



В.В. Бойко, И.А. Тарабан,  
В.Г. Грома, Л.И. Гончаренко,  
А.В. Кузнецов,  
Ю.А. Бачерикова

Харьковский национальный  
медицинский университет,  
г. Харьков

© Коллектив авторов

## ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВОТОКА

**Резюме:** В работе на значительном клиническом материале представлены особенности и закономерности возникновения и течения основных форм острой мезентериальной ишемии в зависимости от анатомических характеристик артериального и венозного русел в бассейнах верхних и нижних брыжеечных сосудов.

**Ключевые слова:** острое нарушение мезентериального кровотока, анатомические особенности брыжеечных сосудов, выбор хирургической тактики

### Введение

Одним из самых грозных заболеваний органов брюшной полости, требующих оказания неотложной хирургической помощи является острое нарушение брыжеечного кровотока. Согласно литературных данных, летальность при этом заболевании может достигать 95–97 % среди неоперированных больных и 80–95 % среди оперированных [4, 8, 9]. В основе патологического состояния лежит острая ишемия кишечника, причиной которого является нарушение кровотока в бассейнах брыжеечных сосудов. Острая ишемия кишечника обычно развивается на фоне распространенного атеросклероза, гипертонической болезни, коронарокардиосклероза, перенесенных ранее инфаркта миокарда или инсульта головного мозга, тромбоза, ожирения, сахарного диабета, цирроза печени и др. [1, 2].

Следует отметить, что кровеносная система органов брюшной полости обладает огромной и поистине удивительной пластичностью, что нередко позволяет организму в кратчайшие сроки адаптироваться к остро или хронически изменившимся условиям васкуляризации [2, 5, 7].

Однако как ранние, так и поздние клинические признаки острой мезентериальной ишемии обычно непатогномоничны. Симптоматика зависит от стадии патологического процесса и формы острого нарушения кровотока. Чаще всего в начальный период клиническая картина заболевания определяется лишь проявлениями острого нарушения брыжеечного кровотока, с течением времени на первый план выступают проявления инфаркта кишечника [3, 6].

Все вышесказанное потребовало дальнейшего практического изучения и научного обоснования выбора хирургической тактики у данной категории больных.

### Материалы и методы исследования

В ходе исследования изучены данные 473 историй болезней пациентов с нарушениями кровотока в бассейнах брыжеечных сосудов за период с 1997 г. по 2011 г., которые находились

на лечении в клинике ГУ «Института общей и неотложной хирургии НАМН Украины». Из всех обследованных большинство составили мужчины – 326 (68,92 %) больных; 364 пациента (76,95 %) были в трудоспособном возрасте.

При госпитализации в клинику все больные проходили комплексное обследование, включавшее общеклиническое обследование, углубленные лабораторные и инструментальные исследования с преимущественным использованием современных неинвазивных и малоинвазивных методик.

### Результаты исследований и их обсуждение

В ходе изучения анамнестических данных установлено, что в 285 пациентов острая мезентериальная ишемия (ОМИ) возникла на фоне окклюзионных нарушений кровотока в бассейнах брыжеечных артерий (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных с артериальными окклюзиями согласно этиологии

Окклюзия артерий (285)						
Тромбоз артерий					Эмболия артерий	
198 (69,5%)					87 (30,5%)	
ВБА	НБА	ВБА+ЧС+НБА	ВБА+НБА	ВБА+ЧС	ВБА	НБА
160	14	11	11	2	87	0

У большинства больных (198 – 69,5 %) развитие патологических изменений было вызвано тромбозом брыжеечных артерий: верхней брыжеечной артерии (ВБА) – 160 случаев (80,8 %), нижней брыжеечной артерии (НБА) – 14 (7,1 %), окклюзии нескольких непарных ветвей брюшной аорты – 24 пациента – 12,1 % (в том числе: ВБА с чревным стволом (ЧС) – в 2 случаях, ВБА с ЧС и НБА – 11, ВБА и НБА – 11). При определении протяженности тромботической окклюзии в системе ВБА у больных с изолированным поражением этой магистрали установлено, что из 160 наблюдений у 127 больных тромб локализовался в устье ВБА или в близлежащем (до 1,5 см) сегменте магистрали. Причиной его зарождения был стеноз (на



50–75 % и более) указанного отдела магистральной, вызванный образованием фиброзных атеросклеротических бляшек, нередко с кальцинозом и язвой. У 38 (29,9 %) пациентов также обнаружен продленный тромбоз дистальных отделов ствола артерии и ее ветвей, а сама магистраль была диффузно поражена атеросклерозом.

