

3-е место в конкурсе работ по гепатологии за 2012 г. ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ И СОСУДИСТОГО РУСЛА РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

к. м. н. Сидорова И. О.

Одним из важнейших синдромов заболеваний печени является портальная гипертензия (ПГ). Термин «портальная гипертензия» впервые был использован в России великим русским терапевтом С. П. Боткиным в конце XIX века на основании триады выявленных симптомов: варикозное расширение вен на путях окольного кровотока, асцит и спленомегалия [Ерьюхин И. А., 1973; Пациора М. Д., 1984]. В настоящее время определение синдрома портальной гипертензии звучит как симптомокомплекс, обусловленный стойким повышением давления в портальной (воротной) вене выше 12 мм рт. ст. и сопровождающийся формированием портосистемных коллатералей. [Bosch J., 2008, Федосьина Е. А., 2009, Ивашкин В. Т., 2002].

Печеночный кровоток объединяет артериальный и венозный потоки в центральной вене печеночной доли. Несмотря на разницу давления в артериолах (110–112 мм рт. ст.) и венах (5–10 мм рт. ст.), через воротную вену (ВВ) проходит 75% печеночного потока крови, через артерию — только 25%. Такая особенность микроциркуляции в печени обеспечивается сложной системой специальных сфинктеров, которые регулируют количество крови, поступающей в печеночную вену [Шулутко Б. И., 1995, Щеголев А. А., 2004].

В норме у человека интенсивность печеночного кровотока колеблется в зависимости от физиологического состояния (покой, бег, прием пищи), (табл. 1).

При нарастании физической нагрузки приток крови в печеночной артерии (ПА) может возрастать и снижаться во всех остальных сосудах. При приеме пищи, наоборот, отмечается резкое увеличение притока крови в ВВ и верхнюю брыжеечную артерию [Щеголев А. А., 2004].

Портальное давление у здорового человека составляет 7–12 мм рт. ст. Так как организм является единой целостной системой и обладает мощными компенсаторными механизмами,

то при повышении портального давления до 25–30 мм рт. ст. и выше наблюдается развитие интенсивной коллатеральной циркуляции, благодаря которой происходит снижение резистентности сосудов. Основное значение имеют следующие группы коллатералей:

Первая группа

— В области перехода защитного эпителия в абсорбирующий:

Гастроэзофагеальный переход

Прямая кишка

Вторая группа

— Реканализованная фетальная система циркуляции:

В серповидной связке пупочные и околопупочные вены

Третья группа

— Ретроперитонеальные коллатерали, соединяющие портальную систему с левой почечной веной

Четвертая группа

— В области перехода брюшины с органов брюшной полости на забрюшинные ткани:

Двенадцатиперстная кишка

Восходящий и нисходящий отдел толстой кишки, сигмовидная кишка

Селезенка, Печень

До недавнего времени среди причин, вызывающих кровотечение из желудочно-кишечного тракта при портальной гипертензии, основное место отводилось коллатералям первой группы, т. е. кровотечениям из варикозно-расширенных вен пищевода и свода желудка. Однако не следует забывать, что повышение давления в «притоках» воротной вены, а именно — селезеночной, верхней и нижней брыжеечных венах так же способствует развитию геморрагического синдрома путем формирования «застойной» портальной гастро-, энтеро- и колопатий [Thiravengadam R. et al., 1999, Ganguly S. et al., 1995; Rabinovich M. et al., 1990; Yamakado S. et al., 1995, Tam T. N., Lee S. D., 1995].

Таблица 1

ДИНАМИКА ИНТЕНСИВНОСТИ КРОВОТОКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ		
Вид сосуда	Состояние покоя мл/мин	Физическая нагрузка мл/мин
Печеночная артерия	350	500
Селезеночная вена	200	10
Верхняя брыжеечная вена	350	75
Воротная вена	800	350



Рис. 1. Патогенетические механизмы портальной гастропатии.

