

УДК 616.132/137.83]-089-02:616.34-005.4]-064



Ю.Г. Орел

ІШЕМІЯ ТОВСТОЇ КИШКИ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ОПЕРАЦІЙНИХ ВТРУЧАНЬ НА ІНФРАРЕНАЛЬНОМУ ВІДДІЛІ АОРТИ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ключові слова: черевна аорта, хірургія аорти, ішемія товстої кишки.

Ішемія товстої кишки (ІТК) залишається одним із потенційно смертельних ускладнень хірургії інфраренального відділу аорти. Низка чинників зумовлюють розвиток цього ускладнення: втрата важливих колатералів через виключення з кровотоку нижньої брижової та внутрішніх клубових артерій; емболія з атероматозно зміненої аорти, інтраопераційна тракційна травма мезентеріальних судин, заочеревинна гематома та гіпотензія. Клінічна картина ІТК включає часте випорожнення з кров'яними домішками, незрозумілий тяжкий стан хворого, гарячку, лейкоцитоз, а при прогресуванні до трансмурального інфаркту кишки — клініку «гострого живота». Рання колоноскопія чи ректороманоскопія гнучким ендоскопом зарекомендували себе як найкращі методи діагностики. Для оцінки життєздатності кишки корисною може виявитися лапароскопія. Лікування ІТК залежить від стадії. Реваскуляризація внутрішніх клубових артерій має важливе значення в профілактиці ІТК.

Ішемія товстої кишки (ІТК) — одне з потенційно смертельних ускладнень операційних втручань на інфраренальному відділі черевної аорти [17, 43, 53]. Частота розвитку ІТК при реконструкціях черевної аорти — до 10 % залежно від методу діагностики, а в 1—2 % випадків спостерігається трансмуральний некроз кишки [3, 10, 14, 15, 21, 27, 38, 46, 48], летальність при якому становить 50—100 % [42, 46, 57] і протягом останніх кількох десятиліть не має тенденції до зниження. Частота цього ускладнення більша при розриві аневризми черевної аорти (АЧА), коли ішемію різного ступеня виявляють приблизно у 35 % випадків [44].

R. Regu та співавт. [43] на підставі аналізу 89 967 випадків лікування АЧА встановили, що тяжкі форми ІТК виявляють у 8,9 % випадків розірваних АЧА, у 1,9 % випадків планових відкритих реконструкцій та у 0,5 % випадків ендovasкулярних втручань. Застосування рутинної післяопераційної колоноскопії виявляє ІТК у 5—9 % випадків після планової аневризмектомії та у 15—60 % — після резекції розірва-

ної АЧА [цит. за: 11]. Післяопераційна ІТК суттєво подовжує перебування пацієнта в шпиталі та збільшує витрати на лікування (182 тис. порівняно з 70 тис. дол. США у хворих без ІТК) [43].

На відміну від ішемічного коліту на ґрунті хронічного ураження вісцеральних артерій з найчастішою локалізацією у селезінковому куті, ІТК при аорто-стегнових реконструкціях переважно охоплює сигмоподібну кишку, рідше — низхідну ободову та пряму; ураження поперечної ободової кишки належить до казуїстичних випадків [49]. Пояснюється це тим, що оклюзії магістральних артерій аорто-клубової зони призводять до суттєвих змін у параметрах колатерального кровотоку в судинах вище та нижче за оклюзію, які мають функціональний компенсаторний характер [6].

Причини розвитку ІТК при реконструктивних втручаннях на черевній аорті різні. Одна з них — безпосереднє лігування нижньої брижової артерії (НБА) [1, 15]. Ю.И. Казаков та В.В. Бобков [1] указують, що перев'язка НБА достовірно призво-

Орел Юрій Глібович, д. мед. н., проф.
79100, м. Львів, вул. Пекарська, 69. E-mail: yurii_orel@mail.ru

© Ю.Г. Орел, 2013

дить до подовження післяопераційної дисфункції кишок, а у віддалений період у кожного другого хворого спостерігають явища ішемічної колопатії. Передумовою для виникнення ІТК у цих випадках є неадекватне колатеральне кровопостачання крізь дугу Ріолана та систему ректальних артерій [47]. Приблизно у третини хворих дуга Ріолана є розімкнутою [38], що погіршує умови колатеральної компенсації. Інші дослідники вказують, що ізольована перев'язка НБА зазвичай добре переноситься хворими [45, 46].

Чинниками ризику, які негативно впливають на колатеральне кровопостачання товстої кишки, вважають оклюзійно-стенотичні процеси у вісцеральних судинах та внутрішніх клубових артеріях, інтраопераційне пошкодження маргінальної артерії Драммонда і мезентеріальних аркад (зокрема ретракторами), тромбоемболію *a. colica media* у разі необхідності супрацеліакального перетискання аорти [15]. Погіршують перфузію товстої кишки тривала інтраопераційна гіповолемія, гіпотензія та мікроемболії при маніпуляціях на черевному відділі аорти [10, 30, 37].

