



Клинико-эндоскопические и патоморфологические особенности эрозивных поражений СОЖ у пациентов с хронической сердечной недостаточностью*

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

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение дополнительного профессионального образования «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, (ул. Маршала Тимошенко, дом 19, стр. 1А, Москва, 121359, Россия)

² Федеральное казенное учреждение здравоохранения «Центральная Поликлиника № 1 Министерства Внутренних Дел Российской Федерации», (ул. Петровка, д. 25а стр. 1, г. Москва, 107031, Россия)

Для цитирования: Шулешова А.Г., Петрова Л.А., Данилов Д.В. Клинико-эндоскопические и патоморфологические особенности эрозивных поражений СОЖ у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2024;(11): 43–53 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-231-11-43-53

✉ Для переписки:
Шулешова
Алла Григорьевна
shuleshova@yandex.ru

Шулешова Алла Григорьевна, д.м.н., профессор, 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. II–III).

Цель: изучить клинико-эндоскопические и патоморфологические признаки эрозивных поражений слизистой оболочки желудка (СОЖ) у пациентов с 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 страдали ХСН II–IIIФК по NYHA. Все пациенты обследованы по единому плану: ЭГДС в режимах WLI, NBI и ZOOM, биопсия с патоморфологическим исследованием. Диагноз ХСН устанавливали на основании анамнестических данных и результатов инструментально-функциональных методов, включающих ЭКГ, ЭХО-КГ, ХМ ЭКГ, стресс-ЭХО КГ, коронарографию.

Результаты. Основным клиническим проявлением эрозивных поражений у пациентов обеих групп является желудочная диспепсия. В соответствии с классификацией К. Toljato в ОГ зрелые эрозии (подтип Ia) выявлены в 83,8% случаев, незрелые ПЭ (подтип Ib) – в 16,2%. В сочетании с геморрагическими эрозиями (III тип) ПЭ обнаруживались в 12,6%, с неполными эрозиями (II тип) – 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 патоморфологической картины и эндоскопических изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ) при осмотре в режимах WLI, NBI и ZOOM выявлены наиболее характерные макро- и микроскопические изменения для каждого типа и подтипов эрозивных изменений СОЖ. При морфологической верификации установлено, что у пациентов с ХСН II–III ФК наиболее часто встречается ХАГ: в ОГ – в 75,1%, в КГ – у 58,5%. Среди очаговых изменений у пациентов ОГ, в большинстве случаев, диагностирована кишечная метаплазия, что составило 21,7%.

Заключение. Клиническая картина эрозивных поражений желудка и 12-ти перстной кишки неспецифическая. В результате сопоставления макроскопических и микроскопических особенностей полных эрозий желудка, выделены наиболее характерные признаки для каждого типа и подтипов. Установлена высокая распространенность ХАГ среди пациентов с ХСН II–IIIФК.

Ключевые слова: полные эрозии желудка, острые эрозии желудка, ХСН, хронический атрофический гастрит, хронический неатрофический гастрит

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: PUWDZC



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-231-11-43-53>

Clinico-endoscopic and pathomorphological features of erosive lesions of the gastric mucosa in patients with chronic heart failure*

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, (25A, Petrovka st., Moscow, 127051, Russia)

For citation: Shuleshova A.G., Petrova L.A., Danilov D.V. Clinico-endoscopic and pathomorphological features of erosive lesions of the gastric mucosa in patients with chronic heart failure. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2024;(11): 43–53. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-231-11-43-53

✉ *Corresponding author:*

Alla G. Shuleshova
shuleshova@yandex.ru

Alla G. Shuleshova, professor, doctor of medical sciences. endoscopy course director; ORCID: 0000-0003-1201-5931

Lyudmila A. Petrova, endoscopist

Dmitry V. Danilov, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgery with a course in endoscopy; ORCID: 0000-0002-5786-1257

Summary

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

Objective: to study the clinical, endoscopic and pathomorphological signs of erosive lesions of the gastric mucosa in patients with CHF II–III functional class.

Materials and Methods: 185 patients of the main group (MG) with complete erosions (CE) were examined, the control group (KG) consisted of 183 patients with acute erosions (AE) of the stomach. Patients of both groups suffered from CHF II–III functional class according to NYHA. All patients were examined according to a single plan: EGDS in WLY, NBI and ZOOM, biopsy with pathomorphological research. The diagnosis of CHF was established on the basis of anamnestic data and the results of instrumental and functional methods, including electrocardiography (ECG), Holter monitoring of ECG, stress echocardiography, and coronary angiography.

Results: The main clinical manifestation of erosive lesions in patients of both groups is gastric dyspepsia. According to the K. Toljamo classification, mature CE (subtype Ia) were detected in 83,8% of cases in the MG, and immature CE (subtype Ib) in 16,2%. In combination with hemorrhagic erosions (type III), CE were found in 12,6%, with incomplete erosions (type II) – in 11,4%. The combination of CE with erosive changes in the prepiloric part of the stomach (type IV) was detected in 8,7%. In KG, erosive gastric lesions were mainly represented by types III (41%) and IV (38,8%). Based on the analysis of the pathomorphological pattern and endoscopic changes in the gastric mucosa during examination in WLI, NBI and ZOOM, the most characteristic macro- and microscopic changes for each type and subtypes of erosive changes in gastric mucosa were identified. Morphological verification revealed that chronic atrophic gastritis (CAG) in patients with CHF II–III FC is most common: in MG – in 75,1%, in KG – in 58,5%. Among the focal changes in patients of the MG, intestinal metaplasia was diagnosed in most cases, which was 21,7%.

Conclusion: The clinical picture of erosive lesions of the stomach and duodenum is nonspecific. As a result of comparing the macroscopic and microscopic features of complete gastric erosions, the most characteristic features for each type and subtypes are identified. A high prevalence of CAG has been established among patients with CHF II–III functional class.

