



А. А. БАЕШКО, С. А. КЛИМУК, В. А. ЮШКЕВИЧ,
Ю. И. РОГОВ, А. Ф. ПУЧКОВ, В. В. ЧАПЛЫГИНА

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СОСУДАХ БРЫЖЕЙКИ

Белорусский государственный медицинский университет,
Больница скорой медицинской помощи, Городской
патологоанатомический центр Минска

Острое нарушение брыжеечного кровообращения (ОНБК) — экстренная хирургическая патология, выявляемая у 1—2 (0,1—0,2%) из 1000 пациентов, госпитализируемых в многопрофильные лечебные стационары [7, 19]. Несмотря на значительный прогресс в оказании помощи больным с поражениями сосудов, диагностика и лечение этого заболевания в республике остаются на крайне низком уровне: летальность при поражениях основных магистралей мезентериального бассейна приближается к 90—100% [2]. Различия в видах ОНБК практические врачи в большинстве случаев не учитывают: все инфаркты кишечника рассматриваются как следствие тромбоза брыжеечного русла и единственным методом лечения этой сосудистой патологии продолжает оставаться резекция измененных участков кишечной трубки. А между тем болезнь развивается на фоне многих патологических состояний, каждое из которых характеризуется своими особенностями возникновения, клинического течения и требует совершенно разного терапевтического подхода.

Цель данной работы — изучить на основе комплексного клинико-морфологического анализа случаев ОНБК демографические показатели (пол и возраст больных), причины, частоту встречаемости и предрасполагающие условия для развития различных видов данной патологии, а также установить характер и распространенность поражений сосудов и желудочно-кишечного тракта при различных видах ОНБК.

Материал и методы

В основу работы положены результаты анализа клинической документации 346 больных (217 женщин, 129 мужчин), у которых развилось ОНБК либо инфаркт кишечника данной этиологии. Диагноз «ОНБК» верифицирован у 30 (8,7%) человек накануне операции (у 22 — на основе данных ангиографии, у 6 — дуплексного сканирования, у 2 — компьютерной томографии), у 281 (81,2%) пациента — интраоперационно (путем лапароскопии и/или лапаротомии, в том числе диагностических). У 298 (86,1%) больных, включая 263 прооперированных (после диагностической либо лечебной лапаротомии) и 35 пациентов с не установленным при жизни диагнозом (терминальное состояние, основная патология), характер поражения сосудов и кишечника был уточнен при гистологическом изучении операционного препарата и/или на аутопсии.

В ходе выполнения исследования учитывали пол и возраст больных, основное и сопутствующие заболевания, клиническую симптоматику, данные анамнеза, результаты вышеуказанных методов исследования, интра-

операционную картину (протяженность изменений желудочно-кишечного тракта, результаты ревизии брыжеечных артерий, вен либо их ветвей), гистологию резецированных участков кишечника, данные аутопсии (у большинства умерших проведено целенаправленное вскрытие).

Случаи инфаркта кишечника, обусловленные расщеплением/разрывом торакоабдоминальных аневризм либо другими несосудистыми заболеваниями (ущемленная грыжа, кишечная непроходимость), не учитывали.

Среди ОНБК выделяли окклюзионную (вызвана закупоркой брыжеечных сосудов: тромбоз непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, — эмболия верхней брыжеечной артерии, тромбоз в портomesентериальном русле) и неокклюзионную форму (артерии и вены проходимы), а также болезни пристеночных сосудов кишечника.

Результаты и обсуждение

Распределение больных с ОНБК по полу и возрасту было следующим: в возрастную группу до 29 лет вошло 10 (2,8%) человек, 30—39 лет — 11 (3,2%), 40—49 лет — 16 (4,7%), 50—59 лет — 60 (17,2%), 60—69 лет — 89 (25,7%), 70—79 лет — 90 (26,1%), 80 лет и старше — 70 (20,3%) пациентов. Средний возраст больных с анализируемой патологией составил 64,4±3,6 года, в том числе при тромбозе непарных висцеральных ветвей брюшной аорты — 66,7±0,2 года, эмболии верхней брыжеечной артерии — 60,1±2,2 года, тромбозе в портomesентериальном русле — 50,7±1,4 года, неокклюзионной мезентериальной ишемии (НОМИ) — 61,3±1,5 года, болезнях пристеночных сосудов кишечника (БПСК) — 55,9±2,1 года. Пик ОНБК пришелся у мужчин на возраст 50—59 лет, у женщин — 70—79 лет. Самой молодой больной было 20 лет (инфаркт кишечника связан с тромбозом в системе верхней брыжеечной вены), наиболее пожилому пациенту — 96 лет (тотальный некроз тонкой кишки вызван тромбозом верхней брыжеечной артерии).

