



ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ*

Олевская Е. Р., Долгушина А. И., Тарасов А. Н., Науменко О. В., Шамаева Т. Н., Клепинина Ю. И., Кокшаров В. Н.
ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России (454092, Челябинск, Россия)

THE STATE OF UPPER GASTROINTESTINAL MUCOSA IN PATIENT WITH PORTAL HYPERTENSION*

Olevskaya E. R., Dolgushina A. I., Tarasov A. N., Naumenko O. V., Shamaeva T. N., Klepinina Yu. I., Koksharov V. N.
Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "South-Ural State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation (454092, Chelyabinsk, Russia)

Для цитирования: Олевская Е. Р., Долгушина А. И., Тарасов А. Н., Науменко О. В., Шамаева Т. Н., Клепинина Ю. И., Кокшаров В. Н. Изменения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с синдромом портальной гипертензии. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;158(10): 52–56. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-158-10-52-56

For citation: Olevskaya E. R., Dolgushina A. I., Tarasov A. N., Naumenko O. V., Shamaeva T. N., Klepinina Yu. I., Koksharov V. N. The state of upper gastrointestinal mucosa in patient with portal hypertension. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2018;158(10): 52–56. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-158-10-52-56

Олевская Елена Рафаиловна
Olevskaya Elena R.
endo74@mail.ru

Олевская Е. Р. — доцент кафедры госпитальной хирургии, к.м.н.

Долгушина А. И. — зав. кафедрой госпитальной терапии, д.м.н.

Тарасов А. Н. — профессор кафедры госпитальной хирургии, д.м.н.

Науменко О. В. — врач-эндоскопист

Клепинина Ю. И. — врач-эндоскопист

Кокшаров В. Н. — врач патологоанатом, к.м.н.

Шамаева Т. Н. — доцент кафедры математики, медицинской информатики, информатики и статистики, физики, к.м.н.

Резюме

Исследование состояния слизистой оболочки (СО) верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при синдроме портальной гипертензии (ПГ) необходимо для стратификации рисков геморрагических осложнений и коррекции лечения.

Цель исследования — изучение состояния и динамики изменений СО верхних отделов ЖКТ при синдроме ПГ.

Материалы и методы: Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) и сеансы эндоскопического лигирования (ЭЛ) выполнены 190 пациентов с синдромом ПГ. Причиной ПГ у 170 больных был цирроз печени (ЦП), у 20 — тромбоз воротной вены (ТВВ).

Результаты: Помимо патологии СО непосредственно связанной с ЦП и ПГ (ВРВП, портальная гипертензионная гастропатия (ПГГ) и GAVE-синдром), были выявлены и другие изменения: хронический гастрит (ХГ)-48%, эрозивно-язвенные повреждения –34,7%, полипы-10,5%, эрозивный рефлюкс-эзофагит-13,4%, новообразования-2,1%. Из 130 больных, перенесших желудочно-кишечное кровотечение в 8,6% случаев зарегистрированы неварикозные источники геморрагии.

Выводы: Патологические изменения СО ЖКТ у больных с синдромом ПГ полиморфны и могут представлять угрозу развития кровотечения. Существенной разницы в патологии СО при различных видах блока портального кровотока не выявлено. Эрадикация ВРВП приводит к увеличению патологии слизистой и усилению ПГГ. Уровень давления в ВРВП коррелирует с выраженностью ПГГ.

Ключевые слова: портальная гипертензия, цирроз печени, слизистая оболочка, кровотечение, портальная гипертензионная гастропатия

* Иллюстрации 2–5 – на цветной вклейке в журнал.

* Illustrations 2–5 to the article are on the colored inset of the Journal.

Summary

A study of the state of the mucosa of the upper gastrointestinal tract (GIT) in patient with portal hypertension (PH) is necessary to stratify the risk of bleeding and correct of treatment.

The purpose of the study was to study the state and dynamics of changes in mucosa of upper gastrointestinal tract in patient with PH.

Materials and methods: Esophagogastroduodenoscopy (EGD) and sessions of endoscopic ligation (EL) were performed in 190 patients with PG. The cause of PG was liver cirrhosis (LC) in 170 cases and portal vein thrombosis (PVT) in 20 cases.

Results: Besides varices, portal hypertensive gastropathy and GAVE-syndrome, chronic gastritis, ulcerous lesions, polyps, erosive esophagitis, tumors were found in 48%, 34,7%, 10,5%, 13,4%, 2,1% accordingly. 130 patients bled previously, and 8.6% of them had not variceal cause of bleeding.

