

Острые язвы и острые эрозии слизистой оболочки желудка при артериальной гипертензии, системном атеросклерозе, хронических обструктивных заболеваниях лёгких

ГУ«432 Главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»

В статье приводятся современные данные о распространенности острых эрозий и острых язв при артериальной гипертензии, хронических обструктивных заболеваниях лёгких, системном атеросклерозе. С различных позиций рассматриваются предрасполагающие, разрешающие факторы развития острых деструктивных процессов в слизистой оболочке желудка. Даются современные представления о патогенезе развития острых эрозий и острых язв слизистой оболочки желудка.

Острые эрозии и острые язвы (ОЭ и ОЯ) слизистой оболочки пищеварительного тракта (СО) преимущественно верхних его отделов (желудка и 12-перстной кишки), являются полиэтиологическим заболеванием, возникают как следствие тяжелых травм, ожогов, различных соматических заболеваний и других состояний. Их характерной особенностью является быстрое возникновение с частым развитием осложнений, и почти столь же быстрое заживление после устранения этиологических факторов.

ОЭ и ОЯ являются симптоматическим поражением СО желудка и 12-перстной кишки. В литературе они описываются под различными терминами: старческая язва, эрозивный гастрит, острые геморрагические эрозии, острые изъязвления СО желудка, линейные инфаркты слизистой желудка, симптоматическая язва, трофические или ишемические язвы, пептическая язва, синдром острого повреждения желудка [2, 9, 10, 11, 25, 37, 49].

Концепция о стрессе и синдроме общей адаптации, клинические и лабораторные доказательства, возникновения поверхностных эрозий и изъязвлений слизистой желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при реакции тревоги на стресс, дали основание в вести термин «стрессовая язва»[12,38]. Рациональнее название «ОЭ и ОЯ», поскольку это понятие более широкое, включает в себя не только собственно стрессовые, но и схожие с ними по морфологическим и клиническим признакам все другие виды острых деструктивных процессов в СОЖ.

Острые язвы и острые эрозии слизистой оболочки желудка встречаются у больных различными заболеваниями и состояниями: при инфарктах миокарда и других сердечно-сосудистых заболеваниях, хронических неспецифических заболеваниях легких, гипертонической болезни, заболеваниях органов брюшной полости [13,18,28,29,30]. Если раньше ОЯ и ОЭ описывались как довольно редкая патология, то в последние десятилетия многие авторы приводят сотни наблюдений, что объясняется: 1) развитием оперативной техники и анестезиологии, что позволило расширить объем оперативных вмешательств 2) усовершенствование реанимации больных, находящихся в критическом состоянии; 3) улучшением диагностики ОЯ и ОЭ в результате широкого применения фиброгастроуденоскопии. Несмотря на более чем 150-летнюю историю изучения данной патологии, ее патогенез окончательно не установлен.

Рецидивирующее язвообразование в гастродуоденальной зоне, традиционно называемое язвенной болезнью, остается актуальной медико-социальной проблемой [39,63]. До настоящего времени различны точки зрения на патогенез ОЭ и ОЯ, в частности при хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ), артериальной гипертонии и атеросклерозе.

Хроническая обструктивная болезнь лёгких.

Хроническая обструктивная болезнь лёгких-заболевание, проявляющееся прогрессирующей бронхиальной обструкцией, обратимой лишь частично. Патофизиологической основой нарушений бронхиальной проходимости при ХОБЛ является воспалительная реакция на ингаляционную экспозицию повреждающих частиц и газов. Патологоанатомическую основу болезни составляет сочетание структурных изменений в бронхах (хронический бронхит) и деструктивных изменений в легочной ткани (эмфизема)[48].

Хронические обструктивные болезни лёгких (ХОБЛ) занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости в мире.

Хроническая обструктивная болезнь лёгких может оказывать определенное влияние на формирование патологических процессов в других органах и системах.

