

## КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЭРОЗИЙ И ЯЗВ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Калинкин М. Н., Осадчий В. А., Буканова Т. Ю., Сергеев А. Н., Рассказова Ю. В.

ГБОУ ВПО Тверская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России

Буканова Таисия Юрьевна

E-mail: tais87@list.ru

### РЕЗЮМЕ

**Цель исследования.** Выяснить клинико-морфологические и патогенетические особенности гастродуоденальных эрозий и язв при нестабильной стенокардии.

**Материалы и методы.** Обследовано 135 больных нестабильной стенокардией, которые в зависимости от наличия патологического процесса в гастродуоденальной зоне были разделены на 2 группы. Комплексом методик, адаптированных к тяжести состояния пациентов, оценивалось состояние микроциркуляции в тканях гастродуоденальной зоны, секреторной и моторной функции желудка.

**Результаты.** Установлено, что патологический процесс в гастродуоденальной зоне у больных нестабильной стенокардией был представлен преимущественно острыми эрозиями, реже — острыми язвами или рецидивом язвенной болезни. При этом ведущим признаком острых эрозий являлись диспептические расстройства, как правило, преобладавшие над неотчетливыми абдоминальными болями и исчезающие чаще всего в первые несколько суток лечения. Клинику острых язв определяли признаки желудочной диспепсии нередко в сочетании с проявлениями болевого синдрома и желудочно-кишечных кровотечений. Для рецидива язвенной болезни характерной была комбинация умеренных абдоминальных болей, часто с миграцией в за грудинную или прекардиальную область и потерей суточного ритма, присущего антро-дуоденальной локализации язв, и диспепсических расстройств. Выраженность симптомов ulcerозного процесса в динамике постепенно уменьшалась, однако у большей части больных они сохранялись к исходу 2-й недели лечения. Основой развития эрозий и язв при нестабильной стенокардии являлись очаговые, преимущественно тромбогеморрагические, нарушения терминального кровотока в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны. Они сочетались с изменениями функционального состояния желудка, проявлявшимися повышением активности кислотно-пептического фактора, снижением продукции гастромукопротеидов, гипомоторным дискинезом и дискоординацией антро-дуоденальной пропульсии по гипотоническому типу.

**Заключение.** Эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны при нестабильной стенокардии имеют ряд клинических и патогенетических особенностей, которые следует учитывать в процессе их диагностики и лечения.

**Ключевые слова:** гастродуоденальные эрозии и язвы, нестабильная стенокардия, клинические признаки, микроциркуляторные расстройства, нарушения секреторной и моторной функции желудка.



## SUMMARY

**Objective.** To reveal the clinical, morphological and pathogenic features of gastroduodenal erosions and ulcers in unstable angina.

**Methods.** 135 patients with unstable angina were examined and divided into 2 groups, depending on the presence of a pathological process in the gastroduodenal zone. The state of microcirculation in the tissues of the gastroduodenal zone, secretory and motor function of the stomach were estimated by complex of techniques, adapted to the severity of the patients.

**Results.** It is found that the pathological process in the gastroduodenal zone in patients with unstable angina was presented primarily by acute erosions, less — acute ulcers or recurrent peptic ulcer disease. In this case, the leading symptom of acute erosions was dyspepsia, that as a rule prevailed over the indistinct abdominal pain, and often disappeared in the first few days of treatment. Clinical picture of acute ulcers was determined by gastric dyspepsia and was often combined with abdominal pain and symptoms of gastrointestinal bleeding. The recurrence of peptic ulcer disease was characterized by the combination of moderate abdominal pain, often with migration in retrosternal and cardiac area and loss of circadian rhythm inherent in anthro-duodenal ulcer localization, and dyspeptic disorders. The severity of symptoms of ulcerous process was gradually decreased with time, but in most patients, they had remained by the end of the 2nd week of treatment. The basis of development of erosions and ulcers in unstable angina were the focal mainly thrombohaemorrhagic disorders of the terminal blood flow in the gastroduodenal mucosa. Its were combined with changes in the functional state of the stomach, manifested with an increase activity of acid-peptic factor, reduced production of gastromucoproteins, hypomotor dyskinesia and discoordination of anthro-duodenal propulsion on the hypotonic type.

