

9. Физиология роста и развития детей и подростков: теоретические и клинические вопросы / Л. А. Шеплягина [и др.]. — М. : Медицина, 2000. — С. 25–46.

10. Circadian profile of cardiac autonomic nervous modulation in healthy subjects: differing effects of aging and gender on heart rate variability / H. Bonnemeier [et al.] // *J Cardiovasc Electrophysiol.* — 2003. — № 14 (8). — P. 791.

11. *Cinciripini, P. M.* Cognitive stress and cardiovascular reactivity / P. M. Cinciripini // *Am Heart J.* — 1986. — № 112 (5). — P. 1051–1065.

12. Circadian rhythm of heart rate variability / M. M. Massin [et al.] // *Archives of Disease in Childhood.* — 2000. — № 2. — С. 179–182.

Поступила 13.02.2007

УДК 616.149-008.341+616.33-002

## АНАЛИЗ КОРРЕЛЯЦИЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИОННОЙ ГАСТРОПАТИИ С ДАННЫМИ ОБСЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗАМИ ПЕЧЕНИ

Е. Г. Малаева

Гомельский государственный медицинский университет

В последние годы проблема портальной гипертензионной гастропатии у больных циррозами печени привлекает пристальное внимание врачей и исследователей самых различных специальностей. Диагностические маркеры данной гастропатии недостаточно изучены. Было обследовано 115 больных циррозами печени различной этиологии и 30 больных хронической гастральной язвой (группа сравнения). Портальная гипертензионная гастропатия была обнаружена у 52,75% больных циррозами печени. Были выявлены взаимосвязи между портальной гипертензионной гастропатией и клиническими, лабораторными, инструментальными, морфологическими и морфометрическими данными.

Ключевые слова: портальная гипертензионная гастропатия, цирроз печени, портальная гипертензия, корреляция.

## ANALYSIS OF CORRELATIONS PORTAL HYPERTENSIVE GASTROPATHY WITH A DATA OF EXAMINATIONS AMONG THE PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

E. G. Malaeva

Gomel State Medical University

Over the last recent years portal hypertensive gastropathy among the patients with liver cirrhosis has been a subject to scrutinize by doctors and investigators of many fields. The diagnostic markers of portal hypertensive gastropathy are poorly defined. In total 115 patients with liver cirrhosis of different aethiology and 30 patients with a chronic gastral ulcer were examined. Portal hypertensive gastropathy was observed in 52,75% cases. The relationships between portal hypertensive gastropathy and clinical, laboratorial, instrumental, morphological, morphometrical findings were founded.

Key words: portal hypertensive gastropathy, liver cirrhosis, portal hypertension, correlation.

### Введение

Портальная гипертензионная гастропатия (ПГГ) — это синдром, характеризующий специфическое поражение слизистой оболочки желудка с присутствием или отсутствием характерной клинической симптоматики, часто имеющий место у больных с портальной гипертензией [1, 2]. Частота ПГГ, по данным литературы, колеб-

лется от 4 до 98% [1, 2, 3, 4]. При ПГГ изменения слизистой оболочки желудка чаще локализуются в теле и дне желудка, но подобные изменения могут встречаться на всем протяжении желудочно-кишечного тракта, включая тонкий, толстый кишечник, прямую кишку [1].

Тяжесть ПГГ взаимосвязана с уровнем портальной гипертензии [4]. Отмечена также

взаимосвязь между степенью ПГГ и классом тяжести цирроза печени (ЦП) по Child-Pugh. ПГГ более распространена у пациентов с классом тяжести В, чем А и С [5]. Некоторые исследователи выявили взаимосвязь между классом тяжести ЦП В и С по Child-Pugh и прогрессированием ПГГ от легкой степени до тяжелой [2]. Среди пациентов с ВРВП частота ПГГ коррелирует с размером варикозных вен: чем больше размер узлов, тем распространённость ПГГ выше [1, 5].