Л.Ю. Спирина и Т.А.Федорова[40] при исследовании 118 пациентов в возрасте от 39 до 78 лет, из них 62% составили больные старше 55 лет выявили, что при эзофагодуоденоскопии (ЭГДС) с прицельной биопсией и гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки желудка у всех больных обнаруживались гастриты и дуодениты различной степени. Выраженность антрального атрофического гастрита достоверно нарастала пропорционально тяжести течения ХОБЛ($r= 0,6$; $p<0,001$). В группе больных до 55 лет чаще встречались воспалительные изменения СОЖ, у пожилых пациентов - преобладали атрофические процессы. У всех больных обнаруживались микроциркуляторные нарушения СОЖ (в антральном отделе в - 67,8% биопсий, в теле-в 50,8%). Обращал внимание выраженный периваскулярный отек СОЖ на ранних стадиях ХОБЛ, распространенная внутрисосудистая агрегация эритроцитов, дилатация венул при прогрессировании заболевания, запустевание сосудов, развитие периваскулярного фиброза у наиболее тяжелых больных в старшей возрастной группе. Корреляционный анализ выявил прямую степень обсеменения Нр слизистой оболочки антрального отдела($r=0,4$; $p< 0,01$), тела($r=0,6$; $p< 0,01$) желудка и активностью гастрита у пациентов с ХОБЛ.

Одним из наиболее часто встречающихся видов патологии, сочетающейся с ХОБЛ, является патология органов пищеварения, в частности желудка[3,4]. Патологические изменения пищеварительного тракта у больных с ХОБЛ могут быть патогенетически связаны с основным заболеванием, либо предшествовать возникновению ХОБЛ. Была выявлена прямая зависимость гастродуоденальных повреждений от тяжести и характера патологического процесса в лёгких[5].

Существуют различные мнения по поводу причин, способствующих возникновению ЯБ при ХОБЛ. Часть авторов важное значение в возникновении ЯБ при ХОБЛ придают нарушению газообмена, приводящего к изменению газового состава крови. Желудочная секреция меняется параллельно с содержанием углекислоты в крови: она уменьшается при гипервентиляции и снова восстанавливается, когда количество CO_2 во вдыхаемом воздухе увеличивается. При наличии гиперкапнии увеличивается активность карбоангидразы в желудке. Это способствует концентрации H -ионов и повышению кислотности, что приводит к

развитию ЯБ. Гиперкапния снижает резистентность слизистой оболочки у больных к действию ulcerогенных факторов, в том числе к *Helicobacter pylori* [19,33,55,56,60].

Некоторые исследователи придают особое значение в развитии язвообразования повышению внутрисосудистой свертываемости крови при респираторной гипоксии, когда кислородное голодание изменяет ход процессов фосфорилирования и ведет к развитию ацидоза. Ацидоз способствует агрегации тромбоцитов и тромбообразованию в микроциркуляторном русле желудка, вызывая расстройство кровообращения [34,58].

Другие авторы считают, что изменения в гастродуоденальной зоне при ХОБЛ являются следствием нарушения респираторной функции лёгких, т.е. обусловлены гипоксией, которая приводит к снижению сопротивляемости СОЖ к кислотно-пептическому фактору. Решающим звеном в патогенезе эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны является снижение защитного барьера СОЖ, что проявляется уменьшением в 2-3 раза содержания сиаломуцинов, гликопротеидов и появлением обратной диффузии ионов водорода из полости желудка в слизистую оболочку желудка [20,21,61].

Нет единого мнения в отношении локализации язвы при ХОБЛ. Одни авторы наиболее часто наблюдали появление язвы в двенадцатиперстной кишке, другие в желудке. Характерной особенностью течения ЯБ при ХОБЛ является отсутствие выраженных клинических проявлений. Подтверждает это более частое обнаружение язв при аутопсии, чем при жизни. Отсутствие при симптоматических язвах четкой клинической картины объясняют анестезирующим влиянием углекислоты на центральную нервную систему. Число язв увеличивается по мере нарастания в лёгких тяжести основного заболевания [6]. Ряд авторов выявили особенности состояния СОЖ в зависимости от тяжести дыхательной недостаточности у больных ХОБЛ.