До чинників, що спричиняють ішемію, зокрема в ділянці товстої кишки, відносять синдром обкрадання, який виникає при скиданні великого об'єму крові в нове штучно створене артеріальне русло [2, 55]. Також описано випадки ішемії тазових органів, включаючи термінальні відділи товстої кишки при видаленні інфікованих аорто-стегнових протезів [19].

Розрізняють дві форми ішемічного пошкодження товстої кишки: гангрену та ішемічний коліт [38]. Р. Szyber та співавт. [54] рекомендують таку клінічну класифікацію ступеня ІТК: легкий — помірні болі та діарея у строки до 2 тиж після втручання, середньої тяжкості — діарея з домішками крові, яка триває понад 2 тиж і супроводжується сильними болями, тяжкий — незворотні зміни в кишці, які потребують релапаротомії та резекції кишечнику. Застосовують також гістологічну класифікацію ішемії слизової оболонки товстої кишки при ішемічному коліті: нормальна (патологічних змін немає), набряк/еритема строми (ступінь 1), відкладання фібрину (ступінь 2 — помірний коліт), некроз слизової оболонки (ступінь 3) [51].

Складність клінічної діагностики ІТК після аорто-стегнових реконструкцій зумовлена перенесеною хворими лапаротомією (люмботомією) та відсутністю специфічних симптомів ІТК [46]. Іноді про наявність ІТК свідчить зміна забарвлення і перистальтики сигмоподібної та низхідної ободової кишки наприкінці аорто-стегового втручання [15], хоча G. Zelenock і співавт. [58] зазначають, що зовнішній огляд товстої кишки є недостатньо чутливим методом для діагностики її ішемії. Більшу інформацію можна отримати при пальпації пульсації, застосуванні доплерівської флоуметрії артерій брижі сигмоподібної кишки,

лівої ободової артерії, внутрішніх клубових артерій, а також проби з флюоресцеїном [15, 58].

У післяопераційний період приблизно у половини хворих спостерігають ранню перистальтику, діарею з домішками крові та слизу, виражений біль у животі, погіршення соматичного стану. До інших ознак ІТК відносять гіперлейкоцитоз, підвищення рівня лактатдегідрогенази в крові, тяжку гіповолемію та ацидоз за умови заперечення інших післяопераційних їх причин [15, 46, 49]. При перфорації кишки спостерігають клінічні ознаки перитоніту.

Золотим стандартом діагностики ІТК у післяопераційний період залишається колоноскопія — відносно безпечна процедура, яку можна проводити біля ліжка хворого. У післяопераційний період більшість авторів не проводять колоноскопію рутинно. Показаннями для неї вважають: післяопераційні інтенсивні болі в животі, ранню діарею та ректоррагію, коливання гемодинаміки та поліорганну недостатність, які неможливо пояснити іншими причинами, та/або збільшення вмісту лактату в крові. Проте Р. Nagihara та співавт. [25] зазначають, що лише при рутинному застосуванні цього методу можлива діагностика не лише клінічних, а і субклінічних ішемічних змін у товстій кишці. Недоліком ендоскопічного дослідження є складність диференційної діагностики трансмурального інфаркту кишки і тяжкого, але поверхневого некрозу. Для динамічного спостереження рекомендують проведення кількох планових колоноскопій [45]. У пізній період ішемії кишки, що обмежується лише слизовою оболонкою, для діагностики застосовують ендоскопію в поєднанні з біопсією та іригоскопією, яка в гострий період ішемії протипоказана через ризик перфорації [48].

Комп'ютерна томографія дає змогу виявити патогномонічну ознаку тяжкої ІТК — інтрамуральне накопичення газу в стінці кишки, проте в більшості випадків її дані неспецифічні, а на ранніх стадіях — малоінформативні [22, 35, 40]. Проте з допомогою комп'ютерної томографії, особливо при доведеному контрастному підсиленні, можна отримати цінну інформацію про стан аортальної реконструкції, наявність гематоми тощо, тому її застосування в сумнівних випадках доцільне. Магнітно-резонансну томографію та магнітно-резонансну ангіографію не розглядають як основний діагностичний метод, через те що зазвичай при ІТК не виявляють тромбів (емболів) в основних вісцеральних судинах [24].