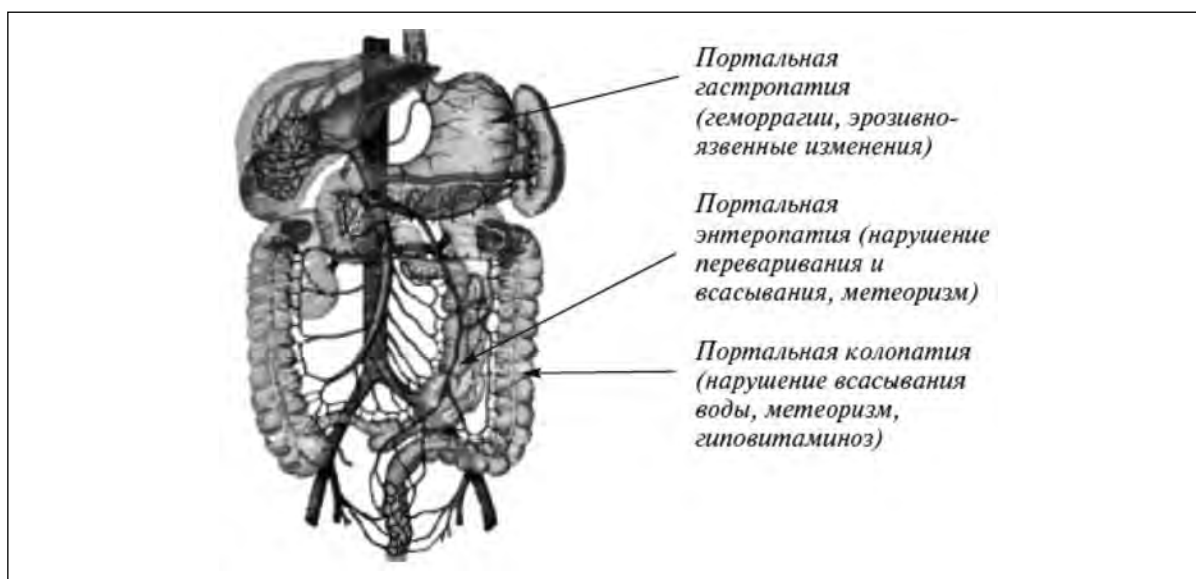


Рис. 2. Изменения со стороны органов пищеварения как последствия повышения давления в системе v. portae.

Термин портальная гипертензионная гастропатия (ПГП) введен в медицинскую литературу McCormack T. T. с соавторами в 1985 г. Патологические изменения СО желудка при ПГ вызывают интерес клиницистов в связи с тем, что ПГП является причиной кровотечения у 10–70% больных циррозом печени [McCormack T. T. et al., 1985; Rector W. G. et al., 1985; Dagfadi A. E. et al., 1970; Khodadoost J. et al., 1972]. Кровотечения при ПГП, как правило, носят хронический характер, что ведет к выраженным нарушениям функции печени и декомпенсации цирроза. [Perez-Ayuso R. M., 1991]. Основная роль в патогенезе ПГП отводится гипердинамическому типу кровообращения у больных с синдромом ПГ, который способствует формированию артериовенозных соединений, ведущих к повышению объема жидкости в СОЖ, гипоксии слизистой гастродуоденальной зоны. Данные процессы приводят к расстройству основных защитных механизмов СОЖ: желудочного слизеобразования и адекватной физиологической регенерации эпителия. [Iwao T., 1996; Zullo F., 2001; Алексеева О. П., 2004; Хомерики С. Г., Мельникова С. В., 2005]. Не малая роль в патогенезе ПГП отводится повышению уровня сывороточного гистамина и гастринна вследствие снижения инактивации данных соединений в печени [Lo W. C., 1996., Алексеева О. П.] (рис. 1).

Учитывая, что при портальной гипертензии гемодинамические и микроциркуляторные нарушения выявляются практически во всех органах брюшной полости, из которых отток крови осуществляется через портальную вену, как уже было сказано выше, в литературе аналогичные изменения СО тонкой и толстой кишки стали обозначаться как «портальная гипертензионная энтеро- и колонопатия» [Tam T. N., Lee S. D., 1995]. Портальная энтеро- колопатия проявляется энтеритом, колитом, эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки кишечника вследствие венозного застоя и ишемии кишечника. Нарушение кровоснабжения кишечника может способствовать снижению ферментативной активности пищеварительного «сока», расстройству процессов переваривания и всасывания, перистальтической активности. При синдроме мальабсорбции, как правило, наблюдается усиление активности условно-патогенной микрофлоры, развивается дисбактериоз.

Если обследование толстой кишки больно не представляет трудностей, то тонкая кишка длительное время была закрыта для исследования. Традиционными эндоскопическими методами исследование тонкой кишки технически сложно, а УЗИ и рентгенологические способы не позволяют оценить состояние сосудистого русла. В связи с этим изменения слизистой оболочки и сосудистого русла тонкой кишки, в частности при наличии синдрома ПГ, мало изучены и представляют большой интерес. Клиницисты нередко сталкиваются с клинической картиной желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК), однако при проведении ЭГДС источник не установлен. В ряде случаев ЖКК может быть обусловлено диапедезным

кровотечением слизистой оболочки тонкой кишки, дефектом Делафуа и т. д.

Применение видеокапсульной эндоскопии позволило провести визуальное исследование на всем протяжении пищеварительной трубки, не оставляя «слепых» зон. Капсульная эндоскопия прочно заняла свое место в современной гастроэнтерологии, меняя тем самым представление о многих патологиях тонкой кишки. Многие зарубежные исследователи считают капсульную эндоскопию важнейшим исследованием для уточнения локализации желудочно-кишечного кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта. Специфичность данного исследования при кровотечении составляет 95%, а чувствительно от 89 до 92%.

Сосудистые изменения тонкой кишки:

Ангиоэктазии — ограниченная дилатация капилляров в слизистой или подслизистой желудочно-кишечного тракта. Ангиоэктазии — самые частые повреждения, определяемые в тонкой кишке у пациентов с желудочно-кишечным кровотечением.

Язва Делафуа. Повреждение Делафуа это выступающая крупнокалиберная артерия без изъязвления. Данное повреждение может кровоточить профузно. Артерии могут быть более 2 мм в диаметре. Чаще всего данные повреждения расположены в желудке, реже в двенадцатиперстной кишке и тонкой кишке.

