

УДК 615.37+615.356]:[616.342-002.44+616.24-002-007.272-036.12  
© Височин М.В., Іванова Л.М., 2009

## МІКРОГЕМОДИНАМІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ З ПЕПТИЧНОЮ ВИРАЗКОЮ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ СПОЛУЧЕНУ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Височин М.В., Іванова Л.М.

*Луганський державний медичний університет*

**Височин М.В., Іванова Л.М.** Мікрогемодинамічні порушення у хворих з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки сполучену з хронічним обструктивним захворюванням легень // Український морфологічний альманах. – 2009. – Т.7, № 1. – С. 7-10.

У роботі вивчені порушення мікрогемодинаміки у хворих з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень. Встановлені патологічні зміни мікрогемодинаміки у вигляді появи аваскулярних зон, зменшення артеріоло-венулярного коефіцієнту, сповільнення кровоплину та агрегації формених елементів крові.

**Ключові слова:** пептична виразка дванадцятипалої кишки, хронічне обструктивне захворювання легень, мікрогемодинамічні порушення.

**Височин М.В., Іванова Л.М.** Микрогемодинамические нарушения у больных с пептической язвой двенадцатиперстной кишки в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких // Украинский морфологический альманах. – 2009. – Т.7, № 1. – С. 7-10.

В работе изучены нарушения микрогемодинамики у больных с пептической язвой двенадцатиперстной кишки в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких. Установлены патологические изменения микрогемодинамики в виде появления аваскулярных зон, уменьшения артериоло-венулярного коэффициента, замедления кровотока, агрегации форменных элементов крови.

**Ключевые слова:** пептическая язва двенадцатиперстной кишки, хроническое обструктивное заболевание легких, микрогемодинамические нарушения.

**Vysochyn M.V., Ivanova L.N.** Morphological violations of system of microhaemodynamic at patients with peptic ulcer of duodenum in combination with the chronic obstructive lung disease // Український морфологічний альманах. – 2009. – Т.7, № 1. – С. 7-10.

In article was studied the disorders of microhaemodynamic at patients with peptic ulcer of duodenum in combination with the chronic obstructive lung disease. The pathological changes of microhaemodynamic such as formation avascular areas, diminishment of arterio-venues coefficient, deceleration of blood stream, aggregation of hemocytes.

**Key words:** peptic ulcer of duodenum, chronic obstructive lung disease, violations of microhaemodynamic.

**Вступ.** Пептична виразка (ПВ) дванадцятипалої кишки (ДПК) – хронічне захворювання з поліциклічною течією, що характеризується виникненням виразкового дефекту в слизовій оболонці та не є лише переважно місцевим (локальним) деструктивним процесом в слизовій оболонці інфекційної природи, швидше за все це – загальне системне захворювання, обумовлене порушенням регулюючих систем організму, що має спадкові детермінанти [1]. Поширеність та рівень захворюваності органів травлення за останнє десятиліття в Україні виріс до 54,3%. Від загальної кількості захворювань органів травлення відсоток захворюваності на ПВ ДПК складає 28,8%. Серед найбільш поширених причин захворюваності на ПВ ДПК виділяють куріння та зловживання алкоголем, нераціональне харчування з недостатньою кількістю вітамінів та мікроелементів, генетичні чинники, а також, велика кількість хронічних стресових ситуацій на виробництві та у повсякденному житті [13,15].

В теперішній час, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, близько 600 мільйонів чоловік в світі страждають на хроніч-

не обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ). За поширеністю це друге неінфекційне захворювання в світі. У 2005 році від ХОЗЛ померло більше трьох мільйонів чоловік, що склало 5% всіх випадків смерті в світі того року [18]. Майже 90% з них відбуваються в країнах з низьким і середнім рівнем доходу. Дані медичної статистики свідчать, що станом на 2000 рік в Україні було зареєстровано 7,4 мільйона хворих на ХОЗЛ. Насамперед, це пов'язано зі зростанням викидів в атмосферне повітря великої кількості ксенобіотиків та аерополітантів важкої та хімічної промисловості, внаслідок зниження санітарного та екологічного контролю; дії шкідливих професійно-виробничих факторів; недостатності інвестицій у вирішенні проблем охорони здоров'я, а також збільшенням числа активних курців, серед значної кількості населення різних вікових груп, серед яких насамперед страждають особи молодого віку та жінки [17]. Результати останніх досліджень в європейських країнах вказують на те, що в регіонах з дуже високою поширеністю куріння частота ХОЗЛ наближається до 80-100 хворих на 1000 населення на тлі

