УДК 616.36-004+616-072.1:616-02+616.3

СІМОНОВА О.В., МЕЛЬНИЧЕНКО Л.Я., ЯГМУР В.Б.
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ЗА ДАНИМИ ЕНДОСКОПІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КРИПТОГЕННИЙ ГЕПАТИТ І ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Резюме. *Наведено дані щодо вивчення слизової оболонки стравоходу, шлунка й дванадцятипалої кишки хворих на криптогенний гепатит і цироз печінки. Виявлено зміни, обумовлені портальною гіпертензією (варикозне розширення вен стравоходу й шлунка, портальна гастропатія), і зміни, поєднані з хронічними дифузними запальними захворюваннями печінки (ознаки рефлюксної хвороби, ерозивні й геморагічні зміни слизової оболонки шлунка й дванадцятипалої кишки). Особливістю гастропатій при цирозах печінки, на відміну від гастропатій, що перебігають самостійно, були більш виражені інтенсивність і поширеність у шлунку еритематозних змін слизової, що пов'язано з формуванням портальної гіпертензії й коагулопатії і не корелює з вираженістю запалення на мікроскопічному рівні.*

Ключові слова: *криптогенний гепатит, криптогенний цироз печінки, ендоскопічна діагностика, портальна гастропатія.*

Зв'язок між цирозом печінки (ЦП) і розвитком патології гастродуоденальної зони був помічений багато десятиріч тому. Eppinger у 1937 р. описав зміни в слизовій оболонці (СО) шлунка і тонкої кишки при ЦП і пов'язав їх з впливом токсичних метаболітів, що надходять із кишки. У 1946 році Jahn описав чітку етіопатогенетичну залежність між ЦП і гастродуоденальним виразкоутворенням та ввів термін «гепатогенна виразка» [1, 2].

За літературними даними, існують зміни, що обумовлені портальною гіпертензією, та зміни, що поєднані із захворюваннями печінки (ерозії, виразки).

До характерних змін при портальній гіпертензії належать: портальна гастропатія, GAVE-синдром, варикозне розширення вен (ВРВ) стравоходу і шлунка, телеангіектазії, васкулопатія нижніх відділів кишечника. Крім того, це гострі чи хронічні виразки шлунка або дванадцятипалої кишки (ДПК). Вираженість цих змін, їх клінічні прояви залежать від стадії печінкової недостатності [3, 4].

Перше повідомлення про патологічне почервоніння слизової й розширення підслизових судин СО шлунка у хворих на ЦП було опубліковане S.L. Smart і D.R. Triger у 1991 р. Надалі цей стан отримав назву портальної гіпертензивної гастропатії і був класифікований як вторинне ураження шлунка на фоні ЦП будь-якої етіології й супутньої йому портальної гіпертензії [5].

Портальна гастропатія (ПГ) (портальна гіпертензивна гастропатія, гепатогенна гастропатія) — це поняття, що включає порушення мікроциркуляції у СО шлунка застійного походження та порушення метаболізму в печінці. Безпосередній вплив на вираженість портальної гастропатії мають портопечінкова гемодинаміка та шляхи колатерального відтоку крові у пацієнта [6]. За даними різних авторів, частота ПГ у хворих на цироз печінки за результатами верхньої гастроскопії коливається від 9,1 до 60,0 % (в середньому 50,0 %) [4, 6, 8].

За даними літератури, при гістологічному дослідженні запальна інфільтрація СО шлунка при ПГ виражена незначно, однак досить вираженими є ураження епітелію й судин. Патогенез ПГ пов'язаний зі змінами СО і підслизового шару шлунка судинної природи. Характерним є збільшення підслизових артеріовенозних з'єднань під м'язовою пластинкою СО шлунка, розширення капілярів і вен, потовщення стінок підслизових артеріол, поширений підслизовий набряк. При ультраструктурному дослідженні СО шлунка виявляють вихід еритроцитів через уражені ділянки ендотелію в інтраепітеліальний простір. Такі зміни, безумовно, відрізняються від морфологічних ознак гастриту. Вираженість

© Сімонова О.В., Мельниченко Л.Я., Ягмур В.Б., 2013
© «Гастроентерологія», 2013
© Заславський О.Ю., 2013

гістологічних ознак може змінюватись залежно від динаміки вираженості портальної гіпертензії. Надзвичайно важливим є те, що СО при ПГ стає більш чутливою до інфекції *Helicobacter pylori*, впливу нестероїдних протизапальних засобів, кислотної агресії, алкоголю та ін. [2, 3].

