

after stentless aortic valve replacement during a 9-year follow-up period // *Ann. Thorac. Surg.* – 2009. – Vol. 86. – P.769-773.

26. Honge J., Funder J., Pedersen T. Degenerative processes in bioprosthetic mitral valves in juvenile pigs // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2011. – Vol. 6. – P.72.

27. <http://www.bakulev.ru/tech/omb/production/>.

28. <http://www.bibaresearch.com/services/bibaresearch---services/european-cardiovascular-monitor>.

29. <http://www.sorin.com/products/international/8/category/88>

30. Ionescu M.I., Wooler G.H., Whitaker W. Heart valve replacement with reinforced aortic heterografts. Technique and results // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1968. – Vol. 56. – P.333-335.

31. Jamieson W.R., Burr L.H., Munro A.I. Carpentier-Edwards standard porcine bioprosthesis: a 21-year experience // *Ann. Thorac. Surg.* – 1998. – Vol. 66. – P.40-43.

32. Jamieson W.R., Lemieux M.D., Sullivan J.A., et al. Medtronic Intact porcine bioprosthesis experience to twelve years // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – Vol. 71. – P.278-281.

33. Jasinski M.J., Ulbrich P., Kolowca M. Early regional assessment of LV mass regression and function after stentless valve replacement: comparative randomized study // *Heart Surg. Forum.* – 2004. – Vol. 7. – P.462-465.

34. Kunadian B., Vijayalakshmi K., Thornley A.R., et al. Meta-analysis of valve hemodynamics and left ventricular mass regression for stentless versus stented aortic valves // *Ann. Thorac. Surg.* – 2007. – Vol. 84. – P.73-78.

35. Leontyev S., Borger M.A., Davierwala P., et al. Redo aortic valve surgery: early and late outcomes // *Ann. Thorac. Surg.* – 2011. – Vol. 91. – P.1120-1126.

36. Mabue H., Sawa Y., Takashi T., et al. Three-dimensional flow velocity quantification of Freestyle aortic stentless bioprosthesis by magnetic resonance imaging: surgical consideration // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2001. – Vol. 13. – P.60-66.

37. Marchand M.A., Aupart M.R., Norton R., et al. Fifteen-year experience with the mitral Carpentier-Edwards PERIMOUNT pericardial bioprosthesis // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – Vol. 71. – P.236-239.

38. Melina G., Rubens M.B., Amrani M. Electron beam tomography for cusp calcification in homograft versus Freestyle xenografts // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – Vol. 71. – P.368-370.

39. Morsy S., Zahran M., Usama M. Hemodynamic performance of stentless porcine bioprosthesis and mechanical bileaflet prosthesis using dobutamine stress echocardiography // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2001. – Vol. 13. – P.129-135.

40. Myken P., Bech-Hanssen O., Phipps B. Fifteen years follow up with the St. Jude Medical Biocor porcine bioprosthesis // *J. Heart Valve Dis.* – 2000. – Vol. 9. – P.415-422.

41. Myken P.S., Berggren H.E., Larsson S. Long-term Doppler echocardiographic results of aortic or mitral valve replacement with Biocor porcine bioprosthesis // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1998. – Vol. 116. – P.599-608.

42. Ohata T., Kigawa I., Tohda E. Comparison of durability of

bioprostheses in tricuspid and mitral positions // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – Vol. 71. – P.240-243.

43. Rao V., Christakis G.T., Sever J., et al. A novel comparison of stentless versus stented valves in the small aortic root // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1999. – Vol. 117. – P.431-436.

44. Ross D.N. Aortic valve replacement // *Lancet.* – 1966. – Vol. 27. – P.461-463.

45. Ruqquiere V.G., Flecher E., Anselmi A., et al. Long-term results of the Carpentier-Edwards Supraannular aortic valve prosthesis // *Ann. Thorac. Surg.* – 2012. – Vol. 7.

46. Shimon D., Merin G., Simeha A., et al. Accelerated calcific degeneration of a bovine pericardial valve in an adolescent // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1982. – Vol. 85. – P.794-795.

47. Silberman S., Shaheen J., Fink D. Comparison of exercise hemodynamics among nonstented aortic bioprostheses, mechanical valves, and normal native aortic valves // *J. Card. Surg.* – 1998. – Vol. 13. – P.412-416.

48. Starr A., Edwards M.L. Mitral valve replacement: clinical experience with a ball-valve prosthesis // *Ann. Surg.* – 1961. – Vol. 154. – P.726-740.

49. Stinson E.B., Griep R.B., Oyer P.E. Long-term experience with porcine aortic valve xenografts // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1977. – Vol. 73. – P.54.