**Conclusion.** Erosive and ulcerative lesions of gastroduodenal zone in unstable angina have a number of clinical and pathogenetic features that should be considered in the process of diagnosis and treatment.

**Keywords:** gastroduodenal erosions and ulcers, unstable angina, clinical picture, microcirculatory disorders, disorders of secretory and motor stomach functions.

## ВВЕДЕНИЕ

Гастродуоденальные эрозии и язвы нередко являются у больных нестабильной стенокардией (НС). В ряде случаев эрозивный или язвулезный процесс может осложняться развитием желудочно-кишечных кровотечений, что существенно ухудшает течение этого заболевания.

Несмотря на достаточно высокую распространенность и часто тяжелое течение, многие аспекты клиники и патогенеза гастродуоденальных эрозий и язв, формирующихся при НС, изучены недостаточно. Так, в большинстве работ [1–3], касающихся клинических проявлений эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки (ДК), отмечается их нерезкая выраженность и небольшая продолжительность. Н. В. Лебедев, А. Е. Климов [4], Р. М. Ridker et al. [5] нередко отмечали бессимптомное течение эрозий и язв у лиц, страдающих НС и инфарктом миокарда, и связывали появление первых симптомов с возникновением осложнений, таких как кровотечение или перфорация. По мнению О. М. Драпкиной и соавт. [6], N. Ljubicic et al. [7], неотчетливость клинических признаков поражений гастродуоденальной зоны в большей степени

определяется влиянием тяжелой коронарной патологии и пожилым возрастом пациентов, нежели их морфологическими особенностями. Вместе с тем, А. С. Логинов и соавт. [8], D. R. Parker et al. [9] отмечают, что клиника рецидива язвенной болезни (ЯБ) у больных НС была более выраженной, чем у лиц с острыми эрозиями и язвами. Отличия, согласно наблюдениям авторов, в первую очередь, касались интенсивности и продолжительности болей, а также наличия их суточного ритма, обусловленного локализацией язв.

Патогенез гастродуоденальных эрозий и язв у больных острой коронарной патологией сложен. В частности, их формирование при инфаркте миокарда связывают с микроциркуляторными расстройствами в тканях гастродуоденальной зоны, повышением кислотно-пептической активности желудочного сока, снижением защитных свойств слизисто-бикарбонатного барьера, влиянием *Helicobacter pylori* и рядом других факторов [10–14]. При этом особенности нарушений микроциркуляции и функций желудка и их роль в возникновении патологического процесса в желудке и ДК у больных

НС изучены недостаточно и требуют дальнейшего уточнения.

Учитывая изложенное, в задачи настоящего исследования входило изучение клинических проявлений гастродуоденальных эрозий и язв при НС, оценка состояния и значения нарушений микроциркуляции в слизистой оболочке (СО) гастродуоденальной зоны, секреторной и моторной функции желудка в их развитии.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 135 больных НС, лечившихся в кардиологическом отделении ГБУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи» и 30 здоровых лиц-добровольцев в возрасте от 18 до 30 лет для отработки собственных нормативов. В зависимости от наличия патологического процесса в гастродуоденальной зоне все пациенты были разделены на 2 группы. Первую составили 105 больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами, а вторую — 30 больных НС без признаков поражения желудка и ДК (табл. 1).

Диагноз НС устанавливался в соответствии с критериями классификации Всероссийского научного кардиологического центра АМН СССР (1984). Гастродуоденальные эрозии и язвы выявлялись по результатам общеклинического и эндоскопического исследований. При наличии признаков массивных кровотечений фиброгастродуоденоскопия выполнялась в экстренном порядке, а в остальных случаях — по стабилизации состояния больных с целью уточнения характера гастродуоденальной патологии и динамики ее проявлений под влиянием

лечения. Критериями стабилизации состояния являлись: нормализация гемодинамических показателей, отсутствие приступов стенокардии в течение 5–7 суток и ишемических изменений электрокардиограммы по данным ее суточного мониторирования за 2–3 дня до исследования. За 10–15 минут до выполнения фиброгастродуоденоскопии больным назначался антиангинальный препарат в форме аэрозоля с учетом его эффективности в процессе предшествующего лечения. При выполнении премедикации исключалось применение холинолитиков, вызывающих тахикардию и обладающих аритмогенным действием. Осложнений эндоскопического исследования у обследованных нами больных не наблюдалось.

