

УДК 616.34-005.4-036.1-07

© І. А. ДАНИЛЕНКО, М. Г. КОНОНЕНКО, В. В. ЛЕОНОВ, Л. Г. КАЩЕНКО, В. І. БУГАЙОВ

Сумський державний університет, медичний інститут

## Клінічні прояви гострого порушення мезентеріального кровообігу

I. A. DANYLENKO, M. H. KONONENKO, V. V. LEONOV, L. H. KASHCHENKO, V. I. BUNAYOV

Sumy State University, Medical Institute

### CLINICAL PRESENTATIONS OF AN ACUTE DISORDER OF MESENTERIC CIRCULATION

Вивчено результати обстеження 294 пацієнтів із гострими порушеннями мезентеріального кровообігу. Визначено клініко-морфологічні паралелі для більш чіткої та детальної систематизації симптомів захворювання, підсумовано фактори, що дозволяють провести ранню діагностику, вивчено вплив кожного симптому на якість діагностики гострих порушень мезентеріального кровообігу.

The results of investigation of 294 patients with acute disorders of mesenteric circulations were analysed. Clinicopathologic parallelism for more detailed systematization of symptoms of this disease, factors of early diagnostic and influence of each symptom to quality of diagnostic of acute disorders of mesenteric circulations were identified.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** До одного з найбільш тяжких захворювань органів черевної порожнини належить гостре порушення мезентеріального кровообігу (ГПМК). Захворювання діагностується в 0,1–0,2 % або в 1–2 хворих на 1000 госпіталізованих у хірургічні стаціонари [3]. Діагностика базується, головним чином, на клінічних даних (адекватна інтерпретація скарг, анамнезу захворювання та життя, об'єктивне обстеження хворого). Можливість оборотного розвитку патологічних змін у стінці кишки в стадії ішемії (переважно в перші 6 год із моменту декомпенсації кровообігу) та швидкий розвиток необоротних змін при декомпенсованому порушенні кровообігу потребують, перш за все, своєчасної діагностики цього тяжкого стану [4, 6]. При встановленні діагнозу за перші 24 год летальність не перевищує 50 %, але різко зростає (до 70 %) при затримці діагностики [9].

**Мета роботи:** систематизувати фактори, що дозволяють провести ранню діагностику ГПМК та з'ясувати частоту кожного симптому залежно від стадії захворювання.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз 253 історій хвороб пацієнтів, які лікувалися в КУ "СМКЛ №5" протягом 1993–2007 рр. й склали порівняльну групу пацієнтів. В основній групі був 41 пацієнт, пролікований у клініці під нашим спостереженням за 2008–2010 рр.

Вік хворих коливався від 29 до 92 років, у порівняльній групі чоловіків було 113, жінок – 140 (співвідношення 1:1,24), в основній групі чоловіків – 18, жінок – 23 (співвідношення 1:1,27). Середній вік чоловіків у порівняльній та основній групах склав  $68,86 \pm 1,24$  та  $72,16 \pm 1,38$  ( $t=1,77$ ,  $p>0,05$ ), а жінок, відповідно,  $73,14 \pm 0,92$  та  $75,04 \pm 2,13$  ( $t=0,81$ ,  $p>0,05$ ). Тому обидві групи тотожні за статтю та віком.

Із 253 пацієнтів групи порівняння у 198 (78,2 %) діагностовано артеріальну тромбоемболію: стадію ішемії кишки – у 27 (14 %) хворих, інфаркту кишки – у 70 (35 %) пацієнтів, перитоніту – у 101 (51 %) хворого. У 55 (21,8 %) із 253 пацієнтів виявлено венозний тромбоз.

Із 41 пацієнта основної групи у 38 (92,6 %) діагностовано артеріальну тромбоемболію: стадію ішемії кишки – у 4 (9,7 %), інфаркту кишки – у 10 (24,4 %), перитоніту – у 24 (58,5 %). У 3 (7,4 %) з 41 хворого виявлено венозний тромбоз.