50. Tamim M., Bove T., Van Belleghem Y. Stentless vs stented aortic valve replacement: left ventricular mass regression // *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* – 2005. – Vol. 13. – P.112-118.

51. Totaro P., Degno N., Zeidi A. Carpentier-Edwards Perimount Magna bioprosthesis: a stented valve with a stentless performance? // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 130. – P.1668-1674.

52. Tsialtas D., Bolognesi R., Beghi C., et al. Stented versus stentless bioprostheses in aortic valve stenosis: effect on left ventricular remodeling // *Heart Surg. Forum.* – 2007. – P.205-210.

53. Vesely I., Lozon A. Natural preload of aortic valve leaflet components during glutaraldehyde fixation: effects on tissue mechanics // *J. Biochem.* – 1993. – Vol. 26. – P.121-131.

54. Vogt P.R., Brunner-LaRocca H., Sidler P. Reoperative surgery for degenerated aortic bioprostheses: predictors for emergency surgery and reoperative mortality // *Eur. J. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – Vol. 17. – P.134-139.

55. Vrandečić M., Fantini F.A., Filho B.G., et al. Retrospective clinical analysis of stented vs. stentless porcine aortic bioprostheses // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2000. – Vol. 18. – P.46-53.

56. Walther T., Falk V., Langebartels G., et al. Regression of left ventricular hypertrophy after stentless versus conventional aortic valve replacement // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1999. – Vol. 11. – P.18-21.

57. Westaby S., Jönson A., Payne N., et al. Does the use of stentless bioprostheses increase surgical risk? // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2001. – Vol. 13. – P.143-147.

58. Williams R.J., Muir D.E., Pathi V. Randomized controlled trial of stented and stentless aortic bioprostheses: hemodynamic performance at 3 years // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1999. – Vol. 11. – P.93-97.

Информация об авторах: Астапов Дмитрий Александрович – врач-сердечно-сосудистый хирург, к.м.н., 630055,

г. Новосибирск, ул. Речкуновская 15, тел. (383) 3322547, e-mail: astapovitsch@gmail.com; Назаров Владимир Михайлович – ведущий научный сотрудник, д.м.н., тел. (383) 3322657, e-mail: vm_nazarov@mail.ru; Желтовский Юрий Всеволодович – заведующий кафедрой, д.м.н., 664049, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100, e-mail: jeltoff@mail.ru; Исаян Михаил Владимирович – младший научный сотрудник, e-mail: crpsc@nrcsr.ru; Демидов Денис Петрович – аспирант; Каганская Наталья Алексеевна – младший научный сотрудник.

© МУНХЖАРГАЛ Б., ПЕТРУНЬКО И.Л., ЦЭРЭНДАШ Б.-У. – 2013

УДК: [616.33-02:616.149-008.341.1]-7

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИОННАЯ ГАСТРОПАТИЯ: ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ

Баасан Мунхжаргал^{1,2}, Ирина Леонидовна Петрунько¹, Бат-Улзий Цэрэндаш²

(¹Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н. проф. В.В. Шпрах; ²Монгольский научно-исследовательский институт медицины имени Т. Шагдарсурена, директор – акад. АН Монголии, д.м.н., проф. Н. Баасанжав)

Резюме. В обзоре литературы представлены литературные данные о портальной гипертензионной гастропатии, ее распространенности, имеющихся классификациях, патогенезе, клинических проявлениях, эндоскопической и морфологической картине, дифференциальной диагностике.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензионная гастропатия, кровотечения.

PORTAL HYPERTENSIVE GASTROPATHY

Baasan Munkhjarga^{1,2}, I.L. Petrunko¹, Bat-Ulsi Serendash²¹Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education; ²Mongolian Research Institute of Medicine)

Summary. In this review of literature are presented the concept of portal hypertensive gastropathy (PHG), its prevalence, classification, pathogenesis, clinical manifestations, endoscopic and morphology diagnostics.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertensive gastropathy, bleeding.

Портальная гипертензионная гастропатия (ПГГ), нередко ранее обозначаемая как застойная гастропатия [30,31], – это патологический процесс в слизистой оболочке желудка (СОЖ), развивающийся как следствие портальной гипертензии при циррозе печени или при других ее причинах, таких как болезнь Бадда-Киари, внепеченочная окклюзия портальной вены [14,27,32].

В проведенном исследовании S.Sarin и соавт. (1992) установлено, что из 107 больных с ПГГ у 35 причиной ее возникновения был цирроз печени, у 25 – нецирротический портальный фиброз, у 45 – внепеченочная портальная венозная обструкция и у 2 больных – синдром Бадда-Киари [47].

