

На правах рукописи

СЕРГЕЕВ АЛЕКСАНДР НИКОЛАЕВИЧ

**КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ
ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ**

14.01.05 – Кардиология

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Тверь – 2012

Работа выполнена в Государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Тверская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации на кафедре факультетской терапии.

Научный руководитель:

Доктор медицинских наук

Осадчий Виталий Анатольевич

Официальные оппоненты:

Заслуженный деятель науки,
доктор медицинских наук,
профессор

Волков Виолет Степанович
кафедра госпитальной терапии
и профессиональных болезней
ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России

Доктор медицинских наук,
профессор

Комиссаренко Ирина Арсеньевна
кафедра терапии, гериатрии и апитерапии
ГБОУ ВПО МГМСУ имени А.И. Евдокимова Минздрава России

Ведущая организация:

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Защита состоится «___» _____ 20__ г. в _____. на заседании диссертационного совета Д 208.099.01 при ГБОУ ВПО «Тверская ГМА» Минздрава России по адресу: 170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Тверской государственной медицинской академии и на сайте www.tvergma.ru

Автореферат разослан «___» _____ 20__ г.

Ученый секретарь
диссертационного совета
кандидат медицинских наук,
доцент

В.В. Мурга

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность исследования

Нестабильная стенокардия (НС) - одна из наиболее распространенных форм ишемической болезни сердца, которая может приводить к развитию инфаркта миокарда (Оганов В.Г., Фомина И.Г., 2006; Люсов В.А., 2010 и др.). В 5,8-14,6% случаев ей сопутствуют гастродуоденальные эрозии и язвы (Куимов А.Д. и соавт., 2004; Павлов О.Н., 2010). Патологический процесс в желудке и ДПК нередко является причиной кровотечений, которые существенно ухудшают состояние пациентов и могут привести к летальному исходу (Derry S. et al., 2000; Jick SS, et al., 2003).

Сведения о клинических проявлениях эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при НС весьма разноречивы. По данным Н.Н. Крылова (2001) их ведущим признаком являются нерезко выраженные, тупые или тянущие боли в эпигастрии или правом подреберье. Однако, Л.А. Звенигородская (2006), L. Aabakken (2001) часто выявляли атипичную локализацию болей в левой половине грудной клетки, левом подреберье с иррадиацией в околопупочную или поясничную область. Л.Ф. Тверитнева (2008), De Caestecker J. (2006), напротив, указывают, что наиболее распространенным признаком эрозий и язв при нестабильном течении ишемической болезни сердца являются проявления желудочной диспепсии или гастродуоденальных кровотечений. При этом Р.М. Ridker et al. (2005) и Н.В. Лебедев, А.Е. Климов (2010) нередко отмечали бессимптомное течение эрозий и язв у лиц, страдающих НС и инфарктом миокарда и связывали появление первых симптомов с развитием осложнений, таких как кровотечение и перфорация.

Основой патологического процесса в гастродуоденальной зоне при нестабильном течении ишемической болезни сердца считаются расстройства терминального кровотока, повышение активности кислотно-пептического фактора, снижение резистентности слизисто-бикарбонатного барьера (Осадчий В.А., 2005; Бирюкова Т.А. и соавт., 2006; Верткин А.Л. и соавт., 2008 и др.). Ряд авторов ведущую роль в развитии эрозивно-язвенных поражений желудка и ДПК у больных с нестабильным течением коронарной патологии отводят инфекции *Helicobacter pylori* (Калев О.Ф. и соавт., 2011; Павлов О.Н., 2011). При этом патогенетические особенности гастродуоденальных эрозий и язв при НС требуют дальнейшего выяснения.

Изложенное свидетельствует о том, что многие аспекты клиники и диагностики эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны, а также

механизмы их развития у больных НС изучены недостаточно. Требуется детальный анализ их клинических проявлений в зависимости от характера поражения желудка и ДПК. Необходимо уточнение значения нарушений функционального состояния желудка, расстройств микроциркуляции и гемостаза в формировании гастродуоденальных эрозий и язв у лиц, страдающих НС.

Цель исследования

У больных НС изучить клинические и эндоскопические особенности эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны, уточнить значение нарушений функционального состояния желудка, микроциркуляции и гемостаза в их развитии.

Задачи исследования

1. У больных НС выяснить характер патологического процесса в гастродуоденальной зоне и частоту возникновения его осложнений.
2. Уточнить эндоскопические особенности гастродуоденальных эрозий и язв при НС.
3. Изучить клинические проявления и особенности течения эрозивно-язвенных поражений желудка и ДПК при НС.
4. Определить состояние секреторной и моторной функций желудка у больных НС, ассоциированной с гастродуоденальными эрозиями и язвами.
5. Оценить состояние микроциркуляции у лиц с эрозивно-язвенными поражениями желудка и ДПК, сопутствующими НС.
6. Уточнить особенности нарушений гемостаза у больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами.

Научная новизна

1. Впервые у больных НС, ассоциированной с гастродуоденальными эрозиями и язвами в сравнительном аспекте и в динамике проведен детальный анализ их клинических и морфологических особенностей.
2. Определены особенности нарушений секреторной и моторной функций желудка и их значение в развитии гастродуоденальных эрозий и язв при НС.
3. Установлено, что основой патологического процесса в гастродуоденальной зоне у лиц, страдающих НС, являются очаговые нарушения терминального кровотока. Показана их взаимосвязь с системными нарушениями микроциркуляции и гемостаза, возникающими при этом заболевании.

Практическая значимость

1. Выяснены критерии оценки стабилизации состояния больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами, позволяющими провести плановую фиброгастродуоденоскопию, уточнены оптимальные сроки ее выполнения и особенности подготовки больных к этому исследованию.
2. У больных НС определены клинические особенности эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны, что дает возможность своевременно выявлять такую патологию, определить оптимальную тактику ведения пациентов и назначить эффективное лечение.
3. Установлены механизмы развития гастродуоденальных эрозий и язв у лиц, страдающих НС, что позволяет оптимизировать их медикаментозную терапию и дает основание для назначения средств, обладающих антисекреторным, гастроцитопротективным и микровазомодулирующим действием.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Наиболее распространенным патологическим процессом в гастродуоденальной зоне у больных НС являются острые эрозии, клинику которых определяют, преимущественно диспепсические расстройства, нередко преобладающие над неотчетливыми абдоминальными болями. Эти симптомы обычно имеют преходящий характер и исчезают в течение нескольких суток.
2. Патогенетической основой эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при НС следует считать очаговые расстройства терминального кровотока в ее СО по тромбгеморрагическому типу, связанные с генерализованными нарушениями микроциркуляции и гемостаза, развитие которых обусловлено острой коронарной патологией.
3. Возникновению гастродуоденальных эрозий и язв у больных НС сопутствуют нарушения функционального состояния желудка, проявляющиеся повышением активности кислотно-пептического фактора, снижением секреции защитной слизи и гипермоторным дискинезом.

