

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Русская Л.В.

Городская клиническая больница № 15 им. О.М.Филатова, Москва

В последнее время в клинике внутренних болезней все большее внимание врачей привлекает проблема закономерно частых сочетаний определенных болезней, характеризующихся общностью или близостью этиологических и патогенетических факторов. При сочетанной патологии заболевания взаимно влияют друг на друга, утяжеляя течение каждого из них.

Сопутствующие заболевания — наиболее распространенная причина госпитализации больных с ХСН. В приемное отделение клинической многопрофильной больницы за сутки поступают 200 — 300 пациентов хирургического и терапевтического профиля, более 50 % которых страдают ХСН различных стадий.

Согласно многочисленным исследованиям, у 70 % пациентов, поступивших на экстренную операцию, выявляют ишемическую болезнь сердца (ИБС) и артериальную гипертензию (АГ); у 12,5 % — хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), у 3,2 % — язвенную болезнь желудка (ЯБЖ) или двенадцатиперстной кишки (ДПК), у 3,8 % — заболевания эндокринной системы, у 5,5 % — сахарный диабет, у 5 % — пиелонефрит. У 35 % больных гастроэзофагальнорефлюксной болезнью (ГЭРБ) имеется ИБС, занимая 2-е место после эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки [1,2,3,7,8]. Эти два заболевания отягощают течение друг друга и требуют направленной терапии [7,8].

Наибольшая трудность заключается в проведении дифференциальной диагностики загрудинных болей. По данным ряда исследований, примерно 30 % больных, направляемых на коронарографию с болями, напоминающими стенокардические, имели неизменные коронарные сосуды; почти в 50 % случаев у них при дополнительном обследовании выявляли признаки ГЭРБ [6]. Известны и чрезвычайно распространены при ГЭРБ изменения в полости рта, особенно зубов и десен. По мнению ряда авторов, вторичные поражения желудка очень часто являются параллельными и, как правило, протекающими с взаимным отягощением. Так, наиболее изученные вторичные поражения желудка — симптоматические язвы — порой весьма трудно дифференцировать с язвенной болезнью, ассоциированной с *Helicobacter pylori*. У пожилых лиц язвенная болезнь ДПК в 80 — 85,5 % случаев протекает как конкурирующее заболевание с ИБС, гипертонической болезнью или развивается на фоне хронической абдоминальной ишемии. Частота развития симптоматических гастродуоденальных язв у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких колеблется от 2,6 до 30 %. Установлено, что в 100 % случаев сопутс-

твующее атеросклеротическое поражение сердечно-сосудистой системы (ССС), как правило, развивается до манифестации заболевания печени.

Актуальной и недостаточно изученной считается проблема этиопатогенетической связи хронических обструктивных заболеваний легких (ХОБЛ) и эрозивно-язвенной патологии верхних отделов ЖКТ, в том числе ГЭРБ, в сочетании с ХСН. Более 50 % пациентов поступают в стационар с выраженным метаболическим синдромом — имеет место повышенный вес, ожирение той или иной степени, сочетающиеся с артериальной гипертензией (до 70 %), гипергликемией, дислипидемией, ИБС [4].

По данным Василенко В.Х., основным механизмом язвообразования являются расстройства гемодинамики (нарушение микроциркуляции в артериолах стенки желудка и двенадцатиперстной кишки), парез гладкой мускулатуры, выброс гормонов коркового вещества надпочечников, запускающих «порочные круги» [5].

По данным Гребенева А.Л., в основе симптоматических гастродуоденальных язв при гипертонической болезни лежит нарушение гемодинамики, проявляющееся по типу «гипертонической ангиопатии» [7]. Эти изъязвления часто протекают бессимптомно, характеризуются высокой частотой желудочно-кишечных кровотечений. Среди язв, развивающихся на фоне заболеваний ССС, следует выделить язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с распространенным атеросклерозом, отличающиеся большими (и даже гигантскими) размерами язвенного дефекта, но скудной клинической симптоматикой, осложняющейся внезапным желудочно-кишечным кровотечением или перфорацией. Клинически они напоминают «старческие язвы», а если развиваются у лиц пожилого и/или старческого возраста, то позволяют отнести их к язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки с сопутствующим поражением ССС. Атеросклеротические гастро-дуоденальные язвы, особенно при поражении брюшной части аорты, происходят вследствие ишемии слизистой оболочки. Эта точка зрения считается общепринятой. Но с учетом выяснения этиологических причин, способствующих развитию атеросклероза, одной из которых являются инфекционные агенты, нетрудно предположить об их роли в процессе ulcerogenesis. Вторичные гастро-дуоденальные язвы на фоне заболеваний ССС представляют собой весьма актуальную и, в то же время, недостаточно изученную проблему [8].