Из 346 пациентов 309 (89,3%) были старше 50 лет. Подобную закономерность — высокая частота встречаемости ОНБК у лиц пожилого и старческого возраста — отмечают и другие исследователи [14, 16, 17, 20].

Характерно, что в возрастной группе до 60 лет изучаемая патология чаще встречалась у мужчин, чем у женщин: 70 (20,2%) и 27 (7,8%) соответственно. Напротив, среди больных в возрасте 60 лет и старше число женщин превысило число мужчин более чем в 3 раза: 190 (54,9%) и 59 (17,1%) соответственно. Объясняется эта закономерность прежде всего более ранним развитием атеросклероза у мужчин [3], а также большей продолжительностью жизни женщин.

У 155 (50,7%) больных развитие ОНБК было связано с тромбозом непарных ветвей брюшной аорты (верхняя и нижняя брыжеечные артерии, чревный ствол), у 89 (29,1%) — с эмболией верхней брыжеечной артерии (ВБА), у 24 (7,8%) — с тромбозами в портomesентериальном русле, у 23 (7,5%) — с НОМИ и у 15 (4,9%) пациентов — с БПСК.

У 40 (11,6%) человек точно установить вид ОНБК не удалось, что было связано с неопределенностью клинической картины, наличием нескольких возможных этиологических факторов, сомнительными результатами инструментальных исследований, рутинной (нецеленаправленной) аутопсией, а также неполными морфологическими данными.

Таким образом, окклюзионные формы ОНБК составили 87,6%. При этом большинство из них (244 случая, или 91%) связаны с обструкцией в артериальном русле и меньшая часть (24 случая, или 9%) — в венозном.

Из 155 пациентов, у которых причиной ОНБК явились тромбозы непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, изолированные поражения (один сосуд) наблюдались у 139 человек (89,7%). При этом тромбоз ВБА диагностирован в 127 (91,3%) случаях, нижней брыжечной артерии (НБА) — в 9 (6,5%), чревного ствола (ЧС) — в 3 (2,2%). Сочетанные поражения — тромбозы нескольких ветвей брюшной аорты, чаще двух, одна из которых — ВБА, в различных комбинациях, — отмечены у 16 (10,3%) больных.

Тщательный (на основе клинико-патологоанатомических сопоставлений) анализ этиологических факторов развития этого вида ОНБК показал, что основным среди них был атеросклероз аорты и/или ее непарных висцеральных ветвей. Данная патология установлена у 148 (95,5%) больных. В настоящее время она считается главной причиной как острых, так и хронических расстройств брыжечного кровообращения [3, 10, 16].

На возможную атеросклеротическую природу поражения висцеральных ветвей брюшной аорты в анализируемой группе больных указывали симптомы хронической интестинальной ишемии («брюшная жаба»), отмеченные (согласно записям в истории болезни) у 13 (8,4%) пациентов, а также такие сопутствующие заболевания, как ИБС (116, или 74,8%), окклюзионно-стенотические поражения артерий нижних конечностей, почек, ветвей дуги аорты (68, или 43,9%), нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу либо его последствия (18—11,6%), а также проведенные в прошлом реконструктивные операции на сосудах. Кроме того, 48 (30,9%) больных страдали артериальной гипертензией, 22 (14,2%) — сахарным диабетом.

У 6 (3,8%) человек тромбоз ВБА был связан с облитерирующим тромбангиитом, или болезнью Бюргера. Это заболевание неясной этиологии встречается преимущественно у молодых (20—45 лет) курящих мужчин и характеризуется в окклюзии артерий среднего и мелкого калибра (в том числе мезентериального русла) вследствие диффузного поражения всех слоев стенки сосуда.

В 1 (0,7%) наблюдении тромбоз развился на фоне фибромускулярной дисплазии начального отдела ВБА.

