

УДК: 616.36-004:[616.12-018.74:616.2-008.331.1]:615.22

Портальная гипертензионная гастропатия

И.Л. Кляритская

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, Симферополь

Ключевые слова: портальная гипертензия, гипертензионная гастропатия, диагностика, лечение

Определение

Гастропатия при портальной гипертензии или портальная гипертензивная гастропатия (ПГГ) - характерный мозаичный рисунок слизистой с или без подслизистых кровоизлияний, часто имеющий место у пациентов с портальной гипертензией. Данная патология может развиваться при гипертензии не только цирротического, но и любого другого генеза.

Распространенность

У больных циррозом частота развития портальной гипертензионной гастропатии составляет 50–60%.

пации составляет 50–60%.

- Кровотечения при гастропатии являются второй по частоте причиной кровотечений у больных циррозом.
- Они могут проявлять себя как острое кровотечение или как хроническая железодефицитная анемия.
- Рецидивы кровотечений развиваются у 62–75% больных.
- Склеротерапия ВРВП увеличивает частоту и тяжесть гастропатии.

Патофизиология портальной гипертензии

Портальная гипертензия - повышение давления в портальной (воротной) вене

более 12 мм рт.ст. (в норме давление 5–7 мм рт.ст.)

Основные патогенетические механизмы развития [13]:

1. Увеличение сопротивления портальному току крови (на уровне печени, выше или ниже ее).

2. Увеличение объема портальной крови.

I. Увеличение сопротивления портальному току крови при циррозе возникает в результате действия двух факторов:

а) механический (необратимый) фактор: развитие соединительной ткани и перестройка кровотока в печени;

б) динамический фактор: обратимое сокращение перисинусоидальных миофибробластов и гладкомышечных клеток портоколлатеральных сосудов. Одна из причин – снижение содержания оксида азота (вазодилатора) в интрагепатической циркуляции.

II. Увеличение объема портальной крови при циррозе печени:

- расширение сосудов внутренних органов (спланхническая вазодилатация) и системная вазодилатация с развитием гиперкинетического типа кровообращения.

Источники кровотечения при портальной гипертензии:

- Варикозное расширение вен пищевода (ВРВП)
- Варикозное расширение вен желудка (ВРВЖ)
- Портальная гипертензионная гастропатия

Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП)

Портальная гипертензия приводит к значительному уменьшению оттока портальной крови по системе печеночных вен, что приводит к формированию портосистемных коллатералей и сбросу крови в систему нижней и верхней полых

Причины портальной гипертензии

Табл. 1

Причины	Заболевания
I. Заболевания печени	1. Острые а) Алкогольный гепатит б) Фульминантная печеночная недостаточность 2. Хронические 1) Цирроз печени а) алкогольный б) вирусный в) первичный билиарный г) криптогенный д) при врожденных метаболических заболеваниях: - гемохроматоз - болезнь Вильсона-Коновалова - недостаточность α 1-антитрипсина - муковисцидоз 2) Идиопатическая портальная гипертензия 3) Врожденный печеночный фиброз 4) Саркоидоз 5) Шистосомоз 6) Метастазы в печени
II. Увеличение объема портального кровотока	1. Артериовенозная фистула 2. Спленомегалия (не вызванная заболеванием печени)
III. Тромбоз или окклюзия портальной или селезеночной вены	
IV. Заболевания печеночных вен	1. Вено-окклюзионная болезнь 2. Болезнь (синдром) Бадда-Киари
V. Тромбоз нижней полой вены	
VI. Заболевания сердца	1. Кардиомиопатии 2. Клапанные пороки сердца 3. Констриктивный перикардит

вен.

Наибольшее клиническое значение имеют анастомозы в области гастроэзофагеального перехода ввиду частого развития кровотечений.

Относительно причины развития кровотечений именно в этой области существуют две основные гипотезы:

1. кислый гастроэзофагеальный рефлюкс вызывает эрозивные изменения варикозных узлов. Если эрозии становятся достаточно глубокими, наступает разрыв.

