

Изучение кровотока в сосудах брюшной полости при язвенной болезни желудка

С.Г. Бурков¹, Л.В. Букова², Е.М. Майорова²

¹ФГБУ «Поликлиника № 3» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Поликлиника № 2» УД Президента РФ

Изучено клиническое значение показателей кровотока в сосудах брюшной полости при язвенной болезни желудка. Установлено, что при обострении язвенной болезни наблюдается усиленный приток крови по чревному стволу, селезеночной, верхнебрыжеечной артериям, а в общей печеночной артерии - его снижение. В тех случаях, когда объемный кровоток в общей печеночной артерии и воротной вене не изменяется в процессе рубцевания язвенного дефекта, обострение заболевания наблюдается в ближайшие 6 мес. Полученные данные могут быть использованы как прогностически значимый критерий возможного обострения язвенного процесса в ближайшие 6 мес.

Ключевые слова: гемодинамика, доплерография, сосуды брюшной полости, язвенная болезнь.

Clinical importance of bloodflow parameters in abdominal vessels in patients with stomach ulcers has been assessed in the present study. It has been found out that in ulcer disease aggravation one can see an increased blood flow in the celiac trunk, in the splenic and upper mesenteric arteries while in the common hepatic artery there is a blood flow decrease. If there are no changes in bloodflow volume in the common hepatic artery and in the portal vein during ulcer defect healing, one can expect ulcer disease aggravation in the nearest 6 months. These findings may be used as a prognostically important criterion for predicting a possible aggravation of ulcerative process in the nearest 6 months.

Key words: hemodynamics, dopplerography, vessels of abdominal cavity, ulcer disease.

Язвенная болезнь (ЯБ) представляет собой одну из наиболее серьезных медико-социальных проблем современности, поскольку, по расчетам эпидемиологов, в мире ей страдают до 10% населения. В нашей стране к концу XX века заболеваемость достигла 157,6 на 100 000 населения [1].

Согласно классической теории «весов», в основе патогенеза ЯБ лежит нарушение равновесия между воздействием агрессивных факторов и защитными механизмами, обеспечивающими целостность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

В разное время в разных странах были предложены различные теории патогенеза ЯБ: сосудистая (Virchow R., 1852), пептическая (Bernard Cl., 1856; Quincke H., 1882); механическая (Aschoff L., 1912); нервно-рефлекторная (Rossle R., 1913); воспалительная или гастритическая (Konjetzny G., 1923); психосоматическая (Alexander F., 1934); нервно-трофическая (Сперанский А.Д., 1935); кортико-висцеральная (Быков К.М. и Курцин И.Т., 1949); нарушения защитного слизисто-бикарбонатного барьера (Hollander F., 1954); нейрогормональная (Bojanowicz K., 1963), инфекционная (без конкретизации микроба-возбудителя).

С момента обнаружения микроорганизма хеликобактер пилори в 1983 г. J. Warren и В. Mashall практически полностью изменился взгляд на этиологию болезни. Было доказано, что хеликобактер существенно усиливает факторы агрессии, снижает факторы защиты слизистой оболочки, при этом нарушается целостность эпителиального покрова с образованием микродефектов, повреждаются эндотелий мелких сосудов, что ухудшает микроциркуляцию и трофику и в итоге приводит к формированию язвенного дефекта. В настоящее время это полиэтиологическое заболевание расценивается (в 85–90 % случаев) как следствие инфицирования хеликобактер пилори.

Как сказано выше, впервые на органические изменения сосудистой системы как первопричину развития язвенного дефекта желудка указал Вирхов в 1852 г. Сегодня

эта теория представляет исторический интерес, однако главное ее звено – заинтересованность сосудистой системы в язвообразовании – отрицать нельзя.

Согласно классическим представлениям, процессы ulcerогенеза, хронизация образовавшихся язв и их рецидивирование тесно связаны с недостаточностью кровоснабжения гастродуоденальной зоны, нарушениями гемодинамики сосудов брюшной полости, микроциркуляции в стенке желудка, а следовательно, трофики пораженных тканей. Все энергоемкие процессы в слизистой оболочке, включая ее восстановление, физиологическую и репаративную регенерацию эпителиальных и железистых клеток, может обеспечить лишь адекватное потребностям кровоснабжение.

