

## ВИВЧЕННЯ ЛОКАЛЬНОГО ОРГАННОГО КРОВОТОКУ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

©Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський, Т. В. Романюк

ДВНЗ „Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”

**РЕЗЮМЕ.** Досліджено швидкість локального органного кровотоку шлунково-кишкового тракту у хворих із синдромом портальної гіпертензії. Визначено, що за допомогою даної методикою можна точніше вивчати особливості патогенезу синдрому портальної гіпертензії, а з клінічної точки зору – діагностувати стадію цього синдрому. Встановлено, що у хворих на початкових стадіях синдрому портальної гіпертензії має місце системна вісцеральна вазоконстрикція. При прогресуванні захворювання системна вазоконстрикція змінюється системною вазодилатацією і гіперемією органів, про що свідчать дані проведеного дослідження.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** швидкість локального кровотоку, синдром портальної гіпертензії, дослідження патогенезу.

**Вступ.** У світі спостерігають збільшення частоти синдрому портальної гіпертензії, що обумовлено значним поширенням вірусного гепатиту типу В і С. За даними ВООЗ, вірусними гепатитом інфіковано більше одного мільярда людей [7, 8]. Захворюваність на цироз печінки у світі постійно зростає і становить в середньому 1,128 на 100 000 чоловік [10]. За даними ВООЗ, їх кількість коливається від 1 до 11 %, складаючи в середньому 2–3 % [3], причому 79,6 % хворих у віці 30–50 років, тобто у найбільш активному, працездатному віці, що підкреслює актуальність проблеми [1].

Цироз печінки входить у групу захворювань, які найчастіше призводять до летального наслідку. Середня тривалість життя таких хворих багато в чому визначається етіологічним фактором, стадією захворювання, розвитком ускладнень, адекватністю лікування і знаходиться в межах від 5 місяців до 8 років [6].

Незважаючи на те, що ще на рубежі 80–90-х років минулого сторіччя сформувалися чіткі напрямки хірургічної тактики в лікуванні пацієнтів з синдромом портальної гіпертензії, питання щодо вибору оптимальної хірургічної тактики в даному конкретному випадку досі залишаються дискусійними [2]. Незадоволеність результатами хірургічного лікування багато в чому пов'язана з дефіцитом інформативних діагностичних критеріїв для об'єктивізації вибору способу оперативного лікування, термінів його виконання та обсягу втручання [5]. Тому проблема вибору оптимальних режимів діагностики і хірургічного лікування хворих потребує подальшого вивчення в рандомізованих багатоцентрових доказових дослідженнях [4].

**Мета роботи.** Вивчити особливості локального органного кровотоку шлунково-кишкового тракту у хворих із синдромом портальної гіпертензії.

**Матеріали і методи дослідження.** Швидкість локального органного кровотоку визначали за водневим кліренсом за допомогою контактних платинових електродів методом Murasami

Motonobu в модифікації Л. Я. Ковальчука. Дослідження проводили прицільно на поверхні слизової оболонки органа при фіброендоскопії. Показники кровотоку вираховували за тривалістю періоду напіввиведення молекул водню з тканин та виражали у мілілітрах крові за одну хвилину на 100 г (мл/хв · 100 г) тканини слизової оболонки:  
$$\text{ШЛК} = 0,693 / T_{1/2} \cdot 100, \text{ де}$$

ШЛК – швидкість локального кровотоку, мл/хв · 100 г;

$T_{1/2}$  – період напіввиведення водню, хв.<sup>-1</sup>.

Вивчення локального органного кровотоку шлунково-кишкового тракту здійснювали у групах пацієнтів: I група (n=38) – хворі з цирозом печінки, без клінічних проявів синдрому портальної гіпертензії, II група (n=42) – хворі з цирозом печінки з клінічними проявами синдрому портальної гіпертензії (варикозне розширення вен стравоходу і/чи кардії, спленомегалія, асцит), III група (n=34) – хворі з ускладненою портальною гіпертензією на основі цирозу печінки (кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу і/чи кардії, гіперспленізм). Для порівняння отриманих даних сонографічно досліджено вісцеральний кровотік черевної порожнини у здорових осіб – контрольна група (n=30).

**Результати й обговорення.** Визначено швидкість локального органного кровотоку за водневим кліренсом з допомогою контактних платинових електродів методом Murasami Motonobu в модифікації Л. Я. Ковальчука. В результаті отримано наступні значення (табл. 1).

