

УДК: 616.342-002.44+616.12-008.331.1]-073-08

Изменения некоторых показателей микрогемодиализации и гемостаза в динамике лечения больных пептической язвой двенадцатиперстной кишки в сочетании с гипертонической болезнью

Ю.Г. Бурмак, Д.В. Белокобыльская

*Луганский государственный медицинский университет, Луганск***Ключевые слова:** пептическая язва, гипертоническая болезнь, микрогемодиализация, гемостаз, лечение.

Вступление.

Существующая теория сосудистых изменений в формировании пептической язвы (ПЯ) [8] совершенно определенно позволяет говорить о роли сосудистого фактора [4], хотя в целом и не уменьшает круг спорных вопросов, основа которых - доленое участие сосудистой системы в формировании язвенного дефекта, изменение гемодинамических показателей в процессе естественного течения заболевания. Не менее актуален и вопрос нарушения микрогемодиализации, обладающий на стадии развернутого заболевания четкими морфологическими эквивалентами [1]. Представляются интересными данные, подчеркивающие возможность формирования язвенного дефекта с нарушением в цепи микроциркуляторного русла и с дальнейшим снижением эффективности защитных факторов к гипоксии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [5, 7, 9, 10, 11]. Не исключается, что именно это может оказывать определенное влияние на развитие и течение пептической язвы у больных с таким сопутствующим заболеванием, как гипертоническая болезнь (ГБ), для которой присуще нарушение сосудистого гомеостаза. Отметим, что среди факторов, повреждающих микроциркуляторное русло, имеют также

значение продукты пероксидации липидов, циркулирующие иммунные комплексы, приводящие к нарушению трофики, к гипоксии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Интересными представляются данные, свидетельствующие о наличии микроциркуляторных нарушений у больных с патологией сердца как фактора, способствующего появлению изъязвлений слизистой гастродуоденальной системы [2] - это, вероятно, еще раз указывает на некие общие механизмы в формировании патологии пищеварительной и сердечно-сосудистой систем.

В аспекте вопроса лечения коморбидной патологии, а также с учетом изложенного выше, наше внимание привлекли энтеросорбент атоксил, эффективно адсорбирующий из кишечника и крови продукты незавершенного метаболизма [6], и представитель биофлавоноидов - антиоксидант и антигипоксант кверцетин [3]. Исследование проводилось в рамках основного плана научно-исследовательских работ Луганского государственного медицинского университета и являлось фрагментом темы «Клинико-патогенетические особенности течения заболеваний внутренних органов с наличием синдрома взаимного отягощения, пути оптимизации лечения и профилак-

ки» (№ госрегистрации 0104U004327).

Цель работы

Цель работы стало изучение влияния комбинации атоксила и кверцетина на показатели микрогемодиализации и первичного гемостаза у больных ПЯ двенадцатиперстной кишки (ДПК) в сочетании с ГБ.

Материал и методы

Исследуемая группа включала 64 больных с верифицированным диагнозом ПЯ ДПК в сочетании с ГБ в возрасте от 29 до 59 лет. Лечение ПЯ осуществлялось с учетом общепринятого протокола; для лечения ГБ были использованы ингибиторы ангиотензинконвертирующего фермента, блокаторы β -адренергических рецепторов, диуретики. Больные основной группы в комплексе лечения получали комбинацию атоксила и кверцетина: атоксил назначали в виде 2% водной суспензии внутрь по 200-250 мл трижды в сутки между приемом пищи и других препаратов 6-8 суток подряд; кверцетин назначали по 2,0 г трижды в сутки на протяжении четырех недель. Кроме общепринятого общеклинического, лабораторного и инструментального исследований больным проводилось

исследование микрогемодиализации (ЩЛ-2М) с расчетом следующих микроциркуляторных показателей - конъюнктивных индексов КИ1, КИ2, КИ3, отражающих соответственно периваскулярные, сосудистые и внутрисосудистые изменения; рассчитывали также индекс суммарных изменений - КИоб. Состояние первичного гемостаза учитывали по активности фактора Виллебранда (ристомин-индуцированная агрегация тромбоцитов), модифицированным методом Дьюка определяли длительность кровотечения из поверхностных сосудов мочки уха после нарушения их целостности, показатель резистентности капилляров определяли при помощи манжеточной пробы Румпеля-Леёде-Кончаловского. Математическая обработка проводилась с помощью методов вариационной статистики с использованием лицензионных программ Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof.

