

Н. М. Паліброда
О. І. Федів

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЕТІОЛОГІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗУ УРАЖЕНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Ключові слова: цироз печінки, етіологія, патогенез, слизова оболонка шлунка.

Резюме. В огляді літератури наведені дані про етіологію та патогенез уражень слизової оболонки шлунка в хворих на цироз печінки.

Проблема діагностики та лікування цирозу печінки (ЦП) є однією з найбільш важливих у сучасній гастроентерології. Від ЦП у світі щорічно вмирає біля 300 тис. чоловік, до того ж смертність, за даними ВООЗ, в Європі за останні 20 років виросла [7]. Смертність від ЦП має стійку тенденцію до зростання і в нашій країні [8].

Анатомо-фізіологічний взаємозв'язок шлунка з печінкою, жовчо-вивідними шляхами, їхня функціональна взаємодія і відносна спільність нейрогуморальної регуляції та кровообігу обумовлюють функціонально-морфологічні порушення шлунка при ЦП [2, 3]. Окрім розвитку варикозного розширення вен стравоходу, наявність портальної гіпертензії при ЦП є передумовою розвитку портальної гастропатії (ПГ) у 50-80% хворих [5, 14]. Портальна гастропатія — це ураження шлунка з характерною ендоскопічною картиною, що гістологічно характеризується розширенням капілярів та вен у слизовій та підслизовій оболонках шлунка за відсутності запальних змін та локалізується переважно в дні та тілі шлунка.

За класифікацією Нового Італійського Ендоскопічного Клубу (New Italian Endoscopic Club) виділяють 4 типи ураження, залежно від ступеня тяжкості: мозаїчноподібна картина (mosaik-like pattern); червоні крапкові ураження (red point lesions); вишнево-червоні плями (cherry red spots); чорно-коричневі плями (black-brown spots). Виділяють також помірну портальну гастропатію (мозаїчноподібна картина) та тяжку (інші форми) [12, 13].

Більшість авторів вважає, що безпосередньою причиною цього захворювання є хронічне збільшення тиску в портальній судинній системі [5, 9]. УВ патогенезі ПГ важливу роль відіграє гіпердинамічний стан кровообігу у верхньому відділі шлунка. При ПГ в ділянці дна та верхньої третини шлунка формується

виражена венозна гіпертензія. Водночас у венах відділів, що розміщені нижче, зберігається нижчий тиск. Посилений артеріальний кровотік по лівій шлунковій артерії призводить до формування гіпердинамічного стану кровообігу у верхньому відділі шлунка [5]. Регіонарний гіпердинамічний стан кровообігу у верхньому відділі шлунка є причиною розвитку не тільки ПГ, але й варикозного розширення вен шлунка. Проте, окремими дослідженнями не виявлено зв'язку між тяжкістю портальної гіпертензії та змінами слизової оболонки шлунка [12].

Хоча портальна гіпертензія вважається визначальною в розвитку ПГ, роль інших факторів у її патогенезі до кінця не з'ясована.

Зазначена патологія є однією з причин шлунково-кишкових кровотеч з верхніх відділів травного каналу в пацієнтів із портальною гіпертензією (25-90% залежно від важкості) [5, 9]. Незважаючи на наявність визначення поняття і класифікації портальної гастропатії за тяжкістю, залишається предметом дискусії, чи є дана патологія окремою нозологічною одиницею [13].

Слизова оболонка шлунка (СОШ) при портальній гастропатії характеризується численними порушеннями: послабленням захисного слизового бар'єру, зменшеною оксигенацією, підвищеною чутливістю до пошкоджень, спричинених алкоголем, аспірином та іншими шкідливими чинниками [12, 14]. Зниження резистентності СОШ зумовлює розвиток гастритів, ерозій та гепатогенних виразок на фоні ПГ [3].

Порушення мікроциркуляції внаслідок застою крові в черевній порожнині при портальній гіпертензії може призвести до гіпоксемічних пошкоджень СОШ та зниження її резистентності. У цих умовах може страждати регенерація епітелію СОШ. Гіпоксія може стати також причиною місцевого вивільнення гістамі-

ну, що, в свою чергу, збільшує вплив кислотнопептичного фактора у цих хворих [2]. Крім того, є дані про порушення процесів інактивації гістаміну, його накопичення в крові у хворих на цироз печінки.

