

ОСТРЫЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЭРОЗИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ: КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДКА В ИХ РАЗВИТИИ

Осадчий В. А., Буканова Т. Ю., Быкова Н. И.

ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Тверь, Россия)

ACUTE GASTRODUODENAL EROSIONS IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND CHRONIC HEART FAILURE: CLINICAL AND ENDOSCOPIC FEATURES AND THE ROLE OF MICROCIRCULATORY AND GASTRIC SECRETION DISORDERS IN THEIR DEVELOPMENT

Osadchiy V. A., Bukanova T. Yu., Bykova N. I.

Tver State Medical University (Tver, Russia)

Для цитирования: Осадчий В. А., Буканова Т. Ю., Быкова Н. И. Острые гастродуоденальные эрозии у больных ишемической болезнью сердца с хронической сердечной недостаточностью: клинико-эндоскопические особенности и значение нарушений микроциркуляции и функций желудка в их развитии. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;151(3): 28–33.

For citation: Osadchiy V. A., Bukanova T. Yu., Bykova N. I. Acute gastroduodenal erosions in patients with coronary artery disease and chronic heart failure: clinical and endoscopic features and the role of microcirculatory and gastric secretion disorders in their development. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2018;151(3): 28–33.

Буканова Таисия Юрьевна
Bykova Natalia I.
tais87@list.ru

Осадчий Виталий Анатольевич — д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России

Буканова Таисия Юрьевна — аспирант кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России

Быкова Наталья Игоревна — студентка 5-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России

Osadchiy Vitaly Anatolevich — PhD, Professor, Department of Therapy, Tver State Medical University

Bukanova Taisia Yurievna — Postgraduate student, Department of Therapy, Tver State Medical University

Bykova Natalia Igorevna — 5th year student, Medical Faculty, Tver State Medical University

Резюме

Цель исследования. Изучить клинико-эндоскопические особенности острых гастродуоденальных эрозий у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), уточнить роль расстройств локальной микроциркуляции и желудочной секреции в их развитии.

Материалы и методы. Обследовано 94 больных ИБС с ХСН, которые в зависимости от тяжести недостаточности кровообращения и наличия острых эрозий были разделены на четыре группы. Методиками, адаптированными к особенностям течения патологии сердечно-сосудистой системы, выяснялось состояние гастродуоденальной зоны и микроциркуляции в ее слизистой оболочке, оценивались изменения желудочной секреции.

Результаты. Установлено, что острые эрозии при ХСН I–IIa стадии обычно представляли собой немногочисленные, небольшие дефекты тканей с локализацией в теле и (или) антральном отделе желудка. Эрозии у больных ХСН IIb–III стадии были множественными, мелких или средних размеров и занимали значительные участки слизистой тела, антрального отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки.

Клиника острых эрозий при ХСН I–IIa стадии определялась нестойкими нерезко выраженными болями в эпигастрии и признаками желудочной диспепсии. При ХСН IIb–III стадии доминировали упорные диспепсические расстройства, а проявления умеренно выраженного болевого синдрома отходили на второй план.

Развитию острых эрозий при ХСН способствовали тромбогеморрагические микроциркуляторные расстройства в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны, выраженность которых увеличивалась по мере нарастания тяжести недостаточности кровообращения. Эти изменения сопровождались нарушениями функционального состояния желудка. При ХСН I–IIa стадии они проявлялись повышением активности кислотно-пептического фактора в сочетании с умеренным подавлением выработки компонентов защитной слизи, а при ХСН IIb–III стадии — усилением образования пепсиногена и подавлением секреции гастромукопротеидов при нормальной кислотной продукции.

Заключение. Острые гастродуоденальные эрозии у больных ИБС с ХСН имеют ряд клинико-эндоскопических и патогенетических особенностей, которые определяются преимущественно тяжестью недостаточности кровообращения.

Ключевые слова: острые гастродуоденальные эрозии, хроническая сердечная недостаточность, клинико-эндоскопические особенности, изменения желудочной секреции, нарушения терминального кровотока

Summary

Aim. To investigate clinical and endoscopic features of acute gastroduodenal erosions in patients with coronary artery disease (CAD) and chronic heart failure (CHF), to clarify the role of local microcirculatory and gastric secretion disorders in their development.

