



В. В. Бойко, И. А. Тарабан,
В. Г. Грома

*Харьковский национальный
медицинский университет*

© В. В. Бойко, И. А. Тарабан,
В. Г. Грома

ПИЛЕТРОМБОЗ КАК ПРИЧИНА ИШЕМИИ КИШЕЧНИКА — КАЗУИСТИКА ИЛИ КРАЙНЕ ТЯЖЕЛО ДИАГНОСТИРУЕМАЯ ПАТОЛОГИЯ?

Резюме. В статье приведены результаты обследования 92 больных с пилетромбозом. Представлены современные взгляды на проблему этиопатогенеза, клиники и диагностики нарушений проходимости системы воротной вены. Распределение больных приведено согласно клинко-анатомической классификации. Убедительно показаны возможности, индивидуальные преимущества и показания к применению современных инструментальных методов диагностики: эхоусонаграфии, доплерографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, ангиографии, лапароскопии в диагностике пилетромбоза.

Ключевые слова: *пилетромбоз, распространенность, клиника и диагностика.*

Введение

Среди всей ургентной сосудистой и абдоминальной патологии нарушение кровообращения в системе воротной вены является довольно редкой, но одной из самых грозных патологий, сопровождающейся высоким уровнем осложнений и летальности. Прижизненный диагноз тромбоза основного ствола воротной вены в России впервые поставил в 1862 г. С.П. Боткин. В свою очередь в 1934 г. Н.Д. Стражеско впервые в мировой литературе описал прижизненно распознанный тромбоз правой ветви ствола воротной вены и на основании собственных исследований и данных литературы разработал симптоматиологию закупорки правой ветви воротной вены [1, 4, 6].

Достоверных сведений о частоте тромбоза воротной вены до сегодняшнего дня нет. Среди всех тромбозомболических поражений сердечно-сосудистой системы острый тромбоз воротной вены встречается в 0,8 % случаев, а среди нарушений мезентериального кровотока — 10,1%, он поражает до 30% больных гепатоцеллюлярной карциномой и до 5% больных портальной гипертензией на фоне цирроза печени [2, 4, 6, 7].

Пилетромбоз может быть результатом большого количества различных заболеваний, при этом оставаться бессимптомным или проявляется симптомами основного заболевания. Диагностика его сложна, а прогноз всегда серьезный и часто неблагоприятный из-за некроза кишечника, кровотечения или печеночной недостаточности. По одним секционным данным, тромбоз выявляют у 0,14—0,34% всех вскрытий, по другим — при вскрытии умерших от основных сердечно-сосудистых заболеваний (атеросклероза, гипертонической болезни, эндокардитов и пороков сердца) тромбоз воротной вены выявляется в 0,56% случаев [3, 4, 8, 9].

Следует заметить, что наименее изученным остается венозный инфаркт кишечника, распознавание которого, несмотря на большую прак-

тическую значимость, затруднено из-за быстротечности стадий его развития. Примечательно также, что восстановление кровотока в ишемизированной кишке усиливает интоксикацию организма. Поэтому в целях адекватного обеспечения комплексного лечения порто-мезентериальной ишемии требуется дальнейшее техническое совершенствование реконструктивно-восстановительных операций на сосудистых магистралах, а также изучение природы и динамики морфофункциональных изменений, возникающих в реперфузионном периоде [2, 4, 8].

Это позволяет заключить, что дальнейшее изучение вопросов этиопатогенеза, диагностики и систематизации данных о пилетромбозе актуально для практической хирургии и требует проведения дальнейших клинических и научных исследований.

Целью работы явилась необходимость установить распространенность пилетромбоза в структуре хирургической патологии, а также возможности и преимущества современных методов диагностики в его верификации.

Материал и методы

Нами обследованы 92 больных с нарушениями проходимости системы воротной вены, которые находились на лечении в отделениях ГУ «Института общей и неотложной хирургии НАМН Украины». Мужчин было 67 (72,8%), женщин — 25 (27,2%). Большинство составили лица трудоспособного возраста (77,2%).

В обследовании больных использованы современные клинко-лабораторные и инструментальные методики: клинический и биохимический анализы крови, коагулограмма, эндоскопия, ультразвуковое исследование органов брюшной полости с доплерографией, компьютерная и магнитно-резонансная томография, ангиография (аортография, портография), лапароскопия и др.