Логично предположить, что при ЯБ закономерно нарушается не только микроциркуляция, но и регионарный кровоток, поэтому их изучение в процессе лечения представляет интерес как с научной, так и с практической точки зрения.

Достижением последних лет явились внедрение в практику новейшей ультразвуковой аппаратуры, совместившей стандартную эхографию и доплерографию, разработка новых методологических приемов обследования сосудов брюшной полости [2–5], позволивших изучать кровоток во всех крупных и мелких сосудах артериовенозного русла. Эти обстоятельства радикально повысили возможности диагностики сосудистых нарушений, сопровождающих заболевания гастродуоденальной зоны.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей гемодинамики сосудов брюшной полости у пациентов, страдающих ЯБ желудка, в зависимости от фазы заболевания.

Комплексное обследование, включавшее в себя, помимо анализа жалоб и осмотра, эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) с биопсией, эхографию с доплерографией, лабораторные исследования (клинический и биохимический анализы крови), проведено 45 пациентам (25 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 32 до 70 лет (средний возраст $54,2 \pm 3,4$ года), страдавшим ЯБ же-

лудка. Исследования проводили в острую фазу, стадии красного и белого рубца, через 6 мес после рубцевания язвы. В контрольную группу включено 20 здоровых лиц того же возраста без указаний на ЯБ в анамнезе. Больные были разделены на 2 группы: 1-ю составили 20 человек в возрасте до 40 лет, 2-ю – 25 пациентов в возрасте от 41 до 70 лет.

ЭГДС и УЗИ выполняли строго натощак, по общепринятой методике.

После стандартного обследования печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и селезенки приступали к изучению гемодинамических показателей (на современном ультразвуковом приборе с использованием конвексного датчика 3,5 МГц, частотного фильтра 100 Гц при доплеровском угле сканирования менее 60°) в воротной и селезеночной венах, чревном стволе, селезеночной, общей печеночной и верхнебрыжеечной артериях.

Измеряли внутренний диаметр сосуда, линейные скорости кровотока в венах, пиковую систолическую и конечную диастолическую скорости в артериях, рассчитывали индекс резистентности (ИР), определяли объемные скорости кровотока.

Из имевших место клинических симптомов основным был болевой абдоминальный симптом. Анализ интенсивности боли показал, что у лиц с острыми язвенными поражениями желудка преобладали умеренные боли, которые имели место у 21 пациента (46,7%), слабой и сильной выраженности болевые ощущения встречались у 15 (33,3%) и 9 (20%) больных соответственно (рис. 1).

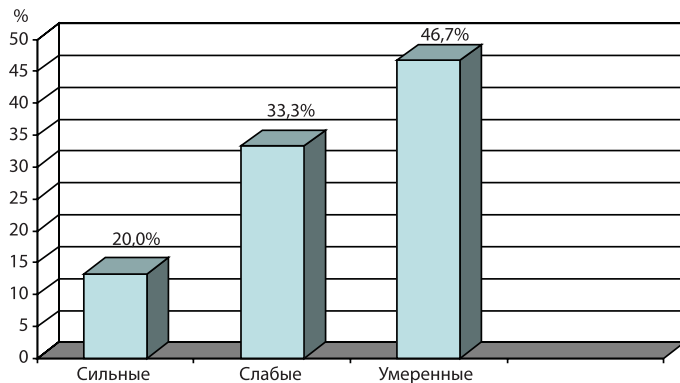


Рис. 1. Интенсивность абдоминальных болей.

Полученные результаты дуплексного сканирования сосудов брюшной полости свидетельствуют о том, что в острую фазу ЯБ имело место достоверное увеличение диаметра и объемного кровотока в чревном стволе как в 1-й – до 874,9 мл/мин, так и во 2-й группе пациентов – до 836,2 мл/мин (рис. 2); в селезеночной артерии – до 427,4 и 385,3 мл/мин соответственно (рис. 3); верхней брыжеечной артерии (рис. 5) – до 467,8 мл/мин в 1-й группе и до 551,2 мл/мин во 2-й, при снижении в них ИР. Аналогичные изменения были зарегистрированы в воротной вене: увеличение объемного кровотока до 711,9 и 545 мл/мин в 1-й и 2-й группах соответственно, в селезеночной вене – до 329,8 и 272,7 мл/мин (рис. 6, 7). Это можно объяснить максимальным притоком крови к очагу поражения по сосудам, кровоснабжающим желудок, к началу процесса рубцевания.

