

АОРТО–ДУОДЕНАЛЬНА НОРИЦЯ ЯК ПРИЧИНА ВИНИКНЕННЯ ШЛУНКОВО–КИШКОВОЇ КРОВОТЕЧІ

**О. В. Лігоненко, А. В. Ярошенко, С. В. Пурденко, О. Ю. Бодулев, І. І. Дігтяр,
М. І. Кравців, О. В. Стороженко, Л. І. Горб, В. І. Ляховський**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава,
Відділкова клінічна лікарня станції Полтава СТГО "Південна залізниця", м. Полтава

AORTO-DUODENAL FISTULA AS A CAUSE OF THE GASTRO-INTESTINAL BLEEDING OCCURRENCE

**O. V. Ligonenko, A. V. Yaroshenko, S. V. Purdenko, O. Yu. Bodulyev, I. I. Digtyar,
M. I. Kravtsiv, O. V. Storozhenko, L. I. Gorb, V. I. Lyakhovskyi**

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava,
Division Clinical Hospital of Poltava Station STHO "Pivdenna zaliznytsya", Poltava

Шлунково–кишкова кровотеча, спричинена утворенням аорто–ентеральної нориці, виникає досить рідко. Така аномалія може виникати як за первинного ураження стінки аорти, що спостерігають при атеросклерозі, сифілісі, запальних та метастатичних процесах у періаортальних лімфатичних вузлах, так і при захворюваннях шлунка чи дванадцятипалої кишки (ДПК). Ці ускладнення пов'язують з запаленням, що виникає навколо аневризми аорти, та її постійною пульсацією, це порушує кровозабезпечення тієї частини шлунка чи ДПК, що прилягає до неї, спричиняє некроз стінки з утворенням нориці [1 – 3]. Перше повідомлення про шлунково–кишкову кровотечу, що виникла внаслідок розриву аневризми черевної частини аорти, зробив у 1843 р. Salmon. У світовій літературі до 1971 р. описані 117 таких спостережень, у 1978 р. узагальнені 112 спостережень аорто–дуоденальної нориці, в тому числі у 82% чоловіків і 18% жінок [4 – 6].

За даними літератури, у 65 – 85% хворих прорив аневризми аорти відбувається у заочеревинний простір, майже у 26% – у ДПК, у 14 – 23% – у вільну черевну порожнину, дуже рідко – у нижню порожнисту вену [7], тобто, найчастіше – у ДПК. Основний симптом розриву аневризми – гострий біль у надчеревній чи середній ділянці, також виявляють ознаки профузної шлунково–кишкової кровотечі: колапс, блювання кров'ю, пізніше – дьогтеподібний кал та анемію. У більшості хворих при виникненні аорто–кишкової нориці перший епізод кровотечі не є смертельним, 50% з них живуть більше 1 доби [8]. При прориві аневризми у нижню порожнисту вену характерні скарги на задишку, серцебиття, набряк нижніх кінцівок, біль у нижній половині живота, наявність пульсуючого утворення. Швидко прогресує правощлункова недостатність, що проявляється збільшенням печінки, набряком нижніх кінцівок. Виникає грубий систолічний шум, що проводиться за током венозної крові. Ці симптоми поступово прогресують, спричиняють тяжку серцеву недостатність і смерть хворого через кілька днів після появи перших симптомів [9]. Отже, питання діагностики та правильної так-

тики лікування шлунково–кишкової кровотечі, зумовленої утворенням нориці шлунка чи кишечника з аортою, актуальні.

Наводимо спостереження виникнення шлунково–кишкової кровотечі як ускладнення аорто–дуоденальної нориці.

Хвора В., 68 років, зниженого харчування, доставлена у приймальне відділення лікарні 01.11.15 бригадою швидкої медичної допомоги з ознаками шлунково–кишкової кровотечі, зі скаргами на загальну слабкість, одноразове випорожнення темно–червоного забарвлення.

За даними анамнезу, з 22.10.15 перебувала на лікуванні в терапевтичному відділенні Миської лікарні з приводу хронічної анемії. 01.11.15 стан хворої раптово погіршився: з'явилися загальна слабкість, запаморочення, зниження артеріального тиску (АТ) до 10,7/8,0 кПа (80/60 мм рт. ст.). Наявність виразки, застосування нестероїдних протизапальних засобів запереоче, близько 3 років тому проведений курс променевої терапії та хіміотерапії з приводу раку матки.

Під час огляду черговими хірургами стан пацієнтки вкрай тяжкий, свідомість ясна, шкіра бліда. Симптом "блідості плями" понад 6 с. Пульс 120 за 1 хв, АТ 9,3/5,3 кПа (70/40 мм рт. ст.) За даними ректального дослідження патологічні зміни не виявлені, кал чорного забарвлення. Аналіз крові: ер. $2,7 \times 10^{12}$ в 1 л, гемоглобін 68 г/л, гематокрит 0,19, кольоровий показник 0,75, тр. 130×10^9 в 1 л, л. $14,2 \times 10^9$ в 1 л, пал. 0,10, сегм. 0,67, лімф. 0,21, мон. 0,02, ШОЕ 15 мм/год. Глюкоза 8,8 ммоль/л. Біохімічний аналіз крові: загальний білок 57,2 г/л, білірубін загальний 12,4 мкмоль/л, залишковий азот 0,28 ммоль/л, сечовина 4,4 ммоль/л, креатинін 100 мкмоль/л. Коагулограма: протромбіновий індекс 87%, фібриноген 3,1 г/л.

Пацієнтка госпіталізована до палати інтенсивної терапії. Проведена ургентна гастродуоденофіброскопія: у шлунку та ДПК містяться згортки крові. Джерело кровотечі не виявлене. Даних про кровотечу, що триває, немає. Розпочата консервативна терапія: внутрішньовенна інфузія колоїдних та збалансованих розчинів елект-

ролітів за стратегією damage control resuscitation з цільовим систолічним АТ 12,0 кПа (90 мм рт. ст.), місцева та системна гемостатична терапія, активований протокол масивної гемотрансфузії. Співвідношення еритроцитів та свіжозамороженої плазми 1 : 1. Встановлений контрольний назогастральний зонд.

01.11.15 у хворой виник рецидив профузної шлунково–кишкової кровотечі. Запропоноване оперативне втручання, від якого хвора та її родичі категорично відмовились. Продовжено консервативну терапію, проте, кровотеча періодично поновлювалась: по назогастральному зонду виділялась свіжа кров. Аналіз крові в динаміці: ер. $1,8 \times 10^{12}$ в 1 л, гемоглобін 45 г/л, гематокрит – 0,122, кольоровий показник 0,67. Орієнтовна величина крововтрати (за формулою Моорге) близько 3700 мл.

01.11.15 хвора дала згоду на операцію. Виконана середина лапаротомія, під час ревізії черевної порожнини виявлена збільшена, щільна, бугриста матка, інші патологічні зміни не виявлені. Гастротомія, джерело кровотечі не виявлене, дуоденотомія, з дистальних відділів ДПК підтікає свіжа кров. У горизонтальній частині ДПК виявлене нерухливе пухлиноподібне утворення, що проростає аорту та ДПК, аорто–дуоденальна нориця, що супроводжується кровотечею. Нижче та вище утворення пальпуються збільшені парааортальні лімфатичні вузли. Здійснена тампонада горизонтальної частини ДПК, кровотеча припинена. З огляду на критичний стан хворой, нестійку гемодинаміку, наявність супутніх захворювань, вирішене ведення хворой за стратегією damage

control surgery. На операційну рану накладені провізорні шви та асептична пов'язка. Діагноз після операції: рак тіла матки, IV стадія, IV клінічна група; метастази у парааортальних лімфатичних вузлах з розпадом та формуванням аорто–дуоденальної нориці; профузної шлунково–кишкової кровотеча, геморагічний шок IV стадії; ішемічна хвороба серця (ІХС), кардіосклероз атеросклеротичний, серцева недостатність ІА стадії.

Хвора переведена до відділення інтенсивної терапії. Продовжували гемостатичну та замісну терапію. Вечері стан значно погіршився, наступила клінічна смерть. Реанімаційні заходи виявилися неефективними. Патологоанатомічний діагноз: злоякісне новоутворення тіла матки (висновок гістологічного дослідження: аденокарцинома); метастази у парааортальних лімфатичних вузлах; аорто–дуоденальна нориця з профузною кровотечею; геморагічний шок, гостра крововтрата; ракова інтоксикація; малокров'я, паренхіматозна дистрофія внутрішніх органів, гострі ерозії шлунка; хронічна ІХС, дифузний кардіосклероз, атеросклероз аорти; хронічний холецистопанкреатит. Безпосередня причина смерті – гостра крововтрата.

Наведене клінічне спостереження присвячене одній з рідкісних причин виникнення шлунково–кишкової кровотечі – аорто–дуоденальній нориці. Про таке ускладнення слід завжди пам'ятати хірургам як до операції з приводу масивної шлунково–кишкової кровотечі, так і під час її виконання, особливо за відсутності інших джерел.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лях С. И. Факторы риска и осложнения при разрывах аневризм абдоминального отдела аорты / С. И. Лях // Харк. хірург. школа. – 2012. – № 6 (57). – С. 89 – 92.
2. Asfoor A. M. Secondary aorto–duodenal fistulas / A. M. Asfoor, G. R. Nair // Bahrain Med. Bul. – 2007. – Vol. 29, N 2. – P. 1 – 6.
3. An autopsy case of a primary aortoenteric fistula: a pitfall of the endoscopic diagnosis / Y. Ihama, T. Miyazaki, C. Fuke [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 14, N 29. – P. 4701 – 4704.
4. Аорто–кишечное соустье как осложнение аневризмы брюшного отдела аорты / В. М. Седов, В. А. Ковалев, В. М. Пизин, А. А. Бабков // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2002. – № 2. – С. 97 – 98.
5. Detection of an aorto–enteric fistula in a patient with intermittent bleeding / В. Odemis, O. Basar, I. Ertugul [et al.] // Nature Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. – 2008. – N 5. – P. 226 – 230.
6. Saers S. J. Primary aortoenteric fistula / S. J. Saers, M. R. Scheltinga // Br. J. Surg. – 2005. – Vol. 92. – P. 143 – 152.
7. Brekeit K. A. Successful repair of a contained rupture of mycotic aortic aneurysm in an 8–year–old child using polytetrafluoroethylene graft / K. A. Brekeit // Saudi Med. J. – 2012. – Vol. 33, N 7. – P. 787 – 790.
8. Transfer of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm from general hospitals to specialist vascular centres: results of a Delphi consensus study / R. J. Hinchliffe, T. Ribbons, P. Ulug, J. T. Powell // Emerg. Med. J. – 2013. – Vol. 30, N 6. – P. 483 – 486.
9. An unusual presentation of ruptured abdominal aorta aneurysm / T. Durdu, F. Yilmaz, B. M. Sonmez [et al.] // Am. J. Case Rep. – 2013. – Vol. 22, N 14. – P. 267 – 269.