відмінностей, що стираються, поширеності ХОЗЛ між чоловіками і жінками. В деяких країнах, що знаходяться на різних континентах (США, Австрія, Німеччина, Ісландія, Австралія), жінки вже обігнали по цьому показнику чоловіків [16]. У Великобританії ХОЗЛ виявлена у 18 % чоловіків і у 14 % жінок, що палять, у віці 40-68 років. Планований експертами приріст захворюваності жінок ХОЗЛ за 20 років (з 1994 по 2015 рік) – 142%, особливо в порівнянні з прогнозом для чоловіків – 43%. Куріння, як активне, так і пасивне – головна і найбільш важлива причина розвитку ХОЗЛ [19]. Вік початку куріння, його тривалість, кількість, соціальний статус курця можуть служити прогностичними ознаками перебування і термінів несприятливого результату захворювання. У таких людей швидше розвиваються стійкі порушення функції дихання і всі клінічні ознаки ХОЗЛ. Серед основних механізмів патогенезу ХОЗЛ чималу роль відіграють підвищення активності системи пероксидації ліпідів, зниження антиоксидантного захисту, порушення системного і локального імунітету, що сприяє хронізації запального процесу [12].

Найбільш складною за клінічним перебігом та лікуванням є поєднана патологія дихальної і травної систем. Різними авторами описуються зміни функцій печінки, підшлункової залози, розвиток ПВ шлунку і ПВ ДПК, хронічного гастриту та дуоденіту [10]. Поєднання ХОЗЛ і ПВ ДПК складає до 45,7% сполученої патології, особливо в екологічно несприятливих промислових регіонах України [3].

У попередніх дослідженнях нами було показано, що спільними ланками патогенезу поєднаної патології дихальної та травної систем є порушення фагоцитарної активності моноцитів і дисбаланси циклічних нуклеотидів у крові [2,6]. До теперішнього часу залишаються невивченими морфологічні порушення з боку мікроциркуляторного русла (МЦР) у хворих на ПВ ДПК в сполученні з ХОЗЛ [7,14]. Тому можна вважати доцільним та перспективним вивчення особливостей морфологічних порушень з боку системи мікрогемодинаміки у хворих на ПВ ДПК в сполученні з ХОЗЛ.

**Метою** даного дослідження було вивчення мікрогемодинамічних порушень у хворих на ПВ ДПК в сполученні з ХОЗЛ.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами:** робота виконувалася відповідно до основного плану науково-дослідницьких робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і є фра-

гментом теми «Клініко-патогенетичне обґрунтування використання екстра ербісолу та вітаміну Е в комплексній терапії хворих з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки в сполученні з хронічним обструктивним захворюванням легенів» (№ держреєстрації 0109U000375).