Распространенность и тяжесть портальной гипертензивной гастропатии у больных циррозом печени значительно различается в исследованиях разных авторов (табл. 1).

признаками:

– в дополнение к мозаичному рисунку появляются вишнево-красные пятна в пищеводе, с точечным кровотечением,

– наличие диффузных подслизистых геморрагий.

Эта классификация удобна для предсказания вероятности развития кровотечения. Для легкой степени его риск оставляет 3,5-31%, а для тяжелой – 38-62% [31].

К. Tapoue соавт. (1992) классифицировали ПГГ по трем степеням тяжести [29,50]:

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

2 степень – выраженное покраснение с участками возвышающейся отечной СОЖ, разделенными тонкой белой сетью, или изменением по типу мозаики;

3 степень – точечные геморрагии на фоне макроскопической картины, характерной для 2-й степени.

Распространенность и тяжесть портальной гипертензивной гастропатии у больных циррозом печени

Исследователи	Число больных циррозом печени, чел.	Из них – число больных с ПГГ чел. (%)	Тяжесть ПГГ, чел. (% от всех ПГГ)	
			легкая	тяжелая
D'Amico G. и соавт. (1990) [17]	212	110 (51,8%)	90 (81,8%)	20 (8,2%)
K.K. Balan и соавт. (1996) [8]	50	33 (66,0%)	23 (69,7%)	10 (40,3%)
S.Sarin и соавт. (2000) [46]	976	67 (7%)	–	–
C. Merkel и соавт. (2003) [32]	62	49 (79,1%)	29 (59,2%)	20 (40,8%)
M. Merli и соавт. (2004) [33]	222	48 (31,6%)	43 (89,6%)	5 (10,4%)
Б.И. Обуховский (2006) [4]	120	53 (44,2%)	40 (75,5%)	13 (24,5%)
С. В. Мардарьева (2006) [3]	100	36 (36,0%)	30 (82,0%)	6 (18,0%)
L.Bells и соавт. (2007) [9]	76	44 (57,8%)	16 (36,4%)	28 (63,6%)
H.Mudawi и соавт. (2008) [37]	143	31 (21,7%)	16 (11,2%)	15 (10,5%)
Е.Г. Малаева (2009) [2]	115	51 (44,3%)	33 (64,7%)	18 (35,3%)

Как следует из приведенных в таблице данных, частота ПГГ при циррозе печени очень вариабельна и составляет от 7 до 82%. Согласно данным метанализа M. Siciliano, L. Rossi (1993) ПГГ выявлялась у больных циррозом печени в 30-70% случаев [48].

По данным большинства авторов, чаще встречалась легкая ПГГ (в 60-90% случаев). И только в исследовании L. Bells и соавт. (2007) преобладала (64%) тяжелая ПГГ [9].

По результатам метанализа распространенности ПГГ, проведенного J.M. Rique и соавт. (1997), лёгкая ПГГ наблюдалась в 65-90% случаев, в то время как тяжёлая ПГГ была только в 10-25% случаев [42].

Классификация. Существует несколько вариантов классификаций данной патологии по тяжести. Простой и часто применяемой является классификация, предложенная в 1985 г. T.T. McCormac и соавт. [31]. Авторы выделяют две степени тяжести ПГГ. Характеристика легкой степени ПГГ:

– скарлатиноподобный рисунок в мелкую розовую крапинку,

– поверхностное покраснение с полосками участками,

– выраженное покраснение с участками возвышающейся отечной СОЖ, разделенными тонкой белой сетью, или как змеиную кожу.

Тяжелой степени ПГГ характеризуется следующими

Таблица 1

Часто применяется классификация Новоитальянского эндоскопического клуба (NIEC) [12]. В соответствии с критериями NIEC (2000) выделяют следующие степени ПГГ:

лёгкая – характеризуется наличием мозаичной картины (MLP – mosaic-like pattern) СОЖ;

средней выраженности – красные точечные повреждения с наличием мозаичной картины СОЖ (MLP – mosaic-like pattern et RPLs – red point lesions);

тяжёлая – характеризуется наличием диффузных красных точечных повреждений (RPLs – red point lesions), вишнево-красных, (CRSs – cherry red spots), черно-коричневых пятен (BBSs – black brown spots), которые могут сливаться между собой.

В настоящее время red point lesions и cherry red spots объединены в термин «red marks» («красные знаки»). Красные знаки при эндоскопическом исследовании имеют существенное значение для установления опасности геморрагических осложнений [43].

Также существует 2-х и 3-х категорийная классификационная система H.Y. Yoo и соавт. (2000), однако она не нашла широкого применения на практике [52].

