

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-225-5-32-42>

Эндоскопическая диагностика изменений слизистой оболочки желудка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II–IIIФК с использованием современных эндоскопических технологий*

Шулешова А. Г.¹, Петрова Л. А.², Данилов Д. В.¹

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, (Маршала Тимошенко ул., 19, строение 1А, Москва, 121359, Россия)

² ФКУЗ ЦП № 1 МВД России, (2-й Вышеславцев пер., 7, Москва, 127018, Россия)

Для цитирования: Шулешова А. Г., Петрова Л. А., Данилов Д. В. Эндоскопическая диагностика изменений слизистой оболочки желудка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II–IIIФК с использованием современных эндоскопических технологий. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2024;225(5): 32–42. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-225-5-32-42

✉ Для переписки:

Шулешова

Алла Григорьевна

shuleshova@yandex.ru

Шулешова Алла Григорьевна, профессор, д.м.н. руководитель курса эндоскопии

Петрова Людмила Андреевна, врач-эндоскопист

Данилов Дмитрий Вячеславович, к.м.н., доцент кафедры хирургии с курсом эндоскопии

Резюме

* Иллюстрации

к статье –

на цветной

вклейке в журнал

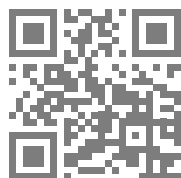
(стр. I–III).

Цель — оценить изменения слизистой оболочки желудка (СОЖ), её патоморфологические и функциональные особенности у пациентов с полными эрозиями, страдающих ХСН II–IIIФК.

Материалы и методы. Обследованы 185 больных основной группы (ОГ) с полными эрозиями (ПЭ), контрольную группу (КГ) составили 183 больных с острыми эрозиями (ОЭ) желудка. Больные обеих групп имели ХСН II–IIIФК по NYHA. Всем пациентам выполнены ЭГДС в режимах WLI, NBI и ZOOM, биопсия биоматериала с дальнейшим патоморфологическим исследованием, определение Нр, эндоскопическая рН-метрия. Диагноз ХСН устанавливали на основании анамнестических данных и результатов инструментально-функциональных методов исследования, включающих ЭКГ, ЭХО-КГ, ХМ ЭКГ, стресс-ЭХО КГ, коронарографию.

Результаты. В ходе исследования применена классификация эрозивных поражений желудка К. Toljamo (2012), согласно которой в ОГ в 83,8% случаев выявлены зрелые эрозии подтип Ia, в 16,2% — незрелые ПЭ подтип Ib. В сочетании с геморрагическими эрозиями (III тип) ПЭ обнаруживались в 12,6%, с неполными эрозиями II типа в 11,4%. Сочетание ПЭ с эрозивными изменениями препилорического отдела желудка (IV тип) выявлено в 8,7%. В КГ эрозивные поражения желудка в основном были представлены III (41%) и IV (38,8%) типами. На основе проведенного анализа эндоскопических изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ) в режимах WLI, NBI и ZOOM выявлены наиболее характерные визуальные изменения для каждого типа и подтипа эрозивных изменений СОЖ. У пациентов с ХСН II–IIIФК в ОГ ХАГ отмечена у 75,1%, в КГ — у 58,5%. Инфицированность Нр слабой степени определена у 40,5% в ОГ и 37,7% в КГ. Оценка эндоскопической рН-метрии показала в основном гипоацидное состояние в обеих группах — 70,8% в ОГ и 48,6% в КГ.

EDN: ZMYWVK



Заключение. В результате сопоставления макроскопических особенностей различных эрозивных поражений желудка в режимах WLI, NBI и ZOOM в соответствии с классификацией К. Toljamo (2012), выделены наиболее характерные признаки для каждого типов и подтипов. Установлена высокая распространенность ХАГ среди пациентов с ХСН II–IIIФК.

Ключевые слова: ХСН, полные эрозии желудка, неполные эрозии желудка

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



Endoscopic evaluation of gastric mucosal alterations in patients with chronic heart failure II-III NYHA functional class utilizing advanced endoscopic techniques*

A. G. Shuleshova¹, L. A. Petrova², D. V. Danilov¹

¹ Central State Medical Academy of the Administration of the President of the Russian Federation, (19, building 1A, Marshala Timoshenko st., Moscow, 121359, Russia)

² Central Polyclinic No. 1 Ministry of Internal Affairs of Russia, (7, 2nd Vysheslavl'tsev lane, Moscow, 127018, Russia)

For citation: Shuleshova A. G., Petrova L. A., Danilov D. V. Endoscopic evaluation of gastric mucosal alterations in patients with chronic heart failure II-III NYHA functional class utilizing advanced endoscopic techniques. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2024;225(5): 32–42. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-225-5-32-42

✉ **Corresponding author:**

Alla G. Shuleshova
shuleshova@yandex.ru

Alla G. Shuleshova, professor, doctor of medical sciences. endoscopy course director

Lyudmila A. Petrova, endoscopist

Dmitry V. Danilov, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgery with a course in endoscopy

Summary

* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal (p. I–III).

Objective: To assess the alterations of gastric mucosa, its pathomorphological and functional characteristics in patients with complete erosions suffering from chronic heart failure II–III NYHA functional class.

Materials and Methods: 185 patients with complete erosions comprised the main group, while the control group consisted of 183 patients with incomplete erosions of the stomach. Patients in both groups had chronic heart failure II–III NYHA functional class. All patients underwent esophagogastroduodenoscopy with white light imaging (WLI), narrow-band imaging (NBI), and ZOOM modes, as well as biopsy sampling followed by pathomorphological examination, determination of *Helicobacter pylori* presence, and endoscopic pH-metry. The diagnosis of chronic heart failure was established based on anamnestic data and the results of instrumental and functional diagnostic methods, including electrocardiography (ECG), echocardiography, Holter monitoring of ECG, stress echocardiography, and coronary angiography.

Results: The study utilized the classification of gastric erosive lesions by K. Toljamo (2012), according to which in the main group, mature erosions subtype Ia were detected in 83.8% of cases, while immature extensive erosions subtype Ib were found in 16.2%. In combination with haemorrhagic erosions (type III), complete erosions were detected in 12.6% of cases, while with incomplete erosions of type II, they were found in 11.4%. The combination of complete erosions with erosive prepyloric changes (type IV) was identified in 8.7%.

In the control group, gastric erosive lesions were mainly represented by type III (41%) and type IV (38.8%). Based on the analysis of endoscopic changes in the gastric mucosa using WLI, NBI, and ZOOM modes, the most characteristic visual changes were identified for each type and subtype of erosive gastric mucosa alterations.

In patients with chronic heart failure II–III NYHA functional class, gastritis was noted in 75.1% of cases in the main group and in 58.5% in the control group. *Helicobacter pylori* infection of weak degree was determined in 40.5% in the main group and 37.7% in the control group. Evaluation of endoscopic pH-metry showed predominantly hypochlorhydria in both groups — 70.8% in the main group and 48.6% in the control group.

Conclusion: By comparing the macroscopic features of various gastric erosive lesions in WLI, NBI, and ZOOM modes according to the classification by K. Toljamo (2012), the most characteristic signs for each type and subtype were identified. High prevalence of gastritis was established among patients with chronic heart failure II–III NYHA functional class.

Keywords: chronic heart failure, complete gastric erosions, incomplete gastric erosions

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН), сопровождаемая системными гемодинамическими нарушениями, через ряд патогенетических звеньев создает условия для формирования патологических процессов, влияющих на функциональное

состояние желудка и микроциркуляцию СО, вызывая микроангиопатии, и как следствие, нарушение трофики тканей, что может приводить к дисрегуляции и патологической трансформации СО на тканевом, и в последствии, на клеточном уровне [1,

2]. При этом изменения СОЖ на фоне возникшей ишемии, подавляющей регенераторные, секреторнообразующие, моторные функции, могут быть разнообразными. Согласно современным представлениям, к очаговым изменениям относят воспалительные изменения при хроническом гастрите, эрозивные поражения, атрофию, кишечную метаплазию, дисплазию, гиперпластические изменения [3–7].

Как известно, слизистая оболочка желудка относится к быстропролиферирующим тканям, и основополагающим фактором сбалансированного клеточного морфогенеза является её адекватное кровоснабжение [8, 9, 10]. Эрозивные поражения у пациентов с ХСН редко протекают на фоне визуально неизменной СОЖ и чаще диагностируются в сочетании с другими очаговыми изменениями, которые относятся к предраковым состояниям и изменениям и являются звеньями каскада Correa [11–16].

Согласно классификации К. Toljamo (2012) эрозивные поражения СОЖ принято разделять на полные (I тип) и неполные (II тип), рассматриваемые в качестве отдельных нозологий. Также выделяют геморрагические эрозии (III тип), представляющие собой участки повреждения эпителиального слоя с налетом гемосидерина, и эрозивные изменения препилорического отдела желудка (IV тип), представленные утолщенной воспалительно инфильтрированной складкой (Grade I), с гиперемией (Grade II) и с повреждением эпителиального слоя (Grade III) [17].

Изучению неполных эрозий (НЭ), что наиболее часто используется в литературе как острые и/или плоские эрозии, посвящено множество научных трудов. Полные эрозии (ПЭ), что наиболее часто используется в литературе как хронические эрозии – малоизученная патология СОЖ. По сей день многие специалисты не эндоскопического профиля НЭ и ПЭ считают различными стадиями единого процесса. Однако, это не так. НЭ подразделяются на подтип IIa – плоские эрозии, участок повреждения эпителиального слоя и IIb – участок повреждения эпителиального слоя на возвышении. В отличие от НЭ, ПЭ представляют собой возвышающиеся участки СОЖ, подразделяющиеся на подтип Ia – зрелые, “пупковидные”, не разглаживающиеся вследствие фиброза и Ib – незрелые, неплотные – отек без фиброза. ПЭ отличаются излюбленной локализацией в антральном отделе, в то время как НЭ могут обнаруживаться в любом отделе желудка. Для ПЭ характерны: длительное рецидивирующее течение, малосимптомность,

слабая или безответная реакция на стандартную антисекреторную терапию, склонность к атипии – сами ПЭ могут являться элементами полипов или опухолевых образований [17, 18, 19]. В литературе, посвященной ПЭ отсутствуют объяснения особенностей течения данной патологии, либо комментарии носят предположительный характер, без указания на глубокое понимание проблемы.

На современном этапе сложность течения эрозивного процесса СОЖ у пациентов с ХСН определяется наличием сопутствующих патологических изменений, неминуемо их сопровождающих. Течение данных изменений может быть обусловлено не только патогенезом самого заболевания, но и приемом антитромботической терапии, в которой нуждается большинство пациентов с ХСН [20–24]. В развитии очаговых изменений и эрозивных поражений СОЖ, в том числе у пациентов с ХСН, доказана этиологическая роль *Helicobacter pylori* (Hp) [11, 25, 26, 27]. Так же учеными установлена корреляция между сердечно-сосудистыми факторами риска, маркерами воспалительных процессов при атеросклеротическом процессе и Hp, приводящая к прогрессированию и дестабилизации атеросклеротических бляшек и развитию ишемической болезни сердца [28–31]. В странах, где на фоне эрадикации Hp наблюдается снижение уровня распространенности этой бактерии, актуальным становится вопрос о влиянии желчных кислот на развитие очаговых изменений СОЖ, и как следствие, их роли в канцерогенезе [32, 33].

Часто на практике эндоскопическому заключению «полная эрозия желудка» не придают большого значения и, соответственно, у большинства врачей не возникает онкологической настороженности [8, 10]. В то время, как очаговые изменения СОЖ, относящиеся к каскаду Correa, заслуженно удерживают внимание ученых и практикующих врачей на протяжении многих лет. Кроме того, остается неясным, почему у пациентов с ХСН и воздействием одних и тех же факторов риска на протяжении длительного периода времени у одних пациентов выявляются ПЭ на разных стадиях своего развития, иногда в сочетании с НЭ, у других – при тех же условиях только острые эрозивные поражения. До конца не изучена структура очаговых изменений СОЖ, сопровождающих ПЭ у пациентов с ХСН. Таким образом, данные наблюдения определили актуальность настоящего исследования.

Цель: оценить изменения СОЖ, её патоморфологические и функциональные особенности у пациентов с полными эрозиями, страдающих ХСН II–IIIФК.

Материалы и методы

Настоящее исследование выполнено на базе ФГБУ «НМИЦ Кардиологии» им. Е. И. Чазова МЗ РФ за период 2017–2020 гг. В исследования включались пациенты с ХСН II–IIIФК, наличием полных и острых эрозий желудка, возрастом старше 18 лет. Основную группу составили 185 пациентов, у которых при ЭГДС обнаруживали ПЭ СОЖ, средний возраст составил $61,3 \pm 3,8$ лет (ДИ 95%). В группу

контроля включены 183 пациента с НЭ СОЖ, средний возраст составил $60 \pm 4,8$ лет (ДИ 95%). В обеих группах преобладали мужчины (66,5% и 65,6% соответственно).

Пациентам с целью оценки эндоскопических и морфофункциональных особенностей СОЖ выполняли ЭГДС аппаратом Exera II фирмы OLYMPUS (Япония). Вначале осмотр выполнялся

в белом свете с использованием стандартного разрешения (WLI), являющийся базовым методом оценки изменений СОЖ, далее применяли узкоспектральную видеэндоскопию NBI (Narrow Band Imaging) и ZOOM. Во время ЭГДС выполняли биопсию из области эрозий и слизистой, окружающей эрозивные поражения, для дальнейшего патоморфологического исследования биоптатов и определения Нр-инфекции. Определение кислотности желудочного секрета выполнялось методом эндоскопической рН-метрии.

Результаты

При ЭГДС выявлены эндоскопические признаки полных и острых эрозий желудка у пациентов с ХСН II–IIIФК. Из 368 обследованных пациентов ПЭ выявлены у 185 (50,3%) больных, которые и составили основную группу. Все выявленные эрозии разделены с использованием классификации предложенной К. Толжамо (2012 г.), что представлено в таб. 1.

Как показано в таб. 1 подавляющее большинство ПЭ – это зрелые эрозии подтип Ia, которые отмечены у 83,8%; у 16,2% больных ОГ – незрелые ПЭ подтип Ib. Незрелые ХЭ характеризуются наличием на их вершине пупковидного вдавления с венчиком гиперемии, зрелые ХЭ определяются наличием округлого изъязвления, развившегося в результате некроза и десквамации эпителия. На поверхности «полных» эрозий зрелого подтипа наблюдались плотные пленки фибрина у 102 (65,8%) пациентов, налет солянокислого гематина – у 35 (22,6%) пациентов, смешанный тип налетов (на фоне фибрина визуализировались вкрапления солянокислого гематина) – у 18 (11,6%) пациентов. У большинства пациентов (72,4%) обнаруживались множественные ПЭ (5 и более), единичные ПЭ (до 5) – у 27,6%.

У 12,6% больных ОГ ПЭ сочетались с геморрагическими эрозиями (III тип). Геморрагические эрозии характеризуются поверхностным повреждением

Для диагностики ХСН и сопутствующей кардиологической патологии использовался комплекс клинических и лабораторно-инструментальных методов исследования, включающих: сбор анамнеза, ЭКГ, ЭХО-КГ, ХМЭКГ, стресс-ЭХО КГ, коронарографию. Тяжесть ХСН устанавливалась согласно клиническим рекомендациям Российского кардиологического общества (11.08.2020), при участии национального общества по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда, общества специалистов по сердечной недостаточности, утвержденных Минздравом РФ.

эпителиального слоя с налетом гемосидерина. Сочетание ПЭ с неполными эрозиями II типа отмечено у 11,4% больных. Неполные эрозии выглядят как небольшие повреждения эпителиального слоя в виде плоских эрозий, что соотносится с подтипом IIa; при подтипе IIb – плоские эрозии на небольшом возвышении. Сочетание ПЭ с эрозивными изменениями препилорического отдела желудка (IV тип) выявлено у 8,7% больных. Этот тип представлен утолщенной воспалительно-инфильтрированной складкой препилорического отдела желудка: с неизменной слизистой – Grade I (1,1%), гиперемизированной слизистой – Grade II (1,6%) и с повреждением эпителиального слоя – Grade III (6%).

В КГ эрозивные поражения желудка в основном представлены III (41%) и IV (38,8%) типами по классификации К. Толжамо (2012). Большинство острых эрозий (51,4%) в КГ были покрыты налетом солянокислого гематина, у 27,3% больных – покрыты фибрином, сочетание фибрина с солянокислым гематином имели 21,3% пациентов. У 85,8% больных ОЭ были множественными (более 7–8), в остальных случаях (14,2%) наблюдались единичные ОЭ (менее 7).

