

УЛЬТРАЗВУКОВІ ДОПЛЕРОФЛОУМЕТРИЧНІ ОЗНАКИ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЙНОЇ ГАСТРОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

О.О. Абрагамович, М.О. Абрагамович, М.Р. Ферко, Ю.П. Довгань, С.Я. Толопко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Кафедра внутрішньої медицини № 1 (зав. - проф. О.О. Абрагамович)

Реферат

Частота виявлення портальної гіпертензійної гастропатії у хворих на цироз печінки становить 50,0-80,0%, що обумовлює розвиток кровотеч у 3,5-24,0% пацієнтів, тобто є другою за частотою, після варикозно розширених вен стравоходу, причиною кровотеч у цих осіб. Летальність при гострій кровотечі у хворих на цироз печінки із портальною гіпертензійною гастропатією становить 12,5%, що виводить її на одне із провідних місць серед уражень органів травлення.

Мета. Удосконаливши ультразвуковий доплерофлюометричний метод обстеження судин черевної порожнини, вивчити кореляційні зв'язки між ступенем важкості портальної гіпертензійної гастропатії і показниками ультразвукового доплерофлюометричного методу обстеження та встановити ультрасоноскопічні ознаки портальної гіпертензійної гастропатії.

Матеріал і методи. Статтю присвячено вивченню гемодинаміки у судинах черевної порожнини модифікованим нами ультразвуковим доплерофлюометричним обстеженням 83 хворих на цироз печінки, які згодом поділено за ступенями тяжкості портальної гіпертензійної гастропатії, оцінених за класифікацією Т. McCormack.

Результати й обговорення. На підставі вивчення результатів кореляційних зв'язків між ступенем портальної гіпертензійної гастропатії і показниками ультразвукового доплерофлюометричного методу обстеження судин черевної порожнини, встановлено ультрасоноскопічні ознаки портальної гіпертензійної гастропатії I ступеню: збільшення діаметру ворітної вени понад 1,5 см, збільшення діаметру печінкової артерії понад 0,6 см, селезінкової вени понад 1,0 см, зниження лінійної швидкості кровоплину у ворітній вені до 11 см/с, зниження лінійної швидкості кровоплину у селезінковій вені до 17 см/с, зниження об'ємної швидкості кровоплину у ворітній вені до 1150 мл/хв, підвищення об'ємної швидкості кровоплину у селезінковій артерії понад 800 мл/хв, підвищення індексу застою портальної системи понад 0,17 та зниження ворітно-селезінково-венозного індексу до 2,5. Для хворих на цироз печінки із портальною гіпертензійною гастропатією II ступеню - наявність гепатофугального (аномального) типу кровоплину у ворітній та селезінковій венах, збільшення діаметру ворітної вени понад 1,5 см, збільшення діаметру печінкової артерії понад 0,7 см, селезінкової вени понад 1,1 см, зниження лінійної швидкості кровоплину у ворітній вені до 10 см/с, підвищення максимальної систолічної швидкості кровоплину у печінковій артерії до 75 см/с, зниження лінійної швидкості кровоплину у селезінковій вені до 16 см/с, зниження об'ємної швидкості кровоплину у ворітній вені до 900 мл/хв, під-

вищення індексу застою портальної системи понад 0,125 та зниження ворітно-селезінково-венозного індексу до 1,0. Для хворих на цироз печінки із портальною гіпертензійною гастропатією III ступеню - наявність гепатофугального (аномального) типу кровоплину у ворітній та селезінковій венах, збільшення діаметру ворітної вени понад 1,5 см, збільшення діаметру печінкової артерії понад 0,7 см, селезінкової вени понад 1,2 см та селезінкової артерії понад 0,7 см, зниження лінійної швидкості кровоплину у ворітній вені до 7 см/с, зниження лінійної швидкості кровоплину у селезінковій вені до 13 см/с, зниження об'ємної швидкості кровоплину у ворітній вені до 650 мл/хв, підвищення індексу застою портальної системи понад 0,135, зниження ворітно-селезінково-венозного індексу до 0,9 та наявність індексу негативного об'ємного кровоплину.

Висновки. Удосконалений ультразвуковий доплерофлюометричний метод дозволяє об'єктивізувати неінвазивну діагностику портальної гіпертензійної гастропатії у хворих на цироз печінки.

Ключові слова: цироз печінки, портальна гіпертензійна гастропатія, ультразвукове доплерофлюометричне обстеження судин черевної порожнини

Abstract

ULTRASOUND DOPPLER FLOWMETRY OF PORTAL HYPERTENSIVE GASTROPATHY IN PATIENTS WITH HEPATIC CIRRHOSIS

O.O. ABRAHAMOVYCH, M.O. ABRAHAMOVYCH, M.R. FERKO, Y.P. DOVHAN', S.Y. TOLOPKO

The Danylo Halytsky National Medical University in Lviv

Aim. Portal hypertensive gastropathy (PHG) is present in 50-80% of patients with liver cirrhosis (LC). It predates the development of bleeding in 3.5-24.0% of patients, making it the second most frequent cause of bleeding after esophageal varices in such individuals. The mortality of acute bleeding in patients with PHG is 12.5%, which makes it one of the most important lesions of the digestive system. The aim of this study was to evaluate the relationships between PHG severity and indices of the ultrasound Doppler-flowmetric examination (UDFE), determine ultrasonographic factors related to PHG development, and improve UDFE of abdominal cavity vessels.