Венэктазии. Вариксы. Большие вены часто видны при капсульной эндоскопии тонкой кишки. Нет ничего удивительного в нахождении небольших венэктазий, которые обычно не кровоточат. Однако если вариксы или венэктазии с эрозированной поверхностью визуализируются, они могут быть причиной желудочно-кишечного кровотечения.

Таким образом, ПГ расценивается как системный многоуровневый синдром с наличием факторов его прогрессирования, органами-«мишенями» и различными клиническими формами [Метхив С. Н. и соавт., 2008] (рис. 2).

Однако анализ литературы показал, что работы, обобщающие современные представления об изменениях слизистой оболочки на протяжении всей «пищеварительной трубки» при ПГ, отсутствуют. Нет данных о распределении степени риска возникновения кровотечения из тех или иных отделов пищеварительного тракта у больных ЦП с различной степенью выраженности ПГ. Таким образом, чрезвычайная сложность обсуждаемого вопроса и неудовлетворенность результатами терапии делают проблему осложнений ПГ у больных ЦП актуальной и заслуживающей подробного исследования.

Цель исследования — оценить состояние слизистой оболочки и сосудистого русла пищевода, желудка, тонкой и толстой кишки у больных ЦП с различной степенью выраженности синдрома ПГ.

Таблица 2

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ЭЗОФАГИТА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ		
Степень эзофагита по классификации Savary-Miller	n = 50	%
0 степень	15	30%
I степень	21	42%
II степень	10	20%
III степень	4	8%

Таблица 3

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ПОРТАЛЬНОЙ ГАСТРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ		
Степень гастропатии	n = 50	%
0	12	24
I	19	38
II	12	24
III	6	12
IV	1	2

Таблица 4

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ПОРТАЛЬНОЙ ГАСТРОПАТИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ			
Степень ПГП	Класс А (n = 9)	Класс В (n = 25)	Класс С (n = 16)
0	4 (44,4%)	8 (32%)	0
I	5 (55,6%)	6 (24%)	8 (25%)
II	0	4 (16%)	8 (25%)
III	0	1(4%)	5 (15,6%)
IV	0	0	1 (3,1%)

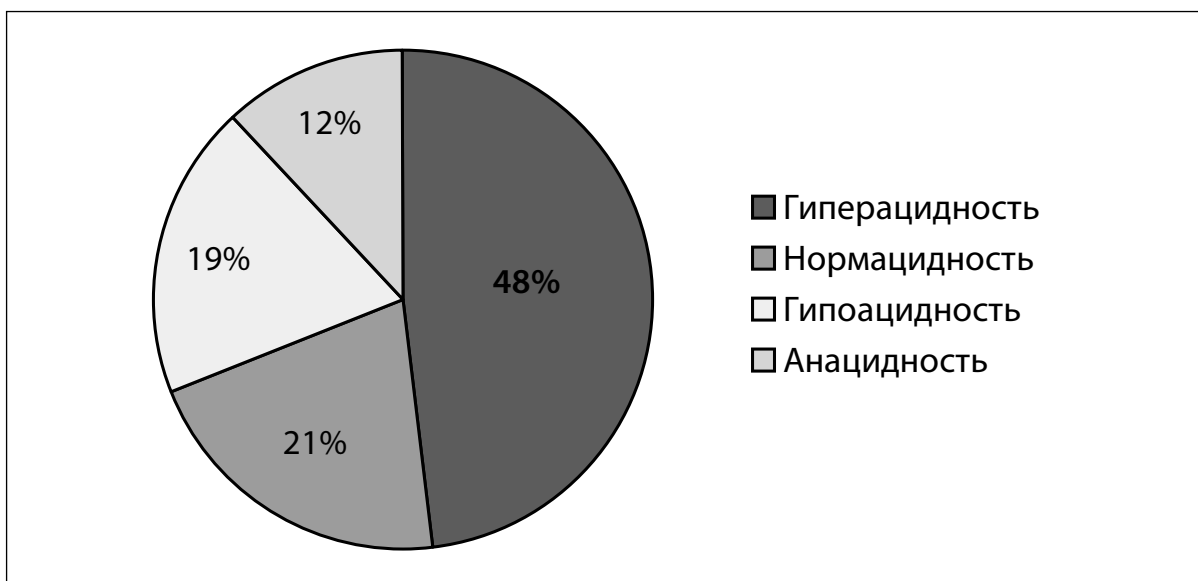


Рис. 3. Результаты интрагастральной компьютерной рН-метрии у больных циррозом печени.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 50 больных ЦП различной этиологии (8 женщин и 22 мужчины) в возрасте от 34 до 62 лет. Всем больным проводились эзофагогастродуоденоскопия, 30 больным — капсульная эндоскопия, колоноскопия. Тяжесть печеночно-клеточной недостаточности оценивалась согласно критериям Child-Pugh. Степень ПГ определялась по выраженности варикозного расширения вен пищевода (ВРВП) с использованием классификации К. J. Raquet, 1983 г., степень портальной гастропатии (ППГ) — классификации Северо-итальянского эндоскопического клуба, 1997 г. Компьютерная интрагастральная рН-метрия выполнялась с использованием аппарата «Гастроскан-5» (Россия). Оценка функционального состояния печени основывалась на данных комплексного клинико-лабораторного обследования (клиническое, биохимическое, вирусологическое).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При эндоскопической оценке воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода у больных циррозом печени нами использовалась классификация Savary-Miller для оценки степени рефлюкс-эзофагита. Эндоскопические признаки рефлюкс-эзофагита отсутствовали у 15 (30%) больных, катаральный рефлюкс-эзофагит выявлен — у 21 (42%) больного, эрозивное поражение пищевода — у 10 (20%) и язвенное поражение было диагностировано у 4 (8%) больных ЦП (табл. 3).