Во время ЭГДС производилась визуальная характеристика ХЭ и ОЭ по классификации К. Толжамо

Таблица 1. Классификация эрозий желудка в ОГ и КГ по К. Толжамо (2012).
Table 1. Classification of Gastric Erosions in the Main Group (MG) and Control Group (CG) According to K. Toljamo (2012)

Основной тип	Подтип	ОГ n=185	КГ (%) n=183	
Полные эрозии (I тип) Complete erosions (Type I)	Ia – зрелый подтип	155 (83,8%)	–	Mature type Ia
	Ib – незрелый подтип	30 (16,2%)	–	Immature type Ib
	IIa	17 (9,2%)	24 (13,1%)	IIa
Неполные эрозии (II тип) Incomplete erosions (Type II)	IIb Участок повреждения эпителиального слоя на возвышении	4 (2,2%)	13 (7,1%)	IIb Erosion located on the prominent folds of the prepyloric region
Геморрагические эрозии (III тип)		23 (12,6%)	75 (41%)	Haemorrhagic erosive gastritis (Type III)
Эрозивные изменения препилорического отдела желудка (IV тип) Erosive prepyloric changes (Type IV)	Grade I	2 (1,1%)	16 (8,7%)	Grade I
	Grade II	3 (1,6%)	24 (13,1%)	Grade II
	Grade III	11 (6%)	31 (17%)	Grade III
		Main Group n=185	Control Group (%) n=183	Subtype Type

(2012 г.) не только в белом свете с использованием стандартного разрешения (WLI), но и в режиме NBI и ZOOM. Оценивались следующие признаки: форма, цвет, наличие углублений и/или втяжений СОЖ, ямочный и капиллярный рисунок.

Полные эрозии (83,8%) – Ia тип (зрелый) при осмотре в NBI с увеличением представляют собой приподнятый участок слизистой с очагом на вершине с неровным округлым или овальным контуром. Поверхность приподнятого участка в виде «лепестков», разделенных неглубокими линейными втяжениями слизистой, ориентированных от периферии к центру. Отмечается регулярная архитектура ямок, у основания приподнятого очага ямки с округлой или трубчатой формой, к центру ямки более удлиненные и расширенные трубчатой или полосатой формы. Микрососуды, окружающие ямки, имеют регулярный рисунок и повторяют форму ямок, ближе к центру – могут быть багрово-коричневого цвета. Ямочный и капиллярный рисунки приподнятого очага более расширены по сравнению с окружающей их слизистой.

Зрелые полные эрозии в стадии обострения и в стадии ремиссии при осмотре в NBI и ZOOM эндоскопически имеют свои особенности.

У зрелых полных эрозий в стадии обострения на вершине определяется участок углубления округлой или овальной формы с вкраплениями или плотным слоем белесовато-серого цвета фибрина и/или бурого цвета гематина, могут иметь вид «ватрушки». Видимые редкие микрососуды и ямки округлой формы, отмечается потеря рисунка, патологические сосуды отсутствуют (рис. 1).

У зрелых полных эрозий в стадии ремиссии на поверхности приподнятого участка единичные или множественные (сетчатые, в виде «лепестков») неглубокие втяжения слизистой, ориентированные от периферии к центру. Участок углубления в центре с чистой поверхностью, ямочный и капиллярный рисунки могут быть смазаны (рис. 2).

У полных эрозий (16,2%) – Ib тип (незрелый) при осмотре в NBI с увеличением в отличие от типа Ia на поверхности отсутствует признак «лепестков» – линейных или сетчатых втяжений слизистой, приподнятые участки имеют ровную поверхность и могут «наслаиваться» друг на друга (рис. 3).

Для неполных эрозий (9,2%) типа IIa в режиме NBI с увеличением характерен упорядоченный рисунок микрорельефа окружающей слизистой и дно дефекта заполнено белесоватой массой (фибрином). Микрососуды вокруг эрозии окрашены в более интенсивный сероватый оттенок по сравнению с окружающей слизистой. Рис. 4.

У неполных эрозий (2,2%) типа IIb отмечается так же упорядоченный рисунок микрорельефа несколько приподнятой окружающей слизистой. Ближе к эрозии рисунок более расширен и удлинен, дно дефекта заполнено белесовато-бурой массой (фибрином и гематином) (рис. 5).

Геморрагические эрозии типа III при осмотре в узком спектре и увеличении на поверхности слизистой имеют пятна или нити буро-коричневого цвета (солянокислый гематин). Капилляры, окружающие ямки темно-серого цвета, расширены и могут сливаться в темно-серые пятна. Капилляры

подслизистого слоя расширены, звездчатой формы. При отмывании налетов – поверхность дефекта точечная, сероватого цвета, или не определяются вовсе (рис. 6).

При осмотре в узком спектре и увеличении **эрозивных изменений препилорического отдела типа IV Grade I** отмечается регулярность архитектоники капиллярного и ямочного рисунков, идентичной окружающей слизистой. Ямки и капилляры имеют округлую и/или трубчатую форму.

У эрозивных изменений препилорического отдела Grade II в отличие Grade I на вершине складки местами определяются расширенные капилляры более интенсивного сероватого цвета по сравнению с окружающей слизистой.

У эрозивных изменений препилорического отдела Grade III по сравнению с Grade II на фоне сохраненной слизистой визуализируются микроэрозии – дефекты в виде серых точек.

Эрозивные изменения препилорического отдела Grade I, II, III при осмотре в NBI и ZOOM не обладают специфическими признаками по сравнению с осмотром в белом свете с использованием стандартного разрешения (WLI) (рис. 7).

На основе проведенного анализа выявленных эндоскопических изменений СОЖ в белом свете с использованием стандартного разрешения (WLI) и с применением дополнительных методов визуализации (NBI и ZOOM), выявлены наиболее характерные визуальные изменения для большинства типов и подтипов эрозивных изменений СОЖ у пациентов с ХСН II–IIIФК. Результаты представлены в таблице 2.

Изучены результаты патоморфологического исследования биоматериала СОЖ (тело и антральный отдел) у пациентов ОГ и КГ, полученные данные, представленные в табл. 3. У 75,1% пациентов ОГ при морфологическом исследовании подтвержден ХАГ, в КГ – у 58,5%.

Хроническое воспаление СОЖ при ХАГ у пациентов ОГ характеризовалось преимущественно первой и второй степенями в антральном отделе и теле желудка. Активность воспаления первой степени в ТЖ (38,4%) и АО (40,5%) выявлялась примерно в равном количестве, но чаще по сравнению с КГ. Вторая степень встречалась почти в два раза реже по сравнению с первой и составила в ТЖ 24,3% в АО 23,8%. Хроническое воспаление СОЖ при ХАГ среди пациентов КГ так же, в основном, представлено первой и второй степенями в ТЖ (33,9% и 19,1% соответственно) и АО (35% и 21,9% соответственно). Третья степень в КГ фиксировалась реже (ТЖ-0,5% АО-1,6%) по сравнению с ОГ (ТЖ-9,7%, АО-8,6%). Нейтрофильная инфильтрация в КГ так же представлена в основном первой и второй степенями как в ТЖ (30,6%, 20,2% соответственно), так и АО (32,8% и 19,7% соответственно).

ХНГ в обеих группах выявляется реже по сравнению с ХАГ и составил в ОГ – 41,5%, в КГ – 24,6%. При этом так же в КГ чаще фиксировались первая и вторая степени, как в теле желудка (17,5%, 15,3% соответственно) так и в АО (21,3% и 13,1% соответственно). Третья степень в КГ в ТЖ и АО выявлена в равном количестве и составила 7,6% и 7,1% соответственно.

Таблица 2.
Основные
эндоскопические
критерии эрозив-
ных поражений
желудка с учетом
классификации
K. Toljamo (2012).
Table 2.
Main Endoscopic
Criteria of Gastric
Erosive Lesions
According to the
Classification by
K. Toljamo (2012).

