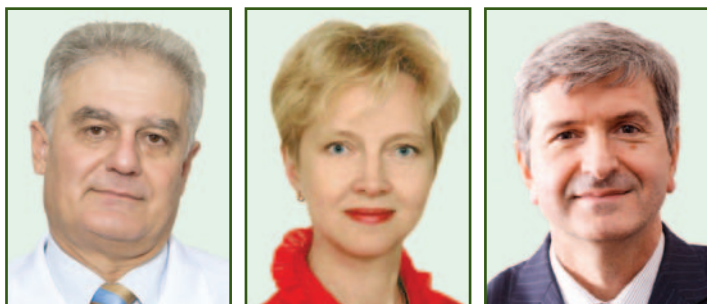




УДК 616.149-008-341+616.33-002-07-08



СТЕПАНОВ Ю.М., СИМОНОВА Е.В., ДИДЕНКО В.И.
ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепропетровск, Украина

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ГАСТРОПАТИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме. Статья посвящена портальной гипертензивной гастропатии (ПГГ) — вторичному изменению слизистой оболочки и подслизистого слоя желудка на фоне цирроза печени (ЦП) любой этиологии и сопутствующей ему портальной гипертензии. В обзоре представлены данные, касающиеся истории изучения данной патологии, эпидемиологии, патогенеза, клинических проявлений, методов диагностики и лечения. Показано, что в основе заболевания лежит портальная гипертензия, приводящая к нарушению микроциркуляции в слизистой желудка, и как следствие — к полнокровию и венозному застою. Клиническое течение ПГГ в большинстве случаев бессимптомное. Основным методом диагностики является эндоскопический, базирующийся на определенных макроскопических признаках. В обзоре рассмотрены основные эндоскопические классификации ПГГ. Основные гистологические изменения при ПГГ включают расширение капилляров и венул в слизистом и подслизистом слое без существенного воспаления. Течение ПГГ динамичное. К осложнениям ПГГ относятся хронические и, реже, острые кровотечения. Лечение медикаментозное, с использованием неселективных бета-блокаторов

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензивная гастропатия, эндоскопическая диагностика.

«Портальная гипертензивная гастропатия» (гастропатия при портальной гипертензии, портальная гастропатия, ПГГ) — это термин, используемый для описания характерного мозаичного рисунка слизистой желудка, часто с подслизистыми кровоизлияниями, выявляемого с определенной частотой у пациентов с портальной гипертензией.

ПГГ является вторичным изменением слизистой оболочки (СО), а также подслизистого слоя желудка на фоне цирроза печени (ЦП) любой этиологии и сопутствующей ему портальной гипертензии. В то же время данная патология может развиваться при гипертензии не только цирротического, но и любого другого генеза (болезнь Бадда — Киари, внепеченочная окклюзия портальной вены и др.) [1].

История изучения вопроса

Связь между ЦП и развитием патологии желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) была установле-

на многие десятилетия назад. В 1937 г. Eppinger описал изменения в СО желудка и тонкой кишке при ЦП и связал их с влиянием на СО токсичных метаболитов, поступающих из кишки [2].

Т.Т. McCormack с соавторами в 1985 г. описал эндоскопические и гистологические изменения СО желудка у больных с портальной гипертензией и отметил, что, несмотря на схожесть макроскопических проявлений, данное состояние имеет иные морфологические признаки, включающие нарушения микроциркуляции

Адрес для переписки с авторами:

Симонова Е.В.

ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины»,
пр. Газеты «Правда», 96, г. Днепропетровск, 49074, Украина
E-mail: gastrodnepr@i.ua

© Степанов Ю.М., Симонова Е.В., Диденко В.И., 2016

© «Гастроэнтерология», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

в СО. Авторы впервые применили термин «застойная гастропатия» вместо «гастрит», подчеркивая уникальность изменений СО желудка при портальной гипертензии. Позже описанное состояние получило название «портальная гипертензивная гастропатия» [1, 3].

Эпидемиология

Распространенность ПГГ, по данным разных авторов, колеблется в пределах 20–98 %. Такой широкий диапазон значений может быть обусловлен неоднородностью групп исследуемых больных, различной интерпретацией эндоскопических изменений и отсутствием единых диагностических критериев и классификации [1, 4].