Окклюзия ВБА, обусловленная пристеночным тромбозом аорты, который распространялся на устье артерии был выявлен в 13 случаях (8,1 %) Ствол и периферические ветви этой магистральной не содержали тромботических масс, хотя и были у 8 пациентов атеросклеротически изменены. В девяти наблюдениях тромб обтурировал ствол ВБА в его среднем сегменте – на расстоянии 2,5–3 см и более от устья, включая уровень отхождения средней ободочной артерии. Во всех этих наблюдениях определялся выраженный атеросклероз начального отдела магистральной со стенозированием его просвета бляшками и периферическим продленным тромбозом. У 7 пациентов тромботические массы закупоривали ствол ВБА в проекции средней толстокишечной артерии практически до подвздошно-ободочной артерии, хотя устье и начальный отдел магистральной были проходимы. Патология периферических ветвей ВБА диагностирована у 4 (2,5 %) больных. При этом атеросклеротически измененный ствол артерии был проходим, а тромботические массы локализовались в дистальных отделах ствола и в ветвях первого порядка.

Изолированный тромбоз нижней брыжеечной артерии наблюдали у 14 больных. В 3 случаях наблюдений причиной ее окклюзии явилась аневризма брюшной аорты: когда аневризматический мешок наполнялся тромбами – НБА окклюзировалась. В других случаях наблюдался локализованный атеросклероз НБА с частичным или полным нарушением ее проходимости.

У 87 (30,5 %) больных нами диагностирована эмболия ВБА. При ретроспективном анализе этиологических факторов установлено, что в 51,7 % случаев (45 больных) источником эмболии были тромбы в левом предсердии, обусловленные фибрилляцией и мерцанием предсердий; пристеночные тромбозы, образовавшиеся при инфаркте миокарда и постинфарктных аневризмах левых отделов сердца – в 19 наблюдениях (21,8 %); вегетации и тромбообразование на пораженных или протезированных митральном или аортальном клапанах – 11 случаев (12,4 %), при септическом эндокардите и миграции частиц атероматозных бляшек в аорте – по 3 случая (3,4 %) в каждом. У 6 наблюдаемых нами больных (6,9 %) источник эмболии не был установлен.

В 17 % случаях (15 пациентов) острой окклюзии верхней брыжеечной артерии предшествовала эмболическая закупорка магистральных артерий других систем, в частности, артерий нижних и верхних конечностей – у 6 больных (6,9 %), сонных артерий – у 5 (5,7 %), почечных – в 2 (2,3 %), селезеночной артерии – у 1 больного (1,1 %).

Проведенные целенаправленные клинико-инструментальные и патологоанатомические исследования показали, что окклюдующие ВБА эмболы, чаще всего оказывались в местах анатомического сужения сосуда – в области отхождения одной из крупнейших ее ветвей – средней толстокишечной артерии. Такая локализация эмболов на участке между первой тощекишечной и средней ободочной артериями с окклюзией ее устья отмечена нами у 48 (55,2 %) наблюдениях. В 26 (29,9 %) больных эмбол закупоривал дистальные отделы ВБА до отхождения подвздошной толстокишечной артерии, или фрагментируясь, перемещался в более периферические участки сосуда или его ветви. В других случаях, при поражении ВБА большим эмболом последний закупоривал начальный отдел магистральной – до отхождения средней толстокишечной артерии.