Эндоскопические характеристики		Осмотр с применением дополнительных методов визуализации NBI + ZOOM			
Основной тип	Подтип	Осмотр в белом свете с использованием стандартного разрешения (WLI)	Осмотр с применением дополнительных методов визуализации NBI + ZOOM		
Полные эрозии (I тип) Complete erosions (Type I)	Ia – зрелый подтип	приподнятый участок слизистой с очагом на вершине с неровным округлым или овальный контуром, характерны: плотные пленки фибрина, налет солянокислого гематина или смешанный тип налетов	Поверхность в виде «лепестков», разделенных неглубокими линейными втяжениями слизистой, ориентированных от периферии к центру. Регулярная архитектура ямок, у основания приподнятого очага ямки с округлой или трубчатой формой, к центру ямки более удлиненные и расширенные трубчатой или полосатой формы. Микрососуды, окружающие ямки, имеют регулярный рисунок и повторяют форму ямок, ближе к центру – могут быть багрово-коричневого цвета. Ямочный и капиллярный рисунки приподнятого очага более расширены по сравнению с окружающей их слизистой	Mature type Ia	
	Ib – незрелый подтип	на их вершине пупковидного вдавления с венчиком гиперемии	в отличие от типа Ia на поверхности отсутствует признак “лепестков” – линейных или сетчатых втяжений слизистой, приподнятые участки имеют ровную поверхность и могут “наслаиваться” друг на друга.	Immature type Ib	
	IIa	небольшие повреждения эпителиального слоя в виде плоских эрозий	упорядоченный рисунок микрорельефа окружающей слизистой и дно дефекта заполнено белесоватой массой (фибрином). Микрососуды вокруг эрозии окрашены в более интенсивный сероватый оттенок по сравнению с окружающей слизистой	IIa	
	IIb	Участок повреждения эпителиального слоя на возвышении	плоские эрозии на небольшом возвышении	упорядоченный рисунок микрорельефа несколько приподнятой окружающей слизистой. Ближе к эрозии рисунок более расширен и удлинен, дно дефекта заполнено белесовато-бурой массой (фибрином и гематином)	IIb Erosion located on the prominent folds of the prepyloric region Incomplete erosions (Type II)
Геморрагические эрозии (III тип)		Поверхностное повреждение эпителиального слоя с налетом гемосидерина. При отмывании налетов – поверхность дефекта точечная, сероватого цвета, или не определяются вовсе	на поверхности слизистой имеют пятна или нити буро-коричневого цвета (солянокислый гематин). Капилляры, окружающие ямки темно-серого цвета, расширены и могут сливаться в темно-серые пятна. Капилляры подслизистого слоя расширены, звездчатой формы	Haemorrhagic erosive gastritis (Type III)	
Эрозивные изменения препилорического отдела желудка (IV тип) Erosive prepyloric changes (Type IV)	Grade I	утолщенная воспалительно-инфильтрированная складка препилорического отдела желудка с неизменной слизистой	не обладают специфическими признаками по сравнению с осмотром в белом свете с использованием стандартного разрешения (WLI)	Grade I	
	Grade II	утолщенная воспалительно-инфильтрированная складка препилорического отдела желудка с гиперемированной слизистой		Grade II	
	Grade III	утолщенная воспалительно-инфильтрированная складка препилорического отдела желудка с повреждением эпителиального слоя		Grade III	
Examination under white light with standard resolution (WLI)		Examination using additional visualization methods NBI + ZOOM		Subtype	Main Type
Endoscopic Characteristics					

Таблица 3.
Результаты
морфологического
исследования СО
тела и антрального
отдела желудка.
Table 3.
Results of Morpho-
logical Examination
of the Body and
Antral Part of the
Stomach.

Морфологические изменения	Основная группа n=185		Контрольная групп n=183		
	ТЖ	АО	ТЖ	АО	
ХАГ					
Хроническое воспаление (мононуклярная инфильтрация) Chronic inflammation (mononuclear infiltration)					
Первая степень	79 (42,7%)	86 (46,5%)	62 (33,9%)	64 (35%)	First degree
Вторая степень	30 (16,2%)	37 (20%)	35 (19,1%)	40 (21,9%)	Second degree
Третья степень	18 (9,7%)	16 (8,6%)	1 (0,5%)	3 (1,6%)	Third degree
Активность воспаления (нейтрофильная инфильтрация) Inflammation activity (neutrophil infiltration)					
Первая степень	71 (38,4%)	75 (40,5%)	56 (30,6%)	60 (32,8%)	First degree
Вторая степень	45 (24,3%)	44 (23,8%)	37 (20,2%)	36 (19,7%)	Second degree
Третья степень	11 (5,9%)	20 (10,8%)	5 (2,7%)	11 (6%)	Third degree
Нет активности	12 (6,5%)	0	9 (4,9%)	0	No activity
Нарушение микроциркуля- ции (полнокровие собств. пластинки, кровоизлияния, ангиоматоз)	48 (26%)	74 (40%)	33 (18%)	59 (32,2%)	Microcirculation disorder (congestion of the lamina propria, hemorrhages, angiomatosis)
Фиброз собств. Пластинки	38 (20,5%)	104 (56,2%)	44 (24,0%)	93 (50,8%)	Fibrosis of the lamina propria
Кишечная метаплазия	17 (9,2%)	40 (21,7%)	14 (7,6%)	34 (18,6%)	Intestinal metaplasia
ХНГ					
Хроническое воспаление (лимфоплазмоцитарная инфильтрация) Chronic inflammation (lymphoplasmacytic infiltration)					
Первая степень	23 (12,4%)	25 (13,5%)	32 (17,5%)	39 (21,3%)	First degree
Вторая степень	16 (8,6%)	14 (7,6%)	28 (15,3%)	24 (13,1%)	Second degree
Третья степень	5 (2,7%)	7 (3,8%)	14 (7,6%)	13 (7,1%)	Third degree
Активность воспаления (нейтрофильная инфильтрация) Inflammation activity (neutrophil infiltration)					
Первая степень	26 (14,1%)	29 (15,7%)	32 (17,5%)	34 (18,6%)	First degree
Вторая степень	15 (8,1%)	13 (7%)	29 (15,8%)	26 (14,2%)	Second degree
Третья степень	3 (1,6%)	4 (2,2%)	13 (7,1%)	16 (8,7%)	Third degree
Нет активности	2 (1,1%)	0	2 (1,1%)	0	No activity
Нарушение микроциркуля- ции (полнокровие собств. пластинки, кровоизлияния, ангиоматоз)	23 (12,4%)	39 (21,1%)	21 (11,5%)	34 (18,6%)	Microcirculation disorder (congestion of the lamina propria, hemorrhages, angiomatosis)
Фиброз собств. Пластинки	2 (1,1%)	15 (8,1%)	2 (1,1%)	9 (4,9%)	Fibrosis of the lamina propria
	Stomach Body	Antral Part	Stomach Body	Antral Part	
	Main Group n=185		Control Group n=183		Morphological Changes

Нейтрофильная инфильтрация в ОГ при ХНГ представлена первой и второй степенями в АО (15,7% и 7% соответственно) и ТЖ (14,1% и 8,1% соответственно. Третья степень активности воспаления представленная в основном в КГ (ТЖ-7,1% АО-8,7%).

Нарушение микроциркуляции, проявляющееся полнокровием собственной пластинки, кровоизлияниями, ангиоматозом наблюдалось при ХАГ в двое чаще, с преимущественным преобладанием данных изменений у пациентов ОГ. Кроме того, в обеих группах микроциркуляторные нарушения определялись чаще в антральном отделе (ОГ - 40%, КГ – 32,2%), чем в теле желудка (ОГ – 26%, КГ – 18%).

Фиброз собственной пластинки выявлен у половины пациентов обеих групп на фоне ХАГ.

По результатам ЭГДС в сочетании с NBI и ZOOM, у пациентов обеих групп выявлены морфологически верифицированные очаговые изменения СОЖ (таб. 4).

Согласно данным таблицы 4, наиболее часто у пациентов обеих групп выявлялась кишечная метаплазия. Метаплазия в большинстве случаев представлена толстокишечным типом – 10,3% в ОГ и 12% в КГ. Реже встречались аденоматозные образования: ворсинчатая аденома у 0,5% пациентов в обеих группах, тубулярно-ворсинчатая аденома у 0,5% пациентов ОГ и у 1,1% КГ; тубулярная аденома в 2 раза чаще выявлена в ОГ – 3,2% по отношению к КГ – 1,6%. Гиперпластические полипы в ОГ встречались в 2 раза чаще, чем в КГ. Дисплазия low grade отмечена примерно в равном количестве в ОГ 4,9% и в КГ 5,5%.

Таблица 4.
Патоморфология
очаговых измене-
ний СОЖ.

Table 4.
Pathomorphology
of Focal Changes in
the Gastric Mucosa.