Keywords: complete gastric erosion, acute gastric erosion, CHF, chronic atrophic gastritis, chronic non-atrophic gastritis

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

Эрозивные изменения в структуре заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта являются распространенной патологией, нередко сопровождающей изменения других органов и систем, в том числе сердечно-сосудистой. Известно, что на фоне хронической сердечной недостаточности (ХСН) различные формы эрозивно-язвенных поражений желудка

и двенадцатиперстной кишки (ДПК) по данным литературы встречаются в 75% случаев [1, 2, 3]. Однако, до недавнего времени гастродуоденальные эрозии не были включены в Международную статистическую классификацию болезней (МКБ) и проблем десятого пересмотра (МКБ-10, 1995) [4, 5, 6]. Лишь в эндоскопическом разделе Сиднейской системы (1990) при описании морфологических изменений,

дополненных описанием эндоскопических категорий гастритов, упоминается о возможности визуального обнаружения острых и хронических эрозий, а в Хьюстоновском варианте (1996), являющемся модификацией Сиднейской классификации различных форм хронического гастрита, применяют только понятие – эрозия желудка. В МКБ одиннадцатого пересмотра (МКБ-11, 2021 г.) эрозия желудка (DA60.0) включена в качестве уточняющего диагноза “язва желудка” с таким определением как нарушение, распространяющееся на слизистую оболочку, не затрагивая мышечный слой, могут представлять собой фазу развития язвы или сопровождать некоторые формы язвы желудка.

Несмотря на это, в эндоскопии на практике эрозивным поражениям придают немаловажное значение. Благодаря многолетнему динамическому наблюдению за больными и современным эндоскопическим методам исследования стало возможным детализировать данные изменения слизистой оболочки желудка (СОЖ), подразделяя их на острые эрозии (ОЭ) и хронические эрозии или полные эрозии (ПЭ), подразумевая не стадии единого процесса, а различные нозологические формы, имеющие ряд отличительных особенностей, как эндоскопических, так и морфологических [2, 6, 7]. Острые эрозии – плоские дефекты СОЖ, размеры их варьируют от точечного до 4–5 мм, могут быть округлой или вытянутой линейной формы. В зависимости от налета, покрывающего дно эрозий, можно судить о стадии развития дефекта. Налет фибрина указывает на разгар процесса, очищение поверхности от воспалительного выпота является признаком скорого заживления, которое может наблюдаться через 2–7 дней от начала заболевания, без формирования рубцовых изменений [1, 6, 7].

Полные эрозии – (приподнятые, осподобные, вариолиформные, umbilicalные) – представляют собой дефекты слизистой на приподнятом основании с пуповидным вдавлением в центре, покрытые фибриновым белым налетом или гемосидерином и, как правило, располагаются по вершинам складок в виде цепочек в антральном отделе желудка, преимущественно множественные, но могут быть и единичные [1, 6, 8, 9]. Приподнятые основания сформированы или фиброзом собственной пластинки, тогда подразумевают зрелые ПЭ, или отеком тканей, в таких случаях говорят о незрелых ПЭ, которые склонны к регрессу.

Ещё в прошлом столетии Водолагиным В.Д. (1981, 1995), Гриневич В.Б. с соавторами (1996) были предложены различные классификации эрозий с учетом эндоскопических и морфологических критериев, однако, по мнению многих практикующих специалистов, являющиеся сложными для практического применения [10]. В 2012 году К. Toljato была предложена классификация, которая на наш взгляд наиболее полно отображает

эндоскопические различия эрозивных поражений, выделив среди них четыре типа и подтипы, что позволило нам определить ряд характерных макроскопических критериев эрозивных изменений СОЖ, в том числе с применением дополнительных методов визуализации (NBI и ZOOM) [11].

В развитии эрозий желудка среди прочих причин важное значение отводится нарушению микроциркуляции. Данный факт у пациентов с ХСН определяет если не лидирующее, то значимое направление в изучении указанного патогенетического звена в течении ПЭ.

Хроническая сердечная недостаточность, сопровождаемая системными гемодинамическими нарушениями, создает условия для формирования патологических процессов, влияющих на функциональное состояние и микроциркуляцию СОЖ, вызывая микроангиопатии, и как следствие, нарушение трофики тканей, что может приводить к дисрегенерации и патологической трансформации СО на тканевом, и в последствии, на клеточном уровне [12, 13, 14]. При гистологическом исследовании биоматериала из ПЭ можно обнаружить различной степени выраженности диспластические изменения и даже аденому, что дает основание предположить возможность трансформации ПЭ в полипы соответствующего типа и вероятность их малигнизации [5, 13].

Пациенты, страдающие ХСН вынуждены систематически принимать антитромботическую терапию, которая обладает ulcerогенным эффектом [15]. Эрозии СОЖ у пациентов с ХСН развиваются в результате пептического (кислотного) повреждения СОЖ на фоне ее глубокой ишемии с угнетением всех механизмов гастропротекции: секреции бикарбоната, муцина, пролиферации и регенерации эпителия [2, 14]. При этом эндоскопические и патоморфологические изменения СОЖ на фоне возникшей ишемии, подавляющей регенераторные, секреторные, моторные функции, могут быть разнообразны. Среди них ПЭ в структуре заболеваний СОЖ по настоящее время занимают неопределенное место. Однако, значимость ПЭ у пациентов с ХСН несомненна. Вопросы, связанные со свойственными для ПЭ длительным рецидивирующим течением, нечувствительностью к стандартной антисекреторной терапии, склонностью к атипии и латентным кровотечениям, по сей день не находят ответов, что и определяет актуальность изучения данных изменений. Кроме того, ишемия СОЖ и прием двойной, тройной, а иногда и четверной антитромботической терапии, сопутствующие ХСН, усиливают научно-практический интерес.

Цель исследования – изучить клинко-эндоскопические и патоморфологические признаки эрозивных поражений СОЖ у пациентов с ХСН II–IIIФК.

Материалы и методы

Настоящее исследование выполнено на базе ФГБУ «НМИЦ Кардиологии» им. Е.И. Чазова МЗ РФ и ФКУЗ ЦП № 1 МВД России. В исследование

включены пациенты с ХСН II–IIIФК, наличием хронических и острых эрозий желудка, возрастом старше 18 лет. Основную группу (ОГ) составили

185 пациентов, у которых при ЭГДС выявили ПЭ СОЖ в ст. обострения, средний возраст составил 61,3±3,8 лет (ДИ 95%). К ПЭ относили приподнятые участки слизистой с пупковидным вдавлением в центре с наличием налета фибрина или солянокислого гематина. В группу контроля (КГ) включены 183 пациента с ОЭ СОЖ, средний возраст составил 60±4,8 лет (ДИ 95%). В обеих группах преобладали мужчины (66,5% и 65,6% соответственно).

