

# ЕНДОСКОПІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ ПРИ ЕРОЗИВНИХ ЗМІНАХ ШЛУНКА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ ТА ПЕЧІНКИ В ДІАГНОСТИЦІ ПЕРЕДРАКОВИХ ЗМІН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА

Долгая Н.Є., Свінціцький А.С., Соловйова Г.А., Яковенко В.О., Курик О.Г.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна  
Універсальна клініка "Оберіг", м. Київ, Україна

**Ключові слова:** ерозії шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів і печінки, атрофія, метаплазія, дисплазія, відеоендоскопія

Основним методом діагностики гастриту та атрофії слизової оболонки шлунка (СОШ) є морфологічний [1, 6]. Діагностика атрофії СОШ при стандартній ендоскопії ґрунтується на виявленні загальноприйнятих ендоскопічних симптомів: просвічуванні великих та дрібних судин, капілярної сітки; вогнищевого поглиблення слизової білуватого кольору; чергуванні незначно витонченої СОШ з невеликими ділянками западіння сіро-білуватого кольору, різної конфігурації [9]; чергуванні ділянок витончення з нормальними полями рожевого кольору; виявлені межі між витонченою слизовою, тьмяною слизовою [8, 9]. Черговий імпульс у вивченні патології шлунку, в тому числі при атрофії СОШ, відбувся завдяки застосуванню ендоскопії зі збільшенням. Стало можливим під час ендоскопічного дослідження отримати зображення структури СОШ, збільшеного до 115 разів. Основою клінічного застосування ендоскопії зі збільшенням для верифікації змін мікробудови СОШ, в тому числі при атрофії, стали результати робіт з стереоскопії препаратів СОШ *in vitro* [12]. Для нормальної СОШ тіла шлунка характерні два типи рельєфу: дрібнокрапкові ямки (А) та короткі лінійні ямки (В). В антральному відділі шлункові поля мають рельєф поглиблених смуг (С) [2, 3]. Виділяється 4 основні типи рельєфу та їх комбінації, що в сукупності становлять 7 типів [7]. При атрофії залоз шлунка спостерігається перебудова за типом поглиблених смуг або сітчастого малюнка (*mesh-like pattern* – малюнок, схожий на сітку), або коротких лінійних залоз. Для атрофії з кишковою метаплазією характерний вигляд поверхні СОШ при ендоскопії зі збільшенням, подібний до сітчастого малюнка [4, 5].

Міжнародна група авторів провела своє дослідження з метою знайти описову характеристику при ендоскопії зі збільшенням СОШ та кореляцію з *Helicobacter pylori* (НР) -асоційованим гастритом та атрофічним гастритом [11]. Виділили 4 групи за комплексом ознак, головною складовою цих комплексів є характеристика мікросудинної сітки. Авторам вдалося зі статистично значимою різницею виділити симптомокомплекс ознак, характерних для атрофії СОШ: це втрата нормальної будови залоз та нерегулярна будова мікросудинної сітки. Їх висновки співпали з результатами роботи японських вчених [15, 16].

В основі діагностики при ендоскопії зі збільшенням лежить верифікація двох основних структур: 1) субепітеліальної архітектоніки мікрovasкулярної сітки (MV); 2) мікросструктури поверхні слизової (MS). Застосування ендоскопії з функцією огляду у вузькосмуговому спектрі світла (*narow band imaging*, NBI) дозволяє більш чітко ідентифікувати ці структури [10].

Субепітеліальна архітектоніка мікрovasкулярної сітки (MV) поділяється на два типи: для тіла та антрального відділу шлунка. Для тіла шлунка характерна "honeycomb-like subepithelial capillary network (SECN) pattern with collecting venules (CV)" – подібна стільнику субепітеліальна мікрovasкулярна архітектоніка та збираючі венули. В режимі NBI-субепітеліальна капілярна сітка та збираючі венули стають чітко видимими [14]. В антральному відділі субепітеліальна капілярна сітка має форму котушки (*coil-shaped SECN*). Збираючі венули простежуються глибше і не так чітко, ямки мають лінійну або ретикулярну форму [14].

