

Абдомінальна ішемія та ураження підшлункової залози

А.В. Покровський, А.В. Гавриленко, А.Н. Косенков, Л.Б. Лазебник

Т.В. Мишанич, О.М. Москаль, Е.Й. Архій, О.В. Созонюк

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, м. Ужгород

РЕЗЮМЕ

Проведений аналіз результатів обстеження 50 пацієнтів із захворюваннями ішемічної хвороби серця (25 чол.) та хронічного панкреатиту (25 чол.). Одночасно зі стандартним обстеженням цим пацієнтам проводилась доплерографія черевного відділу аорти та її вісцеральних гілок.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічна абдомінальна ішемія, ішемічна хвороба серця, хронічний панкреатит, діагностика, доплерографія судин черевної порожнини

SUMMARY

The analysis of the results of 50 patients with diseases of coronary heart disease (25 pers.) And chronic pancreatitis (25 people) are submitted. Along with the standard test from these patients underwent Doppler-ultrasonography of abdominal aorta and its visceral branches.

Conclusions:

A characteristic feature of Doppler indices in AIC is to reduce Vps and Ved, and PI B5A, increase Vps, Ved, IR and PI after exercise in ЧВА, ЧС and В5А. At patients with CP with IHD feature is the increase in Ved and IR in the ЧС, and Ved and PI in В5А under act of loading. Bleed a feature at CP with IHD must be taken into account for optimization of treatment of IHD at CP.

KEY WORDS: chronic abdominal ischemia, ischemic heart disease, chronic pancreatitis, diagnosis, doppler blood vessels of the abdominal cavity

Wiad Lek 2014, 67 (2), cz. II, 352-355

ВСТУП

Хронічна ішемічна хвороба органів травлення (ХІХОТ) – захворювання, які виникають при порушенні кровопостачання по непарних вісцеральних гілках черевної аорти – черевному стовбурі, верхньої та нижньої порожнистих артеріях [6].

Абдомінальний ішемічний синдром (АІС) – діагноз, що у край рідко ставиться в гастроентерологічній практиці [1]. Хоча у 75,5% випадків при аутопсії померлих від ішемічної хвороби серця (ІХС), гіпертонічної хвороби (ГХ), атеросклерозу церебральних артерій, артерій нижніх кінцівок і від ускладнень цих захворювань виявляють атеросклероз черевного відділу аорти (ЧВА) та її непарних гілок [3].

Дослідження А.В. Покровського (1982) і проведений ним аналіз патологоанатомічних і рентгенографічних даних показали, що ураження непарних вісцеральних гілок черевної аорти трапляється майже в 73,5% випадків [10]. Valentine R.J. et al. (1991) у 30% обстежених хворих з артеріальною гіпертензією і ішемічною хворобою серця при аортографії також виявили атеросклерозне ураження черевного стовбура і верхньої брижової артерії [14].

Труднощі діагностики патології вісцеральних артерій можуть бути пояснені тією обставиною, що хворі з АІС частіше госпіталізуються в гастроентерологічне, хірургічне, терапевтичне й інші відділення з різними захворюваннями [13].

Синдром хронічної абдомінальної ішемії може бути обумовлений функціональними, органічними і комбінованими причинами. До функціональних причин відносять артеріоспазм, гіпотензію центрального походження, гіпоглікемію, прийом деяких лікарських препаратів, поліцитемію.

Органічних причин порушень вісцерального кровообігу багато, вони можуть бути вродженого і набутого характеру. До вроджених чинників відносять аномалії відходження і положення судин, атлазія або гіпоплазія їх, фіброзно-м'язова дисплазія тощо. Серед набутих чинників найбільш частим є атеросклероз.

Основні етіологічні чинники (захворювання, аномалії розвитку і положення артерій) вважають інтравазальними; вони викликають АІС в 62–90% випадків. Причому найчастішою причиною АІС є атеросклероз на тлі важких порушень ліпідного обміну – дисліпидемії (у 52,2–88,3% випадків) [7,8].

Єдиної класифікації синдрому хронічної абдомінальної ішемії не існує, хоч А.В. Гавриленко і А.Н. Косенков (2000) запропонували класифікацію уражень вісцеральних гілок [2].

Л.Б. Лазебник і Л.А. Звенигородська (2003) запропонували робочу модель класифікації хронічної ішемічної хвороби органів травлення, що відображає ураження органів та їх ускладнення. Крім того, виділяють 4 функціональні класи хронічної ішемічної хвороби органів травлення [7].

