

МЕХАНИЗМИ РАЗВИТИЯ ГАСТРОЭНТЕРОКОЛОНОПАТИИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

И. В. Андреева, И. С. Ковалева

ГЗ «Луганский государственный медицинский университет», Кафедра хирургии с основами торакальной, кардиоваскулярной и пластической хирургии (зав. каф. – Заслуженный врач Украины, доктор мед. наук, проф. И. В. Иоффе), Кафедра внутренней и семейной медицины (зав. каф. – проф. Ю. Г. Бурмак)

Проведен обзор литературы по вопросам механизмов развития гастроэнтероколонопатии при портальной гипертензии. Недостаточность данных о этиологии и патогенезе развития портальной гастродуоденоколонопатии затрудняет патогенетический подход к профилактике и лечению этой патологии, что требует дальнейших исследований.

Ключевые слова: гастроэнтероколонопатия, портальная гипертензия.

В последние годы неуклонно увеличивается количество больных хроническими диффузными заболеваниями печени (ХДЗП) [5, 6]. Основными причинами этого является рост числа вирусных и алкогольных заболеваний печени [14, 36]. Соответственно увеличивается количество осложнений ХДЗП, особенно портальной гипертензии (ПГ) [63, 64].

Самым опасным осложнением ПГ являются кровотечения из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода [13]. Летальность при первом кровотечении достигает 50–60 %, при повторном – 80–90 % [8, 14, 36].

В последние годы среди причин острых желудочно-кишечных кровотечений при ПГ все чаще отмечают кровотечения из различных отделов пищеварительного тракта [59]. При это кровотечения могут быть из ВРВ желудка, тонкой и толстой кишки [67].

Также известна группа кровотечений неварикозного типа, причиной которых при ПГ может быть гастроэнтероколонопатия [64]. При этом кровотечения могут быть массивными и угрожать жизни больного [42].

Методом выбора при диагностике источника кровотечения и оценке состояния слизистой оболочки различных отделов пищеварительного тракта у больных с циррозом печени (ЦП) и ПГ является эндоскопия [63, 64]. Современным методом оценки состояния слизистой оболочки тонкой кишки является кап-

сульная эндоскопия. Метод позволил диагностировать источник кровотечения в 89,5 % случаев [69].

У больных ПГ эндоскопическими находками были гастропатия, энтеропатия, колонопатия и желудочная антральная сосудистая эктазия (GAVE) [63]. При GAVE-синдроме наблюдаются прогрессирующие изменения слизистой, заключающиеся в множественных антральных эритемных пятнах [15]. 70 % больных с GAVE-синдромом не имеют ЦП или ПГ. Однако в случаях наличия ЦП дифференцировать GAVE и гастропатию трудно [55].

Затруднение кровотока по воротной вене, существующее при синдроме ПГ, ведет к резкому расширению коллатералей. Типичные изменения возникают в венах нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка [4]. Предрасполагающими факторами являются магистральный тип строения вен подслизистого слоя и незначительная фиксация их стенок [3].

В выравнивании венозного давления в условиях ПГ, по-видимому, участвует компенсаторный механизм, который связан с увеличением объема портального русла. Сначала это может происходить за счет простой телеэктазии магистральных и приносящих вен. Но в процессе прогрессирования заболевания формируются пути разгрузки портальной системы через портокавальные анастомозы, которые не могут полностью компенсировать венозное полнокровие. Поэтому следующим этапом увеличения объема портального русла может быть развитие декомпенсации, которая может выражаться появлением в стенке вен телеэктазий варикозного типа [1, 2, 3].

Варикозному расширению подвергаются преимущественно те ветви венечных вен желудка, которые непосредственно анастомозируют с венами пищевода. Вены, за счет

которых формируются анастомозы, постепенно расширяются, стенки их истончаются, в результате чего образуются варикозного типа телеэктазии, извитость и выпячивания в просвет кардиального отдела пищевода и кардиального отдела желудка [10, 12]. В большинстве случаев просвет вен в подслизистой оболочке и субсерозном слое пищевода расширен, их стенки утолщены за счет гипертрофии мышечной оболочки и гиперплазии эндотелия. Нередко в стенках сосудов наблюдалось разрастание соединительной ткани, отечность и, реже, инфильтрация лимфоидными клетками [10].

