

Н.С. Безносов *, Т.И. Шурова, Т.Г. Корниенко,
А.А. Калугин, Г.В. Виноходова, Н.С. Вотрина

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет», кафедра внутренних болезней ФПО, г. Курск

СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ИШЕМИИ КАК ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

Резюме

В статье представлено описание клинического случая хронической абдоминальной ишемии, проявления которой отличаются большим разнообразием и мало выраженной специфичностью. Такие пациенты годами наблюдаются у врачей различных специальностей, их обследуют, диагностируют различные заболевания, которые у них есть, но носят вторичный характер. Назначенное лечение не приносит облегчения, вследствие чего у многих больных развивается депрессивный синдром. Статья содержит историческую справку, классификации, особенности диагностики и терапии.

Ключевые слова: синдром хронической абдоминальной ишемии, симптоматические язвы желудка, ишемические панкреатопатии, ишемический колит.

Abstract

We provide description of clinical case of chronic abdominal ischemia, which is usually associated with great variety of symptoms and low specificity. Such patients spend a lot of time for different specialists and different types of laboratory and instrumental analysis. Usually there are a lot of different diagnosis and different medication without real help and development of depression in patients. Article contains historical information, classification, information about diagnostic methods and treatment.

Key words: syndrome of chronic abdominal ischemia, symptomatic ulcer, ischemic pancreatopathy, ischemic colitis

АИС — абдоминальный ишемический синдром, ГПП — глюкагоноподобный пептид, ДПК — двенадцатиперстная кишка, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМТ — индекс массы тела, КОКБ — Курская областная клиническая больница, ОБП — органы брюшной полости, ПЖ — поджелудочная железа, ПОЛ — перекисное окисление липидов, СХАИ — синдром хронической абдоминальной ишемии, ФГДС — фиброгастродуоденоскопия, ФКС — фиброколоноскопия, ЭУЗИ — эндоскопическое ультразвуковое исследование

Под синдромом хронической абдоминальной ишемии (СХАИ) понимают хроническую недостаточность кровоснабжения в бассейнах непарных висцеральных ветвей брюшной аорты: чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий [2].

В терапевтических и гастроэнтерологических стационарах этот диагноз фигурирует у 3,2% больных. По данным вскрытий патологию непарных висцеральных артерий обнаруживают у 19-70% умерших [2].

Первое упоминание о поражении непарных висцеральных ветвей брюшной аорты относится к 1834 году, когда немецкий патологоанатом F.Tiedemann на вскрытии обнаружил окклюзию ствола верхней брыжеечной артерии [2]. В начале прошлого столетия появились сообщения, связывающие боли в животе и диспептические расстройства с поражением непарных ветвей брюшной артерии. В 1904 году G.Bacelli впервые ввел термин *angina abdominalis* («брюшная ангина») [2]. Клиническое описание СХАИ сделано А.Marston в 1936 году [2].

Абдоминальный ишемический синдром (АИС) — диагноз, который крайне редко ставится в гастроэн-

терологической практике, хотя в 75,5 % случаев при аутопсии умерших от ИБС, гипертонической болезни, атеросклероза церебральных артерий, артерий нижних конечностей и от их осложнений выявляется атеросклероз брюшного отдела аорты и его ветвей [5]. **В патогенезе АИС** участвуют нарушение реологических и коагуляционных свойств крови, дислипидемии (особенно типа ПА), интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ) и т.д. [5]. Причины возникновения абдоминальной ишемии делятся на экстравазальные (38%) и интравазальные (62%) [5]. Кроме того, их подразделяют на органические, функциональные и комбинированные. Единой классификации АИС не существует. Наиболее рациональна и удобна на практике классификация Л.Б. Лазебника и Л.А. Звенигородской (2003) [5].

Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения

1. Ишемические гастродуоденопатии:

- атрофический гастрит, атрофический дуоденит;
- эрозивный гастрит, эрозивный дуоденит (острый, хронический);
- ишемические язвы желудка, двенадцатиперстной кишки.

*Контакты. E-mail: dr.kalugin2010@yandex.ru. Телефон: +7 (919) 178-44-06

Осложнения:

- хроническая ишемическая язва желудка, двенадцатиперстной кишки;
- острое желудочное кровотечение;
- пенетрирующая язва желудка, двенадцатиперстной кишки;
- прободная язва желудка, двенадцатиперстной кишки.

II. Ишемические поражения поджелудочной железы (ишемические панкреатопатии):

- острый ишемический панкреатит;
- хронический ишемический панкреатит;
- липоматоз поджелудочной железы.

Осложнения:

- секреторная и инкреторная недостаточность поджелудочной железы;
- сахарный диабет;
- киста поджелудочной железы;
- склероз поджелудочной железы;
- панкреонекроз.

