**Андреєва Ірина Володимирівна. Механізми розвитку стравохідно-шлункових кровотеч : Дис... д-ра наук: 14.03.04 – 2008**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Андреєва І.В. Механізми розвитку стравохідно-шлункових кровотеч. – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.03.04 – патологічна фізіологія. – Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2007.  Дисертація присвячена актуальній проблемі – вивченню механізмів розвитку стравохідно-шлункових кровотеч, у тому числі синдрому Маллорі–Вейсса, і механізмів адаптації печінки та слизової оболонки кардіального відділу шлунка до дифузних захворювань печінки та портальної гіпертензії.  У роботі використані патофізіологічні, гістологічні, біохімічні, інструментальні, клініко-лабораторні методи дослідження.  Встановлено, що моделювання портальної гіпертензії супроводжується перебудовою печінки за типом хронічного дифузного захворювання з розвитком деструктивних, регенераторних процесів і появою фіброзу. Підключаються патофізіологічні механізми ендогенізації патологічного процесу, які мають різний ступінь виразності та залежать від виду експерименту. Виявлено, що печінкова патологія в сполученні з портальною гіпертензією є причиною деструктивних процесів у слизовій оболонці кардіального відділу шлунка, розвивається портальна гастропатія. Вміст загальної води та експозиційна динаміка сорбції нейтрального червоного в тканині печінки були підвищені. Також була підвищена активність каталази крові. В основі гострих стравохідно-шлункових кровотеч лежать механізми саногенної або патогенної адаптації печінки та слизової оболонки кардіального відділу шлунка до дифузних захворювань печінки та портальної гіпертензії.  Запропоновано спосіб кількісного визначення функціонального резерву печінки за даними ультразвукової допплерометрії для прогнозування можливого результату розвитку процесу та вибору тактики лікування хворого. Розроблено методику визначення ультразвукової анатомії щура для експериментальних досліджень.  Кількісний аналіз морфофункціональних показників печінкової патології у поєднанні з портальною гіпертензією є підставою для прогнозування змін у слизовій оболонці шлунка на різних стадіях розвитку процесу. | |
| |  | | --- | | У дисертації наведено теоретичне узагальнення та запропоновано нове рішення актуальної наукової медичної проблеми – механізмів розвитку гострих стравохідно-шлункових кровотеч. В експерименті на тваринах вивчені морфофункціональні прояви адаптації та дизадаптації печінки і кардіального відділу шлунка до внутрішньо-, допечінкового та сполученого блоків системи ворітної вени, що ускладнені портальною гіпертензією. Проведено аналіз клінічних випадків гострих стравохідно-шлункових кровотеч, зокрема синдрому Маллорі–Вейсса, пов’язаних з дифузним ураженням печінки та портальною гіпертензією. Встановлено, що при хронічних дифузних ураженнях печінки у сполученні з портальною гіпертензією відбуваються зміни слизової оболонки кардіального відділу шлунка з вираженою деструкцією у вигляді мікротріщин, ерозій, виразок і розривів. Зазначені зміни перебувають у прямій залежності від функціонального резерву печінки та виду портальної гемодинаміки.   1. Експериментальні внутрішньопечінковий (інтоксикацією хлороформом), допечінковий (емболією ворітної вени гліцерином) і сполучений блоки ворітної вени супроводжуються формуванням дифузного ураження печінки та портальної гіпертензії. 2. Експериментальні блоки системи ворітної вени призводять до адаптаційної перебудови печінки у вигляді хронічного дифузного захворювання з розвитком деструктивних, регенераторних процесів і утворенням фіброзу і дизадаптації з мостовидними, осередковими або злитими некрозами. З боку слизової оболонки кардіального відділу шлунка відбувається розвиток поверхневої гастропатії у вигляді дистрофічних процесів з ознаками деструкції залозистого шару та поліморфно-клітинною інфільтрацією і дизадаптації, що характеризується деструкцією слизової оболонки аж до формування мікротріщин, ерозій, виразок і розривів. 3. При моделюванні допечінкового блоку системи ворітної вени більше підвищується рівень гідратації печінкової тканини, при моделюванні внутрішньопечінкового та сполученого блоків системи ворітної вени – показники експозиційної динаміки сорбції. Експозиційна динаміка активності каталази крові вказує на швидкий розвиток відповідної реакції – протягом перших 5 діб – при моделюванні внутрішньопечінкового та сполученого блоків системи ворітної вени печінки, тоді як при моделюванні допечінкового блоку відповідна реакція розвивається на 10-ту добу. 4. Адаптація печінки та слизової оболонки кардіального відділу шлунка тварин до внутрішньо-, допечінкового та сполученого блоків системи ворітної вени проявляється саногенними ознаками або патогенними – аж до дизадаптації з розвитком некрозу печінкової тканини та мікротріщин, ерозій і деструкції залозистого шару слизової оболонки кардіального відділу шлунка. 5. Аналіз історій хвороби пацієнтів з синдромом Маллорі–Вейсса показав, що практично у всіх хворих в анамнезі була патологія печінки з прихованою або явною портальною гіпертензією. 6. У хворих з дифузними захворюваннями печінки та портальною гіпертензією виникають морфологічні зміни слизової оболонки кардіального відділу шлунка та нижньої третини стравоходу, які призводять до утворення розривів слизової оболонки з поздовжнім напрямком у проекції варикозно розширеної вени, що кровоточить. Ці розриви можуть маскуватися запальними змінами слизової оболонки. Переважна локалізація розривів спостерігається у кардіальному відділі шлунка. Морфологічні зміни та розриви слизової оболонки кардіального відділу шлунка при синдромі Маллорі–Вейсса, гострих виразках і варикозно розширених венах шлунка та нижньої третини стравоходу подібні. Діагностичні труднощі виникають при поєднанні цих процесів. 7. Критерієм прогнозування розвитку гострих стравохідно-шлункових кровотеч є зниження функціонального резерву печінки, що розраховується як співвідношення показників загального об’ємного печінкового кровоплину до і після навантажувального тесту при ультразвуковій допплерометрії. 8. Критеріями діагностики прихованої портальної гіпертензії при дифузному пошкодженні печінки є зміни якісних і кількісних показників портальної гемодинаміки: інверсія кровоплину у ворітній або селезінковій вені, монофазний характер кровоплину в нижній порожнистій та печінковій венах, збільшення індексу резистентності у власній печінковій артерії, збільшення діаметра ворітної і, особливо, селезінкової вени, зниження або збільшення швидкості кровоплину у ворітній вені, гіпердинамічний стан селезінкового кровообігу, наявність тромбозів у системі ворітної вени, виявлення порто-кавальних анастомозів. | |