УДК: 616.329-002:616-053
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-52-55

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДА ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Аттокурова Р.М., Камалова Б.О., Осмоналиев Б.К.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек

Аннотация: *Приведены данные о распространенности и факторах риска гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Сделан акцент на анализ эндоскопических изменений слизистой оболочки и анатомических структур пищевода при ГЭРБ с изучением возрастных и гендерных особенностей заболеваемости. Отмечается исключительная важность эзофагогастродуоденоскопии для диагностики и дифференциальной диагностики различной формы ГЭРБ, выявления факторов ввиде ослабления нижне-пищеводного сфинктера (НПС), наличия дуодено-гастрального рефлюкса (ДГР) и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы(ГПОД) играющие роль в формировании ГЭРБ.*

Ключевые слова: *гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, нижне-пищеводный сфинктер, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, эзофагогастродуоденоскопия.*

ЖАШ КУРАКТЫК ТОПТОРГО ЖАРАША ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛДЫК РЕФЛЮКС ООРУСУНУН ИЧКИ БЫЛЖЫР КАТМАРЫНЫН ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ

Аттокурова Р.М., Камалова Б.О., Осмоналиев Б.К.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек ш.

Аннотация: *Макалада гастроэзофагеалдык рефлюкс оорусунун (ГЭРО) таралышы жана тобокелдик факторлору жөнүндө маалыматтар берилген. Оорунун жаш жана гендердик өзгөчөлүктөрүн изилдөө менен ГЭРОдо кызыл өңгөчтүн былжыр челинин жана анатомиялык түзүмдөрүндөгү эндоскопиялык өзгөрүүлөрдү талдоого басым жасалат. ГЭРОнун ар кандай формаларын диагностикалоо жана дифференциалдык диагностикалоо үчүн эзофагогастродуоденоскопиянын өзгөчө мааниси, кызыл өңгөчтүн астыңкы сфинктеринин (АСтин) алсызданышы, он эки ичегиден рефлюкс (ОЭИР) жана диафрагманын кызыл өңгөч тешикчесинин грыжасынын (ДКГ) болушу сыяктуу факторлорду аныктоодо ГЭРОдин пайда болушундагы орду.*

Негизги сөздөр: *гастроэзофагеалдык рефлюкс оорусу, кызыл өңгөчтүн астыңкы сфинктери, дифрагманын кызыл өңгөч тешикчесинин чуркусу, эзофагогастродуоденоскопия.*

FEATURES OF ESOPHAGEAL MUCOSAL CHANGES IN GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE DEPENDING ON AGE GROUPS

Attokurova R.M., Kamalova B.O., Osmonaliev B.K.

Kyrgyz state medical academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek

Abstract: *The article presents data on the prevalence and risk factors of gastroesophageal reflux disease (GERD). Emphasis is placed on the analysis of endoscopic changes in the mucous membrane and anatomical*

structures of the esophagus in GERD with a study of age and gender characteristics of the disease. The exceptional importance of esophagogastroduodenoscopy for the diagnosis and differential diagnosis of various forms of GERD, identifying factors such as weakening of the lower esophageal sphincter (LES), the presence of duodenogastric reflux (DGR) and hernia of the esophageal opening of the diaphragm (HED) playing a role in the formation of GERD is noted.

***Key words**: gastroesophageal reflux disease, lower esophageal sphincter, esophageal hernia, esophagogastroduodenoscopy.*

Введение

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь представляет собой одно из самых распространенных заболеваний пищеварительной системы, что обусловлено его высоким распространением и хроническим характером течения. В последние десятилетия наблюдается устойчивый рост заболеваемости ГЭРБ [1,2], что накладывает дополнительную нагрузку на систему здравоохранения и требует совершенствования диагностических и терапевтических подходов. Согласно определению Монреальского соглашения ГЭРБ это состояние, возникающее в результате ретроградного заброса содержимого желудка в пищевод, что приводит к появлению «беспокоящих симптомов» и/или осложнений [3]. Патогенез ГЭРБ складывается из нескольких факторов, среди которых центральную роль играет ослабление нижнего пищеводного сфинктера (НПС). Дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) также является важным фактором, который усиливает патологический процесс, когда содержимое двенадцатиперстной кишки (желчные кислоты, панкреатический сок) попадает в желудок и дополнительно раздражает его стенки. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), представляющая собой патологическое состояние, при котором часть желудка смещается в грудную полость через отверстие диафрагмы, также вносит значительный вклад в развитие ГЭРБ. Это приводит к дополнительным изменениям в динамике рефлюкса и способствует усугублению симптомов.

ГЭРБ может также развиваться под воздействием ряда внешних факторов, таких как неправильное питание, злоупотребление алкоголем, курение, хронические стрессы, избыточный вес и другие модифицируемые факторы риска способствующие его прогрессированию [4, 5, 6].

Длительное течение ГЭРБ без надлежащего лечения может привести к прогрессированию заболевания, снижению качества жизни и развитию различных осложнений, таких как эзофагит, стриктуры пищевода и даже рак пищевода. Поэтому ранняя диагностика и своевременное лечение ГЭРБ становятся основными направлениями в гастроэнтерологии.

Цель исследования: изучение динамики эндоскопических изменений слизистой оболочки пищевода, с учетом возрастно-гендерных особенностей.

Материалы и методы исследования

Исследовано 355 пациентов с диагнозом ГЭРБ, получавших лечение в отделении гастроэнтерологии и эндоскопии Республиканского диагностическо-лечебного центра (РДЛЦ) КГМА им. И.К. Ахунбаева (2023-2024 гг.). Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт пациентов. Пациенты прошли общеклинические, лабораторные исследования с последующей эзофагогастродуоденоскопией с использованием SonoScape EG-430 и Olympus EvisExera II CLV-180.

Критериями включения в исследование стали пациенты в возрасте от 18 до 90 лет обоих полов, страдающие ГЭРБ. Исключены из анализа были пациенты младше 18 и старше 90 лет. Для статистической обработки данных использовалась программа MS Excel 7.0 (Microsoft Corp.).

Результаты исследования и их обсуждение

Из 355 обследованных пациентов 247 (69,6%) составляли женщины, что свидетельствует о более высокой заболеваемости среди женской половины населения. Мужчины составляют 108 человек (30.4%), что также подтверждает высокий уровень заболеваемости среди представителей сильного пола, но в меньшей степени. Среди пациентов в возрасте 18-44 лет было

зарегистрировано 149 случаев (42%), что свидетельствует о распространенности заболевания в более молодом возрасте (рис. 1).

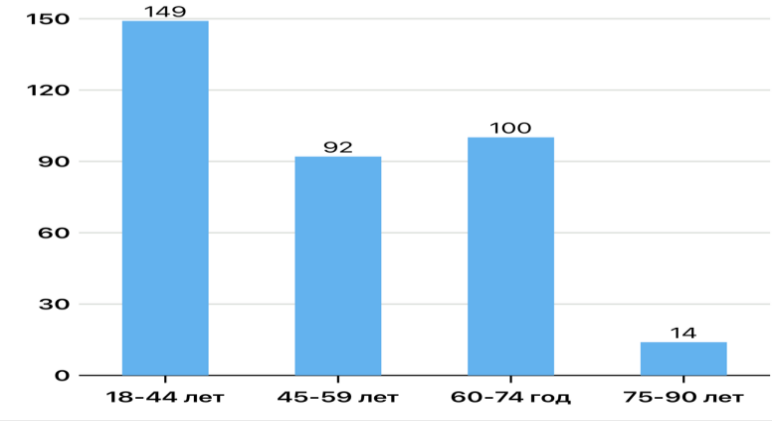

Рисунок 2. Распределение заболеваемости по возрасту.