Рентгенконтрастна ангіографія також не знайшла широкого застосування в діагностиці ІТК. Її суттєві недоліки: важка доступність, необхідність транспортування хворого в рентгенкабінет, введення контрасту (щонайменше 60—100 мл), що може бути небезпечним у хворих з порушеною нирковою функцією; низька чутливість щодо визначення ступеня ішемії кишки [22, 39, 45]. Хворі з ІТК перебу-

вають у стані гіповолемії та ацидозу, що потребує корекції і, відповідно, подовжує час обстеження.

Корисною може виявитися ургентна лапароскопія, особливо у хворих похилого віку з тяжкою супутньою патологією, які мають обмеження для діагностичної лапаротомії [27]. Це стосується, насамперед, тяжких форм ІТК, при підозрі на трансмуральний інфаркт кишки. Слід пам'ятати про негативний вплив пневмоперитонеуму на стан мезентеріального кровотоку.

Тяжкість клінічного перебігу ІТК і труднощі її діагностики обґрунтовують актуальність профілактики цього ускладнення. Важливо з'ясувати, чи не було у хворого симптомів черевної жаби, перенесених втручань на товстій кишці, внаслідок яких можуть бути порушені механізми колатеральної компенсації [14].

R. Perry та співавт. [43] установили незалежні чинники ризику виникнення ІТК при аневризмах аорти: розірвані аневризми, жіноча стать, планова аневризмектомія відкритим способом. Проте слід урахувати, що практично неможливо рандомізувати повністю групи відкритих та ендovasкулярних операцій через наявні протипоказання до певного втручання.

На підставі аналізу 2824 операцій на черевній аорті M. Vjorsk та співавт. [14] виявили такі чинники ризику розвитку ІТК: ниркова недостатність, ургентне втручання, тип госпіталю, де оперовано хворого, вік, аорто-біфеморальна реконструкція, тривалість перетискання аорти та операції, перев'язка обох внутрішніх клубових артерій.

D. Bergquist та співавт. [12] рекомендують для запобігання ішемічним змінам у кишечнику обережно виділяти аорту для профілактики мікроемболії, перев'язувати НБА безпосередньо біля аорти для збереження висхідної та низхідної аркади, дистальні анастомози протезу формувати за типом «кінець у бік». Важливими засобами профілактики ІТК є уникнення періопераційної гіпотензії, призначення симпатоміметиків та глікозидів [49].

Один із доцільних профілактичних заходів — інтраопераційна оцінка адекватності кровотоку в товстій кишці. Для цього можна застосовувати доплерівське дослідження (до та після перетискання НБА) або вимірювання ретроградного тиску в НБА [58]. Кожний із цих методів має недоліки, адже доплерівський сигнал можна реєструвати і при низькому перфузійному тиску, а вимірювання ретроградного тиску в НБА часто недоступно при операціях з приводу синдрому Леріша [49]. Запропоновано також інші методи, які дають змогу опосередковано оцінити кровопостачання товстої кишки і вжити відповідних профілактичних заходів. До таких методів належить електрофізіологічний спосіб оцінки моторики товстої кишки [3]. Для інтраопераційної оцінки кровопостачання сигмоподібної кишки використовують пристрій для візуальної променевої спектроскопії T-Stat

(Spectros Corp., Cal., США), дозволений до застосування з цією метою FDA [35]. Метод дає змогу визначити насичення киснем слизової оболонки і може застосовуватися для прогнозування ішемії кишки (доопераційне ангіографічне дослідження з тимчасовою балонною оклюзією НБА).

Перспективним методом оцінки кровотоку в сигмоподібній кишці є внутрішньопросвітна пристінкова рН-метрія. Деякі автори доводять перевагу пристінкової рН-метрії товстої кишки над іншими методами діагностики ІТК при реконструктивних втручаннях на черевній аорті [21, 23, 32, 34, 41].

Дискутабельним залишається питання щодо реваскуляризації НБА з метою профілактики ІТК. Часто нижня брижова артерія є оклюзованою, ще до оперативного втручання. Згідно з даними M. Batt та співавт. [9] нижня брижова артерія непрохідна в половині (51 %) випадків АЧА.

Незважаючи на значну кількість публікацій, в яких обґрунтовується необхідність реімплантації прохідної НБА, питання про обов'язковість цього маневру залишається відкритим. J. Seeger та співавт. [50] проаналізували 337 реконструкцій черевної аорти. При перев'язці прохідної НБА оцінювали товсту кишку візуально, проводили доплерографію та вимірювали ретроградний тиск у куксі НБА з допомогою загальноприйнятих тестів. На відміну від групи з рутинною реімплантацією НБА у 4 (2,7 %) випадках спостерігали розвиток ІТК. Таким чином, автори дійшли висновку про необхідність рутинної реімплантації НБА при реконструкціях черевної аорти.

P. Pittaluga та співавт. [45] за результатами багаточислового дослідження 1785 хворих установили, що ні реімплантація НБА, ні реваскуляризація внутрішніх клубових артерій суттєво не впливали на розвиток ІТК незалежно від того, проводили операцію з приводу АЧА чи синдрому Леріша.

