

ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ПОРУШЕНЬ ПОРТАЛЬНОГО КРОВООБІГУ У ВИНИКНЕННІ УРАЖЕНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ

Н.М. Паліброда

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Ключові слова: цироз печінки, портальна гіпертензія, дуплексне сканування, портальна гіпертензивна гастропатія, ерозивно-виразкові ураження шлунка.

На залежність між цирозом печінки (ЦП) та ураженнями слизової оболонки шлунка (СОШ) звернули увагу ще на початку ХХ століття [5]. Відтоді опубліковано результати небагатьох досліджень про гепатогенні гастропатії та ерозивно-виразкові ураження шлунка (ЕВУШ) у хворих на ЦП. Ця проблема багато років залишається нерозв'язаною через складнощі патогенезу, діагностики та лікування уражень СОШ [1]. Частота виявлення портальної гіпертензивної гастропатії (ПГГ) у хворих на ЦП становить 50–80% [7]. ПГГ — ураження, локалізоване переважно в дні та тілі шлунка, в основі якого лежать зміни слизової оболонки та підслизового шару шлунка судинної природи. Характерні збільшення підслизових артеріовенозних сполучень під м'язовою пластинкою СОШ, розширення капілярів та венул, стовщення стінок підслизових артерій, поширений підслизовий набряк. Під час ультраструктурного дослідження СОШ виявляють вихід еритроцитів через пошкоджені ділянки ендотелію. Такі зміни, безумовно, відрізняються від морфологічних ознак гастриту [1, 6]. Частота виразкових уражень травного каналу у хворих на ЦП коливається від 5,5 до 24%, що в 2–6 разів більше, ніж поширення виразкової хвороби в популяції. Ерозування слизової оболонки цієї зони виявляють у понад 30% хворих. Ерозивно-виразкові ураження шлунка та ПГГ зумовлюють кровотечі у 3,5–24% хворих на ЦП [1, 2, 6].

Одним із головних чинників ураження СОШ у хворих на ЦП вважають портальну гіпертензію (ПГ), яка зумовлює виникнення ізольованого гіпердинамічного стану кровообігу у верхньому відділі шлунка, розвиток циркуляторно-гіпоксичних розладів у СОШ [3]. Проте взаємозалежність ступеня гемодинамічних розладів при ПГ та тяжкості патологічних змін у шлунку досі не вивчена.

Серед неінвазивних методів діагностики хронічних дифузних уражень печінки та ПГ важливе місце посідають ультразвукові методи дослідження. Дані літератури свідчать, що доплерографічне сканування судин портальної системи є «золотим стандартом» для виявлення порушень портального кровообігу при хворобах печінки [3, 4].

З огляду на зазначене вище метою дослідження стало вивчення стану кровообігу в печінці та селезінці на підставі аналізу доплерографічних показників кровоплину в системі судин ворітної вени (ВВ) у хворих на ЦП з ураженнями СОШ.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 29 хворих на ЦП. Залежно від характеру уражень СОШ виділено 3 групи: I — хворі на ЦП без ПГГ та ЕВУШ (8 осіб); II — хворі на ЦП з ПГГ (10 осіб); III — хворі на ЦП з ПГГ та ЕВУШ (11 осіб). Контрольну групу склали 10 практично здорових людей відповідного віку й статі.

Комплексне гемодинамічне дослідження проводили натще. Ворітну та селезінкову вени візуалізували так, щоб кут між судиною та датчиком був меншим за 60°. Швидкість кровоплину та діаметр ворітної вени (ДВВ, см) визначали на видиху 2–3 с. За доплерівською кривою оцінювали лінійну швидкість кровоплину (см/с), вираховували об'ємну швидкість (мл/хв), площу поперечного перерізу ворітної вени (см²), за методом F. Moriyasu та співавторів [8] визначали індекс обструкції, який характеризує опір портальному кровообігу. Вимірювали діаметр селезінкової вени (см), об'ємну швидкість кровоплину в ній (мл/хв). Для інтегральної оцінки співвідношення кровоплину у ворітній та селезінковій венах розраховували ворітно-селезінковий венозний індекс — відношення об'ємної швидкості кровоплину у ворітній вені до об'ємної швидкості кровоплину в селезінковій.

Для візуального контролю змін СОШ у всіх хворих виконували езофагогастроуденоскопію з прицільною біопсією із використанням фіброгастроскопів фірми «Olimpus» (Японія) за загальноприйнятими методиками. Характеристику ендоскопічних змін СОШ визначали із застосуванням мінімальної стандартної термінології та класифікації ПГГ Північного італійського ендоскопічного клубу (North Italian Endoscopic Club — NIEC) [7].

Статистичну обробку даних проводили із використанням комп'ютерної програми Statistica 6.0.

Результати та їхнє обговорення

Згідно із отриманими даними (таблиця), у хворих на ЦП з ураженнями СОШ встановлено достовірне збільшення ДВВ порівняно із ПЗО: у осіб з ПГГ — на 32,5%, при ЕВУШ — на 51,8% ($P < 0,05$). Спостерігалася достовірною різниця показника в разі уражень СОШ (хворі II і III груп) стосовно даних хворих на ЦП без такої патології ($P < 0,05$). У хворих I групи ДВВ достовірно не збільшувався, хоча мав тенденцію до зростання (на 5,83%; $P > 0,05$). Подібні зміни спостерігалися і стосовно поперечного перерізу ворітної вени.

Таблиця. Показники портального кровообігу у хворих на ЦП залежно від ступеня ураження СОШ (М ± m)

Показник	Контрольна група (n = 10)	I група (n = 8)	II група (n = 10)	III група (n = 11)
Діаметр ворітної вени, см	1,03 ± 0,045	1,09 ± 0,042	1,37 ± 0,098 ^{*/**}	1,57 ± 0,096 ^{*/**}
Площа поперечного перерізу ворітної вени, см ²	0,84 ± 0,077	0,93 ± 0,068	1,48 ± 0,21 ^{*/**}	2,02 ± 0,17 ^{*/**/**}
Лінійна швидкість кровоплину у ворітній вені, см/с	27,08 ± 1,54	17,80 ± 1,44 [*]	13,46 ± 0,35 ^{*/**}	9,50 ± 0,66 ^{*/**/**}
Об'ємна швидкість кровоплину у ворітній вені, мл/хв	1341,88 ± 91,40	1069,42 ± 98,76	1196,31 ± 167,34	1153,27 ± 119,44
Індекс обструкції	0,03 ± 0,003	0,055 ± 0,005	0,11 ± 0,01 ^{*/**}	0,22 ± 0,02 ^{*/**/**}
Діаметр селезінкової вени, см	0,56 ± 0,09	0,65 ± 0,13	0,978 ± 0,22 ^{*/**}	1,22 ± 0,21 ^{*/**}
Об'ємна швидкість кровоплину у селезінковій вені, мл/хв	291 ± 31,30	365,96 ± 33,8	680,23 ± 27,87 ^{*/**}	583,71 ± 33,80 ^{*/**/**}
Ворітно-селезінковий венозний індекс	4,6 ± 0,32	2,92 ± 0,34	1,75 ± 0,41 ^{*/**}	1,98 ± 0,37 ^{***}

Примітка. * Різниця достовірна порівняно з показником контрольної групи.

** Різниця достовірна порівняно з показником хворих I групи.

*** Різниця достовірна порівняно з показником хворих II групи.

Лінійна швидкість кровоплину достовірно зменшувалася в усіх хворих на ЦП: у хворих I групи — на 34,27%, II — на 50,3%, III — на 64,88% (P < 0,05). Простежується достовірна різниця показників усіх груп. Об'ємна швидкість портального кровоплину змінювалася недостовірно (P > 0,05).

У процесі вивчення опору портальному кровоплину виявлені такі зміни: достовірне збільшення індексу обструкції у хворих на ЦП із супутнім ураженням шлунка порівняно з контрольною групою та хворими на ЦП без ПГГ й ЕВУШ (P < 0,05), причому із зростанням ступеня тяжкості ураження СОШ зростає індекс обструкції: у хворих I групи — в 1,8 разу (P > 0,05), II — в 3,6 разу, III — в 7,3 разу порівняно з ПЗО (P < 0,05).

Під час аналізу кровообігу в селезінковій вені встановлено достовірне збільшення її діаметра у хворих II групи — на 85,7%, у хворих III — на 117,8% порівняно з контрольною (P < 0,05). У хворих на ЦП без супутнього ураження шлунка діаметр селезінкової вени достовірно не змінювався, хоча мав тенденцію до зростання (на 16,1%; P > 0,05). Об'ємна швидкість кровоплину в селезінковій вені достовірно зростала: у хворих II групи — у 2,3 разу, III — в 2 рази (P < 0,05). У хворих I групи цей показник зріс у 1,3 разу (P > 0,05). Ворітно-селезінковий венозний індекс у всіх групах спостереження був знижений: відповідно на 62, 60 та 36,5% порівняно з ПЗО, хоча достовірно відрізнявся показник у пацієнтів II групи (P < 0,05). Такі зміни доплерографічних показників у селезінковій вені свідчать про перерозподіл кровоплину у венах ворітної системи в напрямку селезінки. Деяке

зменшення селезінкового венозного кровоплину у хворих III групи порівняно з II можна пояснити впливом крові через колатеральні судини (короткі вени шлунка, вени стравоходу, ліві, праві й задні шлункові вени).

Таким чином, прогресування ПГ призводить до посилення припливу крові до шлунка, розширення капілярів та венул, розкриття артеріо-венозних шунтів у підслизовому шарі й поглиблення циркуляторно-гіпоксичних розладів у СОШ, що своєю чергою сприяє розвитку ПГГ, трофічних порушень та виникненню ЕВУШ.

Висновки

1. Зростання виразності порушення кровоплину у системі портальної вени призводить до збільшення тяжкості ураження СОШ.

2. Максимальні порушення портального кровоплину (збільшення діаметра ворітної вени, індексу обструкції, зменшення лінійної швидкості кровоплину у ворітній вені) виявлено у хворих на ЦП із супутніми ерозивно-виразковими ураженнями шлунка на тлі ПГГ.

3. У хворих на ЦП із супутніми ерозивно-виразковими ураженнями шлунка на тлі ПГГ виявлено зменшення селезінкового венозного кровоплину порівняно з пацієнтами II групи, що вказує на розвиток спонтанних портосистемних шунтів та поглиблення циркуляторно-гіпоксичних розладів у СОШ.

Перспективи подальших досліджень у згаданому напрямку полягають у вдосконаленні методики лікування уражень СОШ у хворих на ЦП шляхом корекції гемодинамічних порушень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Загоренко Ю.А. Гепатогенные гастропатии и гепатогенные язвы: старая история, которая остается вечно новой // Мистецтво лікування.— 2005.— № 3.— С.12—18.
2. Калинин А.В. Симптоматические гастродуоденальные язвы. Клинические лекции по гастроэнтерологии и гепатологии.— М.: Гос. ин-т усовершенствования врачей МО РФ; Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко, 2002.— Т. 1.— С. 283—304.
3. Котенко О.Г. Гемодинамика печени при портальной гастропатии // Лікарська справа (Врачебное дело). — 2000.— № 6. — С. 29—33.
4. Митьков В.В. Доплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов.— М.: Издательский дом Видар, 2000.— С. 8—71.
5. Пономарев А.А., Куликов Е.П. Необычные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. — Рязань: Узорочье, 2003.— 168 с.
6. Auroux J., Lamarque D., Roudot-Thoraval F., Deforges L et al. Gastroduodenal ulcer and erosions are related to portal hypertensive gastropathy and recent alcohol intake in cirrhotic patients // Dig. Dis. Sci.— 2003. — Vol. 48, N 6.— P. 1118—1123.
7. Cales P., Oberti F., Delmotte J.S. et al. Gastric mucosal surface in cirrhosis evaluated by magnifying endoscopy and scanning electronic microscopy // Endoscopy.— 2000.— Vol. 32, N 8.— P. 614—623.
8. Moriyasu F., Nishida O., Ban N. et al. Measurement of portal vascular resistance in patients with portal hypertension // Gastroenterology. — 1986. — Vol. 90, N 3.— P. 710—717.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ПОРТАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ФОРМИРОВАНИИ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Н.М. Палиброда

Методом дуплексного сканирования исследовали кровоток в воротной и селезеночной венах 29 пациентов с циррозом печени и 10 практически здоровых людей. Анализ данных венозной гемодинамики свидетельствует об увеличении степени поражения слизистой оболочки желудка при ухудшении показателей портального кровообращения. В частности, максимальные нарушения печеночной гемодинамики выявлены у больных циррозом печени с эрозивно-язвенным поражением желудка на фоне портальной гипертензивной гастропатии.

PATOGENETIC ROLE OF PORTAL BLOOD CIRCULATION DAMAGE IN THE DEVELOPMENT OF GASTRIC MUCOSA INJURIES IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

N.M. Palibroda

Portal and splenic veins were examined by duplex scanning in 29 patients with liver cirrhosis and 10 apparently healthy persons. The analysis of venous hemodynamics testifies that the growth of bloodstream damage in the system of portal vein is proportional to the degree of gastric mucosa lesions. In particular, the maximal violations of hepatic hemodynamics were revealed in patients with the liver cirrhosis with concomitant portal hypertensive gastropathy and erosive and ulcerative stomach lesions.