Частота развития ПГГ также взаимосвязана с различной продолжительностью ЦП, наличием или отсутствием варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка, кровотечений в анамнезе, с видами лечения ВРВ пищевода (склеротерапия, лигирование), динамичным состоянием ПГГ [4, 5].

В среднем ПГГ встречается более чем в 40 % случаев при ЦП и часто сочетается с ВРВ пищевода и желудка, являясь предиктором будущего кровотечения из пищеводных вариксов. В то же время облитерация ВРВ пищевода может увеличивать частоту ПГГ. Частота ПГГ повышается при усугублении тяжести течения ЦП [4, 5].

По данным М. Primignani с соавт. (2000), частота ПГГ у больных с вновь выявленным ЦП составила 56 %, у больных с существующим ЦП без кровотечений в анамнезе — 75 %, с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка в анамнезе — 91 % [6]. По данным М. Merli и соавт. (2004), частота ПГГ у больных с длительностью анамнеза ЦП до одного года составила 3 %, до трех лет — 24 %, частота ПГГ была выше у больных с наличием ВРВ пищевода, чем без таковых (35 и 11 % соответственно) [7].

Патогенез ПГГ

Вопросы патогенеза ПГГ во многом остаются неясными и продолжают дискутироваться.

В литературе обсуждается влияние гемодинамических, вазоактивных факторов, дисбаланса факторов защиты и агрессии, дискутируется вопрос о влиянии *H. pylori* на развитие ПГГ у больных с ЦП [1, 4, 5, 7–9, 12].

Исследователи полагают, что в основе заболевания лежит портальная гипертензия. Гипердинамическое состояние внутриорганный кровотока при портальной гипертензии сопровождается увеличением сердечного выброса и уменьшением периферического сосудистого сопротивления, вызывает циркуляторные нарушения практически во всех органах, включая желудочно-кишечный тракт, почки, легкие. Одним из таких последствий является полнокровие и венозный застой в СО желудка, что приводит к гипертрофии эндотелия сосудов и делает его чувствительным к повреждающим агентам.

Несмотря на то что исследования не продемонстрировали существования прямой зависимости меж-

ду степенью портальной гипертензии и тяжестью ПГГ, были выявлены определенные различия в градиенте внутрипеченочного венозного давления в группе больных без ПГГ и с явлениями тяжелой ПГГ [4, 5]. Вероятно, повышенное портальное давление может играть важную, но не самую значимую роль в развитии ПГГ.

К развитию и прогрессированию ПГГ, по данным ряда исследователей, приводит эндоскопическая инъекционная склеротерапия ВРВ пищевода [4, 5, 8, 11]. ПГГ значительно прогрессирует в течение 6–9 месяцев после облитерации ВРВ пищевода путем склеротерапии, однако затем может быть постепенное регрессирование ее проявлений [5]. Наложение гастроренального шунта может играть защитную роль в развитии ПГГ после проведения склеротерапии [5, 10]. Эти данные свидетельствуют о том, что развитие ПГГ в большей степени связано не с особенностями портальной гемодинамики, а с нарушением местной гемодинамики желудка, в частности с повышенным кровенаполнением сосудов СО желудка (ряд экспериментальных работ выявил значительное возрастание кровотока желудка в целом и, в частности, в слизистой оболочке при ПГГ) [4, 5].

По мнению N. Urruganda с соавт. (2014), основным патологическим процессом при ПГГ является нарушение регуляции микроциркуляции в слизистой, что приводит к гипоксии СО, повреждению целостности эпителиальных клеток из-за перепроизводства свободных радикалов кислорода, оксида азота, тумор-некротизирующий фактор α (TNF- α), эндотелина-1 и простагландина. Кроме того, из-за нарушения желудочного кровотока и, возможно, нарушения регуляции местных цитокинов и сосудистых факторов изменения в СО при ПГГ приводят к ухудшению процессов репарации и механизмов защиты, что, в свою очередь, может увеличить риск кровотечения [4].

В результате изучения частоты контаминации СО желудка *H. pylori* у больных ЦП с ПГГ, зависимости степени ПГГ от выраженности ее колонизации были получены противоречивые данные. В целом предполагается, что ПГГ с геморрагическими кровоизлияниями и отеком СО желудка не создает благоприятных условий для колонизации *H. pylori*. [5]. Более того, V. Batmanabane и соавт. (2004) выявили снижение инфицированности СО желудка *H. pylori* с увеличением тяжести ПГГ (при легкой степени ПГГ *H. pylori* выявлен в 52 %, при умеренной — в 22 % случаев, при тяжелой ПГГ *H. pylori* не выявлен). В целом анализ литературных данных позволяет сделать вывод о маловероятной роли инфекции в патогенезе ПГГ и отсутствии причин для проведения стандартной эрадикационной терапии [5, 12].