Одновременно в острую фазу язвы желудка регистрировалось уменьшение диаметра и снижение объемного кровотока в общей печеночной артерии (в 1-й груп-

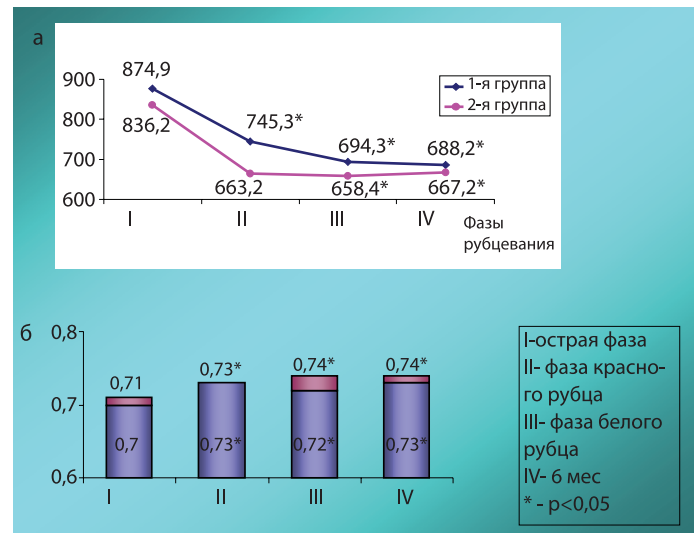


Рис. 2. Гемодинамика в чревном стволе в различные фазы рубцевания. а – объемный кровоток, мл/мин; б – индекс резистентности.

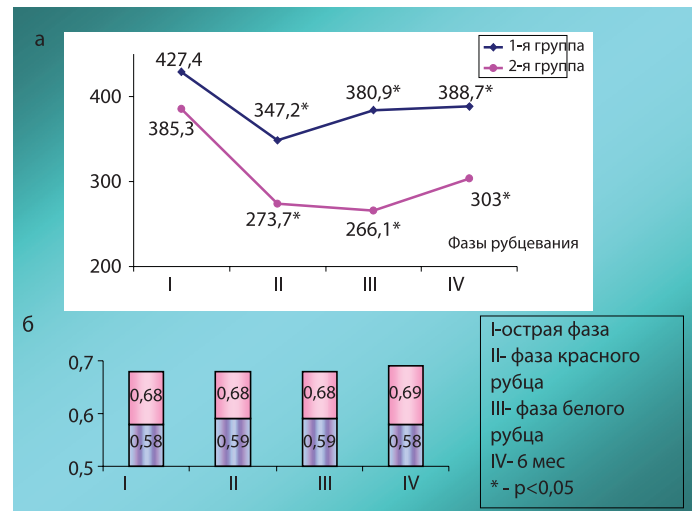


Рис. 3. Гемодинамика в селезеночной артерии в различные фазы рубцевания. а – объемный кровоток, мл/мин; б – индекс резистентности.

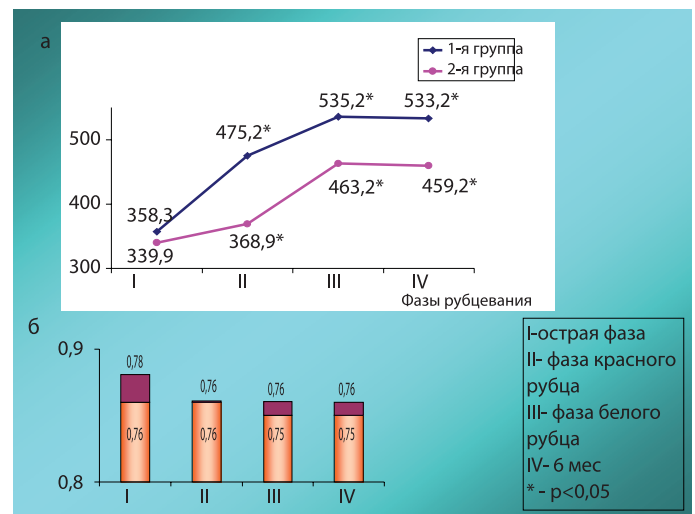


Рис. 4. Гемодинамика в общей печеночной артерии в различные фазы рубцевания. а – объемный кровоток, мл/мин; б – индекс резистентности.

