

УДК 616.3-072.1:616.36

*О.В.Сімонова, Л.Я.Мельниченко, С.С.Ягмур, В.Б.Ягмур, С.Л.Меланіч***ЕНДОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ**

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

**Резюме.** Вивчався стан стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки за ендоскопічними даними у хворих на хронічний гепатит та цироз печінки. Більш тяжкі структурні ураження печінки характеризуються появою ознак портальної гіпертензії (варикозно розши-

рені вени стравоходу, портальна гастропатія), збільшення частоти геморагічних змін слизової оболонки шлунка.

**Ключові слова:** езофагогастроуденоскопія, гепатит, цироз, портальна гастропатія.

**Вступ.** В Україні, як і в усьому світі, відмічається суттєве збільшення захворюваності на хронічні гепатити (ХГ), цирози печінки (ЦП), що характеризуються високою частотою ускладнень. Серед непухлинних захворювань органів травлення ЦП відноситься до найбільш частих причин летальності: близько в третини пацієнтів із портальною гіпертензією виникають стравохідно-шлункові кровотечі, смертність при яких становить 40-50 % [5, 7, 10], тому актуальним є своєчасне виявлення патологічних змін слизової оболонки (СО) цих органів.

Хронічні дифузні захворювання печінки (ХДЗП) досить часто поєднуються із запальними та дегенеративно-дистрофічними змінами СО верхніх відділів шлунково-кишкового тракту [5]. Зміни в СО шлунка і тонкої кишки при ЦП пояснюють впливом токсичних метаболітів, що надходять при ХДЗП із кишечника [2, 5, 9]. Проаналізувавши більше, ніж 1000 автопсій, Jahn ще в 1946 році описав чітку етіопатогенетичну залежність між ЦП і гастродуоденальними виразками та ввів термін „гепатогенна виразка” [2]. Пізніше виникнення виразок при ЦП пояснено підвищенням вмісту гастрину, що відбувається у хворих на ХДЗП, при яких фізіологічна інактивація гормону порушена [4].

За даними літератури існують зміни СО, що зумовлені портальною гіпертензією та зміни, що поєднані із захворюваннями печінки [5]. До характерних ендоскопічних ознак портальної гіпертензії відносяться: портальна гастропатія (ПГ), GAVE-синдром, варикозне розширення вен (ВРВ) [1, 3].

ПГ – ураження СО шлунка, що виявляється при портальній гіпертензії і є одним із її проявів. Це поняття включає як порушення метаболізму в печінці, так і порушення мікроциркуляції застійного походження в СО травного каналу. Частота розвитку ПГ у хворих на ЦП сягає 50-60 % [2, 5]. На прояви ПГ безпосередньо впливають портальна гемодинаміка та стан колатерального відтоку крові [5, 10].

При гістологічному дослідженні запальна інфільтрація СО шлунка незначна, однак ураження епітелію і судин досить виразні. Вважають, що патогенез ПГ пов'язаний зі змінами СО і підслизового шару шлунка судинної природи. Характерним є збільшення підслизових артеріовенозних

з'єднань під м'язовою пластинкою СО шлунка, розширення капілярів і вен, потовщення стінок підслизових артеріол, поширений підслизовий набряк. Вираженість гістологічних ознак може змінюватись залежно від динаміки вираженості портальної гіпертензії [2]. Через відсутність класичних гістологічних критеріїв діагноз виставляється, у першу чергу, на основі результатів ендоскопічного дослідження.

Для діагностики ПГ у 1988 р. прийнято класифікацію Північного Італійського Ендоскопічного Клубу (North Italian Endoscopic Club – NIEC): скарлатиноподібний тип, мозаїчний тип, вишнево-червоні плями, червоно-коричневі плями [2]. Перші два варіанти змін вважають більш легкими, останні два – більш тяжкими. Максимальні зміни звичайно виявляють у тілі шлунка, хоча можлива їх наявність у будь-якому відділі органа [2].