Methods. The hemodynamics of the abdominal vessels were studied by UDFE in 83 cirrhotic patients, divided into groups according to McCormack's classification.

Results. Examining the relationships between the PHG stage and UDFE indices of abdominal cavity vessels,

ultrasonographic factors related to the development of stage 1 PHG were: increased portal vein (PV) diameter to over 1.5 cm; hepatic artery (HA) diameter >0.6 cm; increased splenic vein (SV) diameter to >1.0 cm; decreased linear speed of blood circulation in the portal vein (LSBCPV) to 11.0 cm/s; decreased linear speed of blood circulation in the splenic vein (LSBCSV) to 17.0 cm/s; decreased volumetric speed of blood circulation in the portal vein (VSBCPV) to 1150.0 ml/min; increased volumetric speed of blood circulation in the splenic artery (VSBCSA) to >800.0 ml/min; increased stagnation index of the portal system (SIPS) to > 0.17; and a decreased portal-splenic venous index (PSVI) to 2.5. The following were identified in cirrhotic patients with stage 2 PHG: the presence of hepatofugal (anomalous) type of blood flow in the PV and SV; increased diameter of the PV to over 1.5 cm; increased diameter of the HA to >0.7 cm; SV > 1.1 cm; decreased LSBCPV to 10 cm/s; increased maximal systolic speed of blood circulation in the HA to 75.0 cm/s; decreased LSBCSV to 16 cm/s; decreased VSBCPV to 900 ml/min; increased SIPS to >0.125; and decreased PSVI to 1.0. In cirrhotic patients with stage 3 PHG, the following were identified: hepatofugal (anomalous) blood flow in the PV and SV; increased diameter of the PV to > 1.5 cm; increased diameter of the HA to >0.7 cm; SV > 1.2 cm; SA >0.7 cm; decreased LSBCPV to 7 cm/s; decreased LSBCSV to 13 cm/s; decreased VSBCPV to 650 ml/min; increased SIPS >0.135; decreased PSVI to 0.9; and the presence of indices of negative volumetric circulation.

Conclusions. Improved UDFE allows the diagnosis of PHG to be made objectively in cirrhotic patients.

Keywords: liver cirrhosis, portal hypertensive gastropathy, ultrasound Doppler-flowmetric examination of vessels of abdominal cavity

Вступ

На залежність між цирозом печінки (ЦП) та ураженнями слизової оболонки шлунка звернули увагу ще на початку ХХ століття. Частота виявлення портальної гіпертензійної гастропатії (ПГТ) у хворих на ЦП становить 50,0-80,0% [3], що обумовлює розвиток кровотеч у 3,5-24,0% пацієнтів із ЦП, тобто є другою за частотою, після варикозно розширених вен стравоходу, причиною кровотеч у таких осіб. Летальність при гострій кровотечі у хворих на ЦП з ПГТ становить 12,5%, а за наявності виразкового ураження слизової оболонки (СО) шлунка - понад 75,0% [3, 6].

Сьогодні "золотим стандартом" верифікації ПГТ є езофагогастроуденофіброскопія - виправданий та ефективний метод діагностики та динамічного спостереження за перебігом розмірів вариксів [2, 4, 5, 6]. Проте, її широке застосування обмежує необхідність інвазивати у уражену зону з ризиком виникнення безпосередніх

ускладнень, нерідко важке перенесення цієї процедури хворим, що є підставою для розробки та удосконалення неінвазивних методів діагностики портальної гіпертензії (ПГ), ступені важкості якої б корелювали з вираженістю ПГТ [1].

Одним із головних чинників виникнення ПГТ вважають ПГ, яка зумовлює розвиток ізольованого гіпердинамічного стану кровообігу у верхньому відділі шлунка та розвиток циркуляційно-гіпоксичних розладів у СО шлунка, проте взаємозалежність ступеню гемодинамічних розладів при ПГ та тяжкості патологічних змін у СО шлунку досі не доведена.

Мета - удосконаливши ультразвукову доплерофлоуметричну методику обстеження (УЗДФМО) судин черевної порожнини, вивчити кореляційні зв'язки між ступенем ПГТ і показниками УЗДФМО та встановити ультрасоноскопичні ознаки ПГТ.

Матеріал і методи

До дослідження було залучено 83 хворих на ЦП (63 чол. та 20 жін.), які обстежувалися та лікувалися у Львівському обласному гепатологічному центрі, створеному на базі кафедри внутрішньої медицини № 1 Львівського національного медичного університету та гастроентерологічного відділення Львівської обласної клінічної лікарні. Від усіх хворих отримана письмова згода на проведення комплексного обстеження у відповідності до принципів Гельсінської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та відповідних законів України.