Внедрение результатов исследования

Результаты настоящего исследования используются в повседневной работе кардиологического отделения №1 ГБУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи» города Твери и образовательном процессе на кафедре факультетской терапии ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Личный вклад автора

Автор работы самостоятельно осуществлял весь объем лечебно-диагностических мероприятий у тематических больных в кардиологическом отделении стационара, осуществлял подбор и анализ литературных данных по исследуемой проблеме, проводил обработку полученных результатов методами математической статистики.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены на XI съезде Научного общества гастроэнтерологов России (1-2 марта 2011г.), Российском национальном Конгрессе кардиологов (11-13 октября 2011г.), заседании Тверского отделения Всероссийского научного общества терапевтов им. С.П. Боткина (15 марта 2012г.). Результаты исследований отражены в 11 публикациях.

Объем и структура работы

Работа изложена на 144 страницах печатного текста и включает введение, обзор литературы, описание материала и методов исследования, три главы с результатами собственных исследований, заключение, выводы, практические рекомендации и список литературы. Работа содержит 14 таблиц, 10 рисунков и 4 фотографии. Библиографический указатель включает 254 источника, из них 150 отечественных и 104 зарубежных.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 135 больных НС, лечившихся в кардиологическом отделении ГБУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Твери за период с 2007 по 2011 год. В зависимости от наличия эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны они были разделены на две группы (табл. 1). Первую (основную) составили 105 больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами, а вторую (группу сравнения) – 30 больных НС без признаков поражения желудка и ДПК.

Таблица 1

Характеристика обследованных больных

Показатель	Больные НС	
	с гастродуоденальными эрозиями и язвами (n=105) абс. (%)	без признаков поражения желудка и ДПК (n=30) абс. (%)
Пол: - мужчины	66 (62,9)	17 (56,7)

- женщины	39 (37,1)	13 (43,3)
Средний возраст, лет	58,85±1,21	60,30±1,85
Варианты течения НС:		
- впервые возникшая	28 (26,7)	9 (30,0)
- прогрессирующая	77 (73,3)	21 (70,0)
Коронарогенные осложнения:		
- крупноочаговый кардиосклероз	45 (42,9)	13 (43,3)
- редкая суправентрикулярная экстрасистолия	15 (14,3)	3 (10,0)
Недостаточность кровообращения (ФК по NYHA):		
- первый	33 (31,4)	10 (33,3)
- второй	53 (50,5)	13 (43,3)
- третий	8 (7,6)	2 (6,7)
Артериальная гипертензия	56 (53,3)	17 (56,7)

Диагноз НС устанавливался в соответствии с классификацией ВКНЦ АМН СССР (1984), разработанной на основе рекомендаций экспертов ВОЗ (1979). Гастродуоденальные эрозии и язвы выявлялись по результатам общеклинического и эндоскопического исследования, а их характер оценивался по классификации Российского общества эндоскопии пищеварительной системы (2001). Тяжесть кровопотери определялась по В.В. Горбашко (1988).

Для пациентов основной группы *критерием включения в исследование* являлось наличие НС, подтвержденной клинически и с помощью дополнительных методов исследования; наличие гастродуоденальных эрозий и язв, выявленных по данным фиброгастродуоденоскопии и общеклинического исследования.

Для пациентов группы сравнения *критерием включения в исследование* являлось наличие НС, подтвержденной клинически и с помощью дополнительных методов исследования; наличие жалоб на эпизодические боли в животе или диспепсические расстройства при отсутствии эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны по данным фиброгастродуоденоскопии.

Критериями исключения считали наличие сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой или других систем в период ухудшения или декомпенсации. Таковыми, в частности, считались тяжелые нарушения ритма и проводимости (синусовая брадикардия с частотой сердечных сокращений менее 50 ударов в минуту, желудочковая экстрасистолия выше 2 класса по Лауну, частая или групповая суправентрикулярная экстрасистолия, пароксизмальная форма мерцания и трепетания предсердий, атриовентрикулярная блокада II – III степени, синоатриальная блокада); недостаточность кровообращения выше III функционального класса; артериальная гипертензия 2-3 степени; злокачественные новообразования любой локализации; сахарный диабет в состоянии суб- или декомпенсации; прогрессирующая энцефалопатия любого генеза; декомпенсация мозгового кровообращения на фоне атеросклероза со-

судов головного мозга; приступный период бронхиальной астмы; обострение хронического бронхита и некоторые другие. К критериям исключения также относили длительный (более 1 месяца) прием значительных доз препаратов, обладающих ulcerогенным действием.

С целью более детального изучения механизмов развития гастродуоденальных эрозий и язв при НС нами были проведены исследования, направленные на выявление их возможных факторов риска (табл. 2). При этом практически все они с близкой частотой выявлялись как в первой, так и во второй группе. Исключение в этом плане составлял только отягощенный гастродуоденальный анамнез. Так, наличие в анамнезе обострений хронического гастрита или рецидивов ЯБ отмечено у 75,2% больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами и лишь у 30,0% больных НС без признаков поражения желудка и ДПК. Антитела класса IgG к *Helicobacter pylori*, как правило, в невысоком титре, выявлялись у 70,5% пациентов основной группы и у 80,0% пациентов группы сравнения.

Таблица 2

Факторы риска развития гастродуоденальных эрозий и язв у обследованных больных

Фактор риска	Больные НС	
	с гастродуоденальными эрозиями и язвами (n=105) абс. (%)	без признаков поражения желудка и ДПК (n=30) абс. (%)
Отягощенный гастродуоденальный анамнез	79 (75,2)	9 (30,0)
Антитела IgG к <i>Helicobacter pylori</i>	74 (70,5)	24 (80,0)
Низкодозовая терапия аспирином	56 (53,3)	12 (40,0)
Курение	49 (46,7)	9 (30,0)
Частые стрессы	23 (21,9)	6 (20,0)
Нерегулярное питание	50 (47,6)	15 (50,0)
Систематическое употребление острой пищи	9 (8,6)	3 (10,0)

Общеклиническое обследование больных включало осмотр и опрос по традиционной схеме. При этом детально оценивались особенности абдоминального болевого и диспепсического синдрома, признаки гастродуоденальных кровотечений.

Состояние СО гастродуоденальной зоны устанавливалось с помощью *эндоскопического исследования*, которое в случае продолжающегося кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта носило лечебно-диагностический характер и выполнялось в экстренном порядке. В остальных случаях оно проводилось по стабилизации состояния больных, критериями которого являлись: нормализация гемодинамических показателей, отсутствие приступов стенокардии в течение 5–7 суток и ишемических изменений на ЭКГ за 2-3 дня до исследования и непосредственно перед ним, обычно за 10-15 минут. В подавляющем большинстве случаев фиброгастродуоденоскопия выполнялась на 12-14 сутки стационарного лечения. При выполнении премедикации исключалось применение холинолитиков, вызывающих тахикардию и обладающих аритмогенным действием. Осложнений после эндоскопического исследования у обследованных нами больных не наблюдалось.

