

Таблица 4

Изменение почечного кровотока у больных СКВ в зависимости от активности ВН
по индексу SLICCRA/RE

справа	Показатели	Контроль (n=20)	SLICCRA/RE 0 баллов (n=20)	SLICCRA/RE 1-3 балла (n=11)	SLICCRA/RE >3 баллов (n=14)
Сегментарные артерии	Vps, см/с	33,7±19,5	37,2±10,1° Δ	46,8±10,8* Δ	45,9±14,3* °
	Ved, см/с	16,5±5,2	13,1±4,4* ° Δ	15,2±3,2 Δ	15,6±5,8 °
	PI	0,88±0,07	1,16±0,28*	1,26±0,45*	1,18±0,17*
	RI	0,6±0,06	0,65±0,07*	0,67±0,09*	0,65±0,05*
Паренхиматозные артерии верхнего сегмента	Vps, см/с	25,0±2,9	22,9±5,5*	24,0±3,5	20,9±6,4*
	Ved, см/с	10,4±1,2	8,2±2,0*	8,2±2,4*	8,1±2,6*
	PI	0,93±0,11	1,12±0,2*	1,19±0,32*	1,05±0,16*
	RI	0,58±0,05	0,63±0,05*	0,65±0,07*	0,62±0,06*
Паренхиматозные артерии среднего сегмента	Vps, см/с	24,2±4,1	21,1±5,0*	22,8±4,3	20,8±7,8*
	Ved, см/с	9,2±1,5	7,6±1,6*	7,7±2,2*	7,2±3,0*
	PI	1,05±0,15	1,07±0,23Δ °	1,22±0,33Δ *	1,17±0,2 ° *
	RI	0,62±0,05	0,63±0,08	0,66±0,06*	0,65±0,05*
Паренхиматозные артерии нижнего сегмента	Vps, см/с	24,0±9	22,6±4,7	23,0±4,9	20,2±7,1*
	Ved, см/с	8,6±0,7	8,4±1,8	8,4±2,9	8,0±3,3
	PI	1,11±0,13	1,06±0,1*	1,17±0,26 Δ	1,03±0,13* Δ
	RI	0,64±0,04	0,63±0,04	0,63±0,08	0,61±0,05*

Примечание: * - значимость изменений (p<0,05) по сравнению с контролем, Δ и ° - значимость изменений (p<0,05) внутри подгрупп.

хронической почечной недостаточности у больных хроническим гломерулонефритом // Ультразв. и функц. диагн. – 2002. – №3. – С.10-19.

3. Кирсанова Т.В., Козловская Н.Л., Кушнир В.В. и др. Ультразвуковая доплерография почечных сосудов в диагностике поражения почек при тромботических микроангиопатиях // Нефрология и диализ. – 2008. – Т. 10. №3-4. – С.219-225.

4. Козловская Н.Л. Сосудистое поражение почек при антифосфолипидном синдроме (Обзор литература) // Нефрология и диализ. – 2006. – Т. 8. №3. – С.206-216.

5. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. – 3-е изд. доп. и перераб. – М.: Реал Тайм, 2007. – 416 с.

6. Насонов Е.Л. Антифосфолипидный синдром. – М.: Литъерра, 2004. – с.

7. Ольхова Е.Е. Эхографические аспекты нефросклероза // Ультразв. диагн. в акуш., гинек, педиатр. – 2000. – №2. – С.136-142.

8. Оттева Э.Н., Глазун Л.О., Островский А.Б. Диагностическая ценность ультразвукового исследования при волчаночном нефрите // Тез. Всерос. конф. с междуучастием «Медико-социальные проблемы костно-мышечных

заболеваний в XXI веке» // Науч.-практ. ревматология. – 2000. – №4. – С.82.

9. Полещук Л.А. Характеристика почечной гемодинамики у детей с заболеваниями почек. Обзор литературы // Нефрология и диализ. – 2006. – Т. 8. №3. – С.225-232.

10. Gladman D., Ibanez D., Urowitz M.B. SLEDAI-K2 // J. Rheum. – 2002. – Vol.29. Suppl. – P.288-291.

11. Gladman D., Urowitz M.B., Goldsmith C. SLICC/ACR Damage index // Arthr. Rheum. – 1997. – Vol. 40. – P.809-813.

12. Liang M., Socher M.A., Roberts W.N. SLAM (Systemic lupus activity measurement) // Arthr. Rheum. – 1988. – Vol. 31 – P.817-825.

