



## КЛИНИКО-МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*Сидорова И.О., Голованова Е.В., Хомерики С.Г., Жуков А.Г., Янова О.Б., Ким Д.О., Лазебник Л.Б.*  
ГУ Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии ДЗ г. Москвы

*Сидорова Инна Олеговна*  
E-mail: [gastroenter@rambler.ru](mailto:gastroenter@rambler.ru)

### РЕЗЮМЕ

Поражение слизистой оболочки желудка при хронических диффузных заболеваниях печени носит сочетанный характер и обусловлено целым рядом патогенных факторов, среди которых: недостаточность функции печени, нарушения портальной гемодинамики и особенности патогенеза хронического гастрита, запускаемого хеликобактерной инфекцией. Цирроз печени проявляется портальной гипертензией, ведущей к варикозному расширению вен пищевода и портальной гипертензионной васкулопатии с поражением слизистых оболочек желудка и кишечника. Развивается клинико-морфологическая картина портальной гастропатии. В статье приведены собственные результаты сравнительной оценки состояния слизистой оболочки желудка у больных циррозом печени с различной выраженностью печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии. Представлен анализ клинической, эндоскопической и морфологической картины слизистой оболочки желудка при печеночной форме портальной гипертензии.

### SUMMARY

The defeat of the gastric mucosa in chronic diffuse liver diseases, the combination of character and is due to a number of pathogenic factors, including: inadequate liver function, portal hemodynamic disturbances and features of the pathogenesis of chronic gastritis, triggered by *H. pylori* infection. Cirrhosis of the liver manifest portal hypertension leading to esophageal varices and portal hypertensive vasculopathy with lesions of the mucous membranes of the stomach and intestines. Developing clinical and morphological picture of portal gastropathy. The paper presents the results of their own comparative assessment of the gastric mucosa in patients with liver cirrhosis with varying severity of hepatocellular failure and portal hypertension. An analysis of clinical, endoscopic and morphological picture of gastric mucosa in the form of hepatic portal hypertension.

### ВВЕДЕНИЕ

Основные проявления цирроза печени (ЦП) обусловлены портальной гипертензией (ПГ), формированием и декомпенсацией которой приводит к развитию ряда тяжелых осложнений, включая кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка, асцит, гепаторенальный синдром, портосистемную энцефалопатию, а также описанную сравнительно недавно портальную гипертензивную гастропатию

(ПГП), энтеро- и колопатию [1; 2]. ПГП рассматривается как потенциальный источник острого или хронического гастроуденального кровотечения у 10–70% больных ЦП [2; 3]. По данным [4], смертность от острых кровотечений, связанных с ПГП, составляет около 12,5%. Хронические кровопотери приводят к выраженным нарушениям функции печени, возникновению и прогрессированию

печеночной энцефалопатии, значительно утяжеляя состояние больного и ухудшая прогноз заболевания [1; 5].

ПГГП представляет собой изменения слизистой оболочки желудка у больных ЦП, проявляющиеся избыточным формированием анастомозов между сосудами слизистой желудка и мышечного слоя.

Частота развития ПГГП у больных ЦП, по данным различных авторов, колеблется от 9 до 98%. Широкий диапазон значений может быть обусловлен неоднородностью групп исследуемых больных, в частности, различной длительностью течения ЦП, наличием или отсутствием варикозных вен пищевода (ВРВП) и желудка (ВРВЖ) и кровотечений в анамнезе, видами лечения (например, склеротерапией ВРВП), различными методическими подходами, применением разных классификационных критериев ПГГП, квалификацией врачей-эндоскопистов, динамичным состоянием ПГГП [1].