Функции желудка, принимая во внимание тяжесть течения коронарной патологии в ранние сроки лечения, изучались неинвазивными, беззондовыми методиками. Об активности кислотно-пептического фактора судили по уровню гастрина-17, пепсиногена-1 и пепсиногена-2 в сыворотке крови, определявшихся методом иммуноферментного анализа при помощи тест-системы «Гастропанель» фирмы «Biohit» (Финляндия). Состояние гастромукопротеидобразующей функции желудка оценивали по содержанию гексоз сыворотки крови, фукозы сыворотки крови и фукозы мочи (по П.Д. Рабиновичу, 1976). Моторно-эвакуаторная функция гастродуоденальной зоны устанавливалась методом периферической электрогастроэнтерографии, проводимой в стандартном режиме прибором «Гастроскан-ГЭМ» фирмы «Исток-Система» (Россия). При этом рассчитывались следующие показатели: P_i/P_s – процентное соотношение вклада желудка в суммарный уровень электрической активности желудочно-кишечного тракта; K_{ritm} – отношение длины огибающей спектра к длине участка спектра желудка, отражающее ритмичность сокращений желудочно-кишечного тракта; P_i/P_{i+1} – отношение электрической активности желудка к электрической активности ДПК, отражающее координированность сокращений желудочно-кишечного тракта.

Состояние *конечного кровотока в СО гастродуоденальной зоны* изучалось по результатам микроскопии гистологических препаратов ее биоптатов, полученных по периферии эрозий и язв и окрашенных гематоксилин-эозином, по Маллори и Ван-Гизон, а состояние *системной микроциркуляции* – методом конъюнктивальной биомикроскопии. Расстройства терминального кровотока в бульбарной конъюнктиве глаза оценивались по качественно-количественной методике В.С. Волкова и соавт. (1976) в модификации С.А. Селезнева (1985).

Нарушения *гемостаза* выявлялись при постановке коагулограммы. При этом коагуляционная функция крови оценивалась по величине АЧТВ, ПТИ, МНО и уровню ФПК; антикоагулянтная – по продолжительности ТВ, а при-

знаки ее патологического внутрисосудистого свертывания – по содержанию РКФМ. Выявленные изменения оценивались с позиций стадий тромбогеморрагического синдрома.

Статистическая обработка полученных данных производилась с помощью пакета программ Biostat 4.03. Для сравнения значений в выборочных группах в зависимости от характера анализируемых данных, применялись однофакторный дисперсионный анализ, критерий χ^2 , точный критерий Фишера (F), критерий z. Значимой считали достоверность нулевой гипотезы при $P \leq 0,05$ (95,0%).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследованиями установлено (рис. 1), что у больных НС чаще выявлялись острые эрозии. Существенно ($P < 0,05$) реже у них определялись острые язвы и рецидив ЯБ.

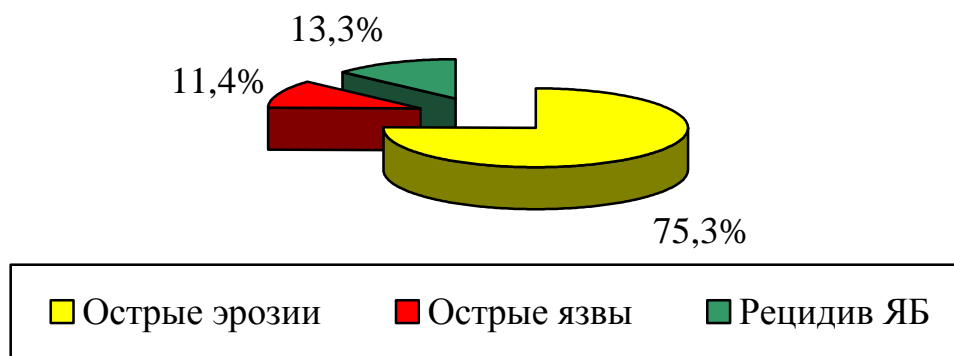


Рис. 1. Характер эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при НС

Осложнения эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны по типу желудочно-кишечных кровотечений, возникавших в 1-5 сутки лечения, отмечались в 14,3% случаев. При этом (рис. 2), они значительно чаще осложняли течение острых язв (33,3%), реже рецидива ЯБ (14,3%) и острых эрозий (11,4%). В 3,8% случаев они приводили к кровопотере различной степени тяжести.

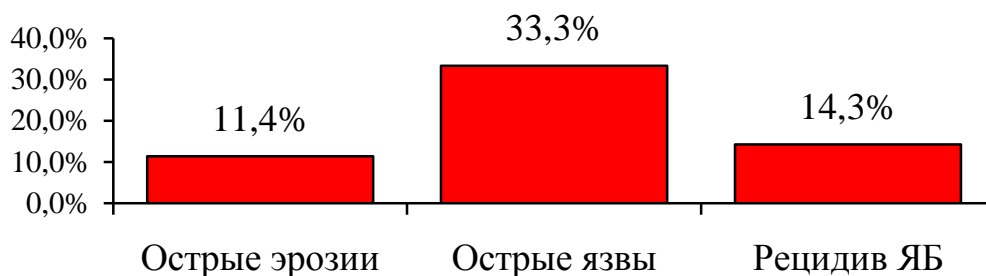


Рис. 2. Частота выявления желудочно-кишечных кровотечений у больных НС в зависимости от характера поражения гастродуоденальной зоны

Касаясь *морфологических особенностей* патологического процесса в гастродуоденальной зоне у больных НС, следует отметить, что *острые эрозии* располагались преимущественно в теле и (или) антральном отделе желудка (45,6%), несколько реже наблюдалась их сочетанная локализация в теле, антральном отделе желудка и луковице ДПК (35,4%). Обычно острые эрозии были множественными, мелкими (не более 0,5 см в диаметре), плоскими, линейной, неправильной или округлой формы и носили геморрагический характер. Окружавшая их СО, как правило, представлялась отечной, рыхлой и неярко гиперемированной.

Острые язвы локализовались, в основном, в теле или антральном отделе желудка (75,0%), реже – в луковице ДПК (25,0%) и были, как правило, множественными. У 16,7% пациентов, обследованных в *1-5 сутки лечения* по поводу массивных желудочно-кишечных кровотечений, выявлялись глубокие дефекты с невысоким воспалительным валом по краям, размерами более 1,5 см в диаметре. У 8,3% пациентов, осмотренных на высоте кровотечения, была выявлена "дорожка крови", вытекавшая из язвы, а содержимое желудка состояло из большого количества свежей крови и ее сгустков. В 8,3% случаев имело место самопроизвольно остановившееся кровотечение. При этом дно и стенки изъязвлений были пропитаны кровью, в их дне обнаруживались рыхлые темно-красные тромбы, а в содержимом желудка – «кофейная гуща».

По результатам фиброгастродуоденоскопии на *12-14 сутки* госпитализации, у всех больных наблюдались глубокие острые язвы, размерами от 0,5 до 1,5 см, звездчатой или полигональной формы. В большинстве случаев дефекты были прикрыты темно-красным или серо-желтым фибринозным налетом. Их края представлялись плотными вследствие избыточного образования грубой соединительной ткани, приводившей к деформации стенки желудка или ДПК. СО гастродуоденальной зоны, как правило, была диффузно неярко гиперемирована, а вблизи изъязвлений и в удалении от них выявлялось множество эрозий, нередко носивших геморрагический характер.