На момент огляду хворі були в усіх вікових групах (від 18 до 89 років (за другою класифікацією ВООЗ)), серед яких переважали особи середнього та зрілого віку, тобто найбільш працездатна категорія населення.

Усім пацієнтам проведено комплекс клінічно-лабораторних та інструментальних обстежень відповідно до вимог стандартів сьогодення, зокрема езофагогастроуденофіброскопію згідно наказу МОЗ України № 271 від 13.06.05 р. "Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за фахом "Гастроентерологія", а також удосконалене нами ультразвукове доплерофлоуметричне обстеження судин черевної порожнини діагностичним приладом "Acuson computed sonography 128 XP/10ART" з мультичастотними

датчиками з частотою: С - 3,5 МГц; L - 7-10 МГц та V - 4 МГц за запатентованою нами методикою (Патент України на корисну модель №73518, МПК А61В 8/06 А61В 10/00; опубл. 25.09.20012, Бюл. № 18. "Спосіб діагностики ступеню портальної гіпертензії у хворих на цироз печінки"). У протоколі розробленому нами для хворих на ЦП, передбачено отримання інформації про наступні якісні та кількісні показники: аномальний (гепатофугальний) потік кровоплину у ворітній вені (ВВ) та селезінковій вені (СВ) (у нормі гепатопетальний потік кровоплину), реканалізацію пупкової вені (у нормі не спостерігається), асцит (у нормі не спостерігається), спленомегалію (у нормі не спостерігається); діаметр ворітної вені (у нормі $\leq 1,3$ см), печінкової артерії (ПА) (у нормі $\leq 0,5$ см), селезінкових вені (СВ) та артерії (СА) (у нормі $\leq 0,7$ см та $\leq 0,5$ см відповідно), реканалізованої пупкової вені (РПВ) (у нормі не спостерігається); лінійну швидкість кровоплину у реканалізованій пупковій вені (ЛШКРПВ) (у нормі не спостерігається), лінійну швидкість кровоплину у ворітній вені (ЛШКВВ) (у нормі ≥ 15 см/с), максимальну (пікову) систолічну швидкість кровоплину у печінковій артерії (МСШКПА) (у нормі ≤ 40 см/с), кінцеву діастолічну швидкість кровоплину у печінковій артерії (КДШКПА) (у нормі ≤ 17 см/с), лінійну швидкість кровоплину у селезінковій вені (ЛШКСВ) (у нормі ≥ 20 см/с), максимальну (пікову) систолічну швидкість кровоплину у селезінковій артерії (МСШКСА) (у нормі ≤ 50 см/с), кінцеву діастолічну швидкість кровоплину у селезінковій артерії (КДШКСА) (у нормі ≤ 20 см/с); об'ємну швидкість кровоплину у реканалізованій пупковій вені (ОШКРПВ) (у нормі не спостерігається), об'ємну швидкість кровоплину у ворітній вені (ОШКВВ) (у нормі $\geq 1150,0$ мл/хв.), об'ємну швидкість кровоплину у печінковій артерії (ОШКПА) (у нормі $\leq 300,0$ мл/хв.), об'ємну швидкість кровоплину у селезінковій вені (ОШКСВ) та об'ємну швидкість кровоплину селезінковій артерії (ОШКСА) (у нормі $\leq 300,0$ мл/хв та $450,0$ мл/хв відповідно). Використавши вказані показники, нами створено сайтову програму "ГепатоПорт", яка дозволяє вираховувати специфічні індекси, зокрема індекс застою портальної системи (ІЗПС) (у нормі $\leq 0,05$), ворітно-селезінковий венозний індекс (ВСВІ) (у нормі $\geq 3,5$), печінково-селезінковий артеріальний індекс (ПСАІ)

(у нормі $\leq 50,0\%$), індекс резистентності печінкової артерії (ІРПА) (у нормі $\leq 0,61$), індекс резистентності селезінкової артерії (ІРСА) (у нормі $\leq 0,61$) та індекс негативного об'ємного кровоплину (ІНОК) (у нормі не спостерігається) на підставі яких ми встановлюємо ступінь важкості портальної гіпертензії.

Методологія виконання роботи передбачала УЗДФМО судин черевної порожнини у 83 хворих на ЦП, які згодом були розділені за ступенями тяжкості ППТ, оцінених за класифікацією Т. McComack [1985], згідно якої виділяли 4 ступені: 0 - гастропатія відсутня; I - легкий ступінь - наявність рожево-червоних плям на слизовій оболонці шлунку; II - важкий ступінь - дифузні темно-червоні плями або геморагії; III - ППТ, ускладнена кровотечею. Хворих на ЦП без ППТ було 44 пацієнтів (53,0%), з I-м ступенем ВРВС - 19 (22,9%), з II-м - 16 (19,3%), III-м - 4 (4,8%). Досліджені кореляційні зв'язки між показниками УЗДФМО та тяжкістю ППТ і на цій основі створена ультрасоноскопічна констеляція показників, яка дозволяє встановити тяжкість ППТ (для хворих з I-м ступенем тяжкості ППТ контрольну групу склали хворі без ППТ, з II-го ступеню - I-го ступеню, для III-го - II-го ступеню тяжкості ППТ).