Всем пациентам при поступлении в стационар назначалась комплексная медикаментозная терапия НС, как правило, включавшая нитраты, β-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и ряд других препаратов. В группе больных с гастродуоденальными эрозиями и язвами исключалось применение антикоагулянтов и антиагрегантов, обладающих ulcerогенным действием. Таким пациентам дополнительно назначалась диета № 1 и лекарственные средства, обладающие антисекреторным, гастроцитопротективным и антимикробным действием в соответствии со стандартами Маастрихт (2005). Больным с признаками массивных желудочно-кишечных кровотечений в комплекс терапии включались плазмозамещающие и гемостатические средства, в первую очередь снижающие фибринолитическую активность крови и проницаемость сосудистой стенки, при неэффективности которых выполнялся

Таблица 1

ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ				
Показатели	Больные НС			
	с гастродуоденальными эрозиями и язвами (n = 105)		без признаков поражения желудка и ДК (n = 30)	
	абс.	%	абс.	%
Пол: мужчины;	66	62,9	17	56,7
женщины	39	37,1	13	43,3
Средний возраст, лет	58,85 ± 1,21		60,32 ± 1,85	
Недостаточность кровообращения:				
— I ф. к.	32	30,5	11	36,7
— II ф. к.	57	54,3	14	46,7
— III ф. к.	7	6,7	1	3,3
Ассоциированная артериальная гипертензия	26	24,8	9	30,0
Крупноочаговый кардиосклероз	28	26,7	7	23,3
Прием ацетилсалициловой кислоты или других ulcerогенных препаратов	33	31,4	19	63,3

Примечание: в таблицах 1–3 n — число наблюдений.

эндоскопический гемостаз. В дальнейшем проводилось лечение постгеморрагической железодефицитной анемии.

Состояние микроциркуляции в тканях гастродуоденальной зоны определялось по результатам микроскопии гистологических препаратов биоптатов ее СО, окрашенных гематоксилин-эозином, по Маллори и Ван-Гизону. Тяжесть нарушений конечного кровотока устанавливалась по методике В. А. Ткачева и соавт. [15] с расчетом парциальных и общего микроциркуляторного индекса. Учитывая тяжесть состояния пациентов, функции желудка оценивались неинвазивными, беззондовыми методиками: кислотообразующая — «Ацидотестом», пепсиногенообразующая — по уровню пепсиногена-1 и пепсиногена-2 сыворотки крови, гастромукопротеидобразующая — по содержанию гексоз сыворотки крови, фукозы сыворотки крови и мочи. Моторика желудка изучалась методом периферической электрогастроэнтерографии прибором «Гастроскан-ГЭМ» фирмы «Исток-Система» (Россия), в ходе которой рассчитывалась амплитуда ( $A_{cp}$ ), частота ( $F$ ), суммарная мощность биопотенциалов желудка в минуту ( $SM$ ), коэффициент ритмичности ( $K_{ритм}$ ), отношение мощности электрической активности желудка и ДК ( $P_i/P_{i+1}$ ), отношение мощности электрической активности желудка и всего желудочно-кишечного тракта ( $P_i/P_s$ ).

Оценка клинических проявлений гастродуоденальных эрозий и язв, секреторной и моторной функции желудка проводилась в динамике в 1–5 и 12–14 сутки лечения. Состояние микроциркуляции в СО гастродуоденальной зоны определялось в сроки выполнения фиброгастродуоденоскопии.