Язвенные дефекты при *рецидиве ЯБ* располагались, преимущественно, в луковице ДПК (71,4%) и заметно реже – в антральном отделе желудка (28,6%). Обычно они были одиночными, щелевидной или полигональной формы, с плотными краями, нередко с включениями фибрина и гематина в дне. Размер язвенных дефектов варьировал от 0,5 до 1,5 см в диаметре или в длину. Изменения СО желудка и ДПК, как правило, носили локальный характер и ограничивались периульцерозной зоной, в которой определялась умеренная гиперемия, отек, кровоизлияния, единичные или множественные мелкие эрозии, нередко с признаками эпителизации по краям. У всех больных в антральном отделе желудка и (или) луковице ДПК определялись беле-

сые рубцы как следствие ранее перенесенных рецидивов ЯБ. В 78,6% случаев они приводили к рубцовой деформации стенки желудка или ДПК.

По *клиническим данным, острые эрозии при НС в 1-5 сутки лечения* у 84,8% обследованных больных сопровождалась диспепсическими расстройствами, обычно тошнотой, изжогой, отрыжкой воздухом или пищей. Они возникали беспричинно и по несколько раз в сутки. Жалобы на неотчетливые абдоминальные боли предьявляли 54,4% пациентов. Болевые ощущения воспринимались как тупые, ноющие или тянущие, длились не более 15-20 минут, развивались один, два или более 2-х раз в сутки, как правило, независимо от приема пищи. В 7,8% случаев был выявлен «феномен миграции болей», состоявший в том, что боли, начавшись в эпигастрии или правом подреберье, постепенно распространялись в загрудинную или прекардиальную область. Несмотря на нерезкую выраженность болей, при осмотре у 58,5% больных обнаружена слабая болезненность при пальпации в эпигастрии, а у 17,7% - слабopоложительный симптом Менделя. Признаки гастродуоденальных кровотечений, преимущественно в виде черного стула по типу «овечьего кала» наблюдались у 11,4% пациентов.

На *12-14 сутки* госпитализации симптомы эрозивного процесса сохранялись у 12,7% больных. Они предьявляли жалобы на эпизодическую, отрыжку пищей или воздухом, тошноту или изжогу, возникавшие после диетических погрешностей, наклонов туловища или пальпации в эпигастрии. Неотчетливые, кратковременные абдоминальные боли отмечались в 8,9% случаев, а слабая болезненность при пальпации в верхней части живота – в 11,4% случаев.

Острые язвы у больных НС в 1-5 сутки лечения проявлялись сочетанием признаков болевого и диспепсического синдрома. Диспепсические расстройства (91,7%) были представлены, в основном, отрыжкой и изжогой, реже – тошнотой или рвотой, появлявшимися после еды или без четкой связи с приемом пищи. В большинстве случаев (83,3%) им сопутствовали непродолжительные, нерезко выраженные боли в эпигастрии или правом подреберье, которые носили тупой, ноющий или тянущий характер. Болевые ощущения обычно возникали один, два или более двух раз в сутки без четкой связи с приемом пищи. У 25,0% пациентов выявлялся «феномен миграции болей». Болезненность при пальпации в верхней части живота зафиксирована у 91,7%, а слабopоложительный симптом Менделя – у 33,3% больных. У трети пациентов в этот период наблюдались признаки желудочно-кишечных кровотечений. В 16,7% случаев они имели массивный характер и проявлялись рвотой типа «кофейной гущи» со значительной примесью свежей крови, черным оформленным или дегтеобразным стулом, тахикардией и умеренной преходящей гипотензией. Одновременно отмечалось ослабление интенсивности или полное исчезновение абдоминальных болей, что было расценено как симптом Бергмана. Позднее появлялись признаки постгеморрагической

гипохромной анемии 1-2 степени. У 16,7% пациентов кровотечения были не столь значительными, а их единственным проявлением оказался черный оформленный стул.

На **12-14 сутки** госпитализации частота выявления клинических признаков острых язв существенно уменьшилась, а доминировали среди них проявления желудочной диспепсии (41,7%). Обычно отмечалась отрыжка воздухом, реже - изжога или тошнота, появлявшиеся один или два раза в сутки после диетических погрешностей и пальпации в эпигастрии. Абдоминальные боли стали еще менее выраженными и продолжительными и определялись в 25,0% случаев. Неотчетливая болезненность при пальпации в эпигастрии сохранялась у 16,7%, а слабopоложительный симптом Менделя – у 8,3% пациентов.

Рецидиву ЯБ у больных НС в 1-5 сутки лечения было присуще сочетание абдоминальных болей (71,4%) и диспепсических расстройств (85,7%). Боли, как правило, локализовались в эпигастрии, околопупочной области или правом подреберье и нередко мигрировали в загрудинную или прекардиальную область. Обычно они продолжались около 60 минут, расценивались пациентами как умеренно выраженные, имели жгучий или ноющий характер и появлялись более двух раз в сутки. Болевые ощущения возникали, в основном без четкой связи с приемом пищи, что не соответствовало выявленной при эндоскопии преимущественно дуоденальной локализации язв. Проявления желудочной диспепсии характеризовались сочетанием изжоги, отрыжки кислым, воздухом или пищей и тошноты, появлявшихся спонтанно по 3-5 раз в сутки. Реже наблюдалась однократная рвота пищей, приносящая облегчение. Преимущественно умеренная пальпаторная болезненность в эпигастрии зафиксирована в 85,7%, а симптом Менделя – в 42,9% случаев. Признаки гастродуоденальных кровотечений в виде черного оформленного стула имели место у 14,3% пациентов.

На **12-14 сутки** госпитализации число больных, предъявлявших жалобы на боли (57,1%) или диспепсические расстройства (57,1%) несколько уменьшилось. Заметно снизилась интенсивность и продолжительность болей. Всеми пациентами они расценивались как слабые, длились до 30 минут, развивались один или два раза в сутки и приобретали преимущественно ноющий характер. Тем не менее, в эти сроки достаточно часто выявлялась пальпаторная болезненность в эпигастрии (71,4%) и симптом Менделя (21,4%). Диспепсический синдром проявлялся отрыжкой воздухом или пищей, изжогой и (или) тошнотой. Однако, если ранее они возникали в основном спонтанно, то в данный период их развитие вызывали диетические погрешности, наклоны туловища или пальпация в эпигастрии.

Изучение патогенетических особенностей гастродуоденальных эрозий и язв при НС показало, что они развивались на фоне разноплановых нарушений функций желудка, микроциркуляции и гемостаза.

Оценкой функционального состояния желудка установлено, что у *больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами в 1-5 сутки лечения* выявлялось усиление *активности кислотно-пептического фактора*. По средним данным, это отражалось (табл. 3) существенным ($P<0,05$) снижением содержания гастрин-17 и повышением уровня пепсиногена-1 и пепсиногена-2 сыворотки крови. Детальный анализ выявленных изменений показал, что в 60,0% случаев определялось усиление продукции соляной кислоты и пепсиногена, в 33,3% - ослабление, а в 6,7% - она оставалась нормальной. Нарушениям кислото- и пепсиногенообразующей функции желудка сопутствовало снижение секреции компонентов его защитной слизи, что проявлялось значительным ($P<0,001$) уменьшением среднего уровня гексоз сыворотки крови, фукозы сыворотки крови и фукозы мочи. При этом, ослабление слизиобразования наблюдалось у подавляющего большинства пациентов.