Все пациенты обследованы по единому плану с выполнением лабораторных, клинических и инструментальных методов исследования. Диагноз эрозивных изменений желудка подтверждался клинической симптоматикой и результатами эндоскопического исследования. Диагностическую эзофагогастродуоденоскопию выполняли эндоскопами EVIS EXERA II GIF-Q180», «EVIS EXERA II GIF-H180» фирмы «OLYMPUS». Вначале осмотр

выполнялся в белом свете с использованием стандартного разрешения (WLI), являющийся базовым методом оценки изменений СОЖ, далее применяли узкоспектральную видеоскопию NBI (Narrow Band Imaging) и ZOOM. Оценивали состояние слизистой оболочки пищевода, желудка и ДПК, выполняли биопсию непосредственно из эрозий; из слизистой тела желудка и антрального отдела и очаговых изменений с дальнейшим патоморфологическим исследованием.

ХСН устанавливалась на основании жалоб и инструментальных методов исследования (ЭКГ, ЭХО-КГ, ХМ ЭКГ, стресс-ЭХО КГ, коронарография). Причинами ХСН явились различные формы ИБС. Кроме того, у больных обеих групп диагностированы: гипертоническая болезнь, атеросклероз коронарных артерий, аорты и ее ветвей, брахиоцефальных артерий, артерий нижних конечностей.

Результаты и обсуждение

Проведен анализ клинической симптоматики у пациентов ОГ и КГ со стороны верхних отделов ЖКТ (табл. 1).

Как видно из данных таблицы 1, частота жалоб на желудочную диспепсию преобладала над другими проявлениями в обеих группах. Жалобы на чувство тяжести в эпигастрии преобладали у пациентов КГ и составили 56,3%, в ОГ – 30,3%. Изжога отмечена практически в равном количестве в ОГ (32,9%) и КГ (36,6%) группах. У пациентов обеих групп наблюдалась боль в эпигастральной области натошак почти с одинаковой частотой: у 49,7% пациентов в ОГ и у 54,6% в КГ. В меньшей степени по сравнению с другими проявлениями встречались жалобы на кишечные расстройства: газообразование у пациентов обеих групп наблюдалось чаще других расстройств и практически с одинаковой частотой – 27% в ОГ и 25,7% в КГ. У 14,6% пациентов ОГ клинические проявления со стороны органов пищеварения отсутствовали.

Таким образом, в клинической картине пациентов обеих групп отмечалась разнообразная

симптоматика со стороны верхних отделов ЖКТ, которая характерна для многих заболеваний ЖКТ.

Выявленные эрозии, при ЭГДС, разделены с использованием классификации предложенной К. Toljamo (2012 г.), что представлено в табл. 2.

Как показано в таблице 2, подавляющее большинство «полных» эрозий (ПЭ) – это зрелые эрозии подтип Ia, которые отмечены у 83,8%, у 16,2% больных ОГ – незрелые ПЭ подтип Ib. Незрелые ПЭ характеризуются наличием на их вершине пупковидного вдавления с венчиком гиперемии, зрелые ПЭ определяются наличием округлого изъязвления, развившегося в результате некроза и десквамации эпителия. На поверхности ПЭ 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%.

Таблица 1.

Клинические проявления со стороны верхних отделов ЖКТ у пациентов ОГ (n=185) и КГ (n=183).

Клинические проявления	ОГ n=185	КГ n=183
Абдоминальная боль		
• в эпигастрии натошак	92 (49,7%)	101 (54,6%)
• в левом подреберье	49 (26,5%)	63 (34%)
• в правом подреберье	40 (21,6%)	46 (25%)
• в животе без четкой локализации	51 (27,6%)	54 (29,2%)
Желудочная диспепсия		
• чувство тяжести в эпигастрии	56 (30,3%)	103 (56,3%)
• отрыжка воздухом	49 (26,5%)	58 (31,7%)
• изжога	61 (32,9%)	67 (36,6%)
• тошнота	43 (23,2%)	45 (24,6%)
• чувство горечи во рту	37 (20%)	53 (29%)
Кишечные проявления		
• газообразование	50 (27%)	47 (25,7%)
• запоры	21 (11,3%)	18 (9,8%)
• кашицеобразный стул	19 (10,3%)	22 (12%)
• чередование запора и диареи	32 (17,3%)	27 (14,7%)
Жалобы не предъявляли	27 (14,6%)	0

Таблица 2.
Классификация
эрозий желуд-
ка в ОГ и КГ по
K. Toljamo (2012).

Table 2.
Classification of
Gastric Erosions
in the Main Group
(MG) and Control
Group (CG) Accord-
ing to K. Toljamo
(2012)

Основной тип	Подтип	ОГ n=185 (%)	КГ n=183(%)
Полные эрозии (I тип) Full erosions (Type I)	Ia – зрелый подтип Mature subtype Ia	155 (83,8%)	–
	Ib – незрелый подтип Immature subtype Ib	30 (16,2%)	–
Неполные эрозии (II тип) Incomplete erosions (Type II)	IIa	17 (9,2%)	24 (13,1%)
	IIb Участок повреждения эпителиаль- ного слоя на возвышении IIb Area of epithelial layer damage on elevation	4 (2,2%)	13 (7,1%)
Геморрагические эрозии (III тип) Hemorrhagic erosions (Type III)		23 (12,6%)	75 (41%)
Эрозивные изменения препилориче- ского отдела желудка (IV тип) Erosive changes in the prepyloric region of the stomach (Type IV)	Grade I	2 (1,1%)	16 (8,7%)
	Grade II	3 (1,6%)	24 (13,1%)
	Grade III	11 (6%)	31 (17%)
Type	Subtype	Main Group n=185(%)	Control Group n=183(%)

У 12,6% больных ОГ ПЭ сочетались с геморрагическими эрозиями (III тип). Геморрагические эрозии характеризуются поверхностным повреждением 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 K. Toljamo (2012). Большинство ОЭ (51,4%) в КГ были покрыты налетом солянокислого гематина, у 27,3% больных – покрыты фибрином, сочетание фибрина с солянокислым гематином имелось у 21,3% пациентов. У 85,8% больных ОЭ были множественными (более 7–8), в остальных случаях (14,2%) наблюдались единичные ОЭ (мне-нее 7).