Полученные данные обрабатывались статистическими методиками при помощи пакета программ Statistica 6.0. Достоверно значимой считали разницу при показателе справедливости нулевой гипотезы  $P \leq 0.05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что у 75,3% больных НС выявлялись острые эрозии, у 11,4% — острые язвы и у 13,3% — рецидив ЯБ.

Оценка морфологических особенностей патологического процесса в гастродуоденальной зоне показала, что острые эрозии имели вид плоских мелких или средних дефектов, нередко с фибринозно-геморрагическим налетом в дне и узкой зоной гиперемии по краям. Их небольшие скопления, состоявшие из нескольких дефектов, как правило, занимали небольшие участки СО тела, антрального отдела желудка и (или) луковицы ДК. В 30,4% случаев обнаружены старые белесые рубцы как следствие заживших ранее язв.

Острые язвы у лиц, осмотренных по поводу гастродуоденальных кровотечений, представляли собой плоские или глубокие, часто множественные

дефекты тканей тела и (или) антрального отдела желудка, округлой или овальной формы, средней величины. Дно изъязвлений выполняли рыхлые фибринозно-геморрагические наложения, а содержимое желудка имело вид «кофейной гущи». Вблизи язв и в удалении от них на фоне отечной, бледно-розовой СО отмечалось множество мелких эрозий и геморрагий. В сроки выполнения плановой отсроченной эндоскопии острым язвам соответствовали плоские, нередко множественные дефекты преимущественно полигональной формы небольших или средних размеров, часто с фибринозным налетом в дне. СО по их периферии была отечной и неярко гиперемированной с отдельными кровоизлияниями и эрозиями.

Рецидив ЯБ, как правило, проявлялся одиночными плоскими или глубокими изъязвлениями луковицы ДК, реже — антрального отдела желудка, средних размеров, щелевидной или полигональной формы. В дне язв нередко определялись серо-желтые наложения фибрина. СО периульцерозной зоны представлялась умеренно-отечной и гиперемированной с единичными эпителизирующимися эрозиями и геморрагиями. В антральном отделе желудка и (или) луковице ДК у всех больных отмечались белесые линейные или звездчатые рубцы, в 42,9% случаев вызывавшие их деформацию.

По клиническим данным, острые эрозии в 1–5 сутки лечения в 94,9% случаев сопровождались диспепсическими расстройствами, обычно тошнотой (87,3%), отрыжкой кислым, воздухом или съеденной пищей (77,2%), тяжестью в эпигастрии (68,4%), реже — изжогой (50,6%). Они возникали беспричинно и по несколько раз в сутки. Жалобы на неотчетливые абдоминальные боли предъявляли 58,2% пациентов. Болевые ощущения воспринимались ими как тупые, ноющие или тянущие, длились не более 15–20 минут, развивались более 2-х раз в сутки. При этом они часто имели атипичную локализацию одновременно в эпигастрии и прекардиальной области, околопупочной области или по всему животу, теряли связь с приемом пищи и плохо купировались антацидами. Несмотря на нерезкую выраженность болей, при осмотре в 77,2% случаев обнаружена слабая болезненность при пальпации в эпигастрии, а в 26,6% — слабopоложительный симптом Менделя. У 11,4% больных имелись признаки немассивных желудочно-кишечных кровотечений по типу черного стула в виде «овечьего кала».

На 12–14 сутки лечения симптомы эрозивно-го процесса сохранялись у 20,3% пациентов. Они отмечали эпизодическую тошноту, отрыжку съеденной пищей или воздухом, возникавшие после диетических погрешностей.

Ведущим признаком острых язв в 1–5 сутки лечения также являлись диспепсические расстройства (91,6%), такие как тошнота, отрыжка, изжога,

тяжесть в эпигастрии, реже — рвота, появившиеся после еды или без четкой связи с приемом пищи. В большинстве случаев (66,7%) им сопутствовали непродолжительные, нерезко выраженные боли в эпигастрии и (или) правом подреберье, которые носили тупой или ноющий характер. Болевые ощущения обычно возникали сразу после еды, реже — натощак или без четкой связи с приемом пищи. У 58,3% пациентов выявлялся «феномен миграции болей». Он состоял в том, что боли, начавшись в эпигастрии или правом подреберье, распространялись в за груди́нную или прекардиальную