Material and methods. The study included 94 patients with CAD with CHF, which were divided into four groups, depending on the severity of CHF and the presence of acute erosions. The state of the gastroduodenal zone and terminal blood flow in its mucosa, the changes of gastric secretion were evaluated with methods, adapted to the severity of the patients' condition and the peculiarities of the cardiac pathology.

Results. It was found that usually acute erosions in CHF I–IIa stage represented a few, small defects of tissues with localization in the body and (or) antral part of the stomach. Erosions in patients with CHF IIb–III stage were multiple, small or medium in size and occupied significant areas of the mucosa of the body and the antrum of the stomach and the bulb of the duodenum.

Clinical presentation of acute erosions in CHF I–IIa stage was determined as unstable unsharply expressed epigastric pain and signs of gastric dyspepsia. In CHF IIb–III stage, stable dyspepsia dominated, while the symptoms of a mild pain syndrome receded into the background.

The development of acute erosions in CHF was promoted by thrombohemorrhagic microcirculatory disorders in the gastroduodenal mucosa, the severity of which increased jointly to the severity of CHF. These changes were accompanied by abnormalities of gastric secretion, which were manifested by activation of the acid-peptic factor in combination with moderate suppression of the protective mucus components production in CHF I–IIa stage, and by increased pepsinogen and inhibition of protective mucus production, normal acid secretion — in CHF IIb–III stage.

Conclusion. Acute gastroduodenal erosions in patients with CAD with CHF have a number of clinical, endoscopic and pathogenetic features, which are determined mainly by the severity of CHF.

Key words: acute gastroduodenal erosions, chronic heart failure, clinical and endoscopic features, changes of gastric secretion, local microcirculatory disorders

Введение

Острые гастродуоденальные эрозии являются довольно распространенным экстракардиальным патологическим процессом, сопутствующим ишемической болезни сердца (ИБС), осложненной хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [1–3 и др.]. Они могут становиться причиной кровотечений, которые ухудшают состояние пациентов, и требуют существенной коррекции медикаментозной терапии [4–6 и др.]. При этом, некоторые вопросы, касающиеся их клинко-эндоскопических и патогенетических особенностей, требуют дальнейшего изучения.

Так, некоторые исследователи [6] полагают, что эндоскопические признаки симптоматических острых эрозий не имеют существенных отличий в зависимости от ассоциированного с ним заболевания. Однако, согласно исследованиям К. Raja et al. [2], при ХСН они нередко носят геморрагический характер, а окружающая их слизистая имеет мозаичный вид из-за сочетания очагов атрофии и цианотичной гиперемии. Большинство авторов [2, 5, 7 и др.] выявляли острые эрозии у лиц, страдающих недостаточностью кровообращения, в теле и (или) антральном отделе желудка. В то же время, по данным Л. А. Звенигородской и соавт. [8], они довольно часто определяются и в луковице двенадцатиперстной кишки (ДК). Л. Б. Лазебник, Л. А. Звенигородская [1], И. В. Ярема и соавт. [5], А. Н. Бойко [7] констатировали, что острые эрозии у больных ХСН возникают преимущественно на фоне выраженных атрофических и дистрофических изменений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны.

В работах, касающихся клинических признаков острых эрозий при ХСН, нередко приводятся сведения, что они проявляются, как правило, нерезко выраженными абдоминальными болями и (или) диспепсическими расстройствами [1, 7, 9 и др.]. Однако, по мнению ряда авторов [4, 5, 10] эрозивный процесс может длительно протекать бессимптомно и дебютировать признаками желудочно-кишечного кровотечения.

Развитие острых эрозий у пациентов с ХСН может быть обусловлено влиянием целого ряда местных и системных факторов, роль которых в условиях коморбидности может существенно варьировать [11]. Некоторые авторы связывают их формирование преимущественно с тяжелыми микроциркуляторными расстройствами, другие – с разноплановыми изменениями функционального состояния желудка [5, 12]. В ряде работ приоритетное значение в развитии эрозивного процесса отводится систематическому приему ulcerогенных лекарственных средств и персистенции *H. pylori* [4, 6, 9 и др.]. Однако патогенетическая значимость этих факторов оценивается неоднозначно и требует дальнейшего уточнения.

Учитывая изложенное, целью настоящего исследования стало изучение клинко-эндоскопических особенностей острых гастродуоденальных эрозий у больных ИБС с ХСН, уточнение роли расстройств локальной микроциркуляции и желудочной секреции в их развитии.

