

ГОСТРА МЕЗЕНТЕРІАЛЬНА ІШЕМІЯ (патофізіологія, клініка, діагностика, лікування)

Юрій Орел

Львівський державний медичний університет

Незважаючи на бурхливий розвиток абдомінальної та судинної хірургії, появу нових високоінформативних методів діагностики та вдосконалення хірургічних втручань, проблема лікування гострих порушень мезентеріального кровообігу залишається однією з найскладніших серед ургентних захворювань органів черевної порожнини. Нині навіть у високоспеціалізованих клініках летальність при цій патології сягає 50—100%. Своєчасний діагноз — основа успіху лікування. Часто першими, хто стикається з такими хворими, є не хірурги, а терапевти — кардіологи, гастроентерологи, сімейні лікарі. Мета цього огляду — охарактеризувати сучасний стан діагностики та лікування гострої мезентеріальної ішемії — патології, яка недостатньо висвітлена у вітчизняній літературі.

Етіологія

Серед причин гострої мезентеріальної ішемії (ГМІ) перше місце (25—30%) посідає тромбоемболія верхньої брижової артерії. Тромбоз брижових артерій на ґрунті атеросклеротичного процесу, неспецифічного аорто-артеріїту, фібромускулярної дисплазії чи екстравазальної компресії трапляється в 15—67% випадків ГМІ. Рідко причиною оклюзійної мезентеріальної ішемії є хвороба Бюргера, тривалий прийом контрацептивів (сприяє розвитку тромбофілії на ґрунті дефіциту антитромбіну-3), розширююча аневризма аорти, васкуліти, алергічні ураження судин та ДВЗ-синдром, гострий панкреатит, радіаційний аортит. Як ускладнення реконструктивних операцій на черевній аорті, ГМІ виникає в 2—10% випадків і пов'язана з мікроемболією, гіпотензією, невиправданим лігуванням нижньої мезентеріальної артерії. Тромбоз мезентеріальних вен, що трапляється у 2—22% випадків ГМІ, поєднується з набутим або вродженим дефіцитом протеїнів S, C та антитромбіну-3, а також з паранеопластичним синдромом, гепатитом, портальною гіпертензією, станом після спленектомії, поліцитемією та запальними процесами в черевній порожнині.

При неоклюзивній ГМІ порушення мікроциркуляції зумовлені ангіоспазмом, парезом судин, зменшенням перфузійного тиску в судинах брижі, гіпотензією, зменшенням хвилинного об'єму кровообігу, гіповолемією, гемоконцентрацією, сповільненням кровоплину та повною оклюзією артерій на фоні серцевої недостатності та порушення серцевого ритму зі зменшенням серцевого викиду, травматичного та інших видів шоку, термінального стану, передозування серцевих глікозидів, ДВЗ-синдрому, генералізованої реакції Шварцмана. Згідно з деякими даними, неоклюзивна ішемія кишок виникає у третині всіх випадків.

Патогенез

Ішемічне пошкодження охоплює поверхневі шари слизової оболонки через кілька хвилин після припинення кровоплину та прогресивно поширюється на зовнішні шари порожнистого органа, проте для виникнення трансмурального інфаркту кишки необхідно приблизно 8 годин. Дві теорії пояснюють патогенез ішемічного пошкодження вісцеральних органів: гіпоксія *per se*, коли зменшення кровоплину призводить до зменшення парціального тиску кисню в тканині, та вільні кисневі радикали і їх похідні. Основним джерелом останніх у тонкій кишці є ксантинооксидаза (КО), яка є первинно у вигляді ферменту ксантиндегідрогенази. Сприяють утворенню реактивних метаболітів кисню також альдегідоксидаза, амінооксидаза, про-

Таблиця 1. Етіологія ГМІ

Оклюзивна ГМІ

- тромбоемболія мезентеріальних артерій
- тромбоз мезентеріальних артерій;
- розшаровуюча аневризма аорти;
- тромбоз мезентеріальних вен.

Неоклюзивна ГМІ

- ангіоспазм
- гіпотензія;
- порушення реологічних параметрів крові.

стагландинсинтетаза та NADPH-оксидаза активованих фагоцитуючих нейтрофілів. Кисневі радикали прямо чи посередньо діють як хемотаксичні фактори для нейтрофілів та викликають їх адгезію до ендотелію з подальшим пошкодженням тканини як кисневими радикалами, так і токсинами нейтрофілів.

Пероксидація ліпідних компонентів клітинних мембран призводить

до порушення харчової та бар'єрної функції слизової оболонки і дифузії агресивних внутрішньопросвітних токсинів та бактерій, а також секвеструванню рідини в просвіт кишки.

Важливу роль у збереженні бар'єрної функції слизової кишки відіграє баланс між протеазами, що продукуються підшлунковою залозою, та ендогенними плазменними інгібіторами протеаз. Механізм протеазного пошкодження у випадку ішемії ще недостатньо вивчений.

Висока летальність при ГМІ тісно пов'язана з розвитком синдрому поліорганної дисфункції (ПОД). Одним з пускових моментів ПОД є порушення бар'єрної функції кишки, надходження ендотоксинів та бактерій в портальний кровоплин, що на фоні недостатньої функції купферівських клітин печінки призводить до генералізації септичного процесу.

Виникнення та прогресування ПОД при гострій мезентеріальній ішемії підтримується вираженою депресією міокарда та розвитком ішемічно-реперфузійного шоку. З генераторів шоку треба згадати вільні кисневі радикали, фактор, активуючий тромбоцити, ейкозаноїди, а саме простагландин F₂-альфа, а також тромбоксан та лейкотрієн B₄, для синтезу яких необхідні вільні кисневі радикали.

