функции желудка, нарушения конечного кровотока и коагуляционного гемостаза.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 106 (6):50-55

## Summary

**Aim.** To investigate clinical, morphological and pathogenetic features of gastroduodenal erosions and ulcers in patients with chronic heart failure (CHF) IIb-III stage associated with coronary artery disease.

**Material and methods.** The study included 69 patients with congestive heart failure, which were divided into two groups, depending on the presence of gastroduodenal erosions and ulcers and matched by other criteria. Morphological and functional state of the stomach and duodenum, features of microcirculation disorders in gastroduodenal mucosa and haemostasis were evaluated with methods, adapted to the severity of the studied pathology.

**Results.** In patients with chronic heart failure IIb-III stage acute erosions were found significantly more often, and recurrent ulcers — less.

Clinical presentation of acute erosions contained a combination of persistent symptoms of dyspeptic and abdominal pain syndromes. Recurrent ulcers were characterized by a combination of lasting dyspeptic disorders, moderately severe abdominal pain with loss of typical circadian rhythm and often symptoms of minor gastroduodenal bleeding.

One of principal factors, leading to the development of acute erosions and recurrent ulcers in congestive heart failure, were thrombogenic disorders of microcirculation in gastroduodenal mucosa. Pathogenetically they were linked to changes in the system of hemostasis, generally correspond to consumption coagulopathy. They were accompanied by disorders of gastric secretion, manifested by increased production of pepsinogen, reduced secretion of hydrochloric acid and protective mucus.

**Conclusion.** Gastroduodenal erosions and ulcers in CHF IIb-III stage associated with coronary artery disease, have some morphological, clinical and pathogenetic features that should be considered during the examination and treatment of patients.

**Keywords:** gastroduodenal erosions and ulcers, chronic heart failure, clinical features, changes of gastric secretion, disorders of microcirculation and hemostasis

*Exsperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya* 2014; 106 (6):50-55

## Введение

Застойная хроническая сердечная недостаточность (ХСН) у больных с различными формами ишемической болезни сердца (ИБС) нередко протекает полиморбидно и имеет целый ряд экстракардиальных проявлений, к которым относятся гастродуоденальные эрозии и язвы. Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки (ДК) нередко становятся причиной кровотечений, которые существенно ухудшают состояние пациентов и могут привести к летальному исходу [1–4]. При этом, ряд важных аспектов их клиники и патогенеза требует дальнейшего изучения.

Так, Э. И. Белобородова [5], М. Franceschi et al. [6] отмечают, что ведущим признаком эрозий и язв являются неотчетливые абдоминальные боли. Однако, Л. Б. Лазебник, В. Н. Дроздов [7] в ряде случаев описывали их атипичную локализацию в загрудинной или прекардиальной области. По данным Л. В. Русской [2], М. Ф. Осипенко, Е. А. Бикбулатовой [8], А. R. Moore, D. Clinch [9], эрозивный и язвенный процесс чаще проявляется диспепсическими

расстройствами или симптомами желудочно-кишечного кровотечения.

Окончательно невыясненными остаются и механизмы развития эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при застойной недостаточности кровообращения. В ряде работ [5, 10, 11] их формирование связывается в основном с нарушениями микроциркуляции в тканях гастродуоденальной зоны, в других [1, 6] — с активацией кислотно-пептического фактора, а по некоторым сведениям [1, 5, 7] — с нарушением целостности слизисто-бикарбонатного барьера и дискоординацией моторики по типу дуодено-гастрального рефлюкса.

С учетом представленных данных, в задачи настоящего исследования входило изучение клинических особенностей гастродуоденальных эрозий и язв у больных с застойной ХСН, ассоциированной с ИБС, выяснение значения нарушений микроциркуляции, гемостаза и функций желудка в их развитии.

## Материал и методы исследования

Обследовано 69 больных ИБС с клиническими признаками застойной ХСН, которые в зависимости от наличия патологического процесса в желудке и ДК были разделены на две группы, близкие по полу, возрасту и особенностям течения коронарной патологии (табл. 1). Первую составили 39 пациентов с острыми эрозиями и рецидивом язвенной

болезни (ЯБ), а вторую — 30 пациентов без признаков поражения желудка и ДК.