область. Слабая или умеренная болезненность при пальпации в эпигастрии зафиксирована у 91,6%, а симптом Менделя — у 33,3% больных. Примерно у трети пациентов в эти сроки проявления болевого и диспептического синдрома сопровождалась признаками желудочно-кишечных кровотечений. В 8,3% случаев это был черный оформленный стул, а в 16,7% — черный дегтеобразный стул, рвота типа «кофейной гущи», выраженная тахикардия и умеренная гипотензия. У лиц с массивной кровопотерей наблюдался симптом Бергмана, заключающийся в существенном уменьшении интенсивности

Таблица 2

ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В СО ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ ( $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$ ) У БОЛЬНЫХ НС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ЭРОЗИВНОГО ИЛИ УЛЬЦЕРОЗНОГО ПРОЦЕССА			
Микроциркуляторные индексы, баллы	Здоровые (n = 30)	Больные НС	
		с гастродуоденальными эрозиями и язвами (n = 30)	без признаков поражения желудка и ДК (n = 20)
Периваскулярный	0,19 ± 0,07	4,26 ± 0,43	1,65 ± 0,45*
Сосудистый	0,13 ± 0,07	3,39 ± 0,38	1,40 ± 0,49*
Внутрисосудистый	0,31 ± 0,14	3,86 ± 0,47	1,55 ± 0,45*
Общий	0,63 ± 0,28	11,51 ± 1,27	4,60 ± 1,37*

Примечание: \* —  $p < 0,05$  — по сравнению с больными НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами.

Таблица 3

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДКА ( $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$ ) У БОЛЬНЫХ НС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ЭРОЗИВНОГО ИЛИ УЛЬЦЕРОЗНОГО ПРОЦЕССА					
Показатели	Здоровые (n = 30)	Больные НС			
		с гастродуоденальными эрозиями и язвами (n = 30)		без признаков поражения желудка и ДК (n = 20)	
		1–5 сутки	12–14 сутки	1–5 сутки	12–14 сутки
«Ацидотест», ед. опт. пл.	0,25 ± 0,01	0,31 ± 0,012	0,26 ± 0,018	0,26 ± 0,018*	0,26 ± 0,011
Пепсиноген-1, мг/л	74,38 ± 4,15	147,45 ± 30,92	80,69 ± 6,54	71,54 ± 6,18*	73,99 ± 7,01
Пепсиноген-2, мг/л	7,26 ± 1,32	19,86 ± 4,83	8,95 ± 1,37	7,04 ± 1,47*	8,02 ± 1,54
ГСК, мг/л	1620,0 ± 36,2	1485,5 ± 54,8	1525,6 ± 60,8	1520,7 ± 99,1*	1692,8 ± 28,3*
ФСК, мг/л	148,02 ± 4,91	131,33 ± 5,02	139,24 ± 4,57	140,07 ± 4,53	151,20 ± 10,41
ФМ, мг/сут.	50,70 ± 1,33	39,26 ± 1,51	45,88 ± 2,63	46,86 ± 2,24*	47,79 ± 1,14
A <sub>ср</sub> , мВ	0,31 ± 0,01	0,21 ± 0,013	0,27 ± 0,015	0,26 ± 0,02 *	0,29 ± 0,018
F, имп/мин	3,00 ± 0,01	2,68 ± 0,10	2,71 ± 0,08	2,74 ± 0,066	2,96 ± 0,09*
SM, мВ/мин	0,93 ± 0,03	0,72 ± 0,066	0,80 ± 0,076	0,78 ± 0,043	0,92 ± 0,079*
K <sub>ритм</sub> , усл. ед.	4,77 ± 0,11	2,45 ± 0,43	3,72 ± 0,23	5,34 ± 0,63*	5,57 ± 0,56*
P <sub>i</sub> /P <sub>i+1</sub> , %	10,24 ± 0,23	4,69 ± 0,64	7,87 ± 1,18	7,44 ± 1,55	12,04 ± 1,12*
P <sub>i</sub> /P <sub>s</sub> , %	21,03 ± 0,67	14,47 ± 1,57	17,38 ± 0,61	19,63 ± 1,23*	22,95 ± 0,61*

Примечание: ГСК — гекозы сыворотки крови; ФСК — фукоза сыворотки крови; ФМ — фукоза мочи; \* —  $p < 0,05$  — по сравнению с больными НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами в аналогичные сроки лечения.