D. Van та співавт. [57] також не спостерігали зростання частоти ІТК. Про це ж свідчать дані рандомізованого дослідження C. Senekovitch та співавт. [51], які проаналізували частоту розвитку ІТК у 128 хворих з АЧА та прохідною НБА. ІТК виникла у 6 з 67 хворих з реімплантованою НБА та у 10 із 61 з лігваною НБА, різниця недостовірною. Виявлено суттєвий вплив об'єму крововтрати на розвиток ІТК, водночас на появу цього ускладнення не впливали вік, стать, тривалість перетискання аорти, вид протезування та інтраопераційна гіпотензія.

J.-P. Vesquemin та співавт. [11] реімплантують прохідну НБА в протез при слабкому ретроградному кровоплині з неї або якщо інтраопераційне доплерівське обстеження аркад товстої кишки не показує пульсативного кровоплину.

У разі оклюзії НБА важливий фактор ризику розвитку ІТК — порушення кровоплину у внутрішніх клубових артеріях [26, 45, 55]. І хоча за даними J. Piropoulos та співавт. [29], основним джерелом

колатерального кровопостачання при оклюзованій НБА є гілки верхньої брижової артерії, результати дослідження свідчать про суттєве зменшення кровоплину в басейні нижньої НБА при перетисканні внутрішніх клубових артерій [9]. Ураховуючи це, у низці публікацій вказують на важливість реваскуляризації внутрішніх клубових артерій, зокрема накладання різних шунтів [56].

При високому ризику розвитку ішемічних змін у кишці і вимушеному вилученні з кровотоку НБА застосовують непрямі методи реваскуляризації важливих колатералей [58]: ендартеректомію з внутрішніх клубових артерій, короткий прямий шунт у внутрішню клубову артерію або анастомоз останньої за типом «кінець у бік бранші імплантату». Оригінальну методику реваскуляризації запропонували І.І. Сухарев та співавт. [7], суть якої полягає в накладанні анастомозу між правою шлунково-сальниковою артерією з НБА за типом «кінець у кінець».

Окремо розглядається проблема реваскуляризації НБА при операціях з приводу АЧА, особливо розірваних. J. Levison та співавт. [37] на підставі результатів мультиваріантного аналізу виділяють такі чинники ризику розвитку ішемії кишків при розірваних АЧА: середній систолічний тиск при госпіталізації < 90 мм рт. ст., гіпотензія тривалістю понад 30 хв, температура хворого менше ніж 35 °С, рН менше 7,3, необхідність переливання рідин після операції об'ємом понад 5 л та понад 6 доз препаратів донорської крові. Наведені дані підкреслюють важливу роль неоклюзивних (системних) шоків чинників у розвитку ІТК. Для виникнення ІТК необхідна наявність двох та більше із зазначених чинників, що потребує рутинного застосування сигмоскопії протягом 24—48 год після операції. При розірваних АЧА розвиток ІТК корелює з доопераційним шоком та більшим об'ємом інтраопераційної крововтрати і не залежить від віку хворих, наявності супутньої патології та маніпуляцій з НБА [44].

Таким чином, на розвиток ІТК при розриві АЧА впливає багато несприятливих чинників, а питання щодо реваскуляризації прохідної НБА є складним. P. Szyber та співавт. [54] виділяють два напрями вирішення цієї проблеми. Перший полягає в реімплантації НБА в протез у всіх можливих випадках, другий — у вибірковій реваскуляризації ВБА при великій прохідній НБА, слабкому ретроградному кровоплину з клубових судин, за необхідності їх виключення з кровоплину, макроскопічних ішемічних змін у товстій кишці при стабілізації гемодинаміки хворого, слабкому кровотоку по артеріальних аркадах, визначеному пальпаторно чи за допомогою доплерівської флоуметрії.

При розвитку ІТК у післяопераційний період використовують алгоритм Американської гастроентерологічної асоціації (2000) [8]. Після встановлення діагнозу колоноскопично рішення щодо

операційного лікування приймають з урахуванням перитонеальних симптомів чи у разі погіршення стану хворого (ранній період) або тривалої діареї з кровотечами та колопатії з втрачанням білка, яка існує понад 2—3 тиж (віддалений період). У разі сегментарного коліту через 1—2 тиж питання про резекцію кишки потрібно розглянути у разі зворотної лихоманки, сепсису або формування стриктури.