Диагноз ИБС устанавливался согласно классификации ВКНЦ АМН СССР (1984), разработанной на основе рекомендаций экспертов ВОЗ (1979). Тяжесть ХСН оценивалась по классификации Общества специалистов сердечной недостаточности

**Таблица 1**  
Характеристика обследованных больных

Показатель	Больные ХСН	
	с гастродуоденальными эрозиями и язвами (n=39)	без признаков поражения желудка и ДК (n=30)
	абс. (%)	абс. (%)
Пол: - мужчины	17 (43,6)	14 (46,7)
- женщины	22 (56,4)	16 (53,3)
Средний возраст, лет	73,35±5,18	73,88±5,56
Ассоциированные формы ИБС:		
- стенокардия напряжения	36 (92,3)	27 (90,0)
- постинфарктный кардиосклероз	20 (51,3)	16 (53,3)
- постоянная форма фибрилляции предсердий	25 (64,1)	16 (53,3)
- блокада ножек пучка Гиса	5 (12,8)	3 (10,0)

(2002). Гастродуоденальные эрозии и язвы выявлялись по результатам общеклинического и эндоскопического исследования, а их характер оценивался по классификации Российского эндоскопического общества (2001). Фиброгастродуоденоскопия имела плановый отсроченный характер и проводилась по стабилизации состояния больных, как правило, на 10–12 сутки лечения. Критериями стабилизации являлись: уменьшение тяжести ХСН до I-IIa стадии, достижение нормативных гемодинамических показателей, отсутствие приступов стенокардии в течение 5–7 суток до исследования и ишемических изменений сегмента ST-T, латентных пароксизмальных аритмий и нарушений проводимости по данным суточного мониторирования ЭКГ. Также учитывалась переносимость пациентами физической активности в режиме малых нагрузок. Тяжесть кровопотери у лиц с клиникой желудочно-кишечного кровотечения определялась согласно критериям А. А. Курыгина и О. Н. Скрябина (1998).

Всем пациентам проводилось лечение в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (2012). У лиц с клиническими признаками патологического процесса в гастродуоденальной зоне исключалось применение антикоагулянтов, антиагрегантов и других групп препаратов, обладающих ulcerогенным действием. Таким пациентам дополнительно назначалась диета № 1 и лекарственные средства, обладающие антисекреторным, цитопротективным и антимикробным действием в соответствии со стандартами Маастрихт (2010).

Секреторная функция желудка, принимая во внимание особенности течения коронарной патологии, изучалась комплексом неинвазивных, беззондовых методик. Активность кислотно-пептического фактора устанавливалась по уровню гастрин-17, пепсиногена-1 и пепсиногена-2 в сыворотке крови, определявшихся методом иммуноферментного

анализа при помощи тест-системы «Гастропанель» фирмы «Biohit» (Финляндия). О характере изменений гастромукопротеидобразующей функции желудка судили по содержанию гексосыворотки крови, фукозы сыворотки крови и мочи.

Состояние конечного кровотока в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны определялось по результатам микроскопии гистологических препаратов ее биоптатов, полученных в ходе эндоскопического исследования из области эрозий и язв, окрашенных гематоксилин-эозином, по Маллори и Ван-Гизону. Характер и тяжесть микроциркуляторных расстройств оценивались по методике В. А. Ткачева и соавт. (1991) в модификации В. А. Осадчего (2004).

Особенности нарушений гемостаза изучались по данным коагулограммы. Состояние коагуляционной функции крови устанавливалось по величине активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), протромбинового индекса (ПТИ), международного нормализованного отношения (МНО) и содержанию фибриногена плазмы крови (ФПК); антикоагулянтная — по продолжительности тромбоинового времени (ТВ); фибринолитическая — по скорости XIIa-зависимого фибринолиза, а наличие признаков ее патологического внутрисосудистого свертывания — по уровню растворимых комплексов фибрин-мономеров (РКФМ). Выявленные изменения рассматривались с позиций стадий тромбогеморрагического синдрома.

Состояние секреторной функции желудка и гемостаза изучалось в 1–5 и 10–12 сутки лечения, а терминального кровотока в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны — в сроки выполнения фиброгастродуоденоскопии.

Статистическая обработка полученных данных производилась методами дескриптивной статистики с помощью пакета программ SPSS Statistics 17.0. Значимой считали достоверность нулевой гипотезы при  $P \leq 0,05$  (95,0 %).