В группе среднего возраста (45-59 лет) было 92 пациента (26%), а в группе пожилых людей (60-74 лет) - 100 пациентов (28%). Наименьшее количество случаев ГЭРБ было выявлено среди людей старческого возраста (75-90 лет), всего 14 человек (4%).

Эндоскопическое исследование выявило следующие изменения в слизистой оболочке и анатомических структурах пищевода (рис. 2): дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) был выявлен у 132 пациентов (37%); дисфункция НПС наблюдалась у 128 пациентов (36%); грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) была диагностирована у 52 пациентов (15%); эрозивный эзофагит I-II степени обнаружен у 23 пациентов (7%); неэрозивный эзофагит выявлен у 20 пациентов (6%); в одном случае была обнаружена язва пищевода.

Кроме того, у 99% пациентов была выявлена картина поверхностного гастрита, что является частым сопутствующим состоянием при ГЭРБ.

Рисунок 3. Распределение эндоскопической картины у больных ГЭРБ.

Интересным является то, что многие из этих изменений наблюдаются в сочетании, что усложняет клиническое течение заболевания и требует комплексного подхода к лечению.

Заключение:

Эндоскопическое исследование играет ключевую роль в оценке состояния слизистой оболочки пищевода, а также в мониторинге изменений, которые могут привести к осложнениям, таким как язвы и рак пищевода.

Учитывая возрастные и гендерные особенности, а также влияние модифицируемых факторов, следует разрабатывать индивидуализированные стратегии лечения для пациентов с ГЭРБ, что позволит улучшить качество жизни и предотвратить долгосрочные осложнения.

Литература:

1. Fass R, Talley NJ, Grover S. Approach to refractory gastroesophageal reflux disease in adults. 2022. № 4.

2. Antunes C, Aleem A, Curtis SA. Gastroesophageal reflux disease. 2023. Jul 3.

3. Katz PO, Dunbar K, Schnoll-Sussman FH, Greer KB, YadlapatiR, Spechler SJ. ACG clinical guideline: guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease // Am J Gastroenterol. 2021. Т.3. № 116. – С. 11-12. doi: 10.14309/ajg.0000000000001129. PMCID: PMC8754510. PMID: 34807007.

4. Chatila A.T., Nguyen M.T.T., Krill T., Roark R., Bilal M., Reep G. Natural histo- ry, pathophysiology and evaluation of gastroesophageal reflux disease // Dis Mon. 2020. Т.1. №66. – С. 100848. https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2019.02.001.

5. Zhang M., Hou Z.-K., Huang Z.-B., Chen X.-L., Liu F.-B. Dietary and Lifestyle Factors Related to Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review // Ther Clin Risk Manag. 2021. №17. – С. 305–323. https://doi.org/10.2147/TCRM.S296680.

6. Shklyaev A.E., Dudarev V.M. Gastroesophageal Reflux Disease: Diagnosis, Medication, Balneotherapy // The Russian Archives of InternalMedicine. - 2022. - Т.3. - № 12. – С. 195-202. DOI: 10.20514/2226-6704-2022-12-3-195-202.

УДК:616.36-002-06:616.379-008.64:616.15-092
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9) – 55-62

ОБЩИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С НАЖБП В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Ахунбаева Т. Р., Калматов Р. К., Аттокурова Г. Н., Мейматкулова Г. Ш.

Ошский государственный университет, г. Ош
tahunbaeva@oshsu.kg, rkalmatov@oshsu.kg, gmeimatkulova@oshsu.kg

Аннотация: *Анализируются патофизиологические механизмы нарушений гемостаза у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и сахарным диабетом 2 типа (СД2). Исследование включало 96 пациентов, разделенных на группы: с СД2 и НАЖБП, с изолированной НАЖБП и контрольную группу. У пациентов с коморбидностью выявлены значительные отклонения в показателях коагулограммы (снижение ПТВ, повышение Д-димера и фибриногена), а также нарушения углеводного обмена и функции печени. Полученные данные свидетельствуют о синергичном влиянии НАЖБП и СД2 на развитие протромботического состояния, что требует разработки стратегий раннего вмешательства.*

Ключевые слова: *неалкогольная жировая болезнь печени, сахарный диабет 2 типа, гемостаз, гиперкоагуляция, D-димер, фибриноген, коморбидность.*

2-ТИПТЕГИ ДИАБЕТ МЕНЕН АЙКАЛЫШКАН АЛКОГОЛСУЗ БООРДУН МАЙ БАСУУ ООРУСУНУНДАГЫ ГЕМОСТАЗ СИСТЕМАСЫНЫН БУЗУЛУУСУНУН ЖАЛПЫ ПАТОФИЗИОЛОГИЯЛЫК МЕХАНИЗМДЕРИ

Ахунбаева Т. Р., Калматов Р. К., Аттокурова Г. Н., Мейматкулова Г. Ш.

Ош мамлекеттик университети, Ош ш.
tahunbaeva@oshsu.kg, rkalmatov@oshsu.kg, gmeimatkulova@oshsu.kg

Аннотация: *Макалада алкоголь эмес майлуу боор оорусу жана кант диабети 2 түрү (КД2) бар бейтаптарда гемостаздын бузулуусунун патофизиологиялык механизмдери талданган. Изилдөөгө 96 бейтап катышкан, алар төмөнкү топторго бөлүнгөн: КД2 жана алкоголь эмес майлуу боор оорусу менен, жалаң алкоголь эмес майлуу боор оорусу менен, жана көзөмөлдөө тобу. Коморбиддик оорусу бар бейтаптарда коагулограмма көрсөткүчтөрүндө олуттуу четтөөлөр байкалган (ПТВ төмөндөгөн, D-димер жана фибриноген жогорулаган), ошондой эле көмүрсуулар алмашуусунун жана боор функциясынын бузулуусу аныкталган. Алынган маалыматтар алкоголь эмес майлуу боор оорусу менен КД2нин биргелешкен таасири протромботикалык абалдын өнүгүшүнө алып келерин көрсөтүп, эрте кийлигишүү стратегияларын иштеп чыгуу зарылдыгын белгилейт.*

Негизги сөздөр: *алкоголь эмес майлуу боор оорусу, кант диабети 2 түрү, гемостаз, гиперкоагуляция, D-димер, фибриноген, коморбиддүүлүк.*

GENERAL PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF HEMOSTASIS SYSTEM DISORDERS IN PATIENTS WITH NAFLD COMBINED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Akhunbaeva T.R., Kalmatov R.K., Meymatkulova G. Sh.

Osh State University, Osh
tahunbaeva@oshsu.kg, rkalmatov@oshsu.kg, gmeimatkulova@oshsu.kg

Abstract: *This study examines the pathophysiological mechanisms underlying hemostatic disorders in patients with comorbid non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and type 2 diabetes mellitus (T2DM). A total of 96 participants were categorized into three groups: (1) patients with both T2DM and NAFLD, (2) patients with NAFLD alone, and (3) a healthy control group. Comparative analysis revealed significant coagulation abnormalities in the comorbid group, including shortened prothrombin time (PT), elevated D-dimer and fibrinogen levels, as well*
as impaired carbohydrate metabolism and liver dysfunction. These findings demonstrate a synergistic interaction between NAFLD and T2DM in driving a prothrombotic state, highlighting the clinical importance of early detection and targeted therapeutic strategies for this high-risk population.

