

bone growth factor. // Clin Med Res. – 2005. – №3(2). – P.93-101.

43. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis. Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine // Crit Care Med. – 1999. – Vol. 27. №3. – P.639-660.

44. Schmidt-Supprian M., Murphy C. Activated protein C inhibits tumor necrosis factor and macrophage migration inhibitory factor production in monocytes // Eur. Cytokine Netw. – 2000. – Vol. 11. – P.407-413.

45. White B. Activated protein C inhibits lipopolisaccharide-induced nucleare translocation nuclear kappaB and tumour

necrosis factor alpha production in the THP-1 monocytic cell line // Br J Haematol. – 2000. – Vol. 110. – P.130-134.

46. Wei P.F., Ho K.Y., Ho Y.P., et al. The investigation of glutathione peroxidase, lactoferrin, myeloperoxidase and interleukin-1beta in gingival crevicular fluid: implications for oxidative stress in human periodontal diseases. // J Periodontal Res. – 2004. – №39(5). – P.287-293.

47. Wu S.M., Boyer C.M., Pizzo S.V. The binding of receptor-recognized alpha2-macroglobulin to the low density lipoprotein receptor-related protein and the alpha2M signaling receptor is decoupled by oxidation // J Biol Chem. – 1997. – №272. – P.20627-20635.

**Информация об авторах:** Кондранина Татьяна Геннадьевна – заведующая отделением, к.м.н., докторант, тел. (3843) 796237; Горин Виктор Сергеевич – д.м.н., профессор кафедры, e-mail: docgorin@mail.ru; Потехина Нина Григорьевна – врач акушер-гинеколог, заместитель главного врача по медицинской части, тел. (3843) 370563.

© СОВАЛКИН В.И., АХРАМОВИЧ А.П. – 2012  
УДК 616.33:616.149-008.341.1-07-08

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИОННОЙ ГАСТРОПАТИИ

Валерий Иванович Совалкин, Анастасия Павловна Ахрамович  
(Омская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.И. Новиков,  
кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. В.И. Совалкин)

**Резюме.** В обзоре литературы рассматриваются этиологические факторы, патогенетические механизмы развития портальной гипертензионной гастропатии, существующие подходы к диагностике и лечению.

**Ключевые слова:** цирроз печени, портальная гипертензия, портальная гастропатия, диагностика, лечение.

### PORTAL HYPERTENSIVE GASTROPATHY: DIAGNOSIS AND TREATMENT APPROACHES

V.I. Sovalkin, A.P. Akhramovich  
(Omsk State Medical Academy)

**Summary.** The literature review represents the current reports on etiology and pathogenesis of portal hypertensive gastropathy as well as existing diagnostic and treatment approaches.

**Key words:** liver cirrhosis, portal hypertension, portal gastropathy, diagnosis, treatment.

#### Определение понятия

Много десятилетий назад была замечена связь между циррозом печени (ЦП) и развитием патологии желудка и двенадцатиперстной кишки. В 1937 г. Н. Eppinger описал изменения в слизистой желудка и тонкой кишки при ЦП и связал их с влиянием на слизистую токсических метаболитов, поступающих из кишки. В 1946 г. D. Jahn ввел термин “гепатогенная язва”, проанализировал более 1000 протоколов аутопсий и описал четкую этиопатогенетическую зависимость между ЦП и гастродуоденальными изъязвлениями [14].

Известно, что при портальной гипертензии слизистая оболочка желудка (СОЖ) морфологически и функционально отличается от нормальной. При этом повышается ее восприимчивость к повреждающим агентам, таким как нестероидные противовоспалительные препараты, алкоголь, желчные кислоты и др., что способствует развитию коварных кровотечений. Несмотря на то, что варикозно-расширенные вены пищевода и желудка (ВРВП, ВРВЖ) – наиболее частый источник кровотечения у больных с портальной гипертензией, гастропатия может служить причиной этого осложнения в 2,5-12% случаев [2].

С одной стороны кровотечения при портальной гипертензионной гастропатии (ПГГ) могут оставаться скрытыми и приводить к тяжелой анемии с нарастанием печеночной энцефалопатии, с другой – массивными, с гепатаргией и нередко с летальным исходом [7,10,22]. Следует отметить, что диагностика таких состояний трудна в связи с малосимптомным течением, сложен и не до конца понятен их патогенез. До сих пор нет единого мнения о причинах возникновения ПГГ и ее связи с другими проявлениями ЦП со стороны верхних от-

делов пищеварительного тракта, недостаточно изучена частота выявления в СОЖ и роль *Helicobacter pylori* (НР) в механизме развития ПГГ, особенности течения ПГГ в зависимости от метода эндоскопического лечения ВРВП и ВРВЖ.

В связи с этим, ранняя диагностика и адекватный подход к терапии ПГГ являются актуальной проблемой гастроэнтерологии и во многом определяют прогноз жизни больного.

#### Распространенность

По данным различных авторов, частота развития гепатогенной (портальной) гастропатии у больных ЦП достигает 50-60%. Существуют данные, что изменения СОЖ, определяемые эндоскопически и микроскопически как ПГГ, присутствуют уже на стадии хронического гепатита [1]. Частота развития язвенного поражения СОЖ при ЦП колеблется от 5,5 до 24,0%, что в 2-6 раз превышает распространенность язвенной болезни среди остального населения [4,6].

#### Патогенез

Патогенез ПГГ сложен и до конца не изучен. Выделяют несколько ключевых механизмов, однако степень влияния и роль в каждом из них в комплексе процессов, приводящих к формированию ПГГ, обсуждается.

1. Циркуляторные изменения. Гипердинамическое состояние внутриорганного кровотока при портальной гипертензии сопровождается увеличением сердечного выброса и уменьшением периферического сосудистого сопротивления и вызывает циркуляторные нарушения практически во всех органах, включая желудочно-кишечный тракт, почки, лёгкие [3]. Одним из таких последствий является полнокровие и венозный застой

СОЖ, что приводит к гипертрофии эндотелия сосудов и делает его чувствительным к повреждающим агентам [12,30]. Основными факторами риска развития портальной гипертензии являются перестройка венозного кровотока желудка изолированной венозной гипертензией, формирование регионарного гипердинамического состояния кровообращения в верхних отделах желудка; развитие артериовенозного и венозного шунтирования, что обуславливает обеднение кровотока в СОЖ, ее ишемию и способствует возникновению ПГГ.

2. Цитокиновые взаимодействия. Важную роль в этиопатогенезе портальной гипертензии играют вазоактивные субстанции: гистамин, серотонин и его производные из группы нейрокинуринов, глюкагон, простагландины, цитокины, желчные кислоты, NO, бактериальные эндотоксины, эндотелин-1, тромбосаны, простаглицлин и др. [3]. Одними из главных факторов, запускающих механизм активации индуцибельной NO-синтазы, являются провоспалительные цитокины (IL-1, IL-6, IL-8, тумор-некротизирующий фактор- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) и др.), простагландины и бактериальные эндотоксины (липолисахариды). Повышенная продукция NO, эндотелина-1, а также сосудистого эндотелиального фактора роста индуцирует полнокровие и венозную застой с образованием тромбов, разрывом венул и внутрислизистыми кровоизлияниями, что ухудшает жизненно необходимый транспорт кислорода, питательных веществ [27]. Несмотря на то, что экспрессия индуцибельной NO-синтазы в СОЖ, инфицированной НР, у больных ЦП увеличена, роль последней в патогенезе ПГГ не доказана [28,40]. Развитие гипоксии тканей и усиление перекисного окисления липидов с образованием реактивных форм кислорода, определяет ишемический компонент в повреждении железистых клеток, при этом уменьшение вязкости слизи в результате нарушения функции мукоцитов является дополнительным фактором, снижающим резистентность СОЖ [26].

3. Системные гуморальные механизмы. Повышение желудочной секреции связано, прежде всего, со снижением инактивации гистамина и гастринина, которые являются эндогенными стимуляторами желудочной секреции. Это, в свою очередь, способствует стимуляции продукции гастринина G-клетками. Считают, что гипергастрининемия имеет большее значение на ранних стадиях ЦП, когда железистые элементы СОЖ сохранены и усиленная стимуляция их эндогенным гастрином приводит к гиперсекреции и гастродуоденальным изъязвлениям. На поздних стадиях основного заболевания в патогенезе ПГГ преобладают трофические нарушения, а кислотно-пептическому фактору придают меньшее значение. На этих стадиях обнаруживают атрофию пилорических желез, в том числе G-клеток [14,35]. Следует учитывать также роль холестаза в развитии гепатогенных язв у больных билиарными ЦП [14].

4. *Helicobacter pylori*. Большинство авторов не считают роль НР значимой в формировании ПГГ, при которой среда в желудке является изначально неблагоприятной для персистенции инфекции [11]. Тем не менее, в литературе широко обсуждается взаимосвязь печеночной энцефалопатии с присутствием НР, который, разлагая мочевины, приводит к повышению уровня аммиака в желудочном содержимом и, по некоторым данным, в системном кровотоке. Кроме того, наряду с цитопатическим действием на клетки СОЖ, существуют указания на прямую гепатотоксичность микроорганизма [20].

5. Ятрогения. Эндоскопическая склеротерапия ВРВП значительно увеличивает риск развития тяжелой ПГГ. Е. Eleftheriadis и соавт. (1990) сообщили, что почти у всех больных со слабо выраженной ПГГ после начала лечения изменения слизистой оболочки прогрессировали, хотя варикозы при этом были облитерированы [21,38]. Это, вероятно, связано с устранением важного пути коллатерального кровотока и усугублением венозного застоя СОЖ. Определенное значение имеет также ulcerогенное влияние глюкокортикоидов (если боль-

ной их принимает), которые снижают секрецию желудочной слизи. Высокую частоту кровотечений можно объяснить снижением синтеза факторов свертывания у больных ЦП, тромбоцитопенией при наличии гиперспленизма [10,15,23].

#### Эндоскопическая характеристика

Существует несколько вариантов классификаций ПГГ. Наиболее простая из них (Т.Т. McCormack и соавт., 1985) предполагает две степени поражения СОЖ.

При ПГГ легкой степени эндоскопически выявляются: мозаичный рисунок СОЖ, мелкие розовые пятна или скарлатиноподобная сыпь; покраснение слизистой оболочки преимущественно на поверхности складок в виде полос; зоны возвышающейся отечной слизистой оболочки красного цвета, разделенные тонкой белой сетью [37].

При тяжелой ПГГ – в дополнение к мозаичному рисунку появляются диффузные темно-красные пятна, подслизистые геморагии [39].

Эта классификация удобна для прогнозирования вероятности развития кровотечения. Так, при легкой степени ПГГ риск кровотечения составляет 3,5-31%, при тяжелой – 38-62%. Легкая ПГГ выявляется в 49%, а тяжелая – в 14% случаев портальной гипертензии [27,35].

Существуют два более сложных варианта классификации.

Для диагностики ПГГ в 1988 г. принята классификация Северного Итальянского Эндоскопического Клуба (North Italian Endoscopic Club – NIEC) [12,34]. Это макроскопическая классификация, максимально полно позволяющая определить степень тяжести поражения. При этом отмечают наличие следующих элементов:

- скарлатиноподобный рисунок – мелкие красные плоские пятна диаметром менее 1 мм;

- мозаичный рисунок – наличие небольшого размера многоугольных полей с белесовато-желтым подрытым краем; мозаичность определяется как незначительная – когда желудочные ямки имеют однородно-розовый цвет, как умеренная – когда центральная часть ямок красного цвета, как выраженная – когда желудочные ямки однородно-красного цвета;

- вишнево-красные пятна – красные, округлые поражения диаметром более 2 мм, выступающие в просвет желудка, которые нередко сливаются между собой, контактно или спонтанно кровоточат;

- черно-коричневые пятна – неправильной формы плоские пятна черного или коричневого цвета, не расправляющиеся при инсuffляции желудка воздухом (вызваны внутрислизистыми кровоизлияниями, импрегнацией гематином субэпителиального слоя).

Первые два варианта изменений считают более легкими, последние два – более тяжелыми. Максимальные изменения обычно обнаруживают в теле желудка, хотя возможно их наличие в любом отделе органа.

Таблица 1  
Индекс NIEC. Индекс NIEC вычисляется как сумма баллов у конкретного больного

Показатели	Группы	Баллы
Класс по Чайльд-Пью	A	6,5
	B	13,0
	C	19,5
Размер варикозных узлов	мелкие	8,7
	средние	13,0
	большие	17,4
"Красные пятна"	отсутствуют	3,2
	несколько	6,4
	умеренное количество	9,6
	значительное количество	12,8

Существует расчётный индекс NIEC (1988), с помощью которого оценивают риск развития в течение года кровотечения из ВРВП у конкретного больного ЦП (табл. 1,2) [34].

В свою очередь, К. Тапоуе и соавт. (1992) классици-

Риск развития кровотечения из ВРВП

Группа риска	1	2	3	4	5	6
Индекс NIEC	<20	20-25	25-30	30-35	35-40	>40
% кровотечений в течение года	1,6	11,0	14,8	23,3	37,8	68,9

цировали ПГГ по трём степеням тяжести: 1-я – небольшое покраснение слизистой оболочки имеет «застойный», но не мозаичный вид; 2-я – выраженное покраснение с участками возвышающейся отёчной слизистой оболочки, разделёнными тонкой белой сетью, или изменения по типу мозаики; 3-я – точечные геморрагии на фоне макроскопических находок, характерных для 2 степени [33,38].

#### Морфологическая картина

При морфологическом исследовании СОЖ у больных ЦП на начальных стадиях развития портальной гипертензии преобладают процессы активного воспаления, ассоциированные с наличием НР в СОЖ. С другой стороны, отдельные авторы подчеркивают уникальность изменений СОЖ при портальной гипертензии, так как при гистологическом исследовании лимфоцитарная инфильтрация в собственной пластинке встречается редко, а дилатация вен подслизистого слоя и эктазия капилляров и венул слизистой оболочки являются характерными признаками [1].

При прогрессировании портальной гипертензии ведущим признаком является патология сосудов, а именно увеличение подслизистых артериовенозных соединений под мышечной пластинкой СОЖ, расширение капилляров и вен, утолщение стенок подслизистых артериол, распространенный подслизистый отек, что ведет за собой дистрофические и атрофические изменения СОЖ и сопровождается снижением частоты выявления НР, что может быть обусловлено уменьшением количества эпителиальных клеток и рецепторов для адгезии НР на достаточно обширной поверхности СОЖ. Инфицированность НР при этом уже не оказывает заметного влияния на характер морфологических изменений в СОЖ. Степень нейтрофильной или мононуклеарной инфильтрации у НР-позитивных больных этой группы увеличивается не столь значительно, а в слизистой оболочке тела желудка активность воспалительных проявлений даже снижается [17]. При ультразвуковом исследовании СОЖ обнаруживают выход эритроцитов через поврежденные участки эндотелия в интраэпителиальное пространство. Подобные изменения на данной стадии, безусловно, отличаются от морфологических признаков гастрита. Однако в проведенных исследованиях не удалось выявить корреляции между дилатацией сосудов, воспалительной инфильтрацией СОЖ и тяжестью ПГГ [1,27,40]. С другой стороны, существуют данные Р.А. McCormic с соавт. (1991), обнаружившими более редкую встречаемость НР у больных с ПГГ, а также с данными N. Bhargava и соавт. (1994), не выявивших нарастания воспалительного процесса при наличии НР [20,28].

#### Диагностика

Клиника гепатогенных гастропатий и язв характеризуется торпидным течением, малосимптомностью, резистентностью к терапии, высокой частотой осложнений, атипизмом проявлений. Симптомы гастропатии сходны с клиникой хронического гастрита, функциональной диспепсии: ноющие малоинтенсивные боли в эпигастрии, возникающие после еды или натощак; диспептические проявления, связанные со вторичными нарушениями моторики желудка и двенадцатиперстной кишки (чувство тяжести в эпигастрии, быстрое насыщение, отрыжка и др.) [16]. Больные не придают им значения, поэтому необходим специальный, прицельный опрос в этом отношении. Лишь в очень редких случаях гепатогенные гастропатии и язвы протекают совершенно бессимптомно. При пальпации определяется разлитая болезненность в эпигастрии. При развитии кровотечения их трактуют как кровотечения из ВРВП

Таблица 2

или ВРВЖ, но не как язвенные. Возможно одновременное развитие кровотечения из ВРВП и язвы желудка [12,14,23].

Диагностика гепатогенных гастропатий и язв преимущественно эндоскопическая. При эндоскопии наряду с вышеописанными классифицируемыми изменениями СОЖ, можно выявить также переполненные ВРВЖ в кардиальном отделе, которые могут имитировать его полипоз. Эндоскопическая картина у больных с эрозиями и язвами характеризуется отечностью слизистой, ее бледностью, подчеркнутостью артериального рисунка и расширением вен [14]. При развитии кровотечения у больных ЦП эндоскопия нередко затруднительна из-за риска травматизации ВРВП и ВРВЖ. Гистологически определяются эктазия поверхностных сосудов, атрофия СОЖ. Такие изменения приводят к повторным небольшим кровотечениям и хронической анемии [22]. При рентгенологическом исследовании следует помнить о возможности деформации стенок желудка и двенадцатиперстной кишки вследствие давления увеличенными печенью и селезенкой, расширенными и извитыми венозными коллатеральными (сформировавшимися спонтанно или вследствие оперативного наложения портоскавального анастомоза) [14,21].

#### Обсуждение патогенетических взаимодействий

**Портальная гемодинамика.** Литературные публикации свидетельствуют об отсутствии достоверной связи между стадией компенсации портальной гипертензии и вероятностью возникновения ПГГ [23,34]. По данным ультразвуковой доплерографии, особенностью портальной гемодинамики при ПГГ является ток крови по воротной вене в направлении печени. При этом тяжёлая степень ПГГ выявляется при направлении кровотока в сторону селезёночной вены. В других исследованиях отмечена прямая зависимость между тяжестью ПГГ и величиной портопечёночного градиента давления (который является индикатором степени тяжести портальной гипертензии), а также индексом портального полнокровия (отношение площади поперечного сечения воротной вены к средней скорости кровотока в ней) [18,29].

**Степень дисфункции печени (по Чайлду-Пью).** При оценке частоты выявления ПГГ в зависимости от стадии компенсации ЦП оказалось, что литературные данные, посвящённые зависимости ПГГ от стадии компенсации ЦП, противоречивы. Так, в ряде отечественных и зарубежных публикаций указывается на более частое выявление ПГГ у больных с декомпенсированным ЦП [1,22,25,41]. Однако имеются и другие данные, которые не подтверждают наличия вышеуказанной зависимости [29].

**ВРВП.** В литературе представлены противоречивые сведения о распространенности сочетания ПГГ с ВРВП и ВРВЖ. По мнению ряда исследователей, частота ПГГ тесно коррелирует с наличием и степенью пищеводных и желудочных варикозов [22]. Более того, наличие ПГГ является предиктором будущего кровотечения из пищеводных варикозов. С другой стороны, существуют данные, что облитерация пищеводных варикозов может увеличивать частоту ПГГ [10,38]. Отмечено, что при наличии ВРВП любой степени частота обнаружения ПГГ возрастала [13,21].

**Печёночная энцефалопатия.** По результатам исследований по портальной гипертензии, представленных на Третьей согласительной конференции в Бавено (2001), не подтверждена зависимость ПГГ от клинических проявлений, в том числе наличия и выраженности печеночной энцефалопатии [36]. Существуют указания, что печёночная энцефалопатия значительно реже выявлялась у больных ЦП с наличием ПГГ [41]. Механизмы, лежащие в основе этого феномена, требуют уточнения и дальнейшего изучения.

#### Терапия

Лечение ПГГ и её осложнений преимущественно

консервативное. Основой консервативного лечения гепатогенных гастропатий и язв являются антисекреторные средства. Многие исследователи отмечают повышение рН и снижение продукции соляной кислоты у больных, имеющих ППГ. Этому, очевидно, способствуют гипоксия, атрофические процессы в СОЖ, снижение выработки защитной слизи. Гипохлоргидрия выявляется приблизительно у 2/3 больных с ППГ, у которых уровень базального гастрина в сыворотке крови, как правило, повышен [35]. При этом у 45% больных выявляются признаки умеренной атрофии [11,30]. Важным моментом в терапии этих состояний является применение препаратов, снижающих желудочную секрецию, особенно на фоне приема медикаментов, способствующих ее повышению. Блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов у этих больных практически не эффективны. Наиболее эффективными и безопасными в отношении гепатотоксического влияния являются ингибиторы протонной помпы. Кроме того, назначают магнийсодержащие антациды. Возможно, на регуляцию кислотной продукции при ЦП влияет сниженное содержание простагландинов в гастродуоденальной слизистой, поэтому в ряде случаев эффективен мизопростол (синтетический аналог простагландина E<sub>1</sub>). При необходимости лечение дополняют спазмолитиками или прокинетиками [14]. При выявлении НР необходимо провести эрадикационную терапию с исключением гепатотоксичных антибиотиков.

Неселективные β-адреноблокаторы широко применяются для профилактики кровотечений из ВРВП. В настоящее время их влияние на гемодинамику у больных ЦП хорошо изучено. Так блокада β-адренорецепторов посредством пропранолола приводит к вазоконстрикции в спланхическом артериальном ложе, что в частности способствует уменьшению кровотока СОЖ [19]. В связи с чем, неселективные β-адреноблокаторы являются препаратами выбора в терапии ППГ [12,31]. Кроме того, существует опыт применения ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента у больных с ППГ, однако широкого распространения в терапии данной группа препаратов не получила [9].

Опыт трансюгулярного внутрипеченочного пор-

тосистемного шунтирования (TIPS) для лечения ППГ небольшой. В некоторых статьях сообщается об эффективности данного метода у больных с продолжающимся желудочным кровотечением при неэффективности консервативных мероприятий [32]. Несмотря на то, что транскатетерная эмболизация селезеночной артерии уменьшает как портальное давление, так и кровоток СОЖ, широкого применения при ППГ она не получила [3].

При острых кровотечениях наибольшую эффективность за счёт снижения полнокровия СОЖ показал октреотид – синтетический аналог гормона соматостатина [5]. В физиологических условиях гормон поджелудочной железы глюкагон оказывает сосудорасширяющее действие, а при ЦП избирательно индуцирует спланхическую вазодилатацию. Соматостатин, ингибируя его влияние, способен увеличивать сопротивление сосудов внутренних органов, редуцировать портальное давление и порталлатеральный (азигальный) кровоток с умеренным уменьшением печеночной перфузии [24].

Для профилактики развития печеночной комы вследствие поступления крови в кишечник необходимо назначить лактулозу.

Сложным является вопрос о продолжении терапии кортикостероидами у тех больных, которые длительно их принимали. Резкая отмена препарата может привести к повышению активности воспалительно-некротического процесса в печени и еще большей декомпенсации ЦП. Вероятно, оптимальным решением является снижение дозы кортикостероидов до минимально поддерживающих доз (7,5-10,0 мг преднизолона в сутки) [12].

#### Прогноз

Неблагоприятный прогноз при ППГ связан, прежде всего, с геморрагическими проявлениями на СОЖ. Летальность при кровотечениях, обусловленных эрозивно-язвенным поражением СОЖ у больных с портальной гипертензией, превышает 80%, а при перфорации – еще выше, что обусловлено, прежде всего, развитием гепатаргии [6,8,20,33,40]. Это обуславливает постоянный интерес к изучению этой «трудной проблемы» современной гастроэнтерологии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Буткевич Е.И., Снапковский Н.И. Портальная гастропатия у больных циррозом печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2003. – Т. 13. №1. – С.17.
2. Гарбузенко Д.В. Гастропатия, ассоциированная с портальной гипертензией // Рос. мед. журн. – 2004. – №4. – С.44-45.
3. Гарбузенко Д.В. Патогенез портальной гипертензии при циррозе печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – №5. – С.23-28.
4. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Загоренко Ю.А. Гепатогенные гастропатии и гепатогенные язвы: старая история, которая остается вечно новой // Искусство лечения. – 2005. – №3. – С.12-17.
5. Затевахин И.И., Щеголев А.А., Аль-Сабунчи О.А., Мизиано С.А. Возможности использования октреотида у больных синдромом портальной гипертензии и кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода // Тезисы докладов 7 конгресса «Человек и лекарство». – М., 2000. – С.16.
6. Калинин А.В. Симптоматические гастродуоденальные язвы и язвенная болезнь // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2004. – Т. 14. №3. – С.22-31.
7. Калягин А.Н., Рожанский А.А. Осложнения циррозов печени и прогноз при них // Актуальные вопросы интенсивной терапии. – Иркутск, 2003. – №2(13). – С.52-54.
8. Катаев С.С., Шифрин О.С., Голованова О.Ю. Гепатогенная язва (некоторые стороны патогенеза) // Клиническая медицина. – 1989. – №6. – С.32-36.
9. Кислый Н.Д., Пономарев В.Г., Малик М.А. и др. Ингибиторы АПФ у больных с портальной гастропатией // Клиническая фармакология и фармакотерапия. – 1997. – №2. – С.42-43.
10. Краснова М.В., Цуканов В.В. Гастродуоденальные кровотечения у больных циррозами печени различной этиологии // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – Т. 16. №5. Прил. № 28. – С.80.
11. Лазебник Л.Б., Хомерики С.Г., Обуховский Б.И., Яковенко Э.П. Гастропатия и роль Н. рурги в развитии измененной слизистой оболочки желудка у больных с портальной гипертензией // Гастроэнтерология. – 2005. – №1-2. – С.73.
12. Лапшин А.В., Павлов Ч.С. Желудочно-кишечные кровотечения у больных циррозом печени // Лечение циррозов печени: Метод. рекомендации / Под ред. В.Т. Ивашкина. – М., 2003. – С.40-48.
13. Обуховский Б.И., Оприщенко И.В., Яковенко А.В. и др. Дифференциальная диагностика кровотечений из верхних и нижних отделов пищеварительного тракта // Актуальные вопросы клинической медицины. – М., 2005. – С.116-120.
14. Пономарев А.А., Куликов Е.П. Необычные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. – Рязань: Узорочье, 2003. – 343 с.
15. Степанов Ю.М., Кононов И.И. Основные причины кровотечений при заболеваниях печени // Здоров'я України. – 2007. – №7/1. – С.33-35.
16. Супорник Г.В., Кочетков С.Г. Особенности гастродуоденальной патологии у больных хроническими диффузными заболеваниями печени // Вестник СамГУ. Естественнонаучная серия. – 2007. – №2 (52). – С.277-284.
17. 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.
18. Яковенко Э.П., Обуховский Б.И., Мардарьева С.В., Яковенко Э.П. Портальный кровоток у больных с циррозом печени (клинико-лабораторные и инструментальные корре-

ляции) // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2004. – Т. 15. №1. Прил. №24. – С.33.

19. Bellis L., Nicodemo S., Galossi A., et al. Hepatic venous pressure gradient does not correlate with the presence and the severity of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis // J. Gastrointest. Liver dis. – 2007. – Vol. 16. №3. – P.273-277.

20. Bhargava N., Venkateswaran S., Ramakrishna B.S., et al. Colonization by Helicobacter Pylori and its relationship to histological changes in the gastric mucosa in portal hypertension // J. Gastroenterol. Hepatol. – 1994. – Vol. 9. №5. – P.507-511.

21. Bhasin D.K., Malhi N.J. Variceal bleeding and portal hypertension: much to learn, much to explore // Endoscopy. – 2002. – Vol. 34. – P.119-128.

22. Burak K.W., Lee S.S., Beck P.L. Portal hypertensive gastropathy and GAVE syndrome // Gut. – 2001. – Vol. 49. – P.866-872.

23. Comar K.M., Sanyal A.J. Portal hypertensive bleeding // Gastroenterol. Clin. N. Am. – 2003. – Vol. 2. – P.1079-1105.

24. Escorell A., Bandi J.C., Andreu V., et al. Desensitization to the effects of intravenous octreotide in cirrhotic patients with portal hypertension // Gastroenterology. – 2001. – Vol. 120. – P.161-169.

25. Gostout C.J. Portal hypertensive gastropathy: much ado about nothing? // Am. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 95. №3. – P.2682-2684.

26. Iwao T., Toyonaga A., Ikegami M., et al. Gastric mucus generation in cirrhotic patients with portal hypertension. Effects of tetraprnylaceton // Dig. Dis. Sci. – 1996. – Vol. 41. №9. – P.1727-1732.

27. McCormack 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.

28. McCormick P.A., Sunkey E.A., Cardin F., et al. Congestive gastropathy and Helicobacter pylori: an endoscopic and morphometric study // Gut. – 1991. – Vol. 32. №4. – P.256-260.

29. Mercel C., Schipilliti M. Portal hypertension and portal hypertensive gastropathy in liver cirrhosis: a hemodynamic study // Dig. Liver Dis. – 2003. – Vol. 35. №4. – P.269-274.

30. Ohta M., Yamaguchi S., Gotoh N., Tomikawa M. Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: a clinical and

experimental review // Surgery. – 2002. – Vol. 131. Suppl. 1. – P.165-170.

31. Perez-Ayuso R.M., Pique J.M., Bosch J., et al. Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis // Lancet. – 1991. – Vol. 337. – P.1431-1434.

32. Peron J.M., Rousseau H., Vinel J.P., et al. Long term follow up study of transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS) // Hepatology. – 1993. – Vol. 18. – P.102A.

33. Pique J.M. Portal hypertension gastropathy // Baillieres Clin. Gastroenterology. – 1997. – Vol. 11. – P.257-270.

34. Primignani M., Carpinelli L., Preatoni P., 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. – P.181-187.

35. Quintero E., Pique J.M., Bombi J.A., et al. Gastric antral vascular ectasias causing bleeding in cirrhosis. A distinct entity associated with hypergastrinemia and low serum levels of pepsinogen I // Gastroenterology. – 1987. – Vol. 3. – P.1054-1061.

36. Sarin S.K., Primignani M., Agarwal Sh.R. Gastric Varices // Portal hypertension III: proceedings of the third international consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies / Ed. by R. Franchis. – Oxford, 2001. – P.76-94.

37. Stewart C.A., Sanyal A.J. Grading portal gastropathy: validation of a gastropathy scoring system // Am. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 95. – P.2888-2893.

38. Tanoue K., Hashizume M., Wada H., et al. Effects of endoscopic injection sclerotherapy on portal hypertensive gastropathy: a prospective study // Gastrointest. Endosc. – 1992. – Vol. 8. – P.582-585.

39. Toyonaga A., Iwao T.J. Portal-hypertensive gastropathy // Gastroenterol. Hepatol. – 1998. – Vol. 13. – P.865-877.

40. Tsai C.J. Helicobacter pylori infection and peptic ulcer disease in cirrhosis // Dig. Dis. Sci. – 1998. – Vol. 43. №6. – P.1219-1225.

41. Wei-Dong Pan, Rui-Yun Xun, You-Ming Chen. Correlations of portal hypertensive gastropathy of hepatitis B cirrhosis with other factors // Hepatobiliary Pancreatic Dis. Int. – 2002. – Vol. 1. №4. – P.527-531.

**Информация об авторах:** Совалкин Валерий Иванович – заведующий кафедрой, д.м.н., профессор; Ахрамович Анастасия Павловна – аспирант, 644043, Омск, ул. Ленина, 12, оф. 233; тел. (3812) 230414; e-mail: ana\_ahr@mail.ru

© МАЛОВА И.О., КУЗНЕЦОВА Ю.А. – 2012  
УДК 616.992.282: [616.34 + 616.15]

## СОЧЕТАНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО УРОГЕНИТАЛЬНОГО КАНДИДОЗА И КАНДИДОЗА КИШЕЧНИКА

Ирина Олеговна Малова, Юлия Александровна Кузнецова  
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра дерматовенерологии ФПК и ППС, зав. – д.м.н., проф. И.О. Малова)

**Резюме.** В статье рассматриваются основные аспекты этиологии, патогенеза, клиники хронического кандидоза урогенитального тракта и кандидоза кишечника, а также их возможная взаимосвязь.

**Ключевые слова:** вульвовагинальный кандидоз, хронический рецидивирующий кандидоз урогенитального тракта, кандидоз кишечника, кандидозный дисбиоз кишечника.

## THE COMBINATION OF CHRONIC RECURRENT UROGENITAL CANDIDIASIS AND INTESTINAL CANDIDIASIS

I.O. Malova, I.A. Kuznetsova  
(Irkutsk State Medical University)

**Summary.** In the paper the main aspects of the etiology, pathogenesis, clinical picture of chronic candidiasis of the urogenital tract and intestinal candidosis, as well as their possible interdependence are considered.

**Key words:** vulvovaginal candidiasis, chronic recurrent candidiasis of urogenital tract, intestinal candidiasis, candidal intestinal dysbiosis.

В настоящее время продолжается рост выявляемости заболеваний, ассоциированных с микроорганизмами, входящими в состав условно-патогенной микро-

флоры. Одним из таких заболеваний является урогенитальный кандидоз (УГК), который стойко сохраняет за собой третье место среди всех инфекций влагалища,