AIC призводить до морфологічних і функціональних порушень всіх органів черевної порожнини, причому при інтравасальній етіології (при атеросклерозі) зміни зазвичай виражені більше, ніж при екстравасальній. Це пояснюють тим, що при атеросклерозі одночасно уражаються декілька артеріальних басейнів.

Так, при патології черевного стовбура (ЧС) переважно страждають органи верхнього поверху черевної порожнини: печінка, підшлункова залоза (ПЗ), підлунк, 12-пала кишка [1]. Звертає на себе увагу висока частота ерозивно-виразкових змін слизової гастродуоденальної зони у пацієнтів з AIC [11].

Відомо, що лише 20–30% випадків ХП є наслідком перенесеного раніше гострого панкреатиту. Існує велика кількість причин, здатних викликати розвиток ХП [3]. Часті причини: зловживання алкоголем, захворювання жовчовивідних шляхів, гіперліпідемія та ін. Однак найчастішою причиною розвитку ХП у віці від 50 до 75 років є абдомінальний ішемічний синдром.

При хронічному ішемічному ураженні підшлункової залози поступово наростає її функціональна недостатність (зниження і екзо-, і ендокринної функцій), морфологічно найчастіше трапляються розростання сполучної тканини усередині часточок і між ними, довкола судин і проток, ліпідоз, атрофія ацинусів із заміщенням їх сполучною і жировою тканинами. Головною особливістю кровопостачання підшлункової залози є відсутність власних великих артерій. Атеросклероз черевної аорти і черевного стовбура може провокувати кальцифікацію підшлункової залози [4].

Існують певні труднощі диференціальної діагностики ішемічної панкреатопатії з банальним хронічним панкреатитом, оскільки клінічні прояви хронічного ішемічного панкреатиту неспецифічні. Ішемічна панкреатопатія може мати перебіг гострого панкреатиту, в тому числі і фатального, хронічного ішемічного панкреатиту. Для трапляльної постановки діагнозу необхідні результати лабораторних досліджень: визначення амілази, ліпази, трипсину та інгібітора трипсину, вміст яких, як правило, при ішемічному пошкодженні підшлункової залози не виходить за межі норми чи знижений. Ішемічне пошкодження підшлункової залози підтверджується УЗО [11].

Слід зауважити, що сам хронічний панкреатит може бути передумовою виникнення абдомінальної ішемії. Панкреатичні кісти, давячи на близько розташовані судини, з часом можуть викликати абдомінальну ішемію.

При ішемії тонкої і товстої кишки можливий розвиток їх інфаркту і гангрени. В результаті в 15,0% випадків розвивається мальабсорбція із зниженням маси тіла аж до кахексії, діареї, стеатореї. При ішемічному коліті страждає моторика товстої кишки [5,9,12].

Клінічна картина хронічної абдомінальної ішемії відрізняється великою різноманітністю і невираженою специфічністю. Основною скаргою хворих при синдромі хронічної абдомінальної ішемії є біль в животі як результат ішемії і гіпоксії органів травлення. Другим основним симптомом хронічної абдомінальної ішемії є дисфункція кишечника. Третій характерний симптом хронічної абдомінальної ішемії — схуднення, що прогресує. Воно

пов'язане з тим, що через біль пацієнти обмежують себе в кількості і якості їжі, приймають її малими порціями

(синдром мальабсорбції), переходять на малокалорійну, легко засвоювану одноманітну дієту, унаслідок чого у багатьох хворих розвивається депресивний астеіпохондричний синдром. Втрата ваги у хворих за час хвороби складає інколи до 20–30 кг.

Д.Б.Лазебник і Л.А.Звенигородська (2003) запропонували план обстеження хворих з синдромом хронічної абдомінальної ішемії, що включає оцінку клініко-біохімічних показників, оцінку гемодинамічних показників вісцерального кровообігу та оцінку функціональних і морфологічних змін органів травлення і морфологічне дослідження черевної аорти, селезінкової артерії, загальної печінкової артерії, верхньої та нижньої брижових артерій (матеріал, отриманий при оперативному лікуванні). Мета лабораторних методів дослідження — оцінити абсорбційну і секреторну функцію кишечника, а також функцію печінки і підшлункової залози.