Помимо изменений сосудистой стенки, нарушающих регионарную гемодинамику и являющихся главным фактором развития ОНБК этого вида, нельзя полностью исключать и расстройства в системе гемостаза. Так, тромбофилия, сопровождающая некоторые генетически обусловленные (лейоденовская мутация, антифосфолипидный синдром, гипергомоцистеинемия, дефицит антитромбина III, протеинов С и S) и приобретенные заболевания (операционная травма, перенесенный тромбоз глубоких вен, оральная контрацепция и др.), увеличивает риск развития тромботических окклюзий не только в измененном сосудистом русле, но даже в непораженных атеросклеротических артериях. Несмотря на то, что такого рода коагулологические нарушения предшествуют обычно венозному тромбозу (ВТ), но у некоторых больных, хотя и крайне редко [9, 13, 22], они приводят к развитию аналогичной патологии в системе ВБА.

При определении распространенности тромботической окклюзии в системе ВБА у больных с изолированным поражением этой магистральной установлено, что из 127 наблюдений в 9 (7,1%) она была обусловлена пристеноч-

ным тромбозом аорты, распространившимся на устье артерии. Ствол и периферические ветви этой магистрали не содержали тромботических масс, хотя и были у 5 пациентов атеросклеротически изменены.

У 101 (79,5%) больного тромб локализовался непосредственно в устье ВБА либо в близлежащем (0,5—1,5 см) сегменте магистрали. Причиной его зарождения был стеноз (на 50—75% и более) указанного отдела магистрали, вызванный образованием фиброзных атеросклеротических бляшек нередко с кальцинозом и изъязвлением. У 33 (30%) из этих пациентов отмечался также продолженный тромбоз дистальных отделов ствола артерии и ее ветвей, а сама магистраль была диффузно поражена атеросклерозом.

В 8 (6,3%) наблюдениях тромб обтурировал ствол ВБА в его среднем сегменте: на участке, лежащем на расстоянии 2,5—3 см и более от устья включая уровень отхождения средней ободочной артерии. Во всех этих случаях констатирован выраженный атеросклероз начального отдела магистрали со стенозированием его просвета бляшками и периферическим продолженным тромбозом.

У 6 (4,7%) пациентов тромботические массы закупоривали ствол ВБА на протяжении от *a. colica media* практически до подвздошно-ободочной артерии (без либо с вовлечением последней), устье и начальный отдел магистрали были проходими. Отмечалось также выраженное атеросклеротическое поражение как самой артерии, так и ее ветвей.

Тромбоз периферических ветвей ВБА диагностирован у 3 (2,4%) больных. При этом атеросклеротически измененный ствол артерии был проходим, а тромботические массы локализовались в дистальных отделах ствола и в ветвях первого порядка.

Тромбоз НБА, как причина ОНБК, установлен у 9 (5,8%) человек. У всех этих пациентов выявлен выраженный атеросклероз ствола со значительным стенозом либо окклюзией устья данной магистрали. Низкая частота инфарктов этого отдела кишечника связана с особенностями его кровоснабжения. Известно, что НБА имеет обширные анастомозы с ветвями внутренней подвздошной артерии (прямокишечными и половыми) и ВБА. Поэтому при острой окклюзии ствола НБА, особенно на фоне предшествовавшего стеноза, и, как следствие этого, хронической ишемии нисходящей ободочной и сигмовидной кишки питание последних осуществляется путем коллатерального кровотока. Как показали результаты проведенных исследований, инфаркты левой половины толстой кишки развивались, как правило, при сопутствующих окклюзионно-стенотических поражениях ВБА.

Изолированный тромбоз ЧС отмечен у 3 (1,9%) больных, причем у всех обнаружены также различной степени нарушения проходимости ВБА: у 1 — критический стеноз (более 75%) и у 2 — окклюзия этой магистрали.

У 16 больных наряду с ВБА были тромбированы НБА (13 случаев), ЧС (1) и все 3 магистрали (2 наблюдения). У большинства пациентов с тромбозом 2 висцеральных ветвей зарегистрирована также окклюзия или выраженный (более 50—75%) стеноз 3-й ветви.

Тромботическая закупорка ВБА (все случаи изолированного и сочетанного поражения) приводила к развитию инфарктов кишечника различной протяженности. Так, гангрена тонкой кишки длиной до 50 см отмечена у 1 (0,6%) больного, в пределах от 50 до 150 см — у 2 (1,3%), более 150 см — у 4 (2,6%) пациентов. Некротические поражения тонкой и толстой кишки наблюдались у 136 человек, в том

числе у 27 (17,4%) — тонкой и восходящей ободочной кишки, у 78 (50,3%) — тонкой, восходящей и поперечно-ободочной, у 31 (20%) больного — практически всей тонкой и толстой кишки (включая сигмовидную).

При тромбозе ЧС, наряду с гангреной кишечника, развился ишемический некроз желудка, в 1 случае — еще печени и селезенки.

Тромболитическая окклюзия НБА приводила к развитию некроза левой половины толстой кишки различной протяженности.

Таким образом, распространенные инфаркты кишечника при острых тромбозах в бассейнах непарных висцеральных ветвей брюшной аорты составили 87,7%. Во всех этих случаях причиной ОНБК были тромботические поражения проксимальных отделов ВБА.

Эмболия ВБА, диагностированная у 89 (29,1%) больных — вторая по частоте причина ОНБК. Считается, что в среднем на эту форму ОНБК приходится около 1/3 всех инфарктов кишечника [6].

Такая высокая частота эмболического поражения данной ветви брюшной аорты объясняется анатомическими особенностями магистральной отхождением сосуда под острым углом (НБА и ЧС отходят под прямым углом) и относительно широким его устьем. Эмболия НБА встречается крайне редко, о чем свидетельствуют как литературные данные [4, 6, 18], так и результаты проведенного исследования.

Источником эмболии ВБА в анализируемых наблюдениях явились тромбозы левых отделов сердца, развившиеся при инфаркте миокарда в 24 (27,1%) наблюдениях, приобретенных пороках сердца — в 16 (17,9%), ревматическом эндокардите — в 11 (12,4%), аневризме левого желудочка — в 8 (9%), септическом эндокардите — в 3 (3,4%) случаях. У 12 пациентов кардиальный источник эмболии (тромботические массы в левых отделах сердца) был подтвержден эхокардиографически. Это подчеркивает необходимость проведения ультразвукового исследования сердца у больных с симптоматикой острого живота, развившейся на фоне той либо иной кардиальной патологии.

Формированию тромботических масс и их мобилизации способствовали также различные виды нарушений сердечного ритма, среди которых наиболее частой была мерцательная аритмия (32, или 35,9%).

Характерно, что у 26 (29,2%) пациентов этой группы в анамнезе (от нескольких месяцев до 1—7 лет) уже отмечались эпизоды эмболических поражений других бассейнов, в частности артерий нижних и верхних конечностей — 10 (38,5%) больных, сонных артерий — 9 (34,6%), почечных — 4 (15,4%), селезеночной артерии — 3 (11,5%) пациента.

У 20 (22,5%) человек острой окклюзии ВБА предшествовала эмболическая закупорка магистральных артерий других систем (чаще артерий конечностей). Хотя в последнее десятилетие в связи с улучшившейся антитромботической терапией и контролем над ее адекватностью число больных с множественной эмболией уменьшилось, учет этого фактора риска важен с точки зрения своевременной (до операции) диагностики ОНБК у пациентов с клиникой острого живота.

У 27 (30,3%) больных источник эмболии установлен не был. Как свидетельствуют данные литературы, причиной ОНБК в таких случаях являются фрагменты изъязвленных атеросклеротических бляшек вышерасположенных отделов аорты (аорто-артериальная эмболия) [11, 21].

Как показали результаты проведенных целенаправленных клинических (мезентерикография, дуплексное сканирование) и патологических исследований, полавшие в просвет ВБА эмболы фиксировались чаще всего в местах анатомического сужения магистральной: в области отхождения одной из самых крупных ее ветвей — а. colica media. Такая локализация эмболов — на участке между первой тощекишечной артерией и средней ободочной с окклюзией устья последней — отмечена в 43 (48,6%) наблюдениях. У 28 (30,9%) больных эмбол закупоривал дистальные отделы ВБА вплоть до отхождения а. ileocolica либо, фрагментируясь, перемещался в более периферические участки сосуда и в его ветви (10, или 11,2%). Значительно реже (8, или 9,3%), как правило, при поражении ВБА крупными тромбами, последние окклюзировали начальный отдел магистральной до отхождения а. colica media.

Вместе с тем следует признать, что несмотря на очевидные клинические признаки эмболии (острое начало, наличие эмболических эпизодов в анамнезе) и морфологические данные («старый» организованный тромб либо кусочки атеросклеротической бляшки в составе тромбоза в ВБА), этот вид ОНБК нередко трудно отличить от первичной тромботической окклюзии из-за развития продолженного тромбоза, особенно в случаях поздней диагностики. Так, если на острой стадии эмболии (до 12 ч от начала заболевания) протяженность окклюзированной участка артерии составляла, как правило, 1—2,5 см, то в более поздние сроки вследствие продолженного тромбоза этот показатель превышал 3—4 см. Даже результаты рентгеноконтрастного исследования (аортография, мезентерикография), как наиболее точного метода в идентификации причины обструкции ВБА, не всегда позволяли с полной уверенностью говорить об эмболической природе закупорки этой магистральной. К тому же если учесть, что у части больных исследование проводили сравнительно поздно (спустя 12—24 ч с момента окклюзии), то отличить по ангиограмме эмбол от тромба в некоторых случаях было достаточно сложно.

Протяженность инфаркта кишечника, обусловленного эмболией ВБА, варьировала в зависимости от уровня окклюзии магистральной от очагового, или сегментарного (при периферической эмболии), до обширного вплоть до субтотально-тотального некроза. Так, инфаркты тонкой кишки с длиной некротизированного участка менее 50 см отмечены в 1 (1,1%) наблюдении, протяженностью 50—150 см — в 7 (7,8%), более 150 см — также в 7 (7,8%) случаях. Во всех этих наблюдениях причиной ОНБК была эмболия периферических отделов ВБА.

Некрозы тонкой и толстой кишки диагностированы у 74 (83,3%) больных, в том числе у 24 (26,8%) — тонкой и восходящей ободочной, у 47 (52,8%) — тонкой, восходящей и поперечной ободочной, у 3 (3,7%) — тотальный некроз тонкой и всей толстой кишки. Все эти случаи ОНБК были обусловлены окклюзией проксимальной части ствола ВБА.

Таким образом, распространенные инфаркты кишечника при эмболических поражениях ВБА составили 83,3%.

Тромбозы в системе портomesентериального русла, диагностированные у 24 больных, составили 8,9% от всех окклюзионных поражений и 7,8% от всех наблюдений острой мезентериальной ишемии.

В зависимости от причин развития ВТ наблюдения распределились следующим образом: у 12 (50%) больных эта патология обусловлена различного рода болез-

нями крови (эритремия и др.) либо нарушениями в системе гемостаза, у 4 (16,7%) — циррозом печени, у 2 (8,3%) — некротическим панкреатитом, у 5 (20,8%) — злокачественной опухолью желудка (3 случая) и поджелудочной железы (2) с прорастанием ее в *vena porta*, в 1 (4,2%) наблюдении тромбоз развился на фоне генерализованной герпетической инфекции. У 4 больных с ВТ, развившимся вследствие нарушений состава крови и гемостаза (в том числе у 3 молодых женщин в возрасте 20—35 лет), последние носили врожденный характер: были обусловлены дефицитом антитромбина III и, возможно, других антикоагулянтных факторов. У 8 человек данная патология была приобретенной (послеоперационные состояния, прием оральных контрацептивов у 1 пациентки).

В анамнезе у 4 (16,5%) из 24 больных с ВТ отмечены перенесенные ранее тромбозы глубоких вен нижних конечностей (2) и тромбоз эмболия легочной артерии (2), что подтверждает роль системной тромбофилии в этиологии этого вида ОНБК и подчеркивает необходимость учета данного фактора риска при сборе анамнеза на этапе установления диагноза.

Следовательно, полученные данные дают основание считать, что причиной развития тромбозов в системе портomesентериального русла являются различные приобретенные и наследственные коагулопатии и болезни крови либо расстройства кровотока в системе воротной вены, связанные с нарушением проходимости портального русла при циррозе печени или вращением опухолей в воротную вену.

Определяющим в динамике ВТ, обширности инфаркта и выборе лечебной тактики является первоначальный уровень образования тромба и направление распространения патологического процесса в портomesентериальном русле. Существующая зависимость между локализацией тромба и причиной его образования позволяет по наличию в анамнезе конкретных факторов риска заболевания заподозрить не только ВТ, но и его форму.

