

УДК 616.136+616.143]-005.4.2.-07-089

А.О. ІВАНЕНКО, Ю.В. РОДІН, І.М. ШАПОВАЛОВ, В.М. ПШЕНИЧНИЙ, К.М. ХАЦЬКО,
О.М. КОВАЛЬЧУК*Інститут невідкладної і відновної хірургії імені В.К. Гусака НАМН України, Донецьк***ДІАГНОСТИКА І ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ХРОНІЧНОЇ АБДОМІНАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ**

У статті досліджено причини пізньої діагностики і недостатнього використання хірургічних та ендovasкулярних методів лікування синдрому хронічної абдомінальної ішемії (СХАІ). Авторами проведено аналіз результатів хірургічного лікування 29 пацієнтів з ураженням черевного стовбура (ЧС) і верхньої брижової артерії (ВБА). Всі пацієнти госпіталізовані у відділення судинної хірургії в стадії декомпенсації. Пацієнтам виконані такі операції: екстравазальна компресія ЧС – 11, протезування ЧС – 3, резекція ЧС з анастомозом кінець в кінець – 1, аорто-черевно-брижове антеградне протезування біфуркаційним протезом – 7, клубово-печінкове ретроградне аутовенозне шунтування – 1, резекція аневризми ВБА – 2, черезшкірна ендovasкулярна ангиопластика ЧС та ВБА – 10, стентування ЧС – 2, стентування ВБА – 2. При декомпресії ЧС та клубово-печінковому протезуванні використовувалася лапаротомний доступ, в інших випадках застосовували торакофренолюмботомію по 7–8 міжребрових просторах. Безпосередні результати операції у 24 пацієнтів хороші, 1(4%) хворий помер після ретроградного клубово-печінкового шунтування. Віддалені результати в терміни від 1-го до 16 років у 20 хворих хороші, у 3 – невідомі, у однієї пацієнтки після декомпресії виникла оклюзія ЧС та рецидив СХАІ. Черезшкірна ендovasкулярна ангиопластика в усіх хворих виявилася неефективною. Технічний успіх стентування був у всіх пацієнтів.

Ключові слова: хронічна абдомінальна ішемія, діагностика, хірургічне, ендovasкулярне лікування

Вступ. Під синдромом хронічної абдомінальної ішемії розуміють захворювання, причиною якого є ураження непарних вісцеральних гілок черевної аорти: черевного стовбура, верхньої та нижньої брижових артерій, які кровопостачають усі органи черевної порожнини. У літературі це захворювання описується під різними назвами: черевна ангіна, черевна жаба, хронічна ішемія кишечника, абдомінальний ішемічний синдром та ін. У судинній хірургії найбільш поширеним є запропонований А.В. Покровським і П.О. Казанчаном (1979) термін «синдром хронічної абдомінальної ішемії» [4].

Перша згадка про ураження непарних вісцеральних гілок черевної аорти була в 1834 році, коли німецький патологоанатом Ф. Tiedemann на розтині виявив оклюзію ВБА, яка не була причиною смерті хворого. У 1904 р. G. Vacelli вперше ввів термін «angina abdominalis» (черевна ангіна), який отримав велике поширення. У 1917 році В. Lipshutz вперше описав випадок екстравазальної компресії ЧС діафрагмою, виявлений при анатомічному дослідженні. Припущення про те, що болі в животі можуть бути пов'язані з ураженням брижових артерій і можлива їх хірургічна корекція, вперше висловив Е. Klein в 1921 році [1]. Перша реконструктивна операція – трансартеріальна тромбendarтеректомія виконана RS Shaw в 1958 році. У СРСР перша успішна операція на вісцеральних артеріях виконана в 1962 році А.В. Покровським [4]. Перше повідомлення про застосування черезшкірної ендovasкулярної ангиопластики опубліковано J.Futter, A. Gruntzig і співавт. у 1980 р. [1].