На фоне проводимой терапии, на *12-14 сутки* госпитализации, отмечалась нормализация продукции пепсиногена и увеличение выработки гастромукопротеидов. Тем не менее, секреция компонентов защитной слизи в этот период оставалась значительно ($P<0,01$) сниженной. На этом фоне констатируется резкое подавление выработки соляной кислоты, проявлявшееся заметным ($P<0,001$) повышением уровня гастрин-17, по сравнению со здоровыми лицами и предшествовавшим наблюдением, что могло свидетельствовать о медикаментозной гипохлоргидрии, обусловленной использованием антисекреторных препаратов.

У *всех больных НС без признаков поражения желудка и ДПК в 1-5 сутки лечения* средние значения показателей, характеризующих состояние секреторной функции желудка, практически не отличались от нормативных значений. При этом средний уровень гастрин-17 и всех метаболитов гастромукопротеидов был существенно ($P<0,05$) выше, а содержание пепсиногена-1

Показатели секреторной функции желудка ($\bar{X} \pm s_x$) у обследованных больных в различные сроки лечения

Показатель	Здоровые (n=10)	Больные НС									
		с гастродуоденальными эрозиями и язвами (n=30)					без признаков поражения желудка и ДПК (n=30)				
		1 – 5 сутки	P	12 – 14 сутки	P	P ₁	1 – 5 сутки	P	12 – 14 сутки	P	P ₁
Гастрин-17, пмоль/л	4,62±1,17	1,07±0,76	<0,02	26,38±1,54	<0,001	<0,001	3,57±0,96*	>0,2	4,05±1,20*	>0,2	>0,2
Пепсиноген-1, мкг/л	74,38±4,15	147,45±30,92	<0,05	80,69±6,54	>0,2	<0,05	71,54±6,18*	>0,2	73,99±7,01	>0,2	>0,2
Пепсиноген-2, мкг/л	7,26±1,32	19,86±4,83	<0,02	8,95±1,37	>0,2	<0,05	7,04±1,47*	>0,2	8,02±1,54	>0,2	>0,2
Гексозы сыворотки крови, мг/л	1620,00±36,20	1272,70±45,70	<0,001	1488,70±22,10	<0,01	<0,001	1686,30±42,80*	>0,2	1692,80±28,30*	>0,1	>0,2
Фукоза сыворотки крови, мг/л	148,02±4,91	99,72±5,34	<0,001	116,74±6,11	<0,001	<0,05	143,07±5,53*	>0,2	151,20±10,41*	>0,2	>0,2
Фукоза мочи, мг/сут	50,70±1,33	33,81±1,21	<0,001	37,58±1,38	<0,001	<0,05	47,79±1,14*	>0,1	48,60±1,77*	>0,2	>0,2

Примечание: P – показатель достоверности различий со здоровыми; P₁ – с больными собственной группы в 1 – 5 сутки лечения; * - P<0,05 в сравнении с больными НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами в аналогичные сроки лечения

и пепсиногена-2 - заметно ($P < 0,01$) ниже, чем у больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами. В динамике, на **12-14 сутки** госпитализации достоверно значимых изменений изучаемых показателей зафиксировано не было.

Изучением моторной функции гастродуоденальной зоны установлено (табл. 4), что у **больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами** в 1-5 сутки лечения отмечалось значительное усиление биоэлектрической активности желудка. Это проявлялось существенным ($P < 0,05$) повышением значений отношения мощности электрической активности желудка и всего желудочно-кишечного тракта (P_i/P_s), коэффициента ритмичности (K_{ritm}) и отношения мощности электрической активности желудка и ДПК (P_i/P_{i+1}). Выявленные изменения укладывались в проявления гипермоторного дискинеза с дискоординацией антродуоденальной пропульсии по гиперкинетическому типу.

Схожие по характеру нарушения перистальтической активности гастродуоденальной зоны в 1-5 сутки лечения наблюдались у **больных НС без признаков поражения желудка и ДПК**. Однако, по значению показателя коэффициента ритмичности и отношения мощности электрической активности желудка и ДПК они были несколько ($P > 0,05$) менее выраженными, чем у пациентов с гастродуоденальными эрозиями и язвами.

Таблица 4

**Показатели моторной функции желудка ($X \pm s_x$)
у обследованных больных**

Показатель	Здоровые (n=30)	Больные НС				P_1
		с гастродуоденальными эрозиями и язвами (n=20)	P	без признаков поражения желудка и ДПК (n=10)	P	
P_i/P_s , %	21,03±0,67	28,67±1,75	<0,001	29,63±2,63	<0,001	>0,2
K_{ritm} , ед.	4,77±0,11	9,54±1,47	<0,001	5,75±0,79	<0,05	>0,05
P_i/P_{i+1} , %	10,24±0,23	60,89±10,97	<0,001	34,34±9,67	<0,001	>0,1

Примечание: P – показатель достоверности различий со здоровыми; P_1 – с больными НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами.

По данным В.А. Люсова и соавт. (1987), Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой (2011) и многих других авторов, нестабильному течению ишемической болезни сердца сопутствуют выраженные нарушения системной микроциркуляции. Исследованиями В.А. Осадчего (2006) было установлено, что у больных инфарктом миокарда на уровне СО желудка и ДПК они реализуются в виде очаговых расстройств терминального кровотока по тромбогеморрагическому, тромбоишемическому или смешанному типу. Однако, их особенности у больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами до настоящего времени окончательно не выяснены.

Изучение *состояния конечного кровотока в СО желудка и ДПК* показало (фото 1-2), что у *больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами* его изменения во всех случаях носили тромбогеморрагический характер. Они проявлялись, преимущественно, умеренным расширением капилляров и венул, аневризматическими выпячиваниями и некоторым утолщением их стенок за счет фибриноидного и мукоидного набухания. Эти микрососуды были полнокровными с множеством эритроцитарных агрегатов и пристеночных микротромбов. По их периферии наблюдался умеренный или выраженный отек и множество мелких диапедезных кровоизлияний, обычно располагавшихся на уровне дна желез или в толще эпителиального пласта. Одновременно имело место небольшое расширение и микротромбоз единичных артериол.

Нарушения терминального кровотока в СО гастродуоденальной зоны выявлялись и у *больных НС без признаков поражения желудка и ДПК*. У них констатировано некоторое расширение и полнокровие венул с формированием мелких единичных агрегатов форменных элементов крови и пристеночных микротромбов. Это сопровождалось 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 ДПК.

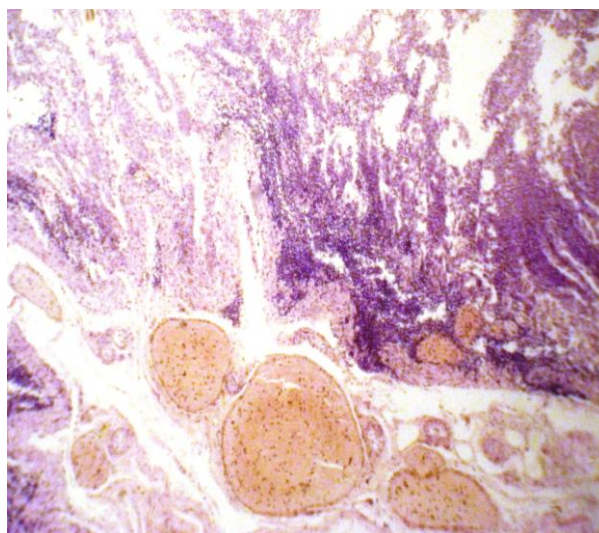


Фото 1. Больной М., 56 лет. Ишемическая болезнь сердца. Прогрессирующая стенокардия напряжения. Постинфарктный кардиосклероз (2003). Хроническая сердечная недостаточность II функционального класса.