Показатели желудочной секреции	Здоровые (n=10)	Больные ХСН				
		с гастродуоде- нальными эрозиями и язвами (n=39)	P	без признаков поражения желудка и ДК (n=30)	P	P1
1-5 сутки лечения						
Гастрин-17; пмоль/л	4,62±1,17	7,82±1,82	>0,1	7,16±1,25	>0,1	>0,2
Пепсиноген-1; мг/л	74,38±4,15	122,92±8,81	<0,001	66,85±3,26	>0,1	<0,001
Пепсиноген-2; мг/л	7,26±1,32	15,61±3,46	<0,05	7,04±0,56	>0,2	<0,01
Гексоза сыворотки крови, мг/л	1620,0±36,20	1278,4±43,95	<0,001	1364,5±33,27	<0,001	>0,1
Фукоза сыворотки крови, мг/л	148,02±4,91	104,29±7,32	<0,001	124,15±5,82	<0,001	<0,05
Фукоза мочи, мг/сут	50,70±1,33	29,92±1,86	<0,001	36,74±1,42	<0,001	<0,001
10-12 сутки лечения						
Гастрин-17; пмоль/л	4,62±1,17	17,29±4,88	<0,01	5,48±1,34	>0,2	<0,05
Пепсиноген-1; мг/л	74,38±4,15	83,06±9,76*	>0,2	76,44±2,76	>0,2	>0,2
Пепсиноген-2; мг/л	7,26±1,32	8,10±0,26*	>0,2	8,04±1,27	>0,2	>0,2
Гексоза сыворотки крови, мг/л	1620,0±36,20	1310,3±54,08	<0,001	1435,6±47,19	<0,001	>0,05
Фукоза сыворотки крови, мг/л	148,02±4,91	114,54±6,02	<0,001	129,14±3,98	<0,001	<0,05
Фукоза мочи, мг/сут	50,70±1,33	32,85±1,76	<0,001	39,72±1,69	<0,001	<0,001

**Таблица 2**

Показатели желудочной секреции (X+s<sub>1</sub>) у больных ХСН в зависимости от наличия патологического процесса в гастродуоденальной зоне в различные сроки лечения

**Примечание:**

P — показатель достоверности различий со здоровыми; P<sub>1</sub> - с больными с гастродуоденальными эрозиями и язвами; \* - P<0,05 по сравнению с показателями в 1-5 сутки лечения

## Результаты исследования

Установлено, что у больных ХСН IIб-III стадии, ассоциированной с ИБС, чаще всего выявлялись острые эрозии (79,5%), реже — рецидив ЯБ (20,5%).

По данным эндоскопического исследования, острые эрозии, как правило, имели вид множественных, плоских или приподнятых дефектов округлой или овальной формы и нередко средней величины. Их скопления, состоявшие из нескольких десятков вновь образованных и эпителизирующихся эрозий обычно занимали значительные участки слизистой оболочки тела, антрального отдела желудка и (или) луковицы ДК, которая представлялась рыхлой и резко отечной.

Изъязвлениям при рецидиве ЯБ соответствовали, преимущественно, одиночные, глубокие дефекты медиогастральной (37,5%) или антродуоденальной локализации (62,5%), достигавшие 1,5–2,0 см в диаметре, полигональной или щелевидной формы, нередко с признаками остановившихся микрокровоотечений. Вблизи дефектов и в удалении от них выявлялось множество острых эрозий, располагавшихся на фоне отечной, красно-цианотичной слизистой оболочки. У всех пациентов наблюдались белесые рубцы, свидетельствовавшие о ранее перенесенных рецидивах ЯБ, в большинстве случаев (62,5%) приводившие к рубцовой деформации стенки желудка или луковицы ДК.