Ураження вісцеральних артерій трапляється, за даними аутопсії, у 40-50% померлих [6], проте, в клінічній практиці ця патологія діагностується рідко і фігурує лише у 3,2% пацієнтів терапевтичних

та гастроентерологічних стаціонарів [2]. Це пов'язано, по-перше, з особливостями кровопостачання травних органів, що мають обширні колатеральні зв'язки між трьома зазначеними артеріями. Тому ураження вісцеральних артерій не завжди має клінічні прояви. По-друге, рідкість діагностики СХАІ пояснюється різноманіттям клінічних симптомів і відсутністю їх специфічності. Порушення кровопостачання органів травлення призводить до розвитку вторинних змін в них: гастритів, виразкової хвороби, панкреатиту, гепатиту, коліту, які приймаються за первинні захворювання і тривало і безуспішно лікуються терапевтами і гастроентерологами. Єдиним специфічним симптомом СХАІ є систолічний шум в епігастральній ділянці, але він відсутній у більше ніж половини пацієнтів. Тривалість захворювання, багаторазові обстеження в різних лікувальних установах, прогресуючий характер хвороби і відсутність ефекту від консервативного лікування дають підстави лікарю запідозрити СХАІ і призначити пацієнту ультразвукове дослідження вісцеральних артерій і консультацію судинного хірурга. При цьому фахівець УЗД повинен мати досвід дослідження судин і, зокрема, вісцеральних гілок аорти.

Класичними симптомами СХАІ вважають біль у животі, дисфункцію кишечника і прогресуюче схуднення. У багатьох пацієнтів, частіше у жінок, розвивається депресивний астеноіпохондричний синдром.

Розрізняють черевну, брижову і змішану форми СХАІ. Для черевної форми більш характерний больовий синдром, який може бути не пов'язаний з прийомом їжі. Брижова форма проявляється порушенням моторної і секреторної функції шлунково-кишкового тракту: болями в животі через 15–30 хв після їди, здуттям живота, проносами, запорами, на-

явністю неперетравленої їжі в калі. Найважчий перебіг хвороби характерний для змішаної форми СХАІ, коли уражені обидві артерії. Ізольована оклюзія нижньої брижової артерії (НБА) рідко супроводжується чіткими клінічними симптомами, тому що артерія має колатеральні зв'язки з системою верхньої брижової артерії (ВБА) по дузі Ріолан і з системою внутрішньої клубової артерії через ректальні артерії. Характерна для ураження НБА колопатія рідко буває причиною звернення хворого до лікаря. Оклюзія НБА часто виявляється при обстеженні та операції у хворих з аневризмою аорти, синдромом Лериша.

У перебігу захворювання виділяють три стадії:

Стадія компенсації – клінічні прояви відсутні. Ураження вісцеральних артерій виявляється при обстеженні з приводу іншої судинної патології.

Стадія субкомпенсації – характеризується болями після прийому їжі, диспепсичними розладами.

Стадія декомпенсації – симптоми постійні, посилюються після прийому будь-якої їжі в невеликій кількості.

А.В. Поташов і співавт. [5] виділяють четверту стадію виразково-некротичних змін в органах травлення: виразки шлунка, дванадцятипалої кишки, ентерити, коліти, постінфарктні стриктури кишечника.

Недостатнє знання лікарями даної патології та пізня діагностика призводить до серйозних ускладнень, зокрема до гострого тромбозу мезентеріальних судин з розвитком некрозу кишки і перитоніту, які супроводжуються високою летальністю, що досягає 60 – 80% (Luther) [7]. Єдиним шляхом попередження розвитку ускладнень та покращення результатів лікування цієї хвороби є рання діагностика та своєчасне хірургічне втручання. Алгоритм діагностики вже добре розроблений і включає ультразвукове дослідження, СКТ і МРТ в ангіографічному режимі та ангіографію аорти і вісцеральних гілок [3, 13]. На жаль, хірургічне лікування цієї патології у нашій країні застосовується рідко, значно частіше – у країнах дальнього зарубіжжя [7, 10, 11]. З розвитком малоінвазивних ендovasкулярних методів лікування з'явилась альтернатива достатньо складним оперативним втручанням при синдромі СХАІ. Ендovasкулярне лікування є методом вибору у більшості центрів за кордоном [8, 13, 14]. Проте єдиного погляду на перевагу того чи іншого метода лікування серед авторів немає. Недостатньо визначені показання до хірургічних і ендovasкулярних методів лікування [10].

Мета дослідження. Проаналізувати власний досвід і результати хірургічного і ендovasкулярного лікування пацієнтів із СХАІ і звернути увагу лікарів на важливість ранньої діагностики та своєчасного оперативного і ендovasкулярного лікування даної патології.

Матеріали та методи. У Донецькому судинному центрі з 1980 по 2013 рік хірургічне лікування проведено 29 пацієнтам з синдромом хронічної абдомінальної ішемії, зумовленої ураженням ЧС

та/або ВБА. Серед них було 16 чоловіків і 13 жінок. Вік хворих – від 27 до 83 років, середній вік 52,5 року. Ураження ЧС виявлено у 17 пацієнтів, з них у 11 була екстравазальна компресія, у 6 – атеросклеротичне ураження. Патологія ВБА була у 4 (атеросклероз – 2, аневризма – 2), ЧС та ВБА – у 8 (у 3-х була гіпоплазія ЧС і атеросклероз ВБА, у інших – атеросклеротичне ураження обох судин). Практично у всіх хворих виявлені патологічні зміни з боку шлунково-кишкового тракту: гастрити, дуоденіти, виразкова хвороба шлунка або 12-палої кишки, хронічні панкреатити, холецистити, коліти, ентерити, гепатити. З цими діагнозами пацієнти лікувалися раніше, при цьому у більшості було поєднання цих діагнозів. 19 хворих страждали на різні супутні захворювання: ІХС, атеросклеротичний і постінфарктний атеросклероз – 12, гіпертонічну хворобу – 6, облітеруюче захворювання нижніх кінцівок – 4. У всіх хворих була третя-четверта стадія захворювання.

Окрім загальноклінічних і біохімічних методів дослідження, виконувалася УЗДГ вісцеральних гілок з проведенням функціональних проб, аортографія у двох проекціях, селективна ангіографія вісцеральних гілок, за показаннями – СКТ в ангіографічному режимі. Зазвичай, УЗД органів черевної порожнини, ФГДС, ірігоскопія і ірігографія пацієнтам були виконані на попередніх етапах обстеження, у багатьох – неодноразово.

Пацієнтам виконані такі хірургічні втручання: декомпресія черевного стовбура – 11, з них у одного – з резекцією печінкової артерії, протезування ЧС – 3, резекція черевного стовбура з анастомозом кінець в кінець, спланхніктагліоектомією і декомпресією – 1, аорто-черевно-брижове протезування біфуркаційним протезом – 7, ретроградне аутовенозне клубово-печінкове шунтування – 1, резекція аневризми ВБА – 2 (з анастомозом кінець в кінець – 1, аутовенозне протезування – 1), рентгендоваскулярна ангіопластика – 10, стентування ЧС – 2, стентування ВБА – 2.

Результати досліджень та їх обговорення. Безпосередні результати операцій у 26 пацієнтів були хороші: зникли або значно зменшилися болі, пацієнти поступово перейшли на звичайну дієту. Двом хворим була потрібна допомога психіатра. Один із них через різкий біль до операції приймав щодня до 13 мл промедолу, тому після операції ще протягом року лікувався від наркоманії. Помер один 66-річний пацієнт після клубово-печінкового ретроградного аутовенозного шунтування. Хворий був госпіталізований у клініку в стані крайнього виснаження з четвертою стадією хронічної кишкової ішемії. Давність захворювання 3 роки. За останні півроку втратив у вазі більше 30 кг. У хворого був поширений атеросклероз, кальциноз аорти і клубових артерій, критичний стеноз ЧС та ВБА, оклюзія правої стегнової артерії. Оперований у невідкладному порядку у зв'язку з інтенсивним больовим синдромом. При інтраопераційній ревізії

вдалося знайти лише невелику ділянку без кальцинозу в правій загальній клубовій артерії, де і був накладений проксимальний анастомоз з аутовенозним трансплантатом. Дистальний анастомоз через кальциноз черевного стовбура сформований із загальною печінковою артерією. У післяопераційному періоді настав тромбоз мезентеріальних артерій і аутовенозного трансплантата, що стало безпосередньою причиною смерті хворого.

Аналіз історій хвороби показав, що всі пацієнти багаторазово обстежувалися і лікувалися безуспішно в різних лікувальних установах області. Давність захворювання коливалася від півтора місяця до 10 років, в середньому склала 4,5 року. Найбільш часті діагнози: хронічний панкреатит, пухлина підшлункової залози, хронічний холецистит, гастрит, виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки, хронічний коліт. Очевидно, ці хвороби у них і були, але причиною їх була ішемія органів травлення. 5 хворих перенесли різні операції на шлунково-кишковому тракті (резекцію шлунка – 2, холецистектомію – 2, апендектомію – 1), які не принесли їм полегшення.

Деякі автори [9] повідомляють про позитивні результати черезшкірної ангіопластики. У перші роки роботи ми 10 хворим виконали черезшкірну рентгенендоваскулярну ангіопластику, але незабаром переконалися в її неефективності. Успіх був короткочасним, не більше 3-х місяців, або відсутнім. Усіх хворих довелося оперувати. Значно більш сприятливі результати отримали при стентуванні вісцеральних артерій. Про це також повідомляють більшість авторів [8, 9, 13]. Перевагою методу є малоінвазивність, низький відсоток ускладнень і смертності. Наш досвід показав, що кожен з методів хірургічного втручання має свої показання і свої переваги. Так, за нашими даними, при екстравазальній компресії ЧС стентування мало ефективного, а іноді й неможливе, у зв'язку з анатомічними особливостями. У цих хворих віддаємо перевагу оперативному втручання, яке виконуємо лапаротомним доступом. При гіпоплазії ЧС і атеросклеротичному ураженні, коли стентування неможливе, виконуємо торакофренолюмботомічний доступ. В одному випадку протезування ЧС було виконано лапаротомним доступом. За певних умов це можливо, але потрібно мати спеціальний ранорозширювач. При одночасному атеросклеротичному ураженні ЧС та ВБА всім хворим виконано аорто-черевно-брижове антеградне протезування торакофренолюмботомічним доступом. Потрібно відзначити, що незважаючи на травматичність доступу і великий об'єм операції, хворі переносять її добре.

У 4-х пацієнтів СХАІ поєднувався з атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок, з приводу якого їм зроблені різні операції: аорто-стегново біфуркаційне (1) або однобічне (1) шунтування і стегново-підколінне шунтування (2). Одному з пацієнтів, котрий страждав на цукровий діабет, через 6 років виконана ампутація кінцівки.

При цьому ніяких скарг з боку органів живота у пацієнта не було. На контрольній ангіограмі аорто-черевно-брижовий протез функціонує. Другому пацієнту одностороннє АСШ зроблено одночасно з операцією на черевному стовбурі. Через 15 років він був оперований повторно у зв'язку з реоклюзією аорто-стегнового шунта. При цьому ніяких скарг з боку органів черевної порожнини не було, додав у вазі за ці роки 18 кг.

У 57-річного пацієнта з синдромом Лериша хронічна абдомінальна ішемія 4-ої стадії з розвитком виразкового коліту та виразки дванадцятипалої кишки виникла після операції аорто-стегнового біфуркаційного шунтування унаслідок синдрому обкрадання. Хворий півроку лікувався гастроентерологами з тимчасовим поліпшенням. Під час чергової планової консультації ангіохірург запідозрив СХАІ. При обстеженні виявлено критичний стеноз ЧС та ВБА, який, очевидно, не був діагностований до операції з приводу синдрому Лериша. Після операції аорто-черевно-брижового протезування всі явища зникли, за 2 роки поправився на 26 кг. В даний час всім хворим з синдромом Лериша і аневризмою аорти виконуємо УЗДГ вісцеральних гілок аорти і, при необхідності, ангіографію і корекцію ендovasкулярним або хірургічним шляхом.

Віддалені результати хірургічного лікування пацієнтів простежені від 1 до 16 років. У 20 пацієнтів вони позитивні: зникли болі, зросла вага від 3-х до 26 кг. У однієї хворої після декомпресії ЧС виникла оклюзія, ймовірно, внаслідок запального і спайкового процесу, у зв'язку з чим клініка хронічної абдомінальної ішемії повернулася знову. Від повторної операції хвора відмовилася. У другій пацієнтки (лікаря) зберігся астеніпохондрічний синдром, хоча пацієнтка додала у вазі після операції 3 кг. Відомостей про 3 пацієнтів ми не маємо. Безпосередні результати стентування у наших хворих були позитивні, проте недостатній досвід і термін спостереження не дозволяє зробити остаточний висновок.

Враховуючи органічний характер ураження, прогресуючий перебіг хвороби, безперспективність консервативної терапії і можливість серйозних ускладнень, основним методом лікування повинен бути хірургічний. Метою лікування є відновлення нормальної прохідності судин. Третя і четверта стадія захворювання є абсолютним показанням до хірургічного лікування. У стадії субкомпенсації хворі, як правило, вперше звертаються до лікаря і їм призначається консервативне лікування. Воно може бути продовжене за умови його ефективності. При відсутності ефекту від консервативної терапії показано оперативне або ендovasкулярне втручання.

Висновки.

1. Запорукою успішного лікування СХАІ є рання діагностика і своєчасне оперативне або ендovasкулярне лікування.

2. Основними методами діагностики СХАІ є УЗДГ вісцеральних гілок аорти, СКТ та МРТ в

ангіографічному режимі, аортографія у двох проєкціях і селективна ангіографія непарних вісцеральних гілок аорти.

3. Стадія субкомпенсації або декомпенсації СХАІ є показанням до оперативного або ендovasкулярного лікування. Оперативне

втручання має хороші безпосередні і віддалені результати.

4. При екстравазальній компресії ЧС ендovasкулярне лікування неефективне. При атеросклеротичному ураженні вісцеральних артерій результати втручання позитивні.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Гавриленко А.В. Диагностика и хирургическое лечение хронической артериальной ишемии / А. Гавриленко, А. Косенков. — М, 2000. — С. 169.
2. Диагностика и хирургические методы лечения больных хронической абдоминальной ишемией / Е.П. Кохан, С.А. Белякин, В.А. Иванов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2010. — Т.16, №4. — С. 135—138.
3. Никоненко А.А. Оклюзионно-стенотическое поражение непарных висцеральных ветвей — диагностика и лечение / А.А. Никоненко // Клиническая хирургия. — 2013. — №12. — С.33—36.
4. Покровский А.В. Клиническая ангиология. Практическое руководство в 2-х томах. Т. 2 / А.В. Покровский. — М.: Медицина, 2004. — С. 886.
5. Поташов Л.В. Ишемическая болезнь органов пищеварения / Л.В.Поташов, М.Д. Князев, А.М. Игнашов — Л.: Медицина. — 1985. — С. 356.
6. Хронический абдоминальный ишемический синдром и сочетанные с ним заболевания: особенности клиники, диагностики и лечения / А.В. Калинин, Д. К. Степура, Н.В Корнеев [и др.] // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2003. — №6. — С.19—23.
7. Chronically progressive occlusive disease of intestinal arteries — short overview from a vascular surgical perspective/ B. Luther, F. Meyer, T. Nowak [at al.] // Zentralbl Chir. — 2011. — Vol. 136 (3). — P. 229—36.
8. Comparative analysis of celiac versus mesenteric artery outcomes after angioplasty and stenting / S. Ahanchi, Stout, T. Dahl [at al.] // J. Vasc. Surg. — 2013. — Vol. 57 (4). — P. 1062—1066.
9. Endovascular treatment for chronic atherosclerotic occlusive mesenteric disease: is stenting superior to balloon angioplasty? / A. Daliri, C. Grunwald, B. Jobst // Vasa. — 2010. — Vol. 39(4). — P. 319—24.
10. Keese M. Chronic mesenteric ischemia: time to remember open revascularization / M.Keese, T.Schmitz-Rixen, T. Schmandra // World J. Gastroenterol. — 2013. — Vol. 7, №19 (9). — P. 333—337.
11. Long-term patency of open revascularization for visceral artery pathologies / B. Dorweiler, A. Neufang, J.Schneider [at al.] // Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2011. — Vol. 59 (6). — P. 329—334.
12. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of an arteria mesenterica superior stenosis / J. Furrer, A. Grüntzig, J. Kugelmeier [at al.] // Cardio. Vascular and Interventional Radiology. — 1980. — Vol. 3, № 1. — P. 43—44.
13. White C.J. Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and management / C.J. White // Prog Cardiovasc Dis. — 2011. — 54 (1). — P. 36—40.
14. Zeller T. Management of chronic atherosclerotic mesenteric ischemia / T. Zeller, R. Macharzina // Vasa. — 2011. — Vol. 40 (2). — P. 99—107.

A.O. IVANENKO, Yu.V. RODIN, I.M. SHAPOVALOV, V.M. PSHENICHNY, K.M. KHATSKO, O.M. KOVALCHUK
The Institute of Urgent and Recovery Surgery named after Professor V.K. Gusak, Donetsk

DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF SYNDROME OF CHRONIC ABDOMINAL ISCHEMIA

In the article come into the question the reasons of late diagnostics and insufficient use of surgical and endovascular methods of treatment of syndrome of chronic abdominal ischemia (SCAI). Under the study were the results of surgical treatment of 29 patients with lesions of celiac trunk (CT) and superior mesentery artery (SMA). All patients were hospitalized to the department of vascular surgery in the stage of decompensation. The patients undergone the following surgery: extravascular decompression of CT – 11; prosthetic grafting CT – 3; resection CT with end to end anastomosis – 1; bypass prosthetic grafting CT and SMA from thoracic aorta – 7; retrograde iliac-hepatic autovenous bypass – 1; resection of aneurism – 2; angioplasty CT and SMA – 10; stenting CT – 2; stenting SMA – 2.

At decompression of CT and iliac-hepatic bypass laparotomy access was used, in other cases (except endovascular interferences) – thoracophrenolumbotomy on 7-8 intercostal space. The direct results of operations in 20 patients were good, 1 patient (4%) died after retrograde iliac-hepatic bypass. The remote results in terms within 2-16 years were good in 20 patients, unknown – in 3 patients, the occlusion of CT and relapse of SCAI occurred in 1 patient. The percutaneous angioplasty in all patients appeared ineffective. Technical success of stenting was in all patients.

The major factors of successful treatment of SCAI are early diagnostics and timely operative and endovascular treatment. The stage of subcompensation and decompensation is an indication for surgery or endovascular treatment. Early and remote results of operation were good. At extravascular compression of CT endovascular treatment is ineffective.

Key words: chronic abdominal ischemia, diagnosis, surgical and endovascular treatment

Стаття надійшла до редакції: 3.03.2014