**Матеріали і методи.** Під спостереженням знаходилось 43 хворих на ПВ ДПК в сполученні з ХОЗЛ, віком від 27 до 54 років. Діагноз ПВ ДПК встановлювали згідно наказу МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р. за даними комплексного клініко-лабораторного та інструментального дослідження [4]. Фазу і стадію ХОЗЛ встановлювали у відповідності до Наказу МОЗ України № 128 19.03.2007 р., враховуючи клінічні та лабораторно-інструментальні дані [5]. В якості основного методу вивчення стану мікрогемодинаміки здійснювали біомікроскопію бульбарної кон'юнктиви (ББК) за допомогою фотоциліндрної лампи ШЦЛ-2М, та додатково також використовували метод морфометрії капілярів нігтьового ложа за допомогою капіляроскопу М-70 А. При цьому аналізували калібр і хід мікросудин, наявність аневризми і судинних клубочків, артеріоло-веноулярне співвідношення, функціонування артеріоло-веноулярних анастомозів (АВА), число діючих капілярів, швидкість і характер кровотоку, стан позасудинних зон. Крім того, при морфометрії капілярів нігтьового ложа (капіляроскопії) враховувалася форма капілярних петель і їхнє число в полі зору, стан капіляроскопічного фону, характер кровотоку і видимість мікросудин. При аналізі вираження морфологічних зсувів мікроциркуляторного русла (МЦР) розраховувалися індекси судинних ( $KI_1$ ), внутрішньосудинних ( $KI_2$ ) та позасудинних (периваскулярних) ( $KI_3$ ) порушень, а також загальний кон'юнктивальний індекс ( $KI_{зар.}$ ) за формулою:  $KI_{зар.} = KI_1 + KI_2 + KI_3$  [11]. Дослідження мікроциркуляції здійснювали, як правило, в періоді загострення коморбідної патології та при виписці. Математичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері Intel Pentium D 2,6 GHz, з використанням відповідних пакетів ліцензійних прикладних програм Windows<sup>XP</sup> professional, Microsoft® Office 2003, враховуючи основні принципи використання статистичних методів в клінічних дослідженнях [8,9].

**Отримані результати та їхній аналіз.** В більшості випадків у хворих з поєднаною патологією спостерігався дестабілізуючий вплив соціальних чинників, а саме – порушення режиму праці і відпочинку, нічні зміни, конфліктні ситуації на виробництві.

Відмічено також нерегулярне живлення, вживання алкоголю, куріння, дія пилового чинника на виробництві або в побуті.

Клінічна картина захворювання на ПВДПК у більшості випадків характеризувалася відчуттям нудоти та печії, гіркотою та сухістю в роті, тиском в епігастральній ділянці через 15-25 хвилин після прийому їжі. Больовий абдомінальний синдром був виражений несуттєво. Незначна захисна м'язова напруга та болісність в ділянці черевної стінки визначалась при поверхневій пальпації та була присутня у невеликій кількості пацієнтів. За допомогою ендоскопічного дослідження було встановлено ряд морфологічних особливостей: гастрит пілорічного відділу шлунку та виразки ДПК (розмірами до 2,5-3 см). Морфологічно у виразках мало місце руйнування м'язової пластинки, краї і дно були утворені щільною білостою тканиною.

Фізикальне обстеження виявило прояви, що маніфестують патологію органів дихання: задишка при фізичному навантаженні та кашель вранці. Експіраторна задишка супроводжувалася відчуттям утруднення в грудній клітці та зазвичай провокувалася надмірним фізичним навантаженням або виникала відразу після перенесеного респіраторного захворювання, але утруднення дихання не досягало інтенсивності нападу задухи. Вранці кашель був малопродуктивним з мізерною кількістю мокроту, а протягом дня хворого вона легко відходила. Об'єктивне дослідження з боку бронхолегенної системи перкуторно виявило обмеження рухливості нижнього краю легенів, аускультативно – сухі розсіяні хрипи на тлі жорсткого дихання. Дослідження ФВД мало провідне значення в діагностиці ХОЗЛ та давало можливість сформулювати функціональну частину діагнозу. Основним критерієм було зниження  $ОФВ_1$  менш ніж на 80% від належних величин і стабільне його збереження при повторних обстеженнях на тлі терапії, що проводиться. Це вказувало на хронічну обструкцію. Рентгенологічні ознаки ХОЗЛ, виявлені нами, представлені низьким стоянням діафрагми, збільшенням об'єму легенів, ретростернального повітряного простору, вузькою тінню серця, в деяких випадках емфізематозними булами.