Conclusions: Pathological changes of mucosa of upper gastrointestinal tract in patients with PG are different and can lead to a bleeding. There are not significant difference in pathology between different types of portal block. Eradication of varices leads to an increase in pathology of the mucosa and PHG. The level of blood pressure in varices correlates with the severity of PHG.

Key words: portal hypertension, portal hypertensive gastropathy, mucosa, bleeding, liver cirrhosis

Введение

Наиболее характерными патологическими изменениями слизистой оболочки (СО) верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при синдроме портальной гипертензии (ПГ) и циррозе печени (ЦП) помимо варикозного расширения вен пищевода (ВРВП) принято считать портальную гипертензионную гастропатию (ПГГ) и эктазию вен антрального отдела желудка (GAVE-синдром) [1, 2]. Данные состояния могут стать причиной острой и хронической кровопотери. Если GAVE-синдром встречается у пациентов, не страдающих ПГ, то, напротив, для появления ПГГ наличие ПГ обязательно [3, 4]. О распространенности других патологических состояниях СО ЖКТ при ПГ известно гораздо меньше. В небольшом количестве публикаций описаны гастриты (с частотой 8–42%), язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) (2–5%), полипы (2%), геморрагические эрозии (14%) и др. [5, 6],

свидетельствующие о широком спектре неспецифических патологических находок. Changing Ma (2016 г.) с соавт. отметили большее количество хеликобактеротрицательных гастритов и полипов у пациентов с ПГ по сравнению с группой пациентов без ПГ [7]. В литературе описано утяжеление ПГГ при нарастании ПГ [8], а так же при достижении эрадикации ВРВП [9]. Однако анализ динамики других возможных изменений СО пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) на фоне лечения практически отсутствует. В доступной литературе недостаточно представлены сведения о различиях в патологии СО у пациентов с внутри- и подпеченочным уровнем портального кровотока, влиянии степени выраженности ПГ на состояние СО верхних отделов ЖКТ. Изучение этих вопросов представляется важным для стратификации рисков геморрагических осложнений ПГ и коррекции лечения.

Материалы и методы исследования

В исследовании приняли участие 190 пациентов, госпитализированных в гастроэнтерологическое и хирургическое отделения Челябинской областной клинической больницы в 2014–2017 гг. Выполнение исследования согласовано с этическим комитетом ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, протокол № 28. Критерии включения: наличие ПГ с ВРВП 3 степени по Шерцингеру А. Г. (1986 г.) (диаметр вены более 5 мм), согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: гепатоцеллюлярная карцинома.

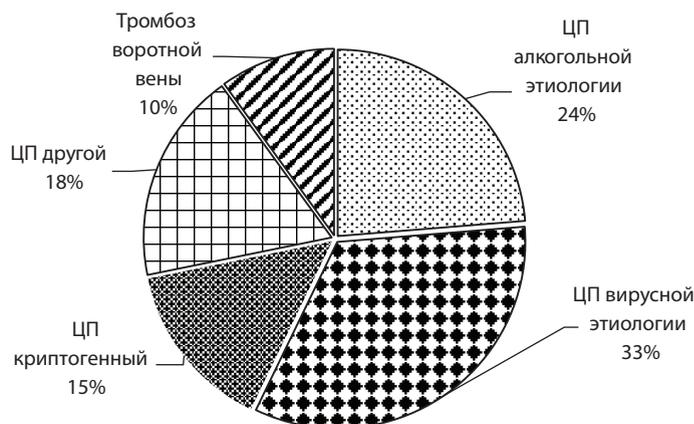
Среди больных преобладали женщины, большинство пациентов были среднего возраста (Таб. 1.) У трети пациентов диагностирован ЦП вирусной этиологии, у четверти – алкогольный ЦП. Портальная гипертензия, обусловленная тромбозом

воротной вены (ТВВ), выявлена у 20 пациентов (10%) (Рис. 1). Среди больных ЦП преобладали пациенты с классом В тяжести ЦП по Чайлд-Пью. Более половины пациентов, включенных в исследование, перенесли как минимум один эпизод желудочно-кишечного кровотечения в анамнезе (Таб.1). Всем пациентам выполняли эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) на всех этапах лечения ВРВП посредством эндоскопического лигирования (ЭЛ) и после его завершения. 124 пациентам измерено кровяное давление в ВРВП. Венозная манометрия проведена по оригинальной методике (Патент № 2456913, 2012 г.) Все исследования выполнены на эндоскопическом комплексе OLYMPUS EXERA II 180 серии с использованием ультразвуковых минизондов с частотой сканирования 12 и 20 МГц.