Имеющиеся трудности диагностики и лечения портальной гипертензии послужили основанием для организации с 1986 г. серии совещаний ведущих специалистов в этой области для выработки консенсуса по данным вопросам.

Обсуждению классификации ПГГ были посвящены встречи в г. Бавено (Италия) в 1995 г. (Vaveno II) и в 2000 г. (Vaveno III).

На конференции Vaveno II была утверждена балльная характеристика тяжести ПГГ, которая позволяет градировать ее и определить риск возникновения кровотечения. Учитываются следующие признаки:

I. мозаичность:

– мало выраженная – 1 балл,

– выраженная – 2 балла,

II. наличие красных маркеров:

– изолированные – 1 балл,

– сливающиеся – 2 балла,

III. наличие сосудистых эктазий в антральном отделе желудка:

– отсутствуют - 0 баллов,

– присутствуют – 2 балла.

При суммировании баллов можно оценить тяжесть и прогноз ПГГ: 3 и менее баллов – умеренная ПГГ, вероятность возникновения кровотечения низкая; 4 и более баллов – тяжелая ПГГ, вероятность кровотечения высокая [19].

Надежность и клиническая значимость данной классификации ПГГ была официально утверждена [49].

На конференции Baveno III ПГГ была разделена только на две степени тяжести:

– умеренная – при наличии мозаичности СОЖ умеренной степени выраженности и отсутствии красных пятен в центре розовой ареолы;

– тяжелая – при наличии выраженной мозаичности СОЖ и красных пятен в центре розовой ареолы или других красных знаков [20].

Механизм развития ПГГ описывают следующим образом. Увеличение портального давления запускает изменения местной гемодинамики, вызывая застойные изменения в дне и теле желудка и повреждение его слизистой, что в свою очередь вызывает активацию цитокинов и фактора роста. При этом активируется синтез оксида азота и эндотелина 1. Оксид азота вызывает гипердинамическую циркуляцию и гиперпродукцию пероксинитрита. Последний в сочетании с эндотелином 1 повышает чувствительность слизистой желудка к повреждению. Фактор некроза опухолей- α , который является многофункциональным цитокином, синтезируется при портальной гипертензии в повышенном количестве, вызывает повышение проницаемости сосудов, а также структурные и метаболические изменения эндотелиальных клеток сосудов, активирует NO-синтетазу [38].

Ряд авторов считают, что изменения СОЖ при ПГГ обусловлены гипердинамическим кровотоком в слизистой и подслизистой оболочках желудка, причем при доплерофлюометрическом исследовании застойные изменения не были обнаружены [39].

В настоящее время поэтому не рекомендуется использовать термин “застойная гастропатия” [13,39].

По мнению С.Д. Подымовой, патогенез ПГГ связан с дилатацией и эктазией сосудов слизистой оболочки, микроциркуляторными нарушениями подслизистой с открытием артеровенозных шунтов. Другим фактором является уменьшение слоя слизи на поверхности слизистой оболочки желудка. Сосудистый кровоток желудка у таких больных повышен, но увеличение подслизистых артериовенозных коллатералей уменьшает эффективный кровоток в слизистой оболочке. Это приводит к снижению ее резистентности к повреждающим агентам и готовит почву для функциональных и структурных изменений [5].

Helicobacter pylori (Н.р.) инфекция не играет роли в патогенезе портальной гипертензионной гастропатии у больных циррозом печени [30]. Не выявлена корреляция между инфицированием Н.р. и этиологией, стадией цирроза печени, наличием и выраженностью ПГГ [36].

Однако наличие Н.р. инфекции повышает риск развития поражения язв гастродуоденальной зоны у больных циррозом печени. Отмеченные гипохлоргидрия и снижение секреции пепсина с тенденцией к гипергастринемии наблюдались у больных циррозом печени с колонизацией хеликобактерной инфекцией чаще, чем без инфицирования ей [8].

На ранних стадиях портальной гипертензии наличие Н.р. в СОЖ утяжеляло воспалительные проявления и способствовало более быстрому развитию атрофии. На поздних стадиях портальной гипертензии, несмотря на наличие Н.р., активность воспаления существенно

снижалась [4].

По данным G. Urso и соавт. (2006), Н.р. инфекция выявлялась у 26 (23,8%) из 109 больных с ПГГ при циррозе печени, ассоциированном с гепатитом С [51].