Клинические проявления

Клиническое течение ПГГ в большинстве случаев бессимптомное. У части пациентов могут иметь место неспецифические проявления — болевые ощущения давящего, ноющего характера в животе, тошнота, рвота, чувство тяжести в эпигастрии, чувство раннего насыщения и переполнения, снижение массы тела.

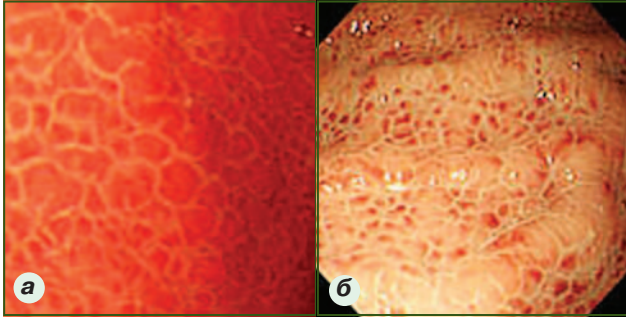


Рисунок 1 — Портальная гастропатия.
Слизистая желудка имеет мозаичный вид

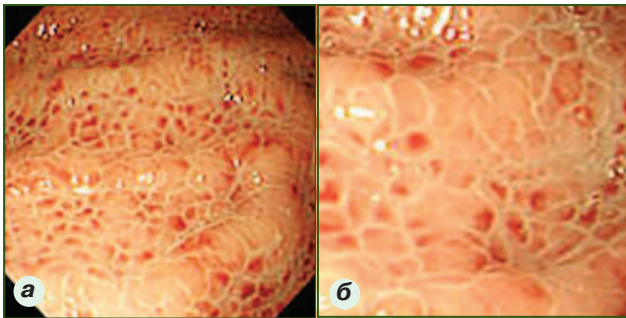


Рисунок 2 — Портальная гастропатия.
Слизистая по типу «змеиной кожи»

При присоединении эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны, по данным J. Auroux и соавт. (2003), к клиническим проявлениям ПГГ могут добавиться жалобы на ноющие боли в эпигастриальной области различной интенсивности, возникающие после еды или натощак, диспептические проявления, умеренная болезненность при пальпации в эпигастриальной области [5, 11].

Абсолютное большинство исследователей в качестве основного проявления ПГГ рассматривают явные или скрытые кровотечения. При этом значительное количество пациентов предъявляет жалобы, связанные с хронической кровопотерей или железодефицитной анемией [1, 4, 5].

Диагностика ПГГ

Золотым стандартом диагностики ПГГ является эндоскопическое исследование.

Эндоскопически СО желудка представлена множественными небольшими приподнятыми участками в виде мозаики (рис. 1), т.н. «змеиной кожи» (рис. 2), разделенными ретикулярной сетью прожилок белесого или желтоватого цвета, утолщенными, застойными складками (рис. 3), в более тяжелых случаях такая картина дополняется подслизистыми кровоизлияниями (вишневые, вишнево-коричневые, черно-коричневые пятна) и даже просачиванием крови из слизистой желудка (рис. 4, 5). ПГГ часто, но далеко не обязательно сочетается с ВРВ пищевода или желудка [3–5, 8, 14, 15].

Изменения СО желудка, характерные для ПГГ, чаще всего локализованы в области тела и дна желудка, но, по данным M. Primignani и соавт. (2000), у 50 %



Рисунок 3 — Портальная гастропатия.
Застойная слизистая, увеличенные и отечные складки, множественные геморрагии