Через відсутність класичних гістологічних критеріїв діагноз виставляється в першу чергу на основі результатів ендоскопічного дослідження.

Ендоскопічно при ПГ виявляють дрібновогнищеву гіперемію, набряк, підкресленість шлункових полів, зливну еритему. Для діагностики портальної гастропатії в 1988 р. прийнято класифікацію Північного італійського ендоскопічного клубу (North Italian Endoscopic Club NIEC) [2]:

1) скарлатиноподібний рисунок — дрібні червоні пласкі плями діаметром менше 1 мм;

2) мозаїчний рисунок — наявність невеликого розміру багатокутових полів із білувато-жовтим підритим краєм; мозаїчність визначається як незначна, коли шлункові ямки мають однорідно-рожевий колір, як помірна — коли центральна частина ямок червоного кольору, як виражена — коли шлункові ямки однорідно-червоного кольору;

3) вишнево-червоні плями — червоні, округлі ураження діаметром понад 2 мм, які виступають у просвіт шлунка, нерідко зливаються між собою, контактно або спонтанно кровоточать;

4) червоно-коричневі плями — неправильної форми пласкі плями чорного або коричневого кольору, що не розправляються при інсуфляції повітрям (викликані внутрішньослизовими крововиливами, імпрегнацією гематином субепітеліального шару).

Перші два варіанти ПГ вважають більш легкими, останні два — більш тяжкими. Ці зміни локалізуються в будь-якому відділі шлунка, але частіше і максимально виражені — у тілі шлунка [2, 8].

GAVE-синдром (gastric antral venous ectasia) являє собою ектазію вен в антральному відділі, що спостерігається при портальній гіпертензії (синонім — слизова за типом кавуна). При цьому візуалізується лінійна еритема на складках, що розходяться від воротаря. Гістологічно визначаються ектазія поверхневих судин, атрофія СО шлунка. Такі зміни приводять до повторних невеликих кровотеч і хронічної анемії [3].

При ендоскопії можливо також виявити переповнені варикозно розширені вени в кардіальному відділі шлунка, що можуть імітувати його поліпоз. Вени мають синюватий колір, одночасно, як правило, виявляють і варикозно розширені вени стравоходу. Ізольоване розширення вен шлунка зазвичай є ознакою тромбозу селезінкової вени або пухлини, що ускладнює венозний відтік [8].

До цього часу запропонована значна кількість класифікацій ВРВ стравоходу й шлунка. Розподіл ВРВ на ступені не тільки має теоретичне значення, але й дозволяє порівнювати результати лікування та здійснювати подальший динамічний контроль. Частіше застосовується класифікація N. Soehendra, K. Binmoeller (1997) [9]:

— I ступінь — діаметр вен не перевищує 5 мм, вони витягнуті, розташовані тільки в нижній третині стравоходу;

— II ступінь — ВРВ діаметром від 5 до 10 мм, вени звивисті, поширюються в середню третину стравоходу;

— III ступінь — діаметр вен понад 10 мм, вони напружені, з тонкою стінкою, розташовані впритул один до одної, на поверхні вен «червоні маркери».

Нерідко при ЦП, особливо вірусної етіології, розвивається рефлюкс-езофагіт. Розвиток його зумовлений підвищенням внутрішньочеревного тиску за рахунок асциту й закиданням вмісту зі шлунка до стравоходу. Езофагіт може супроводжуватися ерозіями й виразками СО нижньої третини стравоходу й кардіального відділу шлунка, тобто трансформуватися в гастроезофагеальну рефлюксну хворобу [1, 7].