При дистальном типе поражения венозного русла, составившем 54,2% всех случаев ВТ, тромб зарождался в мелких интестинальных венах и венозных аркадах и «подрастал» в направлении более крупных магистральных сосудов (восходящий тромбоз). Этот вид патологии встречался в случаях врожденных или приобретенных коагулопатий, при инфекционном поражении сосудов брыжейки, гнойно-воспалительных заболеваниях органов брюшной полости (деструктивный аппендицит, панкреатит). Аналогичным образом развивался и протекал ВТ у молодых женщин и девушек с наследственной (семейной) тромбофилией, особенно при наличии дополнительных факторов риска (оральная контрацепция, курение и избыточный вес).

С учетом данных обследований, гистологии и аутопсии установлено, что 54,2% проанализированных в работе случаев ВТ можно отнести к первичным (тромб первоначально формировался в мелких брыжеечных венах — восходящий тип), а 45,8% — к вторичным формам заболевания (тромб зародился в воротной вене или ее притоках — нисходящий тип).

Анализ распространенности поражения кишечной трубки при тромбозах в системе портomesентериального русла показал, что при этом виде ОНБК некротизировалась преимущественно тонкая кишка. Длина гангренозных измененных участков у 3 (12,2%) больных была менее 50 см, у 12 (50%) — 50—150 см, у 4 (16,8%) — свыше 150 см. У 2 (8,3%) пациентов в патологический процесс

наряду с тонкой кишкой была вовлечена восходящая ободочная кишка.

Изолированный инфаркт толстой кишки, в частности восходящей ободочной, отмечен только у 1 (4,2%) больного. Аналогичные данные о низкой частоте геморрагических инфарктов этого отдела кишечника, особенно нисходящей ободочной кишки, приводят и другие авторы [8].

Таким образом, в сравнении с артериальными тромбозами и эмболиями при ВТ обширные поражения тонкой кишки (свыше 150 см), а также субтотальные инфаркты кишечника с вовлечением восходящей и поперечно-ободочной кишки встречаются значительно реже (25% больных).

Как показали результаты гистологических исследований операционных и аутопсийных препаратов, обязательным условием развития геморрагического инфаркта следует считать тромбоз пристеночных и интрамуральных вен либо венул кишки. Установлено также, что распространенность поражения слизистого и подслизистого слоев кишки при ВТ значительно (в сравнении с ишемическим инфарктом) превышала протяженность визуально регистрируемой границы некроза. Этот факт подчеркивает необходимость выполнения более обширных резекций кишечника.

НОМИ установлена у 23 (7,5%) из 306 больных с верифицированными формами ОНБК. По литературным данным, частота этого вида острой абдоминальной сосудистой патологии колеблется от 4 до 58% и зависит от профиля лечебного учреждения [5, 12, 15, 19].

Развитие НОМИ в анализируемых случаях было обусловлено снижением сердечного выброса и его последствием — периферической вазоконстрикцией. Причиной этих состояний явились: инфаркт миокарда с развившимся кардиогенным шоком — у 12 (52,3%) больных, острая сердечная недостаточность другого генеза — у 4 (17,4%), состояния после резекции аневризмы брюшной аорты в связи с ее разрывом — у 5 (21,7%), аорто-бедренное протезирование при синдроме Лериша — у 1 (4,3%), острое нарушение мозгового кровообращения с гипотонией — у 1 (4,3%) пациента. Хотя показатели сердечного выброса (сердечный индекс и др.) не регистрировались, но на его снижение указывали гипотония, уменьшение диуреза, «мраморность» кожного покрова и другие клинические признаки.

14 (60,9%) из 23 больных принимали сердечные гликозиды, которые относятся к числу препаратов, ухудшающих мезентериальный кровоток.

У 9 пациентов (при проведении ангиографии и/или на аутопсии) выявлены окклюзионно-стенозические поражения ВБА и/или других непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, что наряду с низким сердечным выбросом могло способствовать ухудшению кровотока в брыжеечном русле.

Таким образом, приведенные данные подтверждают мнение других исследователей, что неокклюзионную форму ишемии кишечника в подавляющем большинстве случаев вызывают нарушения системной гемодинамики, развивающиеся при болезнях сердца либо других патологических состояниях.