Мета дослідження: визначити стан черевного відділу аорти та її гілок у хворих з патологією підшлункової залози та ішемічною хворобою серця.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для виконання поставленої мети нами було відібрано 50 хворих з ІХС. Серед 50 пацієнтів 33 були чоловіки і 17 — жінки у віці $52,9 \pm 7,4$ року. Вибірка пацієнтів проводилась згідно з критеріями, рекомендованими за ВООЗ: виникнення стенокардитичних періодичних болей за грудиною, які купіруються прийомом нітрогліцерину, страху смерті, задихка змішаного характеру після незначного фізичного навантаження, наявність в анамнезі перенесеного інфаркту міокарда. При зборі анамнезу у всіх пацієнтів відзначено зловживання алкоголем.

Всім пацієнтам була запропонована така програма обстеження: загальний аналіз крові; біохімічний аналіз крові: глюкоза крові; загальний аналіз сечі; амілаза сечі; ЕКГ; ЕХоКГ; велоергометр з дозованим фізичним навантаженням; ультразвукове обстеження (УЗО) органів черевної порожнини (ОЧП); УЗО черевної аорти; ультразвукова доплерографія ЧВА, черевного стовбура (ЧС) та верхньої брижової артерії (ВБА).

Доплерографію виконували на апараті „Philips 7” (Австралія). Визначали шкову систолічну швидкість кровотоку (Vps), кінцеву діастолічну швидкість кровотоку (Ved), індекс резистентності (IR) та пульсаційний індекс (PI) у ЧВА, ЧС й ВБА. Дослідження полягало у проведенні доплерографії патієсертів й через 30–45 хвилин після прийому розчину 50 г глюкози у 200 мл кип'яченої води. Оцінку прохідності судин здійснювали шляхом порівняння відсотка приросту кожного із зазначених параметрів.

Серед 50 пацієнтів 25 хворіли на ішемічну хворобу серця, у 25 була поєднана патологія ІХС з хронічним панкреатитом (ХП) у віці 42–69 років ($55,9 \pm 7,4$ р.). Відповідно був поділ на групи: I група пацієнти з ІХС (25 чол.) та II група ІХС + ХП (25 чол.).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Серед основних скарг хворих обох груп був біль у череві. Типовими ознаками больового синдрому слід вважати те,

що більш поширений по всьому череві з переважанням його інтенсивності в лівому підребер'ї (в 56,7% випадків), рідше хворі відзначають максимальну інтенсивність болю в епігастрії та лівому підребер'ї або в епігастрії та обох підребер'ях. Приблизно у половині випадків (51,7%) біль постійний із посиленням через 20–30 хвилин після прийому їжі, а в половині випадків (48,3%) — періодичний. Зменшення болю досягається голодом (в 36,7% випадків), прийомом нитратів (в 65,0% випадків), ферментних препаратів (в 51,7% випадків).

Пацієнти II групи також мали скарги з боку шлунково-кишкового тракту: диспепсичні явища у більшості хворих (71,7%) були вираженими. Особливо часто спостерігалась нудота (51,7%), здуття живота (80,0%) та порушення випорожнення — особливо послаблення випорожнення або діарея (53,3%).

Найчастіше пацієнти обох груп мали астеничну конституцію або схудли протягом останніх 6–24 місяців, що стало наслідком обмеження обсягу прийнятої їжі і порушення всмоктувальної здатності кишечника.

При об'єктивному дослідженні хворих обох груп найчастіше живіт був симетрично піддутий, брав участь в акті дихання, м'який і малоболісний. Характерними пальпаторними ознаками ХП на тлі ІХС (II група пацієнтів) були болісність у зоні Шоффарта в 35,0% випадків), Губергіца-Скульського в 25,0% випадків або рівномірна пальпаторна болісність у правій та лівій частині живота в 40% випадків). Майже у всіх хворих II групи при пальпації живота виявляється болючість в області черевної аорти. При аускультативному дослідженні в зоні черевної аорти чулися патологічні шуми: натхтесерце і на видиху у 6 хворих на хронічний панкреатит із ІХС (II група) вислуховувался систолічний шум 1,5–4 см нижче мечоподібного відростка по середній лінії живота.

При УЗО ОЧП всіх пацієнтів з боку підшлункової залози найчастіше визначали рівномірне підвищення ехогенності з ділянками осередкового фіброзу при нормальних її розмірах і чітких контурах; а також кістозно-фіброзне переродження тканини підшлункової залози.

Як правило, при ультразвуковому дослідженні черевної аорти в поперечному і поздовжньому скануванні візуалізувалась її нерівна, зазублена інтима, а також ехопозитивні включення в її просвіті, що свідчить про атеросклеротичне ураження.