До змін, що часто зустрічаються при хронічних дифузних захворюваннях печінки (ХДЗП), належать ерозивно-виразкові зміни СО шлунка і ДПК — ерозії і виразки. За літературними даними, вони можуть або обумовлюватись основним захворюванням, або бути самостійними, при цьому основне захворювання обтяжує їх перебіг [4, 7].

Частота розвитку гастродуоденальних виразок при хронічній патології печінки коливається від 5,5 до 24,0 %, що в 2–6 разів перевищує поширеність виразкової хвороби серед населення [1, 5, 6]. Виразка шлунка спостерігається в кожного четвертого хворого на ЦП незалежно від його етіології [4, 6]. Найчастіше (у 60 % спостережень) гепатогенна виразка локалізується в антральному відділі шлунка й цибулині ДПК (10 %). У 70,0 % хворих на ЦП розвивається ерозивне ураження СО шлунка та ДПК [4, 7].

Клінічна картина гепатогенних виразок характеризується резистентністю до лікування та високою частотою ускладнень. Найбільш небезпечним ускладненням для життя хворого є кровотечі з ерозивно-виразкових уражень СО шлунка. Вони розвиваються у 3,5–24,0 % хворих на ЦП і є другою за частотою причиною кровотеч після кровотеч із ВРВ стравоходу в таких пацієнтів.

Треба зазначити, що літературні джерела щодо гепатогенних уражень шлунка нечисленні та стосуються переважно уражень при цирозі печінки. Нам не зустрілись роботи, присвячені стану СО верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у хворих на хронічний гепатит. Становить інтерес вивчення стану верхніх відділів ШКТ у хворих на ХДЗП невідомої етіології — криптогенний гепатит і цироз печінки.

Мета роботи — вивчити стан стравоходу, шлунка і ДПК за ендоскопічними даними у хворих на криптогенний гепатит (КГ) і цироз печінки та визначити їх залежність від структурних та функціональних змін печінки.

Матеріали і методи

Обстежені 21 хворий на хронічний криптогенний гепатит (ХКГ) (I група) і 8 пацієнтів із криптогенним ЦП (КЦП; II група), з них 7 жінок і 22 чоловіки, віком 20–62 роки (середній вік (44,60 ± 0,06) року), які проходили лікування у відділенні захворювань печінки і підшлункової залози ДУ «Інститут гастроентеролгії НАМН Укрііни».

Езофагогастродуоденоскопія (ЕГДС) виконувалась за загальноприйнятою методикою з використанням фіброгастродуоденоскопів Olympus (Японія).

Завданнями ендоскопічного дослідження були встановлення діагнозу, вивчення анатомічних, функціональних особливостей езофагогастродуоденальної зони, проведення детальної оцінки отриманих даних за допомогою напівкількісного аналізу, отримання біопсійного матеріалу для гістологічного дослідження (антральний відділ, тіло шлунка), проведення уреазного тесту з метою виявлення *Helicobacter pylori*. Для вирішення поставлених завдань необхідно було зафіксувати всі анатомічні орієнтири, функціональні зміни (наявність недостатності нижньостравохідного сфінктера (НСС), шлунково-стравохідного і дуоденогастрального рефлюксів (ДГР)), структурні порушення стравоходу і гастродуоденальної зони: наявність дефектів СО (ерозій, виразок), запалення СО (гіперемії, набряку), атрофії СО, поліпоподібних утворень, рубцевих деформацій та ін. Запальні й атрофічні зміни СО класифікували за такими ступенями: 0-й — відсутність ознаки, 1-й — мінімальний ступінь, 2-й — помірний і 3-й — виражений. Ступінь рефлюкс-езофагіту оцінювали за класифікацією G.N.J. Tytgat (1990) [13], зважаючи на те, що ця система дозволяє враховувати мінімальні ендоскопічні зміни СО стравоходу. Візуально оцінювали вираженість ДГР: відсутній, слабка вираженість (незначні домішки жовчі жовтуватого кольору), помірний (домішки жовчі зеленуватого кольору, що чітко візуалізуються), значний (значна кількість рідкої і пластівчастої жовчі).