Клинические проявления ПГГ неспецифичны и могут отсутствовать или быть выражены незначительно. К ним относятся: ноющие боли в эпигастриальной области различной интенсивности, возникающие после еды или натощак; диспептические проявления; чувство «переполнения» в эпигастрии после приема небольшого количества пищи; феномен «быстрого насыщения». Объективно при осмотре пациента определяется умеренная болезненность при пальпации в эпигастриальной области [2, 4].

В диагностике ПГГ центральное место принадлежит эндоскопическим методам исследования. Эндоскопическими признаками ПГГ являются утолщенные, высокие и гиперемированные складки слизистой оболочки желудка с очаговыми подслизистыми кровоизлияниями и наличием «сетчатого» или «мозаичного» рисунка по типу «змеиной кожи» [1, 6, 7].

ПГГ — вариант изменения слизистой желудка, морфологически внешне схожий с любой из форм хронических гастритов. Отличается заметной перестройкой ангиоархитектоники сосудистого русла собственной пластинки. Наблюдающиеся дистрофические изменения эпителия и умеренная круглоклеточная инфильтрация собственной пластинки носят реактивный характер. В то же время обнаруженные в слизистой изменения при формально описательном подходе нередко оцениваются как одна из форм гастритов, что не вполне соответствует истине [8, 9, 10].

Таким образом, данные литературы по проблеме ПГГ противоречивы, отсутствуют морфологические критерии стадий ПГГ, что требует дальнейшего изучения этого вида гастропатии.

**Цель работы:** определить взаимосвязь ПГГ с клиническими, лабораторными, инструментальными данными, а также вы-

явить морфологические изменения слизистой оболочки желудка, характерные для ПГГ.

#### **Материалы и методы**

Обследовано 2 группы больных: 115 пациентов с установленным диагнозом цирроза печени и 30 пациентов группы сравнения с хронической гастральной язвой в стадии обострения. Больным проведены клиническое, лабораторно-инструментальное и морфологическое исследования согласно протоколам диагностики соответствующей патологии, разработанным и утвержденным Минздравом РБ.

Из дополнительных обследований определяли уровень циклических нуклеотидов (ЦН) в плазме крови и проводили морфометрическое исследование слизистой оболочки желудка, взятой при биопсии из антрального отдела и тела желудка.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС) выполнена 91 больному ЦП и 30 больным группы сравнения. Морфологическое и морфометрическое исследования выполнены 67 больным ЦП и 21 больному хронической гастральной язвой.

Биопсийный материал фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине и подвергали стандартной проводке с заливкой в парафин. Из данных блоков готовили срезы толщиной 5–7 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином и использовали для обзорной микроскопии и морфометрического исследования. Для детализации структур стромы и паренхимы срезы выборочно окрашивали пикрофуксином по ван Гизону. После обзорной микроскопии проводилось исследование толщины слизистой оболочки (ТСО) (в мм), глубины ямок (ГЯ) (в мм), высоты поверхностного эпителия (ВПЭ) (в мм); лимфогистиоцитарной инфильтрации собственной пластинки слизистой (ЛИСП) и лимфоидно-клеточной инфильтрации эпителия (ЛИЭ), которые оценивались полуколичественным методом в баллах: 1 балл — инфильтрация минимальная или отсутствует; 2 балла — умеренная инфильтрация; 3 балла — выраженная инфильтрация. Кроме того, проводился подсчет абсолютного количества капилляров (КК) в собственной пластинке слизистой оболочки в 10 полях зрения при увеличении микроскопа  $\times 900$ .

Интенсивность жалоб больных (болевого, диспепсического синдромов) оценивалась с помощью визуально-аналоговой

шкалы, длина которой составляет 10 см, где 1 см равен 1 баллу. Начало шкалы указывает на отсутствие жалоб, конечная точка — на непереносимую боль.

Статистический анализ данных проводился при помощи пакета «Statistica 6.1» RUS (StatSoft, Inc. (2003)). Уровень статистической значимости принят за  $p < 0,05$ .

#### **Результаты и обсуждение**

Обследовано 115 больных ЦП и 30 больных хронической гастральной язвой (ХГЯ) — группа сравнения. Средний возраст больных ЦП составил 52,7 (32–82) года, 95%

ДИ — 50,7–54,67 года, соотношение мужчины/женщины составило 61/54. Средний возраст больных хронической гастральной язвой составил 52,1 (38–70) года, 95% ДИ — 48,6–55,6 года, соотношение мужчины/женщины составило 21/9. В обеих группах исследования преобладали мужчины.

Проводилась корреляция степени ПГГ с данными обследований больных ЦП (около 160 параметров). В таблице 1 приводится статистически значимая корреляция ПГГ 1–2 степени с клиническими, лабораторными и инструментальными данными по Кендаллу.

**Таблица 1**

#### **Корреляция степени ПГГ с клиническими, лабораторными, инструментальными данными у больных ЦП**

Корреляционная связь ПГГ 1–2 степени с:	Количество	Сила связи, Кендалл тау	z	p
Классом тяжести ЦП	43	0,308	2,913	0,004
ВРВП	43	0,220	2,082	0,037
ВРВЖ	43	0,285	2,697	0,007
Язвами 12-пк	43	0,232	2,195	0,028
Носовыми кровотечениями	43	0,319	3,015	0,003
ЖКК	43	0,225	2,122	0,034
Анемией	43	–0,279	–2,637	0,008
Спленомегалией	43	0,299	2,827	0,005
Энцефалопатией	43	0,275	2,603	0,009
Слабостью, утомляемостью	43	0,306	2,890	0,004
Тошнотой	43	0,283	2,672	0,007
Болями в эпигастрии	43	0,246	2,323	0,020

Из таблицы 1 видно, что наблюдается положительная корреляция ПГГ с классом тяжести ЦП по Child-Pugh, с проявлениями портальной гипертензии (ВРВП, ВРВЖ), наличием носовых и желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК), с наличием язв 12-перстной кишки, со спленомегалией, энцефалопатией и жалобами больных на слабость, утомляемость, тошноту, боли в эпигастрии. С возрастанием степени ПГГ усугубляется выраженность анемического синдрома. Анемический синдром может быть следствием хронических кровопотерь, характерных для ПГГ [1]. Выявленные корреляции соответствуют данным литературы [1, 2, 4, 5, 6].

При обзорном гистологическом исследовании во всех группах наблюдений

слизистой оболочки при циррозах печени по сравнению с контрольной группой выявлены однотипные изменения: в собственной пластинке слизистой оболочки отмечена перестройка ангиоархитектоники капилляров, извитость, полнокровие и неравномерность калибра сосудов с запустеванием части из них, утолщение капиллярных стенок, стаз, гиалиновые тромбы и фибрирование. Кроме того, соотношение лимфоцитов и плазматических клеток, инфильтрирующих собственную пластинку слизистой оболочки, увеличивается за счет лимфоцитов (в отличие от гастрита). При проведении морфометрического исследования слизистой оболочки желудка (СОЖ) определены нижеуказанные показатели (табл. 2).

Таблица 2

## Характеристика морфометрических показателей у больных ЦП и ХГЯ

Группы больных		ХГЯ	ЦП с ЭЯИ	ПГГ 0	ПГГ 1	ПГГ 2
n		21	25	24	26	17
А	ТСО (М ± m)	0,570 ± 0,037	0,650 ± 0,032	0,610 ± 0,046	0,685 ± 0,033	0,680 ± 0,052
Н	ГЯ (М ± m)	0,100 ± 0,011	0,120 ± 0,013	0,095 ± 0,008	0,125 ± 0,011	0,130 ± 0,015
Т	ВПЭ (М ± m)	0,010 ± 0,001	0,020 ± 0,001	0,020 ± 0,001	0,020 ± 0,001	0,020 ± 0,002
Р	ЛИСП (М ± m)	2,000 ± 0,146	2,000 ± 0,140	2,000 ± 0,139	2,000 ± 0,136	2,000 ± 0,182
У	ЛИЭ (М ± m)	1,000 ± 0,095	1,000 ± 0,100	1,000 ± 0,069	1,000 ± 0,105	1,000 ± 0,147
М	КК (М ± m)	6,000 ± 0,313	9,000 ± 0,626	7,000 ± 0,470	9,000 ± 0,487	11,000 ± 0,729
Т	ТСО (М ± m)	0,690 ± 0,051	0,600 ± 0,036	0,595 ± 0,042	0,595 ± 0,037	0,660 ± 0,051
	ГЯ (М ± m)	0,090 ± 0,008	0,120 ± 0,009	0,085 ± 0,009	0,115 ± 0,015	0,120 ± 0,015
Е	ВПЭ (М ± m)	0,020 ± 0,001	0,020 ± 0,001	0,020 ± 0,002	0,020 ± 0,002	0,020 ± 0,002
Л	ЛИСП (М ± m)	2,000 ± 0,176	1,000 ± 0,160	2,000 ± 0,150	2,000 ± 0,178	2,000 ± 0,166
О	ЛИЭ (М ± m)	1,000 ± 0,095	1,000 ± 0,066	1,000 ± 0,069	1,000 ± 0,089	1,000 ± 0,114

Больные распределены на группы: группа сравнения (больные ХГЯ), больные ЦП с эрозивно-язвенными изменениями (ЭЯИ) слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки, а также больные ЦП без эндо-

скопических признаков ПГГ (ПГГ 0) и с признаками ПГГ 1 и 2 степени.

В таблице 3 приводится корреляция степени ПГГ с данными морфологического и морфометрического исследований.

Таблица 3

## Корреляция степени ПГГ с морфологическими и морфометрическими данными у больных ЦП

Корреляционная связь ПГГ с:	n	Антральный отдел			Тело желудка		
		Сила связи, Кендалл тау	z	p	Сила связи, Кендалл тау	z	p
Нейтрофилами	67	0,047	0,560	0,576	-0,061	-0,735	0,462
Мононуклеарами	67	-0,193	-2,308	0,021	-0,068	-0,816	0,414
Атрофией	67	-0,199	-2,381	0,017	-0,274	-3,274	0,001
Метаплазией	67	0,054	0,650	0,516	-0,016	-0,196	0,844
НР	67	0,039	0,463	0,643	0,002	0,026	0,979
ТСО	67	0,035	0,422	0,673	0,108	1,290	0,197
ГЯ	67	0,209	2,507	0,012	0,226	2,707	0,007
ВПЭ	67	-0,199	-2,385	0,017	0,037	0,446	0,655
ЛИСП	67	0,174	2,087	0,037	0,232	2,773	0,006
ЛИЭ	67	0,160	1,914	0,055	0,158	1,897	0,058
КК	67	0,518	6,200	< 0,001	0,416	4,976	< 0,001

Из таблицы 3 видно, что имеется отрицательная корреляция степени ПГГ с количеством мононуклеаров антрального отдела желудка, а также атрофией антрума и тела желудка. В группе больных, которым выполнено морфометрическое исследование, отсутствует корреляция ПГГ (0–2 степени) с *Helicobacter pylori* (НР). В этой же группе выявлена отрицательная корреляция между ПГГ 1–2 степени и НР антру-

ма (коэффициент Кендалл тау = -0,213; z = -2,014; p = 0,044). Роль НР в развитии ПГГ является спорной. Последние исследования доказывают отсутствие взаимосвязи между наличием, тяжестью ПГГ и инфицированием *Helicobacter pylori* [5, 11]. ПГГ с геморрагическими кровоизлияниями и отеком слизистой оболочки желудка не создает благоприятных условий для колонизации *Helicobacter pylori*.

Для того, чтобы выявить детальные изменения слизистой оболочки желудка, происходящие при портальной гипертензионной гастропатии, представляется целесообразным изучение дискретных морфометрических критериев применительно к степеням ПГГ.

Итак, ТСО антрума у больных ЦП с ЭЯИ увеличивается по сравнению с больными

ХГЯ, но не имеет статистически значимых различий (по Манну-Уитни  $p = 0,275$ ). ТСО тела желудка у больных ЦП с ЭЯИ уменьшается по сравнению с больными ХГЯ, но не имеет статистически значимых различий (по Манну-Уитни  $p = 0,168$ ). Однако изменяется соотношение ТСО антрума/ТСО тела желудка у больных ЦП и у больных с различной степенью ПГГ (рис. 1).

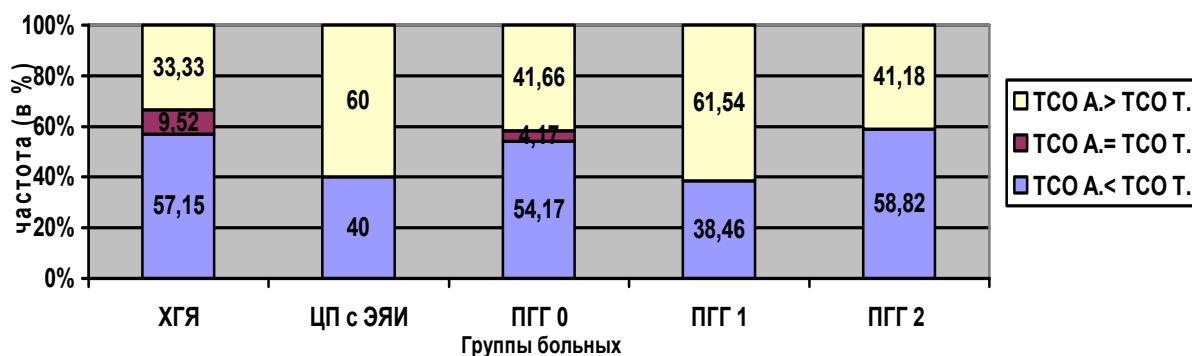


Рис. 1. Соотношение ТСО антрума и тела желудка

Из рисунка 1 видно, что у большинства больных группы сравнения (у 57,15%) ТСО антрума меньше ТСО тела желудка. У большинства больных ЦП с ЭЯИ (у 60%) ТСО антрума превышает ТСО тела желудка. По сравнению с больными ХГЯ у больных ЦП с ЭЯИ чаще встречается превышение ТСО антрума над ТСО тела желудка (у 60,00 и 33,33% соответственно) ( $\chi^2 = 10,286$ ;  $p = 0,001$ ) и реже встречается превышение ТСО тела желудка над ТСО антрума (у 40,00 и 57,15% соответственно) ( $\chi^2 = 4,333$ ;  $p = 0,037$ ).

У большинства больных с ПГГ 1 степени (у 61,54%) встречается превышение ТСО антрума над ТСО тела желудка. По сравнению с больными без признаков ПГГ у больных с ПГГ 1 степени чаще встречается преобладание ТСО антрума над ТСО тела желудка (у 41,66 и 61,54% соответственно) ( $\chi^2 = 4,743$ ;  $p = 0,029$ ). У большинства больных с ПГГ 2 степени (у 58,82%) встречается преобладание ТСО тела желудка над ТСО антрума. По сравнению с больными с ПГГ 1 степени у больных с ПГГ 2 степени чаще встречается преобладание ТСО тела желудка над ТСО антрума за счет увеличения ТСО тела желудка (у 38,46 и 58,82% соответственно) ( $\chi^2 = 5,062$ ;  $p = 0,024$ ).

Таким образом, для ПГГ 1 степени характерно увеличение ТСО антрального отдела желудка и преобладание ТСО антрума над ТСО тела желудка, а для ПГГ 2 степени (по сравнению с ПГГ 1 степени) характерно увеличение ТСО тела желудка и преобладание ТСО тела желудка над ТСО антрального отдела желудка. То есть начальные изменения ТСО происходят в антральном отделе желудка, а затем затрагивают тело желудка.

Следующий морфометрический критерий — ГЯ. ГЯ антрума у больных ЦП с ЭЯИ и больных ХГЯ не имеет статистически значимых различий ( $p = 0,161$ ). ГЯ тела желудка у больных ЦП с ЭЯИ больше, чем у больных ХГЯ ( $p = 0,054$ ). Отмечена положительная корреляция ПГГ с ГЯ антрума и тела. ГЯ у больных с ПГГ (1–2 степени) статистически значимо увеличивается по сравнению с ГЯ больных без ПГГ (для антрума  $p = 0,017$ ; для тела  $p = 0,025$ ). У больных с ПГГ 1 степени по сравнению с ПГГ 0 степени статистически значимо увеличивается ГЯ антрума ( $p = 0,021$ ), а у больных с ПГГ 2 степени по сравнению с ПГГ 0 степени статистически значимо увеличивается ГЯ тела желудка ( $p = 0,047$ ).

ВПЭ антрума и тела статистически значимо повышается у больных ЦП с ЭЯИ по сравнению с больными ХГЯ (для антрума  $p = 0,001$ ; для тела  $p = 0,037$ ). Выявлена отрицательная корреляция ПГГ с ВПЭ антрума. ВПЭ антрума у больных с ПГГ

2 степени статистически значимо снижается по сравнению с больными без ПГГ ( $p = 0,029$ ) и по сравнению с больными с ПГГ 1 степени ( $p = 0,047$ ). Также наблюдается нарушение соотношения ВПЭ антрум/ВПЭ тело желудка (рис. 2).

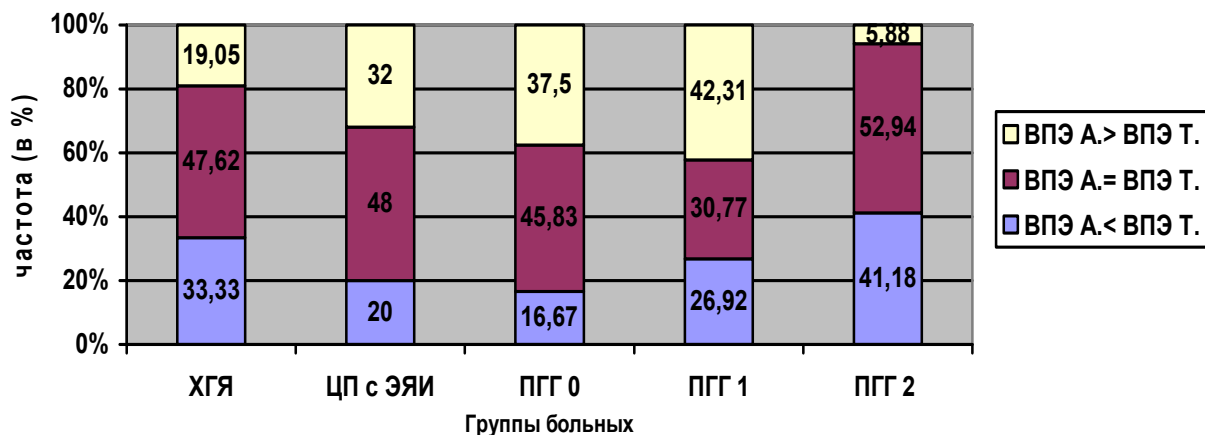


Рис. 2. Соотношение ВПЭ антрума и тела желудка

Исходя из рисунка 2 можно сделать выводы, что у большинства больных ЦП с ЭЯИ (у 48,00%) и группы сравнения (47,62%) встречается одинаковая высота эпителия антрального отдела и тела желудка. У большинства больных с ПГГ 1 степени (у 42,31%) ВПЭ антрума больше ВПЭ тела желудка. По сравнению с больными ЦП без признаков ПГГ у больных с ПГГ 1 степени нет статистически значимых различий в распределении соотношений ВПЭ антрума и ВПЭ тела желудка. У больных с ПГГ 2 степени чаще встречается одинаковая ВПЭ антрума и тела желудка (у 52,94%). По сравнению с больными с ПГГ 1 степени у больных с ПГГ 2 степени чаще встречается преобладание ВПЭ тела желудка над ВПЭ антрума (у 26,92 и 41,18% соответственно) ( $\chi^2 = 4,263$ ;  $p = 0,039$ ), что может быть следствием снижения ВПЭ антрума при ПГГ 2 степени, а также чаще встречается одинаковая ВПЭ антрума и тела желудка (у 30,77 и 52,94% соответственно) ( $\chi^2 = 5,681$ ;  $p = 0,017$ ) и реже встречается преобладание ВПЭ антрума над ВПЭ тела желудка (у 42,31 и 5,88% соответственно) ( $\chi^2 = 9,158$ ;  $p = 0,002$ ).

Отмечается положительная корреляция ЛИСП антрума и тела желудка с ПГГ у больных ЦП. Выявлены статистически значи-

мые различия в ЛИСП тела желудка у больных ПГГ 0 и ПГГ 2 ( $p = 0,034$ ). У больных ПГГ 2 степени этот показатель увеличивается. У больных ЦП с ПГГ 1 степени более распространенным является ЛИСП антрума 2 балла (у 53,84%), а тела желудка 3 балла (у 46,16%). У больных с ПГГ 2 степени с одинаковой частотой встречается ЛИСП антрума 2 и 3 балла (по 41,18%), а в теле желудка наиболее распространенной является ЛИСП 2 балла (у 47,06%). У больных с ПГГ 1 степени по сравнению с больными без ПГГ статистически значимых различий ЛИСП антрума нет, а в теле желудка чаще встречается более выраженная ЛИСП (3 балла) (у 46,16% и 16,66%) ( $\chi^2 = 17,800$ ;  $p < 0,001$ ). У больных с ПГГ 2 степени по сравнению с больными с ПГГ 1 степени в антральном отделе снижается распространенность умеренной ЛИСП (2 балла) (у 41,18 и 53,84% соответственно) ( $\chi^2 = 3,833$ ;  $p = 0,050$ ) и увеличивается распространенность выраженной ЛИСП (3 балла) (у 41,18 и 23,08% соответственно) ( $\chi^2 = 5,167$ ;  $p = 0,023$ ), а в теле желудка снижается распространенность ЛИСП 1 балл (у 11,76 и 34,61% соответственно) ( $\chi^2 = 5,679$ ;  $p = 0,017$ ) и увеличивается распространенность ЛИСП 2 балла (у 47,06 и 19,23% соответственно) ( $\chi^2 = 8,657$ ;  $p = 0,003$ ).

Есть корреляция ПГГ с ЛИЭ антрума и тела желудка. В антральном отделе желудка при ПГГ 1–2 степени по сравнению с ПГГ 0 степени реже встречается ЛИЭ 1 балл и чаще встречается ЛИЭ 2–3 балла ( $\chi^2 = 24,000$ ;  $p < 0,001$ ). В теле желудка при ПГГ 1 степени по сравнению с ПГГ 0 степени чаще встречается ЛИЭ 2 балла, чем 1 балл ( $\chi^2 = 5,524$ ;  $p = 0,019$ ). Значимых различий в ЛИЭ между ПГГ 1 и 2 степени не получено.

Выраженные изменения наблюдаются со стороны сосудистого русла СОЖ. Отмечается корреляция между ПГГ и КК антрума и тела желудка. У больных ЦП с ЭЯИ КК антрума и тела желудка статистически значимо выше, чем у больных ХГЯ (для антрума  $p < 0,001$ ; для тела  $p = 0,008$ ). У больных ЦП с ПГГ (1–2 степени) КК антрума и тела статистически значимо выше, чем у больных без ПГГ (для антрума и тела  $p < 0,001$ ). Это является следствием перестройки сосудистого русла у больных с гастропатией.

