



В.В. Бойко, И.В. Криворотько,
В.Г. Грома, А.С. Моисенко,
И.И. Жиленко

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКА ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВОТОКА

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
НАМН Украины», г. Харьков

© Коллектив авторов

Резюме. В работе представлены закономерности возникновения основных форм острой мезентериальной ишемии в зависимости от анатомических характеристик артериального и венозного русел в бассейнах верхних и нижних брыжеечных сосудов. У 198 (69,5 %) больных изменения были вызваны тромбозом брыжеечных артерий и у 87 (30,5 %) эмболией брыжеечных артерий.

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

Введение

Одним из самых грозных заболеваний органов брюшной полости, требующих оказания неотложной хирургической помощи является острое нарушение брыжеечного кровотока. Согласно литературным данным, летальность при этом заболевании достигает 95-97 % среди неоперированных больных и 80-95 % среди оперированных [4, 7, 5]. 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 брыжеечных артерий, сахарного диабета, цирроза печени и др. [1, 2].

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, 6, 5].

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, 7].

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 460 историй болезней пациентов с нарушениями кровотока в бассейнах брыжеечных сосудов за

период с 1997 по 2011 год, которые находились на лечении в клинике ГУ «Институт 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 у 285 пациентов острая мезентериальная ишемия (ОМИ) возникла на фоне окклюзионных нарушений кровотока в бассейнах брыжеечных артерий (табл.).

Таблица
Распределение больных с артериальными окклюзиями
согласно этиологии

Окклюзия артерий (285)						
Тромбоз артерий 198 (69,5 %)					Эмболия артерий 87 (30,5 %)	
ВБА	НБА	ВБА+НБА+ЧС	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 обнаружен 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 % случаев (15 пациентов) острой окклюзии верхней брыжеечной артерии предшество-

вала 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 — у 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 в 48 (55,2 %) наблюдениях. У 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.

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) тромбофлебиты, возникшие в результате местного воспалительного процесса в брюшной полости (острый аппендицит, межпеченочный 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 ГТБВ.

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 проявления 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 – у 5 (14,3 %), острая сердечная недостаточность другого генеза – у 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, карбоперитонием, 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. Основными видами острых нарушений брыжеечного кровотока являются: артериальная окклюзия – 60,3 %, ишемические расстройства на фоне травматических повреждений брыжейки или стенки кишки – 20,7 %; портomesентериальный 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 преходящих 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. Климук, 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. Орел Ю.Г. Прогноз гострої мезентеріальної ішемії / Ю.Г. Орел // Практична медицина. – 2008. – № 5. – С. 183-185.
5. Mesenteric ischemia: still a deadly puzzle for the medical community / M. Stamatakos, C. Stefanaki, D. Mastrokalos [et al.] // Tohoku J Exp Med. – 2008. – Vol. 216, № 3. – P. 197-204.
6. 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.
7. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology / I.G. Schools, G.I. Koffeman, D.A. Legemate, [et. al.] // The British journal of surgery. – 2004. – Vol. 91, №1. – P. 17-27.



ЕТИОПАТОГЕНЕЗ ТА
КЛІНІКА ГОСТРОГО
ПОРУШЕННЯ
МЕЗЕНТРЕЦІАЛЬНОГО
КРОВОТОКУ

*V.V. Boyko, I.V. Krivorotko,
V.G. Groma, A.S. Moiseenko,
I.I. Zhilenko*

Резюме. У роботі представлені особливості та закономірності виникнення основних форм гострої мезентеріальної ішемії в залежності від анатомічних характеристик артеріального і венозного русел в басейнах верхніх і нижніх брижових судин. У 198 (69,5 %) хворих, зміни були викликані тромбозом брижових артерій та у 87 (30,5 %) емболією брижових артерій.

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

ETIOPATHOGENESIS
AND CLINICS ACUTE
IMPAIRMENT OF
MESENTERIC BLOOD FLOW

*V.V. Boyko, I.V. Krivorotko,
V.G. Groma, A.S. Moiseenko,
I.I. Zhilenko*

Summary. This paper presents the characteristics and patterns of occurrence during the main forms of acute mesenteric ischemia according to the anatomical characteristics of the arterial and venous channels in the upper and lower basins of the mesenteric vessels. In 198 (69,5 %) patients, the changes were caused by thrombosis of the mesenteric arteries and in 87 (30,5 %), embolism of the mesenteric arteries.

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