При некрозі сигмоподібної кишки операцією вибору вважають резекцію ішемізованого кишечнику та формування стоми. У деяких випадках можна застосовувати прямий анастомоз, проте він часто спричиняє утворення нориць [23, 40, 46]. Колектомію проводять під час первинної операції на аорті, якщо є очевидним трансмуральний некроз, та у післяопераційний період, якщо під час колоноскопії виявлено виражену чи трансмуральну ІТК з відповідними симптомами. Спостереження з динамічним оглядом за допомогою колоноскопії проводять у разі ішемії, яка обмежується лише слизовою оболонкою [11]. Водночас відтермінована реваскуляризація НБА дуже рідко є вдалою, якщо виник некроз чи тяжка ІТК [11].

При впровадженні в клінічну практику ендovasкулярної хірургії АЧА очікували зменшення ризику ішемії кишків порівняно з відкритими операційними втручаннями. Проте установлено, що це ускладнення також характерне для ендovasкулярних процедур.

Як було зазначено, ІТК при ендovasкулярних втручаннях з приводу АЧА розвивається в 1—3 % випадків [11, 39]. Хворі, котрим проведено емболізацію НБА спіралями, мали підвищений ризик розвитку ішемічного коліту (3,0 порівняно з 0,8 %) [39].

J.-P. Vesque та співавт. [11] порівняли частоту післяопераційної ішемії кишки при 682 відкритих операціях з приводу АЧА та 492 ендovasкулярних. Хоча при уніваріантному аналізі ризик ІТК був меншим у разі ендovasкулярних втручань (1,4 порівняно з 4,0 %), аналіз логічною регресією виявив, що лише розрив, тривалість операції та доопераційна ниркова недостатність є незалежними чинниками, які асоціюються з ІТК. Загальна летальність від ішемії кишки не залежала від типу втручання. Більше того, при ендovasкулярних втручаннях суттєво збільшувалася частота ішемії тонкої кишки внаслідок емболізації [59].

Узагальнюючи дані про ІТК, можна дійти таких висновків:

1. ІТК належить до нечастих, проте небезпечних ускладнень реконструкцій інфраренального відділу аорти, яким легше запобігти, ніж лікувати їх наслідки.

2. Для зменшення ризику розвитку ішемії кишки в післяопераційний період слід пам'ятати про її можливі причини (виключення з кровотоку НБА, внутрішніх клубових артерій, мікроемболізм з ате-

роматозної аорти, травма та заочеревинна гематома, порушення мікроциркуляції, гіпотензія).

3. Наприкінці артеріальної реконструкції хоча б одна з трьох судин (НБА та обидві внутрішні клубові артерії) має бути ревазуляризована тим чи тим способом. Якщо це неможливо, то у післяопераційний період доцільно застосувати з діагностичною метою динамічну колоноскопію.

4. Розвиток трансмурального некрозу кишки потребує ургентної операції, поверхневий ішемічний коліт — консервативного лікування і динамічного спостереження.

Література

- Казаков Ю.И., Бобков В.В. Послеоперационная ишемия левой половины ободочной кишки у больных атеросклерозом брюшной аорты и её ветвей // *Ангиол. и сосуд. хирург.*— 2002.— Т. 8, № 2.— С. 94—98.
- Лыткин М.И., Лебедев Л.В., Перегудов И.Г. и др. Кишечная ишемия после аорто-подвздошных реконструкций // *Вестн. хирургии им. Грекова.*— 1980.— Т. 125, № 9.— С. 3—7.
- Миминошвили О.И., Шаповалов И.Н., Ярошак С.В. и др. Ишемия толстой кишки как осложнение после операций на инфраренальном отделе аорты // *Харківська хірургічна школа.*— 2006.— Т. 20, № 1.— С. 114—116.
- Мишалов В.Г., Костромин Г.О., Кошевский Ю.И. Профилактика ишемичного коліту у хворих під час реконструкції черевного відділу аорти // *Вестн. неотложн. и восстан. мед.*— 2010.— Т. 11, № 4.— С. 445—447.
- Никульников П.И., Ликсупов А.В., Ратушнюк А.В., Ахмад М.М. Гастроэнтерологические осложнения в хирургии абдоминальной аневризмы аорты // *Харківська хірургічна школа.*— 2006.— № 1.— С. 118—120.
- Сухарев И.И., Гуч А.А., Бланков Г.Г. и др. Особенности коллатерального кровообращения при окклюзии артерий аорто-подвздошного сегмента // *Ангиология и сосудистая хирургия.*— 2002.— Т. 8, № 2.— С. 7—11.
- Сухарев И.И., Черняк В.А., Никульников П.И. Способ хирургического лечения ишемического колита при аневризме брюшной аорты // *Хирургия.*— 1993.— № 2.— С. 57—59.
- American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines on Intestinal Ischaemia // *Gastroenterology.*— 2000.— Vol. 118.— P. 951—953.
- Batt M., Ricco J.-B., Staccini P. Do internal iliac arteries contribute to vascularization of the descending colon during abdominal aortic aneurysm surgery? An intraoperative hemodynamic study // *Ann. Vasc. Surg.*— 2001.— Vol. 15, N 2.— P. 171—174.
- Bayne S., Donovan D., Henthorne W. A rare complication in elective repair of an abdominal aortic aneurysm: multiple transmural colonic infarcts secondary to atheroemboli // *Ann. Vasc. Surg.*— 1994.— Vol. 8, N 3.— P. 290—295.
- Becquemin J., Majewski M., Fermani N. et al. Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair // *J. Vasc. Surg.*— 2008.— Vol. 47, N 2.— P. 258—263.
- Bergquist D., Bowald S., Eriksson I. et al. Small bowel necrosis after aortoiliac reconstruction // *Surgery.*— 1989.— Vol. 105, N 4.— P. 686—689.
- Biros E., Staffa R. Incidence and risk factors of ischemic colitis after AAA repair in our cohort of patients from 2005 through 2009 // *Rozhl. Chir.*— 2011.— Vol. 90, N 12.— P. 682—687.
- Bjorck M., Troeng T., Bergqvist D. Risk factors for intestinal ischemia after aortoiliac surgery: a combined cohort and case-control study of 2824 operations // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 1997.— Vol. 13, N 6.— P. 531—536.
- Brewster D., Franklin D., Cambria R. et al. Intestinal ischemia complicating abdominal aortic surgery // *Surgery.*— 1991.— Vol. 109, N 4.— P. 447—453.
- Chiesa R., Tsomba Y., Psacharopulo D. et al. Open repair for infrarenal AAA: technical aspects // *J. Cardiovasc. Surg.*— 2012.— Vol. 53, N 1.— P. 119—131.
- Cho J.-S., Kim J., Rhee R. et al. Contemporary results of open repair of ruptured abdominal aortoiliac aneurysms: Effect of surgeon volume on mortality // *J. Vasc. Surg.*— 2008.— Vol. 48, N 1.— P. 10—18.
- Darras S., Paineau J., Patra P., Goueffic Y. Prognostic factors of ischemic colitis after infrarenal aortic surgery // *Ann. Vasc. Surg.*— 2011.— Vol. 25, N 5.— P. 612—619.
- Das B., Zama N., Satiani B., Vaccaro P. Pelvic necrosis: a complication of infected aortic graft excision // *Cardiovasc. Surg.*— 1993.— Vol. 1, N 3.— P. 262—264.
- Djavani G., Wanhainen A., Bjorck M. A comparative study of extra- and intraluminal sigmoid colonic tonometry to detect colonic hyperperfusion after operation for abdominal aortic aneurysm // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 2011.— Vol. 42, No. 3.— P. 302—308.
- Fanti L., Masci E., Mariani A. et al. Is endoscopy useful for early diagnosis of ischaemic colitis after aortic surgery? Results of a prospective trial // *Ital. J. Gastroenterol. Hepatol.*— 1997.— Vol. 29, N 4.— P. 357—360.
- Feuerstadt P., Brandt L. Colon ischemia: recent insights and advances // *Curr. Gastroenterol. Rep.*— 2010.— Vol. 12, N 5.— P. 383—390.
- Fiddian-Green R.G., Amelin P.M., Herrmann J.B. et al. Prediction of the development of sigmoid ischemia on the day of aortic operations. Indirect measurements of intramucosal pH in the colon // *Arch. Surg.*— 1986.— Vol. 121, N 6.— P. 654—660.
- Gore R., Yaghamai V., Thakrar K. et al. Imaging in intestinal ischemic disorders // *Radiol. Clin. North. Am.*— 2008.— Vol. 46, N 5.— P. 845—875.
- Hagihara P., Ernst C., Griffen W. Incidence of ischemic colitis following abdominal aortic wall reconstruction // *Surgery.*— 1979.— Vol. 149, N 10.— P. 571—573.
- Hassen-Khodja R., Pittaluga P., Le Bas P. et al. Role of direct revascularization of the internal iliac artery during aortoiliac surgery // *Ann. Vasc. Surg.*— 1998.— Vol. 12, N 6.— P. 550—556.
- Houe T., Thorboll J.E., Sigild U. et al. Can colonoscopy diagnose transmural ischaemic colitis after abdominal aortic surgery? An evidence-based approach // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 2000.— Vol. 19, N 3.— P. 304—307.
- Iberti T., Salky B., Onofrey D. Use of bedside laparoscopy to identify intestinal ischemia in postoperative cases of aortic reconstruction // *Br. J. Surg.*— 1986.— Vol. 73, N 1.— P. 28—30.
- Iliopoulos J., Pierce J., Hermreck A. et al. Hemodynamics of the inferior mesenteric arterial circulation // *J. Vasc. Surg.*— 1990.— Vol. 11, N 1.— P. 120—126.
- Jaeger H.J., Mathias K.D., Gissler H.M. et al. Rectum and sigmoid colon necrosis due to cholesterol embolization after implantation of an aortic stent-graft // *J. Vasc. Interv. Radiol.*— 1999.— Vol. 10, N 6.— P. 751—755.
- Javerliat I., Capdevila C., Beauchet A. et al. Results of laparoscopic surgery for abdominal aortic aneurysms in patients with standart surgical risk and anatomic criteria compatible with EVAR // *Ann. Vasc. Surg.*— 2013.— Feb 11 (Epub ahead of print).
- Kaneko H., Hachiya T., Ohara M. et al. Prediction of ischemic colitis after abdominal aortic surgery with an intestinal tonometer // *Int. Surg.*— 1995.— Vol. 14, N 3.— P. 128.
- Kim H., Kwon T., Cho Y., Moon K. Report of a case of ischemic colitis with bilaterally patent internal iliac arteries after endovascular abdominal aneurysm repair // *J. Korean Surg. Soc.*— 2012.— Vol. 82, N 3.— P. 200—203.
- Klok T., Moll F.L., Leusink J.A. et al. The relationship between sigmoid intramucosal pH and intestinal arterial occlusion during aortic reconstructive surgery // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 1996.— Vol. 11, N 3.— P. 304—307.
- Lee E., Pevec W., Link D., Dawson D. Use of T-Stat to predict colonic ischemia during and after endovascular aneurysm repair: a case report // *J. Vasc. Surg.*— 2008.— Vol. 47, N 3.— P. 632—634.
- Levadovsky G., Deitrick J., Brotman S. Necrosis of the colon as a complication of shock // *Am. Surg.*— 1988.— Vol. 54, N 10.— P. 621—626.
- Levison J.A., Halpern V.J., Kline R.G. et al. Perioperative predictors of colonic ischemia after ruptured abdominal aortic aneurysm // *J. Vasc. Surg.*— 1999.— Vol. 29, N 1.— P. 40—45.

38. Marston A. Ischemic colitis // Splanchnic ischemia and multiple organ failure / Ed. by A. Marstone et al.— St.Louis: The C.V. Mosby Company, 1989.— P. 301—323
39. Miller A., Marotta M., Scordi-Bello I. et al. Ischemic colitis after endovascular aortoiliac aneurysm repair: a 10-year retrospective study // Arch. Surg.— 2009.— Vol. 144, N 10.— P. 900—903.
40. Moszkowicz D., Mariani A., Tresallet C., Menegaux F. Ischemic colitis: The ABC of diagnosis and surgical management // J. Vasc. Surg.— 2013.— Vol. 150, N 1.— P. 19—28.
41. Mythen M.G., Webb A.R. Intraoperative mucosal gut hypoperfusion is associated with increased post-operative complications and cost // Intens Care Med.— 1994.— Vol. 20, N 2.— P. 99—104.
42. Paty P., Shah D., Chang B., Darling R. Pelvic ischemia following aortoiliac reconstruction // An. Vasc. Surg.— 1994.— Vol. 8, N 2.— P. 204—206.
43. Perry R.J., Martin M., Sohn V., Steele S. Colonic ischemia complicating open vs endovascular abdominal aortic repair // J. Vasc.Surg.— 2008.— Vol. 48, N 2.— P. 272—277.
44. Piotrowski J., Riperi A., Yuhas J. et al. Colonic ischemia: the Achilles heel of abdominal ruptured abdominal aortoiliac aneurysm repair // Am. Surg.— 1996.— Vol. 62, N 7.— P. 557—560.
45. Pittaluga P., Batt M., Hassen-Khordja R. et al. Revascularisation of Internal iliac arteries during aortoiliac surgery: a multicenter study // Ann. Vasc. Surg.— 1998.— Vol. 12, N 6.— P. 537—543.
46. Porcellini M., Renda A., Selvetella L. et al. Intestinal ischemia after aortic surgery // Int. Surg.— 1996.— Vol. 81, N 5.— P. 195—199.
47. Radaelli C., Carrel T., von Segesser L., Turina M. Darmischaemie nach Ersatz der Infrarenalen Aorta und der aorto-iliacalen Bifurcation // Helv. Chir. Acta.— 1992.— Vol. 58, N 4.— P. 589—594.
48. Sandison A.J., Panayiotopoulos Y., Edmondson R.C. et al. A 4-year prospective audit of the cause of death after infrarenal aortic aneurysm surgery // Br. J. Surg.— 1996.— Vol. 83, N 10.— P. 1386—1389.
49. Schroeder T., Christoffersen J., Andersen J. et al. Ischemic colitis complicating reconstruction of the abdominal aorta // Surg. Gynecol. Obst.— 1985.— Vol. 160, N 3.— P. 299—303.
50. Seeger J., Coe D., Kaelin L., Flynn T. Routine reimplantation of patent inferior mesenteric arteries limits colon infarction after aortic reconstruction // J. Vasc. Surg.— 1992.— Vol. 15, N 4.— P. 635—641.
51. Senekowitsch C., Assadian A., Assadian O. et al. Replanting the inferior mesentery artery during infrarenal aortic aneurysm repair: influence on postoperative colon ischemia // J. Vasc. Surg.— 2006.— Vol. 43, N 4.— P. 689—694.
52. Sfyroeras G., Koutsias S., Karathanos C. et al. Colonic ischemia after endovascular exclusion of an aortoiliac aneurysm using an iliac branch device // Vasc. Endovasc. Surg.— 2010.— Vol. 44, N 4.— P. 597—600.
53. Steele S. Ischemic colitis complicating major vascular surgery // Surg. Clin. North Am.— 2007.— Vol. 87, N 5.— P. 1099—1114.
54. Szyber P., Patrzalek D., Janczak D. Inferior mesenteric artery in operations of abdominal aorta aneurysms — should it be reimplanted? // Polski Prz.Chir.— 1995.— Vol. 67, N 9.— P. 932—937.
55. Takebe K., Uchida H., Teramoto S. An experimental hemodynamic study of the pelvic collateral circulation // Acta Medica Okayama.— 1994.— Vol. 48, N 1.— P. 31—38.
56. Utikal P., Koecher M., Bachleda P. et al. Femoral-internal iliac bypass in aortoiliac aneurysm repair // Biomed Papers.— 2004.— Vol. 148, N 1.— P. 91—93.
57. Van Damme H., Creemers E., Limet R. Ischaemic colitis following aortoiliac surgery // Acta Chir. Belg.— 2000.— Vol. 100, N 1.— P. 21—27.
58. Zelenock G., Strodel W., Knol J. et al. A prospective study of clinically and endoscopically documented colonic ischemia in 100 patients undergoing aortic reconstructive surgery // Surgery.— 1989.— Vol. 106, N 4.— P. 771—780.
59. Zhang W., Kulayat M., Anain P. et al. Embolization as a cause of bowel ischemia after endovascular abdominal aneurysm repair // J. Vasc. Surg.— 2004.— Vol. 40, N 5.— P. 867—872.