Аналіз одержаних даних виявив, що у всіх хворих на ПВДПК в сполученні з ХОЗЛ у періоді загострення коморбідної патології є значні порушення зі сторони мікрогемодинаміки. При ББК у хворих із сполученою патологією травної та дихальної

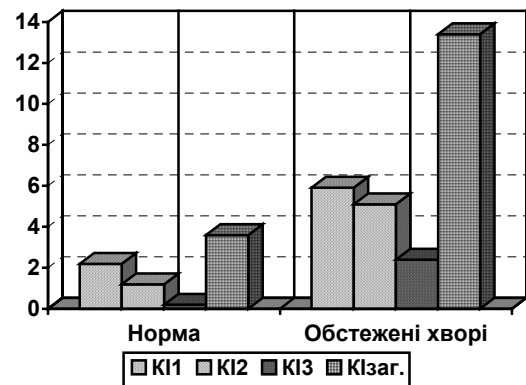
системи досить часто виявляли безсудинні зони, зменшення АВК до 1:5–1:6; сітчасту структуру судин (АВА) та меандровидну звивистість венул. З боку внутрішньосудинних змін мало місце уповільнення, ретроградний кровотік та, в деяких випадках, навіть повна зупинка потоку крові, а також внутрішньосудинна агрегація формених елементів крові (ВАЕК) II–III ступеня. Виражений периваскулярний набряк спостерігався у позасудинному відділі. Кон'юнктивальний індекс ( $KI_{зар.}$ ), показуючий ступінь кількісних змін мікроциркуляції, перевищував показники норми в 3,7 рази (таблиця).

**Таблиця.** Показники мікрогемодинаміки у хворих на ПВДПК в сполученні з ХОЗЛ ( $M \pm m$ ).

KI	Норма	Обстежені хворі:	P
$KI_{зар.}$	$3,6 \pm 0,3$	$13,4 \pm 0,9$	$<0,05$
$KI_1$	$2,2 \pm 0,14$	$5,9 \pm 0,3$	$<0,01$
$KI_2$	$1,2 \pm 0,18$	$5,1 \pm 0,6$	$<0,05$
$KI_3$	$0,2 \pm 0,01$	$2,4 \pm 0,06$	$<0,05$

**Примітка:** P – в таблиці ймовірність різниці відносно норми.

Виходячи з даних представлених в таблиці, показник  $KI_1$  у хворих на ПВДПК в сполученні з ХОЗЛ до початку лікування перевищував норму в 2,7 разів та складав  $5,9 \pm 0,3$  ( $P < 0,01$ ). Показники  $KI_2$  і  $KI_3$  у свою чергу були вище норми в 4,3 ( $P < 0,05$ ) та 12 разів ( $P < 0,05$ ), що в свою чергу складало  $5,1 \pm 0,6$  та  $2,4 \pm 0,06$  відповідно (рисунок).



**Рисунок.** Показники мікрогемодинаміки у хворих на ПВДПК в сполученні з ХОЗЛ.

Морфометрія капілярів нігтьового ложа встановила блідість і каламутність фону, зниження видимості капілярних петель та зменшення їх числа (3-5 петель на 1 мм), поліморфність капілярів, уповільнення і зернистість кровотоку.

#### Висновки:

1. Сполучена патологія травної та бронхолегенної систем у вигляді ПВДПК та ХОЗЛ характеризувалася з боку травної системи: відчуттям нудоти та печії, гіркотою та

сухістю в роті, тиском в епігастральній ділянці через 15-25 хвилин після прийому їжі, больовим абдомінальним синдромом; ендоскопічно – гастрит пілоричного відділу шлунку та виразки ДПК (розмірами до 2,5-3 см); патологія органів дихання – задишкою при фізичному навантаженні, кашлем вранці, обмеженням рухливості нижнього краю легенів, аускультативно – сухими розсіяними хрипами та зниженням ОФВ<sub>1</sub> менш ніж на 80%.

2. Результати дослідження свідчать про наявність у хворих на ПВ ДПК в сполученні з ХОЗЛ у періоді загострення коморбідної патології значних порушення зі сторони мікрогемодинаміки, у вигляді наявності безсудинних зон, зменшення АВК, сітчатості структур судин, уповільнення, ретроградності кровотоку та, іноді, внутрішньосудинної агрегації формених елементів крові II–III ступеня.