или исчезновении абдоминальных болей на фоне начавшегося кровотечения.

На 12–14 сутки лечения частота выявления клинических признаков острых язв существенно уменьшилась (58,3%), а доминировали среди них проявления желудочной диспепсии. Обычно отмечались тошнота (50,0%) и отрыжка (41,7%), появлявшиеся 1–2 раза в сутки после диетических погрешностей и пальпации в эпигастрии. Абдоминальные боли стали еще менее выраженными и продолжительными и определялись в 8,3% случаев, неотчетливая болезненность при пальпации в эпигастрии — в 16,7%, а слабopоложительный симптом Менделя — в 8,3% случаев.

Рецидиву ЯБ в 1–5 сутки лечения было присуще сочетание проявлений болевого (85,7%) и диспептического синдрома (71,4%). Боли, как правило, локализовались в эпигастрии и (или) правом подреберье и нередко мигрировали в за груди́нную или прекардиальную область. Обычно они продолжались до 30–40 минут, расценивались пациентами как умеренно выраженные, имели тупой или тянущий характер. Примерно с одинаковой частотой наблюдались ранние, поздние или голодные боли. При этом у многих пациентов время их возникновения не соответствовало выявленной при эндоскопии локализации язв. Диспептические расстройства были представлены отрыжкой кислым или съеденной пищей (64,3%), изжогой (57,1%) и тошнотой (50,0%), реже — однократной рвотой съеденной пищей (35,7%). Слабая или умеренная пальпаторная болезненность в эпигастрии зафиксирована в 92,9%, а симптом Менделя — в 42,9% случаев. Признаки гастродуоденальных кровотечений в виде черного оформленного стула имели место у 7,1% пациентов.

На 12–14 сутки лечения число больных, предъявлявших жалобы на боли (57,1%) и (или) диспептические расстройства (57,1%), несколько уменьшилось. Заметно снизилась интенсивность и продолжительность болей. Всеми пациентами они расценивались как слабые и длились несколько минут. Тем не менее, в эти сроки достаточно часто выявлялась пальпаторная болезненность в эпигастрии (64,3%) и симптом Менделя (28,6%). Проявления диспептического синдрома характеризовались отрыжкой воздухом или съеденной пищей (50,0%), реже — тошнотой (28,6%) или изжогой (21,4%). Однако если ранее они возникали в основном спонтанно, то в данный период их развитие вызывали диетические погрешности, наклоны туловища или пальпация в эпигастрии.

Изучение некоторых аспектов патогенеза гастродуоденальных эрозий и язв у больных НС позволило установить, что они развивались на фоне выраженных нарушений микроциркуляции, секреторной и моторной функции желудка.

Оценка состояния терминального кровотока в СО желудка и ДК показала, что острым эрозиям и рецидиву ЯБ во всех случаях и острым язвам — в 66,6% случаев сопутствовали его очаговые тромбоэмические расстройства. Они проявлялись

умеренным или выраженным расширением капилляров и венул, аневризматическими выпячиваниями и некоторым утолщением их стенок, за счет фибриноидного и мукоидного набухания. Эти микрососуды были полнокровными с множеством крупных эритроцитарных агрегатов и пристеночных микротромбов. В периваскулярных тканях отмечался умеренный или резко выраженный отек и множество кровоизлияний по типу диссеминации эритроцитов или микрогематом, располагавшихся преимущественно на уровне дна желез или в толще эпителиального пласта. У 16,7% больных с острыми язвами выявлялся тромбоэмический вариант очаговых нарушений микроциркуляции. Его ведущим признаком являлось нарушение проходимости приносящих артериол, связанных с микротромбозом, а в дальнейшем и с продуктивным эндартериитом, что приводило к запустеванию большей части капилляров и венул. В стенке венул развивался нерезко выраженный эндофлебит. По их периферии отмечался небольшой отек, отдельные диапедезные кровоизлияния и фиброзные изменения собственной пластинки СО. В оставшихся 16,7% случаев определялся смешанный вариант расстройств конечного кровотока, сочетавший в себе особенности тромбгеморрагического и тромбоэмического типа. Выявленные изменения отражались достоверным ( $p < 0,001$ ) повышением значений всех микроциркуляторных индексов (табл. 2).