Основная роль в патогенезе ПГГП отводится гипердинамическому типу кровообращения у больных с синдромом ПГ, способствующей нарушению микроциркуляции слизистой оболочки желудка [6]. Отмечается расширение сосудов и увеличение кровотока к непарной вене, вследствие чего изменяется кровоснабжение желудка — увеличивается количество артериовенозных шунтов между собственной пластинкой слизистой оболочки и расширенными прекапиллярами и венами подслизистого слоя [7; 8]. Формирование артериовенозных соединений ведет к повышению объема жидкости в слизистой оболочке желудка (СОЖ), гипоксии слизистой гастродуоденальной зоны. Данные процессы приводят к расстройству основных защитных механизмов СОЖ: желудочного слизеобразования и адекватной физиологической регенерации эпителия [9–11]. Кроме сосудистых изменений, приводящих к развитию клинико-морфологической картины ПГГП, необходимо отметить нарушения в синтезе или деградации различных вазоактивных веществ, дисбалансу между вазодилаторных и вазоконстрикторных механизмов [12; 13]. Вазоактивные вещества могут образовываться в гепатоцитах или недостаточно разрушаться ими либо вообще не достигать печени, образуясь в кишечнике и попадая в общий кровоток через многочисленные шунты. В настоящее время доказана их роль в регенерации слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [14].

Диагностические критерии ПГГП при эндоскопическом исследовании лежат в основе руководства Всемирной организации пищеварительного тракта (OMED) и Новоитальянского эндоскопического клуба (NIEC), документов согласительных конференций по портальной гипертензии Baveno II, III, IV [1].

При ПГГП наиболее часто поражаются фундальный отдел и тело желудка. Рассматривая чаще всего поражаемые участки слизистой желудка с теми или иными изменениями, следует заметить, что мозаичный тип поражения наиболее часто встречается

в фундальном отделе желудка, красные пятна распространены во всех отделах, а вишневые пятна в основном встречаются в проксимальном отделе желудка [15]. Гистологически отмечается выраженная васкулопатия с дилатацией капилляров и венул слизистой оболочки. Изменения более значимы в подслизистом слое, где определяются эктазированные вены с извитыми контурами и истонченной интимой [16].

Определение портальной гастропатии предусматривает отсутствие макроскопических проявлений воспаления СОЖ. Однако широкое распространение в популяции как хронических заболеваний печени, так и *H. pylori*-ассоциированных заболеваний желудочно-кишечного тракта достаточно часто приводит к сочетанию этих патологических состояний [11]. Интерес к инфекции *H. pylori* в гепатологии обусловлен ее возможной ролью в развитии эрозивно-язвенных поражений, портосистемной энцефалопатии, ПГГП. с целью определения роли *H. pylori* в развитии ПГГ проводилось изучение частоты контаминации СОЖ *H. pylori* у больных ЦП с ПГГП, зависимости степени ПГГП от выраженности ее колонизации, в результате исследования получены противоречивые данные.

Данные большинства исследователей свидетельствуют о снижении кислотной продукции у больных циррозом печени и ПГ. Причиной снижения желудочной секреции могут быть либо уменьшение количества париетальных клеток в СОЖ, либо функциональные нарушения в них. Гипохлоргидрия наблюдается у 75% больных с ПГ и почти всегда сопровождается повышением базального уровня сыровоточного гастрина. При этом только у 45% больных с гипохлоргидрией морфологические исследования выявили признаки умеренной атрофии СОЖ и ни у одного больного не было признаков полной атрофии [17]. Хотя другие исследователи находили атрофический гастрит у 32,6% больных с циррозом печени и у 25,8% больных с ПГ без цирроза печени [18]. В то же время частота встречаемости кишечной метаплазии была выше у больных с ПГ независимо от наличия или отсутствия цирроза печени, что свидетельствует о нарушении механизмов клеточного обновления СОЖ у больных с ПГ. В других работах было отмечено снижение эпителиально-клеточной пролиферации СОЖ как в экспериментальной модели ПГ, так и у пациентов с циррозом печени и ПГ [19; 20]. Это свидетельствует о замедлении темпов восстановления желудочного эпителия при ПГ.

Таким образом, патология органов пищеварительной системы определяется их тесной анатомической и функциональной взаимосвязью. Изучение характера этих взаимосвязей не раз становилось предметом исследований как структуры и функции печени при тяжелых заболеваниях желудка, так и изучения структурно-функциональных нарушений желудка при хронической патологии печени. Исследования эти осложняются тем, что при сочетанных поражениях иногда бывает трудно

дифференцировать проявления органоспецифической патологии от изменений, индуцированных патологическими процессами в отдаленном органе [21]. Тем более что поражение слизистой оболочки желудка при циррозе печени обусловлено не только функциональной недостаточностью печени, но и существенными нарушениями портальной гемодинамики, варикозным расширением вен пищевода с риском развития кровотечения из них [22]. Таким образом, эта проблема в течение многих лет остается «трудным вопросом гастроэнтерологии».