Тип портальної гастропатії визначали за допомогою класифікації Північного італійського ендоскопічного клубу [1, 2]. Для визначення вираженості ВРВ стравоходу застосовували класифікацію N. Soehendra, K. Binmoeller (1997) [9].

Функціональний та структурний стан печінки оцінювався за даними сонологічного (вивчались розміри та структура печінки, селезінки, підшлункової залози, вен портальної системи) та біохімічного обстеження.

Для з'ясування механізмів розвитку змін верхніх відділів шлунково-кишкового тракту при ХДЗП проводили багатофакторний кореляційний аналіз із залученням даних, що характеризують структурний і функціональний стан печінки.

Результати

При ендоскопічному обстеженні стравоходу хворих на КГ (табл. 1) у значній кількості випадків (61,9 %) було зафіксовано недостатність замикальної функції НСС. Майже у чверті хворих мали місце ознаки кили стравохідного отвору діафрагми (КСОД). У 28,6 % пацієнтів виявлено рефлюкс-езофагіт, у половини з них — ерозивний.

Серед пацієнтів із ЦП частота вищеперерахованих змін була майже в 2 рази нижчою, ніж при ХГ ($p > 0,05$), ерозій не виявлено в жодного хворого. Натомість більше ніж у половини хворих на ЦП (62,5 %) виявлено ВРВ стравоходу I і II ступеня, що не спостерігали в пацієнтів із гепатитом ($p < 0,01$) (рис. 1, 2).

Рисунок 1 — Варикозно розширені вени стравоходу (I ступінь)

Рисунок 2 — Варикозно розширені вени стравоходу (II ступінь)

При багатофакторному кореляційному аналізі виявлено, що частота ВРВ стравоходу цілком очікувано збільшувалась із посиленням процесів фіброзу і запалення в печінці, про що свідчить кореляційний зв'язок із рівнем гіалуронової кислоти ($r = 0,823$, $p = 0,012$) і АСТ ($r = 0,757$, $p = 0,049$), а також з величиною діаметра селезінкової вени — одна з характерних сонографічних ознак ЦП ($r = 0,891$, $p = 0,001$).

При ендоскопічному дослідженні шлунка в обстежених пацієнтів було виявлено низку макроскопічних змін (табл. 1).

Як видно з наведених даних, ДГР було зафіксовано тільки у хворих на ХГ (38,1 %) ($p < 0,05$).

В усіх обстежених хворих діагностовано еритематозні зміни СО шлунка. Еритему, обмежену антральним відділом, було зафіксовано тільки в 9,5 % (I група) і 12,5 % випадків (II група). У переважної більшості пацієнтів (90,5 і 87,5 % відповідно) ці зміни локалізувались або в тілі й антральному відділі, або в усіх відділах шлунка (антрум, тіло, кардія) одночасно, тобто спостерігали дифузні еритематозні зміни. Інтенсивність еритеми була вищою у хворих на ЦП: в кардії й антральному відділі — суттєво ($p < 0,05$).

Вираженість еритеми СО кардіального відділу шлунка — однієї з характерних змін СО шлунка при ХДЗП — негативно корелювала з маркером печінкової недостатньості — рівнем протромбінового індексу ($r = 0,613$, $p = 0,008$), а вираженість еритеми СО тіла шлунка зростала зі збільшенням діаметра

ворітної вени (r = 0,683, p = 0,002) і розмірів селезінки (r = 0,604, p = 0,007), тобто була пов'язана з формуванням ознак портальної гіпертензії. При цьому не виявлено зв'язку між наявністю й вираженістю еритеми та вираженістю запалення на мікроскопічному рівні, що збігається з літературними даними [2, 3].

У 23,8 % пацієнтів I групи виявлено макроскопічні атрофічні зміни СО шлунка мінімальної (14,3 %) і помірної (4,8 %) вираженості (p < 0,05). Атрофія переважно локалізувалась в антральному відділі шлунка. У більшості хворих на ЦП СО шлунка візуально була потовщеною, складки збільшеними, тобто ознак атрофії не виявлено.