Материалы и методы

Обследовано 94 больных ИБС с ХСН, которые в зависимости от тяжести недостаточности кровообращения и наличия острых гастродуоденальных эрозий были разделены на четыре группы, близкие по полу, возрасту и особенностям течения патологии сердечно-сосудистой системы (Табл. 1). Первую составили 22 пациента с ХСН I–IIa стадии, а вторую – 32 пациента с ХСН IIb–III стадии и острыми эрозиями желудка и ДК. В третью группу были включены 20 больных с ХСН I–IIa стадии, а в четвертую – 20 больных с ХСН IIb–III стадии без признаков поражения гастродуоденальной зоны.

Диагноз ИБС устанавливался согласно классификации Всемирной организации здравоохранения с дополнениями Всероссийского научного общества кардиологов (2007) и European Society of Cardiology (2013). Тяжесть ХСН оценивалась в соответствии с классификацией Общества специалистов по сердечной недостаточности (2002, с дополнениями от 2016 года).

Гастродуоденальные эрозии выявлялись по результатам общеклинического и эндоскопического исследования, а их характер оценивался по классификации Российского эндоскопического общества (2001). Тяжесть кровопотери у лиц с клиникой желудочно-кишечных кровотечений определялась по критериям В. К. Гостищева, М. А. Евсеева (2005).

Эзофагогастродуоденоскопия выполнялась с помощью гастроинтестинального видеоэндоскопа Olympus GIF-Q150 с системным видеосцентром CV-150 (Olympus Corporation, Япония). Она имела плановый отсроченный характер и проводилась по стабилизации состояния больных. Критериями стабилизации считались: уменьшение выраженности симптомов недостаточности кровообращения до I–IIa стадии, достижение нормативных гемодинамических показателей, отсутствие приступов стенокардии в течение 5–7 суток до исследования и ишемических изменений сегмента ST-T, латентных пароксизмальных аритмий и нарушений проводимости по данным суточного мониторирования ЭКГ за 2–3 дня до исследования, а также удовлетворительная переносимость пациентами физической активности в режиме малых нагрузок. У лиц с клиникой ХСН I–IIa стадии эндоскопическое исследование, как правило, проводилось на 3–5 сутки, а у лиц

с явлениями ХСН IIb–III стадии – на 10–12 сутки лечения. При подготовке больных к эзофагогастродуоденоскопии использовались транквилизаторы бензодиазепинового ряда, антиангинальные и антиаритмические средства с учетом особенностей течения заболевания и их эффективности в процессе предшествующего лечения. При выполнении премедикации исключалось применение холинолитиков, вызывающих тахикардию и обладающих аритмогенным действием. Осложнений эндоскопии у обследованных больных не отмечалось.

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

С учетом особенностей течения патологии сердечно-сосудистой системы секреторная функция желудка изучалась комплексом неинвазивных, беззондовых методик. Активность кислотно-пептического фактора устанавливалась по уровню гастрин-17, пепсиногена-1 и пепсиногена-2 в сыворотке крови, определявшихся методом иммуноферментного анализа при помощи тест-системы «Гастропанель» (Biohit, Финляндия). О характере изменений гастромукопротеидобразующей функции желудка судили по содержанию гексоз сыворотки крови, фукозы сыворотки крови и фукозы мочи (по методике П. Д. Рабиновича). Состояние желудочной секреции изучалось в 1–5 сутки лечения до назначения антисекреторных препаратов.

Всем пациентам проводилось лечение в соответствии со стандартом оказания специализированной медицинской помощи при сердечной недостаточности, утвержденным приказом МЗ РФ № 1554н от 24 декабря 2012. У больных с клиническими признаками патологического процесса в гастродуоденальной зоне исключалось применение антикоагулянтов, антиагрегантов и других групп препаратов, обладающих ulcerогенным действием. Таким пациентам назначалась диета № 1

Таблица 1.
Общая характеристика
больных

Показатель	Больные с гастродуоденальными эрозиями		Больные без признаков поражения желудка и ДК	
	ХСН I–IIa стадии (n=22)	ХСН IIb–III стадии (n=32)	ХСН I–IIa стадии (n=20)	ХСН IIb–III стадии (n=20)
	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)
Пол: – мужчины	10 (45,5)	13 (40,6)	9 (45,0)	8 (40,0)
– женщины	12 (54,5)	19 (59,4)	11 (55,0)	12 (60,0)
Средний возраст, лет	68,91±6,04	70,97±5,84	66,95±5,75	71,45±5,55
Ассоциированные формы ИБС:				
– стенокардия напряжения	18 (81,8)	28 (87,5)	15 (75,0)	17 (85,0)
– постинфарктный кардиосклероз	13 (59,1)	17 (53,1)	12 (60,0)	11 (55,0)
– постоянная форма фибрилляции предсердий	5 (22,7)	18 (56,25)	5 (25,0)	11 (55,0)
– блокада ножек пучка Гиса	2 (9,1)	4 (12,5)	1 (5,0)	2 (10,0)
Артериальная гипертензия	9 (40,9)	15 (46,9)	8 (40,0)	9 (45,0)

и лекарственные средства, обладающие антисекреторным и цитопротективным действием.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы IBM SPSS Statistics 19.0 с применением bootstrap варианта

однофакторного дисперсионного анализа, апостериорного критерия Тьюки, парного t-критерия, критерия Уилкоксона и критерия χ^2 Пирсона. Пороговой статистической значимостью считали величину $P < 0,05$ (95%).

Результаты

Оценка результатов эндоскопического исследования показала, что острые эрозии у больных ХСН I–IIa стадии обычно имели вид мелких плоских дефектов линейной или округлой формы, которые небольшими скоплениями, включавшими до 10–20 дефектов, располагались на фоне нерезко отечной и гиперемизированной слизистой. Они локализовались, преимущественно, в области тела и (или) антрального отдела желудка или одновременно в антруме и луковице ДК. В 59,1% случаев им сопутствовала очаговая атрофия тела и (или) антрального отдела желудка.

Острые эрозии у пациентов с ХСН IIb–III стадии представляли собой множественные, плоские или приподнятые за счет отека тканей дефекты округлой или овальной формы и нередко средней величины. Их скопления, состоявшие из нескольких десятков вновь образованных и эпителизирующихся эрозий, часто занимали значительные участки слизистой тела, антрального отдела желудка и (или) луковицы ДК, которая представлялась рыхлой и резко отечной. Во всех случаях эрозиям сопутствовали выраженные очагово-атрофические изменения слизистой оболочки тела и (или) антрального отдела желудка.

В ходе общеклинического обследования установлено, что острые эрозии у больных ХСН I–IIa стадии проявлялись эпизодическими неотчетливыми болями в эпигастриальной области (63,6%) и симптомами желудочной диспепсии (54,5%) в виде отрыжки и (или) тошноты. Им сопутствовала, как правило, слабая болезненность при пальпации в эпигастрии (68,1%). У 9,1% обследованных отмечались симптомы гастродуоденальных кровотечений в виде черной окраски стула без изменений его консистенции или по типу «овечьего кала», нередко сопровождавшихся признаками легкой кровопотери. Клинические проявления эрозивного процесса обычно были преходящими и ликвидировались в течение нескольких суток.

В клинике острых эрозий при ХСН IIb–III стадии доминировали диспепсические расстройства (90,6%), в частности, упорная отрыжка, тошнота, и (или) изжога, обычно в виде сочетания нескольких симптомов, возникавших после приема пищи или без четкой связи с ним. У 53,1% пациентов отмечались частые длительные боли в эпигастрии и правом подреберье умеренной интенсивности. Они сопровождалась нерезко выраженной болезненностью при пальпации живота (65,6%) и нередко – слабо положительным симптомом Менделя (28,1%). Признаки желудочно-кишечного кровотечения в виде черного оформленного стула по типу «овечьего кала» или без изменений его консистенции определялись в 18,8% случаев. Причем, примерно у половины таких больных

они приводили к развитию легкой кровопотери. Симптомы острых эрозий постепенно, в течение 10–12 суток, становились менее выраженными или полностью купировались.