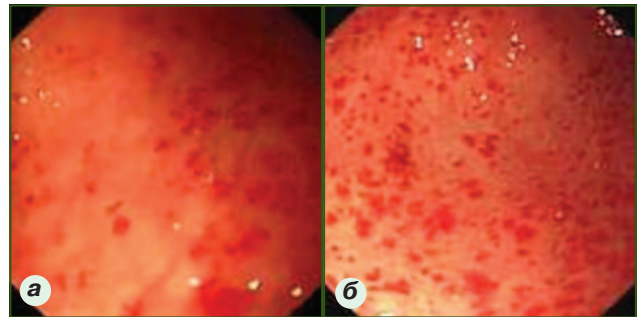


Рисунок 4 — Портальная гастропатия.
Множественные геморрагии слизистой оболочки желудка («красные знаки») у пациента с портальной гипертензией и хронической анемией

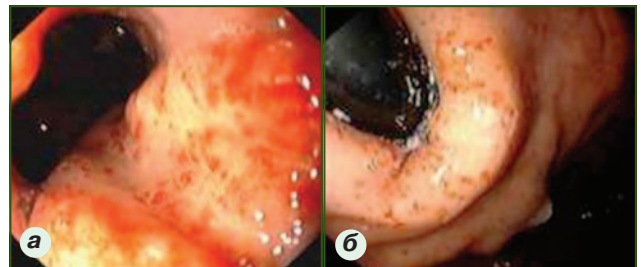


Рисунок 5 — Портальная гастропатия.
Множественные петехии в кардиальном отделе желудка

больных ЦП при ПГГ вовлекается в процесс весь желудок [5, 6].

Подобные изменения могут встречаться на всем протяжении желудочно-кишечного тракта, включая тонкий и толстый кишечник [4, 5].

Классификация

Существует несколько вариантов классификации ПГГ. К ним относятся: руководство Всемирной организации пищеварительного тракта (OMED), Новоитальянского эндоскопического клуба (NIEC), документы согласительных конференций по портальной гипертензии Baveno II, III, IV, V, а также классификации T.T. McCormack и K. Tapoue с соавт. [5, 6, 16–20].

Согласно критериям OMED, гастропатия при портальной гипертензии включает в себя следующие типы эндоскопических проявлений со стороны желудка:

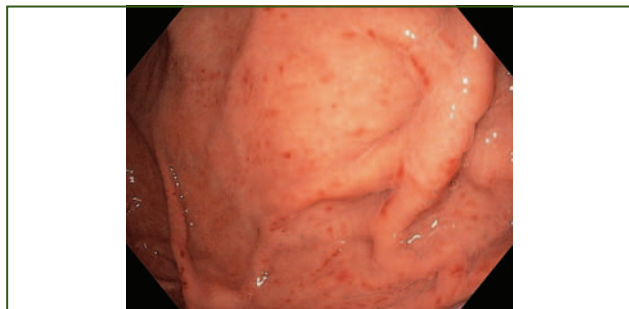


Рисунок 6 — Скарлатиноподобный тип портальной гастропатии

— скарлатиноподобный рисунок: в мелкую розовую крапинку (рис. 6);

— мозаичный рисунок: множественные участки эритемы, очерченные переплетающейся белой сетчатой структурой (рис. 7);

— вишнево-красные пятна: сливающиеся между собой диффузно кровоточащие участки (рис. 8);

— темно-коричневые пятна: диффузно расположенные темные точки и пятна, обусловленные отложениями гематина в субэпителиальном слое.

Скарлатиноподобный и мозаичный рисунок относят к легкой форме, вишнево-красные и темно-коричневые пятна — к тяжелой форме ПГГ [17].

Северный итальянский клуб эндоскопистов (NIEK) предложил макроскопическую классификацию ПГГ, которая позволила более четко определять степень тяжести заболевания [6]. При этом в СО желудка обычно наблюдаются слизистые и подслизистые расширения сосудов без элементов воспаления. В соответствии с критериями NIEC выделяют следующие степени ПГГ:

— умеренная — характеризуется наличием мозаичной картины (MLP — mosaic-like pattern) СО желудка;

— тяжелая — характеризуется наличием красных точечных повреждений (RPLs — red point lesions): вишнево-красных пятен (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»). По данным NIEC, в результате эндоскопического исследования 373 пациентов с ЦП и ПГГ выявлено, что MLP, RPLs, CRSs, BBSs встречаются соответственно у 59,0; 37,0; 5,9 и 8,3 % больных [6].