13. Lee S.K., Sheu C.S., Lin M.E., et al. Color Doppler Ultrasound evaluation of renal parenchymal diseases // Ultrasound in Med and Biol. – 1994. – Vol. 20 (Suppl. 1). – P.161.

14. Petersen L.J., Petersen J.R., Ladefoged S.D., et al. The pulsatility index and the resistive index in renal arteries in patients with hypertension and chronic renal failure // J Nephrol Dial Transplant. – 1995. – Vol. 10. №11. – P.2060-2064.

15. Petri M., Kasitanon N., Lee S.S., et al. Systemic lupus international collaborating clinics renal activity/response exercise // Arthr. Rheum. – 2008. – Vol. 58. №6. – P.1784-1788.

Информация об авторах: 460048, г. Оренбург, Промышленная, 14-149. bugrov@pochta.ru, kanagornoiva@pochta.ru,
Нагорнова Ксения Александровна – аспирант, Бугрова Ольга Викторовна – профессор, д.м.н.,
Столярова Елена Николаевна – заведующая отделением.

© СИМЕРЗИН В.В., КАЧКОВСКИЙ М.А., КИРИЧЕНКО Н.А., РУБАНЕНКО О.А. – 2010

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ АРТЕРИЙ БРАХИОЦЕФАЛЬНОГО СТВОЛА

В.В. Симерзин, М.А. Качковский, Н.А. Кириченко, О.А. Рубаненко

(Самарский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., акад. РАМН, проф. Г.П. Котельников, кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н., доцент М.А. Качковский)

Резюме. Показано, что факторами, ассоциированными с наличием гемодинамически значимого стеноза артерий брахиоцефального ствола у больных ИБС, являются уровни ОХ, ХС ЛПНП, отражающие нарушения липидного обмена, а также уровни D-димера, фактора Виллебранда и фибриногена, свидетельствующие об активации каскада коагуляции.

Ключевые слова: атеросклероз, дислипидемия, гемостаз, стеноз.

PECULARITIES OF THE LIPID METABOLISM AND HAEMOSTASIS IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC LESION OF BRACHIOCEPHALIC TRUNK ARTERIES

Summary. Shown was, that factors, associated with the hemodinamically significant stenosis of arteries of brachiocefalis trunk are levels of total cholesterol, low – density lipoproteins cholesterol reflecting lipid metabolism disturbances, and also the levels of D-dimer, von Willebrand factor and fibrinogen reflecting the activation of coagulation cascade.

Key words: atherosclerosis, dyslipidemia, hemostasis, stenosis.

Клинические проявления атеросклероза в виде ишемической болезни сердца (ИБС), цереброваскулярных заболеваний и атеросклероза периферических артерий являются основной причиной смертности населения [6]. Так, по данным ВОЗ в Российской Федерации в 2002 году смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составляла 993,8 на 100 000 населения, на долю ИБС приходилось 49,7% смертей, в то время как на долю цереброваскулярных болезней – 37,2% [10]. В 2003 году был организован международный регистр REACH, в задачи которого входила оценка частоты встречаемости факторов риска и развития сердечно-сосудистых заболеваний у амбулаторных больных со стабильными проявлениями атеросклероза и множественными факторами риска [6,7]. В результате анализа российской популяции международного регистра REACH была выделена группа больных, имеющих очень высокий риск тромботических осложнений, к ним относились больные с поражением двух и более сосудистых бассейнов. Было показано, что у данных больных прирост частоты сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда и ишемического инсульта за второй и третий годы наблюдения составил 120% и 179% соответственно по сравнению с первым годом [6]. Таким образом, актуальным представляется выявление наиболее чувствительных и специфичных лабораторных показателей, отражающих прогрессирование атеросклероза и определяющих риск развития сердечно-сосудистых событий у данной категории больных.

Цель работы: изучить показатели липидного обмена и системы гемостаза, ассоциированные с наличием стеноза артерий брахиоцефального ствола (БЦС) у больных с поражением двух сосудистых бассейнов.

