

ОСОБЛИВОСТІ СОНОГРАФІЧНИХ ДАНИХ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ

О.О. Бондаренко

Львівський національний медичний університет
ім. Д. Галицького

Автор обстежила 362 хворих із хронічним панкреатитом на тлі ожиріння, а також 82 хворих із хронічним панкреатитом і нормальною вагою тіла. Виявлено розбіжності результатів сонографії та ультразвукової гістографії підшлункової залози залежно від того, який тип ожиріння мав місце у пацієнтів.

PECULIARITIES OF SONOGRAPHIC DATES IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS ON BACKGROUND OF OBESITY

O.A. Bondarenko

Lviv National Medical University n.a. D. Galitsky

The author examined 362 patients with chronic pancreatitis with obesity and although 82 patients with chronic pancreatitis and normal weight. There are differences in the results of sonography and ultrasound hystography of pancreas depending on type of obesity in patients.

УДК 616-072.1+576.2:616.12-008.331.1+616.36-004

Ендоскопічні та морфологічні прояви порталльної гіпертензійної гастропатії у хворих на цироз печінки

Ю.А. Гайдар, Л.Я. Мельниченко, О.В. Сімонова, Н.Ю. Ошмянська
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» (Дніпропетровськ)

Слизова оболонка (СО) гастродуоденальної зони дуже чутлива до мікроциркуляторних змін, які часто ставлять під загрозу її цілісність і підвищують її чутливість до пошкоджень. На

сьогодні особливості СО гастродуоденальної зони при хронічних дифузних захворюваннях печінки вивчені недостатньо.

Існує ряд досліджень, які описують зв'язок хронічних дифузних захворювань печінки з розвитком патології шлунка (Ш) та дванадцятипалої кишки та об'єднують зміни СО шлунка у хворих з портальною гіпертензією у синдром портальної гіпертензійної гастропатії (ПГГ) [1].

Мікроскопічними ознаками ПГГ є ектазія судин слизової і підслизової оболонки з незначними ознаками запалення. Її поширеність серед хворих на цироз печінки становить від 7% до 41% [1], а в деяких дослідженнях навіть до 80% [2].

Механізми, що беруть участь в патогенезі ПГГ, не повністю з'ясовані, але хронічне збільшення портального тиску вважається необхідною умовою для її розвитку [3]. Декілька факторів з різним ступенем залученості беруть участь у розвитку ПГГ, наприклад, нейрогуморальні або паракринні речовини, гіперволемія, режим і характер харчування, тканинна гіпоксія, а в деяких випадках - гепатоцелюлярна недостатність [4].

Мета роботи: провести співставлення ендоскопічних та морфологічних проявів портальної гіпертензії у СОШ, уточнити критерії гістологічної діагностики.

Матеріали та методи. У дослідження включено 20 хворих на цироз печінки, віком від 26 до 69 років, з них 11 жінок та 9 чоловіків, які проходили лікування у захворювань печінки та підшлункової залози ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України».

Проведено езофагогастродуоденоскопію (ЕГДС) з біопсією (антральний відділ, тіло Ш). Для ендоскопічної діагностики ПГГ використовувалася класифікація Північного Італійського ендоскопічного Клубу (North Italian Endoscopic Club - NIEC) [2].

Для гістологічних досліджень біоптати фіксували в 10,0 % розчині нейтрального забуференого формаліну, зневоднювали в спиртах висхідної концентрації та заливали в парафін. Гістологічні зрізи товщиною 3-5 мкм забарвлювали гематоксиліном та созином, ставили PAS-реакцію.

В обстежених хворих проведено оцінку ступеня атрофії та запалення в СО антрального відділу та тіла Ш з послідуною

детермінацією інтегральних показників – стадії та ступеня хронічного гастриту за системою OLGA (2005 р). Згідно з цією системою атрофія та запальна інфільтрація (нейтрофільні лейкоцити, мононуклеарні клітини) були виражені в балах: відсутність – 0 балів, слабка – 1 бал, помірна – 2 бали, тяжка – 3 бали [4].