Во время ЭГДС производилась визуальная характеристика ПЭ и ОЭ по классификации K. Toljamo не только в белом свете с использованием WLI, но и в режиме NBI и ZOOM. Оценивались следующие признаки: форма, цвет, наличие углублений и/или втяжений СОЖ, ямочный и капиллярный рисунок.

На основе проведенного анализа выявленных эндоскопических изменений СОЖ в WLI с применением NBI и ZOOM, выявлены наиболее характерные визуальные изменения для большинства типов и подтипов эрозивных изменений СОЖ у пациентов с ХСНП–IIIФК (табл. 3). На основании гистологического исследования биоматериала из эрозий определены их наиболее характерные патоморфологические признаки. В ОГ наиболее часто выявлялась очаговая фовеолярная гиперплазия, что составило 70,3% и пролиферативные изменения – 61,1%. Гистологические признаки острых

эрозий имелись у 13% пациентов. У 21,1% выявили неоплазию/дисплазию. В КГ очаговая фовеолярная гиперплазия определялась в 45,9%, пролиферативные изменения – в 38,8%, неоплазия/дисплазия – в 16,4% (табл. 3).

Гистологическая картина микропрепаратов, выполненных из ПЭ, отображена на рис. 1–3.

Изучены результаты патоморфологического исследования биоматериала СОЖ (тело и антральный отдел) у пациентов ОГ и КГ, полученные данные представлены в табл. 4. 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 выявлялся 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 диагностирована в равном количестве и составила 7,6% и 7,1% соответственно.

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 представлена в основном в КГ (ТЖ–7,1% АО–8,7%).

Таблица 3.
Основные эндоскопические критерии эрозивных поражений желудка с учетом классификации К. Толжано(2012).
Table 3.
Main Endoscopic and Morphological Criteria of Gastric Erosive Lesions According to the Classification by K. Toljamo (2012).

Эндоскопическая характеристика			
Основной тип	Подтип	Осмотр в белом свете с использованием стандартного разрешения (WLI)	Осмотр с применением дополнительных методов визуализации NBI + ZOOM
Полные эрозии (I тип) Full erosions (Type I)	Ia – зрелый подтип	приподнятый участок слизистой с очагом на вершине с неровным окру-	поверхность в виде «лепестков», разделенных неглубокими линейными втяжениями слизистой, ориентированных от периферии к центру. Регулярная архитектура ямок,
	Mature subtype Ia	глым или овальный контуром, характерны: плотные пленки фибрина, налет солянокислого гематина или смешанный тип налетов	у основания приподнятого очага ямки с округлой или трубчатой формой, к центру ямки более удлиненные и расширенные. Микрососуды, окружающие ямки, имеют регулярный рисунок и повторяют форму ямок. Ямочный и капиллярный рисунки приподнятого очага более расширены по сравнению с окружающей их слизистой
Неполные эрозии (II тип) Incomplete erosions (Type II)	Ib – незрелый подтип	на их вершине пуповидное вдавления с венчиком типе-ремии	в отличие от типа Ia на поверхности отсутствует признак “лепестков” – линейных или сетчатых втяжений слизистой, приподня-тые участки имеют ровную поверхность и могут “наслаиваться” друг на друга.
	Immature subtype Ib		
Неполные эрозии (II тип) Incomplete erosions (Type II)	IIa	небольшие повреждения эпителиального слоя в виде плоских эрозий	Микроциркуляторные нарушения Сосудистые: • расширение капилляров и венул, сужение артериол, единичные микроаневризмы, утол-щение стенки венул за счет фибриноидного или мукоидного набухания. Внутрисосудистые: • эритроцитарный стаз Внесосудистые: периваскулярные геморрагии и периваскулярный отек. Регенераторная гиперплазия ПЯЭ.
	IIb Участок поврежде-ния эпители-ального слоя на возвышении IIb Area of epithelial layer damage on elevation	плоские эрозии на небольшом возвы-шении	• слабо выраженная диффузная лимфоцитарно-макрофагальная инфильтрация с приме-сью нейтрофилов • гиперплазия покрывно-ямочного эпителия
Main Type		Subtype	Morphological Characteristics
Examination under white light with standard resolution (WLI)		Examination using additional visualization methods NBI + ZOOM	
Endoscopic Characteristics			

Таблица 3.
Продолжение
Table 3.
Continuation

Эндоскопическая характеристика			
Основной тип	Подтип	Осмотр с применением дополнительных методов визуализации NBI + ZOOM	Морфологическая характеристика
Геморрагические эрозии (III тип) Hemorrhagic erosions		Поверхностное повреждение эпителиального слоя с налетом гемосидерина. При отмывании налетов – поверхность дефекта точечная, сероватого цвета, или не определяются вовсе	• Умеренное или слабовыраженное хроническое воспаление, нейтрофильная инфильтрация слабой степени активности • Фовеолярная гиперплазия
	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 II	утолщенная воспалительно-инфильтрированная складка препилорического отдела желудка с гиперемированной слизистой	• Умеренная или слабовыраженная моноуклеарная и нейтрофильная инфильтрация с примесью эозинофилов • Фовеолярная гиперплазия ПЯЭ • Реактивные изменения ПЯЭ (дисплазия/неоплазия) • Фиброз
Grade III		утолщенная воспалительно-инфильтрированная складка препилорического отдела желудка с повреждением эпителиального слоя	
Main Type	Subtype	Examination under white light with standard resolution (WLI)	Examination using additional visualization methods NBI + ZOOM
		Endoscopic Characteristics	

Таблица 4.
Результаты
морфологического
исследования СО
тела и антрального
отдела желудка.

Морфологические изменения	Основная группа n=185		Контрольная группа n=183	
	ТЖ	АО	ТЖ	АО
ХАГ				
Хроническое воспаление (моноклассическая инфильтрация)				
Первая степень	79 (42,7%)	86 (46,5%)	62 (33,9%)	64 (35%)
Вторая степень	30 (16,2%)	37 (20%)	35 (19,1%)	40 (21,9%)
Третья степень	18 (9,7%)	16 (8,6%)	1 (0,5%)	3 (1,6%)
Активность воспаления (нейтрофильная инфильтрация)				
Первая степень	71 (38,4%)	75 (40,5%)	56 (30,6%)	60 (32,8%)
Вторая степень	45 (24,3%)	44 (23,8%)	37 (20,2%)	36 (19,7%)
Третья степень	11 (5,9%)	20 (10,8%)	5 (2,7%)	11 (6%)
Нет активности	12 (6,5%)	0	9 (4,9%)	0
Нарушение микроциркуляции (полнокровие собств. пластинки, кровоизлияния, ангиоматоз)	48 (26%)	74 (40%)	33 (18%)	59 (32,2%)
Фиброз собств. пластинки	38 (20,5%)	104 (56,2%)	44 (24,0%)	93 (50,8%)
Кишечная метаплазия	17 (9,2%)	40 (21,7%)	14 (7,6%)	34 (18,6%)
ХНГ				
Хроническое воспаление (лимфоплазматическая инфильтрация)				
Первая степень	23 (12,4%)	25 (13,5%)	32 (17,5%)	39 (21,3%)
Вторая степень	16 (8,6%)	14 (7,6%)	28 (15,3%)	24 (13,1%)
Третья степень	5 (2,7%)	7 (3,8%)	14 (7,6%)	13 (7,1%)
Активность воспаления (нейтрофильная инфильтрация)				
Первая степень	26 (14,1%)	29 (15,7%)	32 (17,5%)	34 (18,6%)
Вторая степень	15 (8,1%)	13 (7%)	29 (15,8%)	26 (14,2%)
Третья степень	3 (1,6%)	4 (2,2%)	13 (7,1%)	16 (8,7%)
Нет активности	2 (1,1%)	0	2 (1,1%)	0
Нарушение микроциркуляции (полнокровие собств. пластинки, кровоизлияния, ангиоматоз)	23 (12,4%)	39 (21,1%)	21 (11,5%)	34 (18,6%)
Фиброз собств. пластинки	2 (1,1%)	15 (8,1%)	2 (1,1%)	9 (4,9%)

Нарушение микроциркуляции, проявляющееся полнокровием собственной пластинки, кровоизлияниями, ангиоматозом, наблюдалось при ХАГ в 2 раза 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.

Морфологическая картина хронического выраженного гастрита с полной кишечной метаплазией представлена на рис. 4.

Морфологическая картина хронического слабо-выраженного неактивного антрального гастрита со слабой атрофией представлена на рис. 5.

По результатам ЭГДС в сочетании с NBI и ZOOM у пациентов обеих групп в биоптатах выявлены морфологически верифицированные очаговые изменения (табл. 5).

Согласно данным таблицы 5, 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%.

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 ПЭ в ОГ, для ОЭ в КГ 58,5% и 18,6% соответственно.

Таблица 5.
Патоморфология
очаговых измене-
ний СОЖ.

Table 5.
Pathomorpholo-
gy in the Gastric
Mucosa.

Очаговые изменения СОЖ		Основная группа n=185	Контрольная группа n=183
Гиперпластический полип		16 (8,6%)	8 (4,4%)
Тубулярная аденома		6 (3,2%)	3 (1,6%)
Тубуло-ворсинчатая аденома		1 (0,5%)	2 (1,1%)
Ворсинчатая аденома		1 (0,5%)	1 (0,5%)
Кишечная метаплазия	I тип (тонкокиш.)	17 (9,2%)	6 (3,3%)
	II тип (толстокиш.)	19 (10,3%)	22 (12%)
	III тип	4 (2,2%)	6 (3,3%)
	Всего	40 (21,7%)	34 (18,6%)
Дисплазия	Low grade	9 (4,9%)	10 (5,5%)
	High grade	0	0
Очаговых изменений не выявлено		112 (60,5%)	125 (68,3%)

Обсуждение

Формирование патологических изменений СОЖ при ХСН связывают с тяжелыми расстройствами микроциркуляции и гемостаза, изменениями функционального состояния желудка, регулярным приемом ulcerогенных препаратов, с образова-нием язв и эрозий.

При гистологическом изучении биопсийного материала из различных отделов СО желудка, как правило, устанавливают наличие периваскулярного отека, микрогеморрагий, расширение венул и сужение артериол, полнокровие и утолщение стенок микрососудов, отложение фибрина в око-лососудистой области.

Из 368 обследованных пациентов с ХСН II–IIIФК ПЭ выявлены у 185 (50,3%) больных, которые и составили ОГ. Клиническая симптоматика у паци-ентов с ПЭ неспецифична. В нашем исследовании жалобы на боль в эпигастрии предъявляли около половины пациентов обеих групп и выражались желудочной диспепсией и/или различными видами кишечных расстройств. У 14,6% пациентов жалобы отсутствовали.

Проведенное комплексное обследование по-зволило выделить ряд характерных макроскопи-ческих особенностей эрозивных изменений СОЖ, используя классификацию К. Toljato описать ПЭ и НЭ в режимах WLI, NBI и ZOOM, которые систе-матизированы в табл. 4.

Анализ патоморфологических исследований биоматериала из эрозий позволил определить ха-рактерные микроскопические признаки эрозивных изменений СОЖ, и также, согласно классификации К. Toljato (2012 г.), систематизировать полученные данные в табл. 4.

В большинстве случаев ПЭ – это округлые по-липовидные образования с пупковидным вдавлени-ем на вершине, располагающиеся в виде цепоч-ек, преимущественно в антральном отделе, что объясняется особенностями ангиоархитектоники. На вершине ПЭ определяется налет фибрина или солянокислого гематина или смешанный тип на-летов. При ЭГДС с дополнительными методами визуализации (NBI и ZOOM) стало возможным разделить ПЭ на подтипы и определить различия между ними. Ia – зрелый тип с поверхностью в виде признака «лепестков» – линейных и сетчатых втяже-ний слизистой, ориентированных от периферии

к центру; Ib в отличие от Ia имеют приподнятые участки с ровной поверхностью и могут наслаи-ваться друг на друга. Ямочный и капиллярный рисунки расширены по сравнению с окружающей слизистой.