Key words: *non-alcoholic fatty liver disease, type 2 diabetes mellitus, hemostasis, hypercoagulation, D-dimer, fibrinogen, comorbidity*

Введение

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) и сахарный диабет 2 типа (СД2) являются одними из наиболее распространённых хронических метаболических заболеваний, часто сочетающихся у одного пациента. НАЖБП рассматривается как печёночное проявление метаболического синдрома, прогрессирующее от стеатоза до неалкогольного стеатогепатита (НАСГ), фиброза и цирроза. В основе этого процесса лежат инсулинорезистентность, системное воспаление и нарушения липидного обмена. СД2, сопровождающийся хронической

гипергликемией, также ассоциирован с воспалением и эндотелиальной дисфункцией, способствуя протромботическим изменениям.

Коморбидность НАЖБП и СД2 значительно усиливает нарушение гемостаза. Согласно исследованию Киселёва Е.В., патофизиологическая взаимосвязь этих состояний требует комплексного подхода к диагностике и лечению. Учитывая, что НАЖБП поражает до 30% населения, а при ожирении — до 95% пациентов, её значимость как клинической проблемы возрастает [1–4, 12]. Заболевание тесно связано с дислипидемией, артериальной гипертензией и хронической болезнью почек. Нарушение синтеза факторов свёртывания при СД2 связано с хроническим воспалением, гормональным дисбалансом и печёночной инсулинорезистентностью [6]. При этом женский пол и повышенный индекс массы тела достоверно ассоциируются с гиперкоагуляцией, что подчёркивает необходимость контроля параметров гемостаза у данной категории пациентов [7].

Несмотря на высокую распространённость, диагностика НАЖБП остаётся недостаточной, что связано с низкой осведомлённостью врачей и отсутствием унифицированных клинических протоколов [10,13]. У пациентов с СД2 НАЖБП выявляется более чем в 70% случаев, причём у трети развивается НАСГ [20]. Многофакторный анализ демонстрирует значительное влияние возраста, пола, диабета, воспаления и повышенного АЛТ на риск гепатоцеллюлярной карциномы и тяжёлых осложнений [17–18]. Следовательно, необходимость раннего выявления НАЖБП и оценки её влияния на систему гемостаза особенно актуальна у пациентов с СД 2, что требует дальнейших исследований и внедрения скрининговых подходов.

Цель исследования: оценить общие патофизиологические механизмы нарушений системы гемостаза у пациентов с НАЖБП в сочетании с сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы исследования

В период с 2022 по 2025 гг. на базе Центра семейной медицины города Ош было проведено обследование пациентов нескольких групп. В исследование включены 96 человек пациенты с сахарным диабетом 2 типа и неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП)- основная группа (n=36), пациентов с изолированной НАЖБП без СД2-сравнительная группа(n=30), контрольная группа – группа(n=30) здоровые лица без выявленных заболеваний. По полу:мужчины 36, женщины 60. Возраст пациентов в среднем составил 57,06±6,5 года. Диагноз сахарного диабета 2 типа был установлен в соответствии с Клиническим руководством по диагностике и лечению сахарного диабета 2 типа, утвержденным Приказом МЗ КР №542 от 11.05.2023 года. Диагноз неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) был верифицирован на основании клинического протокола МЗ КР «Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени» от 2021 года.

Клиническое обследование включало сбор жалоб, анамнеза заболевания (в том числе длительность сахарного диабета 2 типа, наследственный анамнез), а также выявление сопутствующих патологий, таких как артериальная гипертензия, хронический панкреатит, дислипидемия. Дополнительно учитывались вредные привычки и проводилась оценка антропометрических показателей: рост, масса тела, индекс массы тела (ИМТ). Состояние системы гемостаза оценивалось по показателям протромбинового времени (ПТВ), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), уровня D-димера, международного нормализованного отношения (МНО) и концентрации фибриногена. Для оценки углеводного обмена определяли уровень глюкозы натощак и гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Функциональное состояние печени оценивалось на основе уровня общего и прямого билирубина, активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) и гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ).

Результаты исследования и их обсуждение

Пациенты основной группы имеют высокий уровень ожирения (ИМТ), особенно I степени (66,7%), что указывает на выраженные метаболические нарушения у пациентов с

коморбидностью СД2 и НАЖБП. В сравнительной группе, включающей пациентов с НАЖБП без диабета, избыточная масса тела (предожирение) составила 40%, ожирение I степени – 50%, что подтверждает роль избыточного веса в патогенезе жировой болезни печени. В контрольной группе, также высокий уровень предожирения (56,7%), что подчеркивает распространенность данного фактора риска даже среди здорового населения. Ожирение, особенно висцеральное, играет ключевую роль в развитии инсулинорезистентности и нарушений углеводного обмена, что ведет к прогрессированию СД2 и НАЖБП [21].

Рисунок 1. Сравнительный показатель коагулограммы пациентов исследуемых групп.

Анализ показателей свертывающей системы крови в рисунке 1 демонстрирует значительные изменения у пациентов с СД2 и НАЖБП, что подтверждает влияние данных патологий на коагуляционные механизмы. Протромбиновое время (ПТВ) и международное нормализованное отношение в основной группе (СД2 + НАЖБП) (9,8 ± 0,180 сек), что может указывать на гиперкоагуляцию, связанную с хроническим воспалением, инсулинорезистентностью и эндотелиальной дисфункцией. В сравнительной группе (изолированная НАЖБП) и контрольной группе ПТВ выше (13,2 отношение (МНО)±0,413 сек и 13,8 ± 0,498 сек соответственно), что отражает относительно нормальное состояние гемостаза у этих пациентов.

Таблица 1

Показатели коагулограммы крови

Показатель	Основная группа (n=36)	Сравнительная группа(n=30)	Контрольная группа (n=30)
ПТВ (11-16 сек)	9,8 ± 0,180	13,2 ± 0,413	13,8 ± 0,498
МНО (0,85-1,15у.е.)	0,83 ± 0,033	1,03 ± 0,333	1,11 ± 0,036
АЧТВ (24-35 сек)	18 ± 0,357	24,5 ± 0,972	27,4 ± 0,963
Д-димер (<0,5 мг/мл)	2,9 ± 0,501	1,14 ± 0,162	0,6 ± 0,034
Фибриноген (2-4 г/л)	5731,5 ± 255,943	3986,1 ± 173,380	3306 ± 88,287
ПТИ (80-120%)	157,9 ± 2, 827	159,5 ± 5,153	91 ,03 ± 2,190

Примечание: различия показателей статистически значимы (p <0,05).

Д-димер – маркер фибринолиза – значительно повышен у пациентов с СД2 и НАЖБП (2,9±0,501), что может свидетельствовать о хроническом микротромбозе и активации фибринолиза, связанном с диабетом. В группе 3 (НАЖБП) уровень Д-димера ниже (1,14 ± 0,162), а в контрольной группе – 0,6 ± 0,034, что соответствует норме. В основной группе и сравнительной группе ПТИ превышает нормальные значения (157,9 ±2,827;159,5 ± 5,153 в группе

3), что свидетельствует о гиперкоагуляционном состоянии. В контрольной группе (Группа 4) ПТИ 91,03 ± 2,190, что соответствует норме.

Анализ показателей сахара крови и гликозилированного гемоглобина подтверждает выраженные нарушения углеводного обмена у пациентов с СД2, особенно при сочетании с НАЖБП. В основной группе (СД2 + НАЖБП) уровень сахара высокий – 13,26 ± 3,35 ммоль/л, что может быть связано с компенсаторными механизмами печени при стеатогепатозе. Однако накопление жира в печени ухудшает чувствительность к инсулину и приводит к дальнейшей гипергликемии. В сравнительной группе (изолированная НАЖБП) уровень глюкозы соответствует норме (5,20 ± 0,57 ммоль/л), что подтверждает отсутствие значимых нарушений углеводного обмена у данной категории пациентов. Однако при прогрессировании НАЖБП возможно развитие метаболического синдрома и последующего нарушения гомеостаза глюкозы. Контрольная группа (4,69±0,25 ммоль/л) имеет нормальные показатели сахара, что подчеркивает важность метаболического контроля у пациентов с патологией.

Таблица 2

Показатели сахара крови и гликозированного гемоглобина

Показатель (референсные значения)	Основная группа (n=36)	Сравнительная группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)
Глюкоза крови (3,5-5,5 ммоль/л)	13,26 ± 3,35	5,20 ± 0,57	4,69 ± 0,25
Гликозилированный гемоглобин (4,8-5,9%)	10,44 ± 2,64	4,47 ± 0,23	4,13 ± 0,21

Примечание: *статистически значимыми при p < 0,05.

В основной группе (СД2 + НАЖБП) уровень HbA1c составил 10,44±2,64%, что также указывает на хроническое нарушение углеводного обмена. НАЖБП усугубляет инсулинорезистентность, что способствует увеличению продукции глюкозы печенью и повышению уровня HbA1c. В сравнительной группе (изолированная НАЖБП) уровень HbA1c (4,47 ± 0,23%) находится в пределах нормы, что подтверждает, что НАЖБП без СД2 не вызывает нарушений углеводного обмена.

Примечание: *статистически значимыми при p < 0,05.

Однако в сочетании с другими метаболическими нарушениями НАЖБП может стать фактором риска развития предиабета и СД2. В контрольной группе (4,13 ± 0,21%) показатели соответствуют физиологическим нормам, что подтверждает отсутствие метаболических нарушений. Выявленные изменения подтверждают необходимость комплексного контроля гликемии у пациентов с СД2 и НАЖБП, а также важность раннего выявления инсулинорезистентности и коррекции метаболических нарушений.

Таблица 3

Показатели биохимического анализа крови

Показатель	основная группа (n=36)	Сравнительная группа(n=30)	Контрольная группа (n=30)
АСТ (ед/л)<35	51,1 ± 2,56	30,43 ± 3,49	30,1 ± 1,12
АЛТ (ед/л) <45	56,6 ± 3,15	36,8 ± 4,21	34,1 ± 1,15
Общий билирубин (мкмоль/л) 2-21	46,71 ± 1,56	36,06 ± 2,91	16,6 ± 0,59
Прямой билирубин (мкмоль/л) ≤5,13	18,61 ± 0,93	6,28 ± 0,96	3,99 ± 0,93
ЩФ (ед/л) 40-130	150,91 ± 3,99	133,26 ± 2,83	68,23 ± 0,95
ГГТ (ед/л) 10-71	90,72 ± 3,05	122,16 ± 3,59	52,33 ± 0,83

t-критерий Стьюдента * – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

Анализ биохимических показателей крови выявил значительные отклонения у пациентов с СД2 и НАЖБП по сравнению с контрольной группой, что подтверждает выраженные метаболические нарушения (табл.3). Аспартатаминотрансфераза (АСТ) значительно выше референсного уровня в основной группе(51,1 ± 2,56 ед/л), что свидетельствует о цитолитическом синдроме – повреждении гепатоцитов на фоне стеатогепатоза и диабета. В сравнительной группе (изолированная НАЖБП) также наблюдается повышение АСТ (30,43±3,49 ед/л), но не столь выраженное. Аланинаминотрансфераза (АЛТ) наиболее повышена у пациентов основной группы (56,6 ± 3,15 ед/л), что подтверждает жировую инфильтрацию печени и воспалительные процессы. В контрольной группе значения АСТ и АЛТ находятся в пределах нормы.

Заключение:

У пациентов с сочетанием сахарного диабета 2 типа (СД2) и неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) выявлены выраженные метаболические и коагулопатические нарушения. Значительное снижение ПТВ и МНО при одновременном повышении D-димера, фибриногена и ПТИ свидетельствует об активации свертывающей системы, что связано с инсулинорезистентностью, хроническим воспалением и эндотелиальной дисфункцией. Кроме того, у данной категории больных отмечаются нарушения углеводного обмена и функций печени – повышение глюкозы крови, HbA1c, трансаминаз и билирубина. Сравнительный анализ показал, что данные изменения наиболее выражены у пациентов с коморбидной патологией по сравнению с группами с изолированной НАЖБП и контролем.

Результаты подчёркивают необходимость раннего выявления и комплексного контроля метаболических нарушений и состояния печени для профилактики осложнений и улучшения прогноза.

Литература:

1. Киселева Е. В., Демидова Т. Ю. Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет 2 типа: проблема сопряженности и этапности развития 2021. https://doi.org/10.14341/omet12758

2. Sjaak Pouwels, Nasser Sakran, Yitka Graham, Angela Leal, Tadeja Pinter, Wah Yang, Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a review of pathophysiology, clinical management and effects of weight loss 2022 Mar. doi:10.1186/s12902-022-00980-1. PMID: 35287643 PMCID: PMC8919523 DOI: 10.1186/s12902-022-00980-1

3. Joanne Watt, Mary Jo Kurth, Cherith, John V, Lamont N, Reid Peter Fitzgerald, Mark W Ruddock Non-alcoholic fatty liver disease-A pilot study investigating early inflammatory and fibrotic biomarkers of NAFLD with alcoholic liver disease 2022. PMCID: PMC9801299 DOI: 10.3389/fphys.2022.963513

4. Маевская М.В.,Котовская Ю.В., Ивашкин В.Т., Ткачева О.Н., Трошина Е.А., Шестакова

М. В. Национальный Консенсус для врачей по ведению взрослых пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени https://doi.org/10.26442/00403660.2022.02.201363

5. Демидова Т. Ю., Скуридина Д. В., Первушина Е. С. Сахарный диабет 2 типа, неалкогольная жировая болезнь печени и сердечно-сосудистые заболевания: причинно-следственные связи и роль противодиабетических препаратов 2023г.https://doi.org/10.15829/2713-0177-2023-17

6. Якушкина А.С., Сергачев А.В., Сардаева Д.Г., Камалихин И.В., Власова Т.И.,

Изменение гемостазрегулирующей функции и метаболизма печени при сахарном диабете (обзор литературы) 2024. doi: 10.21685/2072-3032-2024-3-16

7. Fasil Getu, Melak Aynalem, Segenet Bizuneh, Bamlaku Enawgaw, The Prevalence of Coagulopathy and Associated Factors Among Adult Type II Diabetes Mellitus Patients Attending the University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital, Northwest Ethiopia 2022. doi: 10.2147/DMSO.S349412

8. Токтогулова Н.А., Тухватшин Р.Р., Раимов Б.Р.Эпидемиология неалкогольной жировой болезни печени и связь с метаболически здоровым и метаболически нездоровым фенотипами ожирения 2022. – С. 138-142. DOI 10.36979/1694-500X-2022-22-5-138-142

9. Токтогулова Н.А., Султаналиева Р.Б., Тухватшин Р.Р. Особенности жирового обмена при неалкогольной жировой болезни печени у больных с различной массой тела в высокогорных условиях Кыргызстана 2022.https://dx.doi.org/10.51350/zdravkg202293434

10. Садыкова А.А. Токтогулова Н. А. Тобокалова С. Кадырбердиева М. Маматова С. М.,Осведомленность врачей о жировом гепатозе 2023. Вестник ОшГУ

https://doi.org/10.52754/16948610_2023_1_3

11. Pouya Saeedi, Inga Petersohn, Paraskevi Salpea, Belma Malanda, Suvi Karuranga, Nigel Unwin, Stephen Colagiuri, Leonor Guariguata, Ayesha A Motala Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition doi: 10.1016/j.diabres.2019.107843.Epub 2019

12. Бортницкая В.И., Агеева Е.С., Штыгашева О.В. Особенности системы гемостаза у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени в республике Хакасия. 2016.