Таблица 1.
Характеристика пациентов, включенных в исследование

Признак	ПГ N190	ЦП N170	TBB N20	
Пол	Мужчины	89 (46,8%)	84 (49,9%)	5 (25%)
	Женщины	101 (53,2%)	86 (50,1%)	15 (75%)
Средний возраст, годы (M±m)	50,43±12,8	51,6±12,7	40,8±16,12	
Давление в венах пищевода в мм водного столба (M±m)	610±87	648±79	608±58	
Кровотечение в анамнезе	126 (66,3%)	112 (66,3%)	14 (73,6%)	
Класс ЦП по Чайлд-Пью	A	-	10 (23%)	
	B	24 (56%)	-	
	C	9 (21%)	-	

Рисунок 1.
Причины портальной гипертензии



Биопсия слизистой желудка дополнила ЭГДС у 97 пациентов. Оценку результатов проводили с использованием программы SPSS21. Достоверность различий анализировали непараметрическими методами с использованием критерия Мак-Немара

для связанных выборок, χ^2 и Манна-Уитни для независимых выборок, корреляцию оценивали по критерию Спирмена (r). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждения

Наиболее часто при ПГ выявлена ПГГ различной степени тяжести (59%). Легкая мозаичность на фоне белесоватой сетки в теле и своде желудка (ПГГ легкой степени) составила 73,2%, более яркие и крупные мозаичные элементы (ПГГ средней степени тяжести)-22,3% и темно-вишневые пятна с тенденцией к слиянию 4,5% (рис. 2 а, б, в).

Эрозивно-язвенная патология желудка и ДПК составила более трети наблюдений (34,7%) в том числе эрозивный гастрит-27,3%, острые и хронические язвы желудка-11,7%, язва луковицы ДПК-1,6%. Проявления гастроэзофагельной рефлюксной болезни (ГЭРБ) с эзофагитом различной степени тяжести зафиксированы в 28 случаях (13,7%). Полиповидные структуры от единичных до множественных, гистологически верифицированных как гиперпластические полипы и фовеолярная гиперплазия, найдены у 20 пациентов (10,5%). Типичная эндоскопическая картина эктазии вен антрального отдела желудка (GAVE-синдром) обнаружена у 7 больных (3,7%), причем в 5 случаях из них выявлены достоверные морфологические признаки GAVE синдрома: эктазия капилляров слизистой оболочки, очаговый тромбоз, и фиброгиалиноз вокруг эктазированных капилляров собственной пластинки (рис. 2 а, б).

В исследуемой группе новообразования желудка диагностированы у 4 пациентов: аденокарцинома в интрамукозной аденоме- у 1 больного, перстневидноклеточный рак- у 1 больного, GIST-гастроинтестинальная стромальная опухоль – у 1 больного, нейроэндокринная опухоль – у 1 больного (Таб.2).

С учетом риска возможных геморрагических осложнений биопсия слизистой желудка по поводу хронического гастрита выполнена только у 89 больных (46,8%). В результате морфологического исследования у 88% из них верифицирован хронический умеренно (69%) или слабовыраженный (31%) поверхностный (28%) или атрофический (72%) малоактивный гастрит без микробной обсемененности). Инфекция *Helicobacter pylori* выявлена только у 12% обследованных. Преобладание хеликобактеротрицательных гастритов возможно обусловлено регулярным приемом антибиотиков широкого спектра действия пациентами с ЦП.

Анализ выявленных нами изменений и литературных данных свидетельствует о широкой распространенности эрозивно-язвенной патологии, полипов желудка при синдроме ПГ. Довольно значимые различия в частоте обнаружения ПГГ (Таб.2), вероятно объясняются неоднозначной трактовкой эндоскопической картины при ПГГ, о чем неоднократно упоминается в литературе [1, 4, 5].