2. спонтанный разрыв варикозных узлов. В этом случае варикозный узел рассматривается как эластичная структура, а напряжение стенки узла – важнейший фактор, определяющий наступление разрыва. Напряжение стенки варикса прямо пропорционально интрамуральному давлению и радиусу варикса и обратно пропорционально толщине стенки. В соответствии с этим степень повышения портального давления рассматривается как одна из причин разрыва ВРВП.

Дополнительно к этому давлению в венах увеличивается при форсированном дыхании, кашле, рвоте, приеме пищи.

Кровотечения развиваются только у половины больных с варикозом. Наибольший риск кровотечения приходится на первый год после обнаружения ВРВП.

Частота развития кровотечений коррелирует со следующими признаками:

- Эндоскопические знаки;
- большой размер вариксов;
- так называемые красные знаки (красные рубцы, “вишнево-красные пятна,” “варикоз на варикозе” (англ. - cherry red spots, varices on top of the varices) кровавые кисты);

- наличие желудочных вариксов.
- Употребление алкоголя больными алкогольной болезнью печени.
- Тяжелый цирроз (класс С) по классификации Child-Pugh.

Дополнительными факторами плохого прогноза являются:

- цирроз, осложненный алкогольным гепатитом;
- гепатоцеллюлярная карцинома;
- тромбоз воротной вены.

Рецидив кровотечения. Первый эпизод кровотечения представляет значительный риск повторного кровотечения. Примерно у двух третей больных развивается рецидив. Максимальный риск рецидива приходится на первые дни после первого эпизода. Риск начинает снижаться, но остается еще значительно повышенным в следующие 2–3 мес.

Факторы риска повторного кровотечения:

- высокий уровень портального давления;
- степень декомпенсации функции печени;
- возраст старше 60 лет;
- тяжелый первый эпизод кровотечения;
- почечная недостаточность;
- большой размер вариксов;
- активное кровотечение в момент срочной эндоскопии при первом кровотечении.

Вторичные гемодинамические изменения в спланхической циркуляции после кровотечения могут способствовать подержанию высокого уровня портального давления:

- повышение портоколлатеральной резистентности при гипотензии;
- спланхическая вазодилатация на наличие крови в просвете желудочно-кишечного тракта;

- повышение портального давления в ответ на заместительную терапию продуктами крови.

Прогностический индекс (PI), позволяющий предсказывать риск кровотечения, включающий в себя три независимых показателя: степень пищеводных (А) и желудочных (В) варикозов, выраженность гастропатии (С) [24]:

$$PI = (A \checkmark 0,0395) + (B \checkmark 0,705) + (C \checkmark 0,878)$$

PI менее 2,56 → вероятность кровотечения 0–20% в течение первого года наблюдения,

PI превышает 4,51 → угроза возрастает до 81–100%.

Варикозное расширение вен желудка (ВРВЖ)

- Кровотечение из ВРВЖ составляют 20–30% всех варикозных кровотечений.
- Частота развития желудочных вариксов у больных с портальной гипертензией колеблется от 6 до 78%.

- ВРВЖ чаще развивается при подпеченочной форме портальной гипертензии, чем при циррозе.

- У больных циррозом ВРВЖ часто развивается после эндоскопической склеротерапии вен пищевода.

- Эндоскопическое ультразвуковое исследование имеет преимущество перед обычной гастроскопией в обнаружении желудочных вариксов.

Кровотечения из желудочных вариксов развиваются более редко, чем из пищеводных.

- Тяжесть кровотечений и смертность, особенно из фундальных вариксов, выше.
- Эти кровотечения практически невоз-

можно остановить эндоскопическими методами.

Портальная гипертензионная гастропатия

Эндоскопическая картина

Картина слизистой (“кожа аллигатора” или “змеиная кожа”) – множественные небольшие полигональные приподнятые участки красной (розовой или вишневой) слизистой разделенные ретикулярной сетью прожилок белесого или желтоватого цвета. В более тяжелых случаях такая картина дополняется подслизистыми кровоизлияниями и даже просачиванием крови из слизистой желудка. Данная патология наиболее часто локализуется в теле и дне желудка. ППГ часто, но далеко не обязательно, сочетается с варикозно расширенными венами пищевода или желудка.