При прицельном изучении состояния микроциркуляции с лёгким течением заболевания, выявлялась умеренная дилатация микрососудов, у части из них в просвете определялись агрегаты из эритроцитов, отмечался выраженный периваскулярный отёк, обусловленный повышением проницаемости стенки сосудов. При среднетяжелом течении выявлялись тонкостенные, запустевшие сосуды. Обращали внимание деформация артериол и венул, появление аневризматических выпячиваний их стенок. При тяжелом течении ХОБЛ отмечалось развитие периваскулярного очагового и диффузного фиброза с гибелью функционального слоя желез и формированием атрофических изменений [47,54].

Окончательно вопрос о причинах возникновения ОЯ и ОЭ СОЖ при ХОБЛ не решен и требует дальнейших исследований.

Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия-самостоятельное, хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром АГ, не связанный с другими причинами [22]. Артериальная гипертензия (АГ) является самым распространенным хроническим неинфекционным заболеванием взрослого населения и самой частой патологией сердечно-сосудистой системы [41].

Язвенно-эрозивные поражения гастродуоденальной зоны диагностируются примерно у 10% населения [26,53], артериальная гипертония - 40% [35], частота их сочетания составляет от 3,4%-33% до 50% [42].

Представления об этиопатогенезе эрозивных поражений СОЖ гастродуоденальной зоны дискуссионны.

В патогенезе АГ просматриваются механизмы, которые могут иметь связь с развитием язвенно-эрозивных поражений гастродуоденальной зоны. Это системные сосудистые нарушения на уровне артериол, нейроэндокринные сдвиги, изменения гомеостаза. Ухудшается вазомоторная активность гладкомышечных клеток в прекапиллярном звене резистентных сосудов, повышаются внутрисосудистое сопротивление и тонус микрососудов, снижается эффективность микроциркуляции и увеличиваются застойные явления в веноулярном звене микроциркуляторного русла, нарушается способность эндотелия к выработке вазодилататоров, повышается реакция эндотелия на воздействие гуморальных вазоконстрикторов [15,23].

Морфологической основой снижения кровотока при АГ являются структурные изменения сосудов микроциркуляторного русла. Увеличивается толщина мышечного слоя артериол за счет перегруппировки гладкомышечных клеток вокруг просвета сосудов и в меньшей степени-вследствие их гипертрофии, в результате чего уменьшается просвет и внешний диаметр сосуда, что приводит к нарушению локального кровообращения в СО и способствует тканевой гипоксии-важному фактору дистрофии. Одна из причин язвообразования в гастродуоденальной зоне является нарушение микроциркуляции, на которое оказывает значительное влияние сократительная способность миокарда[36].

Гемостатические факторы играют решающую роль в развитии тромба в поврежденных участках сосудистой системы. Гиперплазия интимы обусловлена воздействием нескольких факторов. Тромбоциты выделяют биологически активные агенты, играющие центральную роль не только в развитии тромба, но и в утолщении интимы.

Длительный стаз в капиллярной системе в сочетании с характерным для АГ повышением агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов, увеличением вязкости крови приводит к образованию тромбоцитарных агрегатов и тромбов в местах сужения сосудов. Ишемический некроз стенки желудка, и двенадцатиперстной кишки, вызванный тромбозом, затруднением притока крови и веностазом, приводит к язвенному поражению СОЖ, что сопровождается периваскулярным отеком, кровоизлияниями [27].

Тканевая гипоксия и ацидоз слизистой оболочки активируют тканевую калликреин-кининовую систему, что способствует еще большему расстройству микроциркуляции. Повышение уровня АД сопровождается нарушением функции эндотелия сосудов, характер этих нарушений зависит от моделей артериального давления и сосудистого бассейна [7].