Портальная гастропатия отмечается у 65 % больных ЦП, но может наблюдаться и при нецирротической ПГ [19]. Частота гастропатии может достигать 100 % [37, 54].

У больных ПГ портальная гастропатия часто сочетается с ВРВ пищевода и желудка, что свидетельствует о недостаточной дифференцировке этих понятий [20].

Развитие портальной гастропатии зависит от этиологии ПГ и тяжести поражения печени [13]. Обычно больные с портальной гастропатией имеют тяжелое заболевание печени, поэтому в большинстве случаев гастропатия может быть маркером тяжести поражения печени [61]. И при этом наличие портальной гастропатии может указывать на риск варикозного кровотечения [68].

Формирование портальной гастропатии зависит от перестройки венозного кровотока желудка, при которой в верхних его отделах возникает изолированная венозная гипертензия; в нижних отделах желудка она менее выражена. Имеет значение развитие гипердинамического кровообращения в артериальных и венозных сосудах селезенки, что также ведет к формированию регионарного гипердинамического кровотока в верхних отделах желудка. Вследствие артериовенозного и венозного шунтирования в подслизистой оболочке желудка увеличивается артериовенозный сброс в вены дна желудка [47]. Это обуславливает обеднение кровотока в слизистой оболочке, ее ишемию, в результате чего возникают портальная гастропатия и эрозивный гастрит [7].

Портальная гастропатия проявляется полиморфными изменениями слизистой оболочки желудка: от мозаичного чередования участков красного и желтого цвета с одиночными петехиальными кровоизлияниями до многочисленных сливающихся эрозий с геморрагиями [9]. Эндоскопически портальная гастропатия имеет вид мозаики или змеиной кожи

Итальянский эндоскопический клуб выде-

ляет четыре вида повреждений, которые могут выявляться при портальной гастропатии: мозаично-подобная структура, красные точечные поражения, вишнево-красные пятна, черно-коричневые пятна [11, 55]. Тяжелая портальная гастропатия проявляется очень рыхлыми вишнево-красными пятнами, которые могут активно кровоточить [38, 40, 52, 56].

Среди причин кровотечений в просвет пищеварительного тракта при ПГ может выступать и дуоденопатия. Ряд авторов отмечает, что дуоденопатия не является типичным проявлением ЦП и ПГ и встречается очень редко [23, 29, 57]. Другие ученые, напротив, подчеркивают высокий процент обнаружения дуоденопатии при ПГ: 51,4 % [17], 54 % [16], 80 % [54].

Наибольшие изменения в желудке и ДПК отмечают при вирусных поражениях печени [66].

Гистологически наблюдались изменения капилляров, их ангиогенез, апоптоз, пролиферацию фибробластов и изменения ворсинок, отек и расширение сосудов слизистой и подслизистой оболочек. Авторы считают, что капиллярный ангиогенез является важным сосудистым механизмом адаптации к ПГ [17].

Многие авторы отмечают, что эндоскопические проявления дуоденопатии при ПГ были больше выражены у больных, имеющих тяжелую гастропатию [16, 17].

Больные с низким функциональным резервом печени имели тяжелые эрозии двенадцатиперстной кишки (ДПК). Эндоскопическое УЗИ показало утолщение стенки ДПК и пролиферацию сосудистых структур внутри и вокруг стенки. Типичная локализация эрозий ДПК при ПГ – ее нисходящая часть. Эрозии ДПК – один из вариантов дуоденопатии [30].

Одной из малоизученных причин острых желудочно-кишечных кровотечений является энтеропатия, возникающая при ПГ [25].

Показано, что илеопатия появляется у 1/3 больных ПГ и достоверно связана с наличием гастро- и колонопатии [32, 40, 41, 56].