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами было обследовано 60 больных ЦП различной этиологии с ПГ и ПГГП различной степени выраженности. Соотношение мужчин и женщин среди обследованных пациентов составило 41 (68,3%) и 19 (31,7%) соответственно, в возрасте от 33 до 74 лет (средний возраст больных составил  $52,8 \pm 5,7$  года). у всех больных имела место внутриспеченочная форма ПГ, причиной которой являлся ЦП различной этиологии. В нашем исследовании преобладали больные с алкогольным генезом ЦП — 33 больных (45,5%). ЦП вирусной этиологии диагностирован у 6 больных (10%), смешанной (алкогольная + вирусная) — у 12 больных (20%), первичный билиарный цирроз — у 9 больных (15%).

Класс А установлен у 13 больных (21,7%), класс В — у 28 (46,7%), класс С — у 19 (31,6%) больных.

Тяжесть печеночно-клеточной недостаточности оценивалась согласно критериям Child-Pugh. Степень ПГ определялась по выраженности варикозного расширения вен пищевода (ВРВП) с использованием классификации К.Ж. Раquet (1983), степень ПГГП — классификации Североитальянского эндоскопического клуба (1997). Компьютерная интрагастральная рН-метрия выполнялась с использованием аппарата «Гастроскан-5» (Россия). Выявление *H. pylori* в биоптатах СОЖ производилось окраской по Гимзе с использованием автостейнера для проведения гистохимических реакций (Artisan, ДАКО) по стандартизированному протоколу. Оценку морфологического состояния СОЖ проводили, используя визуально-аналоговую шкалу полуколичественной оценки, предложенную Сиднейской системой. Использовалась комплексная система OLGa с выделением степени и стадии хронического гастрита. Оценка функционального состояния печени основывалась на данных комплексного клинико-лабораторного обследования (клиническое, биохимическое, вирусологическое).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ПГГП различной степени диагностирована у большинства больных (80%,  $n = 48$ ). Наиболее часто встречалась I степень ПГГП — у 38,3% ( $n = 23$ ) больных. На втором месте по частоте

встречаемости II степень — у 23,3% ( $n = 12$ ). Тяжелая, IV степень ПГГП являлась наиболее редко встречаемой и была выявлена только у 3 больных, что составило 5% (табл. 1).

При анализе частоты развития ПГГП в зависимости от этиологического фактора выявлено, что в большинстве случаев ПГГП диагностирована у больных алкогольным и вирусным ЦП (84,9 и 83% соответственно), хотя без достоверной значимости. Более редко ПГГП наблюдалось у больных ПБЦ — у 6 (66,7%) пациентов (рис. 1 на цветной вклейке).

Для ПГГП характерны диспепсические проявления (ощущение дискомфорта в эпигастрии, феномен «быстрого насыщения»), реже ПГГП протекает бессимптомно (Ю.О. Шульпекова, 2003). Клинические проявления ПГГП в нашем исследовании представлены в табл. 2.

Табл. 2 свидетельствует, что у 10 больных ПГГП (20,8%) даже при тщательном опросе жалобы отсутствовали независимо от степени ПГГП. Жалобы предъявлялись с одинаковой частотой больными как с наличием различной степени выраженности ПГГП, так и без нее. В 25% случаев ПГГП осложняется острым или хроническим кровотечением, сопровождающимся развитием хронической железодефицитной анемии (О.П. Алексеева, 2004). По нашим данным, железодефицитная анемия встречалась у 18 больных (30%), страдающих ЦП. Частота встречаемости железодефицитной анемии достоверно коррелировала ( $r = 0,7$ ) со степенью выраженности ПГГП ( $p < 0,05$ ).