Нарушения терминального кровотока в тканях гастродуоденальной зоны отмечались и у больных НС, не имевших признаков ее поражения. У них наблюдалось некоторое расширение и полнокровие венул с формированием мелких единичных агрегатов форменных элементов крови, пристеночных микротромбов, небольшим периваскулярным отеком и отдельными микрогеморрагиями по типу диссеминаций эритроцитов. Указанные изменения были диффузными и определялись обычно в собственной пластинке СО и вблизи нее в области валиков желудка и ворсинок ДК. Величина парциальных и общего микроциркуляторных индексов существенно ( $p < 0,001$ ) уступала таковой у лиц с гастродуоденальными эрозиями и язвами. Тем не менее, их значения оказались гораздо ( $p < 0,01$ ) выше нормы.

Изучение функционального состояния желудка показало, что у больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами в 1–5 сутки лечения отмечалось усиление секреции соляной кислоты и пепсиногена. Это отражалось (табл. 3) заметным ( $p < 0,05$ ) повышением уровня мочевого экскреции индикатора кислотности, пепсиногена-1 и 2 сыворотки крови. Активация кислотно-пептического фактора сочеталась с ослаблением продукции гастромукопротеидов в виде отчетливого ( $p < 0,05$ ) уменьшения содержания гексоз сыворотки крови, фукозы сыворотки крови

и мочи. Наряду с секреторными расстройствами, выявлялось достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение амплитуды, частоты и суммарной мощности биопотенциалов желудка, значений коэффициента ритмичности, отношения мощности электрической активности желудка и ДК, отношения мощности электрической активности желудка и всего желудочно-кишечного тракта. Выявленные изменения укладывались в проявления умеренно выраженного гипомоторного дискинеза и дискоординации антро-дуоденальной пропульсии по гипотоническому типу.

На 12–14 сутки лечения выработка соляной кислоты и пепсиногена стала нормальной, а образование компонентов защитной слизи осталось несколько ( $p > 0,1$ ) сниженным. Тяжесть нарушений моторики желудка в динамике несколько уменьшилась. Однако они сохранили характер нерезко выраженного гипомоторного дискинеза в сочетании с замедлением антро-дуоденального продвижения.

У больных НС без признаков поражения гастродуоденальной зоны в 1–5 сутки лечения отмечалось некоторое ( $p > 0,1$ ) снижение продукции гастромукопротеидов, ослабление перистальтической активности желудка и антро-дуоденальной пропульсии при нормальной выработке соляной кислоты и пепсиногена. На 12–14 сутки лечения значения всех показателей, отражавших состояние секреторной и моторной функции желудка, у них были в пределах нормы.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных НС чаще выявлялись острые эрозии, реже — острые язвы или рецидив ЯБ. При этом ведущим клиническим признаком острых эрозий являлись разнообразные диспептические расстройства,

как правило, преобладавшие над неотчетливыми абдоминальными болями. Эти симптомы обычно имели нестойкий характер и ликвидировались в течение нескольких суток. Острые язвы у большей части пациентов также дебютировали проявлениями диспептического синдрома, которым нередко сопутствовали нерезко выраженные боли в животе. Примерно в трети случаев клиника острого язвенного процесса определялась признаками желудочно-кишечных кровотечений. Для рецидива ЯБ были характерны умеренные абдоминальные боли, нередко мигрировавшие в загрудинную или прекардиальную область и терявшие суточный ритм, присущий антро-дуоденальной локализации язв. Диспептические расстройства у таких больных отступали на второй план. На фоне проводимой терапии симптомы язвенного процесса постепенно становились менее выраженными или исчезали. Тем не менее, у большей части пациентов они сохранялись к исходу 2-й недели лечения.