Изучением клинических признаков патологического процесса в гастродуоденальной зоне установлено, что в 1–5 сутки лечения у 90,3% больных ХСН IIб-III стадии с острыми эрозиями выявлялись диспепсические расстройства, такие как, упорная отрыжка, тошнота и (или) изжога, чаще в виде сочетания нескольких симптомов, возникавших после приема пищи или без четкой связи с ним. У 51,6% пациентов отмечались частые длительные боли в эпигастрии и правом подреберье умеренной интенсивности. Обычно они сопровождалась неотчетливой болезненностью при пальпации живота (67,7%), а нередко и слабо положительным симптомом Менделя (29,0%). Признаки желудочно-кишечного кровотечения в виде черного оформленного стула по типу «овечьего кала» или без изменений его консистенции определялись в 19,4% случаев. Примерно у половины обследованных они приводили к развитию легкой кровопотери. Симптомы острых эрозий постепенно становились менее выраженными или исчезали. В результате этого, на 10–12 сутки лечения проявления диспепсического синдрома выявлялись у 41,9%, а болевого — у 12,9% больных.

Рецидив ЯБ проявлялся, преимущественно, симптомами желудочной диспепсии (100%), чаще в виде тошноты, отрыжки и изжоги, в различных сочетаниях, возникавших без видимой причины и по несколько

**Таблица 3**

Показатели гемостаза (X+s<sub>x</sub>) у больных ХСН в зависимости от наличия патологического процесса в гастродуоденальной зоне в различные сроки лечения

**Примечание:**

P — показатель достоверности различий со здоровыми; P<sub>1</sub> - с больными с гастродуоденальными эрозиями и язвами; \* — P<0,05 по сравнению с показателями в 1-5 сутки лечения

Показатели гемостаза	Здоровые (n=10)	Больные ХСН		P	P	P <sub>1</sub>
		с гастродуоденальными эрозиями и язвами (n=39)	без признаков поражения желудка и ДК (n=30)			
1-5 сутки лечения						
АЧТВ, с.	40,00±0,92	45,80±1,65	<0,001	43,17±1,14	<0,05	>0,1
ПТИ, %	90,20±1,85	75,81±4,66	<0,001	81,84±3,13	<0,05	>0,2
МНО, усл. ед.	1,04±0,02	1,23±0,09	<0,05	1,15±0,08	>0,1	>0,2
ФПК, г/л	2,80±0,12	3,30±0,44	>0,2	3,20±0,41	>0,2	>0,2
ТВ, с.	15,00±0,31	19,15±1,77	<0,05	18,92±2,43	>0,1	>0,2
ХПа-зависимый фибринолиз, мл/мин	6,75±1,30	9,00±0,70	>0,1	9,42±2,15	>0,2	>0,2
РКФМ, г/л	0,23±0,02	1,16±0,21	<0,001	0,94±0,22	<0,001	>0,2
10-12 сутки лечения						
АЧТВ, с.	40,00±0,92	41,85±0,98*	>0,1	41,97±1,65	>0,2	>0,2
ПТИ, %	90,20±1,85	84,12±2,21	<0,05	83,99±3,51	>0,1	>0,2
МНО, усл. ед.	1,04±0,02	1,12±0,03	<0,05	1,15±0,05	<0,05	>0,2
ФПК, г/л	2,80±0,12	2,63±0,16	>0,2	3,14±0,87	>0,2	>0,2
ТВ, с.	15,00±0,31	19,94±1,44	<0,01	18,79±1,42	<0,01	>0,2
ХПа-зависимый фибринолиз, мл/мин.	6,75±1,30	8,14±0,93	>0,2	8,32±1,12	>0,2	>0,2
РКФМ, г/л	0,23±0,02	1,06±0,20	<0,001	0,93±0,08	<0,001	>0,2

раз в сутки. В 50,0% случаев отмечались умеренно выраженные продолжительные боли в эпигастрии и правом подреберье с потерей суточного ритма, присутствующего медиогастральной или антродуоденальной локализации язв. У 62,5% пациентов наблюдалась слабая или умеренная пальпаторная болезненность в эпигастрии, а у 37,5% — слабо положительный симптом Менделя. Примерно у трети больных этому сопутствовали признаки немассивных кровотечений, характеризовавшиеся появлением черного оформленного стула, а в дальнейшем — легкой гипохромной анемии. Большая часть клинических признаков язвенного процесса имела стойкий характер и сохранялась на 10–12 сутки лечения. Проявления диспепсического синдрома в этот период отмечались в 62,5%, а болевого — в 37,5% случаев.