В клинической практике наличие коронарно — гастрального рефлекса может привести к появлению болей

в эпигастриальной области, выраженному вздутию живота, тошноте, рвоте. На фоне ишемии миокарда могут отмечаться стресс — язвы желудка и желудочные кровотечения, которые свидетельствуют о развитии патологии желудка, требующей проведения курса неотложной терапии, а иногда и оперативных вмешательств [9]. Патологическая импульсация, обусловленная острой ишемией миокарда, передается органам брюшной полости, в том числе — желудку и двенадцатиперстной кишке. В забрюшинных нервных сплетениях, обеспечивающих иннервацию желудка и пилорoduodenальной зоны, развивается угнетение моторной и эвакуаторной функций, следствием чего являются пилороспазм и спазм сосудов стенки желудка. Пилороспазм способен приводить к нарушению пассажа из желудка в двенадцатиперстную кишку, а спазм интрамуральных сосудов — к ишемии стенки желудка, вплоть до развития деструктивных изменений слизистой оболочки, что может привести к развитию стресс — язв и желудочным кровотечениям [9].

В ряде клинических исследований было выявлено, что при язвенной болезни гастрoduodenальной зоны без артериальной гипертензии преобладает поверхностный гастрит, а при наличии АГ — атрофический, который сопровождается эрозивным поражением слизистой оболочки. Особенностью морфологической картины у больных ЯБ с АГ явилось значительное нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке желудка с наличием множественных геморрагий, расширением венул и капилляров, внутрисосудистым стазом и тромбозом, изменением состояния сосудистой стенки и аневризмами микрососудов. Сочетание язвенной болезни гастрoduodenальной зоны с артериальной гипертензией, особенно II-й и III-й стадий, сопровождается значительным поражением слизистой оболочки желудка и неблагоприятным течением гастрoduodenальной патологии [10].

При длительном лекарственном лечении ХСН возникают изменения ЖКТ: диспепсии (неприятные ощущения со стороны верхних отделов: боли, тяжесть, тошнота, изжога и отрыжка) при отсутствии повреждения слизистой оболочки; гастропатии, эрозивные изменения, холестаза, бессимптомное повышение трансаминаз, энтеропатии, поражение толстого кишечника, включая эрозии, язвы.

По результатам клинических исследований, проведенных в ГКБ № 15, у более 80 % пациентов старше 70 лет, перенесших желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК), были выявлены ХСН, постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) в сочетании с ГЭРБ, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), в сочетании с гипергликемией, артериальной гипертензией [3]. В основе язвенно-эрозивных поражений гастрoduodenальной зоны у пожилых и старых пациентов лежит сочетание нескольких соматических заболеваний, находящихся в состоянии декомпенсации.

Рядом авторов было показано, что у лиц с ИБС чаще встречались язвы желудка (56 %), чем язвы ДПК. Чаще поражались малая кривизна и пилорический отдел желудка. У мужчин язвы встречались в 3,5 раза чаще, чем у женщин. Отмечалась тенденция к безболевному течению язвенной болезни, отсутствовала сезонность обострений [1,2,5,7,8]. У 52 % пациентов первыми проявлениями заболевания были желудочные кровотечения. Течение язвенной болезни отличалось частыми рецидивами и длительными обострениями (76 % больных), которые совпадали с обострениями ИБС. У 68 % больных обострения язвенной болезни отмечались в первые 10 дней после перенесенного инфаркта миокарда или аортокоронарного шунтирования. Роль *Helicobacter pylori* как разрешающего фактора в возникновении язвенной болезни выявлена у 26 % больных. У 62 % больных основную роль в возникновении обострения язвенной болезни играли микроциркуляторные нарушения, снижение скорости кровотока в слизистой оболочке желудка или ДПК, синдром гипокоагуляции, дислипидемия [6].

Современные препараты, применяемые в кардиологической практике, обладают рядом негативных побочных воздействий на ЖКТ. При длительном лечении иАПФ отмечаются тошнота, чувство дискомфорта в эпигастриальной области, диспептические явления, редко — рвота, запоры, диарея, потеря аппетита, сухость во рту, нарушение вкуса. Применение аспирина может осложниться изъязвлением или желудочно — кишечным кровотечением. Бета-адреноблокаторы вызывают замедленную эвакуацию содержимого желудка, что провоцирует рефлюкс-эзофагит. При приеме препаратов возможны также нарушения углеводного обмена, особенно у больных сахарным диабетом. Высокая частота повреждений слизистой желудка и кишечника, осложняющихся ЖКК у больных с ХСН, является сложной лечебно — диагностической проблемой для многих многопрофильных стационаров, значимо влияющей на прогноз больных и показатели внутрибольничной летальности.

Целью данного исследования явилось изучение форм поражений желудочно — кишечного тракта при желудочно-кишечных кровотечениях у больных с хронической сердечной недостаточностью.

Материалы и методы

В исследование включали больных в возрасте от 16 до 92 лет, поступавших в приемное отделение больницы со скорпомощным диагнозом желудочно-кишечного кровотечения, у которых после проведенного обследования (клинический осмотр, аускультация, измерение АД, оценка выраженности отеков нижних конечностей, наличие одышки в покое или при ходьбе, оценка клинического состояния по шкале в модификации Мареева В.Ю. (2000), рентгенография легких, ЭКГ, ультразвуковое исследование брюшной полости, кли-

Таблица 1

Сочетание заболеваний ЖКТ со стадиями степени тяжести ХСН

Болезни ЖКТ на фоне ХСН	n	%	ХСН							
			I		IIA		IIB		III	
			n	%	n	%	n	%	n	%
Хр. язва желудка	93	13,5	7	7,5	68	73	18	19,5		
Хр. язва ДПК	176	25,6	14	8	112	63,6	50	28,5		
ГЭРБ	66	9,6	5	7,5	48	73	13	19,5		
СМВ	78	11,4	18	23	60	77				
Острая язва желудка	103	15,0			43	41,7	41	39,8	19	18,5
Острая язва ДПК	22	3,2			11	50	9	41	2	9
ЖКБ	64	9,3	16	25	27	42	21	33		
ГПОД	84	12,4	7	8,3	54	64,2	23	27,5		
Всего	686	100	67	9,7	423	61,6	175	25,5	21	3,2

нический и биохимический анализы крови) были выявлены признаки ХСН.

Для оценки язвенных желудочных кровотечений, равно как и для оценки риска повторных кровотечений, использовали эндоскопическую классификацию Форреста (1987). В лечении всех больных с клиническими признаками ЖКК использовали эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) для установления источника кровотечения, осуществления первичного гемостаза или профилактики рецидива кровотечения.

В исследование не включали: больных с ОИМ и ОНМК в течение предшествующих 6 месяцев, с обострением ХОБЛ, острым пиелонефритом, острым калькулезным холециститом, с осложненным течением язвенной болезни желудка или 12-перстной кишки; с хроническими – холециститом, панкреатитом, пиелонефритом, больных острым и хроническим тромбозом, больных с ХПН, циррозом печени, тяжелой анемией (гемоглобин < 100 г/л), онкологическими заболеваниями III-IV ст.

Результаты

В выборку было включено 686 случаев ЖКК у больных с различными стадиями ХСН (табл.1). Из них у 13,5 % больных была хроническая язва желудка, у 25,6 % – хроническая язва двенадцатиперстной кишки, у 9,6 % – ГЭРБ, у 11,4 % – синдром Мэллори-

Вейса (СМВ), у 15 % – острая язва желудка, у 3,2 % – острая язва двенадцатиперстной кишки, у 9,3 % – желчнокаменная болезнь (ЖКБ), у 12,4 % – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД). ХСН I ст. страдали 9,7 % больных, перенесших ЖКК, ХСН IIa ст. – 61,6 %, ХСН IIb ст. – 25,5 % и III ст. ХСН – 3,2 %. Наибольший процент сочетания желудочно – кишечных заболеваний отмечался при IIa ст. ХСН – 61,6 %. Данные представлены в табл.1.

Нами была проанализирована частота язвенной болезни желудка и ДПК, приведшие к ЖКК, в зависимости от возраста. Наибольшее количество хронических язв желудка и ДПК было выявлено у мужчин в возрасте до 40 лет (30,5 %), острых язв желудка и ДПК – также у мужчин в возрасте до 60 лет (30,4 %), острых и хронических язв желудка и ДПК – у мужчин после 60 лет (24 % и 29 % соответственно). Имело место большое количество (80 %) сочетания острых и хронических язв у мужчин в возрастных группах 41 – 50 и 51–60 лет (61 %). Сочетание язвенной болезни желудка и ДПК у мужчин встречалось в 2,5 раза чаще, чем у женщин. Данные представлены в табл.2.

Была проанализирована частота язвенной болезни желудка и ДПК в зависимости от возраста и сопутствующей патологии ССС (табл. 3). При клиническом обследовании было выявлено, что из 294 ЖКК при определенном язвенном процессе в желудке или ДПК в 90,5 %

Таблица 2

Частота ЯБЖ и ДПК, приведшие к ЖКК, в зависимости от возраста

Язва желудка и ДПК	До 40 лет		41–60		61–80		всего	
	муж (%)	жен (%)	муж (%)	жен (%)	муж (%)	жен (%)	муж (%)	жен (%)
Острые язвы желудка и ДПК – 125 (42,5 %)	12 (8 %)	15 (13,6 %)	38 (30,4 %)	8 (6 %)	30 (24 %)	22 (18 %)	80 (64 %)	45 (36 %)
Хр. язвы жел. и ДПК – 169 (57,5 %)	51 (30,5 %)	4 (2 %)	32 (19 %)	16 (9,5 %)	48 (29 %)	18 (10 %)	131 (75,6 %)	38 (24,4 %)
Острые на фоне хронических – 76 (25,8 %)	4 (5 %)		46 (61 %)	11 (14,5 %)	11 (14,5 %)	4 (5 %)	61 (80 %)	15 (20 %)
Всего 294	63	19	70	24	78	40	211 (72 %)	83 (28 %)
	82 (28 %)		94 (32 %)		118 (40 %)		294 (100 %)	

Таблица 3

Частота сопутствующих заболеваний у больных ХСН в зависимости от возраста

Сопутствующие заболевания	Пол	Возрастные группы							Всего	%
		До 30	31–40	41–50	51–60	61–70	71–90	n		
Острые язвы желудка и ДПК	муж	3	9	18	20	12	18	80	125	42,5
	жен	1	14	4	5	10	11	45		
Хр.язвы желудка и ДПК	муж	6	45	15	17	22	26	131	169	57,5
	жен		4	7	9	8	10	38		
Всего	муж	9	54	33	37	34	44	211	294	100
	жен	1	18	11	14	18	21	83		
		10	72	44	51	52	65			
ГЭРБ	муж	3	24	16	32	29	28	132	187	63,6
	жен		9	5	11	12	18	55		
ГПОД	муж		17	11	12	9	12	61	89	30,2
	жен		6	4	5	6	7	28		
ЖКБ	муж		3	5	7	8	13	36	92	31,5
	жен		8	9	11	13	15	56		
Артериальная гипертония	муж	7	51	31	32	31	41	193	266	90,5
	жен	1	16	9	12	16	19	73		
ПИКС	муж		28	16	18	32	32	126	203	69
	жен		36	6	7	11	16	77		
Гипергликемия	муж	7	49	29	28	27	31	171	231	79
	жен	1	14	7	9	14	15	60		
Анемия	муж	9	22	13	16	19	33	112	164	56
	жен	1	7	6	8	12	18	52		
ХОБЛ	муж		36	21	32	33	41	163	224	76
	жен		11	7	12	13	18	61		

случаев имела место артериальная гипертония (АГ), в 69 % — постинфарктный кардиосклероз (ПИКС), в 79 % — гипергликемия, в 56 % — анемия, в 76 % — ХОБЛ, в 63,6 % случаев — ГЭРБ, в 30,2 % — грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), в 31,5 % — ЖКБ. Пациенты молодого возраста (до 30 лет), перенесшие ЖКК, в 80 % случаев страдали АГ и гипергликемией. Количество сопутствующих заболеваний нарастало с возрастом, но АГ и гипергликемия носили стабильный характер в 90 % случаев у больных всех возрастных категорий. Постинфарктный кардиосклероз отмечался у больных старше 60 лет (81 %). Максимально часто диагностировали анемию у больных в группе старше 70 лет

(78,4 %): В группах больных старше 40 лет имело место значительное увеличение числа сопутствующих заболеваний ХОБЛ, которое было максимальным в группе больных старше 70 лет. При анализе ЖКК и сопутствующей ХСН было выявлено, что ХСН I стадии страдали 79 % больных, у 100 % был констатирован ПИКС (перенесли ОИМ), у 31 % — гипергликемия, принимали НПВП 3,4 % больных.

В стадии ХСН IIА гипергликемия имела место у 77 % больных, в стадии IIБ и III — у 100 %. При III ст. ХСН прием НПВП или дезагрегантов в 100 % случаев вызывал обострение язвенной болезни и ЖКК. Данные представлены в табл.4.

Таблица 4

Частота сопутствующей патологии и приема НПВП, дезагрегантов при развитии ЖКК у больных с ХСН

Сопутствующие заболевания при ЖКК	n	%	ХСН							
			I		IIA		IIБ		III	
			n	%	n	%	n	%	n	%
			294	100	129	100	181	100	75	100
АГ	270	92	23	79	163	90	75	100	9	100
ПИКС	203	69	29	100	90	50	75	100	9	100
Гипергликемия	232	79	9	31	139	77	75	100	9	100
Негативные лекарственные эффекты: НПВП	105	36	1	3,4	53	29	42	56	9	100
Негативные лекарственные эффекты дезагрегантов (аспирин, тромбоасс)	113	38,4			54	30	50	66	9	100

Таблица 5

Частота выявления сочетанной патологии у больных с ЖКК и ХСН

ЖКК и сочетанные с ним заболевания и синдромы	пол	Язвенная болезнь желудка и ДПК			Хронич. алкоголизм	Стадии ХСН	
		Острая ЯБЖ	Острая ЯДПК	Сочетание хронических и острых язв		IIA	IIБ
Синдром Мэллори- Вейса (n=10)	Муж 8(80 %)	2 (25 %)	-	6 75 %	1 (12,5 %)	7 (87,5 %)	1 (12,5 %)
	Жен 2(20 %)	2	-	-	1 (50 %)	1 (50 %)	1 (50 %)
Побочные воздействия НПВП (n=17)	муж	3 (30 %)	1 (10 %)	6 (60 %)	1 (10 %)	7 (70 %)	3 (30 %)
	жен	5 (71,4 %)	1 (14,3 %)	1 (14,3 %)		5 (71 %)	2 (29 %)
ПИКС 100 %		12	2	13	1	20	7
АГ 100%		12	2	13	3	20	7
Гипергликемия 100%		12	2	13	3	20	7
ГЭРБ (55,5%)		2 (7,4 %)		13 (92,6 %)	3	8	7
ГПОД (55,5%)		2 (7,4 %)		13 (92,6 %)	1	8	7
Анемия 100%		12	2	13	3	20	7

Нами также были изучены 10 случаев ЖКК при сочетании синдрома Мэллори-Вейса и язвенной болезни желудка или ДПК: у 8 мужчин (80 %), и у 2 (20 %) женщин. У 25 % мужчин синдром Мэллори-Вейса сочетался с острой язвой желудка; у 75 % имело место сочетание острых и хронических язв, и только у одного мужчины был выявлен хронический алкоголизм; 87,5 % мужчин имели сопутствующую ХСН IIА стадии, 12,5 % — IIБ стадии. У всех больных мужчин (100 %) были: ПИКС, гипергликемия, артериальная гипертензия, анемия; ГЭРБ и ГПОД — у 55,5 %.

У 17 больных, длительное время принимавших НПВП и перенесших ЖКК, при ЭГДС было выявлено: у 60 % мужчин — наличие острых язв на фоне хронических, у 30 % — острые язвы желудка, у 10 % — острые язвы ДПК.

У женщин, наоборот, в 71,4 % случаев возникали острые язвы желудка, в 14,3 % — острые язвы ДПК и в 14,3 % — острые язвы на фоне хронических. У данной категории больных также, как и при синдроме Мэллори-Вейса, в 100 % случаев имели место ПИКС, артериальная гипертензия, гипергликемия, анемия, сочетание с ГЭРБ и ГПОД. Данные представлены в табл. 5.

Приводим случай ЖКК в сочетании с ГЭРБ и ХСН.

Больной мужчина, 37 лет, поступил в приемное отделение с признаками ЖКК, предъявлял жалобы на боли в эпигастриальной области в течение 4-х суток, тошноту, рвоту с темным желудочным содержимым. При амбулаторном обследовании 7 лет назад (в возрасте 30 лет) были выявлены ГПОД и ГЭРБ, артериальная гипертензия и боли в области сердца давящего характера. Отмечал одышку ночью, одышку при быстрой ходьбе, отеки ног к вечеру, быструю утомляемость после физической нагрузки. Систематически не лечился, отношение к лечению — негативное.

При поступлении — состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, влажные. АД — 110/70 мм рт. ст. При обследовании было выявлено: УЗИ сердца — ФВ 54 %, расширение всех полостей сердца, зон гипокинеза нет, клапаны уплотнены. Дополнительная хорда в полости ЛЖ.

Гепатобилиосцинтиграфия: печень увеличена в размерах, желчный пузырь в норме; выделительная функция снижена.

Диагноз K21.0 — гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) с эзофагитом. В пищеводе патологический кислый ГЭР, более выраженный в вертикальном положении в дневной период, ночью продолжительность кислого рефлюкса больше. Индекс Де Местера в 10 раз выше нормы, что должно соответствовать патологическому рефлюксу. Данные представлены в табл. 6.

Гемоглобин — 135 г/л; L — $4,8 \times 10^9$ /л; глюкоза крови — 6,7 ммоль/л; амилаза крови — 74 ммоль/л. ЭГДС: пищевод свободно проходим, слизистая его равномерно гиперемирована. В верхней трети пищевода определяется поверхностный дефект слизистой размером 1,0х0,8 см., ингибированный кровью. Кардия расположена на 38 см от резцов, несколько сужена, деформирована за счет циркулярного рубца. По передней стенке в области кардии определяется линейный надрыв слизистой длиной 1 см с фиксированным плотным тромбом, активного кровотечения нет. Часть свода желудка расположена выше диафрагмального жома. Последний находится на 45 см от резцов. В желудке умеренное количество слизи, жидкости. Слизистая умеренно отечна, гипертрофирована. Вход в антральный отдел свободен, перистальтика прослеживается. Привратник свободно проходим. Т. е. в результате ЭГДС были выявлены: грыжа ПОД, ГЭРБ; компенсированная рубцовая стриктура дистального отдела пищевода; синдром Меллори — Вейса,

Таблица 6

Данные pH – метрии (индекс Де Местера для пищевода)

Состояние	pH	pH	pH	Число ГЭР с pH < 4 мин	Число ГЭР с pH > 5 мин	Минимальный ГЭР (время)
Норма	4,5	8,4	3,5	46,9	3,5	00:19:48
Патология	26	37	19	907	9	00:16:51

состоявшееся кровотечение. Надрыв слизистой верхней трети пищевода.

УЗАС вен н/к: варикозная болезнь н/к. ЭКГ: синусовая тахикардия, горизонтальное положение электрической оси сердца, гипертрофия ЛЖ. Рубцовые изменения миокарда.

В течение 7 лет пациенту было известно о хронической болезни ЖКТ и ССС, но он не лечился и, как результат низкой комплаентности, – ЖКК.

Обсуждение результатов

Заболевания желудочно – кишечного тракта, способные вызвать развитие ЖКК, были обнаружены нами у 18,5 – 62 % больных с ХСН. Кривая, демонстрирующая частоту выявления сопутствующих заболеваний имела параболическую форму: минимальной она была в группах больных с наиболее легкой ХСН (I ст.) и наиболее тяжелой (III ст.) и была сравнительно высока в группах больных с ХСН IIА и IIВ ст. По нашему мнению, такая статистика связана с тем обстоятельством, что в этих стадиях ХСН практически у всех больных было возможно выполнение таких диагностических процедур как ЭГДС, колоноскопия, велоэргометрия, что иногда совершенно невозможно у больных с ХСН III ст. По нашим данным, развитие ЖКК при ХСН тесно связано с наличием хр. патологии ЖКТ и декомпенсацией, связанной с перенесенным ОИМ, АГ и сахарным диабетом. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и лекарственные вещества, влияющие на реологию крови, по нашим данным, принимают 42 – 56 % больных ХСН, у которых развилось ЖКК, что подтверждает существенную их роль в патогенезе таких кровотечений. Риск развития ЖКК у таких больных в меньшей мере зависит от возраста и в большей связан с тяжестью сердечной недостаточности. Это обстоятельство, по нашему мне-

нию, требует жесткого контроля за лабораторными параметрами гемостаза и клиническими симптомами начальных стадий кровотечения у больных ХСН, получающих такое лечение. Наши данные о частоте и причинах кровоточивости при синдроме Мэллори-Вейса (СМВ) позволяют предположить существенную значимость сердечной декомпенсации в его развитии, т. к. число таких случаев в нашем исследовании нарастало в направлении от групп больных с менее выраженной к более тяжелой ХСН. Литературные данные о том, что СМВ развивается, в основном, у больных хр. алкоголизмом, в нашей работе не нашли подтверждения, и только у одного больного из 10 был ранее верифицирован диагноз «хр. алкоголизм».

Выводы

1. Наибольший процент сочетания желудочно-кишечных заболеваний (61,6 %) отмечался у лиц со IIА ст. ХСН. Постинфарктный кардиосклероз отмечался в 81 % случаев у лиц возрастной группы 60 – 69 лет в сочетании с ЖКК.
2. У 80 % пациентов молодого возраста (до 30 лет), перенесших ЖКК, имели место АГ и гипергликемия.
3. Количество сопутствующих заболеваний с возрастом нарастало, но АГ и гипергликемия были стабильными у 90 % больных всех возрастных групп.
4. Наибольшее количество сочетания острых язв на фоне хронических (80 %) имело место у мужчин в возрасте 41 – 60 лет.
5. Сочетание язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у мужчин встречалось в 2,5 раза чаще, чем у женщин.
6. Прием нестероидных противовоспалительных препаратов больными с III ст. ХСН в 100 % случаев вызывал обострение язвенной болезни и ЖКК.

Литература

1. Земляной А.Г. Острые желудочно – кишечные кровотечения. Неотложная гастроэнтерология. Медицина. 1988. стр. 66 – 70.
2. Бокерия Л.А., Ярустовский М.Б., Шипова Е.А. Острые гастродуоденальные кровотечения в сердечно-сосудистой хирургии. Москва. 2004, стр. 185.
3. Ступин В.А., Г.О. Смирнова, С.В. Силуянов И.Г. и др. Кровотечения из острых язв желудка и 12- перстной кишки в хирургической практике. РГМУ, каф. госпитальной хирургии № 1 л/ф. Москва. 2005. С. 152 – 153.
4. Линник С.А., Наурбиева Е.Н., Пономарева Е.П. Вариабельность сердечного ритма у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки// Клиническая медицина. 2006. № 1, С.31.
5. Василенко В.Х. Язвенная болезнь. Москва. Медицина. 1987, стр. 49 – 90.
6. Салехова М.П., Кудайбергенова Р.З. Материалы XXXII сессии ЦНИИГЭ. КГМА, Караганда – 2005. Желудочно – кишечные кровотечения. стр.649.
7. Гребенев А.Л. Сочетание язвенной болезни и симптоматических гастродуоденальных язв с другими заболеваниями. Москва. Медицина. 1987, стр. 181 – 182.
8. Гребенев А.Л., Шептулин А.А. Сочетание язвенной болезни и симптоматических язв с ишемической болезнью сердца. Москва. Медицина. 1987. с. 198 – 203.
9. Б.Р.Гельфанд, В.А.Гурьянов, А.Н.Мартынов и др. Профилактика стрессповреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях//CONSILIUM MEDICUM. 2005 т. 7. № 6, с.3 – 6.

Поступила 23/05-2008

© Коллектив авторов, 2008.