Выяснение состояния микроциркуляции в слизистой оболочке желудка и ДК показало, что у больных с острыми эрозиями, сопутствовавшими ХСН I–IIa стадии, ее нарушения имели тромбогеморрагический характер. Они проявлялись нерезко выраженным или умеренным расширением капилляров и венул, некоторым утолщением их стенок за счет фибриноидного и мукоидного набухания, а в ряде случаев – развитием единичных микроаневризм. Одновременно зафиксировано полнокровие этих микрососудов с явлениями мелкозернистой агрегации эритроцитов и пристеночными микротромбами. По периферии капилляров и венул наблюдались, как правило, слабый отек и отдельные небольшие кровоизлияния по типу эритроцитарной диссеминации, располагавшиеся, в основном, на уровне дна желез. Выявленные нарушения микроциркуляции отражались (Табл. 2) достоверным ($P < 0,001$) повышением периваскулярного, сосудистого, внутрисосудистого и общего микроциркуляторного индексов.

У пациентов с острыми гастродуоденальными эрозиями, сочетавшимися с ХСН IIb–III стадии отмечались более тяжелые тромбогеморрагические расстройства терминального кровотока, которые характеризовались, преимущественно, умеренным расширением подавляющего большинства капилляров и венул, утолщением и аневризматическими выпячиваниями их стенок. Одновременно выявлялось сужение и (или) облитерация просвета большей части артериол за счет продуктивного эндартериита. Этому сопутствовало полнокровие капилляров и венул, в которых отмечалось множество крупных ригидных эритроцитарных агрегатов, пристеночных или обтурирующих микротромбов. В периваскулярных тканях определялся умеренный, реже – выраженный отек, обширные эритроцитарные диссеминации в толще слизистой оболочки и на уровне дна желез, меж- или подэпителиальные микрогематомы. Примерно в половине случаев такие изменения сопровождались умеренно выраженными фиброзными изменениями собственной пластинки слизистой оболочки вблизи отдельных артериол по типу «луковичного фиброза». Значения парциальных и общего микроциркуляторного индекса были существенно ($P < 0,001$) выше аналогичных показателей у здоровых лиц и, как правило, значительно ($P < 0,05$) выше таковых у больных ХСН I–IIa стадии с острыми эрозиями.

Оценкой состояния желудочной секреции установлено, что у больных с острыми эрозиями, ассоциированными с ХСН I–IIa стадии, определялось

Таблица 2.
Показатели микроциркуляции (X+s_x) в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны у больных с острыми гастродуоденальными эрозиями в зависимости от тяжести ХСН

Примечание:
Р – уровень статистической значимости различий со здоровыми; Р₁ – по сравнению с больными ХСН I–IIa стадии

Микроциркуляторный индекс, баллы	Здоровые (n=16)	Больные с острыми гастродуоденальными эрозиями				
		ХСН I–IIa стадии (n=22)	Р	ХСН IIб–III стадии (n=32)	Р	Р ₁
Периваскулярный	0,19±0,07	4,68±1,28	<0,001	7,94±0,87	<0,001	<0,05
Сосудистый	0,13±0,07	3,86±0,82	<0,001	6,58±1,09	<0,001	>0,05
Внутрисосудистый	0,31±0,14	2,42±0,72	<0,001	6,15±1,18	<0,001	<0,001
Общий	0,63±0,28	10,96±1,73	<0,001	20,67±1,97	<0,001	<0,001

Таблица 3.
Показатели желудочной секреции (X+s_x) у больных ХСН I–IIa стадии в зависимости от наличия острых гастродуоденальных эрозий

Примечание:
Р – уровень статистической значимости различий со здоровыми; Р₁ – с больными с острыми гастродуоденальными эрозиями

Показатели желудочной секреции	Здоровые (n=10)	Больные ХСН I–IIa стадии				
		с гастродуоденальными эрозиями (n=22)	Р	без признаков поражения желудка и ДК (n=20)	Р	Р ₁
Гастрин-17; пмоль/л	4,62±1,17	1,95±0,56	<0,05	4,47±0,69	>0,2	<0,05
Пепсиноген-1; мг/л	74,38±4,15	106,96±6,58	<0,001	76,75±4,84	>0,2	<0,001
Пепсиноген-2; мг/л	7,26±1,32	13,16±1,39	<0,05	7,84±0,89	>0,2	<0,001
Гексоза сыворотки крови, мг/л	1620,0±36,20	1474,58±69,42	>0,05	1604,89±42,57	>0,2	>0,1
Фукоза сыворотки крови, мг/л	148,02±4,91	134,12±3,87	<0,05	146,58±3,16	>0,2	<0,05
Фукоза мочи, мг/сут	50,70±1,33	41,56±2,02	<0,001	48,32±1,48	>0,2	<0,01