Морфологические критерии

Расширенные вены и капилляры слизистой и подслизистого слоя без воспалительных и эрозивных изменений.

Прогноз

Геморрагические проявления на слизистой оболочке желудка у больных с портальной гипертензией и всё, что с ними связано, являются неблагоприятными прогностическими признаками.

При этом отмечена прямая зависимость между тяжестью ППГ, величиной портопеченочного градиента давления, индексом портального полнокровия (отношение площади поперечного сечения воротной вены к средней скорости кровотока в ней), степенью дисфункции печени (согласно критериям Child-Pugh) [8; 13] и обратной - с выраженностью желудочных варикозов [13].

Течение

В его основе лежит портальная гипертензия. Ohta M. Et al. описывает возможный механизм развития ППГ следующим образом: увеличенное портальное давление 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, что активирует синтез оксида азота и эндотелин 1. Оксид азота вызывает гипердинамическую циркуляцию и гиперпродукцию пероксинитрита. Он в сочетании с эндотелином 1 повышает чувствительность слизистой желудка к повреждению.

Классификации

Табл. 2

Классификация по степени тяжести согласно McCormack [1]

Степень тяжести	Изменения слизистой желудка
Норма	Нормальная слизистая
Легкая	Розовые пятна или скларотиноподобный тип сыпи Поверхностное частичное покраснение слизистой оболочки желудка, особенно на поверхности складок, допускается поражение в виде полос Белый сетчатый рисунок, отделяющий отечные приподнятые области красного цвета, напоминающий «кожу змеи»
Тяжелая	Разрозненные красные пятна, аналогичные вишневым красным пятнам, описанным в пищеводе. Эти пятна могут сливаться, образуя локальную область тяжелого гастрита, предрасположенного к кровотечениям

Частота встречаемости: легкая ПГГ выявляется в 49 %, а тяжелая в 14 % случаев портальной гипертензии

Комментарии

Макроскопический гастрит при портальной гипертензии не связан этиологически с портальной гипертензией и не соответствует проявлениям при приеме противовоспалительных средств. Повышенный риск кровотечения при тяжелой степени составил 38-62% по сравнению с легкой степенью тяжести - 3,5-31 %.

Табл. 3

Классификация портальной гастропатии согласно Tapoue [5]

Цели

Классификация использовалась в исследовании, которое изучало эффект склеротерапии при варикозно - измененных сосудах пищевода при портальной гастропатии.

Стадия	
I	Слабое покраснение, плотная слизистая оболочка, отсутствие мозаичного рисунка
II	Выраженное покраснение и сетчатый рисунок, отделяющий красные приподнятые отечные области слизистой оболочки (подобно мозаичному рисунку) или многочисленные пятна
III	Участок кровотечения + стадия II

Комментарии

Тяжесть портальной гастропатии ухудшается после применения эндоскопического лечения - склеротерапии.

Портальная гастропатия: градация согласно Новому Итальянскому Эндоскопическому Клубу (NIEC) [6,7,12]

Цели

Классифицировать элементарные эндоскопические повреждения при портальной гастропатии, оценить их преобладание, распространенность, чувствительность и специфичность при диагнозе цирроз печени.

Табл. 4

Градация мозаично подобного рисунка слизистой оболочки

Слабая	Ареола однородно розовая
Умеренная	Ареола с красным центром
Тяжелая	Ареола однородно красная

Табл. 5

Градация портальной гастропатии

Слабая	Наличие мозаичного рисунка любой степени тяжести
Тяжелая	Присутствие мозаичного рисунка и любого из следующих: 1. Красные метки (участки красного цвета); 2. Вишневые красные пятна.

Табл. 6

Портальная гастропатия: Вторая шкальная система Baveno при портальной гастропатии [9]

Параметр	Отметка
1. Мозаичный рисунок СО	
Легкая	1
Тяжелая	2
2. Красные метки	
Единичные	1
Сливающиеся	2
3. Сосудистая эктазия антрального отдела желудка	
Отсутствие	0
Присутствие	2

Комментарии

Гастропатия легкой степени тяжести = по шкале < 3; тяжелая гастропатия = по шкале > 4. Мозаичный рисунок состоит из маленьких полигональных областей, очерченных бело-желтой границей с или без выпуклости в центре. Красные метки плоские или слегка приподнятые повреждения красного цвета.

Портальная гастропатия: 2-категория и 3-категория классификационной системы согласно Yoo [10]

Цели: определить точность 2 - и 3 - категорий для эндоскопической классификации портальной гастропатии.

Табл. 7.

2-категория классификационной системы

Легкая	Единичные розовые пятна (скарлатиноподобный тип сыпи) Поверхностное покраснение, мозаичный рисунок
Тяжелая	Дискретное расположение красных пятен Диффузные геморрагии

Табл. 8

3-категория классификационной системы

Легкая	Слабое покраснение Уплотнение СО Диффузное покраснение ареолы
Средняя	Плоское красное пятно в центре розовой ареолы. Интенсивное покраснение и сетчатый рисунок, отделяющий приподнятые отечные участки слизистой оболочки
Тяжелая	Диффузно красная ареола Кровотечение Изолированное или сливающееся повреждение СО

Портальная гастропатия: Градация согласно Sarin [11]

Цели: градация портальной гастропатии при проведении верхней эндоскопии.

Табл. 9

Градация портальной гастропатии при проведении верхней эндоскопии

Слабая	Присутствие дискретных вишневого красных пятен с или без мозаичного рисунка (немного приподнятые отечные области, ограниченные желтоватой сетчатой границей)
Тяжелая	Присутствие сливающихся красных пятен, разбросанных по большой площади слизистой оболочки желудка с или без активного просачивания жидкости

Лечение

Цель:

- ✓ остановка кровотечения;
- ✓ возмещение кровопотери;
- ✓ лечение коагулопатии;
- ✓ предотвращение рецидивов кровотечения;
- ✓ предотвращение ухудшения функции печени и осложнений, обусловленных кровотечением (инфекции, печеночная энцефалопатия);
- ✓ снижение портального давления.

Снижение портального давления

Неселективные β-блокаторы (пропранолол и надолол) [15].

Существует исследование с плацебо контролем включавшее 56 пациентов ППГ. В нем было показано, что пациенты, получавшие пропранолол, имели значительно более низкую частоту кровотечения, чем при применении плацебо в сроки наблюдения в 12 и 30 месяцев - 35 % на 62 % и 48 % на 93 % соответственно. Доза препарата варьировала от 20 до 160 мг два раза в день. Доза препарата подбиралась до такой, снижающей ЧСС в покое до 55 ударов в минуту (или на 25 % от исходного уровня).

Карведилол - неселективный α-адреноблокатор с существенной анти-1-адренергической активностью:

- Эффект схож с комбинированной терапией, использующей пропранолол и празозин.
- Величина снижения портопеченочного градиента давления была на 50% выше, чем при назначении пропранолола.
- Процент больных, получавших карведилол, которые достигли заданных значений портопеченочного градиента давления (уменьшения е 20% от исходных значений или 12 мм рт ст), был значительно больше (58%), чем после лечения пропранололом (23%). Хороший потенциал препарата для лечения портальной гипертензии, по крайней мере у больных с недостаточным ответом на α-адреноблокаторы.
- В отличие от пропранолола, снижение портопеченочного градиента давления, индуцированное карведилолом, не сопровождается сопутствующим уменьшением перфузии печени.

Недостатки и побочные эффекты β-блокаторов

- Клинический эффект β-блокаторов на портальную гипертензию вариабелен.
- Портопеченочный градиент давления не снижался больше, чем на 20% у части пациентов. Недостаточная чувствительность к неселективным β-адреноблокато-

рам может наблюдаться у больных пожилого возраста, пациентов, имевших в анамнезе варикозные кровотечения, при нарушении функции печени.

- В отдалённом периоде уменьшение лечебного эффекта пропранолола отмечено у 50-70% больных.
- Бронхоспазм, остановка сердца, импотенция.

Вазодилататоры. Механизм действия – влияние на динамический компонент портальной резистентности (в частности, расслабление перисинусоидальных миофибробластов и гладкомышечных клеток портокаллатеральных сосудов).

Нитраты – изосорбид 5-мононитрат. В качестве монотерапии нитраты используются редко и обычно применяются в комбинации с вазопрессином.

Вазоконстрикторы. Снижают портальное давление, вызывая спланхническую вазоконстрикцию, уменьшают объем портальной крови.

К прямым вазоконстрикторам относится вазопрессин и его синтетический аналог терлипрессин. Эти препараты непосредственно воздействуют на гладкомышечные клетки сосудов.

Механизм действия непрямых вазоконстрикторов связан с ингибированием активности эндогенных вазодилататоров (в частности, люпокагона). К этой группе относится соматостатин и его синтетический аналог октреотид.

Соматостатин и октреотид [14,16] сни-

жают кровоток в слизистой желудка, однако этот эффект носит транзисторный характер. Например, время действия октреотида оценивалось в 5 минут, причем его продленная инфузия снижения портального давления не давала, а повторное введение имело менее выраженный эффект. Применение соматостатина у больных с ППГ, ассоциированным кровотечением (26 человек) в дозе 250 мкг болюсно, приводило к остановке кровотечения у всех пациентов. Рекомендуются применять соматостатин (октреотид) для остановки острого кровотечения, а б-блокаторы для профилактики его рецидива и контроля хронического кровотечения.

Критерием эффективности проводимой терапии в настоящее время считается снижение портопеченочного градиента давления ниже 12 мм рт. ст. или более, чем на 20% от исходного [11].

Антагонисты A1-адренергических рецепторов (Празозин)

Недостатки

- Продолжительная терапия празозином усугубляет периферическую вазодилатацию и может способствовать задержке натрия и воды.

- При длительном его применении - развитие истинной толерантности, которая связана с уменьшением экспрессии П1-адренергических рецепторов в ответ на артериальную гипотензию.

Ритансерин - специфический и селективный антагонист S2-рецепторов, лишённый системного влияния.

- Редуцирует портальное давление посредством уменьшения печеночного сосудистого сопротивления, не вызывая изменений в системной гемодинамике.

- Использование его в комбинации с пропранололом усиливает этот позитивный эффект.

Обоснование антисекреторной терапии при ППГ:

- Доказано, что циркуляторные расстройства при портальной гипертензии сопряжены с кислотопродуцирующей функцией желудка. С.С. Катаевым и соавт. (1989).

- Патогенез гепатогенных язв связывают со снижением инактивации эндогенных стимуляторов желудочной секреции — гастрин и гистамина, что приводит к значительному повышению желудочной секреции.

- Особенно существенным этот фактор становится при инфицировании *Helicobacter pylori* (Hр), который, разлагая мочевины, приводит к повышению уровня аммиака в желудочном содержимом.

- Это, в свою очередь, способствует стимуляции продукции гастрин G-клетками. Кроме того, увеличивается содержание аммония в крови, вследствие чего усугубляется печеночная энцефалопатия при

циррозе печени.

- Имеет место снижение функции нижнего сфинктера пищевода с низкой амплитудой первичной перистальтики и кислотным клиренсом у пациентов с варикозным изменением вен при ЦП [17-20].

- Другая исследовательская точка зрения – эндоскопическая терапия (склеротерапия) приводит к химическому эзофагиту, который угнетает двигательную активность пищевода и приводит к возникновению рефлюкс-эзофагита [21-25].

Нр вносит свой вклад как в патогенез гепатогенных язв, так и в усугубление проявлений цирроза печени [29].

Приводит ли *Helicobacter pylori* к портальной гастропатии?

- Данные о преобладании *H. pylori* при циррозе и портальной гастропатии спорны.

- Нет корреляции между *H. pylori* и этиологией, стадией цирроза, наличием и тяжестью портальной гастропатии.

- Необходимы масштабные исследования для оценки эффекта *H. pylori* на развитие портальной гастропатии.

- До получения новой информации необходимо придерживаться той же стратегии эрадикации *H. pylori* как у пациентов с циррозом так и без цирроза.

Массивные кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка нередко приводят к фатальному исходу. Важно понимать причину этого тяжёлого осложнения, чтобы правильно определить стратегию и тактику лечения данной категории больных.

В основе патогенеза лежат следующие ключевые механизмы:

- 1) повышение портального сосудистого сопротивления и гипердинамическая внутриорганный циркуляция при циррозе печени способствует хронизации портальной гипертензии;

- 2) особенности кровообращения в области гастро-эзофагеального соединения и нарушения, обусловленные портальной гипертензией, приводят к развитию здесь варикозного расширения вен и изменениям в слизистой оболочке пищевода и желудка;

- 3) спонтанное повышение давления в системе воротной вены на фоне предсуществующей портальной гипертензии может быть причиной кровотечений из пищеводно-желудочных варикозов.

В настоящее время определено, что консервативная терапия лежит в основе первичной профилактики варикозных кровотечений, при этом препаратами выбора являются неселективные б-адреноблокаторы. Толерантность к их действию или наличие противопоказаний у больных, угрожаемых по кровотечению, не исключает эндоскопическое лигирование пищеводных варикозов [26-28].

Применение блокаторов б-адренорецепторов в комбинации с лигированием целесообразно как первый этап профилактики повторных варикозных кровотечений (при

наличии желудочного варикоза - инъекции гистоакрила). Их рецидив, несмотря на не менее, чем два сеанса эндоскопического лечения в течение двух недель, у больных с хорошей функцией печени является показанием к хирургическому лечению. При этом предпочтение отдаётся парциальному или селективному шунтированию. У пациентов с тяжелой печеночной недостаточностью и большим операционным риском для адекватной портальной декомпрессии выполняется TIPS, а в дальнейшем решается вопрос о трансплантации печени.

Применение ингибиторов протонной помпы обосновано у пациентов с ППГ

Литература

1. McCormack TT, Sims J, Eyre-Brook I et al. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy. *Gut* 1985;26:1226-1232.
2. Payen J.-L., Cales P. and Voigt J.-J. et al. (1995) Severe portal hypertensive gastropathy and antral vascular ectasia are distinct entities in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 108:138-144.
3. Quintero E., Pique J.M. and Bombi J.A. et al. (1987) Gastric antral vascular ectasias causing bleeding in cirrhosis. A distinct entity associated with hypergastrinemia and low serum levels of pepsinogen I. *Gastroenterology* 93:1054-1061.
4. Toyonaga A, Iwao T. Portal-hypertensive gastropathy. *J Gastroenterol Hepatol* 1998; 13:865-7.
5. Tanoue K, Hashizume M, Wada H, Obata M, Kitano S, Sugimachi K. Effects of endoscopic injection sclerotherapy on portal hypertensive gastropathy: a prospective study. *Gastrointest Endosc.* 1992;38: 582-585. With permission from the American Society for Gastrointestinal Endoscopy.
6. 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. A NIEC multicentre study. *New Italian Endoscopic Club. Ital J Gastroenterol Hepatol.* 1997;29:533-540.
7. 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;119:181-187.
8. de Franchis R. Developing consensus in portal hypertension, *J.Hepatol.* 1996;25:390-394.
9. de Franchis R, ed. Portal Hypertension II. Proceedings of the Second Baveno International Consensus Workshop on Definitions, Methodology and Therapeutic Strategies. Oxford: Blackwell Science; 1996.
10. Yoo HY, Eustace JA, Verma S et al. Accuracy and reliability of the endoscopic classification of portal hypertensive gastropathy. *Gastrointest Endosc.* 2002;56:675-680.
11. Sarin SK, Sreenivas DV, Laboti D, Saraya A. Factors influencing development of portal hypertensive gastropathy in patients with portal hypertension. *Gastroenterology.* 1992; 102: 994-999.
12. Primignani M, Carpinelli L, Preatoni P, Battaglia G, Caria A, Pruda A, 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;119:181-7.
13. Obata M; Yamaguchi S; Gotob N; Tomikawa M. Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: a clinical and experimental review. *Surgery* 2002 Jan;131(1 Suppl):S165-70.
14. Escorsell A., Bandi J.C. and Andreu V. et al. (2001) Desensitization to the effects of intravenous octreotide in cirrhotic patients with portal hypertension. *Gastroenterology* 120:161-169.
15. Perez-Ayuso R.M., Pique J.M. and Bosch J. et al. (1991) Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis. *Lancet* 337:1431-1434.
16. Kouroumalis E.A., Kontroubaki I.E. and Manousos O.N. (1998) Somatostatin for acute severe bleeding from portal hypertensive gastropathy. *Eur J Gastroenterol*

Hepatology 10:509-512.

17. Arsene D, Bruley des Varannes S, Galmiche JP, Denis P, Chayrialle JA, Hellot MF, Ducrotte P, Colin R. Gastroesophageal reflux and alcoholic cirrhosis. A re-appraisal. *J Hepatol* 1987; 4: 250-258
18. Inakiri K, Kobayashi M, Sesoko M, Nomura T. Gastroesophageal reflux and esophageal motility in patients with esophageal varices. *Gastroenterol Jpn* 1993; 28: 477-482
19. Flores PP, Lemme EM, Coelho HS. Esophageal motor disorders in cirrhotic patients with esophageal varices nonsubmitted to endoscopic treatment. *Arg Gastroenterol* 2005; 42: 213-220
20. Passaretti S, Mazzotti G, de Franchis R, Cipolla M, Testoni PA, Tittobello A. Esophageal motility in cirrhotics with and without esophageal varices. *Scand J Gastroenterol* 1989; 24: 334-338.
21. Grande L, Planas R, Lacima G, Boix J, Ros E, Esteve M, Morillas R, Gasull MA. Sequential esophageal motility studies after endoscopic injection sclerotherapy: a prospective investigation. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 36-40.
22. Snady H, Korsten MA. Esophageal acid-clearance and motility after endoscopic sclerotherapy of esophageal varices. *Am J Gastroenterol* 1986; 81: 419-422.
23. Sauerbruch T, Wirsching R, Leisner B, Weinzierl M, Pfahler M, Paumgartner G. Esophageal function after sclerotherapy of bleeding varices. *Scand J Gastroenterol* 1982; 17: 745-751.
24. Reilly JJ Jr, Schade RR, Van Thiel DS. Esophageal function after injection sclerotherapy: pathogenesis of esophageal stricture. *Am J Surg* 1984; 147: 85-88.
25. Viazis N, Armonis A, Vlachogiannakos J, Rekoumis G, Stefanidis G, Papadimitriou N, Manolakopoulos S, Argerinos A. Effects of endoscopic variceal treatment on oesophageal function: a prospective, randomized study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14: 263-269.
26. Goff JS, Reveille RM, Van Stiegmann G. Endoscopic sclerotherapy versus endoscopic variceal ligation: esophageal symptoms, complications, and motility. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 1240-1244.
27. Berner JS, Gaing AA, Sharma R, Almenoff PL, Muhlfelder T, Korsten MA. Sequelae after esophageal variceal ligation and sclerotherapy: a prospective randomized study. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 852-858.
28. Hou MC, Yen TC, Lin HC, Kuo BI, Chen CH, Lee FY, Liu RS, Chang FY, Lee SD. Sequential changes of esophageal motility after endoscopic injection sclerotherapy or variceal ligation for esophageal variceal bleeding: a scintigraphic study. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1875-1878.
29. Ibrahim A, Al Mofleh, 1998; Nam YT, Kim SJ, Shin WC, Lee JH, Choi WQ, Kim KX et al. Gastric pH and Helicobacter pylori infection in patients with liver cirrhosis. *Korean J Hepatol* 2004; 10: 216-22.

Портальна гіпертензійна гастропатія

I.L. Клярітська

У статті розглядаються нові медикаментозні стратегії при ППГ, а також класифікаційні індекси, класи, засновані на ендоскопічних критеріях, патогенез, патофізіологія, клініка, прогноз і перебіг ППГ. Окрім медикаментозного лікування, розглядається вибір ендоскопічних і хірургічних методів.

Portal hypertensive gastropathy

I.L. Klyaritskaya

In the article new medicinal strategies are examined at PHG, and also classification indexes, classes, based on endoscopic criteria, pathogenesis, physiopathology, clinic, prognosis and flow of PHG. Besides medicinal treatment, the choice of endoscopic and surgical methods is examined.