Для типа Ia характерна совокупность патомор-фологических признаков – гиперплазия покровно-ямочного эпителия, дисрегенерация желез, вы-раженный или умеренный фиброз собственной пластинки, умеренная лимфо-макрофагальная ин-фильтрация, умеренные внутрисосудистые и вне-сосудистые микроциркуляторные нарушения. Для типа Ib характерен отек собственной пластинки. У ПЭ в стадии ремиссии в дне определяется нали-чие грануляционной ткани, в стадии обострения в дне – участки десквамации и фибриноидного некроза покровно-ямочного эпителия, разрастание пучков гладкомышечных и коллагеновых волокон.

НЭ при осмотре в белом свете с использовани-ем стандартного разрешения (WLI) выглядят как небольшие повреждения эпителиального слоя, что соотносится с подтипом IIa, в режиме NBI с уве-личением характерен упорядоченный рисунок микрорельефа окружающей слизистой и дно де-фекта заполнено белесоватой массой (фибрином). Микрососуды вокруг эрозий окрашены в более интенсивный сероватый оттенок по сравнению с окружающей слизистой; при подтипе IIb – плоские эрозии на небольшом возвышении. При осмотре в режиме NBI с увеличением отмечается также упорядоченный рисунок микрорельефа несколь-ко приподнятой окружающей слизистой. Ближе к эрозии рисунок более расширен и удлинен, дно дефекта заполнено белесовато-булой массой (фи-брином и гематином). Типам IIa и IIb свойственны выраженные внутрисосудистые, внесосудистые и сосудистые микроциркуляторные нарушения.

Геморрагические эрозии III типа при осмотре в WLI характеризуются поверхностным повре-ждением эпителиального слоя с налетом гемо-сидерина буро-коричневого цвета. Капилляры, окружающие ямки темно-серого цвета, расширены и могут сливаться в темно-серые пятна. Капилляры подслизистого слоя расширены, звездчатой формы. Микроскопически определяются скудные измене-ния, характеризующиеся умеренным или слабо-выраженным хроническим воспалением, слабой

степенью нейтрофильной активности, фовеолярной гиперплазией.

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. При патоморфологическом исследовании биоптатов характерно наличие мононуклеарной и нейтрофильной воспалительной инфильтрации с примесью небольшого числа эозинофилов, фовеолярной гиперплазии, реактивных изменений покровно-ямочного эпителия [16, 17]. В отечественной и зарубежной литературе систематизированные данные не встречаются.

Достоверный диагноз ПЭ устанавливается при морфологическом исследовании биоптатов СО желудка. Гистологически при ПЭ определяется наличие некроза и десквамации поверхностного и ямочного эпителия, воспалительная лимфоплазмоцитарная инфильтрация с примесью нейтрофилов в перизерозивной зоне СОЖ. Полные эрозии характеризуются фовеолярной и простой регионарной гиперплазией, с десинхронизацией процессов пролиферации и дифференцировки эпителиоцитов СОЖ. Полные эрозии могут сохраняться без заметной динамики на протяжении многих месяцев и даже лет. В этом случае при гистологическом исследовании обнаруживают фиброз стромы и фибриноидный некроз в lamina propria СОЖ [5, 6]. В краевой зоне ПЭ наблюдается интенсивная продукция слизи; развивается сеть подэпителиальных сосудов с внутрисосудистой агрегацией эритроцитов и периваскулярным склерозом, артериовенозными шунтами и признаками хронической гипоксии, что приводит к снижению протективных свойств СОЖ. Кроме

того, отмечаются удлинение шеечных отделов желудочных желез и их кистозное расширение, а также обширные участки фиброза.

В редких случаях в гистологических препаратах ПЭ выявляют признаки эпителиальной дисплазии высоких степеней (предрак) и клетки аденокарциномы, подтверждающие возможность малигнизации ПЭ [5]. В значительной части случаев ПЭ развиваются изолированно, как самостоятельный патологический процесс, но могут сочетаться с различными заболеваниями [5, 6]. Наши данные сопоставимы с данными литературы.

Кроме морфологического исследования биоматериала из ПЭ определяли наличие изменений СОЖ в теле и антральном отделе желудка и дополнительно из очаговых изменений. Для пациентов с ХСН II–III ФК характерен хронический атрофический гастрит (75,1%) с активностью воспаления 2 степени в сочетании с кишечной метаплазией (30,9%). Среди пациентов КГ ХАГ выявлен у 58,5% с активностью воспаления 3 степени в сочетании с кишечной метаплазией в 26,2%.

Наиболее часто среди очаговых изменений выявлялась кишечная метаплазия, представленная в большинстве случаев толстокишечным типом – 17,8% в ОГ и 8,2% в КГ. Реже встречались аденоматозные образования: тубулярная аденома у 3,2% пациентов ОГ и у 0,5% КГ; тубулярно-ворсинчатая аденома диагностирована только в ОГ в 0,5%. Дисплазия low grade отмечена в ОГ у 3,8% и в КГ у 0,5%, дисплазия high grade – только в одном случае в ОГ – 0,5%.

Таким образом у пациентов с ПЭ клиническая картина не имеет специфических признаков. Ведущим методом диагностики ПЭ является ЭГДС с использованием NBI и ZOOM, что позволяет выявить наиболее характерные изменения для большинства типов и подтипов эрозий, состояния слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка, очаговых изменений с гистологической верификацией.

Литература | References

- Osadchy V.A. Clinical and morphological features of gastroduodenal erosions and ulcers in congestive heart failure combined with coronary heart disease, and the importance of pathophysiological reactions in their development. *Experimental and Clinical Gastroenterology Journal*. 2014;(6):50–55. (in Russ.)
Осадчий В.А. и др. Клинико-морфологические особенности gastroduodenальных эрозий и язв при застойной сердечной недостаточности, сочетающейся с ишемической болезнью сердца, и значение патофизиологических реакций в их развитии. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2014;(6):50–55.
- Shuleshova A.G. et al. Prevention of the upper gastrointestinal tract bleeding in patients with diseases of the cardiovascular system. *Topical issues of clinical medicine*. 2013: 404–407. (in Russ.)
Шулешова А.Г. и др. Профилактика кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой

системы. Актуальные вопросы клинической медицины. – 2013. – С. 404–407.