При сопоставлении степени ПГГП со степенью печеночно-клеточной недостаточности согласно критериям Child-Pugh были получены следующие результаты: среди больных ЦП класса а по Child-Pugh ПГГП I степени определялась у 9 (69,2%) больных, ПГГП II и более выраженной степени выявлено не было. Среди больных ЦП класса в по Child-Pugh ПГГП I степени диагностирована у 10 (35,7%) больных, ПГГП II степени — у 6 (21,4%), ПГГП III степени — у 3 (10,7%). Среди больных ЦП класса с по Child-Pugh ПГГП I степени

Таблица 1

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИОННОЙ ГАСТРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ		
Степень ПГГП	$n = 60$	%
0	12	20
I	23	38,3
II	14	23,3
III	8	13,3
IV	3	5,0

Таблица 2

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИОННОЙ ГАСТРОПАТИИ					
Клинические симптомы	Стадии гастропатии				
	0, n = 12	I, n = 23	II, n = 14	III, n = 8	IV, n = 3
Боли в эпигастрии	4 (33,3%)	4 (17,4%)	3 (21,4%)	2 (25%)	1 (33,3%)
Диспепсические проявления	5 (41,7%)	13 (56,5%)	7 (50%)	5 (62,5%)	2 (66,7%)
Болезненность при пальпации в эпигастрии	5 (41,7%)	6 (26,1%)	5 (35,7%)	5 (62,5%)	2 (66,7%)
Железодефицитная анемия	2 (16,7%)	4 (17,4%)	5 (35,7%)	4 (50%)	3 (100%)*
Отсутствие жалоб	3 (25%)	5 (21,7%)	4 (28,6%)	1 (12,5%)	0

Примечание: \* — достоверность разницы по критерию Фишера ( $p < 0,05$ ) между частотой выявления железодефицитной анемии у больных в отсутствие ПГГП и больными с наличием ПГГП IV степени.

Таблица 3

СТЕПЕНИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИОННОЙ ГАСТРОПАТИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ			
Степень ПГГП	Класс а (n = 13)	Класс в (n = 28)	Класс с (n = 19)
0, n = 12	4 (30,8%)	8 (28,6%)	0
I, n = 23	9 (69,2%)	10 (35,7%)	4 (21,1%)
II, n = 14	0	6 (21,4%)	8 (42,1%)
III, n = 8	0	3 (10,7%)	5 (26,3%)
IV, n = 3	0	1 (3,6%)	2 (10,5%)

Таблица 4

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ПОРТАЛЬНОЙ ГАСТРОПАТИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ			
Степень ПГГП	ВРВП I ст. (n = 19)	ВРВП II ст. (n = 27)	ВРВП III ст. (n = 14)
0, n = 12	4 (21,1%)	7 (25,9%)	1 (7,1%)
I, n = 23	7 (36,8%)	10 (37%)	6 (42,7%)
II, n = 14	5 (26,3%)	6 (22,2)	3 (21,4%)
III, n = 8	3 (15,8%)	3 (11,1%)	2 (14,3%)
IV, n = 3	0	1 (3,7%)	2 (14,3%)

Таблица 5

ЧАСТОТА НАРУШЕНИЙ КИСЛОТООБРАЗУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ПО ДАННЫМ ИНТРАГАСТРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ pH-МЕТРИИ		
Нарушения кислотообразующей функции желудка	pH, $M \pm m$	Количество больных, n = 48
Гиперацидность	1,2 $\pm$ 0,34	23 (48%)
Нормацидность	2,1 $\pm$ 0,75	10 (21%)
Гипоацидность	4,6 $\pm$ 1,25	9 (19%)
Анацидность	6,7 $\pm$ 1,3	6 (12%)

определялась у 4 (21,1%) больных, ПГГП II степени — у 8 (42,1%) и III степени — у 5 (26,3%). Самая тяжелая, IV степень ПГГП наблюдалась только у 3 больных: с классом в по Child-Pugh — у 1 больного (3,6%) и классом с — у 2 больных (10,5%) (табл. 3).

Таким образом, из табл. 3 видно, что частота формирования ПГГП и степень ее тяжести четко коррелирует со стадией цирроза печени по Child-Pugh, хотя без достоверной значимости. Полученные результаты сопоставимы с литературными данными.