Використовуючи нові можливості ендоскопії зі збільшенням та режим огляду у вузькому спектрі світла, вдалося виділити ще 3 типи малюнка СОШ при хронічному гастриті, асоційованому з НР та атрофією. Другий тип характеризується присутністю субепітеліальної капілярної сітки у вигляді бджолиних сот, але із зникненням малюнку збираючих венул [16]. Третій тип характеризується зникненням малюнка як субепітеліальної капілярної сітки, так і збираючих венул, але відмічається збільшення ямок залоз, оточених еритемою [15]. Атрофічний гастрит відноситься до четвертого типу та характеризується зникненням малюнку субепітеліальної мікрovasкулярної сітки та шлункових ямок, а збираючі вени набувають нерегулярний характер поширення. Таким чином, у літературі зустрічається два варіанти описання атрофії СОШ при ендоскопії зі збільшенням: зникнення субепітеліальної капілярної сітки та набуття нерегулярної будови збираючих венул (четвертий тип) та тубулярний тип будови [15, 16].

**Метою** нашого дослідження було, застосовуючи ендоскопію з високою роздільною здатністю, високим збільшенням (до x115) та вузькосмуговою візуалізацією, хромоскопією, оцінити ендоскопічні особливості гастриту

тіла та антрального гастриту в пацієнтів трьох досліджуваних груп, враховуючи при проведенні ендоскопії наявність атрофії, тонко- та товстокишкової метаплазії в тілі та антральному відділі шлунка. Отримані дані були співставлені з результатами, отриманими при гістологічному дослідженні гастробіоптатів цих пацієнтів.

**Матеріал та методи дослідження.** В дослідження були включені матеріали, отримані при обстеженні 151 пацієнта із захворюваннями жовчовидільних шляхів та печінки при НР-асоційованому ерозивному гастриті (І група), 73 пацієнтів з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки при НР-асоційованому ерозивному гастриті (ІІ група) та 70 хворих на хронічний НР-асоційований ерозивний гастрит, які склали контрольну ІІІ групу. Пацієнти всіх трьох груп були статистично однорідні за віком, статтю, тривалістю захворювання, розмірами та кількістю ерозивних дефектів. Для ендоскопічного дослідження використовували апарати Olympus Q-180 з високою роздільною здатністю і вузькосмуговою візуалізацією та Olympus Q-160Z з функціями високої роздільної здатності, високого збільшення (до x115), вузькосмуговою візуалізацією. Маючи можливість ендоскопічно оцінити наявність атрофії, метаплазії, дисплазії, додатково брали біоптати з цих ділянок. Для морфологічної діагностики брали шматочки СОШ не менше як з 5 зон шлунка: 3 – з антрума (з великої і малої кривизни і з кута шлунка); 2 – з тіла (з великої і малої кривизни або з передньої і задньої стінки). Шматочки слизової з кожної зони промарковані окремо, фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну. Далі матеріал проводили у гістопроекторі карусельного типу STP-120. Для заливки парафінових блоків використовували станцію ЕС-350, для різки парафінових блоків – ротаційний мікротом серії НМ – 340Е, для фарбування гістологічних препаратів – автомат Robot-Stainer HMS-740 (всі апарати фірми CarlZeissMicroImaging GmbH, Hamburg, Germany). Препарати зафарбовували гематоксиліном-еозинном, альціановим синім. Використовували мікроскоп Аxioskop 40 з фотокамерою АxiоCam MRc5 (CarlZeiss).

Для оцінки атрофії СОШ використовували візуально-аналогову шкалу OLGА (2008), за якою шляхом поетапних підрахунків кількості та відсотка атрофованих залоз у шматочку СОШ визначають ступінь атрофії хронічного гастриту [13]. Хоча нова класифікація OLGА передбачає оцінку сумарної інфільтрації СОШ нейтрофілами і лімфоцитами, визначення ступеню інфільтрації нейтрофільними лейкоцитами є надзвичайно важливим тому, що велика кількість нейтрофільних лейкоцитів, що інфільтрує власну пластинку СОШ, є попередником ерозивно-виразкових дефектів.

**Результати та їх обговорення.**

Частота атрофії, кишкової метаплазії та дисплазії слизової оболонки тіла шлунка, які визначалися ендоскопічно, наведені в таблиці 1.

