

УДК: 616.33-02:616.149-008.341.1

**"РАЗВИТИЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ЭНТЕРОПАТИИ
У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ"**

Холтураев Абдугаффор Тажиевич

*Самаркандинский государственный медицинский институт,
Т.ф.н., ассистент, кафедра пропедевтики внутренних болезней
Самарканд, Узбекистан.*

Гаффаров Худойер Худойбердиевич

*Самаркандинский государственный медицинский институт,
Ассистент, кафедра пропедевтики внутренних болезней
Самарканд, Узбекистан.*

Аннотация. в статье подробно описано от этиологии до дифференциальной диагностике портальная гипертензивная энтеропатия. Изменения ультраструктуры эпителия слизистой оболочки при портальной гипертензивной болезни кишечника в основном характеризуется колоректальным кровотечением. Кровотечение в основном вызвано варикозным расширением вен подслизистой оболочки, внезапным повышением давления в воротной вене, эрозией или изъязвлением поверхности слизистой оболочки, препятствиями в свертывании крови и снижением качества или количества тромбоцитов.

Ключевые слова: портальной гипертензивной болезни кишечника, портальная гипертензивная энтеропатия, кровотечение, сосудистые эктазии, варикозное расширение вен.

Annotation. the article describes in detail from the etiology to the differential diagnosis of portal hypertensive enteropathy. Changes in the ultrastructure of the mucosal epithelium in portal hypertensive bowel disease are mainly characterized by colorectal bleeding. Bleeding is mainly caused by varicose veins of the submucosa, a sudden increase in pressure in the portal vein, erosion or ulceration of the surface of the mucous membrane, obstacles in blood clotting and a decrease in the quality or quantity of platelets.

Keywords: portal hypertensive bowel disease, portal hypertensive enteropathy, bleeding, vascular ectasia, varicose veins.

Портальная гипертензивная болезнь кишечника (ПГК) была предложена Козареком в 1991 году для обозначения подслизистой телеангиэкзазии кишечника, застоя, увеличения кровотока, артериовенозных шорт, эндотелия капилляров и кровотечения на основе портальной гипертензии (ПГТ). Изменения ультраструктуры эпителия слизистой оболочки при ПГК в основном характеризуется колоректальным кровотечением [1]. Кровотечение в основном вызвано варикозным расширением вен подслизистой оболочки, внезапным повышением давления в воротной вене, эрозией или изъязвлением поверхности слизистой оболочки, препятствиями в свертывании крови и снижением качества или количества тромбоцитов.

Патогенез

1. ПГК - это поражение, характеризующееся расширением кишечных сосудов, вторичным по отношению к портальной гипертензии. Патогенез в основном такой же, как и у портальной гипертензивной гастропатии (ПГГ). Это также связано с гипердинамическим кровообращением воротной вены. Измерение градиента венозного давления в печени (HVPG) показало, что цирроз печени с ПГК был значительно выше, чем у пациентов без ПГК.

Цирроз печени и портальная гипертензия не только увеличивает кровоток в желудке в 1 раз, но и увеличивает кровоток в пищеводе, тонком кишечнике и толстой кишке. Шаньмэнь, прошедший лазерный доплеровский метод, обнаружил, что в дополненно к слепой кишке кровоток из прямой кишки в слизистую оболочку восходящей толстой кишки, был значительно увеличен при ПГК, и за изменением кровотока слизистой оболочки последовала тяжелая ПГК [2]. Тезука и др. использовали спектроскопию отражения органов для измерения слизистой оболочки прямой кишки у пациентов с цирротической портальной гипертензией и обнаружили, что кровоток слизистой оболочки увеличился, что указывает на то, что цикл высокой мощности, преобладающий при портальной гипертензии, участвует в возникновении ПГК. Сообщалось, что ширина внутреннего диаметра воротной вены пропорциональна сосудистой мальформации толстой кишки. Повреждение слизистой оболочки толстой кишки более очевидно у пациентов с кровотечениями в анамнезе и вязкостью толстой кишки при хронической портальной гипертензии [3]. Мембрана, подслизистые артериолы расширяются, и кровоток в толстой кишке увеличивается, то есть возникает "спланхническая гиперемия", которая увеличивает кровоток в воротной вене и является одним из механизмов поддержания хронического высокого портального давления.

Наблюдение за некоторыми сосудорасширяющими веществами у пациентов с портальной гипертензией, такими как оксид азота, глюкагон, простагландины, вазоактивные пептиды кишечника, пептиды генов, связанных с кальцитонином, аденоzin и монооксид углерода, может увеличиваться с синтезом, уменьшением инактивации, связанную с такими факторами, как портальный шунт. Кроме того у пациентов с портальной гипертензией снижается периферический артериальный сосудосуживающий фактор. Известно, что вазоконстриктор, такой как норадреналин, выше нормы при портальной гипертензии, но висцеральные кровеносные сосуды расширены [4]. Основной, представляющий цикл высокой мощности, связан

с увеличением массы эндогенных сосудорасширяющих средств пациента, что приводит к расширению периферических артерий, что, в свою очередь, приводит к циклу высокой мощности.

Считается, что оксид азота является ключевым медиатором расширения сосудов, мощного кровообращения и ПГК во многих медиаторах. Оксид азота является ингибирующим нейротрансмиттером, который опосредует вазоактивное расширение слизистой оболочки и нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке.