#### Заключение

В результате проведенных исследований взаимосвязей степени ПГГ с клиническими, лабораторными, инструментальными данными выявлена положительная корреляция ПГГ с классом тяжести ЦП по Child-Pugh, с проявлениями портальной гипертензии (ВРВП, ВРВЖ), наличием носовых и желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК), с наличием язв 12-перстной кишки, со спленоmegалией, энцефалопатией и жалобами больных на слабость, утомляемость, тошноту, боли в эпигастрии. С возрастанием степени ПГГ усугубляется выраженность анемического синдрома. Полученные результаты соответствуют данным литературы.

Проведенное патогистологическое и морфометрическое исследование СОЖ при ЦП показало, что основными морфологическими маркерами ПГГ при ЦП следует считать: толщину слизистой оболочки, глубину ямок, высоту поверхностного эпителия, степень выраженности лимфогистиоцитарной инфильтрации собственной пластинки СОЖ и лимфоидной инфильтрации эпителия, а также количественные показатели капилляров в собственной пластинке СОЖ. Тканевые перестройки при ПГГ в

антральном отделе и теле желудка происходят в разных направлениях, что документируется данными сравнительного анализа. Ранними маркерами ПГГ при ЦП следует считать утолщение слизистой оболочки антрального отдела желудка, преобладание ТСО антрума над ТСО тела желудка, увеличение ГЯ антрального отдела желудка, преобладание ВПЭ антрума над ВПЭ тела желудка, выраженная ЛИСП тела желудка, умеренная ЛИЭ тела желудка, а также выраженные изменения ангиоархитектоники со значительным увеличением количества капилляров в собственной пластинке слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Burak, K.* Diagnosis of portal hypertensive gastropathy / K. Burak // *Curr Opin in Gastroenterol.* — 2003. — № 19. — P. 477–482.
2. *Mesihovic, R.* Portal hypertensive gastropathy / R. Mesihovic // *Med Arch.* — 2004. — № 58 (6). — P. 377–379.
3. *Силивончик, Н. Н.* Цирроз печени / Н. Н. Силивончик. — Мн.: УП «Технопринт», 2000. — 204 с.
4. *Merkel, C.* Portal hypertension and portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis / C. Merkel // *Dig Liver Disease.* — 2003. — Vol. 35, № 4. — P. 269–274.
5. Portal hypertensive gastropathy and its interrelated factors / L. Dong [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* — 2003. — № 2 (2). — P. 226–229.
6. *Biecker, E.* The role of endoscopy in portal hypertension / E. Biecker, M. Schepke, T. Sauerbruch // *Dig Dis.* — 2005. — № 23. — P. 11–17.
7. *Stewart, A.* Gradind portal gastropathy: validation of a gastropathy scoring system / A. Stewart // *Am J Gastroenterol.* — 2003. — № 98 (8). — P. 1758–1765.
8. *Некачалов, Н. Н.* Патоморфологическая характеристика заболеваний желудка по материалам эндоскопических биопсий: учеб. пособие / Н. Н. Некачалов. — СПб., 1997. — 30 с.
9. *Agnihotri, N.* Diminution in parietal cell number in experimental portal hypertensive gastropathy / N. Agnihotri, S. Kaur // *Dig Dis.* — 1997. — № 42 (2). — P. 431–439.
10. *Maruyama, T.* Study of the mucosal damage of gastropathy in portal hypertension / T. Maruyama, E. Kinoshita // *J Gastroenterol. Hepatol.* — 1989. — № 4 (1). — P. 151–153.
11. *Batmanabane, V.* Prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with portal hypertensive gastropathy / V. Batmanabane // *Med Sci Monit.* — 2004. — № 10 (4). — P. 133–136.