Фактичний матеріал опрацьовано на персональному комп'ютері в програмі Excel з використанням описової статистики, критерію Шапіро-Вілкі для перевірки нормальності розподілу досліджуваного показника та t-критерію Стюдента (Уільяма Сілі Госсета) для порівняння вибірок з нормальним розподілом. Силу зв'язку між змінними визначали за методом Спірмена. Отримані результати представляли у вигляді M(m), n - кількість обстежених пацієнтів у групі. Статистично вірогідною вважали різницю коли $p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$.

Результати й обговорення

У відповідності до поставленої мети, перший крок нашого дослідження присвячений вивченню якісних показників УЗДФМО судин черевної порожнини у хворих на ЦП та з'ясуванню кореляційних зв'язків між ними та ступенем важкості ППТ. Виявлені особливості коливання якісних показників гемодинаміки дозволяють стверджувати, що у хворих на ЦП з ППТ 0 ступеню кількість випадків гепатофугального типу кровоплину у

ВВ та СВ була нижчою від цього ж показника у пацієнтів з ПГГ I, II та III ступеню на 18,4% ($p>0,05$), 43,8% ($p<0,01$), 50,0% ($p<0,01$) та на 29,9% ($p<0,05$), 46,1% ($p<0,01$), 77,3% ($p<0,001$), що є статистично достовірно. Між кількістю випадків аномального типу кровоплину у ВВ і СВ у пацієнтів з ПГГ I, II та III ступеню також існувала достовірна різниця - у хворих з ПГГ I ступеню цей показник був нижчим на 25,4% ($p<0,05$) та 16,2% ($p>0,05$) від його рівня у групі пацієнтів з ПГГ II ступеню та на 31,6% ($p<0,05$) і 47,4% ($p<0,01$) від його рівня у пацієнтів з ПГГ III ступеню, відповідно. Між останніми також відмічалася різниця, зокрема цей показник був нижчим на 6,2% ($p>0,05$) та 31,2% ($p<0,05$) від його рівня у групі хворих з ПГГ III ступеню. Статистично доведено, що гепатофугальний тип кровоплину у ВВ та СВ збільшується пропорційно ступеню ПГГ. Між аномальним гепатофугальним типом кровоплину у ВВ, СВ та ступенем ПГГ виявлено прямий кореляційний зв'язок середньої сили ($r=0,38$; $p<0,001$) та ($r=0,46$; $p<0,001$) відповідно. Другий крок нашого дослідження присвячений вивченню кількісних показників УЗДФМО судин черевної порожнини у хворих на ЦП та з'ясування кореляційних зв'язків між ними та ступенем важкості ПГГ. Виявлено, що діаметр ВВ у пацієнтів з ПГГ 0 ступеню був меншим від цього ж показника у пацієнтів з ПГГ I ступеню на 5,1% ($p>0,05$), а у хворих з ПГГ II ступеню - на 12,1% ($p<0,05$) та у пацієнтів з ПГГ III ступеню на 10,3% ($p>0,05$). Між діаметром ВВ у хворих з ПГГ I, II і III ступеню також існувала достовірна різниця - у пацієнтів з ПГГ I, II ступеню цей показник був нижчим на 7,4% ($p<0,05$) та 5,5% ($p>0,05$) відповідно від його рівня у групі пацієнтів з ПГГ III ступеню. Достовірна різниця відмічалася і у пацієнтів з ПГГ I та II ступеню, зокрема цей показник був нижчим на 7,4% ($p<0,05$) від його рівня групи пацієнтів з ПГГ II ступеню. Між діаметром ВВ та ступенем ПГГ існував прямий кореляційний зв'язок середньої сили ($r=0,43$; $p<0,001$).

У групі хворих на ЦП з ПГГ III ступеню діаметр ПА був більшим на 20,0% ($p<0,01$) у порівнянні з його рівнем у пацієнтів з ПГГ 0 ступеню, на 18,6% ($p>0,05$) - з ПГГ I ступеню та на 8,6% ($p>0,05$) - з ПГГ II ступеню. У групі пацієнтів на ЦП з ПГГ 0 ступеню діаметр ПА був меншим на 1,8% ($p>0,05$) порівняно з його рівнем у хво-

рих з ПГГ I ступеню, на 12,5% ($p<0,05$) - порівняно з групою пацієнтів з ПГГ II ступеню. Достовірна різниця відмічалася і у пацієнтів на ЦП з ПГГ I та II ступеню, зокрема становила 10,9% ($p<0,05$). Індекс кореляції між діаметром ПА і ступенем ПГГ становив $r=0,33$, ($p<0,01$), що свідчить про прямий кореляційний зв'язок середньої сили. Виявлено, що у хворих на ЦП з ПГГ 0 ступеню діаметри СВ та СА були меншими порівняно з цими ж показниками у пацієнтів в яких є ПГГ I ступеню на 8,2% ($p>0,05$) і на 0,01% ($p>0,05$), а порівняно з хворими на ЦП з ПГГ II і III ступеню - на 24,6% ($p<0,001$), 13,6% ($p<0,01$) та на 23,3% ($p<0,001$), на 26,6% ($p<0,001$) відповідно. Між діаметром СВ у пацієнтів з ПГГ I та II, III ступеню також була достовірна різниця, зокрема у хворих на ЦП з ПГГ III ступеню діаметр СВ був більшим на 16,4% ($p<0,01$) порівняно з його рівнем у хворих з ПГГ I ступеню і на 1,7% ($p>0,05$) меншим - порівняно з ПГГ II ступеню. У пацієнтів з ПГГ I ступеню діаметр СА був меншим порівняно з цим же показником у пацієнтів з ПГГ II ступеню на 15,2% ($p<0,01$) і на 8,2% ($p<0,01$) - порівняно з ПГГ III ступеню. Достовірна різниця відмічалася між діаметром СВ і у пацієнтів на ЦП з ПГГ I та II ступеню, зокрема становила 17,8% ($p<0,05$). Між діаметром СА у пацієнтів з ПГГ II та III ступеню достовірної різниці не було 7,6% ($p>0,05$). У хворих на ЦП було доведено прямий кореляційний зв'язок середньої сили ($r=0,52$; $p<0,001$ і $r=0,41$; $p<0,001$) між діаметрами СВ, СА та ступенем ПГГ відповідно.

Діаметр РПВ у пацієнтів з ПГГ 0 ступеню був меншим від цього ж показника у пацієнтів з ПГГ I ступеню на 49,2% ($p<0,05$), а у хворих з ПГГ II ступеню - на 50,7% ($p<0,05$) та у пацієнтів з ПГГ III ступеню на 68,6% ($p<0,01$). Між діаметром РПВ у хворих з ПГГ I, II і III ступеню достовірної різниці не відмічалася, існувала лише помірна тенденція до його збільшення - у пацієнтів з ПГГ I, II ступеню цей показник був меншим на 38,1% ($p>0,05$) та 36,2% ($p>0,05$), відповідно від його рівня у групі пацієнтів з ПГГ III ступеню. Діаметр РПВ у пацієнтів з ПГГ I ступеню був меншим від цього ж показника у пацієнтів з ПГГ II ступеню на 3,0% ($p>0,05$). Між діаметром РПВ та ступенем ПГГ був прямий сильний кореляційний зв'язок ($r=0,70$; $p<0,01$).

Отримані результати оцінки варіабельності сплено-портальної гемодинаміки свідчать, що

у пацієнтів з ПГТ 0 ступеню ЛШКВВ була вищою на 19,8% ($p < 0,01$) порівняно з цим же показником у пацієнтів з ПГТ I ступеню, а у хворих з ПГТ II ступеню - на 30,5% ($p < 0,001$) та від пацієнтів з ПГТ III ступеню - на 49,6% ($p < 0,001$). Між ЛШКВВ у хворих з ПГТ I, II та III ступеню також існувала різниця - у пацієнтів з ПГТ I ступеню цей показник був вищим на 13,35% ($p > 0,05$) від його рівня у групі хворих з ПГТ II ступеню, на 37,2% ($p < 0,05$) у порівнянні з цим же показником від пацієнтів з ПГТ III ступеню. ЛШКВВ у хворих з ПГТ II ступеню у порівнянні від її рівня у пацієнтів з ПГТ III ступеню була вищою на 27,5% ($p > 0,05$). Між ЛШКВВ та ступенем ПГТ існував обернений кореляційний зв'язок середньої сили ($r = -0,53$; $p < 0,001$).

Виявлено, що у пацієнтів з ПГТ 0 ступеню МСШКПА та КДШКПА була нижчою на 0,2% ($p > 0,05$), 8,5% ($p > 0,05$) порівняно з їхніми рівнями у групі хворих з ПГТ I ступеню, на 25,1% ($p < 0,01$), 27,1% ($p < 0,01$) - у групі пацієнтів з ПГТ II ступеню, на 16,9% ($p > 0,05$), 10,5% ($p > 0,05$) - у групі хворих з ПГТ III ступеню відповідно. У хворих на ЦП з ПГТ I ступеню МСШКПА та КДШКПА була нижчою на 24,9% ($p < 0,05$), 20,3% ($p > 0,05$) порівняно з їхніми рівнями у хворих з ПГТ II ступеню, на 16,7% ($p > 0,05$), 2,3% ($p > 0,05$) - з ПГТ III ступеню відповідно. Між останніми також існувала різниця, яка дорівнювала 9,9% ($p > 0,05$) та 18,6% ($p > 0,05$) відповідно. Між МСШКПА, КДШКПА та ступенем ПГТ існував прямий кореляційний зв'язок середньої та слабкої сили ($r = 0,30$; $p < 0,01$ і $r = 0,29$; $p < 0,01$).