Протяженность ишемизированных участков кишечного тракта при эмболии ВБА варьировала в зависимости от уровня окклюзии магистральной от очаговых и сегментарных (при периферической окклюзии) до обширных и субтотально-тотальных (при центральной эмболии, вызванной закупоркой начального отдела ствола ВБА на участке до отхождения средней толстокишечной артерии или на этом уровне). Протяженные ишемические расстройства кишечника при эмболии ВБА составили значительный процент случаев – 82,3 % (72 больных), из которых тотальное поражение тонкой, восходящей и поперечно-ободочной кишок – 29 случаев. Случаев эмболических поражений НБА мы не наблюдали. Такую особенность объясняли анатомическими особенностями отхождения магистралей от аорты – НБА и ЧС отходят под прямым углом относительно узким устьем ( $\leq 1$  см), в то время как ВБА в большинстве случаев отходила достаточно широким устьем (от 1 до 5 см) под острым углом к дистальным отделам аорты.

Значительную группу больных (98 – 20,7 %) составили пациенты с ишемическими расстройствами вследствие повреждений брыжейки или стенки кишки, имеющих отрицательное влияние на ее кровоснабжения, что составило 12 % случаев всех повреждений органов брюшной полости. Мужчин было 87 (88,8 %), женщин – 11 (11,2 %). Основными причинами повреждений кишечника и его брыжейки были закрытая травма живота

и колото-резаные ранения, реже огнестрельные повреждения (табл. 2).

Таблица 2  
Структура повреждений стенки кишки и ее брыжейки согласно механизма травмы

Вид травмы	Количество	
	абс.	относ. (%)
Закрытые повреждения	45	45,9
Колото-резаные ранения	43	43,9
Огнестрельные ранения	4	4,1
Ятрогенные повреждения	1	1,0
Спонтанные разрывы	5	5,1

Торакоабдоминальные ранения составляли 9,7 % всех повреждений. В состоянии шока доставлены 65,0 % пациентов. Более 60 % пострадавших при госпитализации находились в состоянии алкогольного опьянения.

Повреждения тонкой кишки и (или) ее брыжейки установлены нами у 41 больного, у 47 – повреждения брыжейки или собственно самой толстой кишки. По отношению раны к просвету кишки выделяли повреждения проникающие и непроникающие. Среди последних различали ушибы стенки кишки с кровоизлияниями со стороны слизистой и (или) серозной оболочки, ушибы стенки с подсерозными гематомами и кровоизлиянием в толщу стенки, гематомы стенки и ее брыжейки, продольные разрывы брыжейки, поперечные разрывы брыжейки кишки, отрыв брыжейки с некрозом кишки, отрыв брыжейки без некроза кишки, гематому забрюшинной части кишки и повреждения, проникающие в просвет кишки (разрыв или рана кишки, занимающие 1/3 окружности; разрыв или рана кишки, занимающие 1/2 окружности; разрыв или рана кишки, занимающие более 1/2 окружности или полный разрыв; сквозные ранения). В зависимости от локализации повреждения по отношению к стенке кишки выделяли разрывы и (или) ранения брыжеечного и противобрыжеечного краев кишки; по количеству повреждений – одиночные и множественные разрывы и (или) ранения. В 10 пострадавших поврежденными оказались сразу несколько отделов кишечника. Сквозные ранения кишки выявлены у 9 (9,2 %) пациентов. Изолированная травма толстой кишки встречалась в 26,6 % случаев, тонкой – в 28,6 %, у остальных были множественные повреждения органов. Чаще вместе с толстой повреждались тонкая кишка, желудок, печень, поджелудочная железа. Разлитой или общий перитонит диагностирован у 22 (22,5 %) пострадавших.

При проведении ревизии брюшной полости особенно тщательно осматривали брыжеечный край кишки для своевременного выявления небольших ран, прикрытых гематомой. Особенно опасными были повреждения задней стенки восходящей или нисходящей

ободочной кишки, возникающих при колото-резаных ранениях поясничной области. Мы наблюдали 3 подобных случая. Однако самую тяжелую группу больных составили пострадавшие с отрывом от брыжейки тонкой или ободочной кишки и развитием гангрены соответствующего участка кишки (11 больных). В 6 случаях повреждались главные стволы брыжеечных сосудов: верхней – 4 пациента, нижней – 1 и у одного больного были повреждены обе артерии. У остальных пострадавших были повреждены сосуды второго и третьего порядков, при этом в 3 из них одновременно с отрывом от брыжейки и некрозом тонкой кишки были констатированы отрыв и некроз толстой кишки.