Таблица 4.
Показатели желудочной секреции (X+s_x) у больных ХСН IIб–III стадии в зависимости от наличия острых гастродуоденальных эрозий

Примечание:
Р – уровень статистической значимости различий со здоровыми; Р₁ – с больными с острыми гастродуоденальными эрозиями; * – Р<0,05 по сравнению с аналогичными показателями у больных ХСН I–IIa стадии

Показатели желудочной секреции	Здоровые (n=10)	Больные ХСН IIб–III стадии				
		с гастродуоденальными эрозиями (n=32)	Р	без признаков поражения желудка и ДК (n=20)	Р	Р ₁
Гастрин-17; пмоль/л	4,62±1,17	6,19±1,26*	>0,2	7,16±1,25	>0,1	>0,2
Пепсиноген-1; мг/л	74,38±4,15	113,34±7,01	<0,001	66,85±3,26	>0,1	<0,001
Пепсиноген-2; мг/л	7,26±1,32	14,06±2,25	<0,01	7,04±0,56	>0,2	<0,001
Гексоза сыворотки крови, мг/л	1620,0±36,20	1315,17±38,74	<0,001	1364,54*±33,27	<0,001	>0,2
Фукоза сыворотки крови, мг/л	148,02±4,91	112,93±6,48*	<0,001	124,15*±5,82	<0,001	>0,05
Фукоза мочи, мг/сут	50,70±1,33	30,22±1,78*	<0,001	36,74*±1,42	<0,001	<0,01

усиление кислото- и пепсиногенообразующей функции желудка, проявлявшееся (Табл. 3) заметным (Р<0,05) снижением уровня гастрина-17 и повышением содержания пепсиногена-1 и пепсиногена-2 сыворотки крови. Активация кислотно-пептического фактора сочеталась с угнетением выработки гастромукопротеидов в виде некоторого (Р>0,05) уменьшения уровня гексоз сыворотки крови и существенного (Р<0,05) снижения содержания фукозы в сыворотке крови и моче. У больных ХСН I–IIa стадии без признаков поражения гастродуоденальной зоны изучаемые показатели функционального состояния желудка практически не отличались от нормативных.

Острым эрозиям при ХСН IIб–III стадии сопутствовало усиление пепсиногенообразующей функции желудка в сочетании с угнетением секреции мукополисахаридов. Кислотная продукция, при этом, оставалась нормальной. Эти изменения отражались (Табл. 4) значительным (Р<0,01) повышением уровня пепсиногена-1 и пепсиногена-2 в сыворотке крови, заметным (Р<0,05) снижением содержания гексоз и фукозы сыворотки крови и фукозы мочи. У пациентов с клиникой ХСН IIб–III стадии, не имевших признаков поражения желудка и ДК, отмечалось выраженное снижение выработки гастромукопротеидов при нормальной активности кислотно-пептического фактора.

Обсуждение

Обобщая полученные данные, следует отметить, что эндоскопические, клинические и патогенетические особенности острых гастродуоденальных эрозий при ХСН обусловлены преимущественно тяжестью недостаточности кровообращения.

Так, острые эрозии при ХСН I–IIa стадии представляют собой немногочисленные плоские дефекты слизистой оболочки тела и (или) антрального отдела желудка небольших размеров, в то время как при ХСН IIб–III стадии они имеют вид множественных плоских или приподнятых за счет отека тканей дефектов, нередко достигающих средней величины и занимающих значительные участки слизистой тела, антрального отдела желудка и луковицы ДК.

По клиническим данным, острые эрозии у больных ХСН I–IIa стадии сопровождаются нестойкими нерезко выраженными болями в эпигастрии и признаками желудочной диспепсии. При ХСН IIб–III стадии ведущим является сочетание упорных диспепсических расстройств, тогда как симптомы умеренно выраженного болевого синдрома отходят на второй план.

В основе развития острых эрозий у больных ХСН лежат тромбогеморрагические нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке желудка и ДК, проявляющиеся микротромбозом капилляров и венул, их расширением и полнокровием, отеком и кровоизлияниями в периваскулярные ткани. При этом, выраженность этих расстройств увеличивается по мере нарастания тяжести недостаточности кровообращения.

Возникновению эрозивного процесса при ХСН сопутствуют нарушения секреторной функции желудка. У больных ХСН I–IIa стадии они проявляются значительным повышением активности кислотно-пептического фактора и умеренным угнетением выработки гастромукопротеидов, тогда как при ХСН IIб–III стадии важное значение в их формировании имеет подавление продукции защитной слизи.

Таким образом, острые гастродуоденальные эрозии при ХСН имеют ряд клинико-эндоскопических и патогенетических особенностей, которые следует учитывать при разработке плана диагностических и лечебных мероприятий.

Литература | Reference

1. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. – М.: Анахарсис, 2003. – 136 с.
Lazebnik L. B., Zvenigorodskaya L. A. Khronicheskaya ishemicheskaya bolezni organov pishchevareniya. – M.: Anakharsis. 2003. – 136 s.
2. Raja K. et al. An endoscopic study of upper-GI mucosal changes in patients with congestive heart failure // *Gastrointest. Endosc.* – 2004. – Vol. 60(6). – P. 887–893.
3. Ruiz-Laiglesia F.J. et al. Comorbidity in heart failure. Results of the Spanish RICA Registry // *QJM.* – 2014. – Vol. 107(12). – P. 989–994.
4. Русская Л. В. Желудочно-кишечные кровотечения у больных с хронической сердечной недостаточностью и сочетанной патологией // *Рос. кардиол. журнал.* – 2008. – № 5. – С. 31–36.
Russkaya L. V. Zheludочно-kishechnyye krvotecheniya u bolnykh s khronicheskoy serdechnoy nedostatochnostyu i sochetannoy patologiyey // *Ros. kardiolog. zhurnal.* – 2008. – № 5. – С. 31–36.
5. Ярема И.В. и соавт. Острые эрозивно-язвенные гастродуоденальные поражения у больных ишемической болезнью сердца, цереброваскулярными болезнями и хроническими obstructивными болезнями легких // *Хирург.* – 2009. – № 12. – С. 5–13.
Yarema I. V. i soavt. Ostryye erozivno-yazvennyye gastroduodenalnyye porazheniya u bolnykh ishemicheskoy boleznyu serdtsa. tserebrovaskulyarnymi boleznyami i khronicheskimi obstructivnymi boleznyami legkikh // *Khirurg.* – 2009. – № 12. – С. 5–13.
6. Shi H., Wu B. Y., Gong Y. A retrospective analysis of clinical characteristics and mortality of gastrointestinal bleeding in 414 elderly patients // *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* – 2011. – Vol. 50(8). – P. 642–645.
7. Бойко А. Н. Эффект титотриазолина и состояние слизистой оболочки желудка при *Helicobacter pylori*-негативных гастропатиях у больных хронической сердечной недостаточностью // *Международ. мед. журнал.* – 2011. – № 4. – С. 25–30.
Boyko A. N. Effekt tiotriazolina i sostoyaniye slizistoy obolochki zheludka pri *Helicobacter pylori*-negativnykh gastropatiyakh u bolnykh khronicheskoy serdechnoy nedostatochnostyu // *Mezhdunarod. med. zhurnal.* – 2011. – № 4. – С. 25–30.
8. Звенигородская Л.А., Крюкова Н.Б., Макарьева Е.Д. Изменения тонкой кишки у больных с хронической недостаточностью кровообращения // *Рос. гастроэнтерол. журнал.* – 1998. – № 2. – С. 79.
Zvenigorodskaya L. A., Kryukova N. B., Makaryeva E. D. Izmeneniya tonkoy kishki u bolnykh s khronicheskoy nedostatochnostyu krovoobrashcheniya // *Ros. gastroenterol. zhurnal.* – 1998. – № 2. – С. 79.
9. Franceschi M. et al. Acid-related disorders in the elderly // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 23(6). – P. 839–848.
10. McGee M.F., Rosen M.J., Ponsky J.L. Management of Acute Gastrointestinal Hemorrhage // *Advances in Surgery.* – 2006. – Vol. 40. – P. 119–158.
11. Leontiadis G.I., Molloy-Bland M.P., Moayyedi P., Howden C. W. Effect of comorbidity on mortality in patients with peptic ulcer bleeding: systematic review and meta-analysis // *Am. J. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 108(3). – P. 331–345.
12. Sandek A. et al. Intestinal Blood Flow in Patients with Chronic Heart Failure: A Link with Bacterial Growth, Gastrointestinal Symptoms, and Cachexia // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2014. – Vol. 64 (11). – P. 1092–1102.