Паралельно наростанню ступеню ПГТ знижується ЛШКСВ та досягає найнижчих рівнів у хворих з ПГТ III ступеню. Так, у пацієнтів з ПГТ 0 ступеню ЛШКСВ була вищою на 11,0% ($p < 0,05$) порівняно з цим же показником у пацієнтів з ПГТ I ступеню, а у хворих з ПГТ II ступеню - на 21,44% ($p < 0,05$) та від пацієнтів з ПГТ III ступеню - на 40,0% ($p < 0,05$). Між ЛШКСВ у пацієнтів з ПГТ I, II та III ступеню також була достовірна різниця - у пацієнтів з ПГТ I ступеню цей показник був вищим на 11,7% ($p > 0,05$) від його рівня у групі хворих з ПГТ II ступеню, на 32,6% ($p < 0,05$) у порівнянні з цим же показником у пацієнтів з ПГТ III ступеню. ЛШКСВ у хворих з ПГТ II ступеню у порівнянні від її рівня у пацієнтів з ПГТ III ступеню була вищою на 23,6%

($p > 0,05$). Між ЛШКСВ та ступенем ПГТ існував зворотній кореляційний зв'язок середньої сили ($r = -0,36$; $p < 0,01$).

Доведено, що МСШКСА та КДШКСА також зростає паралельно наростанню із ступенем ПГТ, але достовірність отриманої інформації спостерігалася лише тоді, коли була ПГТ II ступеню. Так у пацієнтів з ПГТ 0 ступеню МСШКСА та КДШКСА була нижчою на 0,4% ($p > 0,05$), 3,0% ($p > 0,05$) порівняно з їхніми рівнями у групі пацієнтів з ПГТ I ступеню, на 41,7% ($p < 0,01$), 39,8% ($p < 0,05$) - у групі пацієнтів з ПГТ II ступеню, на 26,1% ($p > 0,05$), 0,2% ($p > 0,05$) - у групі пацієнтів з ПГТ III ступеню відповідно. МСШКПА та КДШКПА у хворих на ЦП з ПГТ I ступеню була нижчою на 41,2% ($p < 0,05$), 35,7% ($p > 0,05$) порівняно з їхніми рівнями у хворих з ПГТ II ступеню, на 25,6% ($p > 0,05$), 3,7% ($p > 0,05$) - з ПГТ III ступеню відповідно. Між останніми також існувала різниця, яка дорівнювала 11,1% ($p > 0,05$) та 29,0% ($p > 0,05$), відповідно. Між МСШКСА, КДШКСА та ступенем ПГТ існував кореляційний зв'язок помірної сили ($r = 0,30$, $p < 0,01$; $r = 0,19$, $p < 0,05$) відповідно.

ЛШКРПВ у пацієнтів з ПГТ III ступеню була вищою від цього ж показника у пацієнтів з ПГТ 0, I та II ступеню на 44,0% ($p > 0,05$), 26,3% ($p > 0,05$), 48,1% ($p > 0,05$) відповідно. Між останніми теж існувала різниця, яка була рівна 24,0% ($p > 0,05$) та 29,6% ($p > 0,05$) відповідно. Жодного кореляційного зв'язку між ЛШКРПВ та ступенем ПГТ не виявлено.

Виявлені особливості коливання показників об'ємних швидкостей гемодинаміки дозволяють стверджувати, що ОШКВВ статистично достовірно знижується паралельно наростанню ступеню ПГТ, зокрема у пацієнтів з ПГТ 0 ступеню ЛШКВВ була вищою на 11,2% ($p > 0,05$) порівняно з цим же показником у пацієнтів з ПГТ I ступеню, а від пацієнтів з ПГТ II ступеню - на 90,2% ($p < 0,001$) та від пацієнтів з ПГТ III ступеню - на 43,1% ($p < 0,001$). Між ОШКВВ у пацієнтів з ПГТ I, II та III ступеню також існувала різниця - у пацієнтів з ПГТ I ступеню цей показник був вищим на 1,6% ($p > 0,05$) від його рівня у групі пацієнтів з ПГТ II ступеню, на 46,0% ($p < 0,05$) - від пацієнтів з ПГТ III ступеню. У хворих з ПГТ II ступеню ОШКВВ у порівнянні від її рівня у пацієнтів з ПГТ III ступеню була вищою

на 37,0% ($p > 0,05$). Між ОШКВВ та ступенем ПГТ існував зворотній кореляційний зв'язок слабкої сили ($r = -0,26$; $p < 0,01$).