Обговорюється можлива роль недостатньої інактивації гастрину та підвищення його рівня в крові у хворих на ЦП. Вважають, що трофічна дія гастрину на слизову оболонку ШКТ у здорових осіб відрізняється від такої в хворих з хронічними дифузними ураженнями печінки. Вміст гастрину в сироватці крові хворих на ЦП алкогольної етіології нижчий, ніж за ЦП вірусної етіології. У хворих на ЦП, схильних до шлунково-кишкових кровотеч, виявлена тенденція до зниження гастринемії [3].

Останнім часом доведена важлива роль простагландинів у регуляції функцій органів травлення. Відомо, що простагландини безпосередньо беруть участь у регуляції секреторної функції шлунка (пригнічують секрецію хлористоводневої кислоти та пепсину), утворенні захисного шару слизу у шлунку (стимулюють секрецію бікарбонатів, підтримують базальний рівень секреції слизу), регенерації епітелію СОШ, мають трофічний вплив, що обумовлює їх цитопротекцію в гастродуоденальній слизовій оболонці та противиразковий ефект [1, 3]. Результати різних досліджень свідчать про значне зниження вмісту ПГ у СОШ, що корелює із зменшенням їх секреції з шлунковим вмістом у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки, особливо на ЦП. Це слід розцінювати як прояв виражених порушень процесів ендogenous біосинтезу ПГ в СОШ при даній патології [1]. Зменшення продукції простагландинів у СОШ при ПГ є одним із найбільш важливих факторів, які призводять до збільшення чутливості СОШ до пошкоджень різноманітними шкідливими чинниками [12].

Експериментально також доведено, що сприяти ураженню СОШ при портальній гіпертензії може також збільшена продукція фактора некрозу пухлин—альфа [14]. К. Tsugawa et al. [16] відзначають, що причиною наявності активної гіперемії при ПГ може бути підвищення активності судинно-ендотеліального фактора росту, який є сильним ангіогенним чинником, що залучається в процеси ангіогенезу, та збільшення вмісту гексозамінів у СОШ.

Роль *Helicobacter pylori* в розвитку патології шлунка залишається до кінця не з'ясованою. Є дані про високу частоту виявлення *H. pylori* в хворих на ЦП різної етіології (47,3%),

що може бути зумовлено рядом загальних та місцевих факторів, а саме: загальним зниженням опірності організму до інфекцій в хворих на ЦП, порушенням кровообігу в системі воротної вени, що призводить до місцевих порушень резистентності СОШ під впливом різноманітних екзогенних факторів, зокрема алкоголь, гіпохлоридриї, яка спостерігається в переважній більшості хворих на ЦП. Вказують на вищий ступінь інфікування СОШ *H. pylori* на тлі зниження секреції хлористоводневої кислоти в шлунку [6, 3]. Однак, встановити причинно-наслідковий зв'язок між гіпохлоридриєю та пілоричним хелікобактеріозом нелегко, оскільки відомо, що *H. pylori* може також призводити до суттєвого зниження продукції хлористоводневої кислоти шлунком. Не можна не враховувати, що в умовах гіпохлоридриї, яка спостерігається при ЦП, *H. pylori* мають сприятливе середовище для існування. У хворих на ЦП з пілоричним хелікобактеріозом вищою є частота хронічного активного гастриту, а також ерозивно-виразкових уражень шлунка та ДПК [3, 4].

Водночас, окремими авторами [10, 11, 15] вивчалася поширеність хелікобактеріозу в СОШ у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки. Співставивши поширеність хелікобактеріозу з наявністю варикозно розширених вен стравоходу, макроскопічних змін СОШ та ДПК, морфологічно підтвердженого гастриту, його активність та вираженість ураження печінки, виявили, що немає прямої кореляції між наявністю чи ростом *H. pylori* та патологічними змінами СОШ у хворих на ЦП, що роль інфікування *H. pylori* в патогенезі портальної гастропатії є сумнівною і немає потреби проводити рутинну ерадикаційну терапію хворим на ЦП.

Отже, питання патогенезу уражень СОШ у хворих на ЦП є дискусійним та потребує подальшого дослідження.

Література. 1. Высоцкая Р.А., Логинов А.С. и др. // *Вопр. мед. химии.* - Т. 38, № 1. - 1992. - С. 26-28. 2. Катаев С.С. Функционально-морфологическое состояние желудка и двенадцатиперстной кишки у больных хроническим гепатитом и циррозом печени // *Клин. медицина.* - 1987. - Т. 65, № 9. - С.72-76. 3. Катаев С.С., Шифрин О.С. Гепатогенная язва // *Клин. медицина.* - 1989. - № 6. - С.23-28. 4. Катаев С.С., Лебедев С.П., Голованова О.Ю., Коньков М.Ю. *Самулобактер pylori* у больных циррозом печени различной этиологии. - *Арх. патологии.* - 1990. - Т.52, № 10. - С.45-48. 5. Котенко О.Г. Гемодинамика печени при портальной гастропатии // *Лікарська справа (Врачебное дело).* - 2000. - № 6. - С.29-33. 6. Логинов А.С., Аруин Л.И., Смотров И.А. // *Клин. медицина.* - 1987. - № 8. - С. 20-25. 7. Подымова С.Д. *Болезни печени. Руководство для врачей.* - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1998. - 704 с. 8. Філіпов Ю.О., Шмігель З.М., Котельнікова Г.П. Рівень поши-

реності і захворюваності на хвороби органів травлення в Україні серед дорослих людей та підлітків // Гастроентерологія: Міжвідомчий збірник. – Дніпропетровськ, 2001. – Випуск 32. – С.3-12. 9. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. – 860 с. 10. *Vahnasy A., Kupcsulik P. et al.* Helicobacter pylori and congestive gastropathy // *J. Gastroenterol.* – 1997. – Vol.35, № 2. – P. 109-112. 11. *Balan K.K., Jones A.T. et al.* The effects of Helicobacter pylori colonization on gastric function and the incidence of portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis of the liver. – *Am J Gastroenterol.* – 1997. – №4. – P.723-729; 12. *Cales P., Oberti F. et al.* Gastric mucosal surface in cirrhosis evaluated by magnifying endoscopy and scanning electronic microscopy // *Endoscopy.* – 2000. – Vol. 32, № 8. – P. 614-623. 13. *Carpinelli L., Primignani M., Preatoni P. et al.* Portal hypertensive gastropathy: reproducibility of a classification, prevalence of elementary lesions, sensitivity and specificity in the diagnosis of cirrhosis of the liver. A NIEC multicentre study. New Italian Endoscopic Club // *Ital. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1997. – Vol. 29, № 6. – P. 533-540 14. *Ferraz J.G., Wallace J.L.* Underlying mechanisms of portal hypertensive gastropathy // *J. Clin. Gastroenterol.* – 1997. – Vol. 25, Suppl. 1. – P. S73-S78. 15. *Grassi M., Schiffino I. et al.* Endoscopic and histologic findings of gastric mucosa and Helicobacter pylori revalence in patients suffering from chronic liver disease // *Clin. Ter.* – 1996. – Vol. 147, № 3. – P. 117 – 122. 16. *Tsugawa K., Hashizume M. et al.* Role of vascular endothelial growth factor in portal hypertensive gastropathy // *Digestion.* – 2000. – Vol. 61, № 2. – P. 98-106.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ПОВРЕЖДЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Н. М. Палиброда, А. И. Федив

Резюме. В обзоре литературы приведены данные об этиологии и патогенезе повреждений слизистой оболочки желудка у больных циррозом печени.

Ключевые слова: цирроз печени, этиология, патогенез, слизистая оболочка желудка.

UP-TO-DATE ASPECTS OF ETHIOLOGY AND PATHOGENESIS OF THE MUCOUS COAT OF THE STOMACH DAMAGES IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

N. M. Palibroda, O. I. Fediv

Abstract. In this review the modern aspects of ethiology and pathogenesis of portal gastropathy in patients with liver cirrhosis are reflected.

Key words: liver cirrhosis, ethiology, pathogenesis, gastric mucosa.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. – 2004. – Vol.3, №3. – P.93–95.

Надійшла до редакції 05.10.2004