Результаты и обсуждение

Исследованием выявлены существенные изменения микрогемодиализации у больных ПЯ ДПК в сочетании с ГБ, причем выраженность этих изменений была неравнозначной, но однонаправленной. Отметим, что наиболее частыми внесосудистыми проявлениями были мутный фон, значительно реже - пигментные пятна, а более выраженными были изменения на сосудистом и внутрисосудистом уровнях. Так, наиболее частыми нарушениями сосудистого уровня были неравномерность калибра сосудов, извитость, уменьшение количества функционирующих капилляров, наличие аневризм, артериоловеноулярных анастомозов. Из внутрисосудистых изменений чаще определялся бусообразный кровоток, его замедление, реже - остановка. Выявленные изменения на различных уровнях сосудистого русла в полной мере отражались значениями конъюнктивных индексов. Так, у больных основной группы (21 чел.) показатель КИ1 соответствовал значению $2,31 \pm 0,27$ (в контроле - $0,08 \pm 0,05$). Показатель КИ2, отражавший уровень сосудистых изменений, в сравнении с контролем был увеличен практически в три раза и соответствовал значению $6,69 \pm 0,46$, а индекс внутрисосудистых изменений - КИ3 - соответствовал $6,45 \pm 0,43$ (в контроле $2,28 \pm 0,15$ и $0,47 \pm 0,03$ соответственно); суммарные изменения выражались индексом КИоб, который соответствовал $15,49 \pm 0,38$ (у 27 больных группы сравнения эти показатели соответствовали $2,29 \pm 0,26$, $6,78 \pm 0,47$, $6,43 \pm 0,43$, $15,51 \pm 0,39$ соответственно, различия с показателями основной

группы недостоверны).

В обеих группах такие показатели, как длительность кровотечения, количество тромбоцитов находились в пределах физиологических значений. Вместе с тем, показатель резистентности капилляров у больных ПЯ ДПК в сочетании с ГБ в ряде случаев существенно превышал допустимые значения и соответствовал $10,31 \pm 2,64$ (основная группа) и $10,20 \pm 2,60$ (группа сравнения) (у больных ПЯ ДПК этот показатель соответствовал $8,63 \pm 2,15$). Наряду с этим, отмечалось существенное повышение значений фактора Виллебранда - до $191,48 \pm 14,36\%$ у больных основной группы и до $192,74 \pm 14,89\%$ в группе сравнения (у больных ПЯ ДПК показатель соответствовал $146,5 \pm 21,2\%$).

Анализируя динамику изменений показателей микрогемодиализации после проведенного лечения следует отметить преимущество у больных ПЯ ДПК в сочетании с ГБ, которые получали комбинированное лечение - показатели КИ1, КИ2, КИ3, КИоб соответствовали $1,01 \pm 0,2$, $4,67 \pm 0,43$, $3,31 \pm 0,41$, $9,01 \pm 0,34$, что отражало их снижение в 2,3, 1,4, 1,9 и 1,7 раза соответственно (в группе сравнения - в 1,5, 1,2, 1,3 и 1,3 раза соответственно). Указанная динамика микрогемодиализаторных показателей сопровождалась снижением значений фактора Виллебранда - в 1,35 раза (до $141,51 \pm 17,82\%$) у больных основной группы (в группе сравнения - в 1,15 раза). Проведенное исследование позволяет констатировать нижеследующее.

Выводы

У больных ПЯ ДПК в сочетании с ГБ выявляется существенное нарушение микрогемодиализации на всех уровнях микроциркуляторного русла, причем наиболее выраженными в количественном отношении изменения выявляются на сосудистом и внутрисосудистом уровнях, а в отношении - на периваскулярном и внутрисосудистом уровнях.

Изменения в показателях сосудистотромбоцитарного гемостаза соответствует таковым при неосложненном течении ПЯ ДПК, но значение тканевой составляющей достоверно повышено.

3. Применение в лечении больных ПЯ ДПК в сочетании с ГБ комбинации атоксила и кверцетина приводит к достоверно значимой динамике уменьшения нарушений на уровне микрогемодиализаторного русла и сопровождается достоверно более значимым снижением тканевой составляющей сосудистотромбоцитарного гемостаза.