Материалы и методы

В исследование было включено 79 больных ИБС с атеросклеротическим поражением артерий БЦС (44 мужчин и 35 женщин). Средний возраст больных составил $49,5 \pm 2,0$ лет. Диагноз атеросклеротического поражения артерий БЦС ставился на основании клинического, ультразвукового исследования (триплексное сканирование экстракраниальных отделов артерий БЦС), проводившегося на аппаратах Logiq-5 и Logiq-7 (США) с использованием мультимодального линейного датчика 4-10 МГц и мультимодального конвексного датчика 2,5-5 МГц. Гемодинамически значимыми считали стенозы более 50% (Р. Сао, 2000).

Все больные были разделены на 2 группы: 1 группа с гемодинамически незначимыми стенозами артерий БЦС и 2 группа с гемодинамически значимыми стенозами артерий БЦС. В 1 группу вошли 52 больных (29 мужчин и 23 женщины), средний возраст – $49,8 \pm 2,1$ лет, во 2 группу – 27 больных (15 мужчин и 12 женщин), средний возраст – $48,7 \pm 4$ лет. Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе имели 3 (5,8%) больных 1 группы и 4 (14,8%) – 2 группы. Артериальная гипертензия наблюдалась у 44 (84,6%) больных 1 группы и у 23 (85,2%) – 2 группы. У 8 (15,4%) больных 1 группы и у 3 (11,1%) – 2 группы наблюдалась желудочковая экстрасистолия. Имели в анамнезе ОНМК 4 (7,7%) больных 1 группы. Средний функциональный класс ХСН у больных 1 группы составил $1,5 \pm 0,2$, во 2 – $1,7 \pm 0,3$.

Всем больным определялся липидный спектр – общий холестерин (ОХ), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерин липопротеи-

дов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицериды (ТГ). Определение липидов в сыворотке крови осуществлялось ферментативным колориметрическим методом на спектрофотометрическом анализаторе «Livia» (Cormay).

Для оценки состояния системы гемостаза проводилось определение протромбинового времени по А. Quick с расчетом протромбинового индекса (ПТИ) и международного нормализованного отношения (МНО), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) с использованием набора «АПТВ-тест» фирмы «Технология-Стандарт», тромбинового времени (ТВ) с использованием набора «Тромбо-тест» фирмы «Технология-Стандарт», определение уровня фибриногена по Clauss, АДФ – индуцированной агрегации тромбоцитов по А.С. Шитиковой, D-димера с использованием набора «D-Dimer Test» фирмы «Roche Diagnostics», фактора Виллебранда (фВ) с использованием набора «STA LIATEST vWF» фирмы «Roche Diagnostics».

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ «Statistica» 6.1. Сравнение двух разных групп по количественным признакам в условиях подчинения данных закону нормального распределения проводилось по t-критерию для несвязанных групп, в условиях неподчинения – по U-критерию Манна-Уитни. При проведении корреляционного анализа в условиях подчинения данных закону нормального распределения использовали оценку линейного коэффициента корреляции Пирсона, в условиях неподчинения – оценку коэффициента корреляции Спирмена. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p = 0,05$.

Результаты и обсуждение

Каротидный атеросклероз является маркером системного атеросклеротического процесса, затрагивающего как брахиоцефальные, так и коронарные артерии [13]. Имеющиеся литературные данные подтверждают тесную взаимосвязь между каротидным и коронарным атеросклерозом [8]. В различных исследованиях показано, что утолщение комплекса интима – медиа (КИМ) коррелирует с увеличением риска как цереброваскулярных, так и кардиоваскулярных заболеваний, а наличие атеросклеротических бляшек в каротидных артериях – с коронарным атеросклерозом и инфарктом миокарда [3,8].

При анализе показателей липидного обмена у всех больных, включенных в данное исследование, уровни

Таблица 1
Показатели липидного обмена у больных ИБС (М±m)

Показатели	Группы	1 (n=52)	2 (n=27)	p
ОХ, ммоль/л		$5,55 \pm 1,25$	$7,6 \pm 1,5$	< 0,001
ХС ЛПНП, ммоль/л		$3,13 \pm 1,0$	$4,8 \pm 1,5$	< 0,001
ХС ЛПВП, ммоль/л		$1,4 \pm 1,15$	$1,3 \pm 0,36$	нд
ТГ, ммоль/л		$2,7 \pm 4,0$	$2,49 \pm 1,6$	нд

Примечание: *М – среднее, m – стандартное отклонение.