пе больных до 358,3 мл/мин, во 2-й – до 339,9 мл/мин, при увеличении ИР (рис. 4).

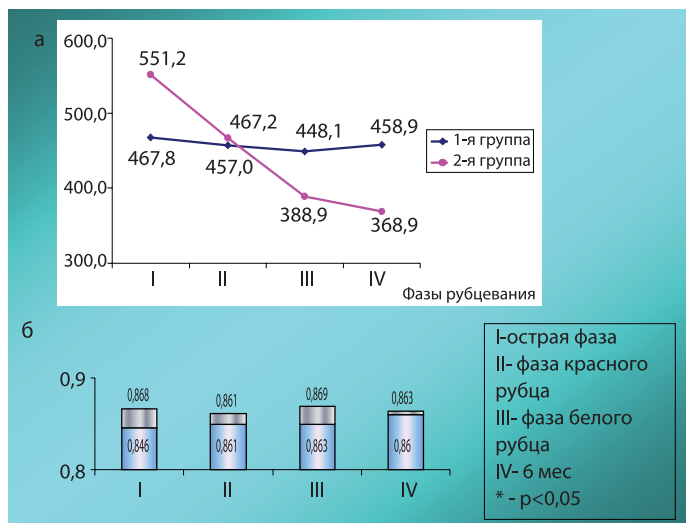


Рис. 5. Гемодинамика в верхней брыжеечной артерии в различные фазы рубцевания. а – объемный кровоток, мл/мин; б – индекс резистентности

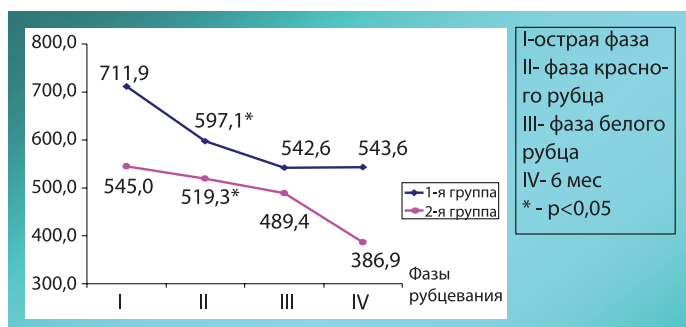


Рис. 6. Динамика объемного кровотока в воротной вене в различные фазы рубцевания.

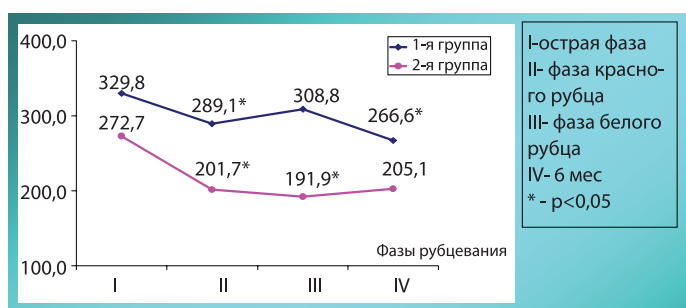


Рис. 7. Динамика объемного кровотока (в мл/мин) в селезеночной вене в различные фазы рубцевания.

При анализе клинических проявлений ЯБ в острой стадии установлено, что у 21 (46,7 %) больного имели место умеренные боли, слабовыраженные наблюдались у 15 (33,3 %), а сильные боли отмечали 9 (20 %) пациентов (см. рис. 1).

По мере стихания воспалительного процесса, на фоне проводимой противовоспалительной терапии, в стадии красного рубца имело место уменьшение диаметра и объемного кровотока в чревном стволе – до 745,3 мл/мин у пациентов 1-й группы, в возрасте старше 45 лет до 663,2 мл/мин; в селезеночной артерии – до 347,2 мл/мин в 1-й группе и до 273,7 мл/мин во 2-й группе; в верхней брыжеечной артерии – до 467,2 мл/мин в 1-й возрастной группе и до 457 мл/мин во 2-й группе, при увеличении ИР.