Ю.Г. Орел

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

ИШЕМИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ИНФРАРЕНАЛЬНОМ ОТДЕЛЕ АОРТЫ

Ишемия толстой кишки (ИТК) остается одним из потенциально смертельных осложнений хирургии инфраренального отдела аорты. Ряд факторов способствуют возникновению данного осложнения: потеря важных коллатералей из-за выключения из кровотока нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий, эмболия из атероматозно измененной аорты, интраоперационная тракционная травма мезентериальных сосудов, забрюшинная гематома и гипотензия. Клиническая картина ИТК включает частый кровавый стул, необъяснимое тяжелое состояние больного, лихорадку, лейкоцитоз, а при прогрессировании до трансмурального инфаркта кишки — клинику «острого живота». Ранняя колоноскопия или ректороманоскопия гибким эндоскопом зарекомендовали себя как лучшие методы диагностики. Для оценки жизнеспособности кишки полезной может оказаться лапароскопия. Лечение ИТК зависит от стадии. Реваскуляризация внутренних подвздошных артерий имеет большое значение в профилактике ИТК.

Ключевые слова: брюшная аорта, хирургия аорты, ишемия толстой кишки.

Yu.H. Orel

Danylo Halitsky Lviv National Medical University

COLONIC ISCHEMIA AS COMPLICATION OF SURGICAL PROCEDURES ON INFRARENAL AORTA

Colonic ischemia (CI) remains one of the potentially fatal complications of infrarenal aortic surgery. Several factors contribute to development of CI in this case: loss of collaterals due to exclusion of inferior mesenteric or, more likely, hypogastric arteries; embolic events from shaggy aorta, intraoperative traction trauma of mesenteric vessels, retroperitoneal hematoma and hypotension. Clinical signs of CI includes frequent bloody stools, unexplained worsening of patient's clinical status, fever, leukocytosis and, later — signs of acute abdomen if progressed to transmural infarction. Early colonoscopy or flexible sigmoidoscopy proves to be the best diagnostic tool. Laparoscopy can be useful for assessment of bowel viability. Treatment of CI depends upon stage of ischemia. The proper revascularization of hypogastric arteries seems to play crucial importance in CI prophylaxis.

Key words: abdominal aorta, aortic surgery, colonic ischemia.