Оценка состояния секреторной функции желудка у больных ХСН IIб-III стадии с острыми эрозиями и рецидивом ЯБ показала, что в 1–5 сутки лечения им сопутствовало усиление пепсиногенобразующей функции желудка в сочетании с угнетением кислотной продукции и секреции мукополисахаридов. Эти изменения отражались (табл. 2) значительным (P<0,05) повышением уровня пепсиногена-1 и пепсиногена-2 в сыворотке крови, некоторым (P>0,1) увеличением содержания гастрин-17 сыворотки крови и заметным (P<0,001) снижением уровня гексоз, фукозы сыворотки крови и мочи. На 10–12 сутки лечения, по мере ликвидации проявлений патологического процесса, секреция пепсиногена вернулась в пределы нормы. Ослабление выработки хлористо-водородной кислоты под влиянием

антисекреторных средств стало более выраженным, а снижение продукции компонентов слизисто-бикарбонатного барьера сохранялось и к моменту выписки пациентов из стационара.

У пациентов с клиникой ХСН IIб-III стадии, не имевших признаков поражения гастродуоденальной зоны, в 1–5 сутки лечения отмечалось умеренно выраженное снижение выработки гастромукопротеидов при нормальной активности кислотно-пептического фактора. Схожие секреторные расстройства выявлялись и в последующие сроки лечения.

Изучение особенностей расстройств терминального кровотока в слизистой оболочке желудка и ДК у больных застойной ХСН с гастродуоденальными эрозиями и язвами показало, что они имели тромбогеморрагический характер и проявлялись, преимущественно, умеренным расширением подавляющего большинства капилляров и венул, утолщением и аневризматическими выпячиваниями их стенок. Этому сопутствовало сужение и (или) облитерация просвета большей части артериол, прежде всего, за счет продуктивного эндартериита. В полнокровных капиллярах и венулах отмечалось множество крупных ригидных эритроцитарных агрегатов, пристеночных или обтурирующих микротромбов. В периваскулярных тканях определялся умеренный, реже — выраженный, отек и геморрагии, имевшие характер обширных эритроцитарных диссеминаций в толще слизистой оболочки и на уровне дна желез, меж- или подэпителиальных микрогематом. Примерно в половине случаев констатированы умеренно выраженные изменения собственной пластинки слизистой оболочки

вблизи отдельных артериол по типу «луковичного фиброза». Значения парциальных (периваскулярный —  $8,03 \pm 0,93$ , сосудистый —  $6,67 \pm 1,16$ , внутрисосудистый —  $6,03 \pm 1,16$  балла) и общего микроциркуляторного индекса ( $20,73 \pm 2,09$  балла) были существенно ( $P < 0,001$ ) выше аналогичных показателей у здоровых лиц (периваскулярный —  $0,19 \pm 0,07$ , сосудистый —  $0,13 \pm 0,07$ , внутрисосудистый —  $0,31 \pm 0,14$ , общий микроциркуляторный индекс —  $0,63 \pm 0,28$  балла).

По данным гемостазиологического исследования, у больных ХСН IIб-III стадии с острыми эрозиями и рецидивом ЯБ в 1–5 сутки лечения констатируется ослабление коагуляционного потенциала крови, что отражалось (табл. 3) существенным ( $P < 0,05$ ) снижением ПТИ и повышением АЧТВ и МНО при нормальном содержании ФПК. Ослабление свертывающих механизмов сопровождалось усилением антикоагулянтной и угнетением фибринолитической активности крови, которые проявлялись достоверным ( $P < 0,05$ ) увеличением ТВ и некоторым ( $P > 0,1$ ) ускорением ХПа-зависимого фибринолиза. У всех пациентов определялись маркеры ее патологического внутрисосудистого свертывания в виде значительного ( $P < 0,001$ )

повышения уровня РКФМ. Оценка выявленных нарушений с позиций стадий тромбеморрагического синдрома показала, что в 76,9% случаев они соответствовали стадии коагулопатии потребления, а в 23,1% — гиперкоагуляции.

На 10–12 сутки лечения коагуляционная функция крови по средним значениям показателей коагулограммы осталась сниженной, а антикоагулянтная — повышенной. Об этом, прежде всего, свидетельствовало заметное ( $P < 0,05$ ) уменьшение ПТИ, увеличение МНО и продолжительности ТВ. Фибринолитическая активность крови вернулась в пределы нормы. Такие изменения сопровождались наличием признаков ее внутрисосудистого свертывания, что отражалось отчетливым ( $P < 0,01$ ) повышением содержания РКФМ. Выявленные нарушения гемостаза в подавляющем большинстве случаев расценивались как проявления коагулопатии потребления (84,6%).