Формирование эрозий и язв при НС сопровождалось очаговыми, преимущественно тромбогеморрагическими расстройствами терминального кровотока в тканях гастродуоденальной зоны. Им сопутствовали нарушения секреторной и моторной функции желудка, проявлявшиеся повышением активности кислотно-пептического фактора, снижением продукции защитной слизи, гипомоторным дискинезом и дискоординацией антро-дуоденальной пропульсии по гипотоническому типу.

Таким образом, эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны у больных НС имеют ряд морфологических, клинических и патогенетических особенностей, которые могут рассматриваться в качестве критериев их своевременной диагностики и помочь в разработке эффективных методов профилактики и лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лазебник Л. Б., Звенигородская Л. А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. — М.: «Анахарсис», 2003. — 136 с.
2. Вёрткин А. Л., Аристархова О. Ю., Адонина Е. В. и соавт. Безопасность и фармакоэкономическая эффективность применения различных препаратов ацетилсалициловой кислоты у пациентов с ишемической болезнью сердца // Рус. мед. журн. — 2009. — № 8. — С. 570–575.
3. Simic O., Strathausen S., Geidel S. et al. Abdominal complications after heart surgery interventions // Zentralbl. Chir. — 1997. — Vol. 122. — P. 893–897.
4. Лебедев Н. В., Климов А. Е. Язвенные гастродуоденальные кровотечения. — М.: «БИНОМ», 2010. — 176 с.
5. Ridker P. M., Cook N. R., Lee I. M. et al. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women // N. Engl. J. Med. — 2005. — Vol. 352, № 13. — P. 1293–1304.
6. Дряпкина О. М., Гацולהва Д. С., Горячева М. В. и др. Язва луковицы двенадцатиперстной кишки, осложнившаяся перфорацией и кровотечением, стимулирующая картину повторного инфаркта миокарда // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2000. — № 1. — С. 76–80.
7. Ljubicic N., Banic M., Brkic T. Clinical and epidemiological characteristics of bleeding duodenal ulcer patients with and without dyspepsia // Acta. Med. Croatia. — 1999. — Vol. 48. — P. 175–178.
8. Логинов А. С., Звенигородская Л. А., Потапова В. Б. и соавт. Особенности язвенной болезни у лиц с сопутствующей ишемической болезнью сердца // Тер. архив. — 1998. — № 2. — С. 9–13.
9. Parker D. R., Evans S., Kingham J. C. Chronic abdominal pain // Postgrad. Med. J. — 1997. — Vol. 73. — P. 831–833.
10. Осадчий В. А. Состояние микроциркуляции, симпатоадреналовой и гистаминореактивной системы и влияние их изменений на особенности рецидива язвенной болезни у больных инфарктом миокарда // Клини. медицина. — 2005. — № 3. — С. 34–38.
11. Ярустовский М. Б., Шипова Е. А., Кокарева А. В., Хайдурова Т. К. Эффективность применения антисекреторных препаратов в лечении острых эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта у больных с приобретенными заболеваниями сердца // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2004. — № 6. — С. 33–38.
12. Тверитнева Л. Ф. Вопросы этиопатогенеза острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях // Хирургия. — 2008. — № 3. — С. 74–76.
13. Павлов О. Н. Результаты эндоскопического исследования верхних отделов пищеварительного тракта больных ишемической болезнью сердца // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. — 2010. — № 11. — С. 23–28.
14. Bustamante M. The efficacy of proton-pump inhibitors in acute ulcer Ceding: a qualitative review // J. Clin. Gastroenterol. — 2000. — Vol. 30. — P. 7–13.
15. Чернин В. В., Миллер Д. А., Соловьев В. А., Ткачев В. А. Хронический гастрит в аспекте тромбогеморрагического синдрома. — Тверь: РИЦ ТГМА, 2005. — 134 с.