Очаговые изменения СОЖ		Основная группа Main Group n=185	Контрольная группа Control Group n=183	Focal Changes in Gastric Mucosa	
Гиперпластический полип		16 (8,6%)	8 (4,4%)	Hyperplastic polyp	
Тубулярная аденома		6 (3,2%)	3 (1,6%)	Tubular adenoma	
Тубуло-ворсинчатая аденома		1 (0,5%)	2 (1,1%)	Tubulovillous adenoma	
Ворсинчатая аденома		1 (0,5%)	1 (0,5%)	Villous adenoma	
Кишечная Метаплазия	<i>I тип (тонкокиш.)</i>	17 (9,2%)	6 (3,3%)	<i>Type I (small intestine)</i>	Intestinal Metaplasia
	<i>II тип (толстокиш.)</i>	19 (10,3%)	22 (12%)	<i>Type II (large intestine)</i>	
	<i>I и II тип</i>	4 (2,2%)	6 (3,3%)	<i>Type I and II</i>	
	Всего	40(21,7%)	34 (18,6%)	Total	
Дисплазия	Low grade	9 (4,9%)	10 (5,5%)	Low grade	Dysplasia
	High grade	0	0	High grade	
Очаговых изменений не выявлено		112(60,5%)	125 (68,3%)	No Focal Changes Detected	

Таблица 5.
Инфицирован-
ность СОЖ Нр-ин-
фекцией.

Table 5.
Infection of the
Gastric Mucosa with
H. pylori Infection.

Степень обсеменения Нр	Основная гр. n=185 (100%)	Контрольная гр. N=183 (100%)	
Слабая степень (+)	53 (28,6%)	32 (17,5%)	Weak degree (+)
Умеренная степень (++)	12 (6,5%)	20 (10,9%)	Moderate degree (++)
Выраженная степень (+++)	10 (5,4%)	17 (9,3%)	Severe degree (+++)
Нр отсутствует	61 (33%)	53 (29%)	H. pylori absent
Эрадикация	49 (26,5%)	61 (33,3%)	Eradication
	Main Group n=185 (100%)	Control Group N=183 (100%)	Degree of H. pylori colonization

Таблица 6.
Результаты рН-ме-
трии желудочного
сока.

Table 6.
Results of Gastric
Juice pH Monitoring.

Оценка значений рН показателей	Основная группа n=185 (100%)	Контрольная группа n=183 (100%)	
Нормацидность	42 (22,7%)	74 (40,4%)	Normoacidity
Гиперацидность	11 (6,0%)	19 (10,4%)	Hyperacidity
Гипоацидность	131 (70,8%)	89 (48,6%)	Hypoacidity
Анацидность	1 (0,5%)	1 (0,5%)	Anacidity
	Main Group n=185 (100%)	Control Group n=183 (100%)	Evaluation of pH Values:

У 60,5% пациентов ОГ и 68,3% пациентов КГ очаговых изменений СОЖ не выявлено.

Таким образом, у пациентов страдающих ХСН II–IIIФК, по результатам ЭГДС в сочетании с виртуальной хромоскопией и увеличением, дополненной патоморфологическим исследованием, в большинстве случаев диагностировали атрофические изменения СОЖ (75,1%) и кишечную метаплазию (21,7%), служащих фоном для ХЭ в ОГ, для ОЭ в КГ 58,5% и 18,6% соответственно.

Анализ обсемененности СОЖ Нр-инфекцией показал, что у пациентов обеих групп определялась Нр (таб. 5).

У пациентов ОГ Нр выявлена у 40,5%, в КГ – у 37,7%, в основном слабой степени выраженности.

В исследуемых группах, ранее на протяжении последних трех лет, проведена успешная эрадикационная терапия у 26,5% пациентов ОГ и у 33,3% пациентов КГ.

Результаты определения кислотности желудочного сока методом эндоскопической рН-метрии представлены в таблице 6.

Из данных таблицы 6 следует, как в основной, так и контрольной группах наиболее распространено гипоацидное состояние, что составило 70,8% пациентов ОГ и 48,6% пациентов в КГ. Нормацидность установлена у 22,7% пациентов ОГ и у 40,4% пациентов КГ. Анацидность выявлена по 1 пациенту в каждой группе, что составило по 0,5%.

Обсуждение

Формирование патологических изменений СОЖ при хронической сердечной недостаточности связывают с тяжелыми расстройствами микроциркуляции и гемостаза, изменениями функционального состояния желудка, регулярным приемом ulcerогенных препаратов с образованием язв и эрозий. До настоящего времени нет

единого мнения по поводу систематизации эрозивных изменений СОЖ. Предложенные классификации эрозий в большинстве своем основаны на неполной эндоскопической характеристике описанной только при исследовании в белом свете с использованием стандартного разрешения (WLI). В России наибольшее распространение получили

классификации предложенные В. Д. Водолагиным, Я. С. Цимерманом, В. Е. Ведерниковым [34, 35]. Среди зарубежных авторов следует выделить К. Toljamo, предложившего классификацию эрозий желудка в 2012 году, которая на наш взгляд наиболее полно отображает эндоскопические различия эрозивных поражений. Внедрение в клиническую практику современных эндоскопических технологий позволяет детализировать изменения СОЖ, в том числе дать более расширенную характеристику ПЭ.

Анализ результатов ЭГДС с применением дополнительных методов исследования (NBI и ZOOM) у пациентов с ХСН II–IIIФК показал, что по эндоскопическим критериям можно разделить эрозии на неполные и полные, при этом полные эрозии разделить на подтипы. И с помощью NBI и ZOOM оценить форму, цвет, наличие углублений и/или втяжений СОЖ в том числе ямочный и капиллярный рисунок и выявить различия между ними.

Из 368 обследованных пациентов с ХСН II–IIIФК ПЭ выявлены у 185 (50,3%) больных, которые и составили основную группу. Проведенное комплексное обследование позволило выделить ряд характерных макроскопических особенностей эрозивных изменений СОЖ и используя классификацию К. Toljamo (2012 г.) описать ПЭ и НЭ в режимах WLI, NBI и ZOOM, которые систематизированы в таблице № 2.

В большинстве случаев ПЭ – это округлые полиповидные образования с пупковидным вдавлением на вершине, располагающиеся в виде цепочек, преимущественно в антральном отделе, что объясняется особенностями архитектоники. На вершине ПЭ определяется налет фибрина или солянокислого гематина или смешанный тип налетов. При NBI и ZOOM определяется ямочный и капиллярный рисунки, при которых имеются различия между Ia – зрелым типом в виде признака «лепестков» – линейных и сетчатых втяжений слизистой, ориентированных от периферии к центру; Ib в отличие от Ia имеют приподнятые участки с ровной поверхностью и могут наслаиваться друг на друга. Ямочный и капиллярный рисунки расширены по сравнению с окружающей слизистой.

Неполные эрозии при осмотре в белом свете с использованием стандартного разрешения (WLI) выглядят как небольшие повреждения эпителиального слоя, что соотносится с подтипом Па, в режиме NBI с увеличением характерен упорядоченный рисунок микрорельефа окружающей слизистой и дно дефекта заполнено белесоватой массой (фибрином). Микрососуды вокруг эрозий окрашены в более интенсивный сероватый оттенок по сравнению с окружающей слизистой; при подтипе Пб – плоские эрозии на небольшом возвышении. При осмотре в режиме NBI с увеличением отмечается так же упорядоченный рисунок микрорельефа

несколько приподнятой окружающей слизистой. Ближе к эрозии рисунок более расширен и удлиннен, дно дефекта заполнено белесовато-бурой массой (фибрином и гематином).

Геморрагические эрозии III типа при осмотре в WLI характеризуются поверхностным повреждением эпителиального слоя с налетом гемосидерина бурого-коричневого цвета. Капилляры, окружающие ямки темно-серого цвета, расширены и могут сливаться в темно-серые пятна. Капилляры подслизистого слоя расширены, звездчатой формы.

Эрозивные изменения препилорического отдела желудка IV типа представлены утолщенной воспалительно-инфильтрированной складкой препилорического отдела желудка: с неизменной слизистой – Grade I, гиперемированной слизистой – Grade II и с повреждением эпителиального слоя – Grade III. При осмотре в NBI и ZOOM не обладают специфическими признаками по сравнению с осмотром WLI.

Согласно данным морфологического исследования для пациентов с ХСН II–IIIФК с ПЭ характерен атрофический гастрит (75,1%) с хроническим воспалением и активностью воспаления 1 степени в сочетании с кишечной метаплазией (21,7%) и слабой степенью обсеменения Нр (28,6%), в подавляющем большинстве (70,8%) секреция желудка снижена.

Среди пациентов с НЭ ХАГ выявлен у 58,5% так же с хроническим воспалением и активностью воспаления 1 степени в сочетании с кишечной метаплазией (18,6%) и слабой степенью обсеменения Нр (17,5%), однако для данной группы пациентов характерна нормацидность (40,4%) и гипоацидность (48,6%).

Морфологическая верификация структуры СОЖ свидетельствует о том, что в обеих группах выявлены очаговые изменения: в ОГ – у 39,5% пациентов и в КГ – у 31,7%. Согласно нашим данным, наиболее часто у пациентов обеих групп выявлялась кишечная метаплазия, представленная в большинстве случаев толстокишечным типом – 10,3% в ОГ и 12% в КГ. Реже встречались аденоматозные образования: ворсинчатая аденома у 0,5% пациентов в обеих группах, тубулярно-ворсинчатая аденома у 0,5% пациентов ОГ и у 1,1% КГ; тубулярная аденома в 2 раза чаще выявлена в ОГ – 3,2% по отношению к КГ – 1,6%. Гиперпластические полипы в ОГ встречались в 2 раза чаще, чем в КГ. Дисплазия low grade отмечена примерно в равном количестве в ОГ 4,9% и в КГ 5,5%.

Таким образом у пациентов с ХСН II–IIIФК часто выявляется патология СОЖ, а накопленный опыт и современные эндоскопические технологии позволяют дать им более полную характеристику, что в свою очередь позволит применить правильный подход к лечению и наблюдению.

Литература | References

1. Osadchy V.A., Bukanova T. Yu. [Features of microcirculation and hemostasis disorders in patients with ischemic heart disease with chronic heart failure and erosive and ulcerative lesions of the gastroduodenal zone]. [Materials

of the V-th International Educational Forum “Russian Days of the Heart”]. Moscow. 2017. 140 P. (In Russ.)

Осадчий В. А., Буканова Т. Ю. Особенности нарушений микроциркуляции и гемостаза у больных ише-

- мической болезнью сердца с хронической сердечной недостаточностью и эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны. Материалы V-го международного образовательного форума «Российские дни сердца». – М., – 2017. – С. 140.
2. Osadchiy V.A., Bukanova T. Yu., Bykova N.I. Acute gastroduodenal erosions in patients with coronary artery disease and chronic heart failure: clinical and endoscopic features and the role of microcirculatory and gastric secretion disorders in their development. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2018; 151(3): 28–33. (In Russ.)
Осадчий В. А., Буканова Т. Ю., Быкова Н. И. Острые гастродуоденальные эрозии у больных ишемической болезнью сердца с хронической сердечной недостаточностью: клинико-эндоскопические особенности и значение нарушений микроциркуляции и функций желудка в их развитии. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2018;151(3):28–33.
 3. Minushkin O.N., Zverkov I. V., Lvova N. V. et al. Chronic gastritis: modern state of the problem. *Therapeutic Archive*. 2020; 92(8): 18–23. (in Russ.) doi: 10.26442/00403660.2020.08.000693.
Минушкин О. Н., Зверков И. В., Львова Н. В., Скибина Ю. С., Иневатова В. С. Хронический гастрит: современное состояние проблемы. *Терапевтический архив*. 2020; 92(8): 18–23. doi: 10.26442/00403660.2020.08.000693.
 4. Grassi A., Perilli L., Albertoni L., Tessarollo S., Mescoli C., Urso E. D.L., Fassan M., Rugge M., Zanolletto P. A coordinate deregulation of microRNAs expressed in mucosa adjacent to tumor predicts relapse after resection in localized colon cancer. *Mol Cancer*. 2018 Jan 31;17(1):17. doi: 10.1186/s12943-018-0770-8.
 5. Griffioen G.H., Louie A. V., de Bree R., Smit E. F., Paul M. A., Slotman B. J., Leemans C. R., Senan S. Second primary lung cancers following a diagnosis of primary head and neck cancer. *Lung Cancer*. 2015 Apr;88(1):94–9. doi: 10.1016/j.lungcan.2015.01.011.
 6. Praud D., Rota M., Pelucchi C. et al. Cigarette smoking and gastric cancer in the Stomach Cancer Pooling (StoP) Project. *Eur J Cancer Prev*. 2018 Mar;27(2):124–133. doi: 10.1097/CEJ.0000000000000290.
 7. Sitarz R., Skierucha M., Mielko J., Offerhaus G. J. A., Maciejewski R., Polkowski W. P. Gastric cancer: epidemiology, prevention, classification, and treatment. *Cancer Manag Res*. 2018 Feb 7;10:239–248. doi: 10.2147/CMAR.S149619.
 8. Aruin L.I., Kapuller L. L., Isakov V. A. Morphological diagnosis of diseases of the stomach and intestines. Moscow. Triad-X Publ., 1998, 438 P. (In Russ.)
Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Трида-Х. – 1998. – С. 438.
 9. Mayev I.V., Gorban V. V., Salova L. M. Blood flow and morphofunctional state of the gastroduodenal mucosa in different phases of peptic ulcer disease. *Therapeutic Archive*. 2007;(8):57–61. (In Russ.)
Маев И. В., Горбань В. В., Салова Л. М. Кровоток и морфофункциональное состояние гастродуоденальной слизистой в разные фазы язвенной болезни. *Терапевт. арх.* 2007;(8):57–61.
 10. Rudaia N.S., Zherlov G. K. [Chronic stomach erosion: new opportunities of pathogenetic treatment]. *Eksp Klin Gastroenterol*. 2009;(6):127–31. (in Russ.) PMID: 20201295.
Рудая Н. С., Жерлов Г. К. Хронические эрозии желудка: новые возможности патогенетического лечения. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2009;(6):127–131. EDN: MVKBMN.
 11. Correa P., Blanca Piazuolo M. The Gastric Precancerous Cascade. *J Clin Exp Pathol*. 2013;3:147. doi: 10.4172/2161-0681.1000147.
 12. Correa P., Haenszel W., Cuello C., Tannenbaum S., Archer M. A model for gastric cancer epidemiology. *Lancet*. 1975 Jul 12;2(7924):58–60. doi: 10.1016/s0140-6736(75)90498-5.
 13. Bakulin I. G., Pirogov S. S., Bakulina N. V., Stadnik E. A., Golubev N. N. Prophylaxis and early diagnosis of stomach cancer. *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology*. 2018;7(2):44–58. (In Russ.) doi: 10.17116/dokgastro201872244.
Бакулин И. Г., Пирогов С. С., Бакулина Н. В., Стадник Е. А., Голубев Н. Н. Профилактика и ранняя диагностика рака желудка. *Доказательная гастроэнтерология*. 2018;7(2):44–58. doi: 10.17116/dokgastro201872244.
 14. Volkova L. V., Shushval M. S. Morphological characteristics of background pathological processes in the mucous membrane adjacent to the tumor in gastric cancer of the intestinal type. *Clin. exp. morphology*. 2022;11(1):5–15. (In Russ.) doi: 10.31088/CEM2022.11.1.5–15.
Волкова Л. В., Шушвал М. С. Морфологическая характеристика выявленных фоновых патологических процессов в слизистой оболочке, прилежащей к опухолевому узлу, при раке желудка кишечного типа. *Клин. эксп. морфология*. 2022;11(1):5–15. doi:10.31088/CEM2022.11.1.5–15.
 15. Kinoshita H., Hayakawa Y., Koike K. Metaplasia in the Stomach-Precursor of Gastric Cancer? *Int J Mol Sci*. 2017 Sep 27;18(10):2063. doi: 10.3390/ijms18102063.
 16. Mikhaleva L. M., Biryukov A. E., Midiber K. Yu. Current approaches to the diagnosis and treatment of early gastric cancer. *Russian News of Clinical Cytology*. 2019;23(3):5–14. (In Russ.) doi: 10.24411/1562-4943-2019-10301.
Михалева Л. М., Бирюков А. Е., Мидибер К. Ю. Современный подход к диагностике и лечению раннего рака желудка. *Новости клинической цитологии России*. 2019;23(3):5–14. doi: 10.24411/1562-4943-2019-10301.
 17. Toljamo Kari, Gastric erosions – clinical significance and pathology. A long-term follow-up study University of Oulu Graduate School; University of Oulu, Faculty of Medicine, Institute of Clinical Medicine, Department of Internal Medicine; University of Oulu, Faculty of Medicine, Institute of Diagnostics, Department of Pathology, P.O. Box 5000, FI-90014 University of Oulu, Finland. 2012: 98p.
 18. Chirkov D. N., Rudaya N. S. Alternative method of treatment of chronic gastric erosions: endoscopic mucosal resection. *Siberian Journal of Oncology*. 2010;(Appl. 2):56–57. (In Russ.)
Чирков Д. Н., Рудая Н. С. Альтернативный метод лечения хронических эрозий желудка: эндоскопическая резекция слизистой. *Сибирский онкологический журнал*. 2010;(Appl. 2):56–57.
 19. Rudaya N. S. Diagnosis of chronic gastric erosions. *Siberian Journal of Oncology*. 2010;(Appl. 2):41–42. (In Russ.)
Рудая Н. С. Диагностика хронических эрозий желудка. *Сибирский онкологический журнал*. 2010;(Appl. 2):41–42.
 20. Bukanova T. Y. [Clinical and endoscopic features and state of gastric secretion in patients with coronary artery disease and chronic heart failure, associated with recur-

- rence of peptic ulcer]. Modern medicine: past, present and future. Tver. TGMU Publ., 2019, pp. 23–26. (In Russ.)
- Буканова, Т. Ю. Особенности клинко-эндоскопической картины и состояния секреторной функции желудка у больных ишемической болезнью сердца с хронической сердечной недостаточностью и рецидивом язвенной болезни / Т. Ю. Буканова, Д. В. Ганзя, Д. А. Королев // Современная медицина: прошлое, настоящее, будущее: Сборник научных трудов. – Тверь: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Тверской государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2019. – С. 23–26.
21. Poliantsev A. A., Frolov D. V., Linchenko D. V., Karpenko S. N., Chernovolenko A. A., Dyachkova Yu. A. The prevalence of acute erosive-ulcerative gastroduodenal lesions in patients with cardiovascular diseases, taking anticoagulants and antiplatelet agents. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019; 169(9): 65–74. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-169–9–65–74.
Полянцева А. А., Фролов Д. В., Линченко Д. В., Карпенко С. Н., Черноволенько А. А., Дьячкова Ю. А. Распространенность острых эрозивно-язвенных гастродуоденальных поражений у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, принимающих антикоагулянты и антиагреганты. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019;169(9): 65–74. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-169–9–65–74.
 22. Maev I. V., Andreev D. N., Dicheva D. T., Zhilyaev E. V. New understanding about gastropathy associated with using of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Consilium Medicum*. 2017; 19 (8): 110–115. (in Russ.) doi: 10.26442/2075–1753_19.8.110–115.
Маев И. В., Андреев Д. Н., Дичева Д. Т., Жилиев Е. В. Новые представления о гастропатии, ассоциированной с применением нестероидных противовоспалительных препаратов. *Consilium Medicum*. 2017; 19 (8): 110–115. doi: 10.26442/2075–1753_19.8.110–115.
 23. Kaplunova E. V. [Prevention of gastrointestinal bleeding in patients with cardiovascular pathology taking antiplatelet agents and anticoagulants]. diss. ... cand. of med. Sciences 3.1.9. Volgograd. 2023. 25 P. (In Russ.)
Каплунова Е. В. Профилактика желудочно-кишечных кровотечений у больных с сердечно-сосудистой патологией, принимающих антиагреганты и антикоагулянты: дисс. ... канд. мед. наук 3.1.9. Волгоград, 2023. – С. 25.
 24. Borovkova N. Yu., Buyanova M. V., Bakka T. E., Borovkov N. N., Ivanchenko E. Yu. Gastrointestinal Disorders Associated with Long-term Use of Acetylsalicylic Acid in Patients with Stable Ischemic Heart Disease: Characteristics and Treatment Options. *Doctor.Ru*. 2018; 8(152): 25–29. (in Russ.) doi: 10.31550/1727–2378–2018–152–8–25–29.
Боровкова Н. Ю., Буянова М. В., Бакка Т. Е. Поражения желудочно-кишечного тракта при длительном приеме ацетилсалициловой кислоты у больных со стабильной ишемической болезнью сердца и возможности их коррекции // Доктор.Ру. – 2018. – № 8 (152). – С. 25–29.
 25. Kimura K., Satoh K., Ido K., Taniguchi Y., Takimoto T., Takemoto T. Gastritis in the Japanese stomach. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1996;214:17–20; discussion 21–3. doi: 10.3109/00365529609094509.
 26. Lage J., Uedo N., Dinis-Ribeiro M., Yao K. Surveillance of patients with gastric precancerous conditions. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2016 Dec;30(6):913–922. doi: 10.1016/j.bpg.2016.09.004.
 27. Lim J. H., Kim S. G., Choi J., Im J. P., Kim J. S., Jung H. C. Risk factors for synchronous or metachronous tumor development after endoscopic resection of gastric neoplasms. *Gastric Cancer*. 2015 Oct;18(4):817–23. doi: 10.1007/s10120–014–0438-z.
 28. Kugler T. E., Taradin G. G., Pellicano R. The role of *Helicobacter pylori* in metabolic and cardiovascular diseases. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021;(9):86–95. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-193–9–86–95.
Куглер Т. Е., Тарадин Г. Г., Pellicano R. Роль *Helicobacter pylori* в развитии метаболических и сердечно-сосудистых заболеваний. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;(9):86–95. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-193–9–86–95.
 29. Yang S., Xia Y. P., Luo X. Y., Chen S. L., Li B. W., Ye Z. M., Chen S. C., Mao L., Jin H. J., Li Y. N., Hu B. Exosomal CagA derived from *Helicobacter pylori*-infected gastric epithelial cells induces macrophage foam cell formation and promotes atherosclerosis. *J Mol Cell Cardiol*. 2019 Oct;135:40–51. doi: 10.1016/j.jmcc.2019.07.011.
 30. Li N., Liu S. F., Dong K., Zhang G. C., Huang J., Wang Z. H., Wang T. J. Exosome-Transmitted miR-25 Induced by *H. pylori* Promotes Vascular Endothelial Cell Injury by Targeting KLF2. *Front Cell Infect Microbiol*. 2019 Oct 29;9:366. doi: 10.3389/fcimb.2019.00366.
 31. Ramji D. P., Davies T. S. Cytokines in atherosclerosis: Key players in all stages of disease and promising therapeutic targets. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2015 Dec;26(6):673–85. doi: 10.1016/j.cytogfr.2015.04.003.
 32. Galiev S. Z., Amirov N. B., Baranova O. A. Morphological characteristics of reflux gastritis. *Kazan medical journal*. 2017;98(4):533–538. (In Russ.) doi: 10.17750/KMJ2017–533.
Галиев Ш. З., Амиров Н. Б., Баранова О. А. Морфологические признаки рефлюкс-гастрита. Казанский медицинский журнал. 2017;98(4):533–538. (In Russ.) doi: 10.17750/KMJ2017–533.
 33. Galeeva Z. M., Toukhatullina R. G., Gaisina A. I. Duodenogastric reflux: a look at the problem in terms of carcinogenesis. *Meditinskiy sovet = Medical Council*. 2019;(14):108–111. (In Russ.) doi: 10.21518/2079–701X-2019–14–108–111.
Галеева З. М., Тухбатуллина Р. Г., Гайсина А. И. Дуоденогастральный рефлюкс: взгляд на проблему в аспекте канцерогенеза. *Медицинский Совет*. 2019;(14):108–111. doi: 10.21518/2079–701X-2019–14–108–111.
 34. Vodolagin V. D. [Clinical aspects, diagnosis and treatment of gastroduodenal erosions]. *Klin. Med*. 1990;(9):102–106. (In Russ.)
Водолагин В. Д. Клинические аспекты, диагностика и лечение гастродуоденальных эрозий. *Клин. Мед.* – 1990. – № 9. – С. 102–106.
 35. Tsimmerman Y. S., Vedernikov V. E. Chronic gastroduodenal erosions: clinical and pathogenetic characteristics, classification, differential treatment. *Klin. Med*. 2001;(6):30–36. (In Russ.)
Циммерман Я. С., Ведерников В. Е. Хронические гастродуоденальные эрозии: клинические и патогенетические характеристики, классификация, дифференцированное лечение. *Клин. Мед.* – 2001. – № 6. – С. 30–36.

К статье

Эндоскопическая диагностика изменений слизистой оболочки желудка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II–IIIФК с использованием современных эндоскопических технологий (стр. 32–42)

To article

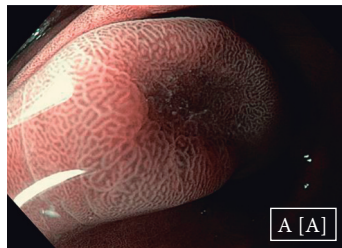
Endoscopic evaluation of gastric mucosal alterations in patients with chronic heart failure II-III NYHA functional class utilizing advanced endoscopic techniques (p. 32–42)

Рисунок 1.

ХЭ антрального отдела желудка

Figure 1.

Endoscopic image of the antral part of the stomach



Ia – зрелый подтип, ст. обострения: единичные (А - Д) и множественные (Е, Ж), с налетами фибрина (А, Б, Г-Ж) и гематина (В) на поверхности. А-В, Д-Ж – осмотр в NBI, Г – осмотр в белом свете.

Ia, exacerbation stage: single (A-D) and multiple (E, F) erosions, with fibrin deposits (A, B, G-H) and hematine (B) on the surface. A-B, D-F – examination in NBI, G – examination in white light

Рисунок 1. ХЭ антрального отдела желудка Ia – зрелый подтип, ст. обострения: единичные (А - Д) и множественные (Е, Ж), с налетами фибрина (А, Б, Г-Ж) и гематина (В) на поверхности. А-В, Д-Ж – осмотр в NBI, Г – осмотр в белом свете.

Figure 1. Endoscopic image of the antral part of the stomach, mature subtype Ia, exacerbation stage: single (A-D) and multiple (E, F) erosions, with fibrin deposits (A, B, G-H) and hematine (B) on the surface. A-B, D-F – examination in NBI, G – examination in white light

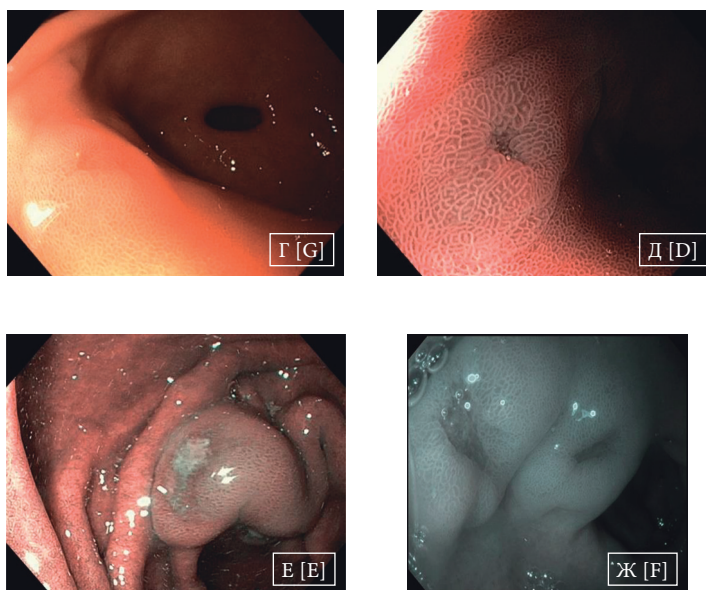


Рисунок 2. Единичные ХЭ препилорического отдела Ia – зрелый подтип, ст. ремиссии. Осмотр в NBI.

Figure 2. Single erosions in the prepyloric region, mature subtype Ia, remission stage. Examination in NBI

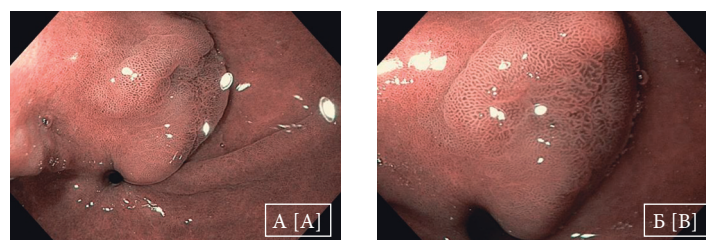


Рисунок 3. Множественные ХЭ по передней стенке антрального отдела желудка Ib – незрелый подтип, ст. ремиссии. Осмотр в NBI.

Figure 3. Multiple erosions on the anterior wall of the antral part of the stomach, immature subtype Ib, remission stage. Examination in NBI



Рисунок 4. Множественные ОЭ по малой кривизне и задней стенке антрального отдела желудка, под налетом фибрина, тип IIa: А- осмотр в белом свете, Б – осмотр в режиме NBI.

Figure 4. Multiple erosions on the lesser curvature and posterior wall of the antral part of the stomach, with fibrin deposits, type IIa: A – examination in white light, B – examination in NBI mode

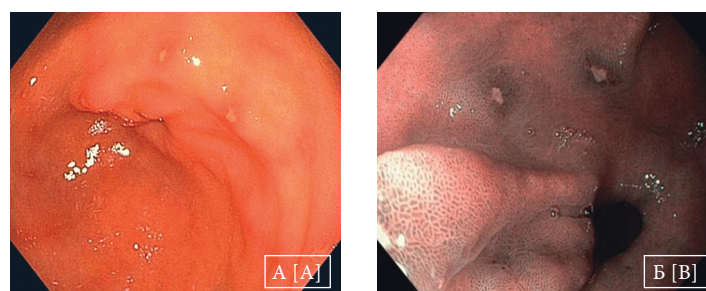


Рисунок 5. Единичные ОЭ по передней стенке антрального отдела желудка, тип IIb, на поверхности – налеты фибрина и солянокислого гематина: А – осмотр в белом свете, Б – осмотр в режиме NBI.

Figure 5. Single erosions on the anterior wall of the antral part of the stomach, type IIb, with fibrin and hematin deposits on the surface: A – examination in white light, B – examination in NBI mode

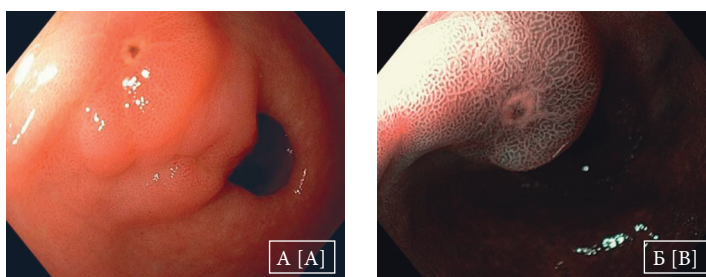


Рисунок 6. Множественные ОЭ антрального отдела желудка, с налетами солянокислого гематина на поверхностях, тип III: А – осмотр в белом свете, Б – Г – осмотр в режиме NBI, Г – точечные дефекты при отмывании налета.

Figure 6. Multiple erosions of the antral part of the stomach, with deposits of acidic hematin on the surfaces, type III: А – examination in white light, В – С – examination in NBI mode, С – punctate defects upon washing off the deposit

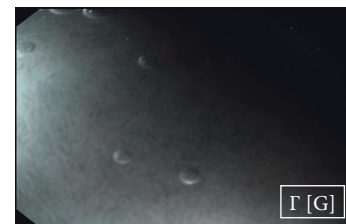
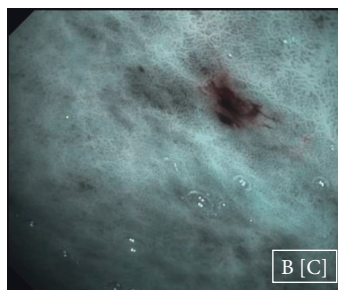
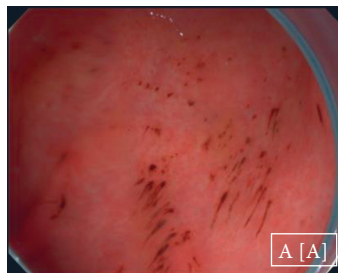


Рисунок 7. Полиповидно утолщенные инфильтрированные складки препилорического отдела желудка Grade II. А – осмотр в белом свете, Б – осмотр в режиме NBI.

Figure 7. Polypoid thickened infiltrated folds of the prepyloric region of the stomach, Grade II. А – examination in white light, В – examination in NBI mode