Острая язва тела желудка.

Биоптат СО из области язвы: резкое расширение и полнокровие венул, периваскулярный отек.
гематоксилин-эозин × 56

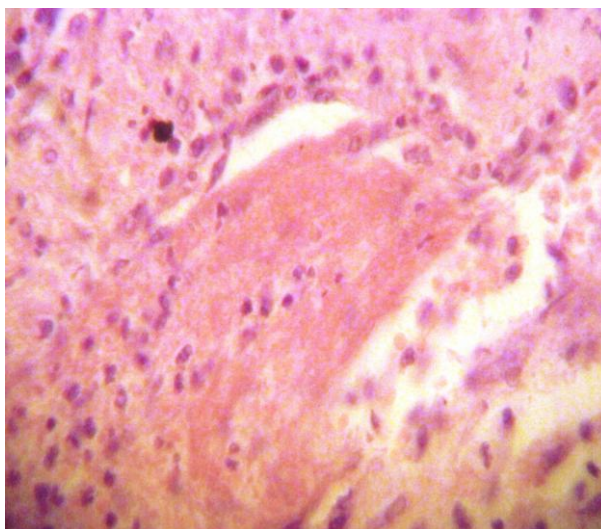


Фото 2. Больной С., 68 лет. Ишемическая болезнь сердца. Прогрессирующая стенокардия напряжения. Единичная суправентрикулярная экстрасистолия.

Хроническая сердечная недостаточность II функционального класса.

Острые эрозии антрального отдела желудка.

Биоптат СО антрального отдела желудка: окклюзионный микротромб в венуле собственной пластинки СО желудка.

гематоксилин-эозин $\times 400$

Нарушения терминального кровотока в СО желудка и ДПК являлись одним из проявлений генерализованного тромбогеморрагического синдрома, что отражалось наличием *микроциркуляторных расстройств в бульбарной конъюнктиве глаза. У больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами в 1-5 сутки лечения* они проявлялись сочетанием периваскулярных, микрососудистых и сосудистых нарушений. Периваскулярные расстройства наблюдались в 83,3% случаев и характеризовались единичными линейными очагами микрозастоя, часто по ходу капилляров и посткапиллярных венул, и мелкими геморрагиями, обычно в пределах зоны лимба глаза. Изменения микрососудов определялись у всех больных, как правило, это были сужение артериол, извитость капилляров, неравномерное расширение, извитость и микроаневризмы венул, уменьшение соотношения сопряженных артериол и венул. Внутрисосудистые нарушения отражались замедлением кровотока в капиллярах и венулах при некотором его ускорении в артериолах. При этом выявлялись участки стаза крови, обычно в капиллярах и посткапиллярных венулах. Вследствие снижения скорости кровотока развивалась мелкозернистая агрегация эритроцитов, преимущественно второй степени. О ней свидетельствовали скопления форменных элементов крови в большинстве капилляров, посткапиллярных и единичных магистральных венулах. Выявленные изменения отражались (табл. 5) достоверным ($P < 0,001$) повышением значений всех парциальных и общего микроциркуляторного индекса.

В процессе лечения состояние конечного кровотока в бульбарной конъюнктиве глаза улучшалось. Снижалась степень констрикции артериол и ди-

лятации венул, в связи с чем, соотношение их диаметров часто повышалось

Таблица 5

**Показатели микроциркуляции ($X \pm s_x$) в бульбарной конъюнктиве глаза
у обследованных больных в различные сроки лечения**

Микроциркуляторный индекс, баллы	Здоровые (n=30)	Больные НС									
		с гастродуоденальными эрозиями и язвами (n=30)					без признаков поражения желудка и ДПК (n=30)				
		1 – 5 сутки	P	12 – 14 сутки	P	P ₁	1 – 5 сутки	P	12 – 14 сутки	P	P ₁
Периваскулярный	0,05±0,06	1,47±0,18	<0,001	0,80±0,13	<0,001	<0,01	1,67±0,27	<0,001	0,47±0,10*	<0,001	<0,001
Сосудистый	1,75±0,18	6,77±0,40	<0,001	4,57±0,31	<0,001	<0,001	7,3±0,62	<0,001	5,02±0,41	<0,001	<0,001
Внутрисосудистый	0,45±0,12	4,77±0,48	<0,001	3,83±0,36	<0,001	<0,05	5,11±0,34	<0,001	3,47±0,41	<0,001	<0,01
Общий	2,25±0,24	13,00±0,9 4	<0,001	9,20±0,71	<0,001	<0,01	14,25±0,89	<0,001	9,1±0,72	<0,001	<0,001

*Примечание: P – показатель достоверности различий со здоровыми; P₁ – с больными собственной группы в 1 – 5 сутки лечения; * - P<0,05 в сравнении с больными НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами в аналогичные сроки лечения.*

до нормальных значений. Вены становились менее извитыми, исчезали аневризматические выпячивания их стенок. Увеличивалось число функционирующих капилляров. Возрастала скорость кровотока в капиллярах и венах, реже наблюдались участки стаза. Эритроцитарные агрегаты распадались до мелкозернистых и практически исчезали из артериол. Микротромбы полностью или частично расплавились, организовывались и поглощались сосудистой стенкой. Уменьшался периваскулярный отек, рассасывались геморрагии.

Тем не менее, на **12-14 сутки** госпитализации у всех больных сохранялись нарушения терминального кровотока. В эти сроки лечения они характеризовались нерезко выраженным локальным сужением артериол и расширением венул, стазом и мелкозернистой агрегацией эритроцитов в капиллярах и венах, единичными плазморрагиями по их периферии. Величина всех микроциркуляторных индексов в динамике отчетливо ($P < 0,05$) уменьшилась, но оставалась существенно ($P < 0,001$) выше нормы.

Оценкой нарушений терминального кровотока у **больных НС без признаков поражения желудка и ДПК** установлено, что на протяжении всего периода наблюдения по характеру и тяжести они практически не отличались от таковых у лиц с гастродуоденальными эрозиями и язвами. На это дополнительно указывают значения парциальных и общего микроциркуляторного индекса, которые в обеих группах больных были близкими друг другу.

Полученные данные убедительно свидетельствуют о том, что возникновение нарушений терминального кровотока в СО гастродуоденальной зоны и системной микроциркуляции обусловлены дестабилизацией течения коронарной патологии по типу НС.

Нарушениям микроциркуляции сопутствовали изменения **системного гемостаза**. В **1-5 сутки** лечения у **больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами** они характеризовались усилением коагуляционного потенциала крови, снижением ее антикоагулянтной активности и появлением маркеров патологического внутрисосудистого свертывания. Это проявлялось (табл. 6) значительным ($P < 0,02$) укорочением АЧТВ и повышением ПТИ, а также некоторым ($P > 0,1$) снижением МНО и увеличением содержания ФПК. Одновременно имело место существенное ($P < 0,02$) удлинение ТВ и повышение уровня РКФМ. Выявленные гемостазиологические расстройства у 57,2% больных соответствовали 1-й стадии тромбгеморрагического синдрома – гиперкоагуляции, а у 21,4% больных – 2-й стадии, или коагулопатии потребления. В остальных 21,4% случаев определялось повышение коагуляционных свойств крови при отсутствии признаков патологического внутрисосудистого свертывания, что было характерно для тромбофилии.