Системный атеросклероз

Атеросклероз-хронически протекающее заболевание, характеризующееся отложением во внутреннюю оболочку артерий холестерина и его эфиров с последующим разрастанием соединительной ткани и развитием соединительнотканых утолщений интимы (бляшек) [1].

Частота острой язва у пациентов пожилого и старческого возраста составляет по данным литературы 16-28%. В 75-90% случаев у этих пациентов острая язва осложняется желудочно-кишечным кровотечением, что ухудшает состояние и приводит к смерти 9,6-35,8% пациентов. Кровотечение из острой язвы в послеоперационном периоде является наиболее частым осложнением больных пожилого возраста и приводит к летальному исходу в 9.6-80% случаев. Эрозивно-язвенное поражение желудка наблюдается у 40-75% больных в первые часы

пребывания в отделении интенсивной терапии. Средний возраст больных составил 70,7 года, соотношение мужчин и женщин 3,5:1. В пожилом возрасте острая кровоточащая язва локализовалась в двенадцатиперстной кишке в 20,75% случаях, в 79,25% в желудке. Множественная локализация желудочных язв наблюдалась в 42% наблюдений[43].

До настоящего времени различны точки зрения на патогенез язвы у пациентов пожилого и старческого возраста.

Считается, что одними из ведущих причин эрозивно-язвенных поражений СОЖ является нарушение равновесия между факторами агрессии и защиты. Ведущее место в ульцерогенезе занимает повышенная продукция соляной кислоты [24, 44, 62].

Одним из факторов агрессии для слизистой оболочки являются желчные кислоты и панкреатический сок, забрасываемые в желудок при дуоденогастральном рефлюксе. Результатом постоянного и продолжительного рефлюкса являются прогрессирующие дисрегенераторные изменения слизистой оболочки, приводящие к структурной перестройке. Заброс желчи в желудок приводит к повреждению защитных барьеров, что способствует обратной диффузии водородных ионов, непосредственно повреждающих слизистую оболочку. Если изменения протекают на фоне ишемии, то при наличии даже небольшого количества желчных кислот происходит резкое нарастание обратной диффузии ионов водорода, что и приводит к образованию острых эрозий и острых язв СОЖ. Под влиянием желчных кислот, более чем в 2 раза уменьшается количество тучных клеток в СО желудка, что сопровождается дефицитом биологически активных веществ, снижением резистентности слизистой оболочки желудка[45,57].

Существует противоположная точка зрения на значение кислотно-пептического фактора в патогенезе острых деструктивных процессов в СОЖ.

Поражение чревного ствола и верхней брыжеечной артерии приводит к угнетению активности дуоденальных и пилорических желез, изменению их белково-синтетической и секреторной функции, к снижению продукции эпителиальными клетками защитных мукополисахаридов, уменьшению содержания пепсиногена, соляной кислоты. Это способствует снижению переваривающей функции желудочного сока, нарушению ощелачивающей функции антрального отдела и образованию язв.

Кровеносные сосуды становятся извитыми, просвет артерий сужается, а вен расширяется, угол отхождения артериальных ветвей от магистральных сосудов увеличивается, углы впадения вен в основные стволы уменьшается. Между сосудами происходит разрыв анатомических связей, количество мелких артерий, подходящих к желудку уменьшаются, часть интраорганных артерий и шунты облитерируются. При хроническом нарушении кровоснабжения желудка наблюдается прогрессирующая эволюция слизистой оболочки в виде атрофии, при этом слизистая антрального отдела желудка поражается чаще [16].

Традиционно острые (симптоматические) язвы желудка ассоциируют с острым коронарным синдромом и инфарктом миокарда у лиц пожилого и старческого возраста [31,32].

Некоторые исследователи первостепенное значение придают нарушениям кровообращения в слизистой оболочке желудка и сосудистым изменениям. Эти особенности патогенеза преобладают у больных с сопутствующей ИБС [8,14]. Предполагается, что изменения кровеносных сосудов и нарушения микроциркуляции предшествуют образованию язвенного дефекта. Нарушения в микроциркуляторном

русле гастродуоденальной зоны при язвенной болезни являются не местным процессом, а, как правило, проявлением общей патологии сосудистой системы. Основным фактором агрессии является гипоксия и связанные с ней трофические нарушения в слизистой оболочке желудка, а также изменения в сосудистой системе. [17,50]. При изучении состояния микроциркуляции в слизистой оболочке перизерозивной зоны установлено, что острые эрозии и острые язвы при инфаркте миокарда протекают на фоне очаговых нарушений по тромбгеморрагическому и тромбоишемическому типу. Тромбгеморрагический тип характеризуется выраженным расширением капилляров и венул, аневризматическим выпячиванием и утолщением их стенок. Микрососуды полнокровны, с множеством эритроцитарных агрегатов и микротромбов, полностью или частично обтурирующих просвет. Артериолы умеренно сужены, в ряде случаев с пристеночными тромбами.

При тромбоишемическом типе отмечалось нарушение проходимости приносящих артериол, связанное со спазмом, микротромбозом и продуктивным эндартериитом. Это приводит к запустеванию большей части капилляров и венул. В стенке вены развивается нерезко выраженный эндофлебит. Нарушение микроциркуляции в СОЖ наблюдались у пожилых больных, не имевших признаков поражения органа. Оно было диффузным и проявлялось расширением капилляров и венул с небольшим утолщением стенок [51,52].

Ряд авторов считает, что в основе эрозивно-язвенного поражения желудка у пожилых пациентов лежит сочетание нескольких соматических заболеваний в состоянии декомпенсации [46,59,64].

Таким образом, анализ литературы показывает, что остаются открытыми и спорными многие вопросы этиологии, патогенеза острых эрозий и острых язв слизистой оболочки желудка у больных с АГ, ХОБЛ, системным атеросклерозом.

Литература

1. Абрикосов, А. И., Струков, А. И. Патологическая анатомия. Часть II. Патологическая анатомия и патогенез болезней. М., 1954. С. 14 - 19.
2. Белобородова, Э. И., Вавилов, А. М. Язвенная болезнь желудка у пациентов пожилого и старческого возраста // Клини. геронт. 2004. № 7. С. 19 - 24.
3. Бирг, Н. А. Клинико-патогенетические параллели при вторичных эрозиях и изъязвлении слизистой оболочки гастродуоденальной зоны у больных неспецифическими заболеваниями лёгких. В кн.: Морфология и мганитобиология. Чебоксары, 1985. С. 85 - 88.
4. Бирг, Н. А. Гастродуоденальные язвы и хронические неспецифические заболевания лёгких при их сочетанном течении (вопросы патогенеза, клиники, лечения и профилактики): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Казань, 1983.
5. Бирг, Н. А. Гастродуоденальные язвы и хронические неспецифические заболевания лёгких при их сочетанном течении (вопросы патогенеза, клиники, лечения и профилактики): автореф. дис. ... канд. мед. наук. Хабаровск, 1974.
6. Бережницкий, М. Н., Киселева, А. Ф., Бигарь, П. В. и др. Хроническое лёгочное сердце // Киев, 1991.
7. Бутов, М. А. Об этиологии и патогенезе язвенной болезни // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. 2003. № 6. С. 5 - 9.
8. Барановский, А. Ю., Назаренко, Л. И. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка и 12-типтерстной кишки у больных с мигрирующими

гастродуоденальными язвами // Российский журн., гастроэнтерол, гепатол., колопроктол. 1995. № 3. С. 1 - 7.

9. Гайденко, Г. В., Семиголовский, Н. Ю, Малашенко, А. В., Ванюшкин, А. Н., Распереза, Д. В. Острые эрозии и язвы у больных острым инфарктом миокарда пожилого и старческого возраста // Клини. геронт. 2001. № 8. С. 25 - 26.

10. Горшков, В. А. По поводу дискуссионной статьи И.А. Морозова «Выбор гастроэнтеролога» // Клини. мед. 2002. № 9. С. 66 - 70.

11. Гельфанд, Б. Р., Мартынов, А. Н., Гурьянов, В. А., Оганесян, Е. А., Базаров, А. С., Черниенко, Л. Ю. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях // Метод. реком. 2004. С. 5 - 9.

12. Гельфанд, Б. Р., Мартынов, А. Н., Гурьянов, В. А., Оганесян, Е. А., Базаров, А. С., Черниенко, Л. Ю. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях // Метод. реком. 2004. С. 13 - 14.

13. Геллер, Л. И., Бессонова, Г. А. О гастродуоденальных язвах у больных хронической пневмонией // Клини. мед. 1970. № 6. С. 119 - 126.

14. Гребнев, А. А., Шептулин, Л. Н. 3-я Объединенная Европейская неделя гастроэнтерологии // Клини. мед. 1994. № 6. С. 67 - 69.

15. Задионченко, В. С., Адашева, Т. В., Шилова, Е. В., Погонченко, И. В., Заседателева, Л. В., Ли, В. В. Клинико-функциональные особенности АГ у больных хроническими обструктивными болезнями лёгких // Рус. мед. журн. 2003. № 11.9(181). С. 535 - 538.

16. Звенигородская, Л. А., Кузнецов, М. Р., Самсонова, Н. Г., Таранченко, Ю. В. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения // Эксперимент. и клин. геронт. 2002. № 2. С. 13 - 17.

17. Звенигородская, Л. А., Горюновская, И. Г. Особенности язвенной болезни у лиц пожилого и старческого возраста // Клини.геронт. 2003. № 9. С. 50 - 51.

18. Кириллов, С. М., Божьев, В. И., Пичугин, Ю. И. и др. Особенности течения язвенной болезни при хронических неспецифических заболеваниях лёгких // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1995. № 5 (3, прил.1):114, № 34.

19. Кочетков, С. Г., Крючков, Н. Н., Углова, М. В., Эркина, В. М. Новые подходы к изучению патологии желудка у больных хроническими неспецифическими заболеваниями лёгких // Казан. мед. журн. 1996. № 77(2). С. 112 - 114.

20. Краснова, Л. В. Особенности патогенеза и лечения гастродуоденальных язв у больных обструктивными заболеваниями лёгких. В кн.: Лечение, неотложная помощь, профилактика неспецифических заболеваний лёгких. Вопросы реабилитации и организации пульмонологической помощи: межвузовский науч. сб. Саратов, 1988. С. 68 - 69.

21. Кононов, А. В. Язвенная болезнь-утрата нозологической монолитности // Экспер. и клин. гастроэнтерол. 2004;1А:69 - 78.

22. Кобалева, Ж. Д., Гудков, К. М. Секреты артериальной гипертонии: ответы на ваши вопросы. М., 2004. С. 6 - 7.

23. Крылов, А. А. К проблеме сочетаемости заболеваний // Клини. мед. 2000. № 1. С. 56 - 58.

24. Калинин, А. В. Симптоматические гастродуоденальные язвы и язвенная болезнь // Рос. журн. гастроэнтерол, гепатол., колопроктол. 2004. № 3. С. 22 - 31.

25. Лазебник, Л. Б. Возрастные изменения пищеварительной системы // Клинический геронтологический журнал. 2006. № 1. С. 5 - 6.
26. Лапина, Т. Л. Лечение эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки // Рус. мед. журн. 2001. № 13 - 14. С. 602 - 607.
27. Лазебник, Л. Б., Звенигородская, Л. А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. М.: изд. Анахарсис, 2003.
28. Маев, И. В., Воробьев, Л. П., Бусарова, Г. А. Состояние органов пищеварения при хроническом бронхите, бронхиальной астме и эмфиземе лёгких // Пульмонология. 2002. № 2. С. 85 - 92.
29. Михеев, О. М., Лазебник, Л. Б. Язвенная болезнь и артериальная гипертония у пожилых // Клинический геронтологический журнал. 2004. № 7. С. 50 - 55.
30. Николаева, А. А., Лифшиц, Г. И., Штеренталь, И. Ш. и др. Особенности изменений гистамин-серотониновой системы у больных острым инфарктом миокарда в зависимости от тяжести течения заболевания // Кардиология. 1997. № 1. С. 41 - 44.
31. Осадчий, В. А. Клинико-морфологические и патогенетические особенности острых гастродуоденальных эрозий у больных инфарктом миокарда пожилого возраста // Клинический геронтологический журнал. 2005. № 11. С. 15 - 19.
32. Осадчий, В. А. Состояние микроциркуляции, симпатoadреналовой и гистаминореактивной систем и влияние их изменений на особенности рецидива язвенной болезни у больных инфарктом миокарда // Клинический журнал. 2003. № 3. С. 34 - 38.
33. Погромов, А. П., Лашкевич, А. В. Гипоксический фактор и его значение в формировании гастродуоденальных заболеваний // Клинический журнал. 1996. № 1. С. 3 - 7.
34. Палеев, Н. Р., Карандашов, В. И., Жомов, В. А., Петухов, В. С., Зродников, В. С., Островский, Е. И. Реологические свойства крови у больных хроническими неспецифическими заболеваниями лёгких // Клинический журнал. 2002. № 6. С. 25 - 27.
35. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации (ДАГ1) // Клиническая фармакология и терапия. 2000. № 3. С. 3 - 51.
36. Покровский, А. В., Казанчан, П. О., Гринберг, А. А. Функционально-морфологическое состояние желудочно-кишечного тракта в условиях циркуляторных расстройств // Тер. архив. 1983. № 2. С. 93 - 96.
37. Румянцев, В. Б., Осмоловский, Е. О., Кудрявцев, Ю. В., Голованов, С. А., Ступак, Н. В. Желудочно-кишечные кровотечения при урологических заболеваниях // Урология. 2006. № 6. С. 15 - 18.
38. Селье, Г. Стресс без дистресса // Рига: «Вида», 1992. С. 14 - 26.
39. Соколович, Г. Е., Белобородова, Э. И., Жерлов, Г. К. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Томск: Изд-во «СТТ», 2001. 384.
40. Спирина, Л. Ю., Федорова, Т. А. Патология желудочно-кишечного тракта у больных хронической обструктивной болезнью лёгких в различных возрастных группах // Клинический геронтологический журнал. 2006. № 9. С. 36 - 37.
41. Сидоренко, Б. А., Преображенский, Д. В. Фармакотерапия гипертонической болезни // Рус. мед. журн. 1998. № 19. С. 1228 - 1237.
42. Смирнов, Ю. В., Ослопов, В. Н., Билиг, И. Л., Менделевич, В. Д. Эпидемиологические аспекты сочетания артериальной гипертонии и язвенной болезни // Тер. архив. 1990. № 2. С. 48 - 52.
43. Ступин, В. А., Смирнова, Г. О., Силуянов, С. В., Лучинкин, И. Г., Никитенко, А. Ю., Гребенкин, А. А. Кровотечения из острой язвы и двенадцатиперстной кишки в хирургической практике // Клинический геронтологический журнал. 2006. № 6. С. 34 - 39.

44. Сулейманов, З., Гидаят, А., Караев, Г., Султанова, Т., Шахин, Б. Локализация активных ионов водорода в слизистой оболочке желудка // Клини. мед. 2006. № 9. С. 66 - 68.
45. Селезнева, Э. Я. Особенности клинического течения сочетания желчекаменной и язвенной болезни у больных в пожилом и старческом возрасте // Клини. геронт. 2006. № 1. С. 66 - 68.
46. Соколова, Г. Н., Царегородцева, Т. М., Ткаченко, Е. В., Серова, Т. И. Иммуногенный механизм в пато-и саноогенезе при язвенной болезни желудка у лиц среднего и пожилого возраста // Клини. геронт. 2006. № 1. С. 34 - 40.
47. Фёдорова, Т. А., Спирина, Л. Ю., Черняховская, Н. Е., Канарейцева, Т. Д., Сотникова, Т. И., Жидков, Н. В., Анчукова, Э. Л. Состояние желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с хроническими обструктивными болезнями лёгких // Клини. мед. 2003. № 10. С. 31 - 34.
48. Хроническая обструктивная болезнь лёгких // Постановление Министерства Здравоохранения Республики Беларусь. 2006.
49. Циммерман, Я. С., Ведерников, В. Е. Хронические гастродуоденальные эрозии: клинико-патогенетическая характеристика, классификация, дифференцированное лечение // Клини. мед. 2001. № 6. С. 30 - 36.
50. Черняев, А. Я. Клинико-морфологическая характеристика язвенной болезни у лиц пожилого возраста // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. 2002. № 2. С. 18 - 21.
51. Чернин, В. В., Осадчий, В. А. Морфологические и патогенетические особенности рецидива язвенной болезни у больных инфарктом миокарда пожилого возраста // Клини. геронт. 2003. № 9. С. 49 - 50.
52. Чернин, В. В., Осадчий, В. А. Клинико-патогенетические особенности рецидива язвенной болезни и острых язв при остром коронарном синдроме // Клини. мед. 2003. № 3. С. 27 - 32.
53. Шептулин, А. А., Ивашкин, В. Т., Колмакова, и др. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. В кн.: Ивашкина В.Т. и др. (ред.) Краткое руководство по гастроэнтерологии. М.:ООО «Издат. дом М-вести», 2001. С. 104 - 113.
54. Colgan, S.P., Drus, A.L. Epithelial exposure to hypoxia modulates neutrophil transepithelial migration. J.Exp.Med.1996; 184:1003 - 1015.
55. George, R.B. Course and prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. Am.J.M ed.Sci. 1999; 318:103 - 106.
56. Kawano, S., Tsuji, S. Role of mucosa blood flow: a conceptual review in gastric mucosa injury and protection. J.Gastroenter-ol.Hepatol. 2000; 15:D1 - D6.
57. Kellosalo, J., Alavajkko, M., Laitinen, S. Effect of biliary tract procedures on duodenogastric mucosa. Scand. J.Gastroenterol.1991;26:1272 - 1278.
58. Lanser, K. Hemorheology in chronic lung diseases. Clin.Hemorheol.1984; 4:67 - 74.
59. Leontiadis, G.I., Sharma, V.K., Howden, C.W. Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. Cochrane Database Syst Rev.2006; 25(1).
60. Motegi, T., Kida, K. Clinical epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. Ni ppon Rinsho 199; 57:1950 - 1953.
61. Sosnovsky, A.S., Balashova, T.S., Kubatiev, A.A. Antioxidants and stress. Neuroscience1993; 19:141 - 149.
62. Sachs, G., Prinz, C. K. Hersey, S.J. Mechanism of acid secretion. In: Acidrelated disorders. Palm Beach, Fla.: Sushu Publishing Inc.; 1995. 2 - 63.

63. Tytgat, C.N., Nosch, L. Gastric ulcer.-London; Internal Medicine; 1997; 27-28; 104 - 125.

64. Triadafilopoulos, G. Review article:the role of antisecretory therapy in management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding Aliment Pharmacol Ther. 2005;22.Suppl 3:53 - 60.

Репозиторий БГМУ