З даних таблиці видно, що при ендоскопії з високою роздільною здатністю, високим збільшенням та вузьким спектром можна визначити наявність і частоту атрофії та кишкової метаплазії в тілі шлунка. При цьому частота атрофії, яка визначається ендоскопічно, в тілі шлунка достовірно частіше реєструється у пацієнтів І групи – з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів та печінки, ніж у пацієнтів ІІ групи – з ерозіями шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, та ІІІ групи – з ерозіями шлунка та хронічним гастритом. Так, атрофія (мал. 1; мал. 2; мал. 3) реєструвалася у 33 (21,8%) пацієнтів І групи, 3 (4,1%) пацієнтів ІІ групи та 3 (4,3%) пацієнтів ІІІ групи ( $p_{1,2}=0,0007$ ;  $p_{1,3}=0,001$ ). Також достовірні відмінності отримані при аналізі частоти кишкової метаплазії при застосованому ендоскопічному дослідженні. Кишкова метаплазія реєструвалася у 17 (11,3%) пацієнтів І групи, лише у 1 (1,37%) пацієнта ІІ групи та у 1 (1,43%) пацієнта ІІІ групи ( $p_{1,2}=0,01$ ;  $p_{1,3}=0,013$ ). Серед типів кишкової метаплазії у всіх групах хворих переважала тонкокишкова метаплазія. При проведенні морфологічного дослідження біоптатів тіла шлунка були отримані ті ж результати: достовірно більша частота атрофії та кишкової метаплазії у пацієнтів з ерозіями шлунка та захворюваннями жовчовивідних шляхів. Результати співставлення ендоскопічного та гістологічного методів дослідження відображені в таблиці 2.

Таблиця 1

**Ендоскопічні ознаки гастриту тіла шлунка у досліджуваних групах, n (%)**

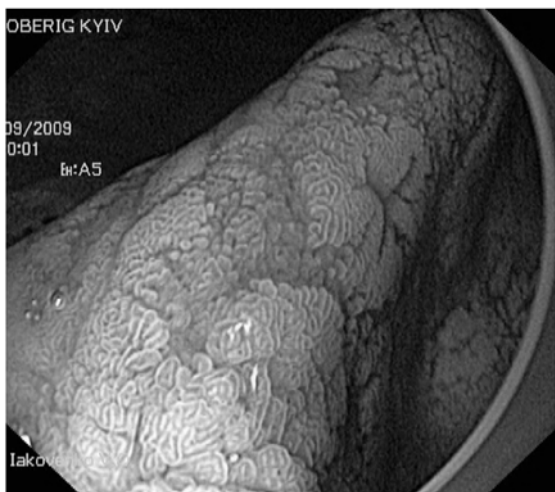
Ознака	1(151)	2 (73)	3(70)	$p_{1,2}$	$p_{1,3}$
<b>Атрофія</b>					
ні	118 (78,2%)	70 (95,9%)	67 (95,7%)	$p=0,0007$ $\chi^2=11,5$	$p=0,001$ $\chi^2=10,8$
так	33 (21,8%)	3 (4,1%)	3 (4,3%)		
<b>Метаплазія</b>					
ні	134 (88,7%)	72 (98,6%)	69 (98,6%)	$p=0,01$ $\chi^2=6,5$	$p=0,013$ $\chi^2=6,2$
так	17 (11,3%)	1 (1,37%)	1 (1,43%)		
<b>в тому числі</b>					
повна (тонкокишкова)	11 (64,7%)	1 (100,0%)	1 (100,1%)	$p=0,47$ $\chi^2=0,53$	$p=0,47$ $\chi^2=0,53$
неповна (товстокишкова)	6 (35,3%)	-	-		
<b>Дисплазія</b>	3 (2,0%)	-	-	-	-

Дані таблиці свідчать про дуже високу кореляцію між результатами гістологічного дослідження та комплексно-го дослідження: ендоскопії з високим збільшенням, хромокопії та ендоскопії у вузькому спектрі. Так, коефіцієнт узгодження  $\kappa$  між гістологічним та ендоскопічним методами

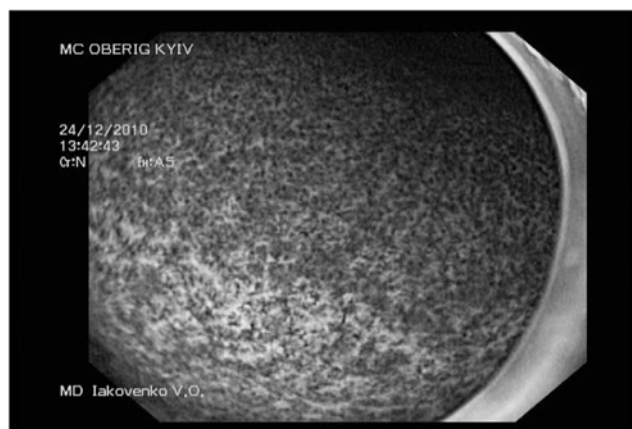
Таблиця 2

**Оцінка узгодженості результатів ендоскопічних та гістологічних характеристик гастриту тіла шлунка ( $\kappa$ - коефіцієнт асоціації)**

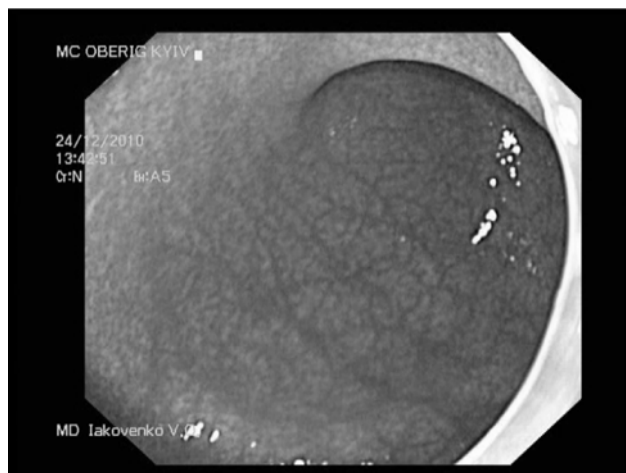
Ознака	Ендоскопічно (n=294)	Гістологічно (n=294)	$\kappa$ (каппа)
<b>Атрофія</b>	39 (13,3%)	47 (16,0%)	0,89 95% ДІ 0,82-0,97
<b>Метаплазія</b>	19 (6,5%)	24 (8,16%)	0,88 95% ДІ 0,77-0,97
в тому числі			
повна (тонкокишкова)	13 (4,4%)	15 (5,1%)	0,92 95% ДІ 0,82-0,98
неповна (товстокишкова)	6 (2,04%)	9 (3,06%)	0,79 95% ДІ 0,57-0,96
<b>Дисплазія</b>	3 (1,0%)	4 (1,4%)	0,86 95% ДІ 0,56-0,94



Мал.1. Пацієнт М. Ендоскопічне дослідження у білому світі, висока роздільна здатність, хромокопії та ендоскопії у вузькому спектрі. Так, коефіцієнт узгодження  $\kappa$  між гістологічним та ендоскопічним методами



Мал. 2. Пацієнт В. Ендоскопія у вузькому смуговому спектрі (NBI). Атрофія тіла шлунка.



Мал. 3. Пацієнт В. Ендоскопічне дослідження у білому світі. Атрофія тіла шлунка.

дослідження у визначенні атрофії тіла шлунка становив 0,89 (95% ДІ 0,82-0,96), кишкової метаплазії в тілі шлунка – 0,88 (95% ДІ 0,77-0,97), в діагностиці тонкокишкової метаплазії – 0,92 (95% ДІ 0,82-0,98), товстокишкової метаплазії – 0,79 (95% ДІ 0,57-0,96).

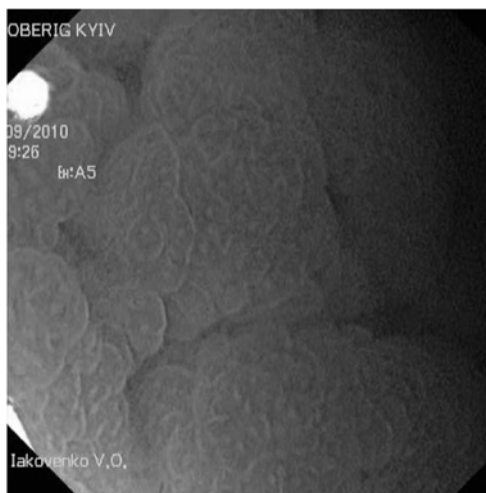
Частота атрофії (мал. 4; мал. 5), кишкової метаплазії (мал. 6; мал. 7) та її типів у антральному відділі шлунка, які визначалися за допомогою ендоскопії з високою роздільною здатністю, високим збільшенням (до  $\times 115$ ) та вузькосмуговою візуалізацією та хромокопії представлені в таблиці 3.

Ендоскопічні дані не відрізнялися від результатів гістологічного дослідження біоптатів антрального відділу шлунка: частота атрофії в антральному відділі шлунка достовірно не відрізнялася у всіх трьох досліджуваних групах. Так, в I групі атрофія реєструвалася у 120 (79,5%) пацієнтів, у 53 (72,6%) пацієнтів II групи та 55 (78,6%) пацієнтів III групи ( $p_{1-2}=0,25$ ;  $p_{1-3}=0,87$ ). Кишкова метаплазія ендоскопічно, також як і гістологічно, достовірно частіше реєструвалася у пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів та печінки. У пацієнтів I основної групи кишкова метаплазія в антральному відділі шлунка виявлялася у 106 (70,2%) пацієнтів I групи, 21 (28,8%) пацієнтів II групи та в 25 (35,7%) пацієнтів III групи ( $p_{1-2}<0,0001$ ;  $p_{1-3}<0,0001$ ). Достовірної різниці між типами кишкової метаплазії між групами не було. У всіх групах частіше зустрічалася тонкокишкова метаплазія, яка ендоскопічно реєструвалася у 62 (58,5%) пацієнтів I групи, 14 (66,7%) пацієнтів II групи та у 15 (60,0%) пацієнтів III групи; товстокишкова метаплазія – у 44 (41,5%), 7 (33,3%) та у 10 (40,0%) пацієнтів I, II та III груп відповідно ( $p_{1-2}=0,48$ ;  $p_{1-3}=0,89$ ). Кореляцію між гістологічним методом дослідження та ендоскопічним (ендоскопією з високою роздільною здатністю, високим збільшенням (до  $\times 115$ ) та вузькосмуговою візуалізацією, хромоендоскопією) відображає таблиця 4.

Дані таблиці демонструють високу кореляцію між гістологічним та ендоскопічним методами дослідження

Ендоскопічні ознаки антрального гастриту шлунка у досліджуваних групах, n (%)

Ознака	1(151)	2 (73)	3(70)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>
<b>Атрофія</b>					
Ні	31 (20,5%)	20 (27,4%)	15 (21,4%)	p=0,25 $\chi^2=1,3$	P=0,87 $\chi^2=0,02$
Так	120 (79,5%)	53 (72,6%)	55 (78,6%)		
<b>Метаплазія</b>					
Ні	45 (29,8%)	52 (71,2%)	45 (64,3%)	P<0,0001 $\chi^2=34,4$	P<0,0001 $\chi^2=23,6$
Так	106 (70,2%)	21 (28,8%)	25 (35,7%)		
<b>в тому числі</b>					
повна (тонкокишкова)	62 (58,5%)	14 (66,7%)	15 (60,0%)	p=0,48 $\chi^2=0,49$	P=0,89 $\chi^2=0,02$
неповна (товстокишкова)	44 (41,5%)	7 (33,3%)	10 (40,0%)		
<b>Дисплазія</b>	5 (3,3%)	1 (1,37%)	1 (1,43%)	p=0,69 $\chi^2=0,16$	P=0,72 $\chi^2=0,13$



Мал. 4. Пацієнт В. Ендоскопічне дослідження у білому світлі, високе збільшення. Атрофічний антральний гастрит.



Мал. 6. Пацієнт М. Ендоскопічне дослідження у білому світлі, високе збільшення. Атрофічний гастрит з кишковою метаплазією.



Мал. 5. Пацієнт В. Ендоскопічне дослідження у вузькосмуговому спектрі, високе збільшення. Атрофічний антральний гастрит



Мал. 7. Пацієнт М. Ендоскопічне дослідження у вузькосмуговому спектрі, високе збільшення. Атрофічний гастрит з кишковою метаплазією

## Оцінка узгодженості результатів ендоскопічних та гістологічних характеристик антрального гастриту (к- коефіцієнт узгодження)

Ознака	Ендоскопічно (n=294)	Гістологічно (n=294)	к (каппа)
<b>Атрофія</b>	227 (77,2%)	235 (79,9%)	0,92 95% ДІ 0,86-0,97
<b>Метаплазія</b>	152 (51,7%)	169 (57,5%)	0,88 95% ДІ 0,83-0,93
в тому числі			
повна (тонкокишкова)	91 (31,0%)	101 (34,35%)	0,92 95% ДІ 0,87-0,96
неповна (товстокишкова)	61 (20,7%)	68 (23,1%)	0,93 95% ДІ 0,88-0,97
<b>Дисплазія</b>	7 (2,4%)	9 (3,1%)	0,87 95% ДІ 0,70-0,99

при аналізі біоптатів антрального відділу шлунка. Коефіцієнт узгодженості к між гістологічним та ендоскопічним методами дослідження у наявності атрофії в антральному відділі шлунка становив 0,92 (95%ДІ 0,86-0,97), кишкової метаплазії – 0,88 (95%ДІ 0,83-0,93). Також висока кореляція між ендоскопічним та гістологічним методами дослідження спостерігалася при аналізі типів кишкової метаплазії та дисплазії в антральному відділі шлунка. Коефіцієнт узгодженості к в наявності тонкокишкової метаплазії між гістологічним та ендоскопічним методами дослідження становив 0,92 (95%ДІ 0,87-0,96), неповної товстокишкової метаплазії – 0,93 (95%ДІ 0,88-0,97), дисплазії – 0,87 (95%ДІ 0,70-0,99).

Це означає, що ендоскопію з високою роздільною здатністю, високим збільшенням (до x115), вузькосмуговою візуалізацією та хромоскопією з високою долею вірогідності можна застосовувати для діагностики атрофії, метаплазії та її типів, дисплазії слизової оболонки тіла та антрального відділу шлунка.

**Висновки:**

1. При проведенні ендоскопії з використанням режимів високої роздільної здатності, високого збільшення (до x115), вузькосмугової візуалізації та хромоскопії, встановлена достовірно більша частота атрофії та кишкової метаплазії в тілі шлунка, достовірна більша частота кишкової метаплазії при однаковій частоті атрофії в антральному відділі шлунка у пацієнтів з ерозіями шлунка та захворюваннями жовчовивідних шляхів та печінки (I основна група) порівняно з пацієнтами з ерозіями шлунка та виразковою хворобою дванадцятипалої кишки (II група) і пацієнтами з ерозіями шлунка та хронічним гастритом (III група).

2. Доведений високий кореляційний зв'язок між гістологічним та ендоскопічним методами діагностики атрофії, метаплазії та її типів, дисплазії слизової оболонки тіла і антрального відділу шлунка.

3. Відеоендоскопія з використанням режимів високої роздільної здатності, високого збільшення (до x115), вузькосмугової візуалізації та хромоскопії, може бути використана для первинної діагностики передракових змін слизової оболонки шлунка (атрофії, метаплазії та дисплазії).

Рецензент: чл.-кор. НАМН України, д.мед.н., професор Захараши М.П.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков – Москва : Триада – X, 1998. – 483 с.
2. Захараши М.П. Скринінг передракових змін і раку шлунка / М.П. Захараши, В.О. Яковенко, В.Д. Парій [та ін.] // Методичні рекомендації. – Київ, 2009. – 32 с.
3. Захараши М.П. NBI і ендоскопія з високим збільшенням: сучасні можливості ендоскопічної діагностики / М.П. Захараши, В.О. Яковенко. О.Г. Курик // Укр. журнал ендоскопічної малоінвазивної хірургії. – 2009. – Т. 13, № 4. – С. 12-16.
4. Креймер В.Д. Использование новой видеоинформационной системы в эндоскопической диагностике хронических гастритов / В.Д. Креймер, Е.А. Ширяева // Сб. тезисов 12 Московского Международного конгресса по эндоскопической хирургии. – М., 2008. – С. 225-227.
5. Креймер В.Д. Ранняя диагностика заболеланий желудка и двенадцатиперстной кишки методом цифровой видеоэндоскопии: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.04 / В.Д. Креймер. – Москва, 2010. – 25 с.
6. Курик О.Г. Хронічний гастрит і передракові зміни слизової оболонки шлунка: сучасні морфологічні аспекти / О.Г. Курик, Г.А. Соловйова, В.О. Яковенко // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 4. – С. 88-93.
7. Никишаев В.И. Виртуальная хромоэндоскопия – новая технология для повышения качества эндоскопического осмотра / В.И. Никишаев // Укр. журн. малоінвазив. ендоскопич. хірургії. – 2007. – № 3. – С. 12-16.
8. Чернеховская Н.Е. Современные технологии в эндоскопии / Н.Е. Чернеховская. – М.: Российская медицинская академия последипломного образования, 2004. – 136 с.
9. Чернеховская Н.Е. Эндоскопическая диагностика заболеланий пищевода, желудка и тонкой кишки / Н.Е. Чернеховская, В.Г. Андреева, Д.П. Черепянец, А.В. Поваляев. – 2-е изд., доп. и перераб. – М.: “МЕДпресс-информ”, 2008. – 199 с.
10. Eriksson N.K. Prevalence and distribution of gastric intestinal metaplasia and its subtypes / N.K. Eriksson, P.A. Karkkainen, M.A. Farkkila, P.E. Arkkila // Dig. Liver Dis. – 2008. – Vol. 40. – № 5. – P. 355-360.