При сопоставлении степени эзофагита и степени функционального состояния печени, согласно критериям Child-Pugh, были получены следующие результаты: среди больных ЦП класса А по Child-Pugh эзофагит I степени определяется у 3 (33,3%) больных, эзофагит II степени — у 3 (33,3%), эзофагит III степени — у 2 (22%) больных. Среди больных ЦП класса В по Child-Pugh эзофагит I степени диагностирован у 13 (52%) больных, эзофагит II степени — у 7 (28%) больных, эзофагит III степени — у 2 (8%). И среди больных ЦП класса С по Child-Pugh эзофагит I степени определялся у 5 (31%) больных, эзофагита II и III степени у этих больных выявлено не было.

Далее мы оценивали состояние слизистой оболочки желудка у больных ЦП. ПГГП различной степени диагностирована у большинства больных (76%, $n = 38$). Наиболее часто встречалась I степень ПГГП — у 38% ($n = 19$) больных. На втором месте по частоте встречаемости — II степень — у 24% ($n = 12$). Тяжелая IV степень ПГГП являлась наиболее редко встречаемой и была выявлена только у 1 больного (табл. 3).

При сопоставлении степени ПГГП и степени печеночно-клеточной недостаточности, согласно критериям Child-Pugh, были получены следующие результаты: среди больных ЦП класса

А по Child-Pugh ПГГП I степени определялась у 5 (55,6%) больных, ПГГП II и более выраженной степени выявлено не было. Среди больных ЦП класса В по Child-Pugh ПГГП I степени диагностирована у 6 (24%) больных, ПГГП II степени — у 4 (16%) больных, ПГГП III степени — у 1 (4%). И среди больных ЦП класса С по Child-Pugh ПГГП I степени определялась у 8 (25%) больных, ПГГП II степени у 6 (18,75%) и III степени у 5 (15,6%). Самая тяжелая IV степень ПГГП наблюдалась только у 1 больного с классом С по Child-Pugh (табл. 4).

Таким образом, из таблицы 4 видно, что частота формирования ПГГП и степень ее тяжести четко коррелирует со стадией цирроза печени по Child-Pugh, хотя без достоверной значимости. Полученные результаты соответствуют литературным данным.

Из таблицы 5 видно, что взаимосвязь между степенью ПГГП и выраженностью портальной гипертензии по степени ВРВП не выявлена.

С целью исследования кислотообразующей функции желудка у больных ЦП с различной степенью печеночно-клеточной недостаточности была проведена компьютерная интрагастральная 2-часовая рН-метрия 48 больным. Гиперацидность регистрировалась у 23 человек (48%) — рН среднее — $1,2 \pm 0,34$, нормацидность — у 10 человек (21%) — рН среднее — $2,1 \pm 0,75$, гипоацидность — у 9 человек (19%) — рН среднее — $4,6 \pm 1,25$, анацидность — у 6 (12%) больных — рН среднее $6,7 \pm 1,3$ (рис. 3).

Зависимость полученных результатов от функционального состояния печени, согласно критериям Child-Pugh, представлена на рис. 3.

Соотношение кислотопродукции желудка и функционального состояния печени, согласно критериям Child-Pugh, свидетельствуют о том, что гиперсекреция слизистой оболочки желудка преобладает у больных циррозом печени класса А и В (рис. 4). Среди больных циррозом печени класса В преобладали больные с гиперсекреторной функцией желудка, но также в этой группе в большей степени, чем в остальных группах, регистрировалась нормальная секреторная функция желудка. В группе же больных циррозом печени с функциональным классом С по Child-Pugh практически у всех регистрировалась пониженная секреторная функция желудка, у части вплоть до анацидности.

При статистической обработке выявлена прямая корреляционная связь распределения кислотообразующей функции слизистой оболочки желудка для степени ЦП А и В по Child-Pugh. Для класса Child-Pugh С выявлена обратная ассоциативная связь.

Полученные результаты подтверждают данные многих исследователей, занимавшихся вопросами

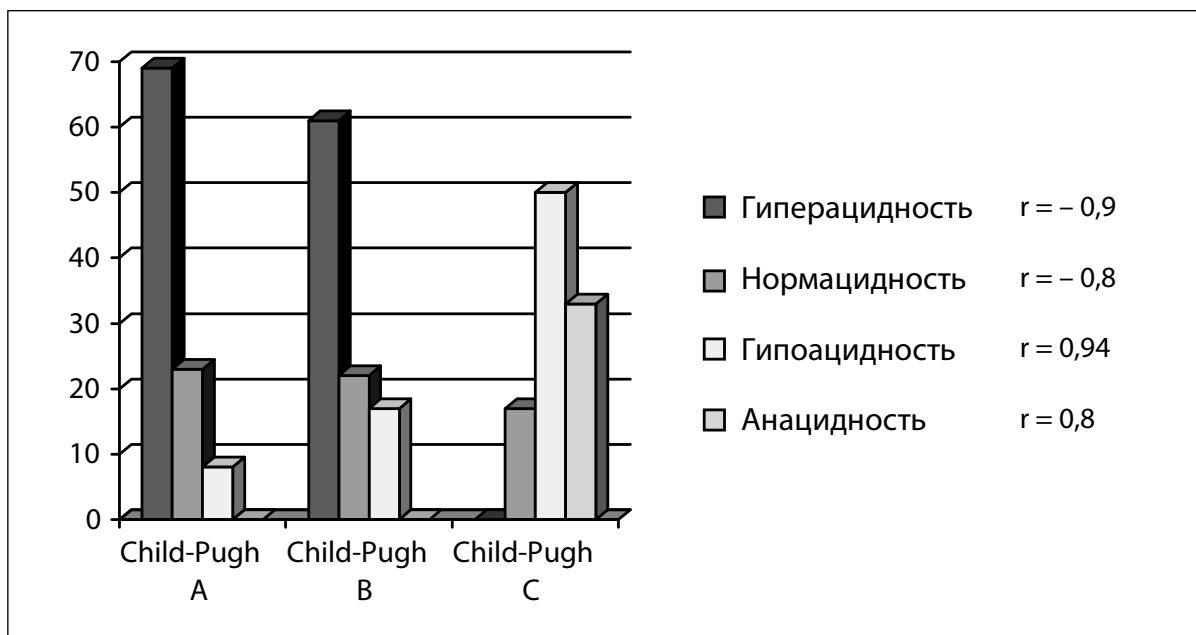


Рис. 4. Распределение активности кислотопродукции желудка у больных циррозом печени, согласно функциональному состоянию печени по Child-Pugh.

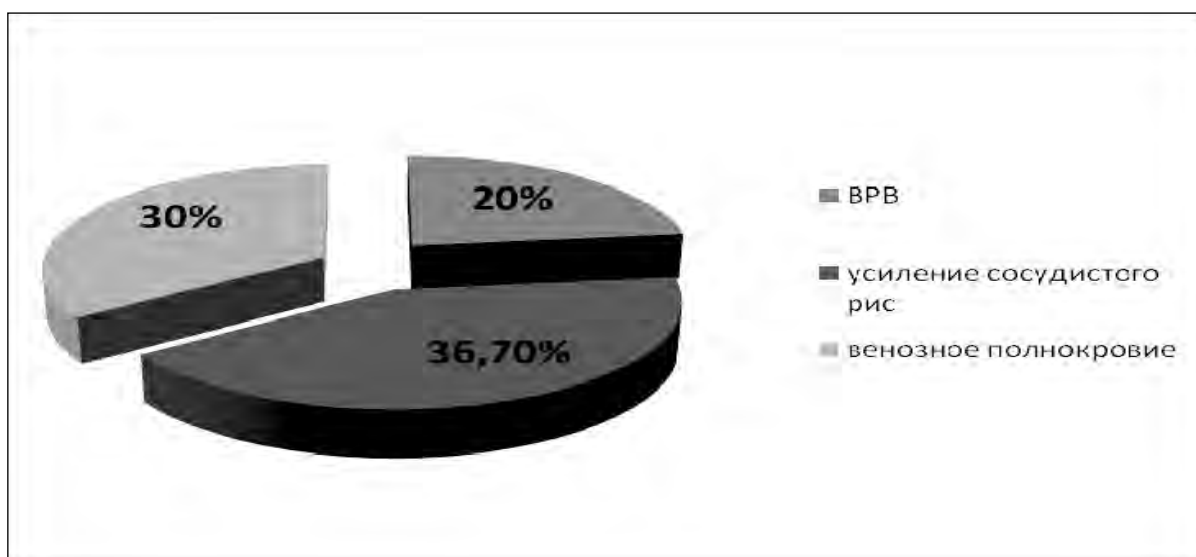


Рис. 6. Выявляемые изменения сосудистого русла толстой кишки у больных ЦП с синдромом портальной гипертензии.

Таблица 5

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ПОРТАЛЬНОЙ ГАСТРОПАТИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ			
Степень ПГП	ВРВП I ст., n = 16	ВРВП II ст., n = 23	ВРВП III ст., n = 11
0 ст., n = 12	4 (25%)	7 (30,4%)	1 (9,1%)
I ст., n = 19	6 (37,5%)	9 (39,1%)	4 (36,4%)
II ст., n = 12	4 (25%)	5 (21,7%)	3 (27,3%)
III ст., n = 6	2 (12,5%)	2 (8,7%)	2 (18,2%)
IV ст., n = 1	0	0	1 (9,1%)

ПГП, которые свидетельствуют о том, что с прогрессированием печеночно-клеточной недостаточности в слизистой оболочке желудка преобладают атрофические изменения, ведущие к снижению кислотообразующей функции желудка.

В ЦНИИГ при комплексном обследовании больных с синдромом портальной гипертензии у 30 больных была проведена капсульная эндоскопия. При этом у 18 из них имелась печеночно-клеточная недостаточность класса А по Child-Pugh, у 6 — класса В и 6 — класса С. ВРВП выявлена у 23 больных, I ст. — у 10, II ст. — у 9, III ст. — у 4.

При выполнении капсульной эндоскопии мы уделяли внимание следующим изменениям сосудистого русла тонкой кишки: венозное полнокровие, усиление сосудистого русла слизистой оболочки тонкой кишки, лимфангиоэктазии, геморрагии, лимфоангиоэктазии, дефект Делафуа, эрозивно-язвенные дефекты слизистой оболочки тонкой кишки, варикозное расширение вен, артериовенозную мальформацию (рис. 5 на цветной вклейке).

Как видно из таблицы 6, наиболее часто встречаемые изменениями являлись усиление сосудистого рисунка — у 70% (n = 21) больных, геморрагии — у 63,3% (n = 19) больных, практически у половины больных наблюдалось сосудистое полнокровие — у 40% (n = 12). Достоверно реже ($p < 0,05$) встречался дефект Делафуа — у 6,7% (n = 2) больных.

В таблице 7 суммированы результаты оценки состояния слизистой оболочки и сосудистого русла тонкой кишки в зависимости от степени выраженности печеночно-клеточной недостаточности по классификации Child-Pugh. При анализе эндоскопической картины выявлено, что при прогрессировании печеночно-клеточной недостаточности наблюдается тенденция к увеличению числа больных с характерными изменениями в тонкой кишке, хотя без достоверной значимости.

Таблица 8 демонстрирует, что при нарастании выраженности портальной гипертензии по степени ВРВП отмечается более частая встречаемость сосудистых изменений в тонкой кишке. Так, венозное полнокровие в группе больных без ВРВП наблюдалось в 28% случаев, а в группе больных с ВРВП III ст. — в 75%, усиление сосудистого рисунка с 42,9% возросло до 100% соответственно, геморрагии — с 28,5% до 75%.

Обращает на себя внимание, что варикозное расширение вен тонкой кишки в группе больных с ВРВП III ст. выявлено не было, что, по-видимому, можно объяснить сбросом портального кровотока по порто-системным коллатералям иной локализации.

Кровотечение из тонкой кишки развилось у 7 больных. В половине случаев оно наблюдалось у лиц с декомпенсированным циррозом в сочетании с тяжелой печеночной коагулопатией. У троих больных имела место смешанная форма портальной гипертензии. Двое больных страдали наследственной

тромбофилией, что послужило одной из причин развития мезентериального тромбоза.

Основные сосудистые изменения и слизистой оболочки толстой кишки, выявляемые при выполнении колоноскопии, были усиление сосудистого рисунка — у 36,7% (n = 11), венозное полнокровие — у 30% (n = 9) и варикозное расширение вен — у 20% (n = 6) (рис. 6). Эрозивно-язвенные дефекты слизистой оболочки толстой кишки у обследуемых нами больных диагностировано не было.

Аноректальный портосистемный анастомоз представлен верхними геморроидальными венами, которые впадают в среднюю и нижнюю геморроидальные вены системной циркуляции. Варикозные узелки не являются источником геморроидального кровотечения, но в редких случаях становятся причиной кровотечения из нижних отделов ЖКТ. В нашем исследовании варикозное расширение вен аноректальной зоны наблюдалось у 43,3% (n = 13) больных, из них осложнилось кровотечением у 13,3% (n = 4).

Итак, в таблице 9 суммированы результаты сравнительной оценки состояния слизистой оболочки и сосудистого русла различных отделов пищеварительного тракта. Мы выделили три наиболее значимых, на наш взгляд, изменения, так как именно ВРВ и эрозивно-язвенные дефекты служат причиной одного из грозных осложнений портальной гипертензии — кровотечения, нередко приводящего к летальному исходу. Мы видим, что частота встречаемости ВРВ и эрозивных поражений слизистой оболочки с достоверной разницей ($p < 0,05$) убывает от пищевода к дистальным отделам толстой кишки соответственно. Полученные результаты анализа, возможно, объясняются более поверхностным расположением венозных сосудов в гастро-эзофагеальной зоне и особенностью кровоснабжения данных органов, в частности, богатой сосудистой сетью кишечника, благодаря которой застойные явления не проявляются настолько выражено, как, например, в желудке.

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать заключение о том, что на первом месте по угрозе летального исхода остаются изменения слизистой оболочки и сосудистого русла верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Кровотечение из кишечника и аноректальной зоны у больных ЦП с синдромом портальной гипертензии развивается значительно реже. Капсульную эндоскопию показано проводить той категории больных, у которых имеет место выраженная печеночно-клеточная недостаточность, сопровождающаяся коагулопатией тяжелой степени, больным с невыявленным источником кровопотери рутинными эндоскопическими методами, а также больным, у которых портальная гипертензия носит смешанный характер.

Таблица 6

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДИСТОГО РУСЛА И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОЙ КИШКИ, ВЫЯВЛЯЕМЫХ ПРИ КАПСУЛЬНОЙ ЭНДСКОПИИ		
изменения	n = 30	%
Венозное полнокровие	12*	40
Усиление сосудистого рисунка	21*	70
лимфоангиоэктазии	9	30%
Дефект Делафуа	2	6,7%
геморрагии	19*	63,3%
эрозии	6	20%
Варикозное расширение вен	11	36,7%
Артериовенозная мальформация	4	13,3%

Примечание: * — $p < 0,05$ — достоверное отличие от частоты встречаемости дефекта Делафуа.

Таблица 7

ВЫЯВЛЯЕМЫЕ СОСУДИСТЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ			
	Класс А (n = 18)	Класс В (n = 6)	Класс С (n = 6)
Венозное полнокровие	5 (27,8%)	4 (66,6%)	3 (50%)
Усиление сосудистого рисунка	11 (61,1%)	5 (83,3%)	5 (83,3%)
лимфоангиоэктазии	4 (22,2%)	3 (50%)	2 (33,3%)
Дефект Делафуа	0	1 (16,7%)	1 (16,7%)
геморрагии	12 (66,7%)	3 (50%)	4 (66,6%)
эрозии	1 (5,6%)	2 (33,3%)	3 (50%)
Варикозное расширение вен	6 (33,3%)	2 (33,3%)	3 (50%)
Артериовенозная мальформация	2 (11,1%)	1 (16,7%)	1 (16,7%)
кровотечение	3 (16,7%)	2 (33,3%)	2 (33,3%)

Таблица 8

ВЫЯВЛЯЕМЫЕ СОСУДИСТЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ				
	Без ВРВП (n = 7)	ВРВП I ст (n = 10)	ВРВП II ст (n = 9)	ВРВП III ст (n = 4)
Венозное полнокровие	2 (28,5%)	3 (30%)	5 (55,6%)	3 (75%)
Усиление сосудистого рисунка	3 (42,9%)	6 (60%)	7 (77,8%)	4 (100%)
лимфоангиоэктазии	3 (42,9%)	1 (10%)	3 (33,3%)	2 (50%)
Дефект Делафуа	0	1 (10%)	3 (33,3%)	0
геморрагии	2 (28,5%)	8(80%)	5 (55,6%)	3 (75%)
эрозии	1 (14,3%)	1 (10%)	2 (22,2%)	1 (25%)
Варикозное расширение вен	2 (28,5%)	3 (30%)	5 (55,6%)	0
Артериовенозная мальформация	0	3 (30%)	0	1 (25%)
кровотечение	0	2 (20%)	3 (33,3%)	2 (50%)

Таблица 9

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ И СОСУДИСТОГО РУСЛА РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА					
	Пищевод (n = 50)	Желудок (n = 50)	Тонкая кишка (n = 30)	Толстая кишка (n = 30)	Аноректальная зона (n = 30)
ВРВ	42 (84%)	13 (26%)	11(36,7%)	6 (20%)*	13 (43,3%)*
эрозии	10 (20%)	14 (28%)	6 (20%)	0*	0*
Язва	4 (8%)	5 (10%)	5 (10%)	0	0
кровотечение	24 (48%)	7 (14%)	7 (23,3%)	1(3,3%)*	4 (13,3%)*

Примечание: * — $p < 0,05$ — достоверное отличие от изменений, локализованных в пищеводе.

ИЛЛЮСТРАЦИИ К СТАТЬЕ

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ И СОСУДИСТОГО РУСЛА РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

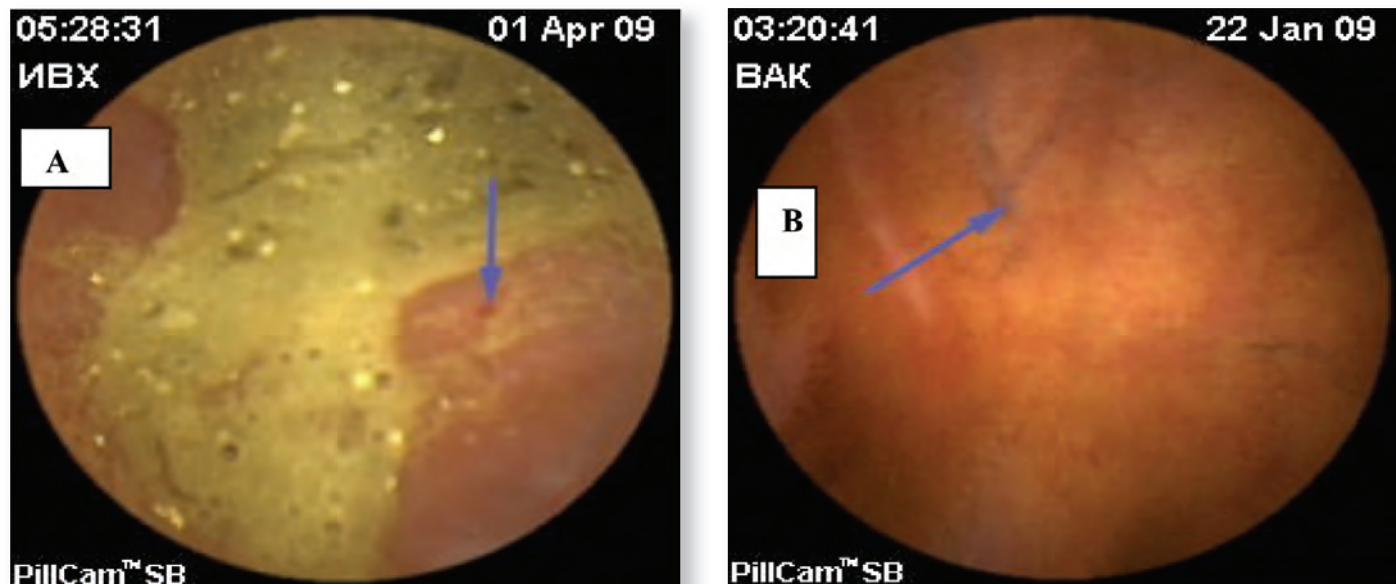


Рис. 5. Слизистая оболочка тонкой кишки. А — ангиоэктазии. В — венозное полнокровие тонкой кишки (капсульная эндоскопия).

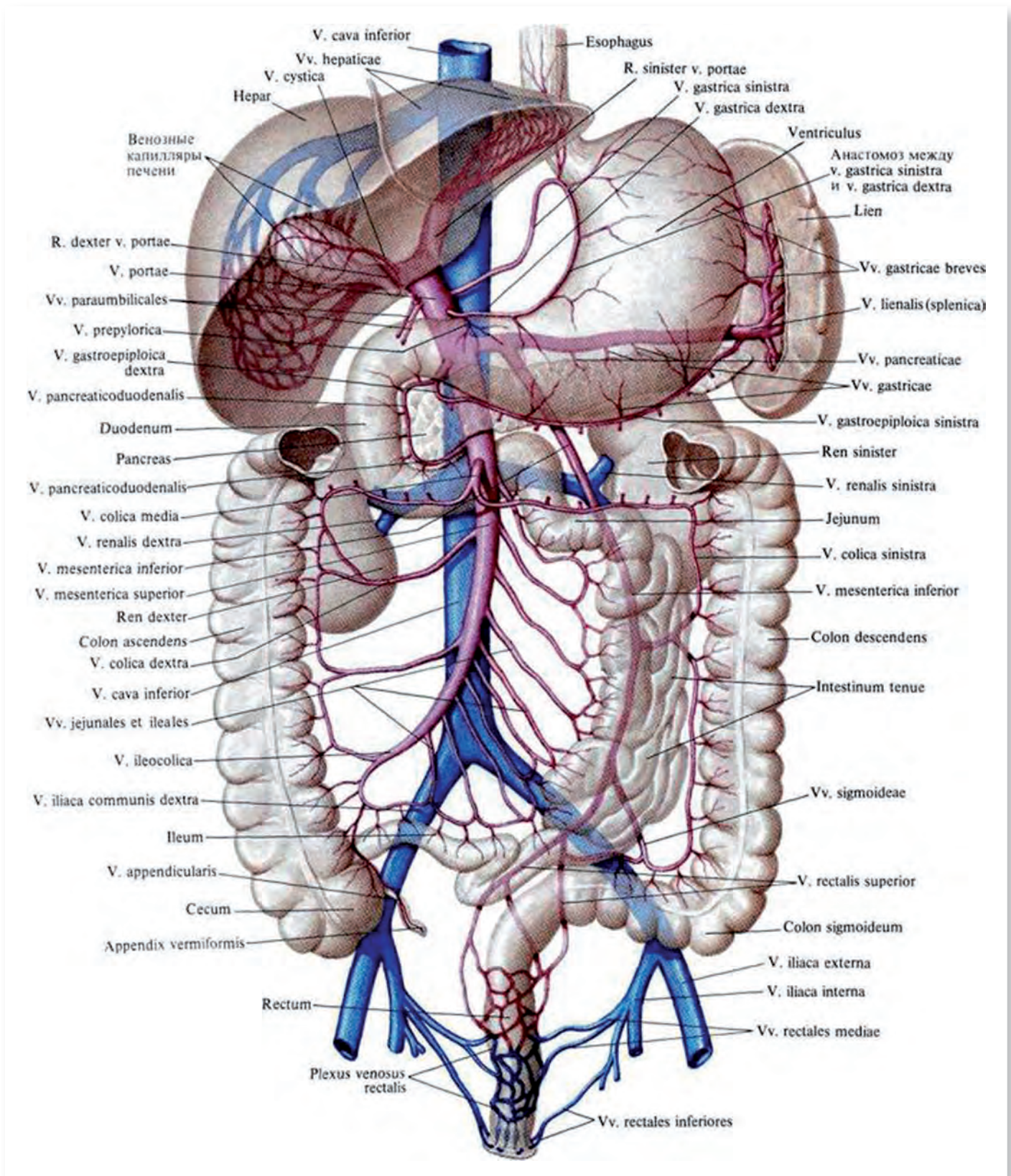


Рис. 7. Система воротной вены, вид спереди.