Источники наблюдений	Источники наблюдений		
	Собственные наблюдения N189	Хубутя М.Ш. 2010 [6] N27	Ma Ch. 2016 [6] N550
Изменения слизистой			
Эрозивно-язвенная патология	66 (34,7%)	8 (29,6%)	135 (24,5%)
Полипы	20 (10,5%)	7 (3,7%)	72 (13%)
Наличие ППГ	112 (59%)	15 (55,5%)	155 (28,2%)
GAVE	7 (3,7%)	0 (0%)	6 (1,1%)
Рефлюкс-эзофагит	26 (13,7%)	2 (7,4%)	Нет сведений
Новообразования	4 (2,1%)	Нет сведений	Нет сведений
Нет изменений слизистой	23 (12%)	Нет сведений	19 (3,5%)

Таблица 2.
Спектр патологии слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ при ППГ (собственные наблюдения и литературные данные).

Признак	Всего N190	Вид ППГ N190		Этапы лечения N104	
		ВППГ* N170	ПППГ** N20	Результаты ЭГДС перед ЭЛ	Результаты ЭГДС после эрадикации ВРВП
Эрозивно-язвенная патология	66 (34,7%)	60 (35,5%)	6 (28,6%)	39 (37,5%) p=0,007	52 (50%)
Полипы	20 (10,5%)	20 (11,8%)	0 (0%)	11 (10,6%) p=0,02	19 (18,2%)
Наличие портальной гипертензионной гастропатии	112 (59%)	102 (60,4%)	10 (47,6%)	65 (62,5%) p=0,02	89 (85,6%)
GAVE-синдром	5 (2,6%)	5 (3,0%)	0 (0%)	4 (4,2%)	7 (6,7%)
Рефлюкс-эзофагит	26 (13,7%)	24 (14,2%)	2 (9,5%)	9 (8,7%)	4 (3,8%)
Новообразования	4 (2,1%)	3 (1,8%)	1 (5,3%)	1 (1,04%)	1 (1,04%)

Таблица 3.
Характеристика спектра патологии слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ у больных с синдромом ППГ

Примечание:
*-ВППГ внутривенная портальная гипертензия
**-ПППГ подпеченочная портальная гипертензия
p-критический уровень значимости при сравнении результатов до и после ЭЛ.

Важно отметить, что в нашем исследовании в 11(8,7%) из 126 эпизодов кровотечения из верхних отделов ЖКТ выявлены не варикозные причины геморрагии, потребовавшие эндоскопического, медикаментозного гемостаза и хирургического лечения. Источники кровотечения представлены следующим образом: язва луковицы ДПК – 1, язва желудка –2, эрозированные полипы желудка-1, трещина кардио-эзофагеального перехода (синдром Меллори-Вейсса) –2, ППГ –2, гастроинтестинальная стромальная опухоль желудка с изъязвлением (GIST)-1, эктазия вен антрального отдела желудка (GAVE)-1, сосудистая мальформация (рис. 4 а, б, в, г, д).

Тот факт, что источником кровотечения явились не ВРВП подчеркивает сложность диагностики истинной причины кровопотери. Вероятность возникновения геморрагии неварикозного характера или кровотечения из двух источников описана в литературе [2, 6, 10].

Между пациентами с различными видами ППГ статистически значимых различий изучаемых параметров не установлено

Проведено сравнение частоты выявленной патологии СО желудка в группах, различных по уровню портального блока (Таб.3). Среди пациентов с подпеченочным блоком ни в одном случае не был диагностирован GAVE синдром и полипы желудка,

однако статистически эти различия не достоверны. Возникновение эктазии вен антрального отдела желудка только среди больных ЦП патогенетически обосновано [3]. Статистически значимые различия в частоте обнаружения других изменений СО желудка также отсутствуют. Небольшая тенденция к преобладанию количества эрозивно-язвенной патологии и ППГ у пациентов с внутривенным блоком по сравнению с количеством выявленной ППГ у пациентов с подпеченочным блоком не противоречит литературным данным [1] (Таб.3)

У 104 пациентов в результате ЭЛ достигнута эрадикация ВРВП в течение 8±2,4 месяцев. Анализ динамики изменений состояний СО в этой группе демонстрирует статистически значимый рост количества ППГ: с 62,6% до 85,6% (p=0,02), увеличение частоты эрозивно-язвенных повреждений слизистой желудка (с 37,5% до 50% (p=0,007)), резистентных к противоязвенной терапии и сопровождающихся в 10 случаях морфологически подтвержденными дисциркуляторными расстройствами в биоптатах СО желудка. В это же время произошло очевидное снижение количества эрозивных рефлюкс-эзофагитов (с 8,7% до 3,8%), что может быть объяснимо сопутствующей ЭЛ терапии ингибиторами протонной помпы. Мы отметили увеличение количества полипов желудка на фоне проводимого лечения (с 10,5% до 18,2% (p=0,02)). При этом в большинстве

случаях вновь образованных полипов морфологически выявлена выраженная васкуляризация стромы (рис. 5 а, б).