Из табл. 4 видно, что степень ПГГП также зависит от выраженности портальной гипертензии по степени ВРВП, так тяжелая степень ПГГП наблюдалась только у больных с ВРВП II–III степени.

С целью исследования кислотообразующей функции желудка 48 у больных ЦП с различной степенью печеночно-клеточной недостаточности была проведена компьютерная интрагастральная 2-часовая рН-метрия. 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 средняя —  $4,6 \pm 1,25$ , анацидность — у 6 (12%) больных: рН среднее  $6,7 \pm 1,3$  (табл. 5).

Зависимость полученных результатов от функционального состояния печени согласно критериям Child-Pugh представлена в табл. 6.

Соотношение кислотопродукции желудка и функционального состояния печени согласно критериям Child-Pugh свидетельствует о том, что гиперсекреция слизистой оболочки желудка преобладает у больных циррозом печени класса А и В. Среди больных циррозом печени класса В преобладали больные с гиперсекреторной функцией желудка, но также в этой группе в большей степени, чем в остальных, 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 обратная корреляционная связь между кислотообразующей функцией слизистой оболочки желудка и степенью печеночно-клеточной недостаточности

по Child-Pugh с коэффициентом корреляции  $r = -0,8$  (рис. 2 на цветной вклейке).

Результаты многих исследователей свидетельствуют, что с прогрессированием печеночно-клеточной недостаточности наблюдается преобладание атрофических изменений в слизистой оболочке желудка, что может объяснить снижение кислотообразующей функции желудка. Для подтверждения данного предположения нами был проведен корреляционный анализ между уровнем рН и стадией атрофии согласно системе стадирования OLGA (рис. 3 на цветной вклейке).

Выявлена средняя корреляционная зависимость с коэффициентом корреляции  $r = 0,5$  между выраженностью уровня рН и стадией атрофии.

Основными гистологическими проявлениями ПГГП считаются эктазия и полнокровие вен, преимущественно в подслизистом слое желудка. Отмечаются периваскулярный стромальный фиброз и выраженный отек собственной пластинки слизистой оболочки (рис. 4 на цветной вклейке).

Нами проведено морфологическое исследование 56 больным с диффузными заболеваниями печени, у 40 больных был диагностирован цирроз печени, у 16 — хронический гепатит. Биопсийный материал получали из антрального отдела и тела желудка.

Для анализа результатов исследования больные разделены на 4 группы:

I группа — 13 больных без признаков портальной гипертензии;

II группа — 12 больных с признаками ПГ без ВВП;

III группа — 17 больных с ПГ и ВВП 1-й степени;

IV группа — 14 больных с ПГ и ВВП 2-й степени.

Хронический гастрит антрального отдела и тела желудка обнаружен у 33 больных. При этом *H. pylori* в СОЖ был выявлен у 30 больных.

Оказалось, что в каждой из выделенных групп были представлены как *H. pylori*

Таблица 6

ХАРАКТЕР КИСЛОТООБРАЗУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С РАЗЛИЧНЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ПЕЧЕНИ ПО CHILD-PUGH			
Степень кислотопродукции	Класс А, n = 13	Класс В, n = 24	Класс С, n = 11
Гиперацидность	9 (69,2%)	14 (58,3%)	0
Нормацидность	3 (23,1%)	6 (25%)	2 (18,2%)
Гипоацидность	1 (7,7%)	4 (16,7%)	4 (36,4%)
Анацидность	0	0	5 (45,4%)

Таблица 7

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ <i>H. PYLORI</i> В РАЗЛИЧНЫХ ГРУППАХ БОЛЬНЫХ С ПГ		
Группы больных	<i>H. pylori</i> (+)	<i>H. pylori</i> (-)
I, n = 13	10 (76,9%)	3 (22,1%)
II, n = 12	10 (83,3%)	2 (16,7%)
III, n = 17	6 (35,3%)	11 (64,7%)
IV, n = 14	4 (28,6%)	10 (71,4%)

Таблица 8

СТЕПЕНЬ И СТАДИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА В РАЗЛИЧНЫХ ГРУППАХ БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ								
Количество больных	I группа, n = 13		II группа, n = 17		III группа, n = 12		IV группа, n = 14	
	степ.	стад.	степ.	стад.	степ.	стад.	степ.	стад.
Выраженность морфологических изменений в СОЖ								
I	5	3	4	4	3	8	4	3
II	4	1	4	0	4	3	7	2
III	1	0	1	0	8	0	1	3
IV	1	0	1	0	2	0	1	2

*ri*-позитивные, так и *H. pylori*-негативные больные примерно в равных соотношениях (табл. 7). При этом показатели обсемененности слизистой оболочки микроорганизмами при тяжелой портальной гипертензии были ниже, чем при начальных стадиях, следовательно, выраженная портальная гипертензия снижает восприимчивость СОЖ к *H. pylori*. Во всех группах были представлены и больные с циррозом, и пациенты с хроническим гепатитом. Естественно, с нарастанием тяжести портальной гипертензии доля больных с циррозом печени увеличивалась.

Наиболее выраженные проявления воспаления в СОЖ также наблюдались в группе больных на начальных стадиях формирования портальной гипертензии. В слизистой оболочке желудка этих больных часто обнаруживались лимфоидные фолликулы с зародышевыми центрами. При нарастании тяжести портальной гипертензии и наличии варикозно расширенных вен пищевода II степени выраженность гистологических проявлений воспалительной реакции снижалась, но отек собственной пластинки был более выражен, отмечалась атрофия желез неметапластического характера (табл. 8).

Используя современную классификацию хронического атрофического гастрита для оценки состояния СОЖ у наших больных, мы обнаружили, что у больных I и II групп чаще выявлялся хронический гастрит G-I и G-II степени с атрофией S-I стадии, тогда как у больных с выраженной портальной гипертензией (IV группы) отмечалась более значительная степень атрофии СОЖ