ОХ, ЛПНП и ТГ находились выше целевого уровня, что в целом согласуется с данными предыдущих исследований [1,4]. У больных 2 группы, по сравнению с больными 1 группы, было выявлено повышение уровня

ОХ и ХС ЛПНП на 27,6% ($p < 0,001$) и 34,8% ($p < 0,001$) соответственно. Также у больных 2 группы выявлено снижение уровня ХС ЛПВП и ТГ на 7,1% и 7,8% соответственно, однако данные не достигли статистической значимости (табл. 1).

При проведении корреляционного анализа с гемодинамически значимым стенозом артерий БЦС ассоциировался уровень ОХ и ХС ЛПНП, для всех показателей наблюдалась прямая умеренная корреляция. При расчете коэффициента детерминации (r^2) доля влияния ОХ, ХС ЛПНП на развитие гемодинамически значимого стеноза составила 42% и 33% соответственно (табл. 2). Для показателей ХС ЛПВП и ТГ корреляции с гемодинамически значимым стенозом артерий БЦС были статистически незначимыми.

Таблица 2

Показатели, ассоциированные со стенозом артерий БЦС

Показатели	r Пирсона	r^2	p
СА* БЦС и ОХ	0,65	0,42	0,0005
СА* БЦС и ХС ЛПНП	0,57	0,33	0,003

Примечание: *СА - стеноз артерий.

Таким образом, у больных с каротидным атеросклерозом отмечалось нарушение липидного обмена, наиболее выраженное у больных с гемодинамически значимыми стенозами артерий БЦС. При этом уровень ХС ЛПВП находился в пределах целевых значений. Более высокий уровень показателей липидного обмена во 2 группе больных указывает на необходимость использования у данных больных высокодозовой гиполипидемической терапии с целью быстрого достижения целевых уровней показателей липидного обмена, а также замедления прогрессирования, стабилизации и регресса каротидного атеросклероза. В данной работе была показана значимая ассоциация уровней ОХ, ХС ЛПНП со степенью стеноза артерий БЦС, что подтверждается данными предыдущих исследований [1,12].

Атеросклероз тесным образом связан с процессом тромбообразования, происходящим на поврежденной поверхности атеросклеротической бляшки [5]. В литературе имеется достаточно большое количество данных о взаимосвязи рутинных тестов системы гемостаза и каротидного атеросклероза, однако имеются противоречия в оценке взаимосвязи между уровнем фибриногена и каротидным стенозом [1,14]. В нашей работе уровни ПТИ, МНО, АЧТВ, ТВ, фибриногена у всех больных находились в пределах нормальных значений, однако при детальном анализе было выявлено статистически значимое повышение уровня фибриногена у больных с гемодинамически значимыми стенозами артерий БЦС на 12,8% ($p=0,02$) по сравнению с больными с гемодинамически незначимыми стенозами. АДФ – индуцированная агрегация тромбоцитов у больных с гемодинамически значимыми стенозами была на 18,8% ниже, чем у больных с гемодинамически незначимыми стенозами, однако различия были статистически незначимыми (табл. 3).

Таблица 3

Показатели гемостаза у больных ИБС ($M \pm m$)*

Показатели	Группы	1 (n=52)	2 (n=27)	p
ПТИ, %		105,0 $\pm$ 13,6	102,9 $\pm$ 9,3	нд
МНО		0,98 $\pm$ 0,08	0,99 $\pm$ 0,05	нд
АЧТВ, с		36,0 $\pm$ 3,17	36,3 $\pm$ 3,5	нд
Фибриноген, г/л		3,4 $\pm$ 0,8	3,9 $\pm$ 0,8	0,02
ТВ, с		17,7 $\pm$ 2,9	18,1 $\pm$ 1,15	нд
АДФ-агрегация, сек		19,2 $\pm$ 15,2	15,6 $\pm$ 1,5	нд

Примечание: *М – среднее, m – стандартное отклонение.

При проведении корреляционного анализа из вышеперечисленных показателей статистически значимая корреляция с наличием гемодинамически значимого стеноза была отмечена только для уровня фибриногена (r Пирсона=0,54, $r^2=0,29$, $p=0,005$), корреляция других показателей с наличием гемодинамически значимого стеноза не достигла статистической значимости.

Среди различных коагулологических факторов риска тромбозов в последнее время большое внимание уделяется D-димеру и фВ [2].