Изменения коагулограммы у пациентов с застойной ХСН без признаков поражения желудка и ДК по характеру и выраженности во многом напоминали таковые у лиц с гастродуоденальными эрозиями и язвами. Причем, подобная закономерность отмечалась в течение всего периода наблюдения.

## Обсуждение полученных результатов

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных с застойной сердечной недостаточностью чаще выявлялись острые эрозии, реже — рецидив ЯБ. По клиническим данным, при острых эрозиях преобладали стойкие проявления диспепсического и абдоминального болевого синдрома. Ведущими признаками рецидива ЯБ были выраженные диспепсические расстройства в сочетании с умеренными абдоминальными болями с потерей суточного ритма, присущего медиогастральной и антродуоденальной локализации изъязвлений, и нередко с симптомами немассивного желудочно-кишечного кровотечения.

Патогенетической основой эрозивного и ulcerозного процесса являлись очаговые тромбеморрагические расстройства терминального кровотока в СО гастродуоденальной зоны,

характеризовавшиеся расширением, полнокровием и микротромбозом капилляров и венул, наличием крупных эритроцитарных агрегатов в этих микрососудах, отеком и кровоизлияниями в периваскулярные ткани. Их развитие было обусловлено генерализованными нарушениями микроциркуляции и гемостаза, связанными с ХСН и укладывавшихся в проявления коагулопатии потребления. Это сопровождалось повышением выработки пепсиногена, снижением кислотной продукции и подавлением образования компонентов, формирующих слизисто-бикарбонатный барьер.

Таким образом, гастродуоденальные эрозии и язвы при застойной ХСН имеют ряд клинических и патогенетических особенностей, которые следует учитывать при ведении таких больных и планировании лечебных мероприятий.

## Литература

1. Логинов А. С., Звенигородская Л. А., Арбузова В. Г., Крюкова Н. Б. Изменения органов пищеварения у больных с хронической недостаточностью кровообращения. Особенности диагностики и лечения. Кардиология, 1989, № 11, С.83–87.
2. Маев И. В. Эрозивный гастрит: отдельная нозологическая форма или универсальная реакция слизистой оболочки на повреждение? Росс журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2005, № 15 (6), С.53–59.
3. Русская Л. В. Желудочно-кишечные кровотечения у больных с хронической сердечной недостаточностью и сочетанной патологией. Российский кардиологический журнал, 2008, № 5, С.31–36.
4. Anand I. S. Heart failure and anemia: mechanisms and pathophysiology. Heart Fail. Rev., 2008, 13 (4), P.379–386.
5. Белобородова Э. И. Состояние желудка и тонкой кишки при застойной сердечной недостаточности и гипоксии: Дис. ... д-ра мед. наук. — Томск, 1983.
6. Franceschi M., Di Mario F., Leandro G. et al. Acid-related disorders in the elderly. Best Pract. Res. ClinGastroenterol., 2009, № 23 (6), P.839–848.
7. Лазебник Л. Б., Дроздов В. Н. Заболевания органов пищеварения у пожилых. — М.: Анахарсис, 2003.
8. Осипенко М. Ф., Бикбулатова Е. А. Кислотозависимые заболевания и возраст. Consilium medicum, 2011, № 8, С.44–47.
9. Moore A. R., Clinch D. Underlying mechanisms of impaired visceral pain perception in older people. J. Am. Geriatr. Soc., 2004, № 52 (1), P. 132–136.
10. Gibbs C. R., Blann A. D., Watson R. D., Lip G. Y. Abnormalities of hemorheological, endothelial, and platelet function in patients with chronic heart failure in sinus rhythm: effects of angiotensin-converting enzyme inhibitor and beta-blocker therapy. Circulation, 2001, № 103 (13), P.1746–1751.
11. Edvinsson M. L., Uddman E., Andersson S. E. Deteriorated function of cutaneous microcirculation in chronic congestive heart failure. J. Geriatr. Cardiol., 2011, № 8 (2), P.82–87.