На сьогоднішній день немає класифікації ПГГ, яка б приймала до уваги морфологічні зміни у СО Ш. Відомо, що при портальній гіпертензії порушуються процеси ангиогенезу, тому нами оцінювалися зміни, що стосуються судинного русла - ектазія капілярів, збільшення щільності капілярної мережі, дилатація підслизових вен і підслизовий набряк, поява у венах морфологічних ознак артеріалізації, наявність потовщених стінок з проліферацією ендотелію в підслизових артеріолах.

Судинний ендотеліальний фактор, пусковим механізмом продукції якого є гіпоксія, сприяє новоутворенню судин СО Ш. [5]

Для підтвердження факту активної проліферації ендотелію нами використовувалась непряма імунопероксидазна реакція з антитілами до маркера ядерного антигену проліферуючих клітин (PCNA).

Проводили порівняння гістологічних змін (атрофія, запалення, мікроциркуляторні зміни) в залежності від наявності ПГГ.

Результати дослідження та їх обговорення. При ендоскопічному дослідженні у 55% хворих виявлено ендоскопічні ознаки різних типів ПГГ.

При гістологічному дослідженні ознаки атрофії СО фундального і антрального відділів Ш були відсутні майже у третини усіх хворих (31,2 та 40,0% відповідно), в 25,0-30,0% випадків зафіксована мінімальна вираженість атрофії СО.

Запальна інфільтрація в фундальному відділі була переважно слабка (43,8%), а в антральному – помірна (55,0%).

При порівнянні ступеня атрофії та запалення на гістологічному рівні не виявлено достовірної різниці показників між хворими груп, які вивчались (табл. 1).

Таблиця 1 – Оцінка гістоструктури слизової оболонки шлунка у хворих на цироз печінки за системою OLGA (%).

Морфологічна ознака	Ступінь ознаки	Хворі з ендоскопічними ознаками ПГГ		Без ендоскопічних ознак ПГГ	
		фундальний відділ (n=11)	антральний відділ (n=11)	фундальний відділ (n=4)	антральний відділ (n=9)
атрофія слизової оболонки	0	27,3	45,4	25	33,3
	1	18,1	18,2	50	44,4
	2	27,3	36,4	25	22,2
	3	27,3	0	0	0
хронічне запалення	0	0	9,1	0	11,1
	1	27,2	36,4	75	33,3
	2	26,4	54,5	25	55,6
	3	26,4	0	0	0

При вивченні мікроциркуляторних змін СО Ш в залежності від наявності ПГГ були виявлені наступні особливості (табл. 2).

Таблиця 2 – Мікроциркуляторні зміни слизової оболонки шлунка у хворих на цироз печінки в залежності від наявності ПГГ (%).

Морфологічна ознака	Хворі з ендоскопічними ознаками ПГГ		Без ендоскопічних ознак ПГГ	
	фундальний відділ (n=11)	антральний відділ (n=11)	фундальний відділ (n=4)	антральний відділ (n=9)
ектазія капілярів	90,1*	72,7	25,0	44,4

Морфологічна ознака	Хворі з ендоскопічними ознаками ПГГ		Без ендоскопічних ознак ПГГ	
	фунда-льний відділ (n=11)	антраль-ний відділ (n=11)	фундаль-ний відділ (n=4)	антральний відділ (n=9)
збільшення щільності капілярної мережі	81,8	90,9*	50,0	33,3
підслизовий набряк	90,1	81,8	50,0	77,8

Примітка. * – $p < 0,05$ – достовірна різниця показників у хворих на ЦП з і без ПГГ.

З 11 хворих, у яких на ЕГДС виявлено ПГГ, у 81,8% випадків спостерігалось поєднання наявності ектазії капілярів, збільшення щільності капілярної мережі та дилатації підслизових вен в фундальному відділі Ш, та в 72,7% – в антральному.

В кулеподібних ядрах епітеліальних клітин було виявлено PCNA, що є безумовною ознакою активного ангиогенезу. Поодинокі прояви однієї з цих ознак спостерігались у 100% хворих, найчастіше за все – ектазія капілярів та підслизовий набряк (90,1% випадків) (табл. 2).

Висновки. Оцінка ступеню атрофії та запалення СО Ш на мікроскопічному рівні не показала достовірної різниці показників в залежності від наявності ознак ПГГ, виявлених при ендоскопічному дослідженні, що дозволяє вважати їх неспецифічними ознаками пошкодження СО Ш, не пов'язаними з перебігом ПГГ.

У хворих на цироз печінки з ендоскопічно діагностованою ПГГ у порівнянні з хворими без ендоскопічних ознак ПГГ при морфологічному дослідженні частота змін СО Ш, обумовлених патологічним ангиогенезом (ектазія капілярів у фундальному та збільшення щільності капілярної мережі в антральному відділах) була суттєво вищою.

Таким чином, у хворих на ЦП з портальною гіпертензією для виявлення ознак ПГГ мікроскопічна оцінка СО Ш потребує аналізу більшої кількості показників, в першу чергу – пов'язаних з судинним фактором.

1. *Toyonaga A. Portal hypertensive gastropathy / A. Toyonaga, T. Iwao // Gastroenterol Hepatol. -1998. - №13. – С. 865–877.*
2. *Natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. The new Italian endoscopic club for the study and treatment of esophageal varices (NIEC) / M. Primignani, L. Carpinelli, P. Preatoni [et al.] // Gastroenterology. - 2000. - №119. – С. 181-187.*
3. *Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy? / T.T. McCormack, J. Sims, I. Eyre-Brook [et al.] // Gut. – 1985. – №26. – С. 1226–1232.*
4. *Свинцицкий А.С. Гастрит: старые и новые классификации / А.С. Свинцицкий, Г.А. Соловьева // Укр. мед. часопис. – 2001. – № 3. – С. 96–100.*
5. *Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: a clinical and experimental review / M. Ohta [et al.] // Surgery. – 2002. – № 131. – С. 165–170.*
6. *Bosch J. Current management of portal hypertension / J. Bosch, J. Abraldes, R. Groszmann // Journal of hepatology. – 2003. – №38 – С. 554–568.*

COMPARISON OF ENDOSCOPIC AND MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF PORTAL HYPERTENSIVE GASTROPATHY IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS

Y.A. Gaidar, L. Y. Melnichenko, A.V. Simonova,
N.Y. Oshmyanska

SI “Institute of Gastroenterology of NAMS of Ukraine”
(Dnipropetrovsk)

Portal Hypertensive Gastropathy (PHG) diagnosed in 57,1% patients by upper gastrointestinal endoscopy and was compared with histological findings of gastric biopsies taken from gastric body and antrum.

In all patients the degree of atrophy and inflammation did not show significant difference, which may indicate a nonspecific damage of gastric mucosa not related to the PHG.

In patients with cirrhosis (endoscopically diagnosed with PHG) there were morphological changes caused by pathological angiogenesis - first of all, ectasia of capillaries (91.6% in the gastric body and 72.7% in antrum) and capillary congestion (83.3% in the gastric body and 90.9% in antrum).

Thus, in patients with portal hypertension, morphological analysis of gastric mucosa requires more parameters, primarily associated with vascular factor.

УДК 616.37-002+576.72:616.37+616-006.327

Гістометричне вивчення фіброзу та незідіогенезу підшлункової залози при ускладнених формах хронічного панкреатиту

Ю.А. Гайдар, Н.Ю. Ошмянська, А.П. Галенко

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» (Дніпропетровськ)

Хронічний панкреатит (ХП) – це запалення підшлункової залози (ПЗ), яке характеризується постійним ураженням головних анатомічних структур і їх функціональним дефіцитом, навіть коли причина ліквідована. ХП супроводжується зниженням екзокринної та ендокринної функції ПЗ.

Згідно Марсельсько-Римської класифікації 1988 р. ХП – це хронічне запальне захворювання ПЗ, яке характеризується незворотною деструкцією екзокринної паренхіми і фіброзом, що на пізніх стадіях завершується деструкцією ендокринної тканини залози. За останні 30 років спостерігається збільшення захворюваності гострим і ХП більше ніж удвічі [1].