Геморагії СО, що локалізувались тільки в антральному відділі шлунка, виявлено у 2 хворих I групи (9,5 %). Практично з однаковою частотою (23,8 та 25,0 % випадків відповідно) в обох групах хворих діагностовано ерозивні зміни СО шлунка. При гепатиті частіше виявлялись хронічні ерозії, при ЦП зафіксовано тільки гострі ерозії.

На підставі характерних ендоскопічних змін у певній кількості випадків було діагностовано портальну гастропатію. У хворих на ЦП частота її ста-

Таблиця 1 — Макроскопічні зміни стравоходу, шлунка і ДПК хворих на хронічний криптогенний гепатит (I група) і криптогенний цироз печінки (II група)

Ендоскопічна ознака	I група (ХКГ) (n = 21)		II група (КЦП) (n = 8)	
	Абс.	%	Абс.	%
Недостатність НСС	13	61,9	3	37,5
КСОД	5	23,8	1	12,5
Ерозії СО стравоходу	3	14,3	–	–
Рефлюкс-езофагіт:				
I ст.	3	14,3	1	12,5
II ст.	3	14,3	–	
III ст.	–		–	
Усього	6	28,6	1	12,5
ВРВ стравоходу:				
I ст.			3	37,5
II ст.			2	25,0
III ст.			–	–
Усього			5	62,5**
ДГР:				
I ст	3	14,3		
II ст	4	19,1		
III ст	1	4,8		
Усього	8	38,1*	–	
Еритема СОШ:				
Антральний відділ	2	9,5	1	12,5
Антральний відділ + тіло	8	38,1	1	12,5
Дифузна	11	52,4	6	75,0
Усього	21	100	8	100
Атрофія СОШ:			–	–
Антрального відділу	3	14,3		
Дифузна	2	9,5		
Усього	5	23,8*		
Геморагії СОШ:			–	–
Антрального відділу	2	9,5		
Усього	2	9,5		
Ерозії СОШ:				
Гострі	2	9,5	2	25,0
Хронічні	3	14,3	–	–
Усього	5	23,8	2	25,0
Гіперплазія СОШ	2	9,5	1	12,5
Портальна гастропатія: усього	3	14,3	6	75,0**
Рубцева деформація ДПК	4	19,1	1	12,5
Еритема СО ДПК	14	66,7	6	75,0
Геморагії СО ДПК	1	4,8	1	12,5
Ерозії СО ДПК	5	23,8	1	12,5
Ксантоми ДПК	1	4,8	–	–

Примітки: * — p < 0,05 — вірогідна різниця показників I і II груп; ** — p < 0,01 — вірогідна різниця показників I і II груп.

новила 75,0 %; спостерігались скарлатиноподібний і мозаїчний типи ПГ (рис. 3, 4).

Неочікуваним було виявлення у ряді випадків (14,3 %) ознак портальної гастропатії (яскрава дрібноплямиста гіперемія з розширенням підслизових судин) при криптогенному гепатиті. У хворих на ЦП відмічали потовщення слизової шлунка (так звана застійна слизова), збільшення складок у розмірах, що, за даними літератури, може бути обумовлено підслизовим набряком.

При ендоскопічному дослідженні ДПК хворих було виявлено ряд змін (табл. 1). Еритему СО цибулини ДПК, рубцеву деформацію цибулини ДПК виявлено практично з однаковою частотою в обох групах хворих. Геморагії СО ДПК частіше виявлялись при ЦП (12,5 %), ерозії СО — при криптогенних гепатитах (23,8 %) ($p > 0,05$). В 1 пацієнта з гепатитом в позацибулинному відділі зафіксовано поодинокі ксантоми СО ДПК.