Патогенез ПГК, экспериментальное наблюдение портальной гипертензии, повышение уровня синтазы оксида азота в желудочно-кишечном тракте, оксид азота действует на гладкую мускулатуру сосудов, вызывая расширение кровеносных сосудов, оксид азота также подавляет функцию гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта, вызывая обструктивный запор, кишечная дисфункция двигателя участвует в возникновении ПГК. Кроме того, глюкагон играет важную роль в возникновении высокоинтенсивной циркуляции портальной гипертензии. Глюкагон может расширять сосудистую сеть кишечника и направлять кровеносные сосуды кишечника к норадреналовой железе [5]. Реактивность сосудосуживающего средства вазопрессора снижается, что в конечном итоге приводит к застою во внутренних органах, расширению сосудов, повышению проницаемости сосудов, экстравазации плазмы, обширному отеку слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, искажению сосудов, дисфункции печени и шунтированию.

2. Расширение слизистой оболочки кишечника и подслизистых сосудов и утолщение отека слизистой оболочки является характерным гистологическим проявлением ПГК. Под световым микроскопом могут быть связаны отек слизистой оболочки толстой кишки, застойные явления, массивная телеангиэктазия. Ткань слизистой оболочки слегка воспалена, небольшое количество лимфоцитов слизистой оболочки кишечника пролиферирует, слабые лимфоциты и плазматические клетки инфильтрируют

слизистую оболочку слизистой оболочки; эпителиальные клетки слизистой оболочки отделяются от некроза, образуя эрозии и кровотечения; в некоторых случаях в подслизистом или межмышечном сплетении наблюдались отек и дегенерация нейронов. Под электронным микроскопом наблюдали ультраструктурные изменения эндотелия капилляров и эпителиоцитов слизистой оболочки.

Обследование.

1. Нарушение механизма свертывания крови, снижение качества или количества тромбоцитов.
 2. Длительное хроническое кровотечение - эритроциты и гемоглобин могут снижаться.
 3. Фекальная скрытая кровь положительна.
 4. Колоноскопия
- 1- Сосудистые эктазии: характерное изменение ПГК, которое характеризуется паукообразным, спиралевидным, выпуклым или плоским красным участком поражения слизистой оболочки кишечника с частотой от 28,6 % до 93 %. Биопсия слизистой оболочки показала телеангиэктазию и атрофию слизистой оболочки [6].
- 2- Варикозное расширение вен: Видно, что утолщенные вены слизистой оболочки толстой кишки значительно утолщены. В тяжелых случаях кисты могут быть расширены, и частота составляет от 16 % до 45,7 %. В некоторых особых случаях могут быть колонизированы чрезвычайно расширенные варикозные расширения прямой кишки. Зеркало ошибочно диагностируется как опухоль толстой кишки, и биопсия может вызвать сильное кровотечение.
- 3- Другие: Кровеносные сосуды слизистой оболочки кишечника также могут быть видны в изогнутой форме, фронтальной сферической форме, искаженных змеях и других неправильных формах, а также подслизистых кровоизлияниях, таких как диффузные или изолированные красные пятна или эритема [7].

5. Эндоскопическое ультразвуковое исследование (ЭУС) обычно вводится через задний проход. Он также может быть использован для выявления варикозного расширения вен вокруг прямой кишки и прямой кишки. Варикозное расширение вен на ультразвуковом изображении показывает кистозную безэховую темную область и обнаруживается варикозные расширения прямой кишки. Положительный показатель выше, чем у эндоскопа.

Дифференциальный диагноз.

1. Изолированное расширение мелких кровеносных сосудов является причиной кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта, чаще встречается у пожилых пациентов, в основном ограничивается правой толстой кишкой, общее число невелико, ограничено несколькими.
2. Наследственная телеангиэктазия возникает в тощей кишке, но также и в толстой кишке.
3. Пурпур Геноха-Шенлейна чаще встречается у молодых людей, и иногда ее можно наблюдать как расширение сосудов.
4. Дисплазия сосудов (ангиодисплазия) наблюдается у пациентов со стенозом аорты, и заболеваемость в основном ограничивается правой ободочной кишкой [8].

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Rautou, P. -E.; Bresson, J.; Sainte-Marie, Y.; et al. Abnormal Plasma Microparticles Impair Vasoconstrictor Responses in Patients with Cirrhosis. *Gastroenterology* 2012, 143, 166–176, e6.
2. Cheung, R. C.; Cooper, S.; Keeffe, E. B. Endoscopic Gastrointestinal Manifestations of Liver Disease. *Gastrointest. Endosc.* Clin. N. Am. (Review) 2001, 11(1), 15–44.
3. Almadi, M. A.; Almessabi, A.; Wong, P.; Ghali, P. M.; Barkun, A. Ectopic Varices. *Gastrointest. Endosc.* (Review) 2011, 74(2), 380–388.

4. Атаканова Н.С. Частота факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди населения Ферганской долины // Re-Health journal 2020, №2-3 (6), стр 1-3.
5. Максудов О.М., Атаканова Н.С. Оценка состояние липидного спектра крови у больнқх с ишемической болезнью сердца // Re-Health journal 2020, №4, стр 65-70.
6. Tang, S. J.; Zanati, S.; Kandel, G.; Marcon, N. E.; Kortan, P. Gastric Intestinal Vascular Ectasia Syndrome: Findings on Capsule Endoscopy. *Endoscopy* 2005, 37, 1244–1247.
7. Tang, S. J.; Jensen, D. M.; Gralnek, I. M.; Roth, B. E. Portal Hypertensive Enteropathy in a Patient with Polycystic Liver Disease: A Unique Endoscopic Finding. *Gastrointest. Endosc.* 2002, 56(6), 924–926.
8. Sawada, K.; Otake, T.; Ueno, N.; et al. Multiple Portal Hypertensive Polyps of the Jejunum Accompanied by Anemia of Unknown Origin. *Gastrointest. Endosc.* 2011, 73(1), 179–182.