Однако в литературе имеются противоречивые данные о взаимосвязи данных показателей системы гемостаза и каротидного атеросклероза. Так, в некоторых работах была показана корреляция уровня D-димера с выраженностью каротидного атеросклероза [1], в то время как другие авторы указывают на отсутствие значимой корреляции между уровнем D-димера и степенью каротидного стеноза [14]. Также в некоторых работах было показано значимое повышение уровня фВ у больных с каротидными стенозами [11], в то время в других исследованиях не было показано значимой корреляции между фВ и толщиной КИМ [9].

По данным нашего исследования, уровень D-димера находился выше нормативных значений у больных обеих групп, однако у больных 2 группы его уровень был на 66,3% выше, чем у 1 группы ($p=0,03$). Уровень фВ у больных 2 группы был на 38,1% выше, чем у 1 группы ($p=0,036$) (табл. 4).

Таблица 4

Показатели гемостаза у больных ИБС ($M \pm m$)*

Показатели	Группы	1 (n=52)	2 (n=27)	p
D-димер, μ г/мл		0,54 $\pm$ 0,12	1,6 $\pm$ 1,1	0,03
фВ, %		97,0 $\pm$ 19,6	156,7 $\pm$ 51,5	0,036

При расчете коэффициента корреляции Спирмена наблюдалась достоверная прямая умеренная корреляция между уровнями D-димера и фВ и степенью каротидного стеноза (табл. 5).

Таблица 5

Показатели гемостаза, ассоциированные со стенозом артерий БЦС

Показатели	R Спирмена	p
СА* БЦС и D - димер	0,63	0,007
СА БЦС и фВ	0,58	0,03

Примечание: *СА-стеноз артерий.

Таким образом, у больных с наличием гемодинамически значимого стеноза наблюдается активация системы гемостаза, выражающаяся в значимом повышении уровней D-димера, отражающего активацию внутрисосудистого свертывания крови и активность системы фибринолиза, уровня фВ, отражающего выраженность дисфункции эндотелия и уровень фибриногена, характеризующего образование фибрина и отражающего повышенный риск развития тромбозов, по сравнению с больными с гемодинамически незначимым стенозом артерий БЦС. Следовательно, по нашим данным, вышеперечисленные показатели системы гемостаза являются наиболее информативными тестами, отражающими активацию каскада коагуляции у больных с распространенным атеросклерозом.

В ходе данного исследования было показано, что факторами, ассоциированными с развитием гемодинамически значимого стеноза артерий БЦС, являются уровень ОХ, D-димера, ХС ЛПНП, фВ и фибриногена. Вышеуказанные показатели отражают активацию системы гемостаза и фибринолитической системы на фоне выраженной эндотелиальной дисфункции и дислипидемии у больных с наличием гемодинамически значимого

стеноза. Таким образом, данные больные имеют более высокий риск развития атеротромботических осложнений, по сравнению с больными с гемодинамически незначимыми стенозами, что диктует необходимость оценки состояния системы гемостаза у всех больных с поражением двух сосудистых бассейнов.

Таким образом, большие значения ОХ, ХС ЛПНП, D-димера, фВ и фибриногена у больных 2 группы по сравнению с 1 группой свидетельствуют о более развернутой стадии развития атеросклеротического процесса в артериях БЦС, при которой наряду с гемодинамиче-

ски и клинически значимыми проявлениями стеноза имеются указанные факторы риска перехода стабильной бляшки в нестабильную и некоторые из них, возможно, уже являются маркерами ее дестабилизации. В связи с изложенным, больные с гемодинамически значимыми стенозами в большей степени нуждаются в своевременной агрессивной липидкорректирующей терапии, которая влияет не только на все эти факторы развития и дестабилизации атеросклеротической бляшки, но и может служить альтернативой последующих реконструктивных операций на сосудах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахведиани М.В., Воробьева Е.О., Эмухвари М.Г. и др. Корреляция некоторых биохимических и коагулологических параметров при атеросклерозе сонных артерий // Georgian Med. News. – 2009. – №176. – С.56-61.
2. Добровольский А.Б., Титаева Е.В. Коагулологические факторы риска тромбозов и лабораторный контроль антикоагулянтной терапии // Атеротромбоз. – 2009. – №1. – С.2-15.
3. Лопатин Ю.М. Бессимптомный атеросклероз при артериальной гипертензии: насколько эффективными в этой ситуации могут оказаться ингибиторы АПФ? // Consilium medicum. – 2006. – №11. – С.30-35.
4. Маклакова Е.В. Соколова Н.А., Леонова М.В. и др. Исследование антиатерогенной активности симvastатина у больных с каротидным атеросклерозом // Сердце. – 2008. – №4. – С.243-246.
5. Панченко Е.П. Атеротромбоз: Механизмы развития и реально проводимая терапия // Атеротромбоз. – 2008. – №1. – С.22-25.
6. Панченко Е.П. Результаты трехлетнего наблюдения за амбулаторными больными с клиническими проявлениями атеротромбоза (анализ российской популяции регистра REACH) // Кардиология. – 2009. – №10. – С.9.
7. Blatt D.L. on behalf of the REACH Registry Investigators. International prevalence, recognition and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis // JAMA. – 2006. – №295. – P.180-189.
8. Gongora-Rivera F., Labreuche J., Jaramillo A., et al. Autopsy prevalence of coronary atherosclerosis in patients with fatal stroke // Stroke. – 2007. – №38. – P.1203-1210.
9. Lohman H., Jogestrand T., Agewall S., et al. Prothrombin fragment 1+2 is associated with intima media thickness of the carotid artery in patients with myocardial infarction // Thromb. Res. – 2009. – №124(5). – P.526-530.
10. Mortality and burden of disease estimates for WHO Member States in 2004. – Geneva: World Health Organization, 2009.
11. Notó A.T., Bøgeberg M.E., Amiral J., et al. Endothelial dysfunction and systemic inflammation in persons with echolucent carotid plaques // Thromb. Haemost. – 2006. – №96(1). – P.53.
12. Postley J.E., Perez A., Wong N.D., et al. Prevalence and distribution of sub-clinical atherosclerosis by screening vascular ultrasound in low and intermediate risk adults: the New York physicians study // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2009. – №22(10). – P.1145-1151.
13. Sillesen H., Amarencu P., Hennerici M., et al. Atorvastatin Reduces the Risk of Cardiovascular Events in Patients With Carotid Atherosclerosis // Stroke. – 2008. – №39. – P.3297-3302.
14. Soinne L., Saimanen E., Malmberg, et al. Association of the fibrinolytic system and hemorheology with symptoms in patients with carotid occlusive disease // Cerebrovasc. Dis. – 2005. – №20(3). – P.172-179.

Информация об авторах: 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89, (846) 264-78-80, e-mail: simerzi@mail.ru, kma10@yandex.ru, neron@samtel.ru, Симерзин Василий Васильевич – д.м.н., профессор кафедры, Качковский Михаил Аркадьевич – заведующий кафедрой, д.м.н., доцент, Кириченко Наталья Анатольевна – к.м.н., доцент кафедры, заведующая приемным отделением, Рубаненко Олеся Анатольевна – врач-терапевт клиники факультетской терапии

© ИЛЮХИНА Л.Н., КРАСАВИНА Н.П., БАШКАТОВ В.А. – 2010

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Л.Н. Илюхина, Н.П. Красавина, В.А. Башкатов

(Амурская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. В.А. Доровских)

Резюме. У больных бронхиальной астмой различной степени тяжести при целенаправленном обследовании выявлена патология гастродуоденальной зоны в виде рефлюкс-эзофагита, поверхностного и атрофического гастрита, дуоденита, эрозий, послеязвенных рубцовых деформаций. При этом лишь у 58,9% больных бронхиальной астмой имелись клинические проявления сопутствующей патологии. Сравнительный анализ частоты и характера поражения гастродуоденальной зоны позволил выявить особенности, заключающиеся в усугублении воспалительно-деструктивных процессов в зависимости от тяжести бронхиальной астмы.

Ключевые слова: бронхиальная астма, патология гастродуоденальной зоны, эндоскопическая картина гастродуоденальной зоны.

CLINICAL AND ENDOSCOPIC FEATURES OF LESION OF GASTRODYODENAL ZONE IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

L.N. Iljukhina, N.P. Krasavina, V.A. Bashkatov

(Amur State Medical Academy)

Summary. In the patients with bronchial asthma of various degree of severity during the examination a pathology of gastroduodenal zone in the form of reflux-esophagite, superficial and atrophic gastritis, duodenitis, erosions, afterulcerative cicatricial deformations has been revealed. Thus, only in 58,9% of patients with bronchial asthma clinical manifestations of accompanying pathology have been revealed. The comparative analysis of frequency and character of lesion of gastroduodenal zone allowed to reveal the features, consisting in aggravation of inflammatory-destructive processes, depending on severity of bronchial asthma.