Був виявлений корелятивний зв'язок між частотою ерозій ДПК і розмірами підшлункової залози за даними сонографічного дослідження: негативний зв'язок із товщиною тіла ($r = –0,629$, $p = 0,007$) та позитивний — із товщиною хвоста ($r = 0,629$, $p = 0,007$). Це свідчить про участь патології підшлункової залози (можливо, через зменшення секреції нею бікарбонатів) у виникненні ерозій ДПК. Спостерігалась тісна кореляція між кількістю геморагій СО ДПК та рівнями лужної фосфатази, АЛТ, оксипроліну ($r = 0,891$, $p = 0,001$; $r = 0,724$, $p = 0,007$; $r = 0,632$, $p = 0,004$ відповідно). Це підтверджує зв'язок між функціональним і структурним станом печінки та змінами мікроциркуляції СО ДПК.

Висновки

Таким чином, у досліджених хворих виявлялись зміни верхніх відділів ШКТ, що умовно можна поділити на дві категорії. Перша містить ознаки, пов'язані саме з портальною гіпертензією — ВРВ стравоходу, портальну гастропатію. Друга категорія — зміни, що вважаються поєднаними з патологією печінки. Серед них рефлюкс-езофагіт, ерозії та геморагії СО, гіперплазії СО, рубцева деформація цибулини ДПК тощо. Майже у кожного другого з досліджених пацієнтів (55,7 %) спостерігалась недостатня функція НСС. З нею були пов'язані структурні та функціональні зміни, що характерні для гастроезофагеальної рефлюксної хвороби, причому їх частота та вираженість були більшими у хворих на криптогенний гепатит, ніж у пацієнтів із ЦП.

Більше ніж у половини хворих на криптогенний ЦП було виявлено ВРВ стравоходу. Їх наявність залежала від вираженості структурних, функціональних та запальних змін у печінці, що підтверджувалось кореляційним аналізом.

При ендоскопічному обстеженні шлунка еритематозні зміни СО було виявлено в усіх хворих. Порівняно з гастропатіями, що перебігають самостійно, особливістю цих змін у хворих з патологією печінки була більш значна їх поширеність та вираженість. Зв'язку між наявністю і вираженістю еритеми та вираженістю запалення на мікроскопічному рівні виявлено не було, що збігається з даними літератури. Але треба зазначити, що наявність еритеми СО шлунка була пов'язана з формуванням портальної гіпертензії та коагулопатії. Це підтверджувалось зростанням вираженості еритематозних змін зі збільшенням діаметра ворітної вени, розмірів селезінки за даними сонологічного дослідження та зниженням протромбінового індексу. Вищезазначене свідчить про важливість визначення наявності еритематозних змін кардії та тіла шлунка (особливо при поєднанні їх з геморагіями) в клінічній практиці як посередніх ознак змін у печінці.

Зміни СО шлунка, характерні для портальної гастропатії, були зафіксовані не тільки при ЦП (до 75,0 %), а й при гепатитах, що дозволило зарахувати цю патологію не тільки до маркерів цирозу, а й до ознак прогресування фіброзу та можливого розвитку ЦП надалі.

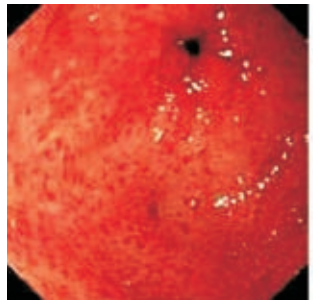

Рисунок 3 — Портальна гастропатія. Скарлатиноподібний тип змін слизової оболонки шлунка

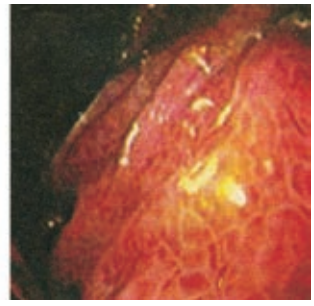

Рисунок 4 — Портальна гастропатія. Мозаїчний тип змін слизової оболонки шлунка

Список літератури

1. Свінцицкий А.С. Особливості діагностики та лікування гепатогенних гастродуоденальних виразок / А.С. Свінцицкий, Г.А. Соловйова // Здоров'я України. — 2007. — № 7/1 (додаток). — С. 21-22.

2. Губергриц Н.Б. Гепатогенные гастропатии и гепатогенные язвы: старая история, которая остается вечно новой / Н.Б. Губергриц, Г.М. Лукашевич, Ю.А. Загоренко // Мистецтво лікування. — 2005. — № 3. — С. 12-17.

3. Гастроскопия : учебн. пособие / Б. Блок, Г. Шахшаль, Г. Шмидт ; пер. с нем.: под общ. ред. И.В. Маева, С.И. Емельянова. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 216 с.

4. Сірчак Є.С. Клініко-патогенетичні особливості гастропатій у хворих на цироз печінки та їх лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Є.С. Сірчак. — Дніпропетровськ, 2006. — 20 с.

5. Бабак О.Я. Цирроз печени и его осложнения / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова. — К., 2011. — 576 с.

6. Колесникова Е.В. Гепатогенні ерозивно-виразкові ураження шлунка: клініко-біохімічне, імунологічне та мікробіологічне обгрунтування лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Е.В. Колесникова. — Дніпропетровськ, 2008. — 20 с.

7. Паліброда Н.М. Патогенетичне обгрунтування диференційованого лікування уражень слизової оболонки шлунка у хворих на цироз печінки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Н.М. Паліброда. — Івано-Франківськ, 2007. — 20 с.

8. Кімакович В.Й. Діагностична і лікувальна ендоскопія травного каналу / В.Й. Кімакович, В.В. Грубнік, Ю.А. Мельниченко. — Львів: Мс., 2003. — 186 с.

9. Никишаев В.И. Эндоскопические классификации и комментарии к ним / В.И. Никишаев, Е.О. Врублевская, И.И. Лемко. — К.: Гамма Колір, 2004. — 32 с.

10. Титгат Г. Эндоскопическое исследование при ГЭРБ / Г. Титгат // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2004. — № 5. — С. 29-31.

Отримано 29.03.13

Симонова Е.В., Мельниченко Л.Я., Ягмур В.Б.
ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепропетровск

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПО ДАННЫМ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С КРИПТОГЕННЫМ ГЕПАТИТОМ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Резюме. Представлены данные по изучению слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки больных с криптогенным гепатитом и циррозом печени. Выявлены изменения, обусловленные портальной гипертензией (варикозное расширение вен пищевода и желудка, портальная гастропатия), и изменения, сочетанные с хроническими диффузными воспалительными заболеваниями печени (признаки рефлюксной болезни, эрозивные и геморрагические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки). Особенностью гастропатий при циррозах печени, в отличие от гастропатий, протекающих самостоятельно, были более выраженные интенсивность и распространенность в желудке эритематозных изменений слизистой оболочки, связанные с формированием портальной гипертензии и коагулопатии и не коррелирующие с выраженностью воспаления на микроскопическом уровне.

Ключевые слова: криптогенный гепатит, криптогенный цирроз печени, эндоскопическая диагностика, портальная гастропатия.

Simonova O.V., Melnychenko L.Ya, Yagmur V.B.
State Institution «Institute of Gastroenterology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Dnipropetrovsk, Ukraine

FEATURES OF THE STATE OF UPPER GASTROINTESTINAL TRACT ACCORDING TO DATA OF ENDOSCOPIC STUDY IN PATIENTS WITH CHRONIC CRYPTOGENIC HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS

Summary. The data on the study of the mucosa of the esophagus, stomach and duodenum in patients with cryptogenic hepatitis and liver cirrhosis are presented. The changes associated with portal hypertension (varicose veins of the esophagus and stomach, portal gastropathy), and the changes combined with chronic diffuse inflammatory disease of the liver (signs of reflux disease, erosive and hemorrhagic changes in the mucous membrane of the stomach and duodenum). Feature of gastropathy in liver cirrhosis, unlike gastropathy occurring independently, were more significant intensity and prevalence in the stomach of erythematous changes of mucous membrane, associated with the formation of portal hypertension and coagulopathies and not correlated with the severity of inflammation on microscopic level.

Key words: cryptogenic hepatitis, cryptogenic liver cirrhosis, endoscopic diagnosis, portal gastropathy.