Аналогичные изменения были зарегистрированы в воротной вене – снижение объемного кровотока до 597,1

и 519,3 мл/мин в 1-й и 2-й группах соответственно и селезеночной вене – до 289,1 и 201,7 мл/мин.

Уменьшение диаметра и объемного кровотока в воротной и селезеночной венах происходило параллельно с увеличением диаметра и объемного кровотока в общей печеночной артерии – до 475,2 мл/мин в 1-й группе и 368,9 мл/мин во 2-й группе, при снижении ИР.

При анализе клинических проявлений ЯБ в стадии красного рубца отмечено, что у 12 (26,7 %) больных сохранились умеренные боли, а слабой интенсивности – у 8 (17,8 %).

В стадии белого рубца в чревном стволе отмечалось уменьшение объемного кровотока до 694,3 мл/мин у пациентов до 45 лет и до 658,4 мл/мин старше 45 лет. В селезеночной артерии объемный кровоток снизился до 380,9 мл/мин в 1-й группе и до 266,1 мл/мин во 2-й группе; в верхней брыжеечной артерии – до 448,1 мл/мин в 1-й группе и до 388,9 мл/мин у пациентов 2-й возрастной группы, при увеличении ИР.

Аналогичные изменения были зарегистрированы в воротной вене – снижение объемного кровотока до 542,6 и 489,4 мл/мин в 1-й и 2-й группах соответственно, в селезеночной вене – до 308,8 и 191,9 мл/мин.

В общей печеночной артерии наблюдалось увеличение диаметра и объемного кровотока – до 535,2 мл/мин в 1-й группе и 463,2 мл/мин во 2-й группе при снижении ИР.

При анализе клинических проявлений ЯБ в стадии белого рубца отмечено, что умеренные боли сохранились у 8 (17,8%) больных.

Через 6 мес после рубцевания язвы зарегистрировано дальнейшее уменьшение диаметра и объемного кровотока в чревном стволе – до 745,3 мл/мин у более молодых пациентов, до 663,2 мл/мин у больных в возрасте старше 45 лет; в селезеночной артерии – до 347,2 мл/мин в 1-й группе и 273,7 мл/мин во 2-й группе; в верхней брыжеечной артерии – до 467,2 мл/мин в 1-й возрастной группе и до 457 мл/мин во 2-й группе, при увеличении ИР.

Аналогичные изменения были зарегистрированы в воротной вене – снижение объемного кровотока до 597,1 и 519,3 мл/мин в 1-й и 2-й группах соответственно и селезеночной вене – до 289,1 и 201,7 мл/мин.

Уменьшение диаметра и объемного кровотока в воротной и селезеночной венах происходило параллельно с увеличением диаметра и объемного кровотока в общей печеночной артерии – до 475,2 мл/мин в 1-й группе и 368,9 мл/мин во 2-й, при снижении ИР.

При анализе клинических проявлений отмечено, что через 6 мес после рубцевания язвы у 4 (8,9 %) больных в возрасте старше 45 лет сохранились умеренные боли.

Через 6 мес после рубцевания язвы зарегистрировано дальнейшее уменьшение (или стабилизация) диаметра и объемного кровотока по сравнению с аналогичными показателями в фазе белого рубца в чревном стволе, селезеночной и верхней брыжеечной артериях, воротной и селезеночной венах, при увеличении диаметра и объемного кровотока в общей печеночной артерии, что свидетельствовало о завершении процесса регенерации тканей (о полном рубцевании язвенного дефекта), отсутствии очага воспаления.

Во 2-й группе пациентов (старше 45 лет) зарегистрировано снижение реакции кровотока в исследуемых сосудах по сравнению с 1-й группой, которое выражалось

в наименьшем изменении диаметра и объемного кровотока в фазах рубцевания, обусловленном, по-видимому, возрастными (атеросклеротическими) изменениями сосудов брюшной полости.