3. Показники морфологічних зсувів мікроциркуляторного русла, а саме: індекси судинних (КІ<sub>1</sub>), внутрішньосудинних (КІ<sub>2</sub>) порушень та загальний кон'юнктивальний індекс (КІ<sub>зар</sub>) перевищували норму в середньому в 3,5 разів, а показник позасудинних (КІ<sub>3</sub>) порушень – в 12 разів.

4. Надалі вважаємо доцільним вивчити кореляційний зв'язок між розладами мікроциркуляторного русла та показниками перекісного окислення ліпідів у хворих на ПВ ДПК в сполученні з ХОЗЛ.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. Вахрушев Я.М., Ефремова Л.И., Ефремова В.А. Язвенная болезнь: особенности течения на современном этапе и прогноз на ближайшие годы // Терапевтический архив. – 2008. – Т. 80, № 2. – С. 26-29.
2. Височин М.В., Іванова Л.М. Показники фагоцитарної активності моноцитів при лікуванні комбінацією екстра ербісолу та альфатокоферолу (вітаміну Е) у хворих з хронічним обструктивним захворюванням легенів в сполученні з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки // Український медичний альманах. – 2008. – Т. 11, № 5. – С 32-36.
3. Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби органів травлення // Сучасна гастроентерол. і гепатол. – 2000. – № 1. – С. 17-20.
4. Інструкція Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія» // Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.05 р. – С. 45-48.
5. Інструкція про діагностику, клінічну класифікацію та лікування хронічних обструктивних захворювань легень // Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.07 р. – С. 66-88.
6. Іванова Л.М., Височин М.В. Вплив комбінації екстра ербісолу та вітаміну Е на рівень циклічних нуклеотидів у хворих з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки в сполученні з хронічним обструктивним захворюванням легенів // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Зб. наук. праць. – Київ; Луганськ; Харків, 2008. – Вип.5-6. – С.206-215.
7. Крылова Н.В., Соболева Т.М. Микроциркуляторное русло человека: Атлас-пособие. – М.: Изд-во УДН, 1985. – 63 с.
8. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. – Киев: Морион, 2000. – 320 с.
9. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях. – Киев: Морион, 2002. – 160 с.
10. Рапопорт С.И., Жерникова Н.И., Прощаев К.И. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: морфофункциональные, нейроэндокринные и клинические параллели // Клин. медицина. – 2008. - №5. – С. 28-30.
11. Селезнев С.А., Назаренко Т.И., Зайцев В.С. Клинические аспекты микрогемодициркуляции. – Л.: Медицина, 1985. – 208 с.
12. Фещенко Ю. Хронічні обструктивні захворювання легень: проблемні питання // Нова медицина. – 2005. – Т.18, №1. – С. 18-20.
13. Філіпов Ю.О., Шмігель З.М., Котельнікова Г.П. Рівень поширеності і захворюваності на хвороби органів травлення в Україні серед дорослих, дітей та підлітків // Гастроентерологія. – 2001. – Вип. 32. – С. 3-6.
14. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. - М.: Медицина, 1984. – 432 с.
15. Шпонтак А.С. Концепция рефлюкса и язвенной болезни // Клінічна хірургія. – 2008. - № 2. – С. 55-56.
16. Celli B.R. Chronic obstructive plmonary disease. From unjustified nihilism to evidence-based optimism // Proc.Am.Thorac. Soc. – 2006. – Vol.3. – P.58-65.
17. Donaldson G.C., Seemungal T.A. R., Patel I.S. Airway and systemic inflammation and decline in lung function in patients with COPD // Chest. – 2005. – Vol. 128. – P. 1995-2004.
18. Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease. – WHO, 2007. – 32 p.
19. Lapperre, T.S., Postma D.S., Gosman M.M. Relation between duration of smoking cessation and bronchial inflammation in COPD // Thorax. – 2006. – Vol. 61. – P. 115-121.

Надійшла 01.12.2008 р.

Рецензент: проф. А.Д.Савенко