Результаты исследования и их обсуждение

При изучении патогенетических факторов у исследуемой категории больных нами подтверждена первичная роль в механизме развития пилетромбоза, как и других окклюзирующих венозных заболеваний триады Вирхова, в которую входили следующие элементы: 1) повреждение стенки вены (при абдоминальной травме, инвазии опухоли, вследствие хирургического вмешательства или по какой либо другой причине); 2) снижение скорости кровотока в воротной вене вследствие хронической сердечной недостаточности, сдавливающего перикардита, синдрома Бадда—Киари, инвазии в сосуд опухоли, сдавлении его рубцами, кистами (в т.ч. эхинококковой), опухолями и др.; 3) повышение свертывающей способности крови или изменение соотношения ее клеточных элементов, особенно у онкологических больных, а также после спленэктомии, при воспалительных процессах, как осложнение острого аппендицита, при гнойных холангитах и лимфадените гепатодуоденальной связи, язвенном колите; панкреонекрозе; умбиликальной инфекции (омфалит, инфицирование при катетеризации пупочной вены) и др.

Тромбозы воротной вены разделяли на острый (развивался мимолетно) и хронический (развивался медленно — от нескольких недель и месяцев). По локализации тромба различали три вида тромбоза воротной вены: радикулярную форму (тромбоз селезеночной вены и (или) мезентериальных сосудов); терминальную форму (тромбозы мелких ветвей и капилляров воротной вены в печени); стволовой тромбоз (в самом стволе воротной вены).

При тромбозе сначала интестинальных вен, а затем крупных венозных стволов такой вид тромбозов называли восходящим, или первичным; при тромбозе брыжеечных вен, вследствие тромбоза воротной или селезеночной вен, когда тромбирование шло в нисходящем направлении — нисходящим, или вторичным тромбозом. Следует указать на то, что в последние годы вторичный тромбоз, связанный с заболеванием печени и селезенки, наблюдается все чаще. Смешанный вид окклюзии мезентериальных сосудов при одновременной закупорке артерий и вен наблюдали редко (3,7%). В 5 случаях причину тромбоза воротной вены установить не удалось, мы описывали его как спонтанный, или идиопатический.

Стволовой пилетромбоз (16 пациентов), как правило, имел острое начало: появлялась сильная боль в правом подреберье и надчревной области, сопровождавшаяся частой рвотой, нередко с примесью крови. Наряду с этим наблюдался понос, часто тоже с примесью крови. Нередко быстро появлялись симптомы местного перитонита. Бурно и прогрессивно нарастали признаки портальной гипертензии (асцит, расширение подкожных вен брюшной стенки, пищевода, геморроидаль-

ных вен), нередко — желтуха и печеночная недостаточность. Общее состояние больных быстро становилось тяжелым и в большинстве случаев прогрессивно ухудшалось через рецидивирующие желудочно-кишечные кровотечения.

У части больных наблюдали подострое течение заболевания, когда те же его симптомы были менее выраженными, заболевание развивалось и прогрессировало от нескольких месяцев до года.

Радикулярный тромбоз воротной вены чаще встречался в двух вариантах: тромбоза брыжеечных вен и тромбоза селезеночной вены. Последний, нередко, начинался остро с боли в левом подреберье, кровавой рвоты, дегтеобразного стула, при обычных размерах печени отмечалось увеличение селезенки, температура тела субфебрильная. Также наблюдали подострое и хроническое течение заболевания. В последнем случае выделяли 2 периода: спленомегаличный и период кровотечений. Первый период обычно более длителен, сопровождается постепенным увеличением селезенки, прогрессированием асцита, расширением подкожных вен. При реканализации тромба возможно выздоровление (3 случая). Второй период короче, и результат его зависит от рецидивов кровотечений и распространением тромбоза на ствол воротной вены или ее мезентериальных ветвей. Терминальный пилетромбоз распознать довольно трудно и только при его значительном распространении. Наблюдались выраженная спленомегалия и расширение подкожных вен передней брюшной стенки — симптомокомплекс по типу синдрома Крювелье—Баумгартена.

Тромбоз мезентериальных вен нередко сочетался с тромбозами вен другой локализации или развивался на фоне злокачественных новообразований брюшной полости, при циррозах печени, спленомегалии, после хирургических вмешательств. Окклюзия воротной вены обычно не приводила к нарушениям жизнеспособности кишечника, так как компенсация происходила через портокавальные анастомозы. Отток венозной крови из тонкой кишки в условиях блокады воротной и верхней брыжеечной вен может осуществляться только через вены толстой кишки или в меньшей степени через вены двенадцатиперстной кишки.

При венозном тромбозе также наблюдали высокие окклюзии с тромбированием всей портальной системы и некрозом всей тонкой кишки.

Клиническая картина и течение заболевания, в первую очередь, зависели от локализации и протяженности тромбоза, скорости его развития и природы предшествовавшего заболевания. Наиболее тяжелым проявлением острого течения заболевания был инфаркт кишечника. Однако у значительной части больных тромбоз формировался относительно медленно, вследствие чего успевал развиться коллатеральный кровоток, а воротная вена со временем реканализировалась и происходила ее кавернозная трансформация. Однако



даже при относительно благоприятном течении заболевания его конечным результатом было развитие портальной гипертензии.

В диагностике тромбоза воротной вены особое внимание обращали на коагулограмму: повышение содержания фибриногена, появление активированного фибриногена Б, увеличение протромбинового индекса, уменьшение времени свертывания крови и др.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) в серошкальном режиме в просвете воротной вены выявляли неоднородные образования повышенной или смешанной эхогенности, с неровными, нечеткими контурами, препятствовавшие кровотоку, размеры которого колебались от 0,5 см до полной окклюзии воротной вены и / или ее ветвей. Эхогенность тромба чаще была более высокой, чем окружающей крови. Однако на ранних стадиях формирования эхогенность отличалась настолько незначительно, что визуализация тромба становилась чрезвычайно сложной. Также у части больных определяли увеличение диаметра сосудов с нечеткостью контуров, увеличение печени и снижение ее эхогенности, увеличение селезенки. Иногда находили первопричины тромбоза воротной вены: гепатоцеллюлярная карцинома, метастазы, цирроз печени, новообразования поджелудочной железы и др. При пилефлебите выявляли абсцессы печени.

При цветном доплеровском картировании (ЦДК) определялось полное или частичное отсутствие доплеровских сигналов внутри просвета сосуда; в случае частичного тромбоза сигнал определялся пристеночно вокруг тромба, частично окклюзирующего вену, или в сети узких коллатералей. При этом определялся доплеровский сигнал с признаками турбулентности на фоне повышенной скорости кровотока. При опухолевом тромбозе кровотока — пульсирующий или непрерывный, визуализировались мелкие или крупные коллатерали. При кавернозной трансформации воротной вены в режиме ЦДК в коллатералях определялась сглаженная доплеровская кривая со средней скоростью кровотока менее 8 см/с. Возможны также кавернозные мальформации вены, спонтанные порто-портальные, порто-кавальные и спленоренальные шунты.

При компьютерной томографии тромб выявляли как дефект наполнения в просвете воротной вены, не усиливающий сигнала. При магнито-резонансной томографии (МРТ) в просвете воротной вены определялись участки патологического сигнала не отличающиеся по интенсивности от окружающих тканей на T_1 -взвешенных изобра-

жениях и имели повышенную интенсивность на T_2 -взвешенных изображениях.

Ангиографию и лапароскопию считали методами окончательного подтверждения диагноза. При ангиографии из соображений безопасности нами чаще исследовалась венозная фаза верхнебрюшной артериографии, реже выполнялась спленопортография. В воротной вене выявляли дефект наполнения, либо она вообще не контрастировалась. Лапароскопия обычно использовалась нами как мининвазивный метод диагностики венозной брыжеечной ишемии, так и как метод динамического контроля жизнеспособности пораженного участка кишки.

Таким образом, на сегодняшний день дальнейшая разработка лечебно-тактических мероприятий при пилетромбозе сдерживается недостаточным знанием патогенеза заболевания, особенностью его клинического течения, синдромное выражение которого проявляется эндогенной интоксикацией, сердечно-сосудистой и печеночно-почечной недостаточностью. Своевременность лечения может быть обеспечена лишь ранней диагностикой заболевания. С другой стороны, в зависимости от ситуации основу лечения должны составлять восстановление кровотока по воротной вене путем выполнения оперативного вмешательства, либо консервативной тромболитической и антикоагулянтной терапии.

Выводы

1. Для общехирургических стационаров пилетромбоз является редкой патологией, длительное время может оставаться бессимптомным или носить проявления основного заболевания.

2. Диагностика всех видов пилетромбоза представляет трудную задачу и у части больных возможна лишь на этапе некурабельности, особенно на фоне таких тяжелых заболеваний, как цирроз печени, тромбоцитопеническая пурпура, спленомегалия, язвенная болезнь с кровотечением и других, маскирующих клиническую картину.

3. Все больные с подозрением на пилетромбоз должны госпитализироваться в хирургические отделения, при возможности предпочтительно в специализированные гепатологические и ангиологические отделения.

4. На современном этапе диагностика пилетромбоза должна предусматривать применение следующих современных технологий: эхосонографии с доплерографией, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, ангиографии, лапароскопии.



ЛИТЕРАТУРА

1. К диагностике и лечению острых тромбозов верхних мезентериальных сосудов / М.М. Гаджиев, Э.Н. Гаврилов, Ю.Г. Васильев [и др.] // Военно-медицинский журнал. — 2001. — №9. — С. 42—44.
2. Лемешевский А.И. Проблема острой мезентериальной ишемии / А.И. Лемешевский, Г.П. Рычагов // Сб. актуальные вопросы хирургии: материалы XIV съезда хирургов Республики Беларусь»; под ред. А.Н. Косинца. — Витебск: ВГМУ, 2010 — С. 87—88.
3. Слонецький Б.І. Діагностика гострої оклюзійної судинної недостатності кишечника на догоспітальному та ранньому госпітальному етапі / Б.І. Слонецький, Ю.М. Шушкевич, М.В. Максименко, С.М. Лобанов [та ін.] // Медицина невідкладних станів. — 2010. — №5(30). — С. 73—76.
4. Abu-Daff S. Mesenteric venous thrombosis and factors associated with mortality: a statistical analysis with five-year follow-up / Abu-Daff S., Abu-Daff N., Al-Shahed M. // J Gastrointest Surg. — 2009. — Vol. 13(7). — P. 1245—1250.
5. Acosta S. Mesenteric venous thrombosis with transmural intestinal infarction: a population-based study / Acosta S., Ogren M., Sternby N.H. // J Vasc Surg. — 2005. Vol.41(1). — P. 59—63.
6. Acute extensive portal and mesenteric venous thrombosis after splenectomy: treated by interventional thrombolysis with transjugular approach. / Wang M.Q., Lin H.Y., Guo L.P. [et al.] // World J Gastroenterol. — 2009. — Vol.15(24). — P. 3038—3045.
7. Portomesenteric venous thrombosis after laparoscopic surgery: a systematic literature review / James A.W., Rabl C., Westphalen A.C. [et al.] // Arch Surg. — 2009. — Vol. 144(6). — P. 520—526.
8. Prospective study of the incidence and risk factors of postsplenectomy thrombosis of the portal, mesenteric, and splenic veins / Stamou K.M., Toutouzias K.G., Kekis P.B. [et al.] // Arch Surg. — 2006. Vol. 141(7). P. 663—669.
9. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology / Schoots I.G., Koffeman G.I., Legemate D.A., et al. // Br J Surg. — Jan 2004. — Vol. 91(1). — P. 17—27.

ПІЛЕТРОМБОЗ ЯК
ПРИЧИНА ІШЕМІЇ
КИШЕЧНИКУ —
КАЗУЇСТИКА ЧИ
ПАТОЛОГІЯ, ЩО
ВКРАЙ ВАЖКА ДЛЯ
ДІАГНОСТИКИ?

**В. В. Бойко, І. А. Тарабан,
В. Г. Грома**

PYLETHROMBOSIS AS
A CAUSE OF INTESTINAL
ISCHEMIA — CASUISTRY
OR EXTREMELY HARD-
DIAGNOSED PATHOLOGY

**V. V. Boyko, I. A. Taraban,
V. G. Groma**

Резюме. У статті наведено результати обстеження 92 хворих із пілетромбозом. Подано сучасні погляди на проблему етіопатогенезу, клініки та діагностики порушень прохідності системи ворітної вени. Розподіл хворих наведено згідно з клініко-анатомічною класифікацією. Переконаливо показано можливості, індивідуальні переваги і показання до застосування сучасних інструментальних методів діагностики: ехосонаграфії, доплерографії, комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії, ангіографії, лапароскопії в діагностиці пілетромбозу.

Ключові слова: пілетромбоз, поширеність, клініка та діагностика.

Summary. The results of a survey of 92 patients with pylethrombosis are shown. The authors present the modern views on the problem of etiopathogenesis, clinical manifestations and diagnosis of obstruction of the portal vein. The distribution of patients is given according to clinical-anatomical classification. Convincingly shows the possibilities, individual benefits and indications for the use of modern instrumental methods of diagnosis: echosonography, Doppler ultrasound, computed and magnetic resonance imaging, angiography, laparoscopy in the diagnosis of pylethrombosis.

Key words: pylethrombosis, prevalence, clinical features and diagnosis.