Перспективы дальнейших исследований. В дальнейшем, в амбулатор-

ном мониторинге, предполагается изучить эффективность проведенного лечения у больных групп с использованием методов клинико-биохимического и инструментального контроля.

Литература

1. Белоусов А.С. Морфология нарушений микроциркуляции и гемостаза при язвенной болезни / А.С. Белоусов, Г.В. Леонтьева, М.А. Туманян, Г.Е. Залтаева // Советская медицина. - 1983. - №1. - С. 12-15.
2. Гайдар Ю.А. Патогенные взаимодействия и симбиотические взаимоотношения *Helicobacter pylori* с микроорганизмом при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Ю.А. Гайдар, П.П. Гриценко, А.Н. Мосийчук и др. // Гастроэнтерология. Міжвідомчий зб. - Дніпропетровськ, 2000. - Вип. 31. - С. 41-44.
3. Галець В.О. Вивчення антиоксидантної та гіпоксичної активності препаратів рослинного походження - алантоїну, кверцетину та альфа-токоферолу ацетату в експерименті / В.О. Галець // Дис. ... канд. біол. наук, 14.00.25. - фармакологія. - Київ, 1993. - 18 с.
4. Гринберг А.А. Регионарный кровоток и секреторная функция желудка у больных с дуоденальной язвой / А.А. Гринберг, С.Г. Гришко, А.Ф. Столярова, Т.А. Канафрейцева // Клини. медицина. - 1987. - №4. - С.72-74.
5. Іхєненко Р.П. Нарушения микроциркуляции у больных язвенной болезнью. / Р.П. Іхєненко, Р.Н. Скачкова // Врачебное дело. - 1987. - №1 - с.4-6.
6. Крамарев С.О. Вивчення ефективності і безпечності ентеросорбенту Атоксіла при гострих кишкових інфекціях у дітей / С.О. Крамарев, О.А. Амітвієва // Сучасна педіатрія. - 2005. - № 3. - С. 93-97.
7. Левитан Б.Н. Синдром внутрисосудистого свертывания при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. / Б.Н. Левитан, А.А. Панов, Ю.Ф. Чиков // Советская медицина. - 1988. - №7 - с.6-9.
8. Самсонов А.А. Роль сосудистой патологии в патогенезе язвенной болезни / А.А. Самсонов, А.Н. Казюлин, П.А. Сальман // Тер. архив. - 1992. - № 2. - С. 138.
9. Успенский В.М. Особенности артериальной и венозной гемодинамики при язвенной болезни и хроническом гастродуодените. / В.М. Успенский, П.В. Годунов, М.И. Бойко // Клиническая медицина. - 1990. - Т.68, №3. - с.101-104.
10. Ястржемская М. Два лица фактора фон Виллебранда: роль в гемостазе и тромбозе. / М.Ястржемская // Лабораторная диагностика. - 2002. - №2. - С.10-14.
11. Bowie E.J.W. The role of von Willebrand factor in thrombosis. / E.J.W. Bowie. In: Thrombosis and its management. Ed. Poller L., Thomson J.M. // Churchill Livingstone, Edinburgh. - 1993. - P.134-140.

Зміни деяких показників мікрогемоциркуляції та гемостазу в динаміці лікування хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки у сполученні з гіпертонічною хворобою

Ю.Г. Бурмак , Д.В. Білокобильська

За результатами роботи наведено особливості змін мікрогемоциркуляції у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки у сполученні з гіпертонічною хворобою, наведено зміни показників первинного гемостазу. Придільена динаміка показників у процесі лікування та перевага комбінованої терапії.

Ключові слова: пептична виразка, гіпертонічна хвороба, мікрогемоциркуляція, гемостаз, лікування.

Alteration some microhaemocirculation and haemostasis indices of patients peptic ulcer duodeni in combined essential hypertension in dynamic of treatment

Yu.G Burmak, D.V. Belokobylskaya

This publication presents main peculiarities and changes of microcirculation's course and vessel-platelets haemostasis indices of the patients with peptic ulcer in combined essential hypertension before and after treatment. The dynamics indices of treatment and advantage of combined therapy are presented.

Key words: peptic ulcer, essential hypertension , microhaemocirculation, haemostasis, treatment.