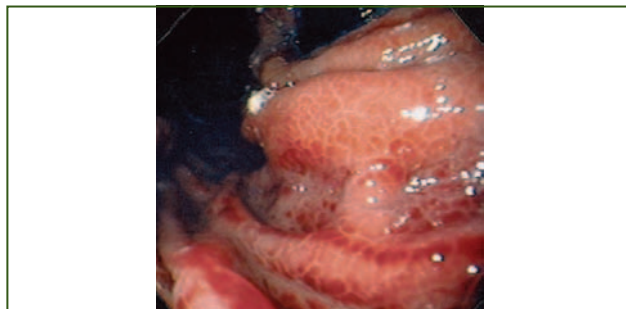


Рисунок 8 — Выраженная портальная гастропатия с диффузными субэпителиальными геморрагиями в слизистой по типу «змеиной кожи» (тип «вишнево-красные пятна»)

При выраженной ПГГ СО желудка становится очень тонкой, ломкой, вследствие чего проведение эндоскопического исследования или взятие биопсии может спровоцировать развитие желудочного кровотечения.

На конференции Baveno III (2000) ПГГ классифицирована как умеренная — при наличии мозаичности СО желудка умеренной степени выраженности и отсутствии красных пятен в центре розовой ареолы; как тяжелая — при наличии выраженной мозаичности СО желудка и красных пятен в центре розовой ареолы или других красных знаков [19].

Классификация Т.Т. McCormack et al. предполагает две степени поражения СО желудка. При ПГГ легкой степени эндоскопически выявляют мозаичный рисунок СО желудка, при тяжелой в дополнение к мозаичному рисунку появляются диффузные темно-красные пятна, подслизистые геморрагии. Эта классификация также удобна для прогнозирования вероятности развития кровотечения. Так, при легкой степени ПГГ риск кровотечения составляет 3,5–31 %, при тяжелой — 38–62 %. Легкая ПГГ выявляется в 49 %, а тяжелая — в 14 % случаев портальной гипертензии [3].

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

1-я степень — небольшое покраснение СО желудка, имеющее «застойный», но не мозаичный вид;

2-я степень — выраженное покраснение (яркая гиперемия) с участками возвышающейся отечной СО желудка, разделенными тонкой белой ретикулярной сетью, или изменения по типу мозаики;



Рисунок 7 — Мозаичный тип портальной гастропатии. Выступающие желудочные поля с очагами эритемы и субэпителиальными геморрагиями

3-я степень — точечные геморрагии на фоне макро-скопической картины, характерной для 2-й степени [16].

Однако трехкатегорийная классификационная система ПГГ не нашла широкого распространения на практике.

Морфологическая диагностика

Основные гистологические изменения при ПГГ включают расширение капилляров и венул в слизистой и подслизистой слое без существенного воспаления. Ряд исследований показали, что отклонения в микроциркуляции СО могут быть связаны с застоем, который развивается в результате повышения объема жидкости в слизистой желудка, при этом одновременно снижается степень оксигенации, что подтверждает застойный характер патологических изменений и приводит к снижению защитных механизмов СО желудка [1, 3–5].

При гистологическом исследовании гастробиоптата в собственной пластинке выявляют увеличение количества капилляров, извитость (застойный ангиоматоз), полнокровие и неравномерность калибра сосудов с запустеванием части из них, утолщение капиллярных стенок, микротромбозы, фиброзирование собственной пластинки. При исследовании ультраструктуры происходящих морфологических изменений СО желудка у больных ПГГ наблюдается диapedез эритроцитов через поврежденные участки эндотелия в интра-эпителиальное пространство [4, 5, 8].

ПГГ с преобладанием в проксимальных отделах желудка расценивается как диффузный тип желудочной сосудистой эктазии.

Другие диагностические методы

Кроме эндоскопических методов диагностики ПГГ, в настоящее время применяется компьютерная и магнитно-резонансная томография. Признаком ПГГ при КТ-исследовании является утолщение внутреннего слоя СО желудка, выявляемое в раннюю, позднюю и отсроченную фазы контрастирования (у 90 % больных ЦП с ПГГ). Магнитно-резонансная томография используется для измерения диаметра левой желудочной, параэзофагеальной и непарной вен у больных с портальной гипертензией [4, 5].

Течение ПГГ

В результате исследований выявлено, что ПГГ является динамичным состоянием. При повторных эндоскопических исследованиях патологические изменения СО желудка могут прогрессировать в более тяжелые формы, а также подвергаться обратному развитию и иногда могут полностью исчезать. Исследователи предполагают, что если признаки ПГГ существуют более 3 месяцев, то, вероятно, они будут наблюдаться продолжительное время, а если они имеют место более 6 месяцев, то их регресс невозможен [5, 7]. Отмечено, что чаще регресс ПГГ наблюдается у больных с нецирротической портальной гипертензией (при пери-

портальном фиброзе (в т.ч. при болезни Банти), внепеченочной обструкции портальной вены), чем при ЦП.

Кровотечение

ПГГ у больных ЦП рассматривается как потенциальный источник острого или хронического гастродуоденального кровотечения. Кровотечение при ПГГ чаще всего носит нетяжелый характер. Частота его возникновения варьирует от 2 до 60 % случаев [4–7, 21].

Чаще встречается хроническое кровотечение, которое, по данным литературы, происходит у 3–60 % пациентов с ПГГ и не всегда легко диагностируется. Хроническое кровотечение подозревают при снижении гемоглобина на 2 г/дл в течение 6 месяцев без признаков острого кровотечения, при исключении других источников, в том числе в толстой и тонкой кишке, и без приема нестероидных противовоспалительных препаратов. Другие исследователи указывают на наличие железодефицитной анемии с положительным тестом на скрытую кровь [4]. Смертность, ассоциированная с таким кровотечением, мала и ПГГ не является самостоятельным прогностическим фактором выживаемости пациентов. В то же время хронические кровопотери приводят к выраженным нарушениям функции печени, возникновению и прогрессированию печеночной энцефалопатии, значительно утяжеляя состояние больного.

Острая кровопотеря является менее характерной для портальной гастропатии. Частота острых желудочно-кишечных кровотечений при ПГГ у пациентов с циррозом составляет от 2 до 12 %. Большинство этих случаев происходит при тяжелых формах ПГГ (90–95 %). Об остром гемодинамически значимом кровотечении, ассоциированном с ПГГ, можно говорить при наличии рвоты с кровью (кофейной гущей) или мелены и снижении гемоглобина не менее 2 г/дл при отсутствии других источников кровопотери. При эндоскопическом исследовании выявляют активное кровотечение (просачивание крови) из повреждений при портальной гастропатии, или неудаляемые сгустки на поверхности поражений, или если имеются признаки портальной гипертензии с характерными изменениями в желудке при отсутствии иного источника кровотечения [4].

Установлена прямая корреляция между тяжестью ПГГ и риском возникновения кровотечения. По данным Y. Zhou и соавт. (2002), при умеренной ПГГ желудочные кровотечения встречаются у 13 % больных, при тяжелой ПГГ — у 75 % [22].

Облитерация ВРВ пищевода как путем склеротерапии, так и лигирования латексными кольцами утяжеляет ПГГ и увеличивает риск кровотечения, что, возможно, объясняется местными изменениями гемодинамики — увеличением объема, скорости и давления кровотока в венах желудка [4, 11, 22].

По данным исследователей, наличие ПГГ сопряжено с ухудшением прогноза заболевания, что диктует необходимость совершенствования диагностики и ле-

чебной тактики этого осложнения ЦП, которые должны основываться на знаниях патогенеза заболевания и диагностических возможностей [5].

Лечение ПГГ и ее осложнений преимущественно консервативное и направлено на снижение портального давления и восстановление кровотока в сосудах желудка путем использования неселективных бета-блокаторов. Основным препаратом для лечения ПГГ и профилактики кровотечений — пропранолол в суточной дозе 40–320 мг, надолол или карведилол под контролем уровня артериального давления и частоты сердечных сокращений. При наличии противопоказаний к применению бета-блокаторов можно использовать нитраты (изосорбида-5-мононитрат и его аналоги). Однако согласно международным согласительным документам единственным препаратом для лечения ПГГ считаются бета-блокаторы [1, 4, 5, 23, 24].

У больных, рефрактерных к приему пропранолола, для профилактики кровотечения может быть предложено наложение трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунта (TIPS), что приводит к снижению венозного давления в воротной вене и улучшению нарушенной перфузии желудка у больных с явлениями ПГГ [5].

При появлении признаков острого кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта оправданно назначение препаратов, снижающих давление в венах брюшной полости (соматостатина или его синтетического аналога октреотида). Эти препараты снижают кровоток в СО желудка, однако данный эффект носит транзиторный характер. Для дополнительного эффекта можно сочетать назначение октреотида с ингибиторами протонной помпы. Рекомендуется применять соматостатин или октреотид для остановки острого кровотечения, а бета-блокаторы — для профилактики его рецидива и контроля хронического кровотечения [5, 22, 24].

Эндоскопическая терапия малоэффективна, т.к. кровотечение чаще всего носит невыраженный и диффузный характер. При визуализации конкретной точки кровотечения можно использовать инъекционную терапию или коагуляцию термическим зондом или лазером.

Таким образом, ПГГ является важным и достаточно частым осложнением портальной гипертензии, имеющим в своей основе гемодинамические нарушения. Основопологающим в диагностике данной патологии является эндоскопический метод, базирующийся на типичных эндоскопических проявлениях. Лечение и профилактика основного осложнения ПГГ — кровотечения подразумевает медикаментозную терапию.

Список литературы

1. Бабак О.Я., Колесникова Е.В. Цирроз печени и его осложнения / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова. — К., 2011. — 576 с.
2. Москаль О.М. Гепатогенні ерозивно-виразкові ураження шлунка: клініко-біохімічне, імунологічне та мікробіологічне обґрунтування лікування: Автореф. дис... канд. мед. наук / О.М. Москаль. — Дніпропетровськ, 2008. — 20 с.
3. McCormack T.T. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy? / T.T. McCormack, J. Sims, I. Eyre-Brook, H. Kennedy [et al.] // *Gut*. — 1985. — № 26. — P. 1226-1232.
4. Urruganda N.H. Portal hypertensive gastropathy and colopathy / N.H. Urruganda, D.C. Rockey // *Clin. Liver Dis.* — 2014. — 18 (2). — P. 389-406.
5. Малаева Е.Г. Портальная гипертензивная гастропатия // Е.Г. Малаева, Н.Н. Силивончик // *ARS MEDICA*. — 2009. — № 6 (16). — С. 87-97.
6. 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) / M. Primignani [et al.] // *Gastroenterology*. — 2000. — Vol. 119, № 1. — P. 181-187.
7. The natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis and mild portal hypertension / M. Merli [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2004. — Vol. 99, № 10. — P. 1959-1965.
8. Cubillas R. Portal hypertensive gastropathy: a review / R. Cubillas, D.C. Rockey // *Liver Int.* — 2010. — № 30. — P. 1094-102. [PubMed: 20536720].
9. Perini R.F. Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: translating basic research into clinical practice / R.F. Perini, P.R. Camara, J.G. Ferraz // *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* — 2009. — № 6. — P. 150-8. [PubMed: 19190600].
10. Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: a clinical and experimental review / M. Ohta, S. Yamaguchi, N. Gotoh, M. Tomikawa // *Surgery*. — 2002. — № 131 (1 Suppl.). — P. S165-70.
11. Effects of endoscopic injection sclerotherapy on portal hypertensive gastropathy: a prospective study / K. Tanoue, M. Hashizume, H. Wada [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 1992. — № 38. — P. 582-5. [PubMed: 1397916].
12. Batmanabane V. Prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with portal hypertensive gastropathy — a study from south India / V. Batmanabane, V. Kate, N. Ananthakrishnan // *Med. Sci. Monit.* — 2004. — Vol. 10, № 4. — P. 133-136.
13. Gastroduodenal ulcer and erosions are related to portal hypertensive gastropathy and recent alcohol intake in cirrhotic patients / J. Auroux [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* — 2003. — Vol. 48, № 6. — P. 1118-1123.
14. de Macedo G.F. Reliability in endoscopic diagnosis of portal hypertensive gastropathy / G.F. de Macedo, F.G. Ferreira, M.A. Ribeiro // *World J. Gastrointest. Endosc.* — 2013. — № 5. — P. 323-31. [PubMed: 23858376].
15. Spina G.P. Gastric endoscopic features in portal hypertension: final report of a consensus conference, Milan, Italy, September 19, 1992 / G.P. Spina, R. Arcidiacono, J. Bosch // *J. Hepatol.* — 1994. — № 21. — P. 461-7. [PubMed: 7836719].
16. Accuracy and reliability of the endoscopic classification of portal hypertensive gastropathy / H.Y. Yoo, J.A. Eustace, S. Verma [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2002. — № 56. — P. 675-80. [PubMed: 12397275].
17. Маржатка З. Терминология, определения терминов и диагностические критерии в эндоскопии пищеварительного тракта / З. Маржатка. — 3-е изд. — Бад-Хомбург: Нормед, 1996. — 141 с.
18. Prospective study on the application of the Baveno II Consensus Conference criteria in patients with cirrhosis and gastroin-

testinal bleedind / P. Cales [et al.] // *J. of Hepatology*. — 2000. — Vol. 33, № 1. — P. 738-741.

19. de Franchis R. Updating consensus in portal hypertension: report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension / R. de Franchis // *J. Hepatol*. — 2000. — № 33. — P. 846-52. [PubMed: 11097497].

20. de Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension / R. de Franchis, B.V. Faculty // *J. Hepatol*. — 2010. — № 53. — P. 762-8. [PubMed: 20638742]

21. Lyles T. A risk scoring system to predict in-hospital mortality in patients with cirrhosis presenting with upper gastrointestinal

bleeding / T. Lyle, A. Elliott, D.S. Rockey // *J. Clin. Gastroenterol*. — 2013. — Epub ahead of print.

22. Comparison of the efficacy of octreotide, vasopressin, and omeprazole in the control of acute bleeding in patients with portal hypertensive gastropathy: a controlled study / Y. Zhou [et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol*. — 2002. — Vol. 17, № 9. — P. 973-979.

23. Ripoll C. The management of portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia / C. Ripoll, G. Garcia-Tsao // *Dig Liver Dis*. — 2011. — № 43. — P. 345-51. [PubMed: 21095166].

24. de Franchis R. Evolving Consensus in Portal Hypertension Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension / R. de Franchis // *Hepatology*. — 2005. — Vol. 43, № 1. — P. 167-176.

Получено 24.03.16 ■

Степанов Ю.М., Сімонова О.В., Діденко В.І.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ, Україна

ПОРТАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗИВНА ГАСТРОПАТІЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. Стаття присвячена портальній гіпертензивній гастропатії (ПГГ) — вторинним змінам слизової оболонки і підслизового шару шлунка на фоні цирозу печінки (ЦП) будь-якої етіології і супутньої йому портальної гіпертензії. В огляді наведені дані, що стосуються історії вивчення даної патології, епідеміології, патогенезу, клінічних проявів, методів діагностики і лікування. Показано, що в основі захворювання лежить портальна гіпертензія, що призводить до порушення мікроциркуляції у слизовій шлунка, і як наслідок — до повнокров'я і венозного застою. Клінічний перебіг ПГГ у більшості випадків

безсимптомний. Основним методом діагностики є ендоскопічний, що базується на певних макроскопічних ознаках. В огляді розглянуті основні ендоскопічні класифікації ПГГ. Основні гістологічні зміни при ПГГ включають розширення капілярів і венул у слизовому і підслизовому шарі без істотного запалення. Перебіг ПГГ динамічний. До ускладнень ПГГ відносяться хронічні і, рідше, гострі кровотечі. Лікування медикаментозне, із використанням неселективних бета-блокаторів

Ключові слова: цироз печінки, портальна гіпертензивна гастропатія, ендоскопічна діагностика.

Stepanov Yu.M., Simonova O.V., Didenko V.I.

State Institution «Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Dnipropetrovsk, Ukraine

PORTAL HYPERTENSIVE GASTROPATHY (LITERATURE REVIEW)

Summary. The article is dedicated to portal hypertensive gastropathy (PHG) — a secondary change of the mucosal and submucosal layer of the stomach on the background of liver cirrhosis (LC) of any origin etiology and concomitant portal hypertension. The review presents data concerning the history of the study of this pathology, epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic techniques and treatment. It is shown that the disease is based on portal hypertension, which leads to disruption of the microcirculation of the gastric mucosa, and as a consequence — to congestion and venous stasis. The clinical course of PHG in

most cases is asymptomatic. The main method of diagnosis is an endoscopy, which is based on certain macroscopic characteristics. The review considers basic endoscopic classification PHG. The main histological changes in PHG include dilation of the capillaries and venules in the mucosal and submucosal layer without significant inflammation. The course of PHG is dynamic. PHG complications include chronic ones and, rarely, acute bleedings. Treatment include medications, using non-selective beta-blockers

Key words: liver cirrhosis, portal hypertensive gastropathy, endoscopic diagnosis.