III. Ишемические поражения печени (ишемические гепатопатии):

- острый ишемический гепатит;
- хронический ишемический гепатит;
- неалкогольный стеатогепатит.

Осложнения:

- фиброз печени;
- цирроз печени;
- печеночноклеточная недостаточность;
- печеночная кома.

IV. Ишемические поражения кишечника (энтероколопатии):

- ишемические энтеропатии (мезентериальная ишемия);
- ишемическая энтеропатия с синдромом нарушенного всасывания;
- хронические ишемические язвы тонкой кишки;
- ишемические колопатии с атрофией слизистой оболочки;
- ишемический колит;
- ишемические язвы толстой кишки.

Осложнения:

- стриктуры толстой кишки;
- острая кишечная непроходимость;
- острое кишечное кровотечение;
- инфаркт кишечника;
- гангрена кишечника;
- каловый перитонит.

Выделяют **три стадии течения АИС**: стадия компенсации (клинические проявления отсутствуют), субкомпенсации (симптомы появляются при приеме большого количества пищи), декомпенсации (симптомы постоянны, усиливаются после приема небольшого количества пищи) [7].

Классические **клинические проявления АИС** складываются из трех симптомов: боли в животе, дисфункции кишечника и похудения [4]. Боли появля-

ются или усиливаются после приема пищи, не имеют четкой локализации. Характер боли зависит от выраженности сосудистых нарушений (варьирует от чувства тяжести в эпигастрии до ноющих и далее — до «морфинных») и индивидуальных особенностей висцеральной чувствительности [3]. Дисфункция тонкой кишки проявляется неустойчивым стулом, метеоризмом и прогрессирующей мальабсорбцией, а дисфункция толстой кишки — запорами. При колоноскопии выявляют колит с избыточной продукцией слизи, атрофию слизистой, сегментарные стенозы. Возможны эрозии, язвы, полипы кишки [7]. Похудение связано с мальабсорбцией и ситофобией [6].

При объективном исследовании симптомом, позволяющим заподозрить АИС, является систолический шум при аускультации брюшной полости. При локализации шума на 2–4 см ниже мечевидного отростка по срединной линии речь идет о поражении брюшной аорты и/или чревного ствола. При определении шума чуть выше пупка следует думать о поражении верхней брыжеечной артерии [5]. Алиментарные провокационные пробы основаны на тесной взаимосвязи болевого синдрома или дисфункции кишечника с приемом пищи [4]:

- 1) проба Миккельсена — в течение 1 ч больной должен выпить 1 л молока. Появление болей свидетельствует об ишемическом генезе заболевания. Проба применяется как дифференциальный тест хронической ишемии органов пищеварения и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 2) проба «насищенного кормления» основана на ежедневном приеме высококалорийной пищи (5000 ккал), провоцирующей типичную клинику ишемии;
- 3) нитроглицериновая проба заключается в том, что больному на высоте болевого приступа рекомендуют принять таблетку нитроглицерина под язык. Если через 15–20 мин боли проходят или уменьшаются, проба считается положительной.

А.В. Поташов и соавт. предлагают проводить физические пробы — поднятие тяжестей, длительный физический труд в наклоненном положении (стирка белья, мытье полов), быстрая ходьба, бег, подпрыгивание на месте. Ими же предложена велоэргометрическая проба для выявления экстравазальной компрессии чревного ствола [8]. Современная диагностика АИС включает в себя ФГДС, фиброколоноскопию, УЗИ органов брюшной полости, ЭУЗИ, КТ, ангиографию и доплеровское исследование сосудов.

Основной **метод лечения АИС** — оперативный; он представлен различными операциями, обеспечивающими реваскуляризацию органов брюшной полости [9]. Медикаментозное лечение АИС направлено как на улучшение кровоснабжения органов пищеварения, так и на предотвращение осложнений. Основные направления консервативного лечения АИС включа-

ют [3,5]: коррекцию гипер- и дислипидемии; антиоксидантные средства; антиагрегантную терапию; сосудорасширяющие средства; лечение осложнений.

Основная цель нашей статьи — обратить внимание практических врачей на проблему АИС, его частоту и наличие реальных возможностей верификации диагноза, назначения правильного лечения. Мы должны помнить о проблеме АИС, изучать его проявления, разрабатывать тактику эффективного лечения. В качестве иллюстрации течения ХАИС и трудностей диагностики, ниже представляем описание клинического случая.

Пример из практики

Больной 57 лет поступил в гастроэнтерологическое отделение КОКБ 27.11.14г. с жалобами на интенсивные, постоянные, разлитые боли в животе, усиливающиеся после приема пищи, не купирующиеся приемом спазмолитиков и анальгетиков; чувство страха перед приемом пищи при сохраненном аппетите; кашицеобразный стул до двух раз в день; снижение массы тела на 23 кг за год; выраженную общую слабость.