(S-III и S-IV) при меньшей выраженности воспаления по сравнению с I группой больных и больных с начальной стадией портальной гипертензии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у большинства больных ЦП (80%) наблюдается ПГГП различной степени выраженности и чаще диагностируется у лиц с алкогольным поражением печени. Степень тяжести ПГГП прямо коррелирует со степенью выраженности печеночно-клеточной недостаточности и стадией выраженности портальной гипертензии. Тяжесть портальной гипертензии (по степени ВРВП) сопровождается снижением частоты обнаружения *H. pylori* в слизистой оболочке желудка, что свидетельствует об отсутствии ведущего значения хеликобактерной инфекции в формировании клинико-морфологической картины портальной гастропатии. с прогрессированием ПГГП наблюдается снижение кислотообразующей функции желудка, что подтверждается обратной корреляционной зависимостью между уровнем рН и степенью печеночно-клеточной недостаточности. При портальной гипертензии без варикозного расширения вен пищевода в слизистой оболочке желудка преобладают процессы активного воспаления, тогда как при тяжелых формах портальной гастропатии с выраженной дилатацией сосудов и сладжем форменных элементов крови преобладают процессы дистрофии эпителия, а также атрофия желудочных желез преимущественно неметапластического типа.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Малаева Е.Г., Силивончик Н.Н. Портальная гипертензивная гастропатия // ARS MEDICA. — 2009. — № 6 (16). — С. 87–97.
2. Mc Cormac T.T., Sims J., Eyre-Brook I. et al. Gastric lesions in portal hypertension; inflammatory gastritis or congestive gastropathy? // Gut. — 1985. — Vol. 26. — P. 1226–1232.
3. Rector W.G., Reynolds T.B. Risk factors for haemorrhage from oesophageal varices and acute gastric erosions // Clin. Gastroenterol. — 1985. — Vol. 14. — P. 139–153.
4. Primignani M. et al. Natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. The New Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices (NIEC) // Gastroenterology. — 2000. — Vol. 119, № 1. — P. 181–187.
5. Ayuso R.M., Pique J.M., Bosch J. et al. Propanolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis // Lancet. — 1991. — № 337. — P. 1431–1434.
6. Sharma D, Saxena A., Raina V.K. Esophago-gastric dissociation complicating devascularization procedure for portal hypertension // Gastroenterol. — 2002. — Vol. 21, № 2. — P. 76–77.
7. Tomikawa et al. New insights into impairment of mucosal defense in portal hypertensive gastric mucosa // J. Gastrointest. Surg. — 2000. — Vol. 4, № 5. — P. 458–463.
8. Misra V., Misra S. P., Dwivedi M. Thickened gastric mucosal capillary wall: a histological marker for portal hypertension // Pathology. — 1998. — Vol. 30, № 1. — P. 10–13.
9. Iwao T. et al. Gastric mucus generation in cirrhotic patients with portal hypertension. Effects of tetraprenylacetone // Dig. Dis. Sci. — 1996. — Vol. 41, № 9. — P. 1727–1732.
10. Алексеева О.П., Курьшева М.А. Цирроз печени и его осложнения: Учебное пособие. — Нижний Новгород: Издат. НГМА, 2004. — 95 с.
11. Хомерики С.Г., Мельникова С.В., Обуховский Б.И. и др. Клинико-морфологические проявления гастропатии у больных с портальной гипертензией // Гепатология. — 2005. — №1. — С. 8–15.
12. Merkel C. et al. Portal hypertension and portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis: a haemodynamic study // Dig. Liver. Dis. — 2003. — Vol. 35, № 4. — P. 269–274.
13. Gonzalez-Garcia M., Albillos A. Gastric mucosal responses to portosystemic shunting in patients with cirrhosis // Gastrointest. Endosc. — 2001. — Vol. 54, № 4. — P. 538–540.
14. Hsieh J. S., Wang J. Y., Huang T.J. The role of epidermal growth factor in gastric epithelial proliferation in portal hypertensive rats exposed to stress // Hepatogastroenterology. — 1999. — Vol. 46, № 29. — P. 2807–2811.
15. Chang D. et al. Portal hypertensive gastropathy: radiographic findings in eight patients // Am. J. Roentgenol. — 2000. — Vol. 175, № 6. — P. 1609–1612.
16. Viggiano T., Gostout C. Portal hypertensive intestinal vasculopathy: A review of the clinical, endoscopic and histological features // Am. J. Gastroenterol. — 1992. — Vol. 87. — P. 944–953.
17. Lo W.C. et al. Gastric secretion in Chinese patients with cirrhosis // J. Clin. Gastroenterol. — 1996. — Vol. 23, № 4. — P. 256–260.
18. Ibṙisim D. et al. Intestinal metaplasia in portal hypertensive gastropathy: a frequent pathology // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 2008. — Vol. 20, № 9. — P. 874–880.
19. Iwao T. et al. Gastric mucus generation in cirrhotic patients with portal hypertension. Effects of tetraprenylacetone // Dig. Dis. Sci. — 1996. — Vol. 41, № 9. — P. 1727–1732.
20. Zullo et al. Gastric epithelial cell proliferation in patients with liver cirrhosis // Dig. Dis. Sci. — 2001. — Vol. 46, № 3. — P. 550–554.
21. Котенко О.Г. Гемодинамика печени при портальной гастропатии // Лікарська справа (Врачебное дело). — 2000. — № 6. — С. 29–33.
22. Dong L. et al. Portal hypertensive gastropathy and its interrelated factors // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. — 2003. — Vol. 22. — P. 226–229.



ИЛЛЮСТРАЦИИ К СТАТЬЕ

**КЛИНИКО-МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

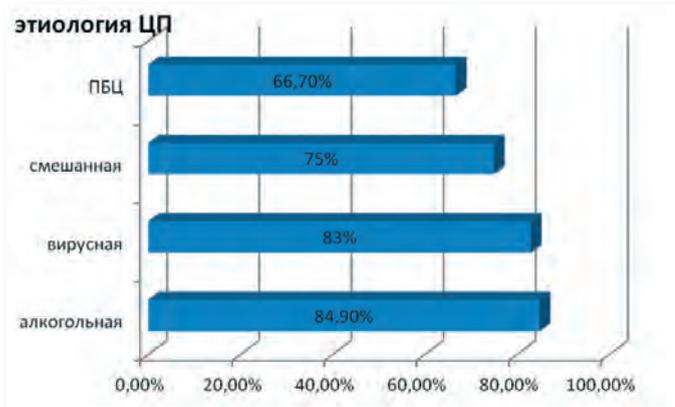


Рис. 1. Частота развития ПГП в зависимости от этиологии ЦП.