Виявлено, що ОШКПА та ОШКСА статистично достовірно зростає паралельно наростанню ступеню ПГТ, що ще раз підтверджує гіпотезу про "артеріалізацію" печінково-селезінкового кровоплину у хворих на ЦП. Так у пацієнтів з ПГТ 0 ступеню ОШКПА та ОШКСА була нижчою на 12,1% ($p > 0,05$), 3,1% ($p > 0,05$) порівняно з їхніми рівнями у групі пацієнтів з ПГТ I ступеню, на 42,6% ($p < 0,001$), 47,2% ($p < 0,001$) - у групі пацієнтів з ПГТ II ступеню, на 45,1% ($p < 0,01$), 47,0% ($p < 0,001$) - у групі пацієнтів з ПГТ III ступеню відповідно. У хворих на ЦП з ПГТ I ступеню ОШКПА та ОШКСА була нижчою на 38,5% ($p < 0,05$), 48,8% ($p < 0,01$) порівняно з їхніми рівнями у хворих з ПГТ II ступеню, на 38,5% ($p < 0,05$), 48,7% ($p < 0,01$) - з ПГТ III ступеню відповідно. Між останніми теж існувала різниця, яка була рівна 4,3% ($p > 0,05$) та 0,3% ($p > 0,05$) відповідно. Між ОШКПА, ОШКСА та ступенем ПГТ існував прямий кореляційний зв'язок середньої сили ($r = 0,43$; $p < 0,001$ і $r = 0,48$; $p < 0,001$) відповідно.

Встановлено, що ОШКСВ знижується паралельно наростанню ступеню ПГТ та досягає найнижчих рівнів у хворих з ПГТ III ступеню. Так, у пацієнтів з ПГТ 0 ступеню ОШКСВ була вищою на 1,5% ($p > 0,05$) порівняно з цим же показником у пацієнтів з ПГТ I ступеню, а у хворих з ПГТ II ступеню нижчою - на 25,1% ($p > 0,05$) та від пацієнтів з ПГТ III ступеню вищою - на 5,2% ($p > 0,05$). Між ОШКСВ у пацієнтів з ПГТ I, II та III ступеню також існувала різниця - у хворих з ПГТ I ступеню цей показник був нижчим на 26,2% ($p > 0,05$) від його рівня у групі пацієнтів з ПГТ II ступеню, на 3,7% ($p > 0,05$) вищою у порівнянні з цим же показником від пацієнтів з ПГТ III ступеню. У хворих з ПГТ II ступеню ОШКСВ у порівнянні від її рівня у пацієнтів з ПГТ III ступеню була вищою на 29,0% ($p > 0,05$). Між ЛШКСВ та ступенем ПГТ жодного взаємозв'язку не виявлено.

Аналізуючи специфічні індекси ПГ виявлено, що ІЗПС збільшується паралельно наростанню ступеню ПГТ, що відображає зниження функціонального резерву печінки. Між ІЗПС у пацієнтів на ЦП з ПГТ 0, I, II та III ступеню існувала достовірна різниця. Так, у пацієнтів з ПГТ 0 ступеню ІЗПС був нижчим на 38,9% ($p < 0,05$) по-

рівняно з цим же показником у пацієнтів з ПГТ I ступеню, а у хворих з ПГТ II та III ступеню - на 47,6% ($p < 0,001$), 52,2% ($p < 0,001$) відповідно. Між ІЗПС у пацієнтів з ПГТ I, II та III ступеню також існувала різниця - у пацієнтів з ПГТ I ступеню цей показник був нижчим на 14,3% ($p > 0,05$) від його рівня у групі хворих з ПГТ II ступеню, на 21,7% ($p > 0,05$) у порівнянні з цим же показником від пацієнтів з ПГТ III ступеню. У хворих з ПГТ II ступеню ІЗПС у порівнянні від його рівня у пацієнтів з ПГТ III ступеню був нижчим на 8,7% ($p > 0,05$). Між ІЗПС та ступенем ПГТ існував кореляційний зв'язок середньої сили ($r = 0,42$; $p < 0,001$).

Виявлено, що ВСВІ статистично знижується пропорційно ступеню ПГТ і досягає найнижчих рівнів у хворих з ПГТ III ступеню, що вказує на утворення спонтанних портосистемних шунтів та поглиблення циркуляторно-гіпоксичних розладів у слизовій оболонці шлунка. У пацієнтів з ПГТ 0 ступеню ВСВІ був вищим на 17,9% ($p < 0,05$) порівняно з цим же показником у хворих з ПГТ I ступеню, а у пацієнтів з ПГТ II ступеню - на 38,6% ($p > 0,05$) та від хворих з ПГТ III ступеню - на 52,2% ($p > 0,05$). Між ВСВІ у пацієнтів з ПГТ I, II та III ступеню також існувала різниця - у хворих з ПГТ I ступеню цей показник був вищим на 25,2% ($p > 0,05$) від його рівня у групі пацієнтів з ПГТ II ступеню, на 41,7% ($p > 0,05$) у порівнянні з цим же показником від пацієнтів з ПГТ III ступеню. Між останніми також існувала статистично достовірна різниця, яка становила 22,1% ($p > 0,05$). Між ВСВІ та ступенем ПГТ існував непрямий кореляційний зв'язок середньої сили ($r = -0,32$; $p < 0,01$).

Доведено, що ПСАІ у пацієнтів з ПГТ 0 ступеню був нижчим від цього ж показника у хворих з ПГТ I ступеню на 12,9% ($p > 0,05$), у хворих з ПГТ II ступеню на 6,1% ($p > 0,05$), але вищим у пацієнтів з ПГТ III ступеню на 5,6% ($p > 0,05$). Між ПСАІ у пацієнтів з ПГ I, II та III ступеню також існувала різниця - у пацієнтів з ПГТ I ступеню цей показник був вищим на 7,2% ($p > 0,05$) від його рівня у групі пацієнтів з ПГТ II ступеню, на 16,7% ($p > 0,05$) у порівнянні з цим же показником від пацієнтів з ПГТ III ступеню. Між останніми теж існувала різниця, яка дорівнювала 10,2% ($p > 0,05$). Жодного кореляційного взаємозв'язку між ПСАІ та ступенем ПГТ не було знайдено.

Виявлено, що ІРПА та ІРСА, які частково відображають "артеріалізацію" печінкового кровоплину та перебіг артеріальної печінкової гіпертензії, помірно зростають у пацієнтів із ступенем ПГТ, але ця інформація не є статистично достовірною, що можна пояснити майже рівномірною їх резистентністю у хворих з ПГТ 0, I, II та III ступеню. Між ІРПА та ступенем ПГТ кореляційного зв'язку не було виявлено, але взаємозв'язок середньої сили існував між ІРСА та ступенем ПГТ ($r=0,31$; $p<0,01$).

Висновок

На основі вивчених кореляційних зв'язків між ступенем ПГТ та якісними, а також кількісними показниками ультразвукового доплерофлюометричного обстеження судин черевної порожнини, встановлено ультрасоноскопічні ознаки ПГТ I ступеню: збільшення діаметру ВВ понад 1,5 см, збільшення діаметру ПА понад 0,6 см, СВ понад 1,0 см, зниження ЛШКВВ до 11 см/с, зниження ЛШКСВ до 17 см/с, зниження ОШКВВ до 1150 мл/хв, підвищення ОШКСА понад 800 мл/хв, підвищення ІЗПС понад 0,17 та зниження ВСВІ до 2,5.

Для хворих на ЦП з ПГТ II ступеню - наявність гепатофугального (аномального) типу кровоплину у ВВ та СВ, збільшення діаметру ВВ понад 1,5 см, збільшення діаметру ПА понад 0,7 см, СВ понад 1,1 см, зниження ЛШКВВ до 10 см/с, підвищення МСШКПА до 75 см/с, зниження ЛШКСВ до 16 см/с, зниження ОШКВВ до 900 мл/хв, підвищення ІЗПС понад 0,125 та зниження ВСВІ до 1,0.

Для хворих на ЦП з ПГТ III ступеню - наявність гепатофугального (аномального) типу кровоплину у ВВ та СВ, збільшення діаметру ВВ понад 1,5 см, збільшення діаметру ПА понад 0,7 см, СВ понад 1,2 см та СА понад 0,7 см, зниження ЛШКВВ до 7 см/с, зниження ЛШКСВ до 13 см/с, зниження ОШКВВ до 650 мл/хв, підвищення ІЗПС понад 0,135, зниження ВСВІ до 0,9 та наявність індексу негативного об'ємного кровоплину.

Отже, удосконалена ультразвукова доплерофлюометрична методика дозволяє об'єктивізувати неінвазивну діагностику ПГТ у хворих на ЦП.

Література

1. Abrahamovych O, Dovgan' J, Ferko M, Abrahamovych M, Tolopko S: Diagnostic value of ultrasound examination dopplerofloumetrychnoho vascular portal system to determine the severity of portal hypertension in patients with chronic diffuse liver disease: review of the literature and description of a clinical case. *And Exp Clin Biochem and Phys* 2012, 3, 98-108.
2. Bertolini G, De Lorenzi D, Ledda G: Esophageal varices due to a probable arteriovenous communication in a dog. *J Vet Intern Med* 2007, 21(6), 1392-1395.
3. Cales P, Oberti F, Delmotte J: Gastric mucosal surface in cirrhosis evaluated bu magnifying endoscopy and scanning electronic microscopy. *Endosc* 2000, 32(8), 614-623.
4. Krige J, Shaw J, Bommman P: The evolving role of endoscopic treatment for bleeding esophageal varices. *World J Surg*, 2005, 29.
5. Merli M, Nicolini G, Angeloni S: Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J of Hepatol* 2003, 38(3), 266-272.
6. Said A, Al-Busafi S, McNabb-Baltar J: Clinical Manifestations of Portal Hypertension. *J of Hepatol* 2012, 13(3), 1044-1156.