На **12-14 сутки** госпитализации средние значения большинства показателей коагулограммы в целом в группе существенно не изменились. В динамике зафиксировалось лишь некоторое ($P > 0,1$) снижение величины ТВ и содержания РКФМ. При этом, значение АЧТВ осталось достоверно ($P < 0,01$) ниже нормы, величина ТВ и содержание РКФМ - несколько ($P > 0,1$) выше

Показатели гемостаза ($X \pm s_x$) у обследованных больных в различные сроки лечения

Показатель	Здоровые (n=10)	Больные НС									
		с гастродуоденальными эрозиями и язвами (n=14)					без признаков поражения желудка и ДПК (n=14)				
		1 – 5 сутки	P	12 – 14 сутки	P	P ₁	1 – 5 сутки	P	12 – 14 сутки	P	P ₁
АЧТВ, с	40,00±0,92	34,88±1,50	<0,02	35,76±0,88	<0,01	>0,2	30,81±1,75	<0,001	39,86±4,43	>0,2	<0,05
ПТИ, %	90,20±1,85	99,36±2,45	<0,02	95,13±3,17	>0,2	>0,2	106,75±2,83*	<0,001	92,95±3,56	>0,2	<0,01
МНО	1,04±0,02	1,00±0,03	>0,2	1,04±0,04	>0,2	>0,2	0,91±0,02*	<0,001	1,07±0,05	>0,2	<0,01
ФПК, г/л	2,80±0,12	3,49±0,51	>0,2	3,30±0,31	>0,2	>0,2	4,06±0,42	<0,05	3,20±0,34	>0,2	>0,1
ТВ, с	15,00±0,31	18,51±0,58	<0,001	17,49±1,09	>0,05	>0,2	19,26±1,75	<0,05	18,83±1,40	<0,05	>0,2
РКФМ, г/л	0,23±0,02	0,83±0,18	<0,02	0,55±0,18	>0,1	>0,2	0,83±0,20	<0,02	0,75±0,17	<0,02	>0,2

Примечание: P – показатель достоверности различий со здоровыми; P₁ – с больными собственной группы в 1 – 5 сутки лечения; * - P<0,05 в сравнении с больными НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами в аналогичные сроки лечения

нормы, а остальные показатели практически не отличались от нее. Проявления стадии гиперкоагуляции (21,4%) выявлялись заметно реже, а стадии коагулопатии потребления (35,7%) несколько чаще, чем в предшествовавшее наблюдение. У 14,3% пациентов сохранялись признаки тромбофилии. В 28,6% случаях наблюдалась нормализация показателей коагулограммы, что было характерно для стадии восстановления.

Нарушения гемостаза у **больных НС без признаков поражения желудка и ДПК в 1-5 сутки лечения** по характеру соответствовали таковым у больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами. Усиление коагуляционной функции крови у них проявлялось значительным ($P < 0,001$) уменьшением АЧТВ и МНО, существенным ($P < 0,05$) повышением ПТИ и содержания ФПК. Наряду с этим, отмечалось заметное ($P < 0,05$) удлинение ТВ, свидетельствующее о снижении антикоагулянтной активности крови. Уровень РКФМ был гораздо ($P < 0,02$) выше нормы и отражал наличие признаков ее патологического внутрисосудистого свертывания. Признаки гиперкоагуляции выявлялись в 64,3% случаев, а коагулопатии потребления – в 21,4% случаев. Изменения, присущие тромбофилии определялись у 14,3% обследованных.

На **12-14 сутки** госпитализации отмечалась тенденция к нормализации показателей, отражавших коагуляционную функцию крови. Это проявлялось значительным ($P < 0,01$) снижением ПТИ и повышением МНО, некоторым ($P > 0,05$) удлинением АЧТВ и уменьшением уровня ФПК. Все показатели, характеризующие коагуляционный потенциал крови, по средним данным, приближались к норме. Величина ТВ в динамике практически не изменилась и осталась существенно ($P < 0,05$) меньше, чем у здоровых лиц. Содержание РКФМ в эти сроки лечения практически не отличалось от такового в предшествовавшее наблюдение, и было значительно ($P < 0,02$) больше нормы. Признаки гиперкоагуляции и коагулопатии потребления определялись в 28,6% случаев, тромбофилии – в 7,1%, а восстановления – в 35,7%, что сопоставимо с особенностями гемостазиологических расстройств у больных НС с гастродуоденальными эрозиями и язвами.

Суммируя представленные данные, следует констатировать, что эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны у больных НС имеют ряд клинических и морфологических особенностей, которые могут рассматриваться в качестве критериев их диагностики. Формирование эрозивного и язвенного процесса при НС происходит на фоне очаговых микроциркуляторных расстройств в СО гастродуоденальной зоны по тромбгеморрагическому типу, являющихся одним из проявлений генерализованных нарушений микроциркуляции и гемостаза, которые характерны для 1-2 стадии тромбгеморрагического синдрома. Этому сопутствует повышение активности кислотного фактора, снижение слизиобразования и изменения моторно-эвакуаторной деятельности желудка по типу гипермоторного дискинеза.

ВЫВОДЫ

1. Патологический процесс в гастродуоденальной зоне у больных нестабильной стенокардией протекает преимущественно в виде острых эрозий (75,3%). Заметно реже выявляется рецидив язвенной болезни (13,3%) или острые язвы (11,4%). Осложнения гастродуоденальных эрозий и язв по типу желудочно-кишечных кровотечений, возникающих в 1-5 сутки лечения, отмечаются в 14,3% случаев, в том числе в 1,9% – массивные. При этом они несколько чаще сопутствуют острым язвам.
2. Острые эрозии у больных нестабильной стенокардией, как правило, имеют вид мелких, множественных дефектов тела, антрального отдела желудка и (или) луковицы двенадцатиперстной кишки и нередко носят геморрагический характер. Острым язвам обычно соответствуют глубокие, нередко множественные изъязвления тела или антрального отдела желудка средних размеров, часто с признаками контактной кровоточивости. Рецидив язвенной болезни при нестабильной стенокардии в основном проявляется одиночными, поверхностными или глубокими язвами луковицы двенадцатиперстной кишки средней величины.
3. Клинику острых эрозий при нестабильной стенокардии определяют диспепсические расстройства в виде отрыжки, изжоги и тошноты, нередко преобладающие над неотчетливыми болями в эпигастрии. Эти симптомы обычно имеют нестойкий характер и ликвидируются в течение нескольких суток. Острые язвы у большинства больных нестабильной стенокардией сопровождаются сочетанием проявлений болевого и диспепсического синдрома. У трети пациентов они дебютируют симптомами гастродуоденальных кровотечений, нередко массивных с клиникой системной кровопотери. В динамике клинические признаки острых язв постепенно становятся менее выраженными или исчезают. Ведущими признаками рецидива язвенной болезни при нестабильной стенокардии являются упорные диспепсические расстройства и умеренные абдоминальные боли, в подавляющем большинстве случаев с потерей суточного ритма, присущего дуоденальной локализации язв. Симптомы ulcerозного процесса отличаются стойкостью и нередко сохраняются к исходу 2-й недели лечения.
4. Развитие гастродуоденальных эрозий и язв при нестабильной стенокардии сопровождается нарушениями функционального состояния желудка, которые характеризуются повышением активности кислотно-пептического фактора, снижением секреции гастромукопротеидов и гипермоторным дискинезом.
5. Основой патологического процесса в гастродуоденальной зоне у больных нестабильной стенокардией являются выраженные расстройства терминального кровотока в ее слизистой оболочке по тромбгеморрагическому типу, что проявляется микротромбозом капилляров и венул, их расширением и полнокровием, отеком и кровоизлияниями в периваску-

лярные ткани.

