



В. Г. Грома

Харківський національний
медичний університет

© В. Г. Грома

КЛІНІКО-АНАТОМІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ТА ПРИЧИНИ ГОСТРОЇ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ НА ТЛІ ОКЛЮЗИВНИХ ПОРУШЕНЬ КРОВОПОСТАЧАННЯ КИШЕЧНИКУ

Резюме. У роботі вивчено етіологічні фактори та передумови гострих порушень артеріального кровотоку в басейнах брижових судин на тлі їх оклюзії. Встановлено й узагальнено особливості архітекτονіки басейнів верхньої та нижньої брижових артерій, їх вплив на виникнення і перебіг гострої ішемії кишечника.

Ключові слова: *гостра мезентеріальна ішемія, етіологія, анатомічні передумови.*

Вступ

Гостра мезентеріальна ішемія може бути спричинена багатьма чинниками, мати типовий або нетиповий початок та імітувати різні кишкові захворювання і стани, що перебігають без порушень кровопостачання стінки кишки. Тяжкість гострої ішемії кишечника коливається від легкої, як правило, скороплинні поверхневі ураження слизової оболонки кишки, до більш небезпечного і потенційно загрожуючого життю хворого — трансмурального некрозу стінки кишки. Причини критичного скорочення припливу крові кишечнику різноманітні, починаючи від оклюзії брижових артерій або вен до гострої непрохідності кишечника і травми брижі або неоклюзивної ішемії [1, 5, 6, 7].

У зв'язку зі збільшенням середньої тривалості життя гостра ішемія кишечника стала однією з найзагрозливіших патологій органів черевної порожнини, особливо в осіб немолодого віку. Гостра ішемія кишечника може зачіпати як тонку, так і товсту кишку; бути сегментарною або дифузною; захоплювати частину чи всі шари стінки кишки. Ішемічний коліт як приклад лише часткового і поверхневого варіанта перебігу ішемії є найпоширенішим видом коліту в пацієнтів старше 50 років і часто проходить без медикаментозного впливу. У той же час гострий інфаркт кишечника, що становить приблизно 1% усіх випадків гострої патології черевної порожнини, має більш високий показник летальності навіть у порівнянні з раком товстої кишки [1, 3, 4, 8].

Ураховуючи такі частоту і серйозність патології, гостра ішемія кишечника є однією з найскладніших проблем хірургії черевної порожнини як через широкий спектр клінічних і патологічних проявів, так і високий рівень летальності (50—90% залежно від причини і ступеня ішемічного ушкодження стінки кишечника) [2, 3, 5, 6].

Усе зазначене потребує більш глибокого вивчення причин та передумов гострої ішемії та подальших наукових пошуків щодо цієї проблеми.

Матеріал і методи

Обстежено 285 хворих із гострою мезентеріальною ішемією (ГМІ) на тлі оклюзивних порушень

кровотоку в басейнах брижових артерій. Діагноз ГМІ був верифікований за життя у більшості пацієнтів (276 — 96,8%): на доопераційному етапі на основі даних ангіографії (46 — 16,1%), комп'ютерної томографії в ангіорежимі (39 — 13,7%), доплерографії (16 — 5,6%) та інтраопераційно — (шляхом лапароскопії і/або лапаротомії, зокрема ангіоскопії 175 (61,4%) пацієнтів).

У ході дослідження вивчали стать та вік хворих, основне і супровідні захворювання, клінічну симптоматику, дані анамнезу, результати застосування вищезгаданих методів дослідження, інтраопераційну картину (протяжність змін шлунково-кишкового тракту, результати ревізії брижових судин), дані гістологічного дослідження ділянок кишечника, що були резеційовані, та аутопсії (проведено розтин більшості померлих із детальним вивченням танатогенезу).

Результати дослідження та їх обговорення

У більшості хворих із ГМІ (198 хворих — 69,5%) розвиток патологічних змін був спричинений тромбозом брижових артерій: верхньої брижової артерії (ВБА) — 160 (80,8%) випадків, нижньої брижової артерії (НБА) — 14 (7,1%), поєднанні оклюзії кількох гілок черевної аорти — 24 — 12,1% пацієнти (в тому числі: ВБА з черевним стовбуром (ЧС) — у 2 випадках, ВБА з ЧС та НБА — 11, ВБА та НБА — 11).

При визначенні протяжності тромботичної оклюзії в системі ВБА у хворих з ізольованим ураженням цієї магістралі встановлено, що зі 160 спостережень у 127 хворих тромб локалізувався в гирлі ВБА або в довколишньому (до 1,5 см) сегменті магістралі. Причиною його зародження був стеноз (на 50—75% і більше) зазначеного відділу магістралі, спричинений утворенням фіброзних атеросклерозних бляшок, нерідко з кальцинозом і виразкою. У 38 (29,9%) з цих пацієнтів виявлено також продовжений тромбоз дистальних відділів стовбура артерії та її гілок, а сама магістраль була дифузно уражена атеросклерозом.

У 13 (8,1%) випадках оклюзія ВБА була зумовлена пристіночним тромбозом аорти, що розповсюджувався на гирло артерії. Ство́бур



і периферичні гілки цієї магістралі не містили тромботичних мас, хоча й були у 8 пацієнтів атеросклеротично змінені.

У 9 спостереженнях тромб обтуривав стовбур ВБА в його середньому сегменті — на відстані 2,5—3,0 см і більше від гирла, включаючи рівень відходження середньої ободової артерії. У всіх цих спостереженнях виявлявся виражений атеросклероз початкового відділу магістралі зі стенозуванням його просвіту бляшками і периферичним продовженням тромбозом.

У 7 пацієнтів тромботичні маси закупорювали стовбур ВБА на протязі від середньої товстокишкової артерії практично до клубово-ободової артерії, гирло і початковий відділ магістралі були прохідні.

Патологію периферичних гілок ВБА діагностовано у 4 (2,5%) хворих. При цьому атеросклеротично змінений стовбур артерії був прохідний, а тромботичні маси локалізувалися в дистальних відділах стовбура і гілках першого порядку.

Ізольований тромбоз нижньої брижової артерії спостерігали у 14 хворих. У 3 випадках причиною її оклюзії була аневризма черевної аорти, — коли аневризматичний мішок наповнювався тромбами, НБА оклюзувалася. В інших випадках спостерігався локалізований атеросклероз НБА з частковим або повним порушенням її прохідності.

Низьку частоту тромботичної обструкції цієї гілки в структурі гострої артеріальної ішемії такого генезу пояснювали особливостями кровопостачання кишечника. Основною судиною, що забезпечує живлення тонкої і товстої кишок, є ВБА. НБА широко анастомозує не тільки з останньою, а й з гілками внутрішньої клубової артерії (ректальними і статевими). Тому при гострій оклюзії стовбура НБА, особливо на тлі його стенозу і, як наслідок цього, хронічній ішемії низхідної ободової і сигмоподібної кишок, кровопостачання останніх підтримується з інших джерел завдяки колатеральному кровотоку. Як показали наші дослідження, інфаркти лівої половини товстої кишки розвивалися лише при супровідних оклюзивно-стенотичних ураженнях ВБА.

Значно частіше у цієї групи хворих виникає ішемічний коліт, в основі якого лежить своєрідне сегментарне ураження товстої кишки. Найчастіше процес локалізується в лівих відділах попереочно-ободової кишки, в ділянці селезінкового вигину або в низхідній частині ободової кишки. Беручи до уваги особливості кровопостачання цих відділів кишки, зрозумілою є причина розвитку ішемії за певних умов саме в цій зоні — між середньою й лівою ободовими артеріями існує артеріальний анастомоз у вигляді дуги Ріолана. Дефіцит кровопостачання в кишковій стінці може виникнути при склеротичному ураженні її гілок або ж з інших подібних причин, наприклад вузликів періартеріїту. Порушення кровообігу в кишці нерідко спостерігається при артеріальній

гіпотензії, зумовленій серцевою недостатністю, і при деяких інтеркурентних захворюваннях. Однак найчастіше причиною ішемії товстої кишки є діабетична артеріопатія судин дуги Ріолана.

Виникаючі порушення артеріального кровообігу при ішемічному коліті вкрай рідко призводять до катастрофи в черевній порожнині (через що розглядалися нами окремо): при легкому ступені ішемії стінки кишки в першу чергу ушкоджується її слизова оболонка (виразки); у більш тяжких випадках розвивається поступове рубцеве звуження ураженої ділянки кишки.

Емболія ВБА діагностована у 87 (30,5%) хворих. Основними діагностичними критеріями її були: а) наявність джерела емболії; б) раптова поява клінічної симптоматики; в) залучення до процесу лише короткого сегмента верхньої брижової артерії; г) емболічні епізоди іншої локалізації, що раніше виявлялися.

Як показали проведені нами цілеспрямовані клініко-інструментальні та патологоанатомічні дослідження, емболи оклюзували ВБА, виявлялися найчастіше в місцях анатомічного звуження судини — в ділянці відходження однієї з найбільших її гілок — середньої товстокишкової артерії. Така локалізація емболів на ділянці між першою порожньокишковою гілкою та середньою ободовою артерією з оклюзією її гирла відзначена нами у 48 (55,2%) спостереженнях. У 26 (29,9%) хворих ембол закупорював дистальні відділи ВБА аж до відходження клубової товстокишкової артерії, або, фрагментуючись, переміщався в більш периферичні ділянки судини чи його гілки. В інших випадках, як правило, при ураженні ВБА великим емболом, останній закупорював початковий відділ магістралі — до відходження середньої товстокишкової артерії.

Протяжність ішемізованих ділянок кишкового тракту при емболії ВБА варіювала залежно від рівня оклюзії магістралі від осередкових і сегментарних (при периферичній оклюзії) до обширних і субтотально-тотальних (при центральній емболії, спричиненій закупоркою початкового відділу стовбура ВБА на ділянці до відходження середньої товстокишкової артерії або на цьому рівні). Поширені ішемічні розлади кишечника при емболії ВБА становили значний показник — 72 (82,3%) хворих, з яких тотальне ураження тонкої, висхідної та попереочно-ободової — 29 випадків.

Емболія НБА тарпляється вкрай рідко, про що свідчать як дані літератури, так і наші дослідження: випадків емболічного враження цієї магістралі нами не виявлено.

Таку особливість емболічних оклюзій ми пояснювали анатомічними особливостями відходження магістралей від аорти — НБА і ЧС відходять під прямим кутом відносно вузьким гирлом (≤ 1 см), в той час як ВБА в більшості випадків відходить досить широким гирлом (від 1 до 5 см) під гострим кутом до дистального відділу аорти.



При ретроспективному аналізі етіологічних чинників встановлено, що у 45 (51,7%) випадків джерелом емболії були тромби в лівому передсерді, зумовлені фібриляцією і мерехтінням передсердя; пристіночні тромбози, що розвинулися при інфаркті міокарда та постінфарктних аневризмах лівих відділів серця — в 19 (21,8%) спостереженнях; вегетації та тромбоутворення на уражених або протезованих мітральному або аортальному клапанах — 11 (12,4%) випадків, при септичному ендокардиті і міграції часток атероматозних бляшок в аорті — по 3 (3,4%) випадки в кожному. В 6 (6,9%) спостережуваних нами хворих джерело емболії не було встановлено.

У 15 (17,2%) пацієнтів гострій оклюзії верхньої брижової артерії передувала емболічна закупорка магістральних артерій інших систем, зокрема артерій нижніх і верхніх кінцівок — в 6 (6,9%) хво-

рих, сонних артерій — в 5 (5,7%), ниркових — у 2 (2,3%), селезінкової артерії — в 1 (1,1%) хворого.

Висновки

1. Основною причиною оклюзивної ішемії кишечника є тромбоз брижових судин — 69,5%.

2. Анатомічні особливості будови гирла верхньої брижової артерії зумовлюють переважне її ураження — 86,7% випадків оклюзуючими заховуваннями.

3. Порушення кровотоку в басейні нижньої брижової артерії призводить до інфаркту кишки на фоні обструкції обхідних анастомозів.

4. Комплексне використання сучасних діагностичних методик дозволяє верифікувати гостру оклюзію брижових судин за життя хворого у 96,8% випадків.

ЛІТЕРАТУРА

1. Казаков Ю.И. Послеоперационная ишемия левой половины ободочной кишки у больных атеросклерозом брюшной аорты и ее ветвей / Ю.И. Казаков, В.В. Бобко // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2002. — Т. 8, №2. — С.94—98.

2. Орел Ю.Г. Прогноз гострої мезентеріальної ішемії / Ю.Г. Орел // Практична медицина. — 2008. — Т. 14. — №5. — С. 183—185.

3. Орел Ю.Г. Реваскуляризація кишок при гострій мезентеріальній ішемії / Ю.Г. Орел // Шпитальна хірургія. — 2008. — №4. — С.38—41.

4. Acute occlusive mesenteric ischemia: surgical management and outcomes / M.S. Edwards, G.S. Cherr, T.E. Craven [et al.] // Ann. Vasc. Surg. — 2003. — Vol. 17(1). — P. 72—79.

5. Angiographic and immunologic studies in acute necrotizing jejunoileitis / V.V. Chandrasekharam, D.N. Srivastava,

M. Mathur, V. Bhatnagar // J. Trop. Pediatr. — 2002. — Vol. 48. — P. 88—92.

6. Computed tomography diagnosis of ischemia and complete obstruction in small bowel obstruction: a systematic review / R.D. Mallo, L. Salem, T. Lalani, D.R. Flum / J. Gastrointest. Surg. — 2005. — Vol. 9. — P. 690—694.

7. Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis / S. Acosta., A. Alhadad, P. Svensson, O. Ekberg // Br. J. Surg. — 2008. — Vol. 95. — P. 1245—1246.

8. Kirkpatrick I.D. Biphasic CT with Mesenteric CT Angiography in the Evaluation of Acute Mesenteric Ischemia: Initial Experience / I.D. Kirkpatrick, M.A. Kroeker, H.M. Greenberg // Radiology. — 2003 — Vol. 229. — P. 91—98.

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ И ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ НА ФОНЕ ОККЛЮЗИВНЫХ НАРУШЕНИЙ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ КИШЕЧНИКА

В. Г. Грома

CLINICAL AND ANATOMICAL PREREQUISITES AND CAUSES OF ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA ON THE BACKGROUND OF OCCLUSIVE CIRCULATORY DISORDERS OF THE INTESTINE

V. G. Groma

Резюме. В работе изучены этиологические факторы и предпосылки острых нарушений артериального кровотока в бассейнах брыжеечных сосудов на фоне их окклюзии. Установлены и обобщены особенности архитектоники бассейнов верхней и нижней брыжеечных артерий, их влияние на возникновение и протекание острой ишемии кишечника.

Ключевые слова: острая мезентериальная ишемия, этиология, анатомические предпосылки.

Summary. In work etiologic factors and pre-conditions of sharp violations of arterial blood flow in the pools of brigechnih vessels on a background their okklyuzii are studied. Are also set and generalized features of architectonics of pools of overhead and lower brigechnih arteries and their influence on the origin and flowline of sharp bowel ischemia.

Key words: sharp mezenterialna ischemia, etiology, anatomic pre-conditions.