GAVE-синдром (gastric antral venous ectasia) представляє собою ектазію вен в антральному відділі шлунка, яка спостерігається при портальній гіпертензії (синонім- «слизова за типом кавуна»). При цьому візуалізується лінійна еритема на складках, які розходяться від воротаря. Гістологічно визначаються ектазія поверхневих судин, атрофія СО шлунка. Такі зміни призводять до повторних невеликих кровотеч і хронічної анемії [1].

Одним із проявів портальної гіпертензії є ВРВ стравоходу і шлунка. До теперішнього часу запропонована значна кількість класифікацій ВРВ. До найбільш відомих відносять класифікацію N.Soehendra, K.Binmoeller (за діаметром вен) (1997) і класифікацію ОМЕД (за ступенем розширення вен відносно просвіту стравоходу) [6]. Розподіл ВРВ на ступені має не тільки теоретичне значення, але і дозволяє зрівнювати результати лікування і здійснювати динамічний контроль.

Нерідко при ЦП розвивається рефлюкс-езофагіт, що зумовлений підвищенням внутрішньочеревного тиску за рахунок асцитів і закидом вмісту зі шлунка в стравохід. Езофагіт може супроводжуватися ерозіями і виразками СО нижньої третини стравоходу і кардіального відділу шлунка, тобто трансформуватися в гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу [8, 9].

До проявів портальної гіпертензії відносять ще ряд змін: езофагіт, телеангіектазії, гастрит,

дуоденіт, порушення моторики з утворенням гастроєзофагеального та дуоденогастрального рефлюксів, васкулопатію нижніх відділів кишечника; часто також це гострі чи хронічні виразки шлунка або ДПК. Виразність цих змін теж залежить від стадії печінкової недостатності [5, 10].

Частота розвитку гастродуоденальних «гепатогенних виразок» при ХДЗП коливається від 5,5 до 24,0 %, що у 2-6 разів перевищує поширеність виразкової хвороби серед населення. Виразка шлунка спостерігається в кожного четвертого хворого на ЦП незалежно від його етіології. Найчастіше (у 60 % спостережень) виразка локалізується в антральному відділі шлунка; рідше (у 10 %) – в ампулі ДПК [5, 7, 9, 10]. Ерозії і виразки шлунка та ДПК можуть виникати самостійно; основне захворювання при цьому об'являє їх течію.

Таким чином, поєднання ХДЗП з патологією верхніх відділів шлунково-кишкового тракту є достатньо частим явищем, тому для запобігання розвитку її ускладнень актуальним є своєчасне виявлення патологічних змін цих органів.

**Мета роботи.** Вивчити функціональні особливості та макроскопічний стан слизової оболонки органів езофагогастродуоденальної зони у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки.

**Матеріал і методи.** Під спостереженням знаходився 31 хворий на ХДЗП віком від 26 до 68 років, у середньому – (47,3±9,7) років: 13 жінок (41,9 %) та 18 чоловіків (58,1 %), які проходили обстеження і лікування у відділенні захворювань печінки та підшлункової залози ДУ “ІГ НА-МНУ”. За тяжкістю структурних уражень печінки пацієнтів розподілили на групи: I група – 20 хворих на ХГ, II група – 11 пацієнтів з ЦП у стадії компенсації.

Езофагогастродуоденоскопія проводилася за загальноприйнятою методикою з використанням фіброгастродуоденоскопів “Olympus” (Японія). Тип ПГ визначали за класифікацією Північного Італійського Ендоскопічного Клубу (NIEC) [2]. Для визначення вираженості варикозу вен стравоходу застосовували класифікацію N.Soehendra, K.Binmoeller (1997) [6].

**Результати дослідження та їх обговорення.** При ендоскопічному дослідженні стравоходу в 60,0 % хворих на ХГ зафіксовано недостатність замикальної функції нижньо-стравохідного сфінктера (НСС). Ознаки грижі стравохідного отвору діафрагми (КСОД) визначали в 30,0 % випадків. У 35,0 % осіб виявлено рефлюкс-езофагіт, у 20,0 % з них – ерозивний.

Серед пацієнтів із ЦП частота недостатності НСС, КСОД практично не відрізнялися від частоти цих ознак при ХГ, а частота рефлюкс-езофагіту і ерозій СО стравоходу мала тенденцію до збільшення ( $p>0,05$ ).

Майже в половини хворих на ЦП (45,6 %), на відміну від пацієнтів I групи, виявлено ВРВ стравоходу I і II ступеня ( $p<0,05$ ).

Таким чином, у хворих на ХДЗП виявлено низку функціональних і структурних змін з боку

стравоходу і кардії, які характерні для гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби і пов'язані з недостатньою функцією НСС. У хворих на ЦП відмічено тенденцію до збільшення частоти ерозивного рефлюкс-езофагіту і наявність ВРВ майже в половини випадків.

У всіх обстежених діагностовано еритематозні зміни СО шлунка. Особливістю гастропатій, поєднаних із ХДЗП, були більш значні поширення та інтенсивність гіперемії. Якщо при хронічному гастриті (як самостійному захворюванні) частіше виявляються еритематозні зміни в антральному відділі, то в нашому дослідженні більш, ніж у половини пацієнтів обох груп (65,0 і 63,6 % відповідно) ці зміни локалізувались в усіх відділах шлунка, рідше – в антрумі та тілі (20,0 і 36,4 % відповідно), і максимально виражені в кардіальному відділі і верхній третині шлунка. У той же час еритему, що обмежувалась антральним відділом, зафіксовано тільки в 15,0% випадків у пацієнтів I групи.

Геморагії СО шлунка виявлено в обох групах пацієнтів, але при ЦП – у 2 рази частіше. Геморагії локалізувались або тільки в антрумі, або одночасно в антрумі та у верхніх відділах шлунка (кардія, верхня третина тіла).

Практично у третини осіб обох груп (30,0 і 36,4 % відповідно) діагностовані ерозивні зміни СО шлунка (гострі і хронічні).

Макроскопічні атрофічні зміни СО шлунка виявлялись у невеликої кількості (16,1%) пацієнтів, переважно в антральному відділі шлунка, і помірно виражені в обох групах хворих.

Дуоденогастральний рефлюкс частіше виявлено у хворих на ХГ (30,0 %), ніж при ЦП (9,1 %) ( $p>0,05$ ).

ПГ – одну з ознак портальної гіпертензії – діагностовано більш, ніж у половини хворих на ЦП (54,5 %), що значно вище, ніж у I групі ( $p<0,05$ ). Серед них у половини – спостерігали скарлатиноподібний тип ПГ, у третини – мозаїчний тип ПГ і в 9,1 % випадків – вишнево-червоні плями.

Привернуло нашу увагу виявлення ознак ПГ скарлатиноподібного типу в одного пацієнта I групи за відсутності інших клінічних ознак портальної гіпертензії.

Таким чином, при ендоскопічному дослідженні шлунка у хворих на ХДЗП виявлено значну частоту дифузних еритематозних уражень СО, з більшою їх інтенсивністю у верхніх відділах шлунка, а при ЦП – тенденцію до збільшення геморагій СО.

При ендоскопічному дослідженні ДПК виявлено низку змін: у половини осіб обох груп – еритему СО цибулини ДПК (65,0 і 54,5 % відповідно), геморагії та ерозії СО – частіше в осіб I групи ( $p>0,05$ ), виразка цибулини ДПК виявлена в одного пацієнта, хворого на ЦП. Частота рубцевої деформації цибулини ДПК суттєво не відрізнялась в обох групах.

#### Висновки

1. Посилення структурних змін печінки у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки

ки (розвиток цирозу печінки) супроводжується збільшенням частоти ерозивного рефлюксо-езофагіту, геморагій слизової оболонки шлунка, появою змін, характерних для портальної гіпертензії (варикозне розширення вен стравоходу, портальна гастропатія).

2. Наявність портальної гастропатії при хронічних дифузних захворюваннях печінки може бути маркером розвитку портальної гіпертензії.

3. Отримані дані вказують на необхідність ендоскопічного обстеження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у всіх хворих на хронічні дифузні захворювання печінки з метою своєчасного виявлення патології слизової оболонки та запобігання серйозним ускладненням.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним є подальше вивчення механізмів виникнення та прогресування портальної гастропатії у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки.

#### Література

1. Гастроскопия: Учебн. пособие / Б.Блок, Г.Шахшаль, Г.Шмидт; Пер. с нем.: Под общ. ред. И.В.Маева, С.И.Емельянова. – М.: МЕД-пресс-информ, 2007. – 216 с.
2. Губергриц Н.Б. Гепатогенные гастропатии и гепатогенные язвы: старая история, которая остается вечно новой / Н.Б.Губергриц, Г.М.Лукашевич, Ю.А.Загоренко // Мистецтво лікування. – 2005. – № 3. – С. 12-17.
3. Кімакович В.Й. Діагностична і лікувальна ендоскопія травного каналу / В.Й.Кімакович, В.В.Грубнік, Ю.А.Мельниченко. – Львів: Мс., 2003. – 186 с.

4. Геллер Л.И. Основы клинической эндокринологической системы пищеварения / Л.И.Геллер // Издательство Дальневосточного университета, 1988. – 152 с.
5. Москаль О.М. Гепатогенні ерозивно-виразкові ураження шлунка: клінічно-біохімічне, імунологічне та мікробіологічне обґрунтування лікування: автореф. дис. канд. мед. наук / О.М.Москаль. – Дніпропетровськ, 2008. – 20 с.
6. Никишаев В.И. Эндоскопические классификации и комментарии к ним / В.И.Никишаев, Е.О.Врублевская, И.И.Лемко. – К.: Гамма Ко-лір, 2004. – 32 с.
7. Паліброда Н.М. Патогенетичне обґрунтування диференційованого лікування уражень слизової оболонки шлунка у хворих на цироз печінки: автореф. дис. канд. мед. наук / Н.М.Паліброда. – Івано-Франківськ, 2007. – 20 с.
8. Свінцицький А.С. Системні прояви цирозу печінки вірусної етіології / А.С.Свінцицький // Здоров'я України. – № 7/1 (додатк.). – 2007. – С. 24-26.
9. Свінцицький А.С., Соловійова Г.А. Особливості діагностики та лікування гепатогенних гастродуоденальних виразок / А.С.Свінцицький, Г.А.Соловійова // Здоров'я України. – № 7/1 (додатк.). – 2007. – С. 21-22.
10. Сірчак Є.С. Клінічно-патогенетичні особливості гастропатій у хворих на цироз печінки та їх лікування: автореф. дис. канд. мед. наук / Є.С.Сірчак. – Дніпропетровськ, 2006. – 20 с.

### ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ДИФУЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

*Е.В.Симонова, Л.Я.Мельническо, С.С.Ягмур, В.Б.Ягмур, С.Л.Меланич*

**Резюме.** Представлены результаты эндоскопического исследования пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с хроническим гепатитом и циррозом печени. Более выраженные структурные изменения печени характеризуются появлением признаков портальной гипертензии (варикозно расширенные вены, портальная гастропатия), увеличением частоты геморрагических изменений слизистой оболочки желудка.

**Ключевые слова:** гепатит, цирроз, эзофагогастродуоденоскопия, портальная гастропатия.

### ENDOSCOPICAL PECULIARITIES OF THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT IN PATIENTS WITH CHRONIC DIFFUSE LIVER DISEASES

*O.V.Symonova, L.Ya.Mel'nychenko, S.S.Yagmur, V.B.Yagmur, S.L.Melanich*

**Abstract.** The state of the of esophagus, stomach and duodenum based on the endoscopic findings in patients with chronic hepatitis, liver cirrhosis has been studied. Severer structural liver lesions are characterized by the onset of the signs of portal hypertension (esophageal varicose veins dilatation, portal gastropathy), an increase of the rate of haemorrhagic changes of the gastric mucosa.

**Key words:** hepatitis, cirrhosis, esophagogastroduodenoscopy, portal gastropathy.

SI "Institute of Gastroenterology of Ukraine's NAMS" (Dnipropetrovsk)

Рецензент – проф. Т.М.Христинч

Buk. Med. Herald. – 2011. – Vol. 15, № 2 (58). – P. 249-251

Надійшла до редакції 4.02.2011 року