Оцінювали середнє арифметичне (M), середню помилку середньої величини (m). Достовірність відмінностей із нульовою гіпотезою з'ясували за критерієм Пірсона ( $\chi^2$ ), достовірність змін середніх показників – за критерієм Стьюдента (t). Довірчі межі сили впливу факторів при вивченні генеральної сукупності визначали на рівні значення  $p<0,05$ .

**Результати досліджень та їх обговорення.** Стан пацієнтів прогресивно погіршувався з моменту початку захворювання. Так, у порівняльній та

основній групі стан середньої тяжкості спостерігали, відповідно, у 73 (29 %) та 10 (24,3 %) пацієнтів, тяжкий – у 106 (42 %) та 23 (56 %), вкрай тяжкий – у 74 (29 %) та 8 (19,5 %). Як вважають [1], основною причиною неправильної діагностики ГПМК є ігнорування швидкого прогресування патологічного процесу й тяжкої інтоксикації. Ми погоджуємося також з точкою зору [2] про доцільність оцінки загального стану пацієнта як до, так і після проведення необхідної корекції об'єму циркулюючої крові.

При ГПМК патогномонічним є больовий синдром, що спостерігався в усіх пацієнтів. Раптовий початок болю (від середнього рівня інтенсивності до нестерпного) був у 155 (61 %) пацієнтів порівняльної та 29 (70,7 %) основної груп, поступовий, відповідно, у 94 (37 %) та 11 (26,8 %), двоетапний початок – у 4 (2 %) та 1 (2,4 %) хворого.

Постійний біль різної інтенсивності протягом всього захворювання відчували 173 (68 %) пацієнти порівняльної та 31 (75,7 %) – основної груп, його поєднання з переймоподібним болем на початку хвороби, відповідно, 80 (32 %) та 10 (24,3 %).

Найбільшу інтенсивність болю спостерігали в стадії ішемії тривалістю від 2 до 8 год. Інтенсивність болю, як правило, була прямо пропорційна довжині виключеної з кровообігу ділянки кишки – чим проксимальніше в верхній брижовій артерії місце оклюзії, тим сильніший біль. Цей висновок збігається з даними літератури [5].

Інформація про локалізацію болю в животі суб'єктивна і залежала перш за все від стадії захворювання: в стадії ішемії переважав біль в епігастрії – у 19 (70 %) пацієнтів порівняльної та у 3 (75 %) – основної груп, в стадії інфаркту – по всьому животу – відповідно, у 28 (40 %) та 7 (70 %), в стадії перитоніту – по всьому животу – у 65 (64 %) та 17 (70 %). Локалізація болю також залежала від розміщення ділянки ураження та її довжини. Так, при обмежених сегментарних ураженнях значно частіше біль локалізувався в проекції цієї ділянки. Дифузний біль по всьому животу хворі відчували значно рідше. При поширених ураженнях лише 55 % хворих групи порівняння скаржилися на біль в епігастрії в стадії ішемії, у подальших стадіях переважав біль по всьому животу.

При порушеннях венозного відтоку переважала мезогастральна локалізація болю на початку захворювання – у 39 (71 %) із 55 пацієнтів порівняльної та 2 (66 %) із 3 пацієнтів основної груп, що відповідала проекції ділянки ураження на передню червну стінку.

Анамнестичні дані про нудоту та блювання знайдено в 129 (51 %) історіях хвороб пацієнтів групи порівняння та відмічено у 31 (75 %) пацієнта основної групи. На початку захворювання блювання

шлунковим вмістом було рефлекторного характеру і траплялося лише при блискавичному та гострому перебігах. З приєднанням парезу кишечника та ознак перитоніту характер блювотних мас змінювався на гнильний. В стадії інфаркту блювання не спостерігали.