Результаты дуплексного сканирования сосудов брюшной полости показали, что в острую фазу ЯБ отмечается достоверное увеличение диаметра и объемного кровотока при снижении ИР в чревном стволе, селезеночной и верхнебрыжеечной артериях, а также в воротной и селезеночной венах (см. рис. 2-7), что можно объяснить максимальным притоком крови к очагу воспаления по сосудам, кровоснабжающим желудок. Одновременно регистрировалось снижение диаметра и объемного кровотока, увеличение ИР в общей печеночной артерии.

В фазах рубцевания (т.е. при стихании воспалительного процесса) имело место уменьшение диаметра и объемного кровотока, увеличение ИР в чревном стволе, селезеночной и верхней брыжеечной артериях; уменьшение диаметра и объемного кровотока в воротной и селезеночной венах (см. рис. 1-6), увеличение диаметра, объемного кровотока и, наоборот, уменьшение ИР в общей печеночной артерии.

Анализ результатов сопоставления клинических проявлений ЯБ с результатами гемодинамики в исследуемых сосудах показал, что на фоне проводимой противоязвенной терапии уже в фазу красного рубца у 80 % больных уменьшается или полностью исчезает абдоминальная боль, однако показатели гемодинамики остаются измененными. И только в фазу белого рубца (через 4 нед) сильные боли прекращаются, лишь у 8,9 % пациентов сохраняются умеренные боли. Одновременно при доплерографическом исследовании отмечается начало стабилизации гемодинамических показателей в исследуемых сосудах. Только начало стабилизации гемодинамики, а не уменьшение или исчезновение (отсутствие) клинических проявлений можно считать началом процесса рубцевания. Стабильность гемодинамических показателей в сосудах брюшной полости совпадает с окончательным рубцеванием язвы, подтвержденным эндоскопически, что может быть использовано в качестве дополнительного признака полного рубцевания язвенного дефекта, наступления ремиссии ЯБ.

Важно отметить, что у 4 (8,9 %) больных сохранились умеренные боли, одновременно объемный кровоток не изменялся в процессе рубцевания язвенного дефекта по сравнению с острой фазой в общей печеночной артерии и воротной вене на фоне проводившегося стандартного лечения (10-дневный курс эрадикационной терапии + прием ингибитора протонной помпы в течение 4 нед).

В данной группе больных обострение ЯБ наблюдалось в ближайшие 6 мес. Полученные результаты изменений показателей гемодинамики могут быть использованы как прогностически значимый критерий возможного обострения язвенного процесса в ближайшие 6 мес.

Необходимо учитывать тот факт, что боль была более выражена у больных с максимальными изменениями гемодинамики, а у пациентов с отсутствием гемодинамических изменений болевой симптом не наблюдался.

Анализ параметров гемодинамики у больных ЯБ с часто рецидивирующим течением показал, что если в период ремиссии сохраняется уменьшение диаметра и снижение объемного кровотока в общей печеночной артерии, увеличение диаметра и объемного кровотока в воротной вене, то в ближайшие 6 мес происходит очередное обострение заболевания. Из этого следует вывод о необходимости продолжения назначенного (проводимого) лечения до стабильной реакции кровотока (гемодинамики) в сосудах брюшной полости (общая печеночная артерия, воротная вена).

Таким образом, при обострении ЯБ, формировании язвенного дефекта наблюдается усиленный приток крови по чревному стволу, селезеночной, верхнебрыжеечной артериям, а в общей печеночной артерии имеет место снижение реакции кровотока; в воротной и селезеночной венах, наоборот, его увеличение. Все это указывает на реакцию макроорганизма на инициацию язвенного дефекта, выражающуюся в усиленном притоке крови к очагу поражения с целью восстановления трофики слизистой оболочки желудка.

Литература

1. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Рук. Для практикующих врачей // Под общей ред. В.Т. Ивашкина. М.: Литтерра, 2003. 1046 с.
2. Зубарев А.В. Диагностический ультразвук. М.: ВИДАР, 1999. 15 с.
3. Митьков В.В. Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря и их сосудов. М.: Издательский дом ВИДАР-М, 2000. 152 с.
4. Кунцевич Г.И., Белолопатко Е.А. Цветовое доплерографическое картирование и импульсная доплерография абдоминальных сосудов // Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. Под ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И.- М.: Видар., 1998. С. 297-329.
5. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М.: Реальное время, 1998. 288 с.