При аналізі показників доплерографії до навантаження виявилось, що від норми відрізняються тільки Vps та Ved, а також PI ВБА (знижені). Значно інформативнішими були показники після навантаження глюкозою: всі вони (за винятком Ved та IR ЧВА та Ved ЧС) істотно відрізнялися від норми.

При порівнянні показників доплерографії до й після навантаження виявилось, що Ved та IR в ЧС, і Ved та PI у ВБА під впливом навантаження зростає більшою мірою в II групі, ніж у I групі. Це свідчить про посилення кровотоку до органів травлення при АІС в умовах меншого діаметра й більшої ригідності стінок великих артерій черевної порожнини. А саме, в ЧС у хворих I групи Ved збільшилось до $0,29 \pm 0,04$, IR - $0,74 \pm 0,02$, а у хворих II групи до $0,37 \pm 0,02$ та $0,78 \pm 0,01$ відповідно - $p < 0,05$. У ВБА Ved становило $0,26 \pm 0,02$, PI $2,52 \pm 0,15$ у хворих I групи та збільшилось до $0,31 \pm 0,02$ та $2,57 \pm 0,20$ відповідно

у хворих II групи - $p < 0,05$. Ved більше залежить від тону судин, ніж Vps. Тому у хворих на ІХС після навантаження Ved змінюється менше, ніж у I групі (табл. 1).

IR у ЧС і ВБА при ХП із ІХС після навантаження зростає вірогідно у хворих II групи, тоді як у I групі він вірогідно збільшився після навантаження тільки у ВБА ($0,73 \pm 0,02$ до $0,83 \pm 0,02$). Тобто, динаміка IR під впливом навантаження глюкозою може служити діагностичним критерієм АІС. Також діагностичне значення має й PI, що при ІХС та ХП+ІХС після навантаження у всіх 3-х судинах вірогідно збільшувався (до $1,81 \pm 0,03$ та $1,95 \pm 0,02$ у ЧВА; до $1,76 \pm 0,07$ та $2,03 \pm 0,04$ у ЧС; до $1,76 \pm 0,15$ та $2,57 \pm 0,20$ у ВБА - $p < 0,05$). Таким чином, на користь діагнозу ХП на тлі ІХС свідчить збільшення IR, PI після навантаження, значніше зростання Vps та зростання Ved під впливом навантаження порівняно з нормою та I групою.

Отже, в умовах підвищеного функціонального навантаження кишечника (ініційованого пробом з легкозасвоюваними вуглеводами) у пацієнтів ХП із ІХС та клінічними ознаками ІХС порушується нормальна реакція судинного русла на навантаження: при зростанні показників пікової систолічної та середньої швидкостей кровотоку зменшується питома вага діастолічного компоненту доплерограм ЧС та ВБА, зростають індекси резистентності та пульсативності.

Розміщення атеросклеротичних бляшок у ЧС і мезентеріальних артеріях викликає локальну ригідність стінок цього судинного басейну, що, ймовірно, призводить до зменшення або втрати чутливості до вазодилатуючих чинників. Зростання індексів резистентності та пульсативності на фоні зменшення питомої ваги діастолічного компоненту лінійних показників кровотоку в умовах навантаження є досить вагомим підтвердженням цього припущення.

ВИСНОВКИ

Характерною особливістю показників доплерографії при АІС є зниження Vps та Ved, а також PI ВБА, збільшення Vps, Ved, IR та PI після навантаження в ЧВА, ЧС та ВБА.

У хворих на ХП із ІХС характерною особливістю є зростання Ved та IR в ЧС, і Ved та PI у ВБА під впливом навантаження.

Особливості кровотоку при ХП+ІХС повинні враховуватись для оптимізації лікування ІХС при ХП.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анохіна Г.А.: Абдоминальний ішемічний синдром // Сучасна гастроентерологія. - 2005. - № 1 (21). - С. 42–47.
2. Гавриленко А.В., Косенков А.Н.: Діагностика та хірургічне лікування хронічної абдоминальної ішемії. - 2000. - 169 с.
3. Губергіца Н.Б., Арапова Н.Г.: Абдоминальний ішемічний синдром // Доктор. - 2004. - № 3. - С. 7–11.
4. Губергіца Н.Б., Голуб Е. Ю.: Хронічна абдоминальна ішемія // Суч. мед. технології. - 2010. - № 2. - С. 81–90.
5. Звенигородська Л.А., Самсонова Н.Г., Парфьонов А.І., Хомерики С.Г.: Клініко-функціональні і морфологічні зміни товстої кишки у хворих з хронічною абдоминальною ішемією. // Трудный пациент. - 2007. - № 15–16, том, с. 32–35.
6. Коломийська М.Б., Дикштейн Е.А., Михайличенко В.А. и др.: Ішемічна хвороба кишечника. - Київ: Здралля, 1996. - 132 с.
7. Лазебник Л.Б.: Хронічна ішемічна хвороба органів травлення / Лазебник Л. Б., Звенигородська Л. А. - М.: Анахаріс, 2003. - 136 с.