Клініка та діагностика

Для успішного лікування гострої мезентеріальної ішемії вирішальне значення має своєчасний діагноз. Проте ранні клінічні прояви ГМІ не мають ні патогномонічного, ні специфічного характеру; мало допомагають діагностиці рутинне лабораторне дослідження та оглядова рентгенографія.

У 85% хворих виявляють інтенсивні болі в животі, у 90% — одно- або дворазову рефлекторну блювоту, у 60% — одно- або дворазовий рідкий стілець, характерний для стадії ішемії, а у 25% хворих — діарею. Варто наголосити, що при об'єктивному обстеженні в стадіях ішемії та інфаркту кишки нема симптомів перитоніту і часто вислуховується нормальна перистальтика, що значно затруднює діагностику.

Важливим для діагностики ГМІ є анамнез: ембологенне джерело, генералізований атеросклеротичний чи інший судинний процес, передумови венозного тромбозу, а на випадок неоклюзивної ішемії — „синдром малого серцевого викиду“ чи інша патологія.

У частини хворих з'являється гіперлейкоцитоз і зсув лейкоцитарної формули вліво. Було показано, що стінка кишки в людей у великій кількості містить неорганічні та органічні фосфати. Під час ішемії кишки фосфати потрапляють у великій кількості в кровоплин і можуть бути одним з критеріїв ГМІ. Багато авторів вказують на діагностичну цінність підвищеного рівня в крові лактату та гексозоамінідази.

Серед неінвазивних інструментальних методів найінформативнішою є комп'ютерна томографія, при якій виявлено патогномонічний симптом трансмурального інфаркту кишки —

накопичення газу в стінці кишки. Проте цей метод не дає можливості встановити діагноз на ранніх стадіях і в більшості вітчизняних клінік нині недоступний.

У деяких випадках інформативним може виявитись звичайне сонографічне дослідження органів черевної порожнини. Описують такі критерії гострої мезентеріальної ішемії: набряк стінки кишки, гіперперистальтику, вільну рідину в черевній порожнині та симптоми часткової кишкової непрохідності. Враховуючи відносну доступність цього методу, необхідні подальші дослідження його діагностичної цінності при цій патології.

Найважливішим методом діагностики нині залишається ангіографія, чутливість якої при ГМІ сягає 74%. Серед інших інвазивних методів діагностики перспективною є лапароскопія, особливо в поєднанні з лапароскопічною доплерівською флоуметрією та пробєю з флюоресцином.

На нашу думку, враховуючи швидкі незворотні зміни в стінці кишки, обстеження хворих з підозрою на ГМІ повинно бути зведеним до розумного мінімуму з перевагою активної хірургічної тактики.

Таблиця 2.
Алгоритм діагностики ГМІ

Підозра на ГМІ + клініка + ембологенне джерело
Системне судинне ураження
Тромбофілія

Диференційна діагностика:

- абдомінальна форма інфаркту міокарда (ЕКГ, ЕхоКГ)
- гострий панкреатит (амілаза крові та сечі, сонографія)
- ниркова коліка (аналіз сечі, сонографія)
- проривна виразка шлунка (оглядова рентгенографія)
- кишкова непрохідність (оглядова рентгенографія)

Лабораторні аналізи:

- лейкоцитоз
- зсув формули вліво
- гіперфосфатемія (урія)

Додаткові обстеження (якщо можливо)

- дуплекс-сонографія
- ангіографія

Лапароскопія
Експлоративна лапаротомія

Лікування

Хворі з підозрою на ГМІ повинні ургентно скеровуватися в хірургічні відділення стаціонарів чи відділення інтенсивної терапії та реанімації. Основний метод лікування таких хворих — хірургічний. Практично не викликає заперечень думка, що на стадії ішемії та декомпенсації мезентеріального кровообігу на випадок емболії чи тромбозу операція реваскуляризації кишки є єдиним методом лікування, що дає змогу запобігти розвитку інфаркту. На випадок емболії операцією вибору є емболектомія, а якщо стався артеріальний тромбоз, то найчастіше виконується автовенозне шунтування, реімплантація верхньої мезентеріальної артерії в аорту або анастомоз між а. ileocolica та а. iliaca communis. Практично всі дослідники вказують, що на стадії інфаркту, після резекції безсумнівно некротизованої кишки необхідно, якщо можливо, виконувати реваскуляризацію, що відновлює кровоплин у ділянках сумнівного кровопостачання та зменшує ризик недостатності анастомозів у післяопераційному періоді. Операцію закінчують анастомозом у межах життєздатної кишки, а в сумнівних випадках — виведенням стоми. Світовий досвід свідчить, що можна досягти успіху навіть в окремих випадках масивної резекції кишки.

Таблиця 3. Хірургічне лікування ГМІ

СТАДІЯ	ЛІКУВАННЯ
Ішемія	— реваскуляризація
Інфаркт	— реваскуляризація + резекція кишки + анастомоз або стома
Перитоніт	— резекція кишки + стома

На випадок венозного тромбозу рекомендують виведення стоми, а на випадок прямого анастомозу кишки, навіть у межах інтактних тканин, проведення релапаротомії (second look) через 12—36 годин після первинної операції.

Успіху в лікуванні хворих з ГМІ можна досягти лише за умови вчасного виявлення цієї патології. Гострий початок захворювання, наявність ембологенного джерела, генералізованого судинного захворювання або тромбофілії в анамнезі, невідповідність інтенсивності болювого синдрому локальним знахідкам при об'єктивному обстеженні, ознаки вісцерального шоку дають підставу запідозрити ГМІ. Такі хворі повинні терміново скеровуватися у хірургічний стаціонар, де їм проводиться негайне обстеження та диференційна діагностика із застоюванням лише найнеобхідніших методів обстеження. На випадок найменших сумнівів потрібно схилитися до гіпердіагностики та лапаротомії.