Аналогичные результаты отмечены в недавно опубликованных статьях, авторы которых обратили внимание на формирование гиперпластических полипов с выраженным сосудистым компонентом в строме на фоне ПГ у больных ЦП [11, 12, 13]. В 2010 году Ковалева О.И. с соавт. отметили, что капиллярное русло при ПГ претерпевает морфологические изменения, заключающиеся в увеличении объемной доли сосудистого компонента в слизистой оболочке антрального отдела желудка [14]. Пока остается неясным: являются ли появившиеся

полипы специфичными для ПГ или же они представляют собой гиперпластические полипы, возникающие на фоне сосудистых изменений, таких как ПГГ или GAVE-синдром. Так же не определена тактика по отношению к этой патологии.

При анализе взаимосвязи уровня кровяного давления в ВРВП и состояния слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ выявлена положительная корреляция между величиной давления в венах и степенью выраженности ПГГ ($r_s=0,24$, $p=0,006$) на начальном этапе эндоскопического лечения. Значимой корреляции напряжения в венозной стенке с другими патологическими изменениями СО пищевода, желудка и ДПК не выявлено.

Заключение

1. Синдром портальной гипертензии может сопровождаться широким спектром патологических изменений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта, которые могут стать самостоятельным источником кровотечения.
2. У больных с подпеченочной и печеночной ПГ частота изменений слизистой оболочки пищевода, желудка и ДПК не различается. Эктазия вен антрального отдела желудка характерна для ЦП.
3. При контрольном эндоскопическом исследовании, выполненном на завершающем этапе ЭЛ, отмечено, помимо эрадикации ВРВП, достоверное снижение частоты рефлюкс-эзофагита, при этом частота ПГГ, эрозивно-язвенной патологии и полиповидных образований, в том числе с морфологически выявленной васкуляризацией стромы, растет.
4. Степень ПГГ коррелирует с величиной давления в ВРВП, измеренной с помощью венозной манометрии.