Как и предыдущие виды ОНБК, НОМИ приводила к развитию как сегментарных, так и распространенных инфарктов кишечника. У 2 (8,7%) больных отмечены поражения тонкой кишки длиной не более 50 см, у 6 (26,1%) пациентов участки некроза имели протяженность от 50 до 150 см, мультифокальная гангрена тощей и подвздошной кишки протяженностью более 150 см выявлена у 4 (17,4%)

больных. У 1 пациента развился инфаркт нисходящей ободочной и сигмовидной кишки. Субтотально-тотальные поражения кишечника отмечены в 10 наблюдениях, в том числе в 6 (26,1%) случаях некроз захватывал тонкую и восходящую ободочную кишку, в 3 (13,1%) распространялся с последней на поперечно-ободочную, у 1 (4,3%) пациента зона некроза достигала сигмовидной кишки.

Таким образом, распространенные инфаркты кишечника в группе больных с НОМИ составили 43,5%.

БПСК были выявлены у 15 пациентов, что составило 4,9% от количества всех случаев ОНБК. Диагноз «Инфаркт кишки» был установлен у всех этих больных во время лапаротомии, проведенной в связи с клиникой острого живота.

Этиологическими факторами возникновения этого вида ОНБК были: ревматоидный артрит — у 4 (26,7%) больных, тромбоваскулит — у 4 (26,7%), болезнь Крона — у 2 (13,3%), системная красная волчанка — у 2 (13,3%), аллергический васкулит — у 2 (13,3%) пациентов. У 1 (6,7%) больного этиология БПСК не была установлена.

Во всех анализируемых случаях этой группы при гистологическом исследовании операционного макропрепарата выявлена гиперплазия интимы артериол подслизистого слоя кишки и формирование на этом фоне обтурирующих тромбов. Инфаркты кишки были очаговыми или сегментарными (не более 1,5 м): у 4 (26,7%) больных некроз подвздошной кишки не превышал 50 см, у 6 (40%) пациентов варьировал от 50 до 150 см. Некрозы восходящей ободочной кишки выявлены у 3 (30%) человек, левой половины толстой кишки (нисходящей и сигмовидной) — у 2 (13,3%) пациентов. Зоны инфаркта представляли собой резко отграниченные от жизнеспособных отделов участки кишечной трубки. Распространенных поражений желудочно-кишечного тракта при данном виде ОНБК не наблюдалось.

Выводы

1. ОНБК — экстренная сосудистая патология, представляющая прямую угрозу здоровью и жизни пациента. Заболевание развивается преимущественно (89,3%) у пожилых людей (средний возраст $68,4 \pm 3,6$ года). Возникновение инфаркта кишечника в молодом возрасте (20—49 лет) у мужчин связано с атеросклерозом (реже с воспалительными заболеваниями) непарных ветвей брюшной аорты, у женщин — с различными видами коагулопатий.

2. Наиболее распространенными формами ОНБК являются окклюзионные поражения сосудистого русла кишечника, обусловленные тромбозом либо эмболией непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, тромбозами в портомезентериальном русле, а также неокклюзионная мезентериальная ишемия.

3. Факторами риска развития ОНБК являются: атеросклероз аорты и ее ветвей, проявляющийся окклюзионно-стенозическими поражениями различных бассейнов, прежде всего висцерального русла и артерий нижних конечностей; перенесенные ранее реконструктивные операции на аорте и ее ветвях; эпизоды артериальной эмболии в анамнезе; нарушения ритма сердечной деятельности; врожденные и приобретенные расстройства в системе гемостаза; тромбозы глубоких вен и/или эмболия легочной артерии в анамнезе; операции на органах брюшной полости; различные виды острой и хронической сердечной недостаточности.

4. Наиболее частыми уровнями окклюзии ВБА при остром нарушении мезентериального кровообращения являются: при тромбозе — устье и проксимальная часть магистральной (более 90% наблюдений), при эмболии — ее

средний отдел на уровне или до отхождения средней ободочной артерии (58% случаев).

5. Распространенные некрозы кишечника чаще развиваются при поражениях артериального русла (преимущественно в системе ВБА либо нескольких непарных висцеральных артерий), реже — при тромбозах в бассейне воротной и брыжеечных вен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаходжаева М. С., Дауреханов А. М., Абдуллаходжаева Д. Г. // *Ангиология и сосудистая хирургия*.— 2000.— N 6.— С. 6—10.
2. Бавшко А. А., Шорох Г. П., Сысов А. В., Юшкевич В. А. // *Тез. докл. III Всерос. съезда сердечно-сосудистых хирургов*.— М., 1996.— С. 250.
3. Покровский А. В., Зотиков А. Е. *Перспективы и действительность в лечении атеросклеротических поражений аорты*.— М., 1996.
4. Савельев В. С., Спиридонов И. В. *Острое нарушение мезентериального кровообращения*.— М., 1979.
5. Aldrete J. S. // *Surg. Gynecol. Obstet.*— 1977.— Vol. 144.— P. 371—375.
6. Bradbury A. W., Brittenden J., McBride K., Ruckley C. V. // *Br. J. Surg.*— 1995.— Vol. 82.— P. 1446—1459.
7. Cappel M. S., Seibold J. R. // *Am. J. Gastroenterol.*— Vol. 87.— P. 520—522.
8. Clements W. D., Cunnick G., Hull D. // *Br. J. Clin. Pract.*— 1997.— Vol. 51, N 3.— P. 189—191.
9. Craetel E., Disdier P., Chagnaud C. et al. // *Angiology*.— 1998.— Vol. 49, N 11.— P. 929—936.
10. Czerny M., Trubel W., Claeys L. et al. // *Zentralbl. Chir.*— 1997.— Bd 122, N 7.— S. 538—544.
11. Dorrer J., Wahba A. // *Herz.*— 1991.— Bd 16.— S. 425—433.
12. Duron J. J., Peyrard P., Boukhtouche S. et al. // *Chirurgie*.— 1998.— Bd 123, N 4.— S. 335—342.
13. Heresbach D., Pagenault M., Gueret P. et al. // *Gastroenterology*.— 1997.— Vol. 113, N 1.— P. 322—325.
14. John A. S., Tuerff S. D., Kerstein M. D. // *J. Am. Coll. Surg.*— 2000.— Vol. 190, N 1.— P. 84—88.
15. Levi P. J., Krausz M. M., Manny J. // *Surgery*.— 1990.— Vol. 107, N 4.— P. 372—380.
16. Maloux G., Wilms G., Stockx L. et al. // *Eur. Radiol.*— 1997.— Vol. 7, N 8.— P. 1228—1230.
17. Mamode N., Pickford I., Leiberman P. // *Eur. J. Surg.*— 1999.— Vol. 165, N 3.— P. 203—208.
18. Marston A. *Splanchnic Ischemia and Multiply Organ Failure*.— St. Louis, 1989.
19. Newman T. S., Magnuson T. H., Ahrendt S. A. et al. // *Am. J. Surg.*— 1998.— Vol. 64, N 7.— P. 611—616.
20. Sharieff G. Q., Shad J. A., Garmel G. // *Am. J. Emerg. Med.*— 1997.— Vol. 15, N 3.— P. 282—284.
21. Smith F. C., Boon A., Shearman C. P., Downing R. // *Eur. J. Vasc. Surg.*— 1991.— Vol. 5.— P. 581—582.
22. Stern J. M., Saver J. L., Boldy R. M., DeGregorio F. // *Angiology*.— 1998.— Vol. 49, N 9.— P. 765—769.

Поступила 20.04.05.

MAIN CAUSES AND VARIANTS OF MESENTERIC BLOOD CIRCULATION ACUTE CHANGES

A. A. Bawshko, S. A. Klimuk, V. A. Yushkevich, Yu. I. Rogov, A. F. Puchkov, V. V. Tchapygina

Three hundred and forty six patients (two hundred and seventeen women, one hundred and twenty nine men) management for the mesenteric blood circulation acute changes outcomes were analysed. The majority of them (three hundred and nine person, or 89,3%) were over 50. The mesenteric blood circulation acute changes were determined to be an urgent vascular pathology characteristic mainly for elderly persons. The intestine vascular bed occlusive impairments and non-occlusive mesenteric ischemia were shown to be the most widely spread forms of that pathology. The intestine extended necrosis was observed in case of the arterial bed impairment most frequently though it was registered in case of thrombosis in the portal and mesenteric veins basin.