Из анамнеза заболевания: в сентябре 2013 года впервые появились боли в эпигастриальной области, исчезающие после приема пищи. При ФГДС: Эрозивный бульбит. Проведено лечение: нольпаза, де-нол. Состояние улучшилось. Однако через 3 месяца боли вновь усилились, самостоятельно принимал но-шпу, де-нол — без эффекта.

В июне 2014 года в связи со значительным ухудшением состояния (боли приобрели постоянный характер, значительное похудение) обратился в Курскую областную консультативную поликлинику. ФГДС от 30.06.14г.: В верхней трети желудка множественные острые эрозии, язвы диаметром 2-3 мм. Биопсия. Луковица ДПК деформирована, язвы. Диагностирована: Язвенная болезнь желудка и ДПК. Дефицит массы тела 3 ст. Госпитализирован 03.07.14. в гастроэнтерологическое отделение КОКБ. Результаты лабораторных и инструментальных методов исследования: АТ к H. pylori — отр. УЗИ ОБП от 7.07.14г.: Диффузные изменения ткани поджелудочной железы. Клинический диагноз: Обострение язвенной болезни, хеликобактер-негативной, с локализацией множественных острых и хронических язв (5) в желудке и двух хронических язв в луковице ДПК больших размеров. Рубцовая деформация луковицы ДПК. Хронический небилиарный паренхиматозный панкреатит, обострение. Дефицит массы тела 3 ст. Проведено лечение: спазмолитические средства, эманера, панкреатин. При контрольной ФГДС от 17.07.14: Слизистая желудка с очаговой гиперемией. Луковица ДПК без дефектов, деформирована. Результаты гистологического исследования биоптата от 30.06.2014: воспалительная инфильтрация.

15.08.14 повторно госпитализирован в гастроэнтерологическое отделение КОКБ. Результаты инстру-

ментальных методов исследования: УЗИ ОБП от 15.08.14: Печень: размер левой доли 89 мм. Контур ровный. Паренхима мелкозернистая, однородная, эхогенность обычная. Поджелудочная железа: головка 24 мм, тело 13 мм, хвост 19 мм, эхогенность обычная. ГПП 1,5-2мм. Атеросклероз брюшного отдела аорты и ее ветвей. В устье чревного ствола атеросклеротические бляшки. ЭУЗИ от 16.08.14: Эндоскоп свободно введен в желудок. В области экстрагастральной компрессии за стенкой желудка визуализируется ткань поджелудочной железы, тело крупноячеистой структуры (гипоэхогенное), с ярко выраженными очагами соединительной ткани. Визуализируются расширенный до 2 мм ГПП, гомогенный, неизвитой; левая доля печени, гомогенная, обычной эхо-структуры; петли кишечника, содержащие газ. Лимфатические узлы не визуализируются. Заключение: Компрессия задней стенки желудка обусловлена прилежащей ПЖ, измененной по типу обструктивного панкреатита. Клинический диагноз: Хронический обструктивный небилиарный панкреатит с умеренной протоковой гипертензией. Синдром хронической абдоминальной ишемии. Дефицит массы тела 3 ст. Язвенная болезнь желудка и ДПК, ремиссия. Рубцовая деформация луковицы ДПК. Хеликобактер-негативный гастрит. Проведено лечение: омепразол, панкреатин, спазмолитики, пентоксифиллин, актовегин.

Выписан с незначительным улучшением. Через несколько недель болевые ощущения вновь стали нарастать, стал отмечать усиление болей после каждого приема пищи, возникло чувство страха перед едой при сохраненном аппетите, кашицеобразный стул 2-3 раза в сутки. Третья госпитализация в гастроэнтерологическое отделение КОКБ 27.11.14г. При осмотре общее состояние средней степени тяжести. Тип телосложения астенический, кахексия. Вес — 47 кг. ИМТ = 15м/кг². Кожа бледная, сухая. Отеков нет. Дыхательная и сердечно-сосудистая системы без патологии. Язык влажный, обложен густым белым налетом. Живот при пальпации мягкий, болезненный в эпи- и мезогастральной областях. Симптомы раздражения брюшины отрицательны. При аускультации живота выслушивается грубый систолический шум с максимумом в параумбиликальной области. Печень, селезенка не пальпируются. Симптом Мейо-Робсона слабopоложительный. Почки не пальпируются.