13. Hydes T.J., Summers N., Brown E. Alam U, Thomaides-Brears H, Wilding J.P.H, Cuthbertson D.J. - Mechanisms, screening modalities and treatment options for individuals with non-alcoholic fatty liver disease and type 2 diabetes 2020.DOI: 10.1111/dme.14356

14. Драпкина О. М., Евстифеева С. Е., Шальнова С. А - Распространенность неалкогольной жировой болезни печени и ее ассоциации с сердечно-сосудистыми факторами риска (данные российских эпидемиологических исследований) Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2025. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4316

15. Батырова А.С., Баканов М.И., Сурков А.Н. Современные представления о системе гемостаза при хронических заболеваниях печени (обзор лит.) 2015.

16. Xiao, L., Li, Y., Hong, C. et al. Polygenic risk score of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease amplifies the health impact on severe liver disease and metabolism-related outcomes. J Transl Med 22, 650 (2024). https://doi.org/10.1186/s12967-024-05478-z

17. Pinyopornpanish K, Khoudari G, Saleh MA, Angkurawaranon C, Pinyopornpanish K, Mansoor E, Dasarathy S, McCullough A. Hepatocellular carcinoma in nonalcoholic fatty liver disease with or without cirrhosis: a population-based study. BMC Gastroenterol. 2021. Т.1 – С. 394. doi: 10.1186/s12876-021-01978-0

18. Цюканов В.В., Васюткин А.В., Тонких Ю.Л. – Новые аспекты неалкагольной жировой болезни печени DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-4-33-39

19. Демяшкин Григорий Александрович, Ходжаян Анна Борисовна, Коган Евгения Алтаровна – Неалколгольная жировая болезнь печени и сахарный диабет в контексте диабетической болезни печени: Возможность ассоцированной терапии. 2020.– https://doi.org/10.14300 /mnnc. 2020.15141

20. С.В.Родионова, Л.А.Звенигородская, Е.В.Бирюкова - Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет типа 2. CONSILIUM MEDICUM 2016. № 18.-С. 8.

21. Bril F, Cusi K. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: The New Complication of Type 2 Diabetes Mellitus [Text]/ F. Bril, K. Cusi// Endocrinol Metab Clin North Am. –2016. T.45. – С–765-781. doi: 10.1016/j.ecl.2016.06.005

УДК: 616.36-002.2:616.36-004:616.149-008.341.1
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-62-66

ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ФИБРОЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Джуманова Р. Г., Джумабаев М. Н., Калиев Р. Р., Камилова Г. Т.

Национальный центр кардиологии и терапии им. М.М. Миррахимова, г. Бишкек

Аннотация: *У больных хроническими заболеваниями печени имеются нарушения вазомоторной функции эндотелия сосудов начиная с первых стадий фиброза печени.*

Ключевые слова: *хронический гепатит, цирроз печени, дисфункция эндотелия.*

ӨНӨКӨТ БООР ООРУСУ МЕНЕН ООРУГАНДАРДЫН ФИБРОЗ СТАДИЯСЫНА ЖАРАША КАН ТАМЫР ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНКЦИЯСЫ

Джуманова Р. Г., Джумабаев М. Н., Калиев Р. Р.

М. М. Миррахимов атындагы Улуттук кардиология жана терапия борбору, Бишкек ш.

Аннотация: *Боордун өнөкөт оорусу жана циррозу менен жабыркаган оорулууларда кан тамырдын эндотелийинин функциясынын өзгөрүлүшү фиброздун биринчи баскычынан баштап байкалган.*

Негизги сөздөр: *өнөкөт гепатит, боордун циррозу, эндотелийдин дисфункциясы.*

THE PRESENCE OF VASCULAR ENDOTHELIAL DYSFUNCTION DEPENDING ON THE STAGE OF FIBROSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASES

Djumanova R. G., Djumabaev M. N., Kaliev R. R.

National Centre of Cardiology and Therapy named after academic M.M. Mirrahimov, Bishkek

Abstract: *Patients with chronic liver diseases have disorders of the vasomotor function of the vascular endothelium, starting from the first stages of liver fibrosis.*

Key words: *chronic hepatitis, liver cirrhosis, endothelial dysfunction.*

Введение

Хронические заболевания печени (ХЗП), значительную часть которых составляют вирусные гепатиты, остаются одной из наиболее актуальных проблем современной гепатологии [1]. Выявление фиброза печени и определение его стадии играют ключевую

роль в постановке диагноза, выборе терапии и прогнозировании течения заболевания [2]. Конечной стадией фиброза является цирроз, сопровождающийся риском портальной гипертензии, печеночной недостаточности и гепатоцеллюлярной карциномы [3]. Несмотря на то, что ежегодно заболеваниями печени страдают более миллиона человек, реальный уровень заболеваемости значительно выше из-за латентного течения гепатитов и цирроза на ранних стадиях [2–6]. Это приводит к поздней диагностике и, как следствие, необратимым структурным изменениям в печени [4].

Важную роль в прогрессировании фиброза играет нарушение внутрипеченочной гемодинамики, связанное с повреждением эндотелия синусоидов [8–10]. Эндотелий, будучи активным регулятором гепатических процессов, отражает выраженность воспаления при хронических гепатитах (ХГ) [10]. Дисфункция эндотелия (ДЭ) активирует мононуклеары, усиливает продукцию цитокинов, свободных радикалов и коллагена, что способствует развитию фиброза [10]. Предполагается, что степень ДЭ может оказывать влияние на течение и прогноз ХЗП, а терапевтические мероприятия должны быть направлены, в том числе, на её устранение [10]. До недавнего времени основным методом диагностики фиброза оставалась пункционная биопсия печени (ПБП), однако её инвазивность, ограниченность информативности и невозможность динамической оценки фиброзирования обусловили необходимость разработки неинвазивных методов [2,3]. Одним из перспективных направлений стало изучение вазомоторной функции эндотелия (ВФЭ) посредством поток – зависимой вазодилатации плечевой артерии при пробе с реактивной гиперемией по методике D.S. Celermajer [7,10]. Этот метод прост, безопасен, неинвазивен и информативен, что делает его удобным для применения в клинической практике [9]. Другим современным методом является эластография, в частности технология FibroScan, позволяющая количественно оценить эластичность ткани печени и степень фиброза [3]. Несмотря на достижения в визуализационных методах, остаётся недостаточно изученной роль эндотелиальной дисфункции при ХГ и отсутствуют стандартизированные диагностические критерии [2,3]. Это определяет актуальность дальнейших исследований по изучению ВФЭ у пациентов с ХЗП, с целью более точной диагностики и улучшения прогноза заболевания [8].

Цель исследования: изучить наличие дисфункции эндотелия сосудов у больных хроническими заболеваниями печени в зависимости от стадии фиброза.

Материалы и методы исследования

Обследованы сопоставимые по полу и возрасту, группы 60 больных с ХЗП (F1-11, F2-14, F3-14, F-21). Средний возраст составил 40±4 лет. Диагноз ХЗП устанавливался на основании жалоб, анамнеза, физикальных данных, общелабораторных, биохимических и вирусологических исследований, а также результатов УЗИ печени и селезенки, фиброгастродуоденоскопии, непрямой эластометрии (Фиброскан). Оценка ультразвуковых свойств печени и селезенки (контуры, структура, размеры) проводилась на основе комплексного ультразвукового исследования, которое выполнялось на аппарате "Медисан" с импульсной допплерографией и цветовым допплеровским картированием сосудов брюшной полости. Оценку ВФЭ проводили при помощи ультразвука высокого разрешения ПЗВД ПА при пробе с реактивной гиперемией по Celermajer D.S. (1992). Анализ ВФЭ включал измерение диаметра (D) ПА, толщины (Т) интимы ПА, систолической (V1), диастолической (V2) и обьемной (Acc) скоростей кровотока в ПА, индекса резистентности (RI). После восстановления ПЗВД проведена проба с нитроглицерином 5 мг (НТГ) сублингвально, что вызывает поток независимую вазодилатацию ПА (ПНВД). О сохранной функции эндотелия свидетельствовало увеличение диаметра ПА при окклюзионной пробе более 10%, а при дисфункции эндотелия – менее 10%. Норма эндотелий независимой вазодилатации - более 20% [7,5]. Полученный материал подвергался статистической обработке с использованием программы «Statistic 8». Данные представлены в виде среднего арифметического значения M и ошибки среднего значения m.

Результаты исследования и их обсуждение

Показатели сосудодвигательной функции эндотелия в завимости от стадии фиброза печени у больных с ХЗП представлены в табл. 1-5.

Таблица 1

Состояние эндотелия сосудов после окклюзии (M±m) у больных с ХГ

Показатели	F1 (n=11)	F2 (n=14)	F3 (n=14)	F4 (n=21)
Диаметр ПА (мм)	0,429±0,074*	0,408±0,056*	0,405±0,041*	0,422±0,075*
Толщина ПА (мм)	0,02±0,003	0,02±0,000	0,02±0,000	0,019±0,002**
V1 (см/с)	55,30±22,480	68,943±46,083	83,497±62,440	81,054±37,213
V2 (см/с)	9,760±19,095*	11,819±11,514*	14,530±11,041*	8,156±6,262*
V1-V2(см/с)	50,344±22,80	59,323±35,427	70,545±51,488	69,870±37,163
Vvol (мл/мин)	85,143±68,372	69,906±34,957	111,357±86,863	127,598±96,314
RI ПА	0,88±0,068*	0,877±0,051*	0,874±0,060*	0,898±0,067*
S/D	19,710±27,089	9,329±3,069	9,792±4,710	21,074±32,217

Примечание: *p<0,00001, **p<0,05.

Таблица 2

Показатели сразу после снятия манжеты (M±m) у больных с ХГ

Показатели	F1 (n=11)	F2 (n=14)	F3 (n=14)	F4 (n=21)
Диаметр ПА (мм)	0,450±0,076*	0,427±0,053*	0,417±0,067*	0,443±0,083*
Толщина ПА (мм)	0,020±0,003	0,02±0,000	0,02±0,000	0,019±0,004**
V1 (см/с)	49,014±20,350	67,907±35,914	69,897±41,994	82,899±48,432
V2 (см/с)	6,181±3,838*	10,128±7,815*	28,654±50,945*	10,003±8,055*
V1-V2(см/с)	43,302±20,698	59,355±29,030	42,832±19,785	74,160±45,559
Vvol (мл/мин)	71,014±57,061	75,037±36,183	104,385±85,645	121,602±106,139
RI ПА	0,864±0,088*	0,870±0,051*	0,865±0,073*	0,8921±0,075*
S/D	13,201±17,558	8,882±5,486	9,637±8,418	12,246±18,906

Примечание: *p<0,00001, **p<0,05.

Таблица 3

Показатели через 1 минуту после снятия манжеты (M±m) у больных с ХГ

Показатели	F1 (n=11)	F2 (n=14)	F3 (n=14)	F4 (n=21)
Диаметр ПА (мм)	0,453±0,084*	0,408±0,056*	0,441±0,064*	0,451±0,083*
Толщина ПА (мм)	0,02±0,003	0,02±0,000	0,02±0,000	0,019±0,004**
V1 (см/с)	46,958±20,602	68,943±46,083	65,856±39,451	71,236±41,217
V2 (см/с)	5,393±3,111*	11,819±11,514*	14,255±11,313*	8,007±6,346*
V1-V2(см/с)	42,282±20,233	59,323±35,427	53,023±28,425	63,621±37,023
Vvol (мл/мин)	81,005±69,896	69,906±34,957	85,732±54,876	114,805±98,147
RI ПА	0,891±0,069*	0,877±0,051*	0,871±0,087*	0,890±0,068*
S/D	20,657±24,745	9,329±3,069	11,842±11,853	14,800±19,387

Примечание: *p<0,00001, **p<0,05.

Таблица 4

Проба с НТГ (M±m) у больных с ХГ

Показатели	F1 (n=11)	F2 (n=14)	F3 (n=14)	F4 (n=21)
Диаметр ПА (мм)	0,508±0,075*	0,472±0,062*	0,483±0,062*	0,496±0,073*
Толщина ПА (мм)	0,020±0,002	0,02±0,000	0,02±0,000	0,018±0,003**
V1 (см/с)	54,825±48,796	61,771±34,172	70,163±44,407	113,902±175,431
V2 (см/с)	8,398±5,872*	8,368±7,030*	15,876±13,703*	16,580±31,286*
V1-V2(см/с)	49,261±46,282	56,220±32,270	55,953±32,802	93,182±142,399
Vvol (мл/мин)	76,685±66,649	93,076±71,746	99,653±65,315	104,611±72,306
RI ПА	0,891±0,086*	0,904±0,059*	0,871±0,092*	0,908±0,069*
S/D	17,320±22,959	23,339±32,847	11,724±11,219	23,461±32,299

Примечание: *p<0,00001, **p<0,05.

Таблица 5

Прирост (%) диаметра ПА у больных ХГ (M±m)

Показатели	F1 (n=11)	F2 (n=14)	F3 (n=14)	F4 (n=21)
% дилятация ПА при гиперемической пробе	8,470±4,849*	5,000±3,091*	7,555±5,410*	9,152±5,631*
% дилятация ПА при пробе с НТГ	19,529±9,637*	14,877±4,258*	18,777±9,297*	15,272±9,274*

Примечание: *p<0,00001.

Отмечается статистически достоверные уменьшение величин среднего D ПА во всех этапах проведения гиперемической пробы и пробой с НТГ по сравнению F1 стадии фиброза и F2 (P<0,000001). Следовательно, у больных с ХГ развивается выраженная патологическая вазоконстрикция ПА, т.е. формируется состояние, определяемое как ДЭ. Со стороны толщины интимы ПА на стадии F4 отмечался статистически достоверное уменьшение (P<0,000001), которое также может указывать на ДЭ при эндотелийзависимой (ЭЗВД) и при эндотелийнезависимой вазодилатациях (ЭНЗВД). Одновременно допплерометрические исследования показали, что V2 в a. brachialis на стадии фиброза F4 имели тенденцию к снижению на всех этапах проведения проб (P<0,000001). Полученные результаты индекса V2 могут указывать на отрицательный сосудистый эффект в ответ на функциональные пробы у больных ХЗП. На всех этапах проведения гиперемической пробы и пробы с НТГ мы отмечали статистически достоверное увеличение RI ПА на стадии F4 фиброза (P<0,000001), что может свидетельствовать о несбалансированном состоянии между суживающим просветом силой тонического состояния сосуда и растягивающей изнутри величиной тока крови. Так, показатель процентной (%) дилатации D ПА при гиперемической пробе оказался менее 10% на всех стадиях фиброза печени (P<0,000001) (в норме % прирост Д ПА в фазе ЭЗВД должен составлять более 10%). При оценке % дилатации ПА при пробе с НТГ рост D сосуда a. brachialis был менее 20% (P<0,000001) (в норме % прирост Д ПА в фазе ЭНВД обычно выше 20%). Полученные значения % прироста диаметров ПА у больных ХЗП на всех этапах фиброза печени, вероятнее всего, обусловлены нарушением детоксикационной функции печени и, соответственно, накоплением продуктов воспаления и развитием ДЭ, в то же время наши данные могут указывать на недостаточную вазодилатацию в ответ на пробы с гиперемией и на НТГ у больных ХЗП, несмотря на нарастающую токсинемию у пациентов.