Факторами риска развития ПГГ являются субкомпенсированный и особенно декомпенсированный цирроз печени, мужской пол и возраст больных старше 50 лет, наличие варикозно расширенных вен пищевода, первичный билиарный цирроз печени [4], тромбоцитоз, отсутствие расширения селезеночной вены более 9 мм по данным ультразвукового исследования, язвенной болезни, а также отсутствие печеночной энцефалопатии [3].

Однако по данным R.S. de Vem и соавт. (2006), результаты ультразвукового доплерографического исследования свидетельствовали, что частота выявления ПГГ не коррелировала со степенью варикозного расширения вен пищевода [18]. В исследовании R.F. Perini и соавт. (2009), СОЖ с ПГГ становится более чувствительной к влиянию алкоголя, аспирина и нестероидных противовоспалительных средств [41].

Клинические проявления ПГГ. Большинство исследователей в качестве основного проявления ПГГ рассматривают явные или скрытые кровотечения, они являются единственным клиническим проявлением ПГГ и возникают чаще [21] или только [42] у больных с тяжелыми ПГГ.

Кровотечения у больных циррозом печени вследствие ПГГ являются второй по частоте причиной кровотечений [40].

Варикозное расширение вен желудка и эрозивно-язвенные изменения слизистой оболочки желудка воспалительного генеза выявлялись только у больных циррозом печени с наличием ПГГ тяжелой степени [3].

В исследовании R. de Franchis (2000) ПГГ с наличием диффузных красных точечных повреждений, вишнево-красных пятен характеризовалась высоким риском кровотечений [20]. Об остром кровотечении, ассоциированном с ПГГ, можно говорить при наличии рвоты с кровью («кофейной гущи») или мелены, а также при снижении гемоглобина при отсутствии других источников кровопотери. Хроническое кровотечение, ассоциированное с ПГГ, выявить сложнее. Чаще всего его подозревают при резком падении гемоглобина без признаков острого кровотечения, а также при исключении других источников, в том числе в толстой и тонкой кишках [24,41,45].

Во время 5-летнего наблюдения больных с тяжелой ПГГ, риск острого кровотечения и хронических кровотечений, которые вызывали анемию, составлял 60% и 90% соответственно [42].

По данным M. Merli и соавт. (2004), в период наблюдения больных циррозом печени 47±28 месяцев у 16 больных возникло кровотечение, источником которого являлась ПГГ, из них у 9 – острое, у 7 – хроническое, и один больной умер от кровотечения из этого поражения. Кровотечения чаще встречались при тяжелых стадиях ПГГ [33].

По данным M. Primignani и соавт. (2000, 2001), острые кровотечения вследствие ПГГ наблюдались у 8 (2,5%) больных из 315 обследуемых, летальность при них составила 12,5%. Хронические кровотечения были у 34 (10,8%) больных [43,44].

Диагностика ПГГ основана на эндоскопических методах исследования, морфолого-гистологических изменениях СОЖ и клинических данных. Эндоскопическая картина слизистой (ее еще иногда описывают как «кожу аллигатора» или «змеиную кожу») представляет собой множественные небольшие полигональные приподнятые участки красной (розовой или вишневой) слизистой, разделенные ретикулярной сетью прожилок белесоватого или желтоватого цвета. В более тяжелых случаях такая картина дополняется подслизистыми кровоизлияниями и даже просачиванием крови из СОЖ [14].

Данная патология наиболее часто локализуется в теле

и дне желудка, но подобные изменения могут встречаться на всем протяжении желудочно-кишечного тракта, включая тонкий, толстый кишечник [7,22]. Частота их развития и клиническое течение недостаточно изучены.

В настоящее время для диагностики ПГГ используется капсулярная эндоскопия, которая хорошо визуализирует слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта [11].

Биопсию слизистой оболочки, из-за риска осложнения кровотечениями, проводят при ПГГ редко и с осторожностью.

Морфологические изменения СОЖ при ПГГ изучены недостаточно. Ряд авторов в гистологической картине не находили специфических изменений [15]. Ведущая роль в развитии ПГГ отводится нарушению микроциркуляции в СОЖ в результате повышения давления и стаза крови в портальной системе с последующим формированием артериовенозных шунтов между собственно мышечной пластинкой слизистой оболочки и расширенными прекапиллярами и венами подслизистого слоя, распространенного подслизистого отека [31,35,48].

Гистологическим маркером ПГГ является утолщение стенки капилляров. При гистологическом исследовании СОЖ у 72% больных ПГГ были выявлены признаки застоя в капиллярах [34].

Для портальной гастропатии характерны очаговые поражения СОЖ и кровоизлияния, развившиеся вследствие повреждения эпителиоцитов или эндотелиоцитов, но без признаков выраженного воспаления [1].

В.В. Цукановым с соавт. (2010) у больных циррозом печени обнаружена взаимосвязь между признаками ПГГ и наличием язвенных и эрозивных дефектов гастродуоденальной зоны. Развитие язвенных и эрозивных дефектов слизистой оболочки гастродуоденальной зоны находилось в прямой зависимости от тяжести цирроза печени и сопровождалось увеличением диаметра капилляров в слизистой оболочке различных отделов желудка по сравнению с таковым у больных с циррозом печени без эрозивных и язвенных изменений [6].

В исследовании D. İbrişim и соавт. (2008) у больных ПГГ была выявлена выраженная атрофия и метаплазия

СОЖ. Авторы доказали, что частота кишечной метаплазии у больных ПГГ выше, чем у контрольной группы, и установили положительные корреляции между кишечной метаплазией и атрофией СОЖ [25].

Кроме эндоскопических для диагностики ПГГ ранее применялись рентгенологические методы исследования. Рентгенологическими признаками ПГГ являются утолщение складок дна желудка при исследовании с бариевой взвесью, однако данный признак не патогномичен для ПГГ [16].

Сочетание у больных симптомов портальной гипертензии (асцит, спленомегалия, варикозно расширенные вены пищевода и желудка, расширенные вены передней брюшной стенки) и вышеописанных рентгенологиче-

Таблица 2

Дифференциальная диагностика ПГГ и сосудистых эктазий антрального отдела желудка – GAVE-синдромом

Диагностические признаки	ПГГ	СЭАОЖ (GAVE-СИНДРОМ)
Причина	Цирроз печени, болезнь Бадда-Киари, внепеченочная окклюзия портальной вены	Аутоиммунные заболевания и коллагенозы (системная склеродермия), злокачественная анемия, гипотиреоз
Портальная гипертензия	Всегда присутствует	Без портальной гипертензии
Локализация	Тело и дно	Антральный отдел
Гистология	Расширение подслизистых и субсерозных вен, утолщение стенки капилляров, появление подслизистого отека	Расширение прекапилляров СОЖ с фибриновыми тромбами, фиброзно-мышечной гиперплазией, фиброгиалинозом
Эндоскопическая картина	Мозаичность СОЖ и красные пятна в центре розовой ареолы или другие красные знаки	Линейные красные полосы, разделенные нормальной слизистой оболочкой
Эндоскопическое лечение	Нет	Аргоно-плазменная коагуляция
Лечение β-адреноблокаторами	Проводится	Нет

ских признаков позволяли предполагать наличие ПГГ. В настоящее время рентгенологическое исследование желудка практически с этой целью не применяется.

Сравнительно недавно для диагностики ПГГ стала использоваться компьютерная томография и магнитно-резонансная томография [23,26,28].

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику следует проводить между ПГГ и сосудистыми эктазиями антрального отдела желудка (СЭАОЖ) – GAVE-синдромом (gastric antral vascular ectasia syndrome) [10,45] (табл. 2).

Таким образом, ПГГ – это не просто местные изменения в СОЖ, а тяжелое проявление портальной гипертензии, часто сопровождающееся развитием опасных для жизни кровотечений, иногда – хронических. Однако причина таких кровотечений не всегда диагностируется, а хронические кровотечения могут вообще длительно не выявляться. Остаются недостаточно изученными факторы риска развития ПГГ и кровотечения при ней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клатт Э.К. Атлас патологии Роббинса и Котрана. – Пер. с англ. – М.: Логосфера, 2010. – 544 с.
2. Малаева Е.Г., Силивончик Н.Н. Портальная гипертензивная гастропатия // *Ars medica*. – 2009. – №6. – С.87-97.
3. Мардарьева С.В. Портальная гипертензионная гастропатия как проявление портальной гипертензии при циррозе печени (клинико-лабораторные и инструментальные корреляции, особенности терапии): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 26 с.
4. Обуховский Б.И. Портальная гипертензионная гастропатия у больных циррозом печени (клинико-морфологические исследования): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 24 с.
5. Подымова С.Д. Болезни печени: Рук-во. – 4 изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2005. – С.768.
6. Цуканов В.В., Краснова М.В., Амельчугова О.С. Клинико-морфологическая характеристика портальной гастропатии у

- больных циррозом печени // *Терапевтический архив*. – 2010. – №2. – С.34-37.
7. Шифф Ю.Р., Соррел М.Ф., Мэддрей У.С. Цирроз печени и его осложнения. Трансплантация печени. – Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 592 с.
8. Balan K.K., Jones A.T., Roberts N.B., et al. The effects of *Helicobacter pylori* colonization on gastric function and the incidence of portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis of the liver // *Am. J. Gastroenterol.* – 1996. – Vol. 91. №7. – P.1400-1406.
9. 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 gastrointestin liver dis.* – 2007. – Vol. 16. №3. – P.273-277.
10. Burak K.W., Lee S.S., Beck P.L. Portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia (GAVE) syndrome // *Gut*. – 2001. – Vol. 49. – P.866-872.
11. 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. – Vol. 42. №7. – P.844-849.
12. *Carpinelli L., Primignani M., Preatoni P., et al.* Portal hypertensive gastropathy: reproducibility of a classification, prevalence of elementary lesions, sensitivity and specificity in the diagnosis of cirrhosis of the liver // *Ital. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1997. – Vol. 29. №6. – P.533-540.
13. *Casadevall M., Panes J., Pique J.M., et al.* Limitations of Laser-Doppler velocimetry and reflectance spectrophotometry in estimating gastric mucosal blood flow // *Am. J. Physiol.* – 1992. – Vol. 263. №5. Pt 1. – G.810-815.
14. *Cubillas R., Rockey D.C.* Portal hypertensive gastropathy: a review // *Liver Int.* – 2010. – Vol. 30. №8. – P.1094-1102.
15. *Corbishley C.M., Saverymuttu S.H., Maxwell J.D.* Use of endoscopic biopsy for diagnosing congestive gastropathy // *Journal of Clinical Pathology.* – 1988. – Vol. 41. №11. – P.1187-1190.
16. *Chang D., Levine M.S., Ginsberg G.G., et al.* Portal hypertensive gastropathy: radiographic findings in eight patients // *AJR Am J Roentgenol.* – 2000. – Vol. 175. – P.1609-1612.
17. *D'Amico G., Montalbano L., Traina M., et al.* Natural history of congestive gastropathy in cirrhosis // *Gastroenterology.* – 1990. – Vol. 99. №6. – P.1558-1564.
18. *de Bem R.S., Lora F.L., de Souza R.C., et al.* Correlation of Doppler ultrasound of the portal system with endoscopic changes caused by portal hypertension in cirrhotic patients // *Arq Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 43. №3. – P.178-183.
19. *de Franchis R.* Developing consensus in portal hypertension // *J Hepatol* – 1996 – Vol. 25. – P.390-394.
20. *de Franchis R.* Updating consensus in portal hypertension: report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension // *J. Hepatol.* – 2000. – Vol. 33. №5. – P.846-852.
21. *Drăghia A., Drăghia F., Coman L.* The gastric mucosa in portal hypertension: structural and ultrastructural observations // *Rom. J. Morphol Embryol.* – 2010. – Vol. 51. №2. – P.271-275.
22. *Eleftheriadi E.* Portal hypertensive gastropathy // *Annals of gastroenterology.* – 2001. – Vol. 14. №3. – P.196-204.
23. *Erden A., Idilman R.* Veins around the esophagus and the stomach: do their calibrations provide a diagnostic clue for portal hypertensive gastropathy? // *Clin Imaging.* – 2009. – Vol. 33. №1. – P.22-24.
24. *Gad Y.Z., Zeid A.A.* Portal hypertensive colopathy and haematochezia in cirrhotic patients: an endoscopic study // *Arab J Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 12. №4. – P.184-188.
25. *Ibrişim D., Cevikbaş U., Akyüz F., et al.* Intestinal metaplasia in portal hypertensive gastropathy: a frequent pathology // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2008. – Vol. 20. №9. – P.874-880.
26. *Ishihara K., Ishida R., Saito T., et al.* Computed tomography features of portal hypertensive gastropathy // *J. Comput. Assist. Tomogr.* – 2004. – Vol. 28. №6. – P.832-835.
27. *Kim M.Y., Choi H., Baik S.K., et al.* Portal hypertensive gastropathy: correlation with portal hypertension and prognosis in cirrhosis // *Dig. Dis. Sci.* – 2010. – Vol. 55. №12. – P.3561-3567.
28. *Kim T.U., Kim S., Woo S.K., et al.* Dynamic CT of portal hypertensive gastropathy: significance of transient gastric perfusion defects // *Clinical Radiology.* – 2009. – Vol. 63. №7. – P.783-790.
29. *Makoto H., Keizo S.* Classification of gastric lesions associated with portal hypertension // *Japan Journal of Gastroenterology and Hepatology.* – 1995. – Vol. 10. – P.339-343.
30. *McCormick P.A., Sankey E.A., Cardin F., et al.* Congestive gastropathy and Helicobacter pylori: an endoscopic and morphometric study // *Gut.* – 1991. – Vol. 32. №4. – P.351-354.
31. *Mc Cormac T.T., Sims J., Eyre-Brook I., et al.* Gastric lesions in portal hypertension; inflammatory gastritis or congestive gastropathy? // *Gut.* – 1985. – Vol. 26. – P.1226-1232.
32. *Merkel C., Schipilliti M., Bighin R., et al.* Portal hypertension and portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis: a haemodynamic study // *Digestive and Liver Disease.* – 2003. – Vol. 35. – P.269-274.
33. *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. №10. – P.1959-1965.
34. *Misra S.P., Dwivedi M., Misra V., et al.* Endoscopic and histologic appearance of the gastric mucosa in patients with portal hypertension // *Gastrointest. Endosc.* – 1990. – Vol. 36. №6. – P.575-579.
35. *Misra V., Misra S.P., Dwivedi M., et al.* Thickened gastric mucosal capillary wall a histological marker for portal hypertension // *Pathology.* – 1998. – Vol. 30. – P.10-13.
36. *Mofleh I.A.* Does helicobacter pylori affect portal hypertensive gastropathy? // *Saudi J. gastroenterol.* – 2007. – Vol. 13. – P.95-97.
37. *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. – Vol. 2. №8. – P.142-144.
38. *Ohta M., Yamaguchi S., Gotoh N., et al.* Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: a clinical and experimental review // *Surgery.* – 2002. – Vol. 131. – P.165-170.
39. *Panes J., Bordas J. M., Pique J.M., et al.* Increased gastric mucosal perfusion in cirrhotic patients with portal hypertensive gastropathy // *Gastroenterology.* – 1992. – Vol. 103. №6. – P.1875-1882.
40. *Perez-Ayuso R.M., Pique J.M., Bosch J., et al.* Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis // *Lancet.* – 1991. – Vol. 337. – P.1431-1434.
41. *Perini R.F., Camara P.R., Ferraz J.G.* Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: translating basic research into clinical practice // *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* – 2009. – Vol. 6. №3. – P.150-158.
42. *Piqué J.M.* Portal Hypertensive gastropathy // *Baillieres Clin. Gastroenterol.* – 1997. – Vol. 11. №2. – P.257-270.
43. *Primignani M., Carpinelli L., Preatoni P., et al.* Natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. The New Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices (NIEC) // *Gastroenterology.* – 2000. – Vol. 119. – P.181-187.
44. *Primignani M., Dell'Era A., Fazzini L., et al.* Portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis of the liver // *Recenti Prog. Med.* – 2001. – Vol. 92. №12. – P.735-740.
45. *Ripoll C., Garcia-Tsao G.* Management of gastropathy and gastric vascular ectasia in portal hypertension // *Clin. Liver Dis.* – 2010. – Vol. 14. №2. – P.281-295.
46. *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. – Vol. 95. – P.2888-2893.
47. *Sarin S.K., Sreenivas D.V., Lahoti D., et al.* Factors influencing development of portal hypertensive gastropathy in patients with portal hypertension // *Gastroenterology.* – 1992. – Vol. 102. – P.994-999.
48. *Siciliano M., Rossi L.* Congestive gastropathy in liver cirrhosis // *Minerva Med.* – 1993. – Vol. 84. №7. – P.403-408.
49. *Stewart C.A., Sanyal A.J.* Grading portal gastropathy validation of a gastropathy scoring system // *Am. J. Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 98. №8. – P.1758-1765.
50. *Tanoue K., Hashizume M., Wada H., Ohta M., et al.* Effects of endoscopic injection sclerotherapy on portal hypertensive gastropathy: a prospective study // *Gastrointest. Endosc.* – 1992. – Vol. 38. – P.582-585.
51. *Urso G., Interlandi D., Puglisi M., et al.* Role of Helicobacter pylori in patients with portal hypertensive gastropathy by liver cirrhosis hepatitis C virus-related // *Minerva Gastroenterol. Dietol.* – 2006. – Vol. 52. №3. – P.303-308.
52. *Yoo H.Y., Eustace J.A., Verma S., et al.* Accuracy and reliability of the endoscopic classification of portal hypertensive gastropathy // *Gastrointest. Endosc.* – 2002. – Vol. 56. – P.675-680.

Информация об авторах: Баасан Мунхжаргал – аспирант; Петрунько Ирина Леонидовна – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой, 664079, Иркутск, м-н Юбилейный, 100, ИГМАПО, кафедра мед. экспертизы, тел. (3952) 211799, e-mail: irkms@mail.ru; Бат-Улзий Цэрэндаш – д.м.н., академик АН Монголии, заведующий сектором.