Острое нарушение венозного брыжеечного кровотока нами выявлено у 42 больных. Мужчин было 24 (57,1 %), женщин – 18 (42,9 %), с преобладанием лиц пожилого (28,6 %) и старческого (40,5 %) возраста. В первые 6 часов с момента первых проявлений заболевания госпитализированы 9,5 % пациентов, остальные – в более поздние сроки. Часть больных (7 – 16,7 %) были госпитализированы переводом из других стационаров. При изучении этиопатогенетических факторов острого тромбоза брыжеечных вен выделены две группы: 1) тромбозы, возникшие в результате местного воспалительного процесса в брюшной полости (острый аппендицит, мепетельный абсцесс и др.), или травматических повреждений (ущемление, завороты и др.) и 2) флеботромбоз, который характеризовался образованием в просвете вены тромба, фиксированного к стенке вены и полностью или частично («флотирующий тромб») обтурирующего сосуд. В его возникновении имели значение: изменение внутренней стенки сосуда, повышение свертываемости крови и замедление тока крови. В наших наблюдениях основными предпосылками возникновения острого тромбоза брыжеечных вен (ОТБВ) были: злокачественные опухоли, портальная гипертензия, панкреатит, перфорация полых органов, перитонит, травма живота, использование прессорных аминов, оперативные вмешательства на органах брюшной полости в анамнезе (открытые или лапароскопические) и др. Повышенный риск острого венозного мезентериального тромбоза имели курцы и женщины, принимавшие оральные контрацептивы. Никакой первопричины мы не нашли у 6 (14,2 %) пациентов с диагностированным ОТБВ.

При тромбозе брыжеечных вен в большинстве случаев (54,8 %) наблюдали коварное начало симптомов, описываемое больными как неопределенный дискомфорт в животе, прогрессирующий в течение 3–7 суток. Продолжительность заболевания до яркого прояв-



ления симптомов или постановки диагноза в большинстве случаев намного больше, чем при окклюзии артерий. Как и в случае острого артериального мезентериального тромбоза, пациенты жаловались на неопределенную боль, непропорционально интенсивную той, что выявлялась во время объективного обследования. Также нередко отмечались вздутие живота, изменение функционального состояния кишечника (в виде диареи), тошнота и невыраженная лихорадка, ослабление аускультативных шумов в животе. Признаки острого живота появлялись поздно.

Острое начало заболевания проявлялось спастической болью в эпигастральной или околопупочной области, тошнотой, рвотой и диареей. При физикальном обследовании, как правило, выявляли распространенную болезненность и вздутие живота. Кроме того, отмечались признаки гиповолемии. Симптомы раздражения брюшины и шока давали возможность предположить инфаркт кишки и свидетельствовали о негативном прогнозе.

Острая неокклюзионная мезентериальная ишемия диагностирована нами у 35 больных. Причиной начала заболевания у этих больных были: мерцательная аритмия – 9 (25,7 %), кардиогенный шок, вызванный инфарктом миокарда – в 5 (14,3 %), острая сердечная недостаточность другого генеза – в 4 (11,4 %), прием наркотических веществ – 3 (8,8 %), деструктивные формы острого панкреатита – 3 (8,6 %), предшествующие резекции аневризмы брюшной аорты в связи с ее разрывом – у 6 (17,1 %) и аортобедренное протезирование при синдроме Лериша – у 2 (5,7 %), по одному случаю другие причины: острое нарушение мозгового кровообращения с гипотонией, карбоперитоний, травма живота. Характерно

также, что у 57,1 % больных установлено применение накануне приступа сердечных гликозидов или диуретиков.

Остальные больные составили группу с острыми нарушениями брыжеечного кровотока при острой кишечной непроходимости на фоне ущемленной грыжи, заворота кишечника, спаечной болезни брюшины, острых язв тонкой и толстой кишок, ишемического колита и еще более редких причин.

#### Выводы

1. На сегодня основными видами острых нарушений брыжеечного кровотока являются: артериальная окклюзия – 60,3 %, ишемические расстройства на фоне травматических повреждений брыжейки или стенки кишки – 20,7 %, портomezентериальный тромбоз – 8,9 %, неокклюзионная мезентериальная ишемия – 7,4 и 2,7 % – остальные причины.