Заключение:

У больных с хроническими заболеваниями печени имеются нарушения вазомоторной функции эндотелия начиная с первых стадий фиброза печени. Поскольку дисфункция эндотелия является самой ранней стадией хронического воспалительного процесса, то выявление ее позволяет выявить начала фиброза и предупредить дальнейшее прогрессирование фиброза и развитие цирроза печени.

Исследование вазомоторной функции эндотелия может явиться доступным и простым методом в качестве предиктора развития фиброза печени.

Литература:

1. Павлов Ч.С., Коновалова О.Н. Результаты первого Российского сравнительного исследования чувствительности и специфичности эластометрии и фибро-теста у больных хроническими вирусными гепатитами // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2008. прилож. №31. - С. 36
2. Ройтберг Г.Е., Шархун О.О. Возможности эластометрии и биохимических маркеров в диагностике фиброзов печени // Гастроэнтерология. 2017. № 1. – С. 65-68.
3. Журавлева Л.В., Огнева Е.В. Применение эластографии у больных хроническими заболеваниями печени // Гастроэнтерология. 2018. № 2. -С. 93-103.
4. Степанова Н.С., Титова О.В. Особенности портального кровотока у больных хроническим гепатитом // Вестник Смоленской медицинской академии. 2004. № 1. -С. 83-86.
5. Тухбатуллин М.Г., Джорджикия Р.К., Баширова Д.К., Раимова Р.Ф. Комплексная эхография и прогнозирование течения портальной гипертензии // Эхография 2001. № 1. -С. 14-20.
6. Заднепровская В.В. Отдельные ультразвуковые критерии в оценке венозного кровотока при хронических диффузных заболеваний печени // Ультразвуковая и функциональная диагностика 2008. №3. -С. 108-109.
7. Лобзин Ю.В., Жданов К.В. // Вирусные гепатиты-М.: Фолиант. 2006. – С.192.
8. Kishimoto R., Chen M., Ogava H., Wakabayashi M.H., Kogutt M.S. Esophageal varices: evaluation with transabdominal us // Radiology 1998. № 206. – С. 647 - 650.
9. Bolondi L., Li Bassi S., Gaiani S., Zironi G., Santi V. Liver cirrhosis: changes of Doppler waveform of hepatic vein // Radiology 1991. № 178. – С. 513-516.
10. Блюм Х.Е. Гепатит С: современное состояние проблемы // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии. 2005. № 1. – С. 2-25.

УДК: 616.33-003.825
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-66-69

ГЕТЕРОТОПИЯ ЖЕЛУДОЧНОГО ЭПИТЕЛИЯ КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН ЗАГРУДИННЫХ БОЛЕЙ

Ибадуллаев Б.М.

Клиника “Бишкек-Мед”, г. Бишкек

Аннотация: *В статье рассматриваются клинические проявления, диагностика и современные подходы к лечению гетеротопии желудочного эпителия пищевода (ГЖЭ), которое может имитировать кардиалгии и другие патологии грудной клетки. Клиническая картина часто включает жгучие боли за грудиной, ощущение инородного тела в горле, дисфагию и рефлюксоподобные симптомы. В большинстве случаев ГЖЭ выявляется случайно при проведении эзофагогастроскопии по иным показаниям, что подчёркивает необходимость повышения настороженности врачей к данной патологии.*

Фиброэзофагогастроскопия с прицельной биопсией остаётся «золотым стандартом» диагностики, которая позволяют заподозрить диагноз ещё на этапе эндоскопии. Гистологическое исследование подтверждает наличие слизистой фундального или антрального типа.

Ключевые слова: *гетеротопия, желудочный эпителий, эктопия эпителия пищевода, загрудинная боль.*

АШКАНАЗАНДЫН ЭПИТЕЛИЙИНИН ГЕТЕРОТОПИЯСЫ КАРДИАЛГИЯНЫН СЕБЕПТЕРИНИН БИРИ КАТАРЫ

Ибадуллаев Б.М.

“Бишкек-Мед” клиникасы, Бишкек ш.

Аннотация: *Макалада кардиалгия жана көкүрөк клеткасынын башка патологияларын туурай ала турган кызыл өңгөчтүн ашказан эпителийинин гетеротопиясын (АЭГ) дарылоонун клиникалык көрүнүштөрү, диагностикасы жана заманбап ыкмалары каралат. Клиникалык көрүнүшкө көбүнчө төш сөөктүн артында күйүп жаткан оору, тамакка бөтөн дененин сезилиши, дисфагия жана рефлюкс сыяктуу симптомдор кирет. Көпчүлүк учурларда АЭГ башка көрсөткүчтөр үчүн эзофагогастроскопия учурунда кокустан аныкталат, бул бул патологияга дарыгерлердин кыраакылыгын жогорулатуу зарылдыгын баса белгилейт. Максаттуу биопсия менен фиброэзофагогастроскопия диагностиканын “алтын стандарты” бойдон калууда, бул эндоскопия стадиясында да диагнозду шектенүүгө мүмкүндүк берет. Гистологиялык изилдөө фундаменталдык же антралдык типтеги былжыр челдин бар экендигин тастыктайт.*

Негизги сөздөр: *гетеротопия, ашказан эпителийи, эпителийдин эктопиясы, кызыл өңгөч, ретростерналдык оору.*

HETEROTOPIA OF GASTRIC EPITHELIUM AS ONE OF THE CAUSES OF CHAST PAIN

Ibadullaev B.M.

Clinic “Bishkek-Med”, Bishkek

Annotation: *The article discusses the pathophysiology, clinical manifestations, diagnostics and modern approaches to the treatment of heterotopia of the gastric epithelium of the esophagus (HGE), which can imitate cardialgia and other chest pathologies. The clinical picture often includes burning pain behind the breastbone, a sensation of a foreign body in the throat, dysphagia and reflux-like symptoms. In most cases, HGE is detected accidentally during esophagogastroscopy for other indications, which emphasizes the need to increase the alertness of doctors to this pathology. Fibroesophagogastroscopy with targeted biopsy remains the "gold standard" of diagnostics, which allows to suspect the diagnosis even at the stage of endoscopy. Histological examination confirms the presence of fundal or antral mucosa.*

Key words: *heterotopia, gastric epithelium, ectopia of the epithelium, esophagus, retrosternal pain.*

Введение

Боль в грудинной клетке – частый симптом, ассоциируемый преимущественно с сердечно-сосудистой патологией [1]. Однако в клинической практике встречаются случаи, когда причиной служат заболевания пищевода, включая гетеротопию желудочного эпителия, локализующуюся преимущественно в шейном отделе пищевода.

Существуют данные, свидетельствующие о том, что такая особенность может способствовать развитию стеноза, язвенных поражений, перфорации или образованию эзофаготрахеального свища [1]. Это связывают с её способностью усиливать секрецию соляной кислоты. Злокачественная трансформация гастроэзофагеальной метаплазии (ГГМ) происходит

последовательно: от метаплазии к дисплазии, а затем к аденокарциноме. Наличие *Helicobacter pylori* может усугублять течение указанных осложнений [2].

ГЖЭ в пищеводе — относительно редкая, но клинически значимая патология, способная вызывать неясную или атипичную загрудинную боль, часто имитируя кардиальную симптоматику и приводя к диагностическим ошибкам. Клиническая картина включает жгучие боли за грудиной, ощущение инородного тела в горле, их сочетание, а также дискомфорт при глотании и рефлюксоподобные проявления. ГЖЭ чаще всего выявляется случайно при эндоскопическом исследовании, что подчёркивает важность клинической настороженности [3]. Эктопический участок, как правило, локализуется в верхней трети пищевода и имеет характерный вид «лососевого островка». Фиброэзофагогастроскопия с прицельной биопсией является «золотым стандартом» диагностики, при этом гистологически подтверждаются участки слизистой фундального или антрального типа [4].

Цель исследования: оценить роль гетеротопии желудочного эпителия в развитии болевого синдрома в области грудной клетки, представить клинические аспекты диагностики и терапии.

Материалы и методы исследования

Проанализированы 24 случая пациентов, посетителей клиники «Бишкек Мед», с жалобами на боль в груди, у которых по результатам эзофагогастроскопии была выявлена эктопическая слизистая желудочного типа в пищеводе. Применялись методы: клинико-анамнестический, ФГДС, гистологическое исследование.

Результаты исследования и их обсуждение

Наиболее частым клиническим проявлением (рис. 1) гетеротопии желудочного эпителия в пищеводе являлась жгучая боль за грудиной, которая наблюдалась у большинства пациентов (75%). У части больных отмечалось ощущение инородного тела в горле (симптом globus), сопровождающееся дискомфортом при глотании (20%).

У ряда пациентов данные симптомы сочетались (15%), что усугубляло общее клиническое восприятие состояния и нередко приводило к диагностическим затруднениям.

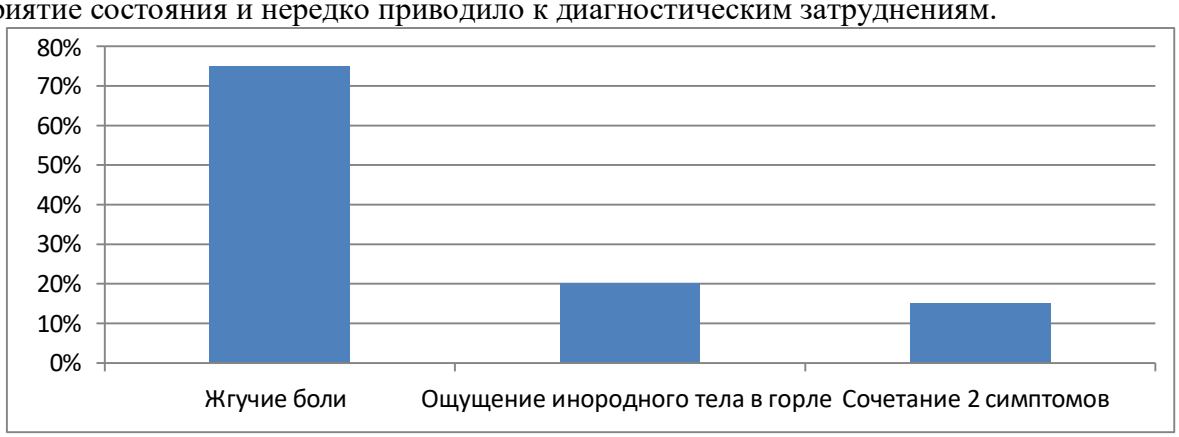

Рисунок 1. Клинические проявления гетеротопии желудочного эпителия по данным опросника.

Эктопический участок слизистой, соответствующий гетеротопии желудочного эпителия, чаще всего выявлялся в верхней трети пищевода, приблизительно на уровне между оральным концом пищевода и его переходом в грудной отдел (15-20 см от резцов), что соответствовало типичной локализации так называемых «лососевых островков» (рис. 2). Эндоскопически он представлял собой чётко очерченное розовато-красное образование на фоне бледной пищеводной слизистой. При гистологическом исследовании в этих зонах были обнаружены участки слизистой, характерной для фундального отдела желудка, с наличием главных и обкладочных клеток, что подтверждало диагноз.

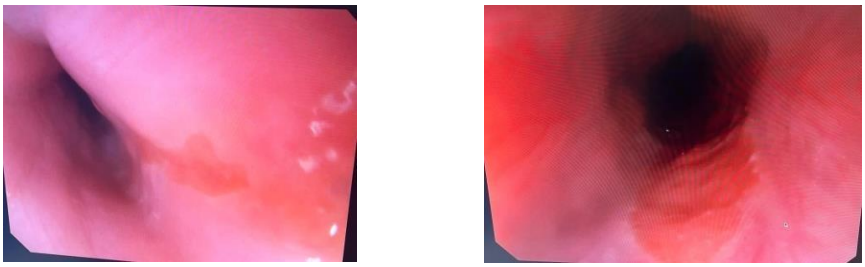

Рисунок 2. «Лососевые островки» по данным фиброэзофагогастроскопии.

Применение у данных больных ингибиторов протонной помпы продемонстрировало клиническую эффективность у 60% пациентов, которая проявилось уменьшением выраженности симптомов, таких как жгучая боль и дискомфорт при глотании. В отдельных случаях, при наличии выраженного воспаления, эпителиальной дисплазии или отсутствии ответа на медикаментозную терапию, требовалось проведение эндоскопического вмешательства – радиочастотной абляции, направленной на устранение эктопического очага и предотвращение возможных осложнений (рис. 3).

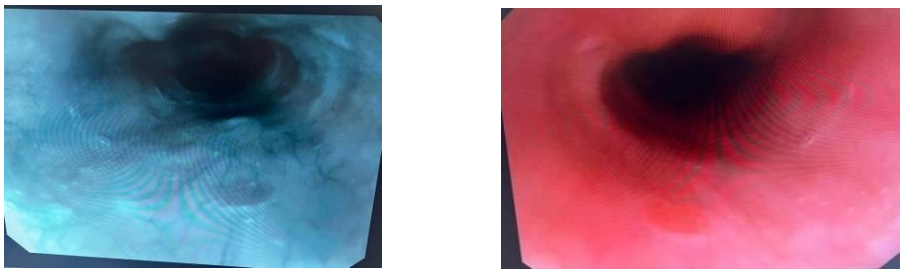

Рисунок 3. Состояние после радиочастотной абляции участков гетеротопия желудочного эпителия пищевода.

ГЖЭ может имитировать кардиальную боль, вызывать трудности при дифференциальной диагностике, особенно в экстренной практике. Необходимо учитывать данное состояние при неэффективности стандартной антиангинальной терапии [5].

Заключение:

Терапия ингибиторами протонной помпы эффективна в большинстве случаев, однако при наличии воспалительных изменений, язв или отсутствии эффекта следует рассматривать эндоскопическое лечение, включая радиочастотную абляцию.

Учитывая клиническую значимость и склонность к имитации кардиальной патологии, ГЖЭ необходимо включать в перечень дифференциальной диагностики загрудинных болей, особенно при отсутствии ответа на антиангинальную терапию, что позволит избежать избыточных обследований, неоправданного назначения кардиологических препаратов и повысит качество медицинской помощи.

Литература:

1. Власов В.В., Нечаев С.Ю. Заболевания пищевода // М.: Медицина. 2018.- С. 284.
2. Иванов И.И. Гетеротопия слизистой желудка в пищеводе: обзор литературы // Вестник медицины и образования. 2023. Т. 35. №1. – С. 23–27.
3. Zhang X., Li Y., Wang L. Heterotopic gastric mucosa in the cervical esophagus: diagnosis and clinical implications // World J Gastroenterol. 2020. Т. 12. №26. – С.

1412–1419.
4. Омаров К.К., Ташбаев А.У. Диагностика и лечение гетеротопии желудочного эпителия пищевода // Вестник гастроэнтерологии. 2022. Т. 28. №4. -С. 36–40.
5. Smith J., Brown T. Esophageal heterotopia: endoscopic approach and treatment outcomes // Am J Gastroenterol. 2021. Т.6. №116. – С. 1123–1129.