Однако в литературе ни эндоскопических, ни гистологических проявлений этой патологии, ни механизмов ее развития не приведено. Описываемые находки в слизистой оболочке толстой кишки у больных ПГ еще более противоречивы. Колонопатию при ПГ разделяют на 2 группы: колоректальные ВРВ и повреждения слизистой толстой кишки (сосудистые паучки, расширения красиво ветвящихся сосудов). Наиболее часто поражение возникает в прямой и сигмовидной кишках, однако может встречаться в любом отделе толстой кишки [53].

Другие авторы к патологии толстой кишки при ПГ относят колонопатию, геморрой, ВРВ различных отделов толстой кишки, полипы и их сочетания [21, 28, 49, 60].

Геморрой был обнаружен в 21,9 % случаев при ПГ, колоректальные ВРВ – в 31,7 %, колонопатия – в 36,6 % [28].

Частота встречаемости колонопатии также колеблется в широких пределах: от 30 % [34] до 60 % и выше [33].

Эндоскопические признаки колонопатии при ПГ трактуют по-разному. К ним относят сосудистую эктазию, покраснение слизистой оболочки и наличие синих вен. Сосудистую эктазию подразделяют на два вида – единичную (36 % случаев) и диффузную (42 % случаев) [48]. Эндоскопическими признаками колонопатии при ПГ являются расширенные капилляры, неравномерное утолщение слизистой, отек и воспалительная инфильтрация lamina propria. Достоверной связи между эндоскопическими находками и клиническими проявлениями не обнаружено [27]. По данным других авторов, изменения слизистой толстой кишки при ЦП включали телеангиоэктазии и ангиодиспластические повреждения (89 %), красные пятна (22 %), хронический колит средней тяжести (13 %), ВРВ колоректальной области (16 %), расширения сосудов (85 %), отек слизистой (68 %) [65]. Также при ПГ описывают сосудистые поражения толстой кишки в сочетании с вишневыми пятнами на слизистой оболочке [39].

При гистологическом исследовании биоптатов были выявлены дилатированные капилляры слизистой оболочки толстой кишки с неравномерным утолщением стенки, отеком собственной пластинки слизистой и хроническими воспалительными инфильтратами. Изменения слизистой были подобны таковым в верхних отделах пищеварительного тракта. Толщина стенки капилляров была больше у больных, перенесших склеротерапию ВРВ пищевода [27]. Эктазия капилляров слизистой оболочки при ПГ является основой колонопатии. Диаметр сосудов был больше у больных с ЦП с сосудистой эктазией и/или ректальным варикозом, чем у больных без сосудистой эктазии [50].

Аноректальные ВРВ были более типичны для больных с внепеченочной ПГ по сравнению с печеночной (63 % и 38 % соответственно) [26].

У большинства больных ХДЗП и ПГ отмечают сочетанные поражения слизистой оболочки различных отделов пищеварительного тракта, которые встречаются с разной частотой [25, 41]. Наиболее частым сочетанием при

ПГ являются гастро- и колонопатия [21, 24].

Сочетание ВРВ тонкой кишки и илеопатии выявлено у 36 % больных с ЦП и ПГ. Илеопатия наблюдалась у 9 из 23 больных с колонопатией [40, 56]. Авторы выявили достоверную взаимосвязь между ректальным варикозом и тяжестью гастропатии при ПГ [58].

Некоторые работы посвящены экспериментальному моделированию ПГ у крыс. Колонопатия у крыс появлялась даже на ранней стадии ЦП с умеренной ПГ [33]. Выявленные изменения не коррелировали с тяжестью ЦП [45]. В эксперименте на крысах с ПГ, моделированной парциальной перевязкой ВВ, показана возможность возникновения кровотечений при колоно- и ректопатии [51].

Экспериментально установлено, что ПГ запускает местную активность гена синтазы оксида азота в слизистой оболочке толстой кишки. У экспериментальных крыс кровотоков в слизистой оболочке толстой кишки и число подслизистых вен были достоверно выше по сравнению с группой ложнооперированных животных. Оксид азота, генерированный синтазой оксида азота, играет важную роль в развитии сосудистых и гемодинамических аномалий при ПГ-колонопатии [46].

Ряд авторов указывают на наличие прямой корреляции между частотой и тяжестью гастро-, энтеро- и колонопатии при ПГ с тяжестью ЦП [35, 58], выраженностью ВРВ пищевода [35, 53, 65], давлением в ВВ [49, 58], отсутствием крупных портосистемных шунтов [53], асцитом [47].

Другие авторы подчеркивают отсутствие взаимосвязи между частотой развития гастро-, дуодено- и колонопатии с размерами ВРВ пищевода, этиологией и тяжестью ЦП [21, 28], давлением в ВВ [35].

Большинство исследователей отмечают появление гастро-, энтеро- и колонопатии при ПГ после склеротерапии или перевязки ВРВ пищевода [35, 57].

У больных ЦП после склеротерапии ВРВ пищевода и желудка ВРВ тонкой кишки обнаружены в 15,8 % случаев, гастропатия – в 68,4 %, энтеропатия в 63,1 %, колонопатия – в 15,8 % случаев по данным капсульной эндоскопии [69].

Проявления гастро- и дуоденопатии усиливаются после полной ликвидации ВРВ путем склеротерапии [31].

Некоторые авторы утверждают, что перевязка ВРВ пищевода не влияет на ВРВ аноректальной зоны и ПГ-колонопатию [35, 43].

Многие авторы указывают на отсутствие единых эндоскопических критериев оценки изменений слизистой, которые обычно клас-

сифицируют как хронический гастрит, хронический колит, геморрой и т.д. [44, 62]. Это связано с неспецифичностью гистологической картины при воспалительных заболеваниях толстой кишки: псевдомембранозном и ишемическом колитах, эозинофильном колите, хроническом пролапсе слизистой, колонопатии при ПГ, идиопатических язвах [22]. Изменения слизистой оболочки называют ангиодисплазией, васкулопатией [18].

Результаты исследований отличаются при проведении оценки слизистой оболочки эндоскопистами и патоморфологами [22]. При колоноскопии ректальные ВРВ обнаружены в 43,3 % случаев, при эндоскопическом УЗИ – в 75 % случаев у тех же пациентов [18].

Таким образом, в настоящее время увеличилось количество больных ПГ, осложненной острыми кровотечениями из различных отделов пищеварительного тракта. Большую группу кровотечений составляют кровотечения неварикозного типа, которые возникают в результате гастроэнтероколонопатии. У большинства больных ХДЗП и ПГ наблюдаются сочетанные поражения слизистой

оболочки различных отделов пищеварительного тракта, которые встречаются с разной частотой.

Однако механизмы развития энтероколонопатии в условиях портальной гипертензии не исследованы. Некоторые авторы утверждают, что проявления энтероколонопатии с острыми и хроническими кровотечениями увеличиваются после хирургического лечения ВРВ пищевода и желудка. Расширение показаний к оперативному лечению этой патологии приводит к ликвидации варикоза, однако после этого развиваются тотальные поражения слизистой оболочки и подслизистого слоя желудка, двенадцатиперстной, подвздошной и толстой кишок. В результате этого нередкими явлениями становятся эрозивно-язвенные поражения, развитие GAVE-синдрома, синдрома Маллори-Вейсса и кровотечений из острых язв по ходу пищеварительного тракта. Недостаточность данных о этиологии и патогенезе развития портальной гастродуоденоколонопатии затрудняет патогенетический подход к профилактике и лечению этой патологии, что требует дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева И. В. Анализ причин возникновения синдрома Маллори-Вейсса / И. В. Андреева // Украинський журнал екстремальної медицини ім. Г. О. Можаяєва. – 2006. – Т. 7. – № 1. – С. 62–65.
2. Андреева И. В. К вопросу о механизмах развития пищеводно-желудочных кровотечений / И. В. Андреева // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.2 (34). – С. 123–125.
3. Андреева И. В. Морфологическая адаптация слизистой оболочки желудка в условиях экспериментальной портальной гипертензии / И. В. Андреева // Український морфологічний альманах. – 2005. – Т.3. – № 4. – С. 12–16.
4. Буланов К. И. Декомпенсированный цирроз печени / К. И. Буланов, С. Н. Чулкин. – Львов. – 1999. – 191 с.
5. Звягинцева Т. Д. Рекомендации II Конгресса гепатологов Украины / Т. Д. Звягинцева // Проблеми медичної науки та освіти. – 2000. – № 3. – С. 46–49.
6. Калинин А. В. Алкогольная болезнь печени / А. В. Калинин // Здоров'я України. – 2006. – № 21 (154). – С. 62–63.
7. Котенко О. Г. Состояние спланхического кровообращения у больных с варикозным расширением вен пищевода и желудка при циррозе печени / О. Г. Котенко // Кліні. хірургія. – 1999. – № 4. – С. 12–16.
8. Кузин Н. М. Лечение кровотечений из

- варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при внутривеночной портальной гипертензии / Н. М. Кузин, Е. Г. Артюхина // Хирургия. – 1998. – № 2. – С. 51–54.
9. Патогенетичне лікування виразок шлунка при портальній гіпертензії / [В. М. Короткий, І. В. Колосович, В. О. Красовський та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина". – 2005. – Вип. 26. – С. 30–33.
10. Пациора М. Д. Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка / М. Д. Пациора, М. Д. Цацаниди, А. К. Ерамышанцев. – Москва : Медицина. – 1971. – 100 с.
11. Чулкин С. М. Портальная гастропатія та синдром шлункової антральної судинної екстазії (GAVE-синдром) / С. М. Чулкин // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина". – 2005. – Вип. 26. – С. 82–85.
12. Эзофагит у больных с портальной гипертензией / [М. Д. Пациора, Л. И. Аруин, К. Н. Цацаниди и др.] // Хирургия. – 1988. – № 1. – С. 70–74.
13. Эндоскопия в диагностике и лечении гастродуоденальных кровотечений / [М. П. Королев, А. Е. Федотов, Н. В. Иванова и др.] // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1999. – № 3. – С. 16–20.
14. Acute upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and in noncirrhotic

patients: epidemiology and predictive factors of mortality in a prospective multicenter population-based study / [S. Lecleire, F. Di Fiore, V. Merle, S. Herve et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 39. – № 4. – P. 321–327.

15. Amarapurkar D. N. Gastric antral vascular ectasia (GAVE) syndrome / D. N. Amarapurkar, N. D. Patel // *J. Assoc. Physicians India.* – 2004. – Vol. 52. – P. 756–758.

16. An endoscopic study of upper-GI mucosal changes in patients with congestive heart failure / [K. Raja, R. Kochhar, P. K. Sethy et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2004. – Vol. 60 (6). – P. 887–893.

17. Barakat M. Unusual hepatic-portal-systemics hunting demonstrated by Doppler sonography in children with congenital hepatic veinostial occlusion / M. Barakat // *J. Clin. Ultrasound.* – 2004. – Vol. 32, № 4. – P. 172–178.

18. Biss T. Myelofibrosis and angiodysplasia of the colon: another manifestation of portal hypertension and massive splenomegaly? / T. Biss, P. Hamilton // *J. Clin. Pathol.* – 2004. – Vol. 57(9). – P. 999–1000.

19. Bosch J. Management of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis of the liver / J. Bosch, J. G. Abraldes // *Semin. Hematol.* – 2004. – Vol. 41, № 1, Suppl. 1. – P. 8–12.

20. Brandalise N. A. Association of gastroduodenal mucosal lesions and varices as a cause of upper digestive hemorrhage. Retrospective study at a university hospital / N. A. Brandalise // *Arq. Gastroenterol.* – 1993. – Vol. 30, № 4. – P. 88–93.

21. Bresci G. Clinical relevance of colonic lesions in cirrhotic patients with portal hypertension / G. Bresci, G. Parisi, A. Capria // *Endoscopy.* – 2006. – Vol. 38 (8). – P. 830–835.

22. Carpenter H. A. The importance of clinicopathological correlation in the diagnosis of inflammatory conditions of the colon: histological patterns with clinical implications / H. A. Carpenter, N. J. Talley // *Am. J. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 95 (4). – P. 878–896.

23. Chacaltana Mendoza A. Portal hypertensive duodenopathy. Case report of a little known complication / A. Chacaltana Mendoza, J. Espinoza García // *Rev. Gastroenterol. Peru.* – 2009. – Vol. 29 (3). – P. 281–284.

24. Characteristic endoscopic features of portal hypertensive enteropathy / [N. Higaki, H. Matsui, H. Imaoka et al.] // *J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 43 (5). – P. 327–331.

25. Cheung R. C. Endoscopic gastrointestinal manifestations of liver disease / R. C. Cheung,

S. Cooper, E. B. Keeffe // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 2001. – Vol. 11 (1). – P. 15–44.

26. Colonic changes in patients with cirrhosis and in patients with extrahepatic portal vein obstruction / [S. P. Misra, M. Dwivedi, V. Misra et al.] // *Endoscopy.* – 2005. – Vol. 37 (5). – P. 454–459.

27. Colonic mucosa in patients with portal hypertension / [V. Misra, S. P. Misra, M. Dwivedi et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2003. – Vol. 18 (3). – P. 302–308.

28. Colonic mucosal changes in portal hypertension / [U. C. Ghoshal, P. K. Biswas, G. Roy et al.] // *Trop. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 22 (1). – P. 25–27.

29. Diagnosing and treating bleeding portal hypertensive duodenopathy / [G. Piccinni, A. Angrisano, A. Marzullo, M. Nacchiero] // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech.* – 2006. – Vol. 16 (3). – P. 294–296.

30. Duodenal erosions, a common and distinctive feature of portal hypertensive duodenopathy / [R. Shudo, Y. Yazaki, S. Sakurai et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2002. – Vol. 97 (4). – P. 867–873.

31. Effect of endoscopic injection sclerotherapy and variceal ligation on development of portal hypertensive gastropathy and duodenopathy / [S. S. Elnaser, S. El-Ebiary, M. B. Bastawi et al.] // *J. Egypt. Soc. Parasitol.* – 2005. – Vol. 35 (1). – P. 253–264.

32. Effect of portal hypertension in the small bowel: an endoscopic approach / [P. Figueiredo, N. Almeida, C. Lérias et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2008. – Vol. 53 (8). – P. 2144–2150.

33. Effects of octreotide and propranolol on colonic mucosa in rats with portal hypertensive colopathy / [H. Aydede, A. Sakarya, Y. Erhan et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 2003. – Vol. 50 (53). – P. 1352–1355.

34. Endoscopic localization and management of colonic bleeding in patients with portal hypertension / [A. C. Bernard, P. F. Hagihara, V. J. Burke, M. Kugelmas] // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2001. – Vol. 11 (3). – P. 195–198.

35. Endosonographic, endoscopic, and histologic evaluation of alterations in the rectal venous system in patients with portal hypertension / [R. K. Dhiman, V. A. Saraswat, G. Choudhuri et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 1999. – Vol. 49 (2). – P. 218–227.

36. Fevery J. Treatment of acute oesophageal variceal bleeding: a review / J. Fevery, F. Nevens // *Eur. J. Internal medicine.* – 1999. – Vol. 10. – P. 140–145.

37. Frequency and factors influencing portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in cirrhotic portal hypertension / [R. Gupta, V. A. Saraswat, M. Kumar et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1996. – Vol. 11 (8). – P. 728–733.
38. Hirata M. A case of esophageal variceal rupture following acute portal vein thrombosis three days after living-related liver transplantation / M. Hirata, Y. Harihara, S. Hisatomi // *Transplant. Proc.* – 2000. – Vol. 32. – № 7. – P. 2266–2268.
39. Hypertensive colopathy: its endoscopic evaluation and evolution following a liver transplant / [M. Salcedo, C. Senent, G. Asanza et al.] // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 1995. – Vol. 87 (7). – P. 539–540.
40. Ileal varices and portal hypertensive ileopathy in patients with cirrhosis and portal hypertension / [S. P. Misra, M. Dwivedi, V. Misra, M. Gupta] // *Gastrointest. Endosc.* – 2004. – Vol. 60 (5). – P. 778–783.
41. Is there ileopathy in portal hypertension? / [S. S. Rana, D. K. Bhasin, S. Jahagirdar et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2006. – Vol. 21 (2). – P. 392–397.
42. Massive lower gastrointestinal hemorrhage in patients with portal hypertensive enteropathy: a report of two cases / G. A. Santoro, C. Aiello, G. Galloro et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 1997. – Vol. 44 (16). – P. 1029–1032.
43. Misra S. P. Effect of esophageal variceal band ligation on hemorrhoids, anorectal varices, and portal hypertensive colopathy / S. P. Misra, V. Misra, M. Dwivedi. // *Endoscopy.* – 2002. – Vol. 34 (3). – P. 195–198.
44. Mucosal abnormalities of the colon in patients with portal hypertension: an endoscopic study / [E. J. Bini, C. E. Lascarides, P. L. Micale, E. H. Weinschel] // *Gastrointest. Endosc.* – 2000. – Vol. 52 (4). – P. 511–516.
45. Onoda M. Experimental portal hypertensive colopathy in rats with liver cirrhosis / M. Onoda // *Nippon. Shokakibyō. Gakkai. Zasshi.* – 2002. – Vol. 99 (6). – P. 584–592.
46. Portal hypertension triggers local activation of inducible nitric oxide synthase gene in colonic mucosa / [M. Ohta, A. Kaviani, A. S. Tarnawski et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 1997. – Vol. 1 (3). – P. 229–235.
47. Portal hypertensive colopathy in patients with cirrhosis / [L. S. Chen, H. C. Lin, F. Y. Lee et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1996. – Vol. 31 (5). – P. 490–494.
48. Portal hypertensive colopathy in patients with liver cirrhosis / [K. Ito, K. Shiraki, T. Sakai et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 11 (20). – P. 3127–3130.
49. Portal hypertensive colopathy is associated with portal hypertension severity in cirrhotic patients. / [A. Diaz-Sanchez, O. Nuñez-Martínez, C. Gonzalez-Asanza et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 15 (38). – P. 4781–4787.
50. Portal hypertensive colopathy. A new entity / [S. Naveau, P. Bedossa, T. Poynard et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 1991. – Vol. 36 (12). – P. 1774–1781.
51. Portal hypertensive colopathy: histologic appearance of the colonic mucosa / [J. F. Ponce González, E. Dominguez Adame Lanuza, I. Martín Zurita, S. Morales Méndez] // *Hepatogastroenterology.* – 1998. – Vol. 45 (19). – P. 40–43.
52. Portal hypertensive gastropathy / [L. Negreanu, C. Busegeanu, D. Trandafir et al.] // *Rom. J. Intern. Med.* – 2005. – Vol. 43, № 1 – 2. – P. 3–8.
53. Portal hypertensive gastropathy and colopathy / [K. Ohashi, G. Orihata, S. Ohta et al.] // *Nippon. Rinsho.* – 1998. – Vol. 56 (9). – P. 2369–2375.
54. Portal hypertensive jejunopathy: a case control study / [N. Desai, D. Desai, V. Pethe et al.] // *Indian J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 23 (3). – P. 99–101.
55. Portal hypertensive gastropathy (PHG) / [R. Mesihovic, D. Prohic, M. Gribajcevic et al.] // *Med. Arh.* – 2004. – Vol. 58 (6). – P. 377–379.
56. Portal-hypertensive-gastropathy-like changes in a patient with secondary polycythemia: reversal of endoscopic and histopathologic changes with phlebotomy / [S. P. Misra, M. Dwivedi, V. Misra, R. Barthwal] // *Gastrointest. Endosc.* – 2004. – Vol. 59. – № 7. – P. 916–919.
57. Prevalence of portal hypertensive duodenopathy in cirrhosis: clinical and haemodynamic features / [L. Menchén, C. Ripoll, I. Marín-Jiménez et al.] // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2006. – Vol. 18 (6). – P. 649–653.
58. Prevalence of upper and lower gastrointestinal tract findings in liver transplant candidates undergoing screening endoscopic evaluation / [A. Zaman, R. Hapke, K. Flora et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 1999. – Vol. 94 (4). – P. 895–899.
59. Proctorrhagia due to portal colonopathy and treated by surgical portacaval anastomosis / [G. Bellaïche, A. Nouts, J. L. Slama et al.] // *Gastroenterol. Clin. Biol.* – 1994. – Vol. 18 (8-9). – P. 794–795.
60. Recurrent massive haemorrhage from an endoscopically evident isolated rectal varix / [C. Azar, M. Khalifeh, M. A. Al-Kutoubi, A. I. Sharrara] // *Dig. Liver Dis.* – 2006. – Vol. 38 (11). – P. 851–853.
61. Rockall T. A. Management and outcome of patients undergoing surgery after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Steering Group for

the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage / T. A. Rockall // J. R. Soc. Med. – 1998. – Vol. 91. – № 10. – P. 518–523.

62. Severe acute bleeding from portal colopathy controlled by somatostatin: a case report / [S. S. Rana, U. Dutta, S. K. Sinha et al.] // Trop. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 25 (3). – P. 144–145.

63. Simon K. Diagnosis and therapy of portal hypertension with special reference to endoscopic methods / K. Simon // Przegl. Epidemiol. – 2006. – Vol. 60 (4). – P. 715–724.

64. Simon K. Endoscopy in the diagnosis of chronic hepatitis C--diagnosis and therapy depending on the phase of diseases progression and liver regeneration / K. Simon // Przegl. Epidemiol. – 2002. – Vol. 56. – P. 26–34.

65. Tam T. N. Colonic mucosal changes in patients with liver cirrhosis / T. N. Tam, W. W. NG, S. D. Lee // Gastrointest. Endosc. – 1995. – Vol. 42 (5).

– P. 408–412.

66. The prevalence of portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in some Egyptian cirrhotic patients / [M. S. Elnaser, S. Elebiary, M. B. Bastawi et al.] // J. Egypt. Soc. Parasitol. – 2004. – Vol. 34 (3). – P. 915–923.

67. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for treatment of bleeding ectopic varices with portal hypertension / [D. Shibata, D. P. Brophy, F. D. Gordon et al.] // Dis. Colon Rectum. – 1999. – Vol. 42 (12). – P. 1581–1585.

68. Upper gastrointestinal bleeding. Review of our ten years results / [A. Depolo, R. Dobrila-Dintinjana, M. Uravi et al.] // Zentralbl. Chir. – 2001. – Vol. 126. – № 10. – P. 772–776.

69. Using capsule endoscopy to identify GI tract lesions in cirrhotic patients with portal hypertension and chronic anemia / [K. R. Canlas, B. M. Dobozi, S. Lin et al.] // J. Clin. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 42 (7). – P. 844–848.

I. В. Андреева, I. С. Ковальова
МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГАСТРОЕНТЕРОКОЛОНОПАТІЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

м. Луганськ, Україна.

Резюме. Проведений огляд літератури з питань механізмів розвитку гастроентероколонопатії при портальній гіпертензії. Недостатність даних про етіологію та патогенез розвитку портальної гастроентероколонопатії ускладнює патогенетичний підхід до профілактики і лікування цієї патології, що потребує подальших досліджень.

Ключові слова: гастроентероколонопатія, портальна гіпертензія.

I. V. Andreeva, I. S. Kovaleva
MECHANISMS OF GASTROENTEROCOLONOPATHY PORTAL HYPERTENSION (REVIEW)

Lugansk, Ukraine.

Summary. Review of the literature devoted to questions of mechanisms of development of gastroenterocolonopathy in portal hypertension is spent. A little data of ethiology and pathogenesis of development of portal gastroenterocolonopathy do definite difficulties to pathogenical approach to prophylactics and treatment of this pathology.

Key words: gastroenterocolonopathy, portal hypertension.