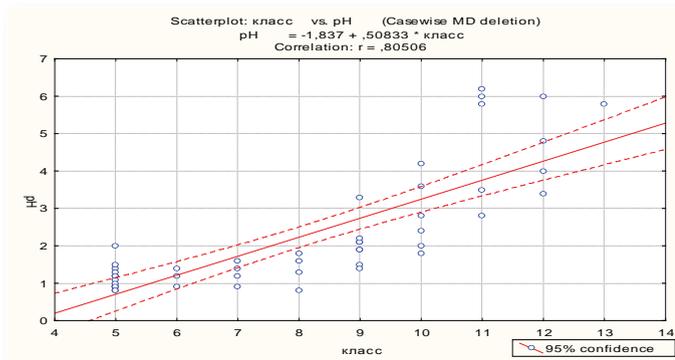


Рис. 2. Взаимосвязь между кислотообразующей функцией желудка и степенью печеночно-клеточной недостаточности.

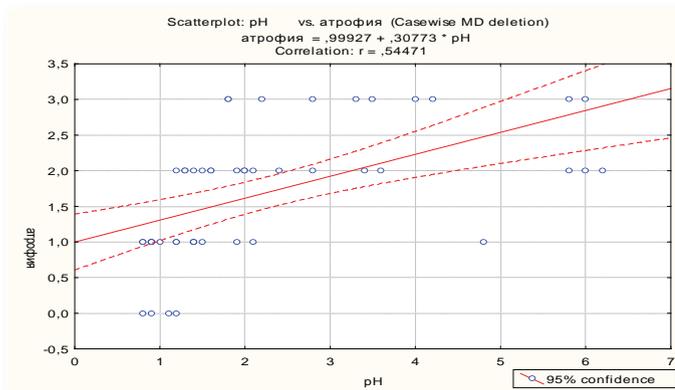


Рис. 3. Взаимосвязь между уровнем pH и стадией атрофии слизистой оболочки желудка.

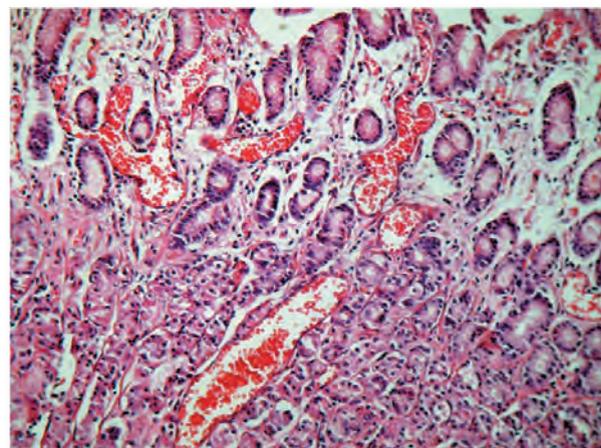
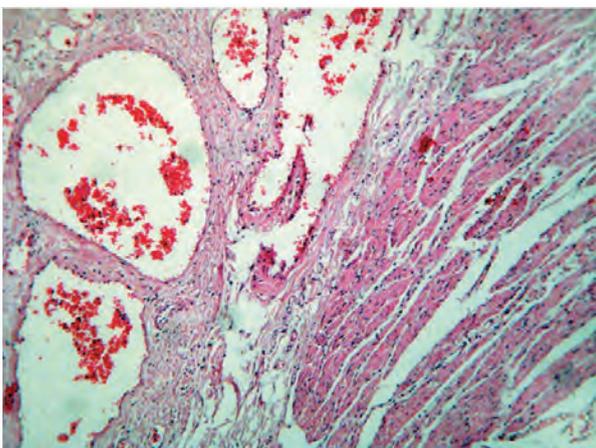


Рис. 4. Классическая гистологическая картина ПГП. Эктазированные кровеносные сосуды подслизистого слоя желудка с извитыми контурами, истонченной интимой, периваскулярным отеком и фиброзом, отек и резкое полнокровие с дилатацией сосудов собственной пластинки слизистой оболочки желудка.