При дослідженні швидкості локального органного кровотоку у анатомічних зонах гастродуоденальної зони встановлено, що у хворих I групи з синдромом портальної гіпертензії останній значно менший, порівняно з контрольною групою. Так, у кардіофундальній зоні швидкість локального кровотоку складала 50,88 %, у тілі шлунка – 45,94 %, у пілороантральній зоні 32,54 %, а у цибулині дванадцятипалої кишки 34,35 % контрольних

Таблиця 1. Локальний органний кровотік гастродуоденальної зони, мл/хв · 100 г, (X±m)

Анатомічна зона	Контроль (n=30)	I група (n=38)	II група (n=42)	III група (n=34)
Кардіофундальна зона	39,37±2,05	19,34±2,72	45,64±1,23	65,96±2,54
Тіло шлунка	60,16±1,46	32,52±1,87	89,32±3,94	99,76±3,72
Пілороантральна зона	32,08±1,89	21,64±1,75	68,55±2,29	82,83±2,53
Дванадцятипала кишка (цибулина)	51,04±3,54	33,51±1,65	83,44±1,76	97,40±2,05

Примітка. Достовірна різниця між показниками груп пацієнтів  $p < 0,05$ .

значень. Однак у хворих II групи з синдромом портальної гіпертензії, порівняно з групою здорових осіб, швидкість локального кровотоку починає зростати: у кардіофундальній зоні на 15,93 %, у тілі шлунка на 48,47 %, у пілороантральній зоні на 113,68 %, у дванадцятипалій кишці (цибулина) на 63,48 %.

У III групі хворих з синдромом портальної гіпертензії динаміка швидкості локального кровотоку подібна до отриманих результатів у II групи хворих. Разом з тим, вираженість отриманих даних була вищою порівняно з контролем. Так, швидкість локального кровотоку у кардіофундальній зоні становила на 67,53 %, у тілі шлунка на 65,82 %, у пілороантральній зоні на 158,20 %, у дванадцятипалій кишці (цибулина) на 90,83 %.

Для визначеності системності змін швидкості локального органного вісцерального кровотоку аналогічним способом досліджено швидкість кровотоку колоректальної зони (табл. 2).

Як і у випадку вивчення гемодинаміки гастродуоденальної зони, у хворих I групи з синдромом портальної гіпертензії виявлено достовірне зниження швидкості локального кровотоку колоректальної зони. У термінальному відділі клубової кишки на 52,91 %, в ободовій кишці на 27,82 %, у ректосигмоїдній зоні на 27,79 %, в анальному каналі на 32,41 %.

Характерною була і зміна динаміки швидкості локального кровотоку у колоректальній зоні у хворих II групи. У всіх анатомічних ділянках було зареєстровано зростання швидкості локального кровотоку: у клубовій кишці (термінальний відділ) швидкість зростала незначно – на 5,53 %, в ободовій кишці на 74,81 %, у ректосигмоїдній зоні на 81,69 %, а в зоні анального каналу на 47,32 %.

Що стосується III групи пацієнтів, то у всіх анатомічних відділах колоректальної зони реєструвалось значне зростання швидкості локального кровотоку, при цьому достовірно вище, ніж у II групі хворих. Відповідно зареєстровано зростання швидкості локального органного кровотоку у термінальному відділі клубової кишки на 31,59 %, в ободовій кишці на 127,12 %, у ректосигмоїдній зоні на 105,79 %, в анальному каналі на 68,52 %, порівняно з контрольною групою.

При дослідженні швидкості локального вісцерального органного кровотоку встановлено, що зміни його на етапах формування синдрому портальної гіпертензії мають закономірний системний характер. Так, на початкових стадіях синдрому портальної гіпертензії швидкість локального кровотоку у гастродуоденальній і колоректальній зонах зменшується. Ймовірно, цей стан обумовлений вазоконстрикторною місцеворегуляторною дією ендотеліну-1, що зростає у пацієнтів з синдромом портальної гіпертензії [9].

Разом з тим, у хворих II групи уже реєстрували зростання швидкості локального кровотоку у всіх досліджуваних анатомічних ділянках. В умовах портальної венозної гіпертензії зростання швидкості локального кровотоку може бути лише за рахунок артеріальної ланки. Зростання артеріального забезпечення досліджуваних органів можна пояснити компенсаторною патофізіологічною реакцією на гіпоксію його тканини венозного (портального) генезу.