Данные лабораторных и инструментальных методов обследования. В общем анализе крови (28.11.14): лейкоцитоз (лейкоциты — $9,3 \cdot 10^9/\text{л}$), синдром ускоренного СОЭ (18 мм/ч). Общий анализ мочи (28.11.14): без отклонений. Копрологическое исследование (28.11.14): стеаторея, креаторея. Биохимический анализ крови (28.11.14): общий белок — 78,7 г/л, креатинин — 76,9 мкмоль/л, билирубин — 11,5-2,3-9,2 мкмоль/л, холестерин- 4,17 ммоль/л, АСТ-17,8 Е/л, АЛТ-21,6 Е/л, амилаза-198,0 Е/л, ЩФ- 263,9 Е/л, ГГТП-50,6 Е/л, Железо — 10,5 мкмоль/л. Глюкоза кро-

ви — 4,25 ммоль/л. Анализ крови на ВИЧ, HBsAg, ат ВГС — отрицательно. УЗИ органов брюшной полости (01.12.14г.): Аорта в брюшном отделе до 2,3 см в диаметре с небольшими бляшками до 15% стеноза. Аномалия чревного ствола, вероятно общий ствол с верхней брыжеечной артерией уменьшенного диаметра с повышением $V_{\max}$ до 2,8 см/сек. Поджелудочная железа: головка 1,3 см, тело 0,6 см, экзогенность снижена. Утолщение стенок нисходящего отдела толстой кишки и сигмы. ФГДС (02.12.14): Желудок деформирован по задней стенке за счет экстраорганный компрессии. В в/3 и с/3 желудка множественные острые эрозии диаметром 2-3 мм с налетом фибрина и гемосидерина. Луковица ДПК рубцово-деформирована, без дефектов слизистой с лимфоэктазиями. Заключение: Язвенная болезнь. Рубцовая деформация луковицы ДПК 1 ст. Эрозивный гастрит. Косвенные признаки хронического панкреатита. ФКС (04.12.14г.): Колоноскоп введен в купол слепой кишки. Слизистая кишки атрофичная с фоновым хроническим воспалением, без дефектов. Заключение: Хронический колит с атрофией слизистой без дискинезии толстой кишки. КТ с в/в болюсным контрастированием брюшного отдела аорты (ультравист 100,0) (рис. 1-2) (05.12.14г.): Чревный ствол не контрастируется. Отмечается трифуркация: а. hepatica, а. lienalis и а. mesenterica superior, контрастирующиеся из сети мелких тонких извитых сосудов, отходящих от брюшной аорты. Ствол а. mesenterica superior короткий, протяженностью до 12 мм, делится на множество мелких извитых сосудов. А. mesenterica inferior отходит от брюшной аорты обычно, выше бифуркации на 33 мм. В стенках брюшного отдела аорты, а. hepatica, а. lienalis и а. mesenterica superior

визуализируются кальцинаты. Заключение: врожденная аномалия сосудов брюшной полости — агенезия чревного ствола, мультифокальный атеросклероз брюшной аорты и магистральных сосудов.

Диагноз: Синдром хронической абдоминальной ишемии на фоне порока развития артерий брюшной полости (агенезии чревного ствола, трифуркации печеночной, селезеночной, верхней брыжеечной артерий, образованных из сети мелких тонких извитых сосудов) и атеросклероза аорты, стадия декомпенсации. Симптоматические ишемические язвы и эрозии желудка и ДПК. Рубцовая деформация луковицы ДПК 1 степени. Хронический ишемический панкреатит, с протоковой гипертензией 1 ст., умеренной внешнесекреторной недостаточностью, обострение. Хронический ишемический атрофический колит, обострение. Дефицит массы тела 3 ст.

Консервативное лечение без эффекта. Пациент осмотрен сосудистым хирургом, рекомендована консультация в ФГБУ институте хирургии им. А.В. Вишневского для решения вопроса о тактике дальнейшего лечения.

Заключение: Данный клинический случай является иллюстрацией трудностей диагностики синдрома хронической абдоминальной ишемии в связи с редкостью врожденной сосудистой патологии, длительной стадии компенсации и бурной картиной развития декомпенсации, вероятно, в связи с присоединением атеросклеротического процесса.

A



Рисунок 1. КТ с контрастированием брюшного отдела аорты.



Рисунок 2. КТ с контрастированием брюшного отдела аорты.

Список литературы

1. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. М.: Медицина, 1989.
2. Иваненко А.А.. Синдром хронической абдоминальной ишемии. // Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. — 2011. — № 358.
3. Калинин А.В., Степура Д.К., Корнеев Н.В. и др. Хронический абдоминальный ишемический синдром и сочетанные с ним заболевания: особенности клиники, диагностики и лечения // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2003. — № 6. — С. 19-23.
4. Коломойская М.Б., Дикштейн Е.А., Михайличенко В.А. и др. Ишемическая болезнь кишок. // Киев — 1986.
5. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. М., — 2003. — 136 с.
6. Ойроткинова О. Ш., Немытин Ю. В. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь. — М.: Медицина, 2001. — 312 с.
7. Покровский А.В. Клиническая ангиология. — Т. 2. — М.: Медицина, 2004. — 887 с.
8. Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашев А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. Л.: Медицина, 1985.
9. Савельев В.С. с соавт. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М., 2004.

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов