

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖКТ У БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ НЕПАРНЫХ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ВЕТВЕЙ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

А.Г. Шулешова*, А.А. Лисица, Д.В. Данилов, З.Н. Голикова

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

DIAGNOSTIC ASPECTS OF CHANGES IN THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT MUCOUS IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROSIS OF UNPAIRED VISCERAL BRANCHES OF THE ABDOMINAL AORTA

A.G. Shuleshova*, A.A. Lisitsa, D.V. Danilov, Z.N. Golikova

Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

*E-mail: shuleshova@yandex.ru

Аннотация

Цель – оценить эндоскопические, морфологические проявления гастродуоденопатий, статус *Helicobacter pylori* (Hp) и секреторную функцию у больных с атеросклерозом непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты. **Материалы и методы.** Обследовано 118 больных с атеросклерозом непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты в возрасте от 45 до 89 лет. Группу сравнения составили 120 больных без атеросклероза непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты. Больные обеих групп имели атеросклероз коронарных артерий. Состояние слизистой оболочки пищевода (СОП), желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишки оценивали с помощью эндоскопического исследования, выполняли биопсию слизистой пищевода и желудка для морфологического исследования и определения Hp-инфекции. Определение кислотной продукции выполняли методом эндоскопической pH-метрии. Для верификации окклюзионно-стенозных поражений непарных висцеральных ветвей брюшной аорты использовали ультразвуковое доплерографическое исследование в качестве скринингового метода, компьютерную томографическую ангиографию, аортографию непарных висцеральных ветвей брюшной аорты с применением мульти-спиральной компьютерной томографии. **Результаты.** При эндоскопическом исследовании верхних отделов ЖКТ у пациентов с верифицированным диагнозом хронической абдоминальной ишемии в 94.2% случаев отмечена атрофия СОЖ (очаговая или диффузная). Эрозивно-язвенные поражения (ЭЯП) СОЖ сочетались с атрофическими изменениями слизистой: эрозией желудка – у 55.1% пациентов, язвой желудка – у 27.1% пациентов. Частота выявленных очаговых изменений СОП составила 27.9%, а СОЖ – 54.1% в основном вследствие кишечной метаплазии. **Заключение.** В результате проведенного исследования сформулированы основные диагностические критерии, характерные для ЭЯП ишемической этиологии.

Ключевые слова: атеросклероз непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, атрофический гастрит, гастродуоденальные эрозии и язвы, ХИОП.

Abstract

Purpose. To evaluate endoscopic and morphological manifestations of gastroduodenopathies, as well as *Helicobacter pylori* (Hp) state and secretory function in patients with atherosclerosis of unpaired visceral branches of the abdominal aorta. **Materials and methods.** 118 patients with atherosclerosis of unpaired visceral branches of the abdominal aorta, aged 45–89, were examined. The comparison group consisted of 120 patients without atherosclerosis of unpaired visceral branches of the abdominal aorta. Patients of both groups had atherosclerosis of coronary arteries. The mucous membrane in esophagus, stomach and duodenum was examined at endoscopy; morphological tests and Hp infection tests were made using biopsies taken from the esophagus and stomach mucous. Acidic production was measured with endoscopic pH-metry. So as to verify occlusive-stenotic lesions in the unpaired visceral branches of the abdominal aorta, the following diagnostic tools were used: ultrasound Dopplerography for screening, computed tomographic angiography, aortography of unpaired visceral branches of the abdominal aorta with multispiral computed tomography. **Results.** At the endoscopic examination of upper gastrointestinal tract in patients with verified diagnosis of chronic abdominal ischemia, atrophy of stomach mucous (focal or diffuse) was met in 94.2% of cases. Erosive and ulcerative lesions in the stomach mucous were combined with atrophic changes in the mucous: erosion in the stomach – in 55.1%; ulcers in the stomach – in 27.1%. The incidence of detected focal changes in the esophageal mucous was 27.9%, in the stomach mucous – 54.1%, mostly due to intestinal metaplasia. **Conclusion.** The results obtained in the trial helped the researchers to formulate basic diagnostic criteria specific for erosive-ulcerative lesions of ischemic etiology.

Key words: atherosclerosis, unpaired visceral branches, abdominal aorta, atrophic gastritis, gastroduodenal erosions and ulcers, chronic gastrointestinal ischemia.

Ссылка для цитирования: Шулешова А.Г., Лисица А.А., Данилов Д.В., Голикова З.Н. Диагностические аспекты изменений слизистой верхних отделов ЖКТ у больных с атеросклерозом непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2023; 3: 60–67.

Сердечно-сосудистые заболевания занимают первое место среди причин преждевременной смерти жителей планеты [1, 2]. До 80% пациентов с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, церебральным атеросклерозом имеют разной степени выраженности клинические проявления хронической ишемии органов пищеварения (ХИОП), представляющей собой группу редких и чрезвычайно опасных заболеваний, обусловленных поражением одной или нескольких непарных ветвей брюшной аорты [3–6].

Атеросклероз артерий непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, кровоснабжающих пищеварительные органы, по частоте распространения занимает пятое место после атеросклероза коронарных артерий, аорты, брахиоцефальных и почечных артерий [7, 8]. Наиболее часто поражаются чревный ствол, проксимальные части верхней, нижней брыжеечных и селезеночной артерий, реже – гастродуоденальные и печеночные артерии меньшего калибра. Атеросклеротический процесс в пораженных сосудах приводит к стенозированию или окклюзированию просвета, сопровождаясь развитием хронической абдоминальной ишемии и проявляясь главным образом приступами абдоминальгий в периоды функциональной активности пищеварительных органов [9–11].

В половине случаев диагноз ХИОП устанавливается при развитии острого нарушения мезентериального кровообращения. Смертность с пятилетней продолжительностью заболевания у бессимптомных пациентов с ХИОП достигает 40%, а при поражении трех основных висцеральных артерий – 86% [12–14].

В отличие от клинических проявлений острой мезентериальной ишемии картина ХИОП менее ясна, так как имеет множество клинических «масок», ее проявления свойственны различным заболеваниям органов ЖКТ и не являются специфичными [3, 4, 9, 15, 16].

Поражение ветвей брюшной аорты может протекать бессимптомно [17, 18]. Сужение одного сосуда более чем на 70% запускает процесс коллатерального кровообращения, клинические проявления у пациентов еще отсутствуют [19].

Первое место среди клинических форм ХИОП занимает ишемическая гастродуоденопатия. Несмотря на то что желудок обильно снабжен кровеносными сосудами и чревный ствол, левая желудочная артерия, печеночная артерия отдают ему свои ветви, кровоснабжение желудка в различных отделах неодинаково. Пилорический отдел и малая кривизна желудка имеют менее обильную сеть артериальных сосудов, и поэтому эти отделы считают наиболее уязвимыми при абдоминальной ишемии [20, 21]. Нарушение кровоснабжения слизистой оболочки желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК) приводит к снижению продукции эпителиальными клетками защитных мукозосубстанций, что способствует язвообразованию.

Информативным методом диагностики органов верхних отделов ЖКТ является эндоскопическое исследование. Как показали многочисленные исследования, хроническая абдоминальная ишемия ведет к развитию дегенеративно-дистрофических изменений в органах желудочно-кишечного тракта, которые проявляются атрофией слизистой оболочки с образованием эрозий или язвенных дефектов [22–24]. Л.Б. Лазебник и соавт. (2003) указывают, что язвенные поражения желудка и ДПК характерны для 18% больных со стенозом чревного ствола и 50% больных с поражением верхней брыжеечной артерии [20]. По данным Е.Н. Шубиной (2000), частота формирования эрозий, язв желудка и луковицы ДПК (ЛДПК) при висцеральной ишемии достигает 46.2% случаев [25].

По данным О.Ш. Ойноткиной и соавт. (2001), при стенозах менее 50% просвета артерии чаще диагностируются атрофические изменения слизистой, а при стенозах более 50% чаще выявляются эрозивно-язвенные поражения. Менее выраженная степень атрофии слизистой желудка при значительном сужении просвета артерии может быть обусловлена компенсаторными реакциями, включающими формирование сосудистых коллатералей, и открытием артериовенозных анастомозов. Наиболее высокая предрасположенность к появлению эрозий и язв отмечена при стенозе чревного ствола, составляющем 50–75% просвета артерии. В этих условиях на фоне ощутимого уменьшения объемного кровотока в чревном стволе отсутствует возможность компенсации кровотока через систему коллатералей, так как для их развития необходимы ишемия и гипоксия тканей, характерные для сужения артерии более чем на 75%, и возникновение определенного градиента внутрисосудистого давления [7]. Отсутствие должного лечения эрозивно-язвенных поражений желудка и ЛДПК приводит к осложнениям – желудочно-кишечным кровотечениям или перфорации [4, 26, 27].

Гистологическими признаками ишемического поражения желудка являются гиперплазия поверхностно-ямочного, железистого эпителия в сочетании с диффузной атрофией желез. Наличие атрофических изменений слизистой оболочки на фоне стеноза чревного ствола указывает на компенсированное течение хронической абдоминальной ишемии [7, 28]. При морфологическом исследовании биоптатов СОЖ и ДПК, наряду с признаками атрофии и дистрофии слизистой, выявляются расширение и полнокровие капилляров, кровоизлияние в собственную пластинку слизистой оболочки, геморрагическое пропитывание стромы, истончение слизистой желудка, уменьшение глубины желудочных ямок и желез, а также наличие склеротических изменений в слизистой и мышечной пластинке собственной слизистой [28–30].

Приведенная информация указывает на необходимость поиска более достоверных признаков ангиогенной гастродуоденопатии, позволяющих определить нарушение микроциркуляции и, возможно, его степень. Это позволит улучшить раннюю диагностику патологических изменений верхних отделов ЖКТ, определить стадию патологического процесса, степень недостаточности кровоснабжения и лечебные подходы.

Цель исследования – оценить эндоскопические, морфологические проявления гастродуоденопатий, *Helicobacter pylori* (Hр)-статус и секреторную функцию у больных с атеросклерозом непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты.

Материалы и методы

Изучено 118 больных с атеросклерозом непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты в возрасте от 45 до 89 лет. Группу контроля составили 120 больных без атеросклероза непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты. Больные обеих групп имели атеросклероз коронарных артерий. Пациенты мужского пола (61%) преобладали во всех возрастных группах. Пациенты пожилого и старческого возрастов составили большинство исследуемых. Среди женщин наибольшее количество наблюдалось в возрастном диапазоне от 75 до 89 лет.

Пациенты обследованы по единому плану, включающему проведение лабораторных, клинических и инструментальных исследований, у всех проводили сбор жалоб и анамнеза, заполнение опросников для диагностики желудочно-кишечных и кардиологических симптомов.

Таблица 1

Результаты эндоскопического обследования больных (n = 238)

Данные ЭГДС	Основная группа (n = 118)		Контрольная группа (n = 120)	
	n	%	n	%
Катаральные изменения СОП	5	4.2	8	6.7
Эрозии пищевода	34	28.8	35	29.2
Катаральные изменения СОЖ	3	2.5	6	5
Очаговая атрофия слизистой желудка	54	45.9	38	31.7
Диффузная атрофия слизистой желудка	57	48.3	9	7.5
Эрозии желудка	89	75.4	57	47.5
Язвы желудка	32	27.1	7	5.8
Эрозии ЛДПК	17	14.4	18	15
Язвы ЛДПК	15	12.7	5	4.2

Диагноз эрозивных изменений желудка подтверждали клинической симптоматикой и результатами эндоскопического исследования. Диагностическую эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) выполняли эндоскопами EVIS EXERA II GIF-Q180 и EVIS EXERA II GIF-H180 фирмы OLYMPUS, оценивали состояние слизистой оболочки пищевода (СОП), СОЖ и ДПК с применением NBI и ZOOM, выполняли биопсию слизистой пищевода, тела и антрального отдела желудка (АОЖ). Исследование СОЖ на наличие Нр проводили морфологическим методом. Степень Нр в слизистой оболочке оценивали по критериям, предложенным Л.И. Аруиным и соавт. (1995) [29]. Определение кислотной продукции выполняли методом эндоскопической рН-метрии.

Для верификации окклюзионно-стенотических поражений непарных висцеральных ветвей брюшной аорты использовали ультразвуковое доплерографическое исследование в качестве скринингового метода, компьютерную томографическую ангиографию, аортографию непарных висцеральных ветвей брюшной аорты с использованием мультиспиральной компьютерной томографии.

Результаты

При проведении ЭГДС выявлены эндоскопические признаки изменений слизистой оболочки пищевода, желудка и ЛДПК (табл. 1).

При ЭГДС в основной группе (ОГ) язвы желудка выявлены у 27.1% пациентов (рис.1), эрозии желудка – у 75,4% пациентов, язвы ЛДПК – у 12,7%. Язвенные дефекты были поверхностные, неправильной формы, множественные, располагающиеся преимущественно в антральном отделе желудка и теле по малой кривизне на фоне атрофии СОЖ. Размеры язв составили от 8 до 35 мм. В ОГ атрофические изменения СОЖ зафиксированы у 94,2% пациентов (в виде очаговой и диффузной атрофии), тогда как в контрольной группе (КГ) очаговая атрофия выявлена у 31,7%, а диффузная – у 7,5%. В КГ чаще выявлялись эрозии (47,5%), язвы желудка и ДПК зафиксированы у 10% пациентов. Установленные поражения СОЖ и слизистой ДПК в большинстве случаев имели сочетанный характер изменений (табл. 2). Характерными клиническими особенностями эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при хронической абдоминальной ишемии является манифестация заболевания в виде кровотечения, что отмечено у 10% больных ОГ. У большинства пациентов ОГ язвенные дефекты СОЖ и ДПК впервые возникли в пожилом возрасте на фоне отсутствия наследственной

Таблица 2

Результаты сопоставления эндоскопических данных основной и контрольной групп

Данные ЭГДС	Основная группа (n = 118)		Контрольная группа (n = 120)	
	n	%	n	%
Очаговая атрофия СОЖ + эрозии желудка	43	36.4	10	8.3
Диффузная атрофия СОЖ + эрозии желудка	46	39	4	3.3
Язвы желудка + эрозии желудка	15	12.7	5	4.2
Язвы ЛДПК + эрозии ЛДПК	7	5.9	3	2.5
Эрозии желудка + эрозии ЛДПК	11	9.3	12	4.2
Язвы желудка + язвы ЛДПК	3	2.5	2	1.7



Рис. 1. Эндофото язвы желудка на фоне атрофии слизистой

предрасположенности, гастроэнтерологического анамнеза и сезонности обострений.

Как видно из табл. 2, атрофические изменения СОЖ в сочетании с эрозиями выявлены у 74,4% пациентов ОГ (рис. 2), размер эрозий составил от 0,1 до 0,4 см, многие из них были с налетом гематина, преимущественная локализация – антральный отдел и тело желудка. У пациентов КГ сочетание атрофии и эрозий отмечено лишь в 11,6% случаев. В основном эрозивно-язвенные поражения (ЭЯП) сопутствовали воспалительным изменениям СОЖ. Эрозии локализовались во всех отделах желудка, но наиболее часто локализация их фиксировалась в антральном отделе. Размеры их составили от 0,1 до 0,2 см. Часто язвы желудка сочетались с эрозивным поражением слизистой. Установленное разнообразие патоморфологических изменений верхних отделов ЖКТ скорее всего связано со степенью стеноза артерий и выраженностью ишемии органов.

Сравнение результатов эндоскопических данных выраженности эрозивного эзофагита представлено в табл. 3.

Как видно из представленных данных, в ОГ преобладала степень В эрозивного эзофагита (52,9%), в КГ – степень А (40%). Степень С диагностирована чаще в КГ (14,3%), чем в ОГ (8,8%). Среди пациентов обеих групп реже всего встречаются степени С и D.

При проведении эндоскопического исследования, дополненного ZOOM + NBI и морфологической верификацией, у 65 (27,3%) обследованных пациентов выявлены следую-

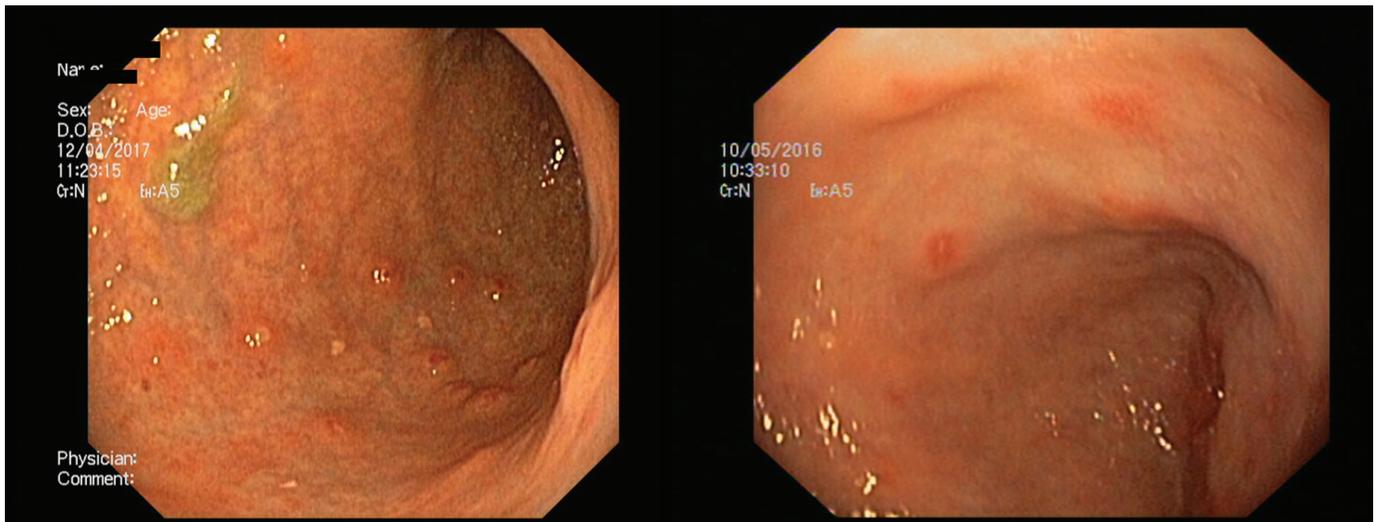


Рис. 2. Эндофото эрозий желудка на фоне атрофии слизистой

Таблица 3

Оценка степени выраженности эрозивного эзофагита по Лос-Анджелесской классификации

Степень эрозивного эзофагита	ОГ		КГ	
	абс.	%	абс.	%
A	11	32.4	14	40
B	18	52.9	12	34.3
C	3	8.8	5	14.3
D	2	5.9	4	11.4
Всего	34	100	35	100

щие очаговые изменения слизистой оболочки пищевода: гиперпластические полипы кардиоэзофагеального перехода, метаплазия эпителия пищевода (желудочного или кишечного типа) (табл. 4).

Как следует из представленных данных, у пациентов ОГ желудочная метаплазия (13.6%) встречалась чаще, чем в КГ (9.2%). Гиперпластические полипы встречались примерно с одинаковой частотой у пациентов обеих групп: 9.3% в ОГ и 10.8% в КГ. Кишечная метаплазия выявлена у 4.2% пациентов ОГ и у 5% пациентов КГ. Дисплазия (low-grade) выявлена только у трех пациентов.

Морфологические данные, полученные при биопсии слизистой оболочки желудка у больных обеих групп, представлены в табл. 5.

Как следует из представленных данных, для больных ОГ характерен хронический атрофический гастрит (ХАГ), выявленный у 111 (94.1%) пациентов по сравнению с КГ, где ХАГ зафиксирован у 47 (39.2%) пациентов.

Хроническое воспаление при ХАГ представлено преимущественно в АОЖ и теле желудка (ТЖ) первой степени воспаления – 68.6 и 53.4% соответственно. Активность воспаления первой и второй степени в АОЖ встречалась примерно в равном соотношении – 49.1 и 44.9%; а в ТЖ – 37.3 и 27.1% соответственно.

Хроническое воспаление СОЖ в ОГ при хроническом неатрофическом гастрите (ХНГ) в теле желудка представлено первой и второй степенями (по 2.5%). Нейтрофильная инфильтрация у 3.4% пациентов представлена первой, у 1.7% – второй степенью. В антральном отделе желудка при ХНГ в ОГ представлена второй и третьей степенями хронического воспаления (по 2.5%).

Таблица 4

Результаты изучения изменений слизистой оболочки пищевода с помощью дополнительных эндоскопических и морфологических методов исследования

Выявленные очаговые изменения пищевода	ОГ (n = 118)		КГ (n = 120)	
	n	%	n	%
Гиперпластические полипы	11	9.3	13	10.8
Желудочная метаплазия	16	13.6	11	9.2
Кишечная метаплазия	5	4.2	6	5
Дисплазия	1	0.8	2	1.7
Очаговых изменений не выявлено	85	72.1	88	73.3

В отличие от ОГ в КГ диагностирован высокий процент ХНГ, который составил 60.8%. ХНГ ТЖ характеризовался преимущественно первой и второй степенями – 15 и 38.3% соответственно, в АОЖ – второй и третьей степенями (19.2 и 41.7% соответственно). В КГ нейтрофильная инфильтрация ТЖ была первой и второй степени – 29.2 и 30.8% соответственно, в АОЖ – второй и третьей степени (30 и 27.5% соответственно). В КГ хроническое воспаление при ХАГ в ТЖ представлено второй и третьей степенями воспаления (20.8 и 14.1% соответственно); в АОЖ диагностирована вторая степень воспаления (31.7%). Нейтрофильная инфильтрация ТЖ при ХАГ в КГ представлена в основном первой степенью воспаления – 15.8%, в АОЖ – второй степенью (24.2%). Кишечная метаплазия диагностирована в два раза чаще в ОГ и обнаружена в ТЖ в 11.9% случаев, в АОЖ – в 29.7%.

В результате эндоскопического исследования желудка с применением сочетанных эндоскопических методик ZOOM + NBI, подтвержденного морфологически, установлено, что 139 (58.4%) пациентов очаговых изменений СОЖ не имеют – 54 пациента ОГ и 85 пациентов КГ, очаговые изменения СОЖ чаще встречались у пациентов ОГ – 54.2% в сравнении с 29.2% КГ. Распределение выявленных очаговых изменений представлено в табл. 6.

Как видно из представленных в табл. 6 данных, в обеих группах наиболее распространена кишечная метаплазия, однако у пациентов ОГ она встречалась в два раза чаще (41.5%), чем у пациентов КГ (20%). Редко встречались ворсинчатые и тубулярно-ворсинчатые аденомы, гиперпластические полипы в обеих группах составили около 5%. У 15 пациентов с выявленными очаговыми изменениями СОЖ отмечено сочетание нескольких видов изменений: у четырех пациен-

Результаты морфологического исследования слизистой тела и антрального отдела желудка

Морфологические изменения	ОГ		КГ	
	ТЖ	АОЖ	ТЖ	АОЖ
ХНГ				
Хроническое воспаление (мононуклеарная инфильтрация)				
Первая степень	3 (2.5%)	2 (1.7%)	18 (15%)	0
Вторая степень	3 (2.5%)	2 (1.7%)	46 (38.3%)	23 (19.2%)
Третья степень	1 (0.8%)	3 (2.5%)	9 (7.5%)	50 (41.7%)
Активность воспаления (нейтрофильная инфильтрация)				
Первая степень	4 (3.4%)	3 (2.5%)	35 (29.2%)	4 (3.3%)
Вторая степень	2 (1.7%)	3 (2.5%)	37 (30.8%)	36 (30%)
Третья степень	0	1 (0.8%)	0	33 (27.5%)
Нет активности	1 (0.8%)	0	1 (0.8%)	0
ХАГ				
Хроническое воспаление (мононуклеарная инфильтрация)				
Первая степень	63 (53.4%)	81 (68.6%)	5 (4.2%)	0
Вторая степень	40 (33.9%)	30 (25.4%)	25 (20.8%)	38 (31.7%)
Третья степень	8 (6.8%)	0	17 (14.1%)	9 (7.5%)
Активность воспаления (нейтрофильная инфильтрация)				
Первая степень	44 (37.3%)	58 (49.1%)	19 (15.8%)	12 (10%)
Вторая степень	32 (27.1%)	53 (44.9%)	10 (8.3%)	29 (24.2%)
Третья степень	0	0	5 (4.2%)	6 (5%)
Нет активности	35 (29.7%)	0	13 (10.8%)	0
Кишечная метаплазия	14 (11.9%)	35 (29.7%)	9 (7.5%)	15 (12.5%)

Примечание. ТЖ – тело желудка; АОЖ – антральный отдел желудка; ХНГ – хронический неатрофический гастрит; ХАГ – хронический атрофический гастрит.

Таблица 6

Изучение очаговых изменений СОЖ с помощью дополнительных эндоскопических методов исследования

Выявленные очаговые изменения слизистой желудка	ОГ		КГ	
	абс.	%	абс.	%
Гиперпластический полип	7	5.9	6	5
Тубулярная аденома	3	2.5	2	1.7
Тубулярно-ворсинчатая аденома	2	1.7	2	1.7
Ворсинчатая аденома	1	0.8	0	0
Кишечная метаплазия	49	41.5	24	20
Дисплазия	2	1.7	1	0.8
Очаговых изменений не выявлено	54	45.8	85	70.8

тов – по три эпителиальных образования, у 11 пациентов – по два эпителиальных образования. В целом, по результатам эндоскопического исследования, у 64 пациентов выявлено 76 очаговых изменений СОЖ.

Таким образом, результаты проведенного эндоскопического исследования с применением дополнительных методов визуализации показали, что у пациентов с атеросклерозом непарных висцеральных ветвей брюшной аорты среди очаговых изменений СОЖ чаще встречались эрозивный эзофагит степени В (52.9%) и желудочная метаплазия (13.6%). Дисплазия встречалась редко – у 0.8% пациентов. В желудке наиболее часто отмечена кишечная метаплазия (41.5%).

Весь спектр выявленных морфо-эндоскопических изменений слизистой желудка представлен на рис. 3, 4.

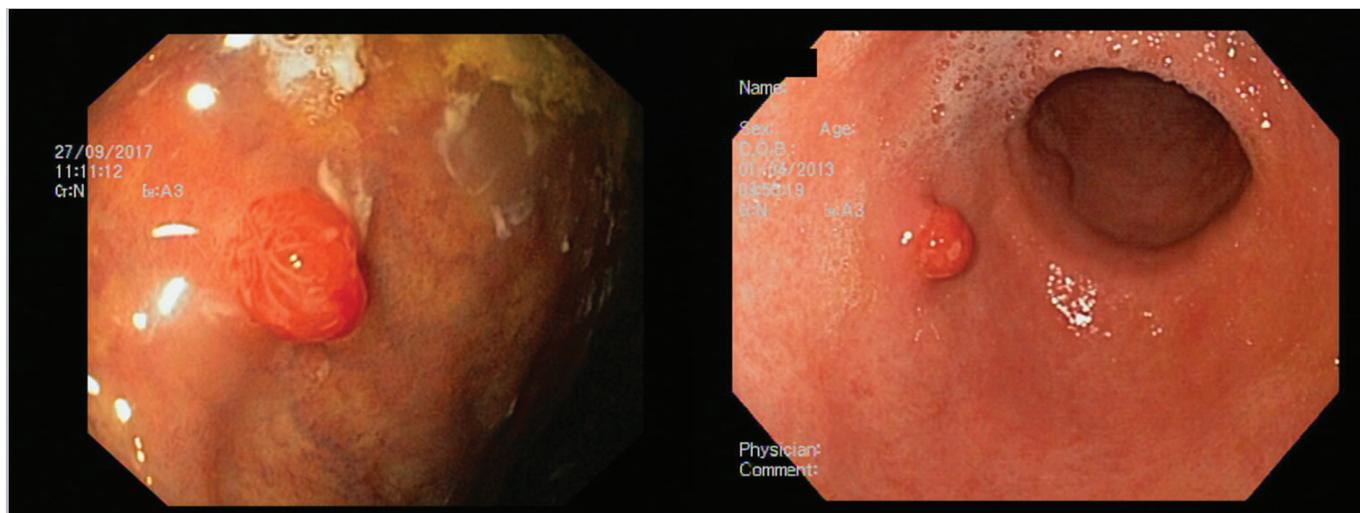


Рис. 3. Эндофото эпителиального образования желудка

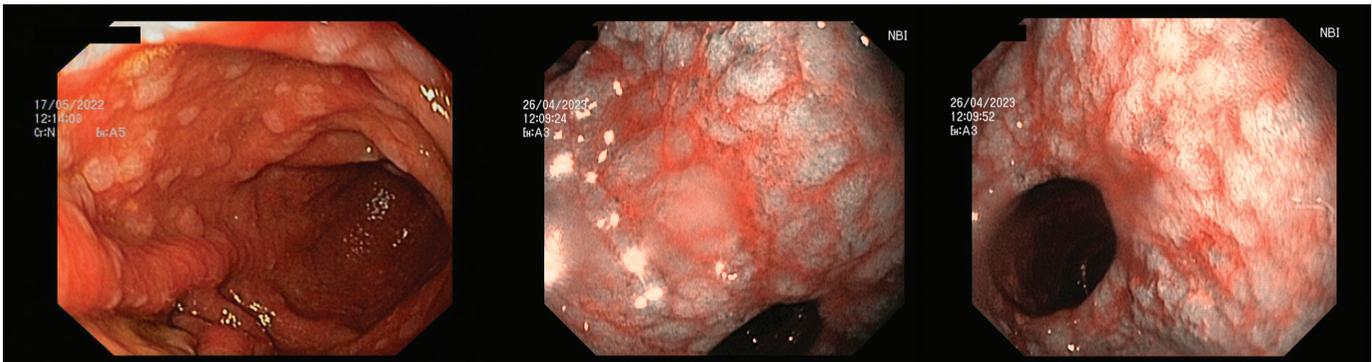


Рис. 4. Эндофото кишечной метаплазии слизистой оболочки желудка

Таблица 7

Результаты морфологической диагностики Нр-инфекции

Группа	Слабая степень выраженности	Средняя степень выраженности	Высокая степень выраженности	Всего
Основная	20 (16.9%)	7 (5.9%)	0	27 (22.8%)
Контрольная	35 (29.2%)	27 (22.5%)	22 (18.3%)	84 (70%)

Таблица 8

Результаты изучения рН-метрии желудка

Группа	Гиперацидность	Нормацидность	Гипоацидность	Анацидность
Основная	6 (5.1%)	21 (17.8%)	90 (76.3%)	1 (0.8%)
Контрольная	68 (56.7%)	41 (34.2%)	11 (9.2%)	0

Таблица 9

Основные дифференциальные диагностические критерии ЭЯП ишемической и неишемической этиологии

Критерий	ЭЯП ишемической этиологии	ЭЯП неишемической этиологии
Манифестация болезни в виде кровотечения	Преимущественно у пожилых и старых	В любом возрасте
Сезонность обострений	Отсутствует	Характерна (весна/осень)
Рецидив ЭЯП	Характерно	Возможен
Размеры язвенного дефекта	Крупные	Средние и/или мелкие
Нр	Низкая частота встречаемости (22.8%)	Высокая частота встречаемости (70%)
рН	Гипоацидность	Нормацидность или гиперацидность
Морфологическая характеристика	Гиперплазия поверхностного ямочного, железистого эпителия в сочетании с диффузной атрофией желез	Инфильтрация собственной пластинки слизистой нейтрофильными лейкоцитами, макрофагами, плазматическими клетками, формирование лимфоидных фолликулов и повреждение эпителия различной степени выраженности
Эффективность противоязвенной терапии	Неэффективна	Эффективна
Возраст манифестации болезни	Пожилых	Все возрасты
Наследственный фактор	Отсутствует	Имеется
Гастроэнтерологический анамнез	Отсутствует	Имеется

Результаты дополнительных исследований с изучением Нр-инфекции представлены в табл. 7.

В ОГ Нр выявлен у 22.8% больных в основном в слабо выраженной степени (16.9%). Напротив, в КГ Нр диагностирован у 70%, где встречались все три степени выраженности (табл. 8). Результаты определения кислотности желудочного содержимого методом эндоскопической рН-метрии представлены в табл. 8.

Данные табл. 8 свидетельствуют о том, что в ОГ больных наиболее распространена гипоацидность (76.3%), в то время как в КГ – гиперацидность (56.7%). Реже всего встречалась анацидность – у 0.8% пациентов ОГ, в КГ не была зафиксирована.

Основные диагностические критерии ЭЯП ишемической этиологии на основе анализа данных исследований представлены в табл. 9.

Обсуждение

Характер изменений органов пищеварительной системы, вызванных ишемией, разнообразен (от гиперемии до язв). Особую опасность представляют ЭЯП слизистой оболочки ЖКТ, которые без своевременного лечения могут приводить к тяжелым осложнениям. Ишемическая гастродуоденопатия – наиболее распространенный вариант ХИОП в виде атрофического гастродуоденита с развитием эрозий или язв в желудке и/или ДПК [31]. При этом слизистая оболочка антрального отдела и тела желудка поражается чаще, чем дно желудка, что связано с особенностями васкуляризации и чувствительностью к гипоксии. Наличие эрозий желудка и ДПК может являться фактором, влияющим на эффективность лечения пациентов с коронарным атеросклерозом, в том числе и на

приверженность проводимой терапии [32]. Язвенные дефекты желудка на фоне атрофии СОЖ множественные, неглубокие, неправильной формы и в 2.5% случаев сочетались с язвой ДПК. Размеры язв желудка варьировали от 0.7 до 2.5 см, ДПК – от 0.5 до 1.5 см. Для больных ишемическими ЭЯП не характерна сезонность обострения, свойственная язвенной болезни. В нашем исследовании у 84.7% пациентов старше 60 лет выявлено атеросклеротическое поражение висцеральных ветвей брюшного отдела аорты. Полученные данные согласуются с результатами других исследователей, демонстрирующих рост распространенности и частоты мезентериального тромбоза с возрастом: с 6% в возрасте 40 лет до 18% в возрасте до 60 лет, у лиц старческого возраста – до 67% [33]. Прогноз гастродуоденальных язв у больных пожилого и старческого возраста даже не относительно атеротромбоза брюшного отдела аорты является более серьезным, чем у больных других возрастных групп. Гастродуоденальные язвы у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями нередко осложняются желудочно-кишечными кровотечениями (28–50%), в том числе повторными. Отличительной особенностью язвенных кровотечений у пожилых пациентов следует считать более высокий риск летальных исходов [34].

При эндоскопической рН-метрии у пациентов ОГ отмечалась гипоацидность. Снижение активности кислотообразования обусловлено, по-видимому, дистрофическими нарушениями кислотообразующего аппарата желудка, снижением защитных свойств СОЖ и ДПК, уменьшением бикарбонатов, нарушением тонуса пилорического сфинктера, развитием местных процессов перекисидации и угнетением антиоксидантной защиты слизистой оболочки с последующим возникновением эрозий и язвенных дефектов.

Наличие патологической микрофлоры, включая Нр, не характерно для пациентов с ХИОП и выявляется в три раза реже (22.8%), чем у пациентов при обычном течении ЭЯП (70%), что, вероятно, связано со снижением кислотной продукции.

Морфологическая верификация структуры СОЖ свидетельствует о том, что у 45.9% больных отмечен очаговый атрофический гастрит, у 48.3% – диффузный атрофический гастрит, у 41.5% – кишечная метаплазия. Патоморфологическим изменениям, полученным при биопсии в ходе эндоскопических исследований пациентов с сосудистой патологией желудка и ДПК, свойственна диффузная атрофия желез слизистой, а для ишемической гастродуоденопатии характерна гипоплазия поверхностно-ямочного и железистого эпителия с участками кишечной метаплазии.

Литература

1. Палабугина П.А. и др. Хроническая ишемия органов пищеварения: обзор текущих проблем диагностики и терминологии // Уральский медицинский журнал. – 2022. – Т. 21. – № 6. – С. 128–135. [Palabugina P.A. et al. Chronic ischemia of the digestive system: a review of current problems in diagnostics and terminology // Ural Medical Journal. – 2022. – V. 21. – № 6. – P. 128–135. In Russian].
2. Alonso A. et al. Blood lipids and the incidence of atrial fibrillation: the multiethnic study of atherosclerosis and the Framingham heart study // J Am Heart Assoc. – 2014. – V. 3. – № 5. – P. 112–122.
3. Марстон А. Сосудистые заболевания кишечника: патофизиология, диагностика и лечение. – М.: Медицина. – 1989. [Marston A. Vascular diseases of the intestine: pathophysiology, diagnosis and treatment. – Moscow: Medicine. – 1989].

4. Бархатов И.В. Особенности клинической картины и современные проблемы диагностики синдрома хронической абдоминальной ишемии // Казанский медицинский журнал. – 2013. – Т. 94. – № 4. – С. 505–509. [Barkhatov I.V. Features of the clinical picture and burdensome problems in diagnosing the syndrome of chronic abdominal ischemia // Kazan Medical Journal. – 2013. – V. 94. – № 4. – P. 505–509. In Russian].
5. Prakash V.S. et al. Acute and chronic ischemic disorders of the small bowel // Curr Gastroenterol Rep. – 2019. – V. 21. – P. 1–6.
6. Becquemin J.P. Management of the diseases of mesenteric arteries and veins: Clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) // Eur J Vasc Endovasc Surr. – 2017. – V. 53. – № 4. – P. 455–457.
7. Ойоткинова О.Ш. и др. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь: монография. – М.: Медицина. – 2001. [Oinotkinova O.Sh. et al. Atherosclerosis and abdominal ischemic disease: monograph. – Moscow: Medicine. – 2001. In Russian].
8. Clair D.G. et al. Mesenteric ischemia // N Engl J Med. – 2016. – V. 374. – № 10. – P. 959–968.
9. Ойоткинова О.Ш. Диагностические критерии абдоминальной ишемической болезни и методы коррекции // Доказательная гастроэнтерология. – 2017. – Т. 6. – № 1. – С. 9–20. [Oinotkinova O.Sh. Diagnostic criteria for abdominal ischemic disease and methods of correction // Evidence-based gastroenterology. – 2017. – V. 6. – № 1. – P. 9–20. In Russian].
10. Иванов Ю.В. и др. Синдром хронической абдоминальной ишемии в практике общего хирурга // Клиническая практика. – 2014. – Т. 5. – № 2 (18). – С. 61–74 [Ivanov Y.V. et al. Syndrome of chronic abdominal ischemia in the practice of general surgeons // J Clin Pract. – 2014. – V. 5. – № 2 (18). – P. 61–74. In Russian].
11. Смирнова О.В. и др. Особенности течения ишемической болезни сердца у больных пожилого и старческого возраста в зависимости от состояния кровотока в бассейне брюшной аорты // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2014. – № 11 (111). – С. 25–29. [Smirnova O.V. et al. Features of the course of coronary heart disease in elderly and senile patients depending on the state of blood flow in the abdominal aortic basin // Experimental and clinical gastroenterology. – 2014. – № 11 (111). – P. 25–29. In Russian].
12. Губергриц Н.Б. и др. Абдоминальный ишемический синдром // Новости медицины и фармации. – 2013. – № 5. – С. 7–13. [Gubergrits N.B. et al. Abdominal ischemic syndrome // News of Medicine and Pharmacy. – 2013. – № 5. – P. 7–13. In Russian].
13. Lawson R.M. Mesenteric ischemia // Crit Care Nurs Clin. – 2018. – V. 30. – № 1. – P. 29–39.
14. Miklosh B. Diagnostic and therapeutic approaches in chronic mesenteric ischemia have improved // United European Gastroenterol J. – 2020. – V. 8. – № 4. – P. 369–370.
15. Мутаев М.М. и др. Синдром хронической абдоминальной ишемии // Лечебное дело. – 2020. – № 4. – С. 4–12. [Mutaev M.M. et al. Syndrome of chronic abdominal ischemia // Medicine. – 2020. – № 4. – P. 4–12. In Russian].

16. Калинин А.В. Симптоматические гастродуоденальные язвы и язвенная болезнь: в чем сходство и в чем различия? // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2008. – Т. 18. – № 1. – С. 59–68. [Kalinin A.V. Symptomatic gastroduodenal ulcers and peptic ulcer: what are the similarities and what are the differences? // Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. – 2008. – V. 18. – № 1. – P. 59–68. In Russian].
17. Van Dijk L.J.D. et al. Clinical management of chronic mesenteric ischemia // United European Gastroenterol J. – 2019. – V. 7. – № 2. – P. 179–188.
18. Акашева Д.У. и др. Хроническая мезентериальная ишемия. Клинический случай и обзор литературы // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2020. – Т. 19. – № 1. – С. 85–93. [Akasheva D.U. et al. Chronic mesenteric ischemia. Clinical case and literature review // Cardiovascular therapy and prevention. – 2020. – V. 19. – № 1. – P. 85–93. In Russian].
19. Van Petersen A.S. et al. Mesenteric stenosis. Collaterals and compensatory blood flow // J Vasc Surg. – 2014. – V. 60. – № 1. – P. 111–119.e2.
20. Лазебник Л.Б. и др. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. – М.: Анахарсис. – 2003. [Lazebnik L.B. et al. Chronic ischemic disease of the digestive system. – Moscow: Anacharsis. – 2003. In Russian].
21. Бархатов И.В. и др. Патоморфология и эндоскопическая картина синдрома хронической абдоминальной ишемии // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2019. – № 10. – С. 205–209. [Barkhatov I.V. et al. Pathomorphology and endoscopic picture of chronic abdominal ischemia syndrome // Modern science: actual problems of theory and practice. Series: Natural and technical sciences. – 2019. – № 10. – P. 205–209. In Russian].
22. Бураковский В.И. и др. Сердечно-сосудистая хирургия. – М.: Медицина. – 1989. – 752 с. [Burakovsky V.I. et al. Cardiovascular surgery. – Moscow: Medicine. – 1989. – 752 p. In Russian].
23. Мостыко С.В. Эндоскопическая диагностика хронической абдоминальной ишемии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2007. [Mostyko S.V. Endoscopic diagnosis of chronic abdominal ischemia: PhD diss. – 2007. In Russian].
24. Звенигородская Л.А. и др. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: алгоритм диагностики и лечения // РМЖ. – 2010. – Т. 18. – № 9. – С. 544–548. [Zvenigorodskaya L.A. et al. Chronic ischemic disease of the digestive system: an algorithm for diagnosis and treatment // Russian medical journal. – 2010. – V. 18. – № 9. – P. 544–548. In Russian].
25. Шубина Е.Н. Изменения гастродуоденальной зоны у больных с хронической абдоминальной ишемией: дисс. ... канд. мед. наук. – 2000. [Shubina E.N. Changes in the gastroduodenal zone in patients with chronic abdominal ischemia: PhD diss. – 2000. In Russian].
26. Зверков И.В. и др. Современные подходы к диагностике типирования и лечению хронического гастрита (результаты собственных исследований). М.: ООО «Сам Полиграфист». – 2022. [Zverkov I.V. et al. Modern approaches to the diagnosis of typing and the treatment of chronic gastritis (results of our own research). – Moscow: Sam Polygraphist LLC. – 2022. In Russian].
27. Бурдина Е.Г. и др. Подходы к лечению хронического гастрита в зависимости от морфофункциональных особенностей желудка. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения с позиций доказательной медицины. – М.: ГНИВЦ ГМУ УД Президента РФ. – 2008. [Burdina E.G. et al. Approaches to the treatment of chronic gastritis depending on the morphofunctional features of the stomach. Diagnostics and treatment of diseases of the digestive system from the standpoint of evidence-based medicine. – Moscow: GNIVTS GMU UD of the President of the Russian Federation. – 2008. In Russian].
28. Ойоткинова О.Ш. Многоликий атеросклероз: абдоминальная ишемическая болезнь – симптом или синдром? // Медицинский вестник. – 2007. – № 42. – С. 10–11. [Oinotkinova O.Sh. Many-sided atherosclerosis: abdominal ischemic disease – symptom or syndrome? // Medical Bulletin. – 2007. – № 42. – P. 10–11. In Russian].
29. Аруин Л.И. и др. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Триада-Х. – 1998. [Aruin L.I. et al. Morphological diagnosis of diseases of the stomach and intestines. – Moscow: Triada-X. – 1998. In Russian].
30. Драпкина О.М. и др. Современный алгоритм диагностики и ведения пациентов с хроническим атрофическим гастритом и кишечной метаплазией желудка // Профилактическая медицина. – 2023. – Т. 26. – № 1. – С. 7–10. [Drapkina O.M. et al. Modern algorithm of diagnostics and management of patients with chronic atrophic gastritis and intestinal metaplasia of the stomach // Profilakticheskaya Meditsina. – 2023. – V. 26. – № 1. – P. 7–10. In Russian].
31. Минушкин О.Н. и др. Терапия эрозивного эзофагита, формируемого «смешанным» рефлюктом, у пациентов с ИБС // Медицинский совет. – 2018. – № 14. – С. 73–77. [Minushkin O.N. et al. Therapy of erosive esophagitis induced by mixed refluxate in patients with CAD // Medical Council. – 2018. – № 14. – P. 73–77. In Russian].
32. Смирнова О.В. и др. Особенности течения ишемической болезни сердца у больных пожилого и старческого возраста в зависимости от состояния кровотока в бассейне брюшной аорты // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2014. – № 11 (111). – С. 25–29. [Smirnova O.V. et al. Features of the course of coronary heart disease in elderly and senile patients depending on the state of blood flow in the abdominal aortic basin // Experimental and clinical gastroenterology. – 2014. – № 11 (111). – P. 25–29. In Russian].
33. Шулешова А.Г. и др. Профилактика кровотечений из эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с патологией сердечно-сосудистой системы // Медицинский вестник МВД. – 2013. – № 6. – С. 21–25. [Shuleshova A.G. et al. Prevention of bleeding from erosive and ulcerative lesions of the upper gastrointestinal tract in patients with pathology of the cardiovascular system // Medical Bulletin of the Ministry of Internal Affairs. – 2013. – № 6. – P. 21–25. In Russian].