Литература | Reference

1. Gjeorgjievski M et al. Portal hypertensive gastropathy // World J Hepatol. – 2016. – V.8, № 4. – P. 231–262.
2. Мунхжаргал Б., Петрунько И.Л., Цэрэндаш Б.-У. Портальная гипертензионная гастропатия: вопросы диагностики. // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – № 6. – С61–64.
Munkhjarga B.L., Petrunko I.L., Serendash B.U. Portal hypertensive gastropathy. Siberian Medical Journal. 2013, no. 1, pp. 17–21.
3. Zepeda-Gómez S., Sultanian R., Teshima C., Sandha G., Van Zanten S., Montano-Loza A.J. Author information Gastric antral vascular ectasia: a prospective study of treatment with endoscopic band ligation //Endoscopy. –2015. – V.47, № 6. – P. 538–40.
4. Семенова Т.С., Е.М. Пальцева, Жигалова С.Б., Шерцингер А.Г. Портальная гипертензионная гастропатия. // Архив патологии. – 2014. – № 6. – С. 64–68
Semenova TS, Pal'tseva EM, Zhigalova SB, Shertsinger AG. Portal hypertensive gastropathy. Arkhiv patologii. 2014;76(6):64–69.
5. Misra S.P., Dwivedi M., Misra V., Agarwal S.K., Gupta R., Gupta S.C., Mital V.P. Endoscopic and histologic appearance of the gastric mucosa in patients with portal hypertension. // Gastrointestinal endoscopy. –1990. – № 36. – P. 575–579.
6. Хубутия М.Ш., Чжао А.В., Пинчук Т.П., Ермаченкова Е.И., Чузунов А.О., Масленникова Е.В., Тетерин Ю.С., Согрешилин С.С. Диагностическая и лечебная эзофагогастроэнтероскопия у пациентов, включенных в «лист ожидания» трансплантации печени. //Трансплантология. –2010. –№ 3–4. – С. 5–10.
Khubutiya M.S., Chzhao A.V., Pinchuk T.P., Ermachenkova E.I., Chugunov A.O., Maslennikova E.V., Teterin Y.S., Sogreshilin S.S. Diagnostic and therapeutic esophago-gastroduodenoscopy in patients on the waiting list for liver transplantation. Transplantologiya. The Russian Journal of Transplantation. 2010;(3–4):5–9. <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2010-0-3-4-5-9>
7. Ma Ch., Chen Ch., Liu Ta. The spectrum of gastric pathology in portal hypertension –an endoscopic and pathologic study of 550 cases. //Pathol.res.pract. – 2016. – V.212, № 8. – P.704–9.
8. Sarin SK, Sreenivas DV, Lahoti D, Saraya A. Factors influencing development of portal hypertensive gastropathy in patients with portal hypertension. //Gastroenterology. –1992. –№ 102. –P. 994–9.
9. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, Hsu PI, Chen TA, Wang EM, et al. The effects of endoscopic variceal ligation and propranolol on portal hypertensive gastropathy: a prospective, controlled trial. //Gastrointest Endosc. –2001. –№ 53. – P. 579–84.
10. Винокуров М.М., Яковлева З.А., Булдакова Л.В., Бурнашева С.Н. Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с внутрипеченочной портальной гипертензией //Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М.К.Амосова. – 2013. – Т. 10, № 4. – С. 121–123.
Vinokurov M. M., Yakovleva Z. A., Buldakova L. V., Burnashyova S. N. Erosive canker of stomach mucous membrane and duodenum of patients with intrahepatic portal hypertension. Vestnik of North-Eastern Federal University. 2013;10(4):121–123.
11. Lam MC, Tha S, Owen D, Haque M, Chatur N, Gray JR, Yoshida EM. Gastric polyps in patients with portal hypertension // Eur J Gastroenterol Hepatol. – 2011. – V.23, № 12. – P. 1245–9.
12. Pai CG. Portal hypertensive polyp – what is in a name? // Indian J Gastroenterol. –2013. – V.32, № 3. – P. 163–4.
13. Amarapurkar AD, Amarapurkar D, Choksi M, Bhatt N, Amarapurkar P. Portal hypertensive polyps: distinct entity // Indian J Gastroenterol. – 2013. – V.32, № 3. – P. 195–9.
14. Ковалева О.И., Хомерики С.Г., Жуков А.Г., Ковязина И.О., Голованова Е.В. Капиллярное русло слизистой оболочки желудка у больных с хеликобактерным гастритом и портальной гипертензией. // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. –2010. – № 2. – С. 30–35
Kovaleva O. I., Khomeriki S. G., Zhukov A. G., et al. Kapillyarnoye ruslo slizistoy obolochki zheludka u bol'nykh s khelikobakternym gastritom i portal'noy gipertenziyey [Capillary bed of the gastric mucosa in patients with Helicobacter gastritis and portal hypertension]. Experimental and clinical gastroenterology. 2010, no.2, pp.13–18.

К статье

Изменения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с синдромом портальной гипертензии (стр. 52–56)

To article

The state of upper gastrointestinal mucosa in patient with portal hypertension (p. 52–56)

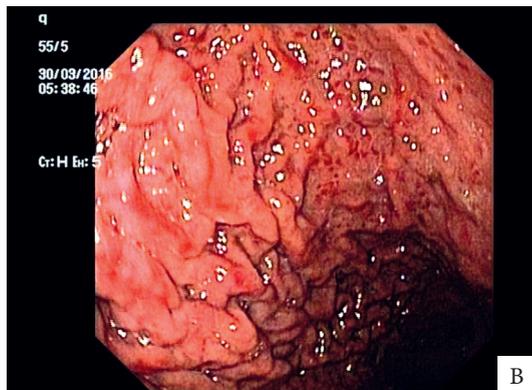
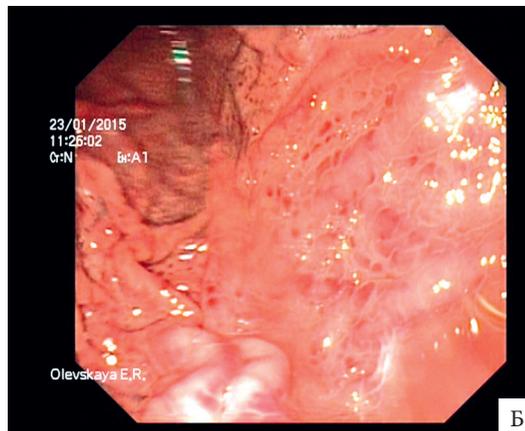
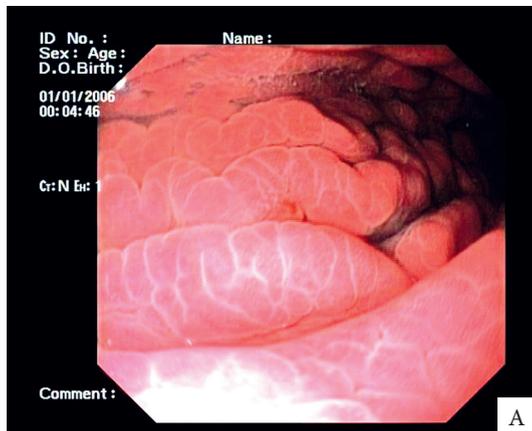