6. Появлению расстройств конечного кровотока в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, являющихся основой эрозивного и ulcerозного процесса при нестабильной стенокардии, способствуют генерализованные нарушения микроциркуляции и гемостаза, вызванные развитием острой коронарной патологии и соответствующие 1-2 стадии тромбгеморрагического синдрома.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Плановое эндоскопическое исследование у больных нестабильной стенокардией, сопровождающейся абдоминальными и диспепсическими расстройствами, может проводиться по стабилизации их состояния, обычно на 12-14 сутки лечения. Критериями возможности безопасного выполнения фиброгастродуоденоскопии являются: отсутствие приступов стенокардии и стабильность гемодинамических показателей в течение 5-7 суток, а также ишемических изменений электрокардиограммы по данным ее суточного мониторирования за 2-3 дня до исследования. За 10-15 минут до манипуляции всем пациентам следует проводить регистрацию электрокардиограммы и назначать антиангинальный препарат, предпочтительно в форме аэрозоля, с учетом его эффективности в процессе предшествующего лечения. При выполнении премедикации необходимо исключать применение холинолитиков, вызывающих тахикардию и обладающих аритмогенным действием.
2. Критериями диагностики острых эрозий у больных нестабильной стенокардией следует считать диспепсические расстройства, часто сопровождающиеся абдоминальными болями. Эти симптомы, как правило, имеют преходящий характер и ликвидируются в течение нескольких суток. Острые язвы при нестабильной стенокардии приблизительно в трети случаев дебютируют признаками гастродуоденальных кровотечений, нередко массивных и приводящих к системной кровопотере. В остальных случаях им присуще сочетание проявлений желудочной диспепсии и неотчетливых болей в животе, которые постепенно становятся менее выраженными или исчезают. Рецидиву язвенной болезни обычно сопутствуют умеренные абдоминальные боли, часто с потерей суточного ритма, свойственного дуоденальной локализации язв и упорные диспепсические расстройства, отличающиеся стойкостью к проводимой традиционной терапии и сохраняющиеся к исходу 2-й недели лечения.
3. Учитывая выявленные механизмы развития гастродуоденальных эрозий и язв при нестабильной стенокардии, следует считать патогенетически оправданным включение в комплекс их терапии лекарственных средств, обладающих антисекреторным, гастроцитопротективным и микровазомодулирующим действием.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Клинические особенности эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны у больных нестабильной стенокардией / В.А. Осадчий, А.Н. Сергеев // Материалы 10-го юбилейного съезда Научного общества гастроэнтерологов России. – Москва, 2010. – С. 137 – 138.
2. Состояние гемостаза у больных нестабильной стенокардией с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны / В.А. Осадчий, А.Н. Сергеев // Материалы 10-го юбилейного съезда Научного общества гастроэнтерологов России. – Москва, 2010. – С. 138 – 139.
3. Эффективный метод лечения гастродуоденальных язв у больных инфарктом миокарда / В.А. Осадчий, А.Н. Сергеев // Материалы Российского национального конгресса кардиологов. – Москва, 2010. – С. 244.
4. Особенности нарушений микроциркуляции и гемостаза у больных нестабильной стенокардией с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны / В.А. Осадчий, А.Н. Сергеев // Материалы Шестнадцатой Российской гастроэнтерологической недели. – Москва, 2010. – С. 33.
5. Особенности эндоскопического исследования у больных нестабильной стенокардией с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны / В.А. Осадчий, А.Н. Сергеев // XI съезд Научного общества гастроэнтерологов России: Тезисы докладов. – Москва, 2011. – С. 193.
6. Клинико-патогенетические и морфологические особенности эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны у больных нестабильной стенокардией / В.А. Осадчий, А.Н. Сергеев // II Международный конгресс «Кардиология на перекрестке наук» совместно с V Международным симпозиумом по эхокардиографии и сосудистому ультразвуку, XVIII ежегодной научно-практической конференцией «Актуальные вопросы кардиологии»: Тезисы докладов. – Тюмень, 2011. – С. 238.
7. Эффективный метод профилактики эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны у больных нестабильной стенокардией / В.А. Осадчий, А.Н. Сергеев // Материалы Российского национального конгресса кардиологов. – Москва, 2011. – С. 232.
8. Клинические и морфологические особенности острых кровотокающих гастродуоденальных язв у больных инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией / В.А. Осадчий, Ю.В. Рассказова, А.Н. Сергеев // IV Всероссийская конференция «Роль неотложной кардиологии в снижении смертности от сердечно-сосудистой патологии»: Тезисы докладов. – Москва, 2011. – С. 57.
9. **Клинико-патогенетические особенности гастродуоденальных эрозий и язв у больных нестабильной стенокардией / М.Н. Калинин, В.А. Осадчий, Т.Ю. Буканова, А.Н. Сергеев, Ю.В. Рассказова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2012. –**

№5. – С. 34 – 40.

10. Особенности нарушений секреторной функции желудка у больных нестабильной стенокардией с гастродуоденальными эрозиями и язвами / М.Н. Калинин, В.А. Осадчий, А.Н. Сергеев, Ю.В. Рассказова, Т.Ю. Буканова //Материалы Восемнадцатой Российской гастроэнтерологической недели. – Москва, 2012. – С. 27.
- 11. Клинико-морфологические особенности гастродуоденальных эрозий и язв, ассоциированных с нестабильной стенокардией, и значение физиологических нарушений в их генезе / В.А. Осадчий, А.Н. Сергеев, Ю.В. Рассказова, Т.Ю. Буканова.// Российский кардиологический журнал. – 2012. - №5 (97). – С. 34 – 39.**

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И ОБОЗНАЧЕНИЙ

АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время

ДПК – двенадцатиперстная кишка

МНО – международное нормализованное отношение

НС – нестабильная стенокардия

ПТИ – протромбиновый индекс

РКФМ – растворимые комплексы фибрин-мономеров

СО – слизистая оболочка

ТВ – тромбиновое время

ФПК – фибриноген плазмы крови

ЯБ – язвенная болезнь

Kritm – коэффициент ритмичности

n – число наблюдений

P_i/P_{i+1} – отношение мощности электрической активности желудка и ДПК

P_i/P_s – отношение мощности электрической активности желудка и желудочно-кишечного тракта

Библиотека литературы по функциональной гастроэнтерологии:

<http://www.gastroscan.ru/literature/>