- Komarov A.L. Gastric mucosa condition in patients with coronary artery disease and high risk of gastrointestinal bleeding (register REGATTA-1). *Terapevticheskii Arkhiv (Therapeutic archive)*. 2021;93(12):1457–1462. (in Russ.) doi: 10.26442/00403660.2021.12.201224.
Комаров А.Л. и др. Состояние слизистой оболочки желудка у больных с ишемической болезнью сердца с высоким риском желудочно-кишечных кровотечений (регистр РЕГАТА-1). *Терапевтический архив*. 2021;93(12):1457–1462. doi: 10.26442/00403660.2021.12.201224.
- Misiewicz J.J., Tytgat G.N.Y., Goodwin C.S. et al. The Sydney system: a new classification of gastritis. In: 9-th Congress of Gastroenterology. Working party reports. Melbourne: Blackwell; 1990. 1–10.
- Aruin L.I. [New classification of gastritis]. *Rus. J. Gastroenterol., Hepatol., Coloproctol.* 1997;(3): 82–85. (in Russ.)

- Аруин Л.И. Новая классификация гастрита. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктोल. 1997; 3: 82–85.
6. Zimmerman Ya.S. Gastroduodenal erosions: the current state of the problem. *Clinical medicine*. 2012;(1):17–24. (in Russ.)
Циммерман Я.С. Гастродуоденальные эрозии: современное состояние проблемы. Клиническая медицина. 2012;(1):17–24.
7. Nicenko A. Yu. Clinical and morphological parallels in chronic erosions of the gastric outlet. *Gastroenterology of St. Petersburg*. 2008;(2–3): M88. (in Russ.)
Ниценко А.Ю. и др. Клинико-морфологические параллели при хронических эрозиях выходного отдела желудка. Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2008;(2–3): M88.
8. Nikiforov P.A. Diagnosis and follow-up of chronic erosions of the antrum of the stomach. *Rus. J. Gastroenterol. Hepatol. Coloproctol*. 2009;5(29):148. (in Russ.)
Никифоров П.А. Диагностика и диспансерное наблюдение за хроническими эрозиями антрального отдела желудка. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2009;5(29):148.
9. Petrova L.A. [Chronic gastric erosion in combination with gastroesophageal reflux disease in patients with cardiovascular diseases]. XVI National Congress of Therapists with international participation: a collection of abstracts of the XVI National Congress of Therapists. Dedicated to the 150th anniversary of the birth of D.D. Pletnev, Moscow, November 17–19, 2021. – Moscow: KST Group, 2021. 55 P. (in Russ.)
Петрова Л.А. и др. Хронические эрозии желудка в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями // XVI Национальный конгресс терапевтов с международным участием: сборник тезисов XVI Национального конгресса терапевтов. Посвящается 150-летию со дня рождения Д.Д. Плетнева, Москва, 17–19 ноября 2021 года. – Москва: КСТ Групп, 2021. – С. 55.
10. Vodolagin V.D. Clinic, diagnostics and treatment of erosions of the stomach and duodenum. *Clinic. Med*. 1990;(9):102–106. (in Russ.)
Водолагин В.Д. Клиника, диагностика и лечение эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки. Клин. Мед. – 1990. – № 9. – С. 102–106.
11. Toljamo Kari Gastric erosions – clinical significance and pathology: a long-term follow-up study University of Oulu Graduate School. P.O. Box 5000, FI-90014 University of Oulu, Finland. 97 p.
12. Kazakova I.A., Okhotnikova M.V. Dynamics of the endoscopic picture in patients with chronic gastritis with chronic erosions in the process of complex therapy. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2014;13(S2):50–51. (in Russ.)
Казакова И.А., Охотникова М.В. Динамика эндоскопической картины у больных хроническим гастритом с хроническими эрозиями в процессе комплексной терапии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014;13(S2):50–51.13.
Rudaya N.S., Zherlov G.K. Chronic erosions of the stomach: new possibilities of pathogenetic treatment. *Clinical pharmacology*. 2009;(6):127–131. (in Russ.)
13. Рудая Н.С., Жерлов Г.К. Хронические эрозии желудка: новые возможности патогенетического лечения. Клин. фармакология. 2009;(6):127–131.
13. Bukanova, T. Yu., Ganzha D.V., Korolev D.A. [Features of the clinical and endoscopic picture and the state of the secretory function of the stomach in patients with ischemic heart disease with chronic heart failure and relapse of peptic ulcer disease]. / *Modern medicine: past, present, future: Collection of scientific papers*. Tver: Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Tver State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, 2019. pp. 23–26. (in Russ.)
Буканова Т.Ю., Ганзя Д.В., Королев Д.А. Особенности клинико-эндоскопической картины и состояния секреторной функции желудка у больных ишемической болезнью сердца с хронической сердечной недостаточностью и рецидивом язвенной болезни. 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.
14. 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.
Полянцеv А.А., Фролов Д.В., Линченко Д.В., Карпенко С.Н., Черноволенко 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.
15. 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;(5):32–42. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-225–5–32–42.
Шулешова, А.Г., Петрова Л.А., Данилов Д.В. Эндоскопическая диагностика изменений слизистой оболочки желудка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II–III ФК с использованием современных эндоскопических технологий. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2024;(5):32–42. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-225–5–32–42. – EDN ZMYWVK.
16. Shuleshova A.G., Petrova L.A., Danilov D.V. Chronic erosions of the gastric mucous in patients with chronic heart failure: prevalence and features of the clinical course. *Kremlin Medicine. Clinical Bulletin*. 2024; 1: 58–64. doi: 10.48612/cgma/ummh-tgth-k33k. – EDN DFTNGF.
Шулешова А.Г., Петрова Л.А., Данилов Д.В. Хронические эрозии слизистой желудка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью: распространенность и особенности клинического течения. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2024; 1: 58–64. doi: 10.48612/cgma/ummh-tgth-k33k. – EDN DFTNGF.

К статье

Клинико-эндоскопические и патоморфологические особенности эрозивных поражений СОЖ у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (стр. 43–53)

To article

Clinico-endoscopic and pathomorphological features of erosive lesions of the gastric mucosa in patients with chronic heart failure (p. 43–53)

Рисунок 1.

Фрагменты слизистой оболочки антрального отдела с очагами фиброза, неравномерно выраженной фовеолярной гиперплазией с формированием гиперпластических полипов и выраженными фокальными реактивными изменениями покровно-ямочного эпителия, умеренно выраженной мононуклеарной и выраженной нейтрофильной инфильтрацией с элементами эрозивных дефектов, участками незначительной атрофии. Окраска гематоксилином и эозином.

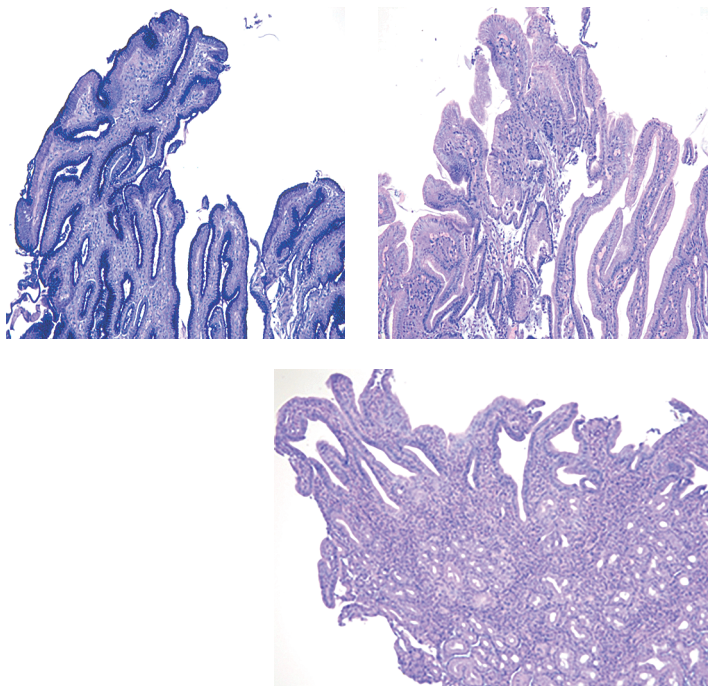


Рисунок 2.

Фрагмент слизистой оболочки антрального отдела с полной кишечной метаплазией (1 тип). Умеренно выраженная лимфоцитарноплазмочитарная инфильтрация, активность эозинофильных гранулоцитов слабая. Окраска гематоксилином и эозином.

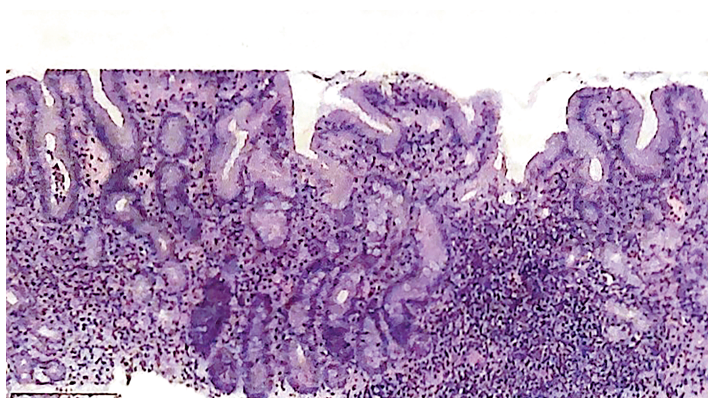


Рисунок 3.

Фрагмент слизистой оболочки антрального отдела с выраженной фовеолярной гиперплазией и слабым фиброзом. Слабая плотность лимфоцитов и плазмоцитов в собственной пластинке слизистой оболочки, активность эозинофильных гранулоцитов слабая. Окраска гематоксилином и эозином.

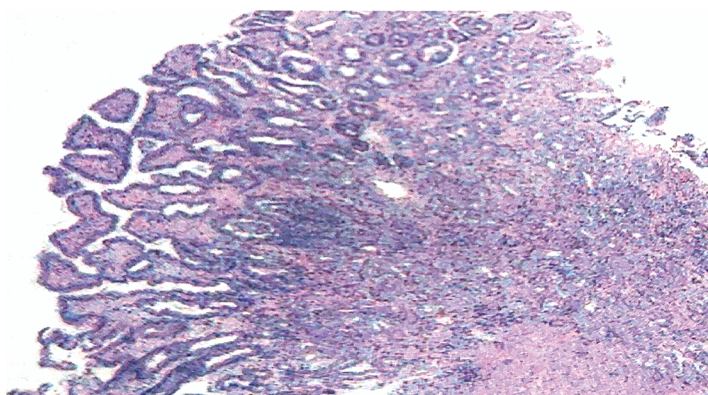


Рисунок 4.

Фрагмент слизистой оболочки антрального отдела с умеренно выраженной фовеолярной гиперплазией, слабым фиброзом, полной кишечной метаплазией (1 тип), слабой атрофией. Выраженная лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином.

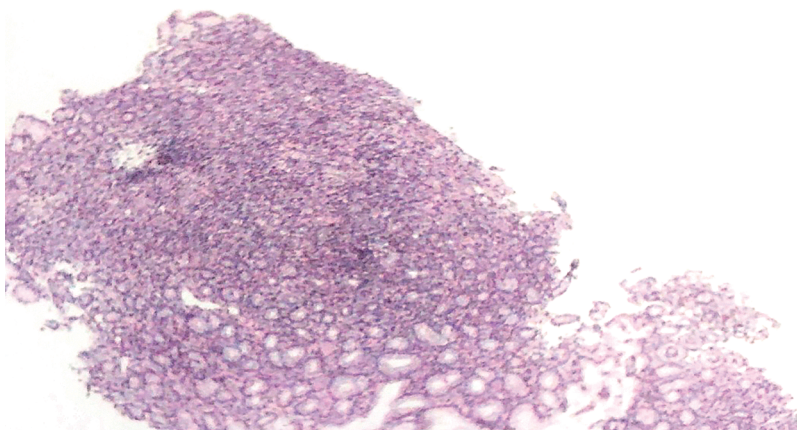


Рисунок 5.

Фрагмент слизистой оболочки антрального отдела со слабо выраженной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией собственной пластинки СО, слабой атрофией. Окраска гематоксилином и эозином.