Рисунок 2.
Портальная гипертензионная гастропатия
а) легкой степени
б) умеренной степени
в) тяжелой степени

Рисунок 3.
GAVE'-синдром: эндоскопическая картина

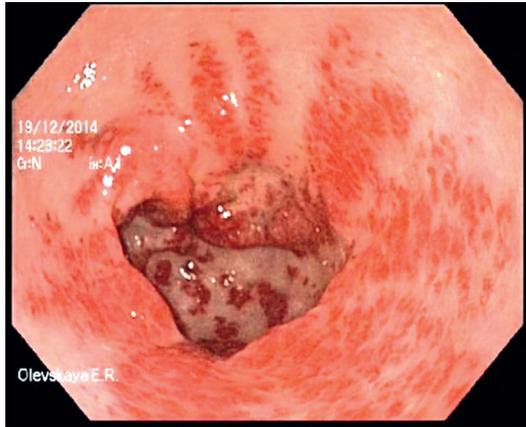
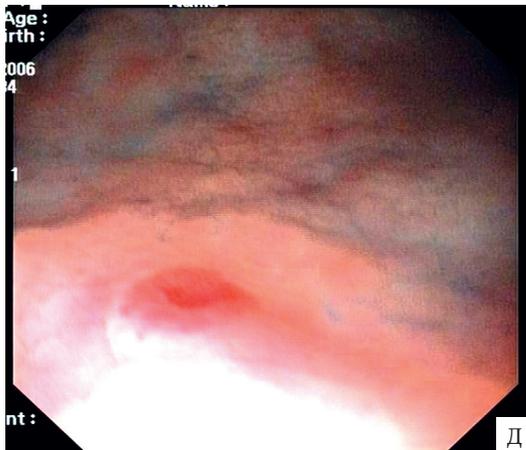
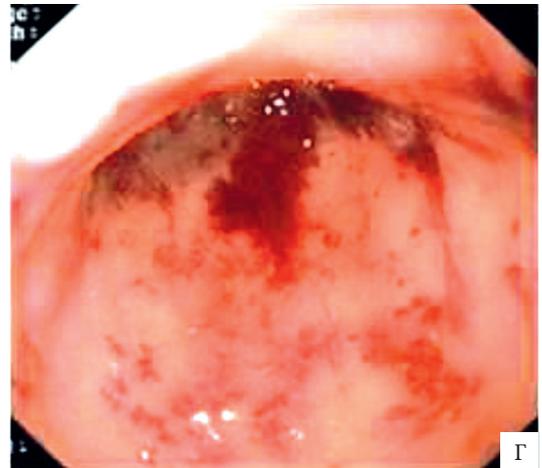
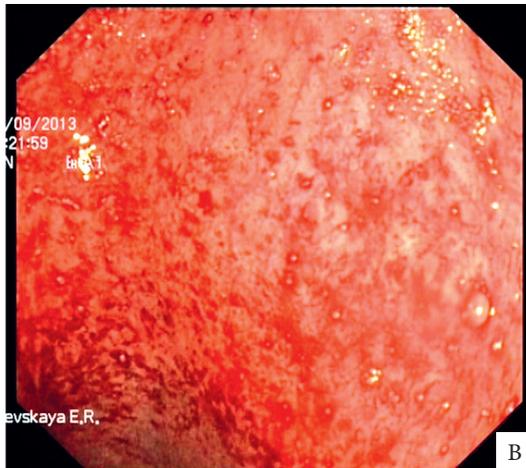
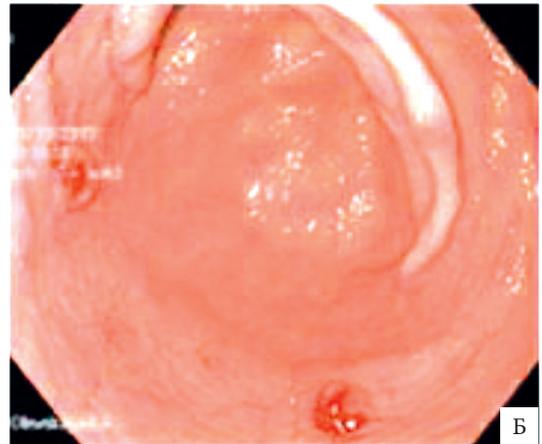