Кров у блювотних масах була виключно при ураженні голодної кишки – у 4 (1,6 %) пацієнтів групи порівняння в різний термін захворювання та у 2 (4,8 %) хворих основної групи через 12 та 14 год після початку захворювання.

У діагностиці ГПМК важливе значення має клінічна ознака ішемічного спорожнення кишки (від 1 до 10 разів) як гіперперистальтична реакція стінки кишки на ішемію. Згідно з даними літератури [5, 8, 11], ця ознака ГПМК зафіксована у 20–60 % пацієнтів. Ішемічні випорожнення кишки в стадії ішемії при артеріальних тромбоемболіях виникли в перші години захворювання, при венозних тромбозах – дещо пізніше. Значна тривалість (більше 10–12 год) цього симптому та велика кількість випорожнень свідчать про часткову компенсацію кровообігу в стадії ішемії за рахунок добре розвинутих колатералей. Цю ознаку ми виявили у 28 (11 %) хворих порівняльної та 12 (29,3 %) – основної груп ( $\chi^2=9,7$ ,  $p<0,01$ ). Це перш за все свідчило про більш детальний збір анамнезу хвороби у пацієнтів основної групи.

Кров у випорожненнях відмічали 26 (10,2 %) пацієнтів порівняльної та 7 (17 %) – основної груп ( $p>0,05$ ), переважно внаслідок артеріального ураження всієї тонкої та правої половини товстої кишки. На цю ознаку звернули увагу 17 пацієнтів групи порівняння, а у 9 – під час ректального дослідження виявили домішок крові типу “малинового желе”. Поєднання симптомів ішемічного випорожнення кишечника з появою крові у випорожненнях в основному в перші години захворювання було у 12 (5 %) пацієнтів групи порівняння (у 8 виявлено артеріальне ураження всієї тонкої та правої половини товстої кишки) та у 3 (7,3 %) – основної групи.

У більшості пацієнтів (у 93 (93 %) зі 101 в порівняльній та 21 (87,5 %) із 24 – в основній групі), які госпіталізовані в стадії перитоніту, зафіксовано затримку газів та випорожнення.

Тахікардія більше 100 уд/хв на стадії ішемії не була характерною. В стадії перитоніту пульс 110–120/хв був у 78 (78 %) пацієнтів порівняльної та 15 хворих (62,5 %) основної груп ( $p>0,05$ ).

Передумовою артеріальних емболій та однією з важливих діагностичних ознак ми вважали наявність різних варіантів аритмій, які відмічено у 138 (54,5 %) пацієнтів порівняльної та у 19 (46,3 %) хворих основної груп ( $p>0,05$ ).

Вивчення динаміки артеріального тиску особливо важливе в стадії ішемії. За даними анамнезу, діагностично вагоме підвищення систолічного артеріального тиску (АТ) на 20–30 мм рт. ст. в цій стадії спостерігали 34 (9,4 %) пацієнти порівняльної та 7 (17,1 %) хворих – основної груп ( $p>0,05$ ), а зниження АТ – лише 2 (0,7 %) пацієнти порівняльної групи. Подібні коливання АТ відзначали переважно при тромбоемболіях проксимальних сегментів верхньої брижової артерії.

На нашу думку, невчасна госпіталізація на стадії перитоніту маскувала попереднє підвищення артеріального тиску, бо далеко не в кожного була мож-

ливість визначити тиск на початку хвороби. Ми вважаємо цю ознаку значно поширенішою, ніж вдається визначити. Це підтверджує спостереження [6] підвищення артеріального тиску в 71 % хворих на ГПМК. Колапс зареєстровано у 2 хворих із декомпенсованими серцевими захворюваннями.

Велику увагу ми приділяли встановленню вірогідної етіології ГПМК. У 194 (76 %) із 253 пацієнтів порівняльної та у 34 (82,9 %) із 41 ( $p>0,05$ ) хворого основної груп відмічено прямі анамнестичні вказівки на перенесені тромбоемболонебезпечні захворювання, факти тромбоемболій у минулому, станів із підвищеним згортанням крові та ін. (табл. 1).

**Таблиця 1. Вірогідні фактори тромбоемболій**

Фактор, що став передумовою розвитку тромбоемболій	Порівняльна група	Основна група
Фібриляція передсердь	116	15
Гіпертонічна хвороба	81	19
Дисциркуляторна енцефалопатія	77	17
Гостре порушення мозкового кровообігу	28	7
Інфаркт міокарда	28	1
Екстрасистолії	18	3
Облітеруючий атеросклероз кінцівок	16	3
Нещодавно перенесені оперативні втручання чи переломи великих кісток	8	-
Гострий тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок	5	-
Тромбоемболектомії з артерій різної локалізації в анамнезі	5	-
Пароксизмальні тахікардії	4	1
Злоякісні пухлини	4	2
Запальні захворювання органів черевної порожнини	3	-

Об'єктивне дослідження у 198 пацієнтів порівняльної та у 38 – основної груп із порушеннями артеріального кровотоку показало таке.

Язик був сухим, відповідно, у 7(27 %) та 1 (25 %) хворих у стадії ішемії, у 49 (70 %) та у 8 (80 %) – в стадії інфаркту, у 101 (100 %) та 24 (100 %) – в стадії перитоніту. Живіт не був здутим на стадії ішемії в обох групах, в стадії інфаркту його збільшення, переважно внаслідок прогресування парезу кишки, спостерігали, відповідно, у 26 (37 %) та 5 (50 %), в стадії перитоніту – у 72 (72 %) зі 101 та 20 (83,3 %) із 24 пацієнтів. Передня черевна стінка брала участь в акті дихання в усіх пацієнтів у стадії ішемії, у 61 (87 %) та у 8 (80 %) хворих – в стадії інфаркту, у 61 (61 %) та у 14 (58,3 %) пацієнтів – в стадії перитоніту.

Відчуття болю при пальпації передньої черевної стінки є важливим симптомом, особливо в стадії ішемії. Пальпаторно біль на стадії ішемії не підсилювався у 24 (89 %) пацієнтів порівняльної та у 4 (100 %) – основної груп. Це підтвердило інформативність наведеної авторами [7, 10] сигнальної ознаки: значний абдомінальний больовий симптом

поряд із мінімальними об'єктивними знахідками. В стадії інфаркту та перитоніту посилення болю при пальпації зон, відповідно до проекції ділянок ураження кишки, визначено у 162 (95 %) із 171 пацієнта порівняльної та у 32 (94 %) – основної груп.

Напруження м'язів передньої черевної стінки в стадії ішемії не спостерігали, в стадії інфаркту воно було помірним, відповідно, у 45 (64 %) пацієнтів порівняльної та у 5 (50 %) основної груп, в стадії перитоніту було вираженим, відповідно, у 62 (61 %) та у 14 (58 %) хворих. Відсутність напруження м'язів передньої черевної стінки, відповідно, у 7 (7 %) та у 4 (17 %) осіб на стадії перитоніту можна пояснити лише ареактивним його перебігом у старечому віці.

Симптоми подразнення очеревини (помірні та виражені) спостерігалися тільки в стадії перитоніту, переважно в проекції ділянки ураження, а при накопиченні запального ексудату – додатково в гіпогастрії. Особливо ретельно з'ясовували ці симптоми у пацієнтів із надлишковою масою тіла, у яких виявилася тенденція до гіподіагностики внаслідок прикриття ураженого кишечника гіпертрофованим великим сальником.

Гіперперистальтика як прояв спастичного скорочення у відповідь на ішемію на цій стадії спостерігалася у 12 (44 %) пацієнтів порівняльної групи. Гіперперистальтику на стадії інфаркту в 7 (10 %) пацієнтів можна пояснити спастичними скороченнями ділянок кишки, що розташовані дистальніше та проксимальніