

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЭРОЗИЙ И ЯЗВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ, И ЗНАЧЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ИХ ГЕНЕЗЕ

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

Цель. Определить клинические и морфологические особенности эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при нестабильной стенокардии, выяснить значение нарушений секреторной функции желудка, микроциркуляции и гемостаза в их развитии.

Материал и методы. Обследовано 82 больных нестабильной стенокардией с гастродуоденальными эрозиями и язвами, которые выявлялись по данным общеклинического и эндоскопического исследования. Методиками, адаптированными к изучаемой патологии, оценивали состояние желудочной секреции, терминального кровотока в тканях гастродуоденальной зоны, системной микроциркуляции и гемостаза.

Результаты. Установлено, что у 73,2% больных нестабильной стенокардией выявлялись острые эрозии, у 11,0% – острые язвы и у 15,8% – рецидив язвенной болезни. По клиническим данным, острые эрозии проявлялись преимущественно разнообразными диспепсическими расстройствами, реже – неотчетливыми болями в эпигастрии, отмечавшимися в первые несколько суток лечения. Клинику острых язв определяли нерезко выраженные абдоминальные боли и нередко преобладавшие над ними симптомы желудочной диспепсии, которые постепенно становились менее выраженными и исчезали. Рецидив язвенной болезни, как правило, сопровождался сочетанием умеренных абдоминальных болей часто с потерей суточного ритма, присущего гастродуоденальной локализации язв и диспепсических расстройств, носивших стойкий характер и нередко сохранявшихся к исходу 2-й недели лечения. Симптомы в основном немассивных гастродуоденальных кровотечений выявлялись у 33,3% больных нестабильной стенокардией с острыми язвами, у 11,8% – с острыми эрозиями и у 7,7% – с рецидивом язвенной болезни. Гастродуоденальные эрозии и язвы при нестабильной стенокардии возникали на фоне повышенной активности кислотно-пептического фактора, снижения слизиобразования и очаговых расстройств терминального кровотока в тканях желудка и двенадцатиперстной кишки, которые имели генерализованный характер и укладывались в проявления 1–2 стадии тромбогеморрагического синдрома.

званный характер и укладывались в проявления 1–2 стадии тромбогеморрагического синдрома.

Заключение. Гастродуоденальные эрозии и язвы у больных нестабильной стенокардией имеют ряд морфологических, клинических и патогенетических особенностей, которые следует рассматривать в качестве критериев их своевременной диагностики и выбора медикаментозной терапии.

Российский кардиологический журнал 2012, 5 (97): 34–39

Ключевые слова: нестабильная стенокардия, гастродуоденальные эрозии и язвы, клинические признаки, нарушения желудочной секреции, микроциркуляторные расстройства, изменения гемостаза.

ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» МЗ и СР РФ, Тверь, Россия

Осадчий В. А. – профессор кафедры факультетской терапии, Сергеев А. Н. – аспирант кафедры факультетской терапии, Рассказова Ю. В. – аспирант кафедры факультетской терапии, Буканова Т. Ю. – аспирант кафедры факультетской терапии.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): tais87@list.ru

АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время, ДК – двенадцатиперстная кишка, МНО – международное нормализованное отношение, НС – нестабильная стенокардия, ПТИ – протромбиновый индекс, РКФМ – растворимые комплексы фибрин-мономеров, ТВ – тромбиновое время, ФПК – фибриноген плазмы крови, ЯБ – язвенная болезнь.

Рукопись получена 02.03.2012

Принята к публикации 10.09.2012

Нестабильная стенокардия (НС) – одна из наиболее распространенных форм ишемической болезни сердца, которая существенно ухудшает качество жизни больных и может приводить к развитию инфаркта миокарда [1, 2]. В 5,8–14,6% случаев ей сопутствуют гастродуоденальные эрозии и язвы [3, 4]. Патологический процесс в желудке и двенадцатиперстной кишке (ДК) нередко является причиной кровотечений, которые существенно ухудшают состояние пациентов и могут привести к летальному исходу [5, 6].

При этом, сведения о клинических проявлениях эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при НС разноречивы. По данным Крылова Н. Н. [7], их ведущим признаком являются нерезко выраженные, тупые или тянущие боли в эпигастрии или правом подреберье. Однако Звенигородская Л. А. [8], Aabakken L. [9], часто выявляли атипичную локализацию болей в левой половине грудной клетки, левом подреберье с иррадиацией в околопупочную или поясничную область. Тверитнева Л. Ф. [10], De Caestecker J. [11], напротив, отмечают, что наиболее распространенным признаком эрозий и язв при нестабильном течении ишемической болезни сердца являются проявления желудочной диспепсии или гастродуоденальных кровотечений.

Основой патологического процесса в гастродуоденальной зоне при нестабильном течении ишемической болезни сердца считаются расстройства терминального кровотока, повышение активности кислотно-пептического фактора, снижение резистентности слизистобикарбонатного барьера [12, 13]. Однако, роль этих факторов в развитии гастродуоденальных эрозий и язв при НС изучена недостаточно и требует дальнейшего уточнения.

Учитывая изложенное, целью настоящего исследования стало изучение клинических и морфологических особенностей гастродуоденальных эрозий и язв при НС, выяснение роли нарушений секреторной функции желудка, микроциркуляции и гемостаза в их развитии.

Учитывая изложенное, целью настоящего исследования стало изучение клинических и морфологических особенностей гастродуоденальных эрозий и язв при НС, выяснение роли нарушений секреторной функции желудка, микроциркуляции и гемостаза в их развитии.

Материал и методы

Обследовано 82 больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами, лечившихся в кардиологическом отделении МУЗ «Городская клиническая больница ско-

Таблица 1

Характеристика обследованных больных

Показатели	Больные стенокардией с гастродуоденальными эрозиями и язвами			
	Прогрессирующей (n=65)		Впервые возникшей (n=17)	
	абс.	%	абс.	%
Пол: – мужчины	43	66,2	11	64,7
– женщины	22	33,8	6	35,3
Средний возраст, лет	61,51±1,27		49,18±2,57	
Недостаточность кровообращения:				
– I ф. к.	19	29,2	6	35,3
– II ф. к.	40	61,6	5	29,4
– III ф. к.	6	9,2		
Ассоциированная артериальная гипертензия	18	27,7	3	17,6
Крупноочаговый кардиосклероз	22	33,8	0	0
Прием ацетилсалициловой кислоты или других ульцерогенных препаратов	25	38,5	1	5,9

Таблица 2

Показатели функционального состояния желудка у больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами в различные сроки лечения (M±m)

Показатель	Здоровые (n=30)	Больные НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами (n=30)				p ₁
		1–5 сутки лечения	p	12–14 сутки лечения	p	
Ацидотест; ед. опт. пл.	0,25±0,01	0,35±0,01	<0,001	0,21±0,01	<0,05	<0,001
ППК; мг/л	65,23±1,21	98,90±3,24	<0,001	58,11±2,62	>0,1	<0,001
ГСК; мг/л	1620,0±36,2	1272,7±45,7	<0,001	1488,7±22,1	<0,01	<0,001
ФСК; мг/л	148,02±4,91	99,72±5,34	<0,001	116,74±6,11	<0,01	<0,05
ФМ; мг/сут	50,70±1,33	33,81±1,21	<0,001	37,58±1,58	<0,01	>0,05

Примечание: p – показатель достоверности различий со здоровыми, p₁ – с больными НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами в 1–5 сутки лечения.

Сокращения: ГСК – гекосы сыворотки крови, ППК – пепсиноген плазмы крови, ФМ – фукоза мочи, ФСК – фукоза сыворотки крови.

рой медицинской помощи» города Твери, и 30 здоровых лиц-добровольцев в возрасте от 18 до 32 лет для отработки собственных нормативов. Диагноз стенокардии и особенности ее течения устанавливались в соответствии с классификацией ВКНЦ АМН СССР (1984), согласно которой у 65 пациентов она была прогрессирующей, а у 17 – впервые возникшей (табл. 1). Эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны выявлялись по результатам фиброгастродуоденоскопии. При наличии признаков кровотечения она 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 суточного мониторинга 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, вызывавших тахикардию и обладавших аритмогенным действием. Осложнений после эндоскопического исследования у обследованных нами больных не наблюдалось.

Все обследованные получали лечение, соответствовавшее тяжести НС. Учитывая наличие эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны, исключалось применение антикоагулянтов и антиагрегантов, обладающих ульцерогенным действием. Дополнительно назначалась диета № 1, согласно рекомендациям Института питания РАМН и лекарственные средства в соответствии со стандартом Маастрихт (2005). У больных, имевших признаки кровотечений, при необходимости выполнялся эндоскопический гемостаз, а в комплекс медикаментозной терапии включались плазмозамещающие и гемостатические препараты, в первую очередь, снижающие фибринолитическую активность крови и проницаемость сосудистой стенки. В дальнейшем, по показаниям, проводилось лечение анемии.

Функции желудка, принимая во внимание тяжесть коронарной патологии, изучались неинвазивными, беззондовыми методиками. При этом о кислотообразующей функции желудка судили по показателю «Ацидо-

Таблица 3

Показатели микроциркуляции в бульбарной конъюнктиве глаза у больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами в различные сроки лечения ($M \pm m$)

Микроциркуляторные индексы, баллы	Здоровые (n=30)	Больные НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами (n=30)				p_1
		1–5 сутки лечения	p	12–14 сутки лечения	p	
ПМИ	0,05±0,06	1,83±0,13	<0,001	0,55±0,06	<0,001	<0,001
СМИ	1,75±0,18	8,7±0,31	<0,001	5,72±0,26	<0,001	<0,001
ВМИ	0,45±0,12	7,9±0,45	<0,001	3,67±0,26	<0,001	<0,001
ОМИ	2,25±0,24	18,47±0,53	<0,001	9,95±0,58	<0,001	<0,001

Примечание: p – показатель достоверности различий со здоровыми, p_1 – с больными НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами в 1–5 сутки лечения.

Сокращения: ВМИ – внутрисосудистый микроциркуляторный индекс, ОМИ – общий микроциркуляторный индекс, ПМИ – периваскулярный микроциркуляторный индекс, СМИ – сосудистый микроциркуляторный индекс.

теста», пепсиногенообразующей – по уровню пепсиногена плазмы крови, гастромукопротеидобразующей – по содержанию гексоз сыворотки крови, фукозы сыворотки крови и мочи. Расстройства терминального кровотока в слизистой оболочке желудка и ДК выявлялись в ходе микроскопии ее биоптатов из периульцерозной и перизерозивной зоны, окрашенных гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Состояние системной микроциркуляции устанавливалось методом конъюнктивальной биомикроскопии с оценкой выявленных изменений по качественно-количественной методике Волкова В.С. и соавт. [14]. Характер изменений системного гемостаза определялся постановкой коагулограммы. При этом, коагуляционная функция крови оценивалась по уровню фибриногена плазмы крови (ФПК), величине активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), протромбинового индекса (ПИ) и международного нормализованного отношения (МНО), антикоагулянтная – по значению тромбоинового времени (ТВ), а признаки ее патологического внутрисосудистого свертывания – по наличию растворимых комплексов фибрин-мономеров (РКФМ).

Полученные данные обрабатывались статистически при помощи пакета программ Statistica 4.03. Значимой считали разницу при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

Исследованиями установлено, что у 73,2% больных НС выявлялись острые эрозии, у 11,0% – острые язвы и у 15,8% – рецидив язвенной болезни (ЯБ).

Касаясь морфологических особенностей патологического процесса в гастродуоденальной зоне, следует отметить, что острые эрозии располагались преимущественно в антральном отделе желудка (51,7%), реже – в луковице ДК (15,0%). В 33,3% случаев наблюдалась сочетанная локализация дефектов в теле, антральном отделе желудка и луковице ДК. Эрозии были множественными, мелкими и нередко носили геморрагический характер. В 30,0% случаев в антральном отделе желудка и луковице ДК обнаружены белесые рубцы, связанные с предшествовавшими обострениями ulcerозного процесса.

Острые язвы у лиц, осмотренных по поводу гастродуоденальных кровотечений, обычно представляли собой плоские или глубокие, нередко множественные дефекты тканей тела или антрального отдела желудка, округлой или овальной формы, средних или больших размеров. В их дне определялись рыхлые темно-красные тромбы, а в содержимом желудка – примесь крови или «кофейной гущи». Вблизи дефектов и в удалении от них на фоне рыхлой бледно-розовой слизистой наблюдались множество эрозий и кровоизлияний. В динамике язвы трансформировались чаще в поверхностные дефекты полигональной формы, обычно средних размеров с фибринозными или фибринозно-геморрагическими налетами в дне. Слизистая в области язв оставалась отечной и неярко гиперемизированной с отдельными эпителизирующимися эрозиями и геморрагиями.

Язвы при рецидиве ЯБ чаще располагались в основном в луковице ДК (69,2%), реже – в антральном отделе желудка (30,8%), были одиночными, имели щелевидную или полигональную форму. Сопутствующие им изменения слизистой оболочки, в отличие от острых язв, носили локальный характер и ограничивались периульцерозной зоной, в которой обнаруживались умеренно выраженные воспалительные явления, единичные эрозии и кровоизлияния. У всех больных определялись белесые рубцы, как следствие заживших ранее язв, в 38,5% случаев приводившие к деформации антрума или луковицы ДК.

По клиническим данным (рис. 1), острые эрозии в 1–5 сутки лечения в 53,3% случаев сопровождались неотчетливыми болями в эпигастриальной области, которые носили тянущий, тупой или ноющий характер. У 83,3% больных отмечались диспепсические расстройства, обычно тошнота, отрыжка воздухом, кислым или съеденной пищей, нередко преобладавшие над нерезко выраженными абдоминальными болями или являвшиеся единственным признаком эрозивного процесса. При осмотре у 58,3% пациентов зафиксирована слабая болезненность в эпигастриальной или околопупочной области, а у 15,0% – слабоположительный симптом Менделя. У 11,8% больных имелись признаки немас-

Таблица 4

Показатели гемостаза у больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами в различные сроки лечения (M±m)

Показатель	Здоровые (n=10)	Больные НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами (n=18)				
		1–5 сутки лечения	p	12–14 сутки лечения	p	p ₁
АЧТВ, с	40,00±0,92	34,28±1,98	<0,05	33,71±1,077	<0,001	>0,2
ПТИ, %	90,20±1,85	102,2±4,05	<0,05	100,5±2,41	<0,001	>0,2
МНО	1,04±0,017	0,98±0,05	>0,2	0,97±0,02	<0,05	>0,2
ФПК, г/л	2,8±0,12	4,6±0,5	<0,02	3,0±0,25	>0,2	<0,01
ТВ, с	15,00±0,31	18,97±1,73	>0,1	18,52±0,58	<0,001	>0,2
РКФМ, г/л	0,23±0,024	1,01±0,21	<0,02	0,42±0,068	>0,05	<0,02

Примечание: p – показатель достоверности различий со здоровыми, p₁ – с больными НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами в 1–5 сутки лечения.
Сокращения: АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время, ПТИ – протромбиновый индекс, МНО – международное нормализованное отношение, ФПК – фибриноген плазмы крови, ТВ – тромбиновое время, РКФМ – растворимые комплексы фибрин-мономеров.

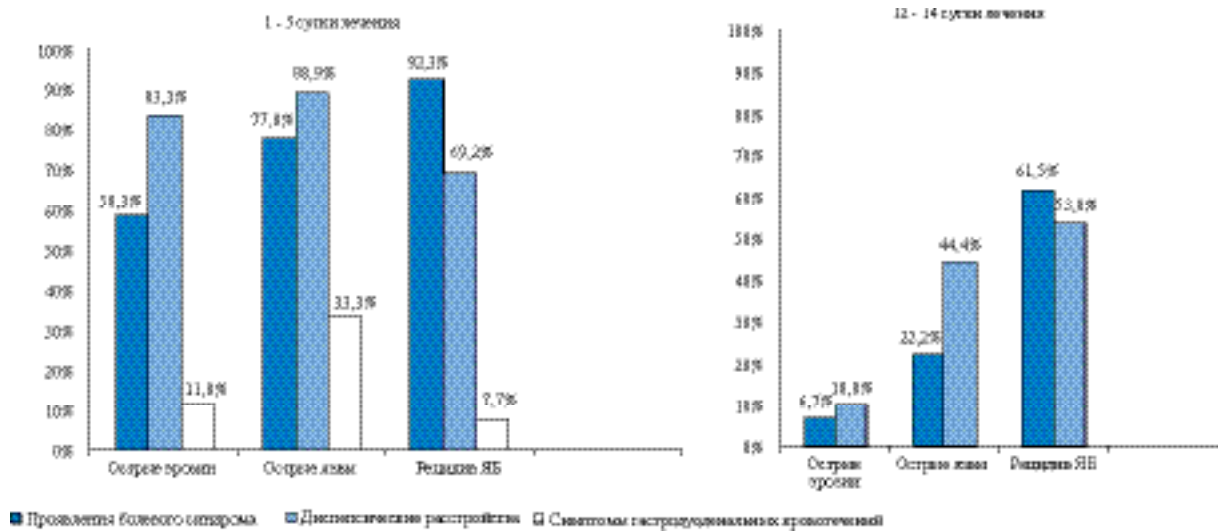


Рис. 1. Частота выявления клинических признаков гастродуоденальных эрозий и язв у больных НС в различные сроки лечения.

сивных желудочно-кишечных кровотечений. Эти симптомы в подавляющем большинстве случаев наблюдались в течение нескольких суток, а затем ликвидировались.

Ведущим признаком острых язв также являлись диспепсические расстройства в виде тошноты, рвоты, изжоги, отрыжки и вздутия живота (88,8%), появлявшиеся после еды или без четкой связи с приемом пищи. В большинстве случаев (77,7%) им сопутствовали не резко выраженные боли в эпигастрии, нередко с иррадиацией в за грудинную, прекардиальную или поясничную область, которые носили, в основном, ноющий характер и длились не более 15–20 минут. Примерно у трети пациентов проявления болевого и диспепсического синдрома сопровождались признаками гастродуоденальных кровотечений. В 11,1% случаев это был черный оформленный стул в виде «овечьего кала», а в 22,2% – черный дегтеобразный стул и рвота типа «кофейной гущи». Болезненность при пальпации в эпигастрии выявлялась у 88,8%, а положительный симптом Менделя – у 22,2% больных. На 12–14 сутки лечения число пациентов, имевших

клинические признаки поражения гастродуоденальной зоны, существенно уменьшилось, а доминировали среди них диспепсические расстройства (44,4%) в виде изжоги, отрыжки воздухом или съеденной пищей. Абдоминальные боли стали еще менее выраженными, продолжительными и сохранялись в 22,2% случаев, а неотчетливая пальпаторная болезненность в эпигастрии и слабopоложительный симптом Менделя – в 11,1% случаев.

Рецидиву ЯБ в 1–5 сутки лечения было присуще сочетание проявлений болевого (84,6%) и диспепсического синдрома (69,2%). Боли, как правило, локализовались в эпигастрии и (или) правом подреберье, имели тянущий, тупой или ноющий характер. Они расценивались, как умеренно выраженные и продолжались от 30 до 60 минут. У большинства пациентов отмечалась потеря суточного ритма, присущего антро-дуоденальной локализации язв. Диспепсические расстройства были представлены тошнотой, изжогой, отрыжкой кислым, воздухом или съеденной пищей, реже – однократной рвотой, появлявшейся после приема пищи или без четкой связи с ним. Неотчетливая или умеренная

пальпаторная болезненность в эпигастрии наблюдалась в 92,3%, а положительный симптом Менделя — в 38,5% случаев. Симптомы гастродуоденальных кровотечений, в виде черного оформленного стула имели место у 7,7% больных. Клинические признаки рецидива ЯБ, в отличие от симптомов острых эрозий и язв, сохранялись более длительно. Так, на 12–14 сутки лечения проявления диспепсического синдрома выявлялись у 53,8%, а болевого — у 61,5% больных. Однако, изжога, отрыжка и тошнота в эти сроки появлялись заметно реже, а интенсивность и продолжительность болей в динамике значительно уменьшилась. Болезненность при пальпации живота (61,5%) и симптом Менделя (23,1%) также стали менее выраженными и отмечались существенно реже.

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. 2) заметным ($p < 0,001$) повышением уровня мочевой экскреции индикатора кислотности и пепсиногена плазмы крови. Активация кислотно-пептического фактора сочеталась с ослаблением продукции гастромукопротеидов в виде отчетливого ($p < 0,001$) уменьшения содержания гексоз сыворотки крови, фукозы сыворотки крови и мочи. На 12–14 сутки лечения показатели кислотно-пептической активности значительно ($p < 0,001$) уменьшились и стали ниже нормативных. Содержание гексоз сыворотки крови, фукозы сыворотки крови и мочи в динамике увеличилось, но осталось достоверно ($p < 0,01$) меньшим, чем у здоровых лиц.

Нарушения функций желудка сопровождались расстройствами терминального кровотока в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны. Они характеризовались преимущественно умеренным расширением капилляров и венул, аневризматическими выпячиваниями и некоторым утолщением их стенок за счет фибриноидного и мукоидного набухания. Эти микрососуды были полнокровными со множеством эритроцитарных агрегатов и пристеночных микротромбов. По их периферии наблюдался умеренный или выраженный отек и множество мелких диапозезных кровоизлияний, обычно располагавшихся на уровне дна желез или в толще эпителиального пласта. Одновременно имело место небольшое расширение и микротромбоз единичных артериол. Выявленные изменения соответствовали тромбгеморрагическому варианту микроциркуляторных расстройств.

Нарушения микроциркуляции носили генерализованный характер и определялись при оценке конечного кровотока в бульбарной конъюнктиве глаза. В 1–5 сутки лечения они чаще всего проявлялись сужением артериол, извитостью капилляров, расши-

рением, микроаневризмами и меандровидной извитостью венул, появлением зон запустевания, стазом и агрегацией форменных элементов крови, микротромбозами, периваскулярным отеком и геморрагиями. Такие изменения отражались (табл. 3) существенным ($p < 0,001$) повышением значений парциальных и общего микроциркуляторных индексов по сравнению с аналогичными показателями у здоровых лиц. Несмотря на заметное улучшение состояния терминального кровотока в динамике, на 12–14 сутки лечения, величина конъюнктивных индексов оставалась существенно ($p < 0,001$) выше нормы.

Изменениям микроциркуляции сопутствовали нарушения гемостаза, в 1–5 сутки лечения характеризовавшиеся усилением коагуляционного потенциала, ослаблением коагуляционной активности крови и появлением маркеров ее патологического внутрисосудистого свертывания. Это проявлялось (табл. 4) значительным ($p < 0,05$) снижением АЧТВ и некоторым ($p > 0,1$) снижением МНО, увеличением содержания ФПК и значения ПТИ. Одновременно имело место некоторое ($p > 0,1$) удлинение ТВ и достоверное ($p < 0,01$) повышение уровня РКФМ. Выявленные гемостазиологические расстройства у 59,7% больных соответствовали 1-й стадии тромбгеморрагического синдрома — гиперкоагуляции, а у 13,4% больных — 2-й или коагулопатии потребления. В остальных 26,8% случаях определялось повышение коагуляционных свойств крови при отсутствии признаков патологического внутрисосудистого свертывания, что было характерно для тромбофилии. На 12–14 сутки лечения средние значения большинства показателей коагулограммы существенно не изменились. Однако, в динамике имело место достоверное ($p < 0,05$) снижение содержания ФПК и РКФМ. При этом изменения коагулограммы, присущие гиперкоагуляции, отмечались в 26,8% случаев, а свойственные для коагулопатии потребления — в 19,5% случаев. У 19,5% пациентов сохранялись признаки тромбофилии. У 32,9% больных наблюдалась нормализация ее показателей, что было характерно для стадии восстановления.

Заключение

Сопоставляя полученные данные, следует констатировать, что НС сопутствуют преимущественно острым эрозиям, реже — рецидив ЯБ или острым язвам. При этом, ведущим признаком острых эрозий являются диспепсические расстройства, преобладающие над неотчетливыми абдоминальными болями. В подавляющем большинстве случаев симптомы эрозивного процесса носят преходящий характер и быстро ликвидируются. Клинику рецидива ЯБ определяет сочетание умеренных болей в эпигастрии, часто теряющих суточный ритм, присущий гастродуоденальной локализации язв и проявлений желудоч-

ной диспепсии. Острые язвы у больных НС обычно дебютируют диспепсическими расстройствами, реже — признаками гастродуоденальных кровотечений. Проявления болевого синдрома у них отступают на второй план. Клиника язвенного процесса, в сравнении с острыми эрозиями, носит более стойкий характер и нередко сохраняется к исходу 2-й недели лечения.

Патогенетической основой возникновения гастродуоденальных эрозий и язв у больных НС являются очаговые расстройства терминального кровотока в тканях желудка и ДК по тромбгеморрагическому типу. Они связаны с системными нарушениями

микроциркуляции и гемостаза, обусловленными коронарной патологией и укладываются в проявления тромбгеморрагического синдрома. Формирование эрозивного и язвенного процесса происходит на фоне повышения активности кислото-пептического фактора и снижения продукции гастромукоидов, образующих слизисто-бикарбонатный барьер.

Полученные данные свидетельствуют о том, что гастродуоденальные эрозии и язвы при НС имеют ряд клинических, морфологических и патогенетических особенностей, которые можно рассматривать в качестве критериев диагностики и выбора способов их медикаментозной терапии.

Литература

1. Pozdnyakov Yu.M., Volkov V.S. Angina pectoris. Moscow: Sinergia; 2006. Russian (Поздняков Ю. М., Волков В. С. Стенокардия. М.: Синергия; 2006).
2. Oganov R.G., Fomina I.G. Heart diseases: Guide for Physicians. Moscow: Litterra; 2006. Russian (Оганов Р. Г., Фомина И. Г. Болезни сердца: Рук-тво для врачей. М.: Литтерра; 2006).
3. Kuimov A.D., Krivosheev A.B., Hvan L.A. Clinical features of peptic ulcer disease associated with ischemic heart disease. Eksp Klin Gastroenterol 2004; 1:124. Russian (Куимов А. Д., Кривошеев А. Б., Хван Л. А. Клинические особенности язвенной болезни, ассоциированной с ишемической болезнью сердца. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2004; 1:24).
4. Pavlov O.N. The results of endoscopy of the upper gastrointestinal tract in patients with ischemic heart disease. Eksp Klin Gastroenterol 2010; 11:23–8. Russian (Павлов О. Н. Результаты эндоскопического исследования верхних отделов пищеварительного тракта больных ишемической болезнью сердца. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2010; 11:23–8).
5. Derry S., Loke Y.K. Risk of gastrointestinal haemorrhage with long term use of aspirin: meta-analysis. BMJ 2000; 321 (7270):1183–7.
6. Jick S.S., Kaye J.A., Vasilakis-Scaramozza C, et al. Validity of the General Practice Research Database. Pharmacotherapy 2003; 23:686–9.
7. Krylov N.N. Upper gastrointestinal bleedings: causes, risk factors, diagnosis, treatment. Russian Journal of gastroenterology, hepatology and proctology 2001; 2:76–87. Russian (Крылов Н. Н. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта: причины, факторы риска, диагностика, лечение. Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. 2001; 2:76–87).
8. Zvenigorodskaya L.A. Clinical features and the role of HP in elderly patients with peptic ulcer. Ross Med Zh 2006; 1:1–4. Russian (Звенигородская Л. А. Клинические особен-
- ности и роль HP у пожилых больных с язвенной болезнью. Русский медицинский журнал 2006; 1:1–4).
9. Aabakken L. Nonsteroidal upper gastrointestinal bleeding. Endoscopy 2001; 33:16–23.
10. Tveritneva L.F. Issues of etiology and pathogenesis of acute ulceration of the stomach and duodenum in urgent situations. Surgery 2008; 3:74–6. Russian (Тверитнева Л. Ф. Вопросы этиопатогенеза острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях. Хирургия 2008; 3:74–6).
11. De Caestecker J. Upper Gastrointestinal Bleeding: Surgical Perspective. Medicine from WebMD, Article Last Updated 2006, Apr.; 11:89–91.
12. Vertkin A.L., Frolova Yu.V., Adonina E.V., et al. Estimation of risk factors for gastrointestinal bleeding and medical care for patients with exacerbation of ischemic heart disease. Pharmateca 2008; 16 (170):33–7. Russian (Верткин А. Л., Фролова Ю. В., Адонина Е. В. и др. Оценка факторов риска желудочно-кишечных кровотечений и медицинской помощи больным с обострением ишемической болезни сердца. Фарматека 2008; 16 (170):33–7).
13. Osadchiy V.A. Microcirculation, sympathoadrenal and histamine-reactive systems and the influence of their changes on the characteristics of recurrence of peptic ulcer in patients with myocardial infarction. Klin Med 2005; 3:34–8. Russian (Осадчий В. А. Состояние микроциркуляции, симпатoadренальной и гистаминореактивной системы и влияние их изменений на особенности рецидива язвенной болезни у больных инфарктом миокарда. Клиническая медицина 2005; 3:34–8).
14. Volkov V.S., Visotckiy N.N., Trocuk V.V. et al. Estimation of microcirculation by method of conjunctival biomicroscopy. Klin Med 1976; 7:115–8. Russian (Волков В. С., Высоцкий Н. Н., Троцук В. В. и др. Оценка состояния микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии. Клиническая медицина 1976; 7:115–8).

Gastro-duodenal ulcers and erosions associated with unstable angina: clinical and morphological features and the role of pathophysiological factors in their development

Osadchiy V.A., Sergeev A.N., Rasskazova Yu.V., Bukanova T.Yu.

Aim. To investigate clinical and morphological features of gastro-duodenal ulcers and erosions associated with unstable angina (UA) and to study the role of the disturbances of gastric secretion, microcirculation, and haemostasis in their development

Material and methods. The study included 82 UA patients with gastro-duodenal ulcers or erosions confirmed by the clinical findings and endoscopy results. Parameters of gastric secretion, gastro-duodenal tissue blood flow, systemic microcirculation, and haemostasis were assessed with the methods adapted to the pathology of interest.

Results. Acute erosions were found in 73,2% of UA patients, acute ulcers in 11,0%, and recurrent ulcers in 15,8%. Clinical manifestations of acute erosions typically included various dyspeptic symptoms, or, less often, diffuse epigastric pain during the first treatment days. For acute ulcers, moderate abdominal pain syndrome was often less intense than the gradually receding and disappearing symptoms of gastric dyspepsia. Recurrent ulcers were characterised by the combination of moderate abdominal pain, often without a typical circadian rhythm, and dyspeptic symptoms, typically persisting throughout the first two weeks of treatment. The symptoms of minor gastro-duodenal haemorrhage were

registered in 33,3% of UA patients with acute ulcers, 11,8% of the participants with acute erosions, and 7,7% of the individuals with recurrent ulcers. The development of gastro-duodenal erosions and ulcers in UA patients was associated with increased acidic and peptic gastric secretion, reduced production of protective mucus, and disturbed blood flow in gastro-duodenal tissues, which could be regarded as a manifestation of Stage 1–2 haemorrhagic syndrome.

Conclusion. Gastro-duodenal erosions and ulcers in UA patients have some morphological, clinical, and pathogenetic features which should be taken into account in order to facilitate the early diagnostics and adequate choice of pharmacological therapy.

Russ J Cardiol 2012, 5 (97): 34-39

Key words: unstable angina, gastro-duodenal ulcers and erosions, clinical features, disorders of gastric secretion, microcirculation, and haemostasis.

Tver State Medical Academy, Tver, Russia.