



ПОРТАЛЬНАЯ ГАСТРОПАТИЯ: ДИАГНОСТИКА, КЛАССИФИКАЦИЯ

Шерцингер А. Г., Жигалова С. Б., Семенова Т. С., Цаава Д. В.

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского» Российской академии медицинских наук. Москва, Россия

Жигалова Светлана Борисовна
E-mail: zhigalova06@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Портальная гипертензионная гастропатия (ПГГ) — совокупность вторичных макроскопических и микроскопических изменений слизистой оболочки желудка, возникающих при портальной гипертензии любого генеза. Распространенность ПГГ колеблется от 9,1 до 80%. ПГГ является потенциальным источником острого или хронического желудочного кровотечения. Наличие ПГГ сопряжено с ухудшением прогноза заболевания, что диктует необходимость совершенствования диагностической и лечебной тактики.

В статье обобщены данные литературы о морфологических изменениях, диагностике и классификациях портальной гипертензионной гастропатии.

Ключевые слова: портальная гипертензия, портальная гипертензионная гастропатия.

SUMMARY

Portal hypertensive gastropathy (PHG) is a complex of secondary macroscopic and microscopic changes in the mucous layer of the stomach, resulting from portal hypertension of any origin. The overall prevalence of PHG ranges from 9.1 to 80%. PHG is a potential cause of an acute or chronic gastric bleeding. The presence of PHG is associated with prognosis deterioration that dictates the need for improved diagnosis and treatment strategy.

The article summarizes literature on the pathological changes, diagnosis and classification of portal hypertensive gastropathy.

Keywords: portal hypertension, portal hypertensive gastropathy.

ВВЕДЕНИЕ

Портальная гипертензионная гастропатия (ПГГ) — термин, обозначающий изменения слизистой оболочки желудка (СОЖ), выявляемые у больных с портальной гипертензией.

Первое сообщение об изменении слизистой оболочки желудка (патологическое покраснение слизистой оболочки и расширение подслизистых сосудов) у больных циррозом печени было опубликовано Н. L. Smart и D. R. Triger (цит. по Spina G. et. al., 1994) [1]. Гастропатия трактовалась как одна из форм гастрита у больных с заболеваниями печени и портальной гипертензией.

В 1985 году McCormack показал, что патологические изменения слизистой оболочки желудка

характеризуются изменениями сосудистого русла, а не воспалением слизистой оболочки [2] и, по мнению автора, должны быть названы застойной гастропатией, а не гастритом. Впоследствии изменения получили название портальной гипертензивной гастропатии и были классифицированы как вторичное поражение желудка при портальной гипертензии любого генеза.

Данный термин, начиная с конца 1990-х, нашел широкое распространение в научных публикациях, однако не обозначен в МКБ10 [3].

До настоящего времени основной патогенетический момент развития портальной гипертензионной гастропатии не определен: гипердинамическая

циркуляция, дисфункция печени или сочетание факторов.

В литературе [4] наиболее часто употребляется следующая трактовка ПГГ: портальная гипертензионная гастропатия — совокупность вторичных макроскопических и микроскопических изменений слизистой и подслизистой оболочек желудка, заключающаяся в расширении сосудов этих слоев в результате венозного стаза, возникающих при портальной гипертензии любого генеза.

По данным различных авторов, основанных на результатах эндоскопии, распространенность ПГГ колеблется от 9,1 до 80% [5, 6]. Подобное расхождение может быть связано с несколькими факторами: отбором пациентов, отсутствием единых диагностических критериев и классификации, а также с различием в интерпретации поражений при эндоскопическом осмотре [7].

Среди больных циррозом печени ПГГ встречается в 20–98% наблюдений [8–10]. Некоторые исследователи [9–13] показали высокую распространенность ПГГ у пациентов с высоким балом по Child-Pugh, у пациентов с варикозным расширением вен пищевода или после эндоскопических вмешательств (склеротерапия и лигирования).

Однако большинство исследований были небезупречными, и в целом не удалось определить факторы прогноза ПГГ. Признаки ПГГ, по мнению авторов, регистрируют у 54% больных с внепеченочной портальной гипертензией, у 20% пациентов с обструкцией печеночных вен (синдром Бадда — Киари), у 83% больных, которым ранее были выполнены шунтирующие операции в связи с портальной гипертензией, и у 21,7% с перипортальным фиброзом без цирротических изменений печени [14–16].