2. Анатомические особенности строения верхних брыжеечных сосудов (угол отхождения от аорты, диаметр устья, наличие межбассейновой анастомозов и др.) обуславливают преимущественное их вовлечение в ишемический процесс.

3. Низкие показатели тяжелых ишемических расстройств в бассейне нижних брыжеечных сосудов объясняются, в первую очередь, наличием развитых межбассейновых коллатералей; их отсутствие или одновременная обструкция является необходимым условием возникновения гангрены левой половины ободочной кишки.

4. Наличие критических точек кровоснабжения (маргинальная артерия и др.) является предрасполагающим, а иногда и провоцирующим фактором к возникновению переходящих и хронических расстройств кровоснабжения кишечника.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баешко А.А. Причина и особенности поражений кишечника и его сосудов при остром нарушении брыжеечного кровообращения / А.А. Баешко, С.А. Климух, В.А. Юшкевич // Хирургия. – 2005. – № 4. – С. 57–63.
2. Даниленко І.А. Клініка та діагностика гострих порушень мезентеріального кровообігу / І. А. Даниленко // Хірургія України. – 2011. – № 1. – С. 53–60.
3. Игнатович И.Н. Острая непроходимость верхней брыжеечной артерии с массивным некрозом тонкой кишки / И. Н. Игнатович, О. П. Пашкевич // Хирургия. – 2008. – № 12. – С. 56–57.
4. Кашибадзе К.Н. Ретроспективный анализ результатов лечения больных с диагнозом инфаркт кишечника и построение стандарта действия / К. Н. Кашибадзе // Анналы хирургии. – 2006. – № 5. – С. 48–53.
5. Орел Ю.Г. Прогноз гострої мезентеріальної ішемії / Ю.Г. Орел // Практична медицина. – 2008. – № 5. – С. 183–185.
6. Причины ошибок при тромбозе мезентериальных сосудов / А. Г. Гринцов, В. Н. Буценко, Ю. Л. Куницкий, Ю. А. Шаповалова // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2008. – Том 8, № 1–2 (21–22). – С. 50–53.
7. Paterno F. The etiology and pathogenesis of vascular disorders of the intestine / F. Paterno, W.E. Longo // Radiol. Clin. North Am. – 2008. – Vol. 46, №5. – P. 877–885.
8. Schoots I.G. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology / I.G. Schoots, G.I. Koffeman, D.A. Legemate, M. Levi, T.M. van Gulik // The British journal of surgery. – 2004. – Vol. 91, №1. – P. 17–27.
9. Stamatakos M. Mesenteric ischemia: still a deadly puzzle for the medical community / M. Stamatakos, C. Stefanaki, D. Mastrolakos, H. Arampatzi, P. Safioleas, C. Chatziconstantinou et al. // Tohoku J Exp Med. – 2008. – Vol. 216, №3. – P. 197–204.



ХІРУРГІЧНІ АСПЕКТИ  
ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ  
МЕЗЕНТЕРІАЛЬНОГО  
КРОВОТОКУ

*В.В. Бойко, І.А. Тарабан,  
В.Г. Грома, Л.Й. Гончаренко,  
О.В. Кузнецов,  
Ю.А. Бачерикова*

**Резюме:** В роботі на значному клінічному матеріалі представлені особливості та закономірності виникнення і перебігу основних форм гострої мезентеріальної ішемії в залежності від анатомічних характеристик артеріального та венозного русел в басейнах верхніх і нижніх брижових судин.

**Ключові слова:** *гостре порушення мезентеріального кровотоку, анатомічні особливості брижових судин, вибір хірургічної тактики*

SURGICAL ASPECTS  
OF ACUTE DISORDERS  
OF MESENTERIC BLOOD  
FLOW

*V.V. Boyko, I.A. Taraban,  
V.G. Groma, L.I. Goncharenko,  
A.V. Kuznecov,  
Yu.A. Bacherikova*

**Summary.** In process on considerable clinical material features and regularities of occurrence and motion of main forms of acute mesenteric ischemia are presented, depending on anatomic characteristics of arterial and venous beds in the basins of upper and lower mesenteric vessels.

**Key words:** *acute impairment of mesenteric blood flow, mesenteric vascular anatomic features, the choice of surgical tactics*