Рисунок 4.
Неварикозные источники кровотечения
а) GIST с кровотечением
б) полипы желудка с кровотечением
в) ППГ с продолжающимся кровотечением
г) GAVE-синдром с кровотечением
д) сосудистая мальформация



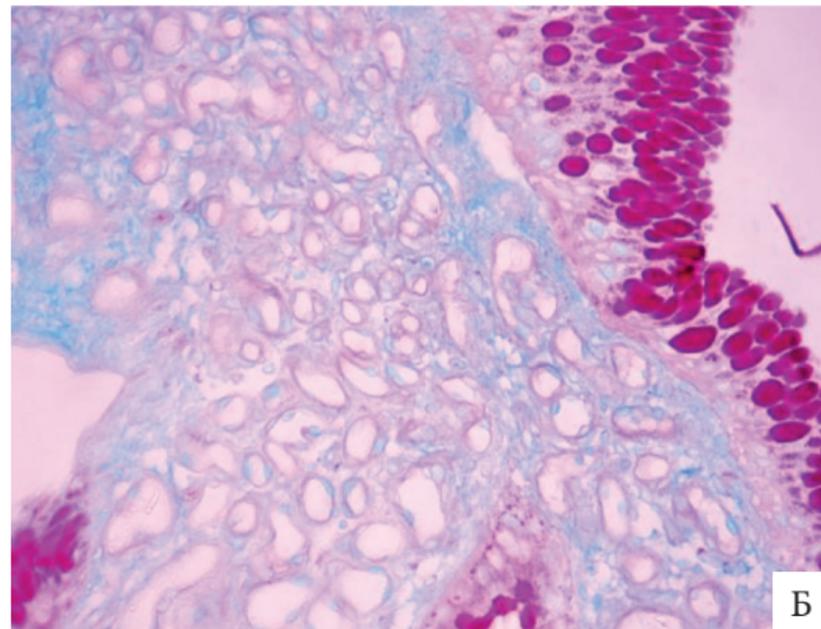
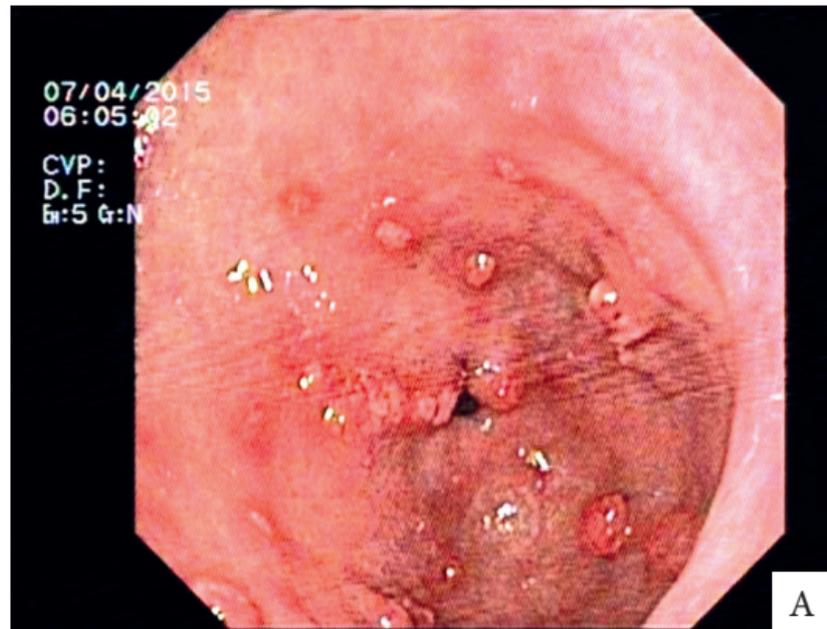


Рисунок 5

Полип желудка с васкуляризацией стромы

а) эндоскопическая картина

б) гистологическая картина:
ШИК-окрашивание в комбинации с альциановым синим, увеличение 400.