Таблиця 1. Показники дорплерографії ЧВА, ЧС й БВА у хворих на ХІП до й після навантаження глюкозою.

Показники та їх норми	I група (n=25)		II група (n=25)	
	До навантаження	Після навантаження	До навантаження	Після навантаження
ЧВА	Vps ($0,95 \pm 0,25$)	$1,87 \pm 0,13$	$1,32 \pm 0,02^{**}$	$1,88 \pm 0,04$
	Ved ($0,6 \pm 0,06$)	$0,6 \pm 0,03$	$0,61 \pm 0,02$	$0,63 \pm 0,02^{**}$
	IR ($1,15 \pm 0,39$)	$1,18 \pm 0,03$	$1,27 \pm 0,02$	$1,23 \pm 0,04$
	PI ($1,68 \pm 0,07$)	$1,7 \pm 0,02$	$1,93 \pm 0,03^{***}$	$1,81 \pm 0,03$
ЧС	Vps ($1,12 \pm 0,05$)	$0,95 \pm 0,03$	$1,25 \pm 0,01^{***}$	$0,96 \pm 0,04$
	Ved ($0,30 \pm 0,03$)	$0,26 \pm 0,03$	$0,29 \pm 0,04$	$0,26 \pm 0,02$
	IR ($0,7 \pm 0,3$)	$0,72 \pm 0,25$	$0,74 \pm 0,02$	$0,71 \pm 0,03$
	PI ($1,5 \pm 0,5$)	$1,7 \pm 0,04$	$2,0 \pm 0,03^{**}$	$1,76 \pm 0,07$
БВА	Vps ($1,4 \pm 0,03$)	$0,9 \pm 0,04^{*}$	$1,21 \pm 0,05^{***}$	$0,82 \pm 0,05^{*}$
	Ved ($0,17 \pm 0,02$)	$0,2 \pm 0,03$	$0,26 \pm 0,02^{***}$	$0,22 \pm 0,02^{*}$
	IR ($0,8 \pm 0,9$)	$0,73 \pm 0,02$	$0,83 \pm 0,02^{**}$	$0,76 \pm 0,03^{**}$
	PI ($2,19 \pm 0,12$)	$1,76 \pm 0,2$	$2,52 \pm 0,15^{***}$	$1,76 \pm 0,15^{***}$

Примітки: * — показники норми і хворих до навантаження, чи норми і осіб контрольної групи після навантаження відрізняються вірогідно; ** — показники до й після навантаження відрізняються вірогідно; *** — показники після навантаження між I та II групами відрізняються вірогідно.

- Парфьонов А.І.: ентолерологія: рук. для лікарів / Парфьонов А.І., - 2-е вид., Перераб. і доп. - М.: ТОВ «Мед. інформ. агентство», 2009. - 880 с.
- Петровський Б.В., Гавриленко А.В.: Хронічна абдомінальна ішемія: 35-річний досвід хірургічного лікування // Анналі хірургії. - 2003. - № 3. - С. 10-14
- Покровський А.С., Казанчян П.О., Дюжіков А.А.: Діагностика і лікування хронічної ішемії органів травлення. - Ростов: Ростовський університет. - 1982. - 220с.
- Хронічна ішемічна хвороба органів травлення / Ю.І.Решетілов [и др.] // Сучасні медичні технології. - 2010. - №2. - С.18-21
- Mensink P.B., Moons L.M., Kuipers E.J.: Chronic gastrointestinal ischaemia: an old paradigm? // Gut. — 2010 Nov 29.
- Quandalle P., Chambon J. P., Woelffle D. et al.: Diagnosis and surgical treatment of abdominal angina caused by atheromatous stenosis of the digestive arteries // Chir. Paris. - 1989. - Dec. - Vol. 126(12). - P.643-649
- Valentine R.J., Martin J.d., Myers S.i. et al.: Asymptomatic celiac and superior mesenteric artery stenoses are more prevalent among patients with atherosclerotic coronary artery stenoses. // J. Vase. Surg. - 1991. - Aug. - Vol. 14(2). - P.195-199