11. Gheorghe C. *Narrow-band imaging endoscopy for diagnosis of malignant and premalignant gastrointestinal lesions* / C. Gheorghe // *J Gastrointest. Liver. Dis.* – 2006. – Vol. 15(1). – P. 77-82.

12. Kuznetsov K. *Narrow-band imaging: potential and limitations* / K. Kuznetsov, R. Lambert, J.F. Rey. // *Endoscopy.* – 2006. – Vol. 38. – № 1. – P. 76-81.

13. Rugge M. *OLGA staging for gastritis: A tutorial* / M. Rugge [et al.] // *Digestive and liver disease.* – 2008. – Vol. 40. – №8. – P.650-658.

14. Song L.M. *Narrow band imaging and multiband imaging* / L.M. Song [et al.] (ASGE TECHNOLOGY COMMITTEE) // *Gastrointest. Endosc.* – 2008. – Vol. 67. – № 4. – P. 581-589.

15. Yao K. *Clinical application of magnification endoscopy with NBI for diagnosis of early gastric cancer* / K. Yao, T. Matsui, A. Iwashita // *Endoscopy.* – 2007. – Vol. 104. – № 6. – P. 782-789.

16. Yoshida S. *Diagnosis of early gastric cancer seen as less malignant endoscopically* / S. Yoshida [et al.] // *Jpn. J. Clin. Oncol.* – 1984. – Vol. 14 (2). – P. 225-241.

### ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ЭРОЗИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ЖЕЛУДКА У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И ПЕЧЕНИ В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕДРАКОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

Долгая Н.Е., Свинцицкий А.С., Соловьева Г.А., Яковенко В.А., Курик Е.Г.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина  
Универсальная клиника "Обериг", г. Киев, Украина

**Резюме.** Статья посвящена эндоскопическим и морфологическим особенностям гастрита у пациентов с эрозиями желудка при заболеваниях желчевыводящих путей и печени в сравнении с пациентами с эрозиями желудка при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и хроническом гастрите. Выявлено, что пациенты с эрозиями желудка при заболеваниях желчевыводящих путей и печени характеризуются достоверно большей частотой атрофии и кишечной метаплазии в теле желудка, большей частотой кишечной метаплазии при одинаковой частоте атрофии в антральном отделе желудка. Доказана высокая корреляционная связь между эндоскопическим (видеоэндоскопия в режимах высокого увеличения, высокой разрешающей способности, узкополосной визуализации) и морфологическим методами исследования для диагностики предраковых изменений слизистой оболочки желудка.

**Ключевые слова:** эрозии желудка при заболеваниях желчевыводящих путей и печени, атрофия, метаплазия, дисплазия, видеоэндоскопия.

### ENDOSCOPIC AND MORPHOLOGICAL PARALLELS WITH EROSIIVE CHANGES IN THE STOMACH IN PATIENTS WITH DISEASES OF THE BILIARY TRACT AND LIVER IN THE DIAGNOSIS OF GASTRIC MUCOSA PRECANCEROUS CHANGES

N.Dolgaya, A.Svintsitsky, G.Solovyova, V.Iakovenko, O.Kuryk.

National O.O.Bohomolets Medical University, Kyiv, Ukraine  
"Oberig" Clinic, Kyiv, Ukraine

**Summary.** The article is dedicated to the endoscopic and morphological features of gastritis in patients with gastric erosions in diseases of the liver and biliary tract in comparison with patients with gastric erosions in duodenal ulcer and chronic gastritis. It was found that patients with gastric erosions in diseases of the liver and biliary tract characterized by significantly higher rate of atrophy and intestinal metaplasia in the stomach, a higher frequency of intestinal metaplasia at the same frequency of atrophy in the antrum of the stomach. It was proved the correlation between the endoscopic (high magnification, high resolution and narrowband imaging videoendoscopy) and morphological methods for the diagnosis of precancerous changes in the gastric mucosa.

**Keywords:** gastric erosions and diseases of biliary tract and liver, atrophy, intestinal metaplasia, dysplasia, videoendoscopy