Продовження зростання значень швидкості локального кровотоку у хворих з ускладненою портальною гіпертензією доводить „роботу” вадного кола патогенезу синдрому портального гіпертензії. В його генезі лежить принцип прогресив-

Таблиця 2. Локальний органний кровотік колоректальної зони, мл/хв · 100 г, (X±m)

Анатомічна зона	Контроль (n=30)	I група (n=38)	II група (n=42)	III група (n=34)
Термінальний відділ клубової кишки	43,05±4,75	20,27±1,14	45,43±2,34	56,65±1,93
Ободова кишка	21,24±3,32	15,33±1,63	37,13±1,88	48,24±2,27
Ректосигмоїдна зона	20,04±2,05	14,47±1,48	36,41±1,15	41,24±1,65
Анальний канал	25,95±3,20	17,54±2,40	38,23±2,86	43,73±1,88

Примітка. Достовірна різниця між показниками груп пацієнтів  $p < 0,05$ .

ного зростання портального тиску внаслідок „надлишкового” артеріального забезпечення і відповідно збільшення артеріального припливу в результаті прогресування портальної гіпертензії.

До того ж, зростання локального кровотоку у хворих III групи можна пояснити і гіперфункцією портокавальних колатералей в органах. Як бачимо, досить значною є динаміка показників локального кровотоку у цих хворих у кардіофундальній зоні і в зоні анального каналу, тобто, там, де є значна кількість портокавальних колатералей.

**Висновок.** Метод вивчення швидкості локального органного кровотоку за водневим кліренсом є надійним і зручним способом дослідження гемодинаміки порожнистих органів черевної порожнини. Цей метод дозволяє діагнос-

тувати стадію синдрому портальної гіпертензії і більш точно розуміти складний патогенез захворювання.

Результати проведеного дослідження змушують переглянути принципи лікування синдрому портальної гіпертензії. Так, виправданою є рання операція портокавального шунтування, виконання якої спричинить переривання хибного кола патогенезу портальної гіпертензії.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у визначенні тактики хірургічного лікування, показань та об'єму операцій залежно від стадії синдрому портальної гіпертензії. В подальшому передбачається дослідити порушення мікроциркуляції на основі розладів локального кровотоку.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение осложненной портальной гипертензии / Андреев Г. Н., Апсаров Э. А., Ибадильдин А. С., Рюдигер П. Э., Кадырбаев Р. В. Алматы, 1994. – С. 320.

2. Плановое оперативное лечение больных портальной гипертензией / В. В. Бедин, И. А. Радионов, О. Ю. Пузакова [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. 2005. – Т. 10. – С. 73.

3. Бюроуз Э. Портальная гипертензия / Э. Бюроуз // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2001. – Т. XI, № 4. – С. 74–75.

4. Повторные и реконструктивные операции у больных с портальной гипертензией / Ф. Г. Назыров, Х. А. Акилов, А. В. Девятов, [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2001. – № 6. – С. 55–58.

5. Комплексная эхография в прогнозировании течения портальной гипертензии / Тухбатулин М. Г., Джор-

джикия Р. К., Баширова Д. К., Раимова Р. Ф. // Эхография. 2001. – Т. 2, – № 1. – С. 14–20.

6. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. – С. 860.

7. Treatment of chronic hepatitis B virus infection // Dutch national guidelines / E. H. Buster, K. J. van Erpecum, S. W. Schalm [et al.] // Neth. J. Med. 2008. – Vol. 66, № 7. – P. 292–306.

8. Fattovich G. Natural history of hepatitis B / G. Fattovich // J. Hepatol. 2003. – Vol. 39. – P. 550–558.

9. Somatostatin supresses endothelin-1- induced rat hepatic stellate cell contraction via somatostatin receptor subtype 1 / H. Reynaert, R. Vaeyens, H. Qin et al.] // Gastroenterology. – 2001. – Vol. 121, № 4. – P. 915–930.

10. Emergent oesophageal transection for uncontrolled variceal haemorrhage / P. D. Willson, R. Kunkler, S. D. Blair [et al.] // Br. J. Surg. 1994. – № 81. P. 992–995.

## INSPECTING OF LOCAL ORGAN BLOOD FLOW OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN PATIENTS WITH THE PORTAL HYPERTENSION SYNDROME

©L. Ya. Kovalchuk, I. Ya. Dziubanovskiy, T. V. Romaniuk

**SUMMARY.** The purpose of our research was to investigate the speed of the local gastrointestinal blood flow in patients with portal hypertension syndrome. It is proved, that this method can determine the peculiarities of hypertension syndrome pathogenesis and clinically evaluate the stage of the disease. The study shows that patients with initial stages of hypertension have systemic visceral vasoconstriction. In case of disease development vasoconstriction changes into systemic vasodilation and organic hyperaemia.

**KEY WORDS:** speed of the local blood flow, portal hypertension syndrome, pathogenesis study.