В других источниках портальная гипертоническая гастропатия затрагивала больных циррозом печени (32,7%), фиброзом печени (23,4%) и внепеченочной портальной обструкцией (43%) и часто ассоциировалась с варикозным расширением вен пищевода и /или желудка [17, 18].

В исследовании египетских ученых распространенность и тяжесть поражения слизистой оболочки желудка не была статистически связана с баллами по Child-Pugh. Наличие легкой степени гастропатии наблюдалось у 32% пациентов, а тяжелая степень — у 68%. Хотя процент наличия тяжелой гастропатии был выше у класса С (78,1%) по сравнению с классом А (60,5%), но различие не достигло статистической значимости ($p > 0,05$) [4].

По мнению N. Kinjo, H. Kawanaka, T. Akahoshi (2008), в среднем около 65% больных циррозом печени и сопутствующей портальной гипертензией имеют признаки ПГГ, при этом в 65–90% случаев — ПГГ легкой, умеренной степени тяжести, а в 10–25% случаев — тяжелой степени [19].

Многие авторы рассматривают ПГГ как потенциальный источник острого или хронического желудочного кровотечения [20, 21, 22]. По данным

M. Primignani и соавт. (2001), смертность от острых кровотечений, связанных с ПГГ, составляет около 12,5% [23]. Хронические кровопотери приводят к выраженным нарушениям функции печени, возникновению и прогрессированию печеночной энцефалопатии, значительно утяжеляя состояние больного [22]. По нашим данным, наличие ПГГ сопряжено с ухудшением прогноза заболевания, что диктует необходимость совершенствования диагностики и лечебной тактики при ПГГ, которые должны основываться на знаниях патогенеза и диагностических возможностях [24].

ДИАГНОСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ПГГ

J. Augoux и соавт. (2003) связывают клиническую картину ПГГ с появлением чувства раннего насыщения и чувства переполнения, которые коррелируют со степенью тяжести ПГГ и не связаны с наличием сопутствующих эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны, однако эти признаки не являются достаточно специфичными (36 и 48% соответственно) [25].

По сообщениям большинства авторов, портальная гипертензионная гастропатия не имеет патогномоничных клинических симптомов. Заподозрить наличие патологии можно при выявлении стойкой, не корригируемой анемии у пациентов с ПГ, что может свидетельствовать о хронической кровопотере. Однако R. Cubillas и C. Rockey (2010) считают, что ориентироваться на изменение концентрации гемоглобина не стоит, так как данный показатель не является специфичным для больных с хроническими заболеваниями печени [26]. Авторы отмечают, что частота хронического кровотечения при ПГГ составляет от 3 до 26%, и рекомендуют повторять исследование кала на скрытую кровь у всех больных с ПГ и стойкой анемией.

ПГГ осложняется острым кровотечением в 2–12% случаев [8–10, 20] и является не самой частой его причиной. Однако при выявлении источника кровотечения у пациентов с ПГ следует помнить о портальной гастропатии, которая, наряду с варикозно расширенными венами, может являться причиной геморрагии. По данным T. McCormack и соавт. (1985), с ПГГ связано 25% острых кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных ЦП [2].

Золотым стандартом диагностики ПГГ является эзофагогастродуоденоскопия. Методика позволяет выявить характерные изменения слизистой оболочки проксимальных отделов желудка, их локализацию и распространенность, уточнить степень гастропатии, а при кровотечении — исключить варикозно расширенные вены пищевода и желудка как возможный источник геморрагии [17, 27].

Таблица 1

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИОННОЙ ГАСТРОПАТИИ И СОСУДИСТОЙ ЭКТАЗИИ АНТРАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА		
Критерии отличий	ПГГ	GAVE
Локализация	Тело и дно желудка	Антральный отдел желудка
Эндоскопическая картина	Мозаичный узор или красные пятна	Красные линейные полосы, разделенные нормальной слизистой
Гистология	Легкое или умеренное расширение вен и капилляров слизистой и подслизистой оболочек желудка. Никаких изменений в стенке сосуда	Расширение капилляров и венул в слизистой и подслизистой оболочках желудка, с участками утолщения интимы и тромбозом
Портальная гипертензия	Всегда присутствует	Может возникать без портальной гипертензии
Условия возникновения	Проявляется только в условиях, которые вызывают портальную гипертензию	Аутоиммунные заболевания соединительной ткани (склеродермия, злокачественная анемия, гипотиреоз), цирроз печени
Ответ на применение в-блокаторов и TIPS	да	нет

Таблица 2

КЛАССИФИКАЦИИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОПАТИИ			
Автор	Степень портальной гипертонической гастропатии		
	легкая	средняя	тяжелая
McCormack 1985 г. — система двух категорий	Скарлатиноподобные высыпания. Поверхностное покраснение, «змеиная кожа»	Не рассматривается	Пятна «спелой вишни» сливные или нет, диффузная геморрагия
Танoue 1992 г. — система трех категорий	1 класс: легкое покраснение слизистой оболочки	2 класс: тяжелое покраснение и приподнятые участки СОЖ	3 класс: оба класса плюс кровотечение
NIЕС 1992 г. система двух категорий	Мозаичная картина Легкая: диффузная розовая ареола Средняя: плоские красные пятна в центре розовой ареолы Тяжелая: диффузная красная ареола	Не рассматривается	Красные пятна различного диаметра плоские или слегка выпуклые, разделенные или сливные
NIЕС 1997 г. система четырех категорий	Мозаичный рисунок с участками розового цвета — «змеиная кожа»	многочисленные красные точки диаметром менее 1 мм, «скарлатиноподобный рисунок»	крупные «вишневые» или черно-коричневые пятна более 2 мм, внутрислизистые кровоизлияния
Barakat 2005 г. Система двух категорий	М1: мозаичный узор, окруженный беловато-желтой границей, с розовой ареолой. М 2: равномерная розовая ареола с покраснением в центре	Не рассматривается	М3 мозаичный узор с равномерно красной ареолой

Рентгенологическое исследование желудка обладает низкой информативностью, однако более четкую картину можно получить при исследовании с бариевой взвесью. ПГГ может быть заподозрена у больных с признаками портальной гипертензии на основании утолщения складок дна желудка [3].

Сравнительно недавно для диагностики ПГГ стала использоваться компьютерная томография. Признаками ПГГ является расширение внутреннего слоя СОЖ, выявляемое в раннюю, позднюю и отсроченную фазы контрастирования у 90% больных ЦП с ПГГ [28–30]. Динамическая компьютерная томография обладает более высоким уровнем чувствительности (75%) и специфичности (88,6%) при установлении диагноза ПГГ [30].

В 2005 г. V. Yang описал новый метод эндоскопической диагностики ПГГ — эндоскопическую доплеровскую оптическую томографию. Этот метод позволяет визуализировать микроструктуру СОЖ и подслизистого слоя желудка в микрометрическом масштабе. Большое диагностическое значение этого метода состоит в том, что можно получить изображение кровотока в слизистой и подслизистой оболочках желудка. При ПГГ выявлено изменение оптических свойств тканей желудка [31]. При этом данные, полученные с помощью эндоскопической доплеровской оптической томографии, коррелировали с гистологическими данными. Дальнейшие диагностические возможности метода изучаются.

В литературе имеется большое количество статей, посвященных оценке кровотока при желудочно-кишечных кровотечениях с использованием меченых технецием эритроцитов, но не удалось найти какой-либо информации о применении данной методики для диагностики ПГГ [32, 33].

В течение последних нескольких лет для диагностики ПГГ были использованы менее инвазивные методы, такие как капсульная эндоскопия с хорошей визуализацией слизистой оболочки. Тем не менее, ее точность в качестве диагностического метода до сих пор не подтверждена [34].

Изменения, выявляемые при эндоскопическом исследовании довольно разнообразны.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПГГ

Морфологические проявления ПГГ до сих пор четко не определены. В 1985 г. McCormack описал классическую «мозаичную» картину, которая состоит из нескольких эритематозных областей, прямоугольных или ромбовидных, расположенных на белом или желтоватом фоне; по типу красных точек, вишнево-красных пятен, напоминающих сыпь при скарлатине, коричневых пятен и петехий [2].

При гистологическом исследовании слизистой оболочки желудка выявлены признаки ПГГ, которые часто наблюдаются при любом венозном застое — эктазия и склероз стенки капилляров и венул [35].

При сравнении результатов гистологических исследований авторы предполагают, что утолщение стенки капилляров в большей мере, чем их расширение, является критерием оценки ПГГ.

Ряд исследователей [36–39] описывает патоморфологические признаки, характеризующие состояние слизистой оболочки желудка при портальной гипертензии — хронический венозный застой и гипердинамическую циркуляцию, приводящие к повышению кровенаполнения в слизистой оболочке, расширение капилляров и увеличение числа подслизистых артериовенозных сообщений, с растянутыми артериолами, капиллярами и венами в стенке желудка без воспалительного компонента в виде мононуклеарной клеточной инфильтрации. Исследования ультраструктуры выявляют экстравазацию эритроцитов в межэпителиальное пространство у больных с гастропатией [11–12]. По мнению M. Hashizume, мозаичный рисунок при ПГГ может быть связан с отеком слизистой или подслизистой оболочек при повышении портального давления. Красные пятна, как предполагает автор, указывают на кровотечение или эксудацию форменных элементов крови на фоне вторичного повышения проницаемости сосудов микроциркуляторного русла [40].

Этот же автор обращает внимание на морфологические различия между «красными стигматами» слизистой оболочки пищевода (так называемой васкулопатией) и красными пятнами в желудке при гастропатии. Вишнево-красные пятна васкулопатии представляют собой расширенные интраэпителиальные вены в слизистой оболочке пищевода, связанные с поверхностным и далее с глубоким венозными сплетениями. Красные пятна гастропатии представляют собой экстравазацию эритроцитов на уровне микроциркуляторного русла. Возникает закономерный вопрос: является ли наличие красных пятен гастропатии таким же стигматом угрозы кровотечения из варикозных вен желудка как наличие васкулопатии при ВРВ пищевода? Нам представляется, что нет. Однако ответа на этот вопрос в литературе мы не нашли. Гастропатия, несомненно, может сама стать источником геморрагии, но исследований, определяющих прогноз кровотечений из варикозных вен желудка при наличии ПГГ, нами не найдено [40].

Другим важным проявлением портальной гипертензии, которое нужно отличать от гастропатии, является сосудистая эктазия антрального отдела желудка — GAVE. GAVE характеризуется скоплением красных пятнышек, образующих линейный рисунок в антральном отделе желудка (термин «арбузный желудок») [26]. Однако гистологические признаки диффузной сосудистой эктазии антрального отдела желудка отличаются от таковых при тяжелой ПГГ

(табл. 1). Сосудистая эктазия антрального отдела желудка характеризуется наличием фиброгиалиноза и пролиферации веретеновидных клеток в поверхностных слоях слизистой оболочки [41].

В отличие от сосудистой эктазии антрального отдела желудка, ПГГ чаще развивается у пациентов, уже имеющих ВРВ. По данным S. K. Sarin, S. R. Agarwal (2001), ПГГ выявляется у 42% пациентов с ВРВ желудка и лишь у 11% без ВРВ желудка [42]. Эти данные подтверждены M. Primignani et al. (2000) [9].

Наличие в слизистой оболочке желудка *H. pylori*, по данным исследования Б. И. Обуховского (2006), не влияет на формирование ПГГ [27]. Признаки гастропатии с одинаковой частотой выявлялись у *H. p.* — положительных и *H. p.*-отрицательных пациентов.

Хорошо известно, что эрадикация ВРВ пищевода с помощью ЭС и ЭЛ увеличивает частоту и тяжесть гастропатии [43–44]. Авторами высказывается точка зрения, что ухудшение течения ПГГ связано с увеличением застоя крови в слизистой оболочке желудка в результате резкого нарушения венозного оттока. У пациентов с прогрессированием ПГГ после лигирования значительно уменьшаются сигналы лазерного доплера от слизистой желудка, снижается сатурация кислородом и повышается содержание в слизистой оболочке гемоглобина [45].

КЛАССИФИКАЦИЯ ПГГ

К настоящему моменту разработано множество классификаций ПГГ (табл. 2).

В соответствии с критериями NIEC (North Italian Endoscopic Club) 1992 г. выделяют следующие степени ПГГ [46]:

- умеренную — характеризующуюся наличием мозаичной картины (MLP — mosaic-like pattern) СОЖ;
- тяжелую — с наличием красных точечных повреждений (RPLs — red point lesions), вишнево-красных (CRSs — cherry red spots) и черно-коричневых пятен (BBSs — black brown spots), которые могут сливаться между собой.

По данным NIEC (2000 г.), на основании эндоскопического исследования 373 пациентов ЦП с ПГГ выявлено, что MLP, RPLs, CRSs, BBSs встречаются соответственно у 59,0%, 37,0%, 5,9% и 8,3% больных [47].

В соответствии с классификацией NIEC 1997 года [48] выделяют четыре степени тяжести вторичного поражения слизистой оболочки желудка на фоне портальной гипертензии:

- 1-я степень** — мозаичный тип поражения с наличием небольших полигональных участков розового цвета, окруженных белесовато-желтой углубленной каймой по типу «змеиной кожи»;
- 2-я степень** — появляются многочисленные мелкие ярко-красные точки диаметром менее 1 мм,

подчеркивающие выраженную гиперемии СОЖ. Рисунок слизистой оболочки желудка на этой стадии также называют «скарлатиноподобным»;

3-я степень — увеличивается точечное поражения слизистой оболочки до крупных «вишневых» пятен диаметром более 2 мм, незначительно вдающихся в просвет желудка;

4-я степень — пятна черно-коричневого цвета, появляются элементы неправильной формы вследствие внутри слизистых кровоизлияний.

На конференции Vaveno II (1995) была утверждена балльная характеристика ПГГ, которая позволяет оценить тяжесть ПГГ и определять риск возникновения кровотечения на основании следующих признаков:

- мозаичность СОЖ: мало выражена — 1 балл, выражена — 2 балла;
- наличие «красных знаков»: изолированных — 1 балл, сливающихся — 2 балла;
- наличие ангиоэктазий в антральном отделе желудка: отсутствуют — 0 баллов, имеются — 2 балла.

При суммировании баллов можно оценить тяжесть и прогноз ПГГ: умеренная ПГГ — 3 и менее баллов, вероятность возникновения кровотечения низкая; тяжелая ПГГ — 4 и более баллов, вероятность кровотечения высокая [49].

На конференции Vaveno III (2000) ПГГ классифицирована как умеренная — при наличии незначительной мозаичности СОЖ и отсутствии красных пятен в центре розовой ареолы; и как тяжелая — при наличии выраженной мозаичности СОЖ и красных пятен в центре розовой ареолы или других красных знаков [47].

M. Barakat (2005) [4] в своих работах придерживался деления поражений при ПГГ по двум степеням — легкой (M1 и M2) и тяжелой (M3):

- M1 — мозаичный узор, представляющий собой небольшие полигональные области, окруженные беловато-желтой границей, с равномерно розовой ареолой;
- M2 — равномерная розовая ареола с покраснением в центре;
- M3 — мозаичный узор с равномерно красной ареолой.

К. Тапоуе и соавт. (1992) классифицировали ПГГ по трем степеням тяжести:

1 степень — небольшое покраснение СОЖ, имеющее «застойный», но не мозаичный вид;

2 степень — выраженное покраснение с участками возвышающейся отечной СОЖ, разделенное тонкой белой сетью, или изменения по типу мозаики;

3 степень — точечные геморрагии на фоне макроскопической картины, характерной для 2-й степени [50].

В настоящее время трехкатегорийная классификационная система ПГГ находит все большее распространение на практике.

В своей работе мы используем следующую трехстепенную классификацию ПГГ (рис. 1 на цветной вклейке):

- легкая степень — мозаичный рисунок слизистой оболочки;
- средняя степень — появление красных «скарлатиноподобных» элементов СОЖ;
- тяжелая степень — увеличение количества точечных геморрагий, их слияние и появление

черно-коричневых кровоизлияний на слизистой оболочке желудка, иногда с примесью кофейной гущи в содержимом желудка.

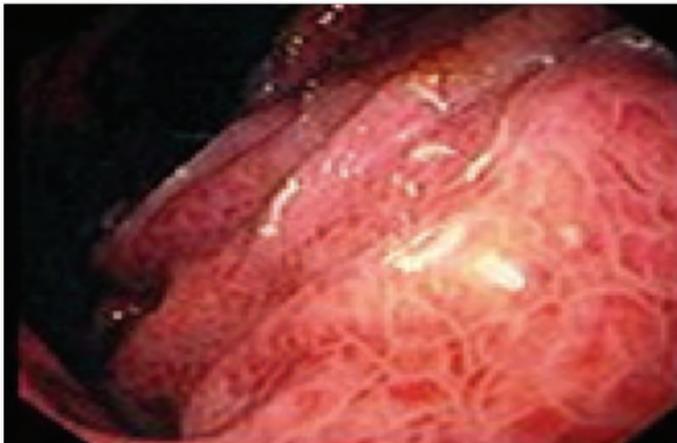
Большое количество существующих классификаций свидетельствует о нерешенности данного вопроса. В дальнейшем предстоит определить, какая из предложенных систем оценки более удобна и клинически значима, то есть позволяет более точно прогнозировать течение ПГГ и угрозу желудочного кровотечения.

ЛИТЕРАТУРА

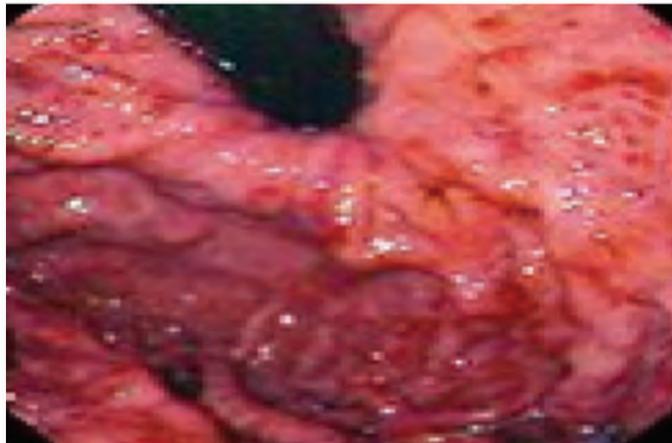
1. Spina G., Arcidiacono R., Bosch J. et al. Gastric endoscopic features in portal hypertension: final report of a consensus conference // *J Hepatol.* — 1994. — Vol. 21. — P. 461–467.
2. McCormack T., Sims J., Eyre-Brook I. et al. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy? // *Gut* 1985. — Vol. 26. — P. 1226–32.
3. Бабак О., Колесникова Е., Можина Т. Изменения слизистой оболочки желудка при портальной гипертензии // Передовая статья сучасна гастроентерологія. — 2009. — №4 (48). — С. 5–12.
4. Barakat M., Mostafa M., Sayed S. Gastric Profile in Portal Hypertensive Gastropathy // *Arab Journal of Gastroenterology.* — 2005. — Vol. 6 (1). — P. 7–18.
5. Mudawi H., Ali Y., El Tahir M. Prevalence of gastric varices and portal hypertensive gastropathy in patients with Symmers periportal fibrosis // *Ann. Saudi Med.* — 2008. — №28 (1). — P. 42–44.
6. Negreanu L., Busegeanu C., Trandafir D. et al. Portal hypertensive gastropathy // *Rom. J. Intern. Med.* — 2005. — №43 — P. 3–8.
7. Thuluvath P., Yoo H. Portal hypertensive gastropathy // *Am J Gastroenterol.* — 2002. — Vol. 97. — P. 2973–8.
8. D'Amico G., Montanarbo L., The Liver Study Group of V et al. Cervello hospital. Natural history of congestive gastropathy in cirrhosis // *Gastroenterology.* — 1990. — Vol. 99. — P. 1558–64.
9. Primignani M., Carpinelli L., the New Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices (NIEC) et al. Natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis // *Gastroenterology.* — 2000. — Vol. 119. — P. 181–7.
10. Merli M., Nicolini G., Angeloni S. et al. The natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis and mild portal hypertension // *Am J Gastroenterol.* — 2004. — Vol. 99. — P. 1959–65.
11. Iwao T., Toyonaga A., Oho K. et al. Portal-hypertensive gastropathy develops less in patients with cirrhosis and fundal varices // *J Hepatol.* — 1997. — Vol. 26. — P. 1235–41.
12. Iwao T., Toyonaga A., Sumino M. et al. Portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis // *J Gastroenterology.* — 1992. — Vol. 102. — P. 2060–5.
13. Fontana R., Sanyal A., the HALT-C trial Group et al. Portal Hypertensive gastropathy in chronic Hepatitis C patients with bridging fibrosis and compensated cirrhosis: results from the HALT-C Trial // *Am J Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 101. — P. 983–92.
14. Bellis L., Nicodemo S., Galossi A. et al. Hepatic venous pressure gradient does not correlate with the presence and the severity of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis // *J. Gastrointest. Liver Dis.* September. — 2007. — Vol. 16, №3. — P. 273–277.
15. Kuriyama S., Miwa Y., Fukushima H. et al. Prevalence of diabetes and incidence of angiopathy in patients with chronic viral liver disease // *J. Clin. Biochem. Nutr.* — 2007. — №40. — P. 116–122.
16. Tellezavila F., Sanchezavila F., Garciasaenzdesicilia M. et al. Prevalence of metabolic syndrome, obesity and diabetes type 2 in cryptogenic cirrhosis // *World J. Gastroenterol.* — 2008. — №14 (30). — P. 4771–4775.
17. Sarin S., Misra S., Singal A. Evaluation of the incidence and significance of the «Mosaic Pattern» in patients with cirrhosis, noncirrhotic portal fibrosis, and extrahepatic obstruction // *Am J Gastroenterol.* — 1988. — №83. — P. 1235–9.
18. Sarin S.K., Sreenivas D.V., Lahoti D. et al. Factors influencing development of portal hypertensive gastropathy inpatients with portal hypertension // *Gastroenterology.* — 1992. — №102. — P. 994–999.
19. Kinjo N., Kawanaka H., Akahoshi T. Significance of ERK nitration in portal hypertensive gastropathy and its therapeutic implications // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2008. — №11.
20. Herrera S., Bordas J.M., Llach J. et al. The beneficial effects of argon plasma coagulation in the management of different types of gastric vascular ectasia lesions in patients admitted for GI hemorrhage // *Gastrointest. Endosc.* — 2008. — №68 (3). — P. 440–446.
21. Cales P. et al. Prospective study on the application of the Baveno II Consensus Conference criteria in patients with cirrhosis and gastrointestinal bleeding // *J. of Hepatology.* — 2000. — Vol. 33, №1. — P. 738–741.
22. Canlas K.R., Dobozi B.M., Lin S. et al. Using capsule endoscopy to identify GI tract lesions in cirrhotic patients with portal hypertension and chronic anemia // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2008. — №42 (7). — P. 844–848.
23. Primignani M. et al. Portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis of the liver // *Recenti Prog Med.* — 2001. — Vol. 92, №12. — P. 735–740.
24. Малаева Е. Г., Силивончик Н. Н. Портальная гипертензивная гастропатия // *Ars Medica.* — 2009. — №6 (16). — С. 87–97.
25. Auroux J. et al. Gastroduodenal ulcer and erosions are related to portal hypertensive gastropathy and recent alcohol intake in cirrhotic patients // *Dig Dis Sci.* — 2003. — Vol. 48, №6. — P. 1118–1123.
26. Cubillas R., Rockey D.C. Portal hypertensive gastropathy: a review // *Liver International Journal.* — 2010. — Vol. 30. — P. 1094–1102.
27. Обуховский Б. И. Портальная гипертензионная гастропатия у больных циррозом печени: Автореферат дисс. канд. мед наук. — 2006. — С. 12–22.
28. Brancatelli G. et al. Cirrhosis: CT and MR imaging evaluation // *Eur J Radiol.* — 2007. — Vol. 61, №1. — P. 57–69.
29. Ishihara K. et al. Computed tomography features of portal hypertensive gastropathy // *J Comput Assist Tomogr.* — 2004. — Vol. 28, №6. — P. 832–835.
30. Kim T.U. et al. Dynamic CT of portal hypertensive gastropathy: significance of transient gastric perfusion defect sign // *Clinical Radiology.* — 2008. — Vol. 63, №1. — P. 783–790.
31. Yang V.X. D., Gordon M.L., Qi B., Pekar J., Lo S., Seng-Yue E. et al. High speed, wide velocity dynamic range Doppler optical coherence tomography (part I): system design, signal processing, and performance // *Opt Express.* — 2003. — №11. — P. 794–809.
32. Manning-Dimmitt L., Dimmitt S., Wilson G. Diagnosis of Gastrointestinal Bleeding in Adults // *J American Family Physician.* — 2005. — №71 (7). — P. 1339–1346.
33. Lee E., Laberge J. Differential Diagnosis of Gastrointestinal Bleeding // *Techniques in Vascular and Interventional Radiology.* — 2008. — Vol. 7. — P. 112–122.
34. De Dranchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension // *Journal of Hepatology.* — 2010. — Article in press. — P. 1–7.
35. Misra S., Dwivedi M., Misra V. et al. Endoscopic and histologic appearance of gastric mucosa in patients with portal hypertension // *Gastrointest. Endosc.* — 1990. — Vol. 36. — P. 575–575.
36. Nigger D., Ragot S., Berthelemy P. et al. Cirrhosis and bleeding: the need for very early management // *J. Hepatol.* — 2003. — Oct. — 39.4. — P. 509–514.
37. Nishizaki Y., Guth P.H., Sternini C., Kaunitz J.D. Impairment of the gastric hyperemic response to luminal acid in cirrhotic rats // *Am. J. Physiol.* — 1996. — 270 (Pt 1). — P. 71–78.
38. Panes J., Bordas J.M., Pique J.M., Bosch J., Garcia-Pagan J.C., Feu F. et al. Increased gastric mucosal // *J Hepatology.* — 1994. — №20. — P. 1432–1436.

39. Viggiano T. R., Gostout C. J. Portal hypertensive intestinal vasculopathy: a review of the clinical, endoscopic, and histopathologic features // *Am J Gastroenterol.* — 1992. — № 87 (8). — P. 944–54.
40. Iwao T., Toyonaga A., Oho K. et al. Portal-hypertensive gastropathy develops less in patients with cirrhosis and fundal varices // *J Hepatol.* — 1997. — № 26. — P. 1235–41.
41. Iwao T., Toyonaga A., Sumino M. et al. Portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis // *Gastroenterology.* — 1992. — № 102. — P. 2060–5.
42. Hashizume M., Sugimachi K. Classification of gastric lesions associated with portal hypertension // *Journal of Gastroenterology and Hepatology.* — 1995. — Vol. 10. — P. 339–343.
43. Payen J., Cales P., Voigt J. et al. Severe portal hypertensive gastropathy and antral vascular ectasia are destined entities in patients with cirrhosis // *Gastroenterology.* — 1995. — № 108. — P. 138–144.
44. Sarin S. K., Agarwal S. R. Gastric varices and portal hypertensive gastropathy // *Clinics in Liver Disease.* — 2001. — Vol. 5. — P. 727–767.
45. Sarin S. K., Shahi H. M., Jain M. et al. The natural history of portal hypertensive gastropathy influence of variceal eradication // *Am J Gastroenterol.* — 2000. — № 95. — P. 2888–2893.
46. Hou M. C., Lan H., Chen C. H. et al. Changes in portal hypertensive gastropathy after endoscopic variceal sclerotherapy or ligation an endoscopic observation // *J Gastrointest. Endosc.* — 1995. — № 42. — P. 139–144.
47. Tayama C., Iwao T., Oho K. et al. Effect of large fundal varices on changes in gastric mucosal hemodynamics after endoscopic variceal ligation // *J Endoscopy.* — 1998. — № 30. — P. 25–31.
48. Spina G., Arcidiacono R., Bosch J. et al. Gastric endoscopic features in portal hypertension: final report of a consensus conference // *J Hepatol.* — 1994. — Vol. 21. — P. 461–467.
49. De Franchis R. Updating Consensus in Portal Hypertension: Report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension // *Hepatology.* — 2000. — Vol. 33, № 1. — P. 846–852.
50. Carpinelli L. et al. Portal hypertensive gastropathy: reproducibility of a classification, prevalence of elementary lesions, sensitivity and specificity in the diagnosis of cirrhosis of the liver. A NIEC multicentre study. New Italian Endoscopic Club // *Ital J Gastroenterol Hepatol.* — 1997. — Vol. 29, № 6. — P. 533–540.
51. De Franchis R. Portal Hypertension II. Proceedings of the Second Baveno International Consensus Workshop on Definitions, Methodology and Therapeutic Strategies. — Milano: Blackwell Science, 1996.
52. Tanoue K., Hashizume M., Wada H., Ohta M., Kitano S. Effects of endoscopic injection sclerotherapy on portal hypertensive gastropathy; a prospective study // *J Gastrointest. Endosc.* — 1992. — Vol. 38. — P. 582–5.

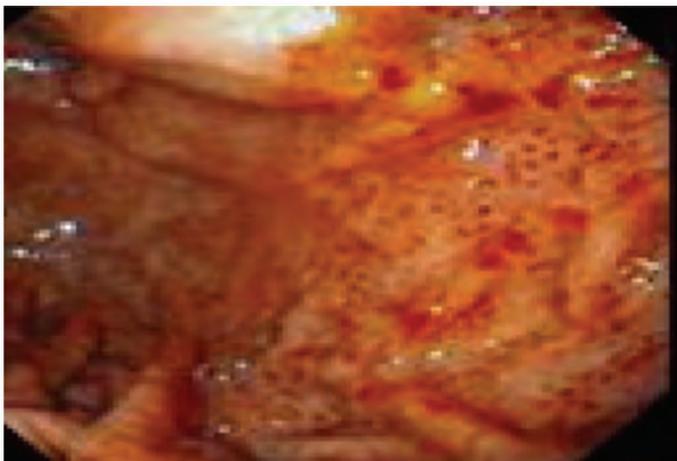
ПОРТАЛЬНАЯ ГАСТРОПАТИЯ: ДИАГНОСТИКА, КЛАССИФИКАЦИЯ



Легкая степень — мозаичный рисунок слизистой оболочки.



Средняя степень — «скарлатиноподобные» пятна.



Тяжелая степень — сливные красные пятна.

Рис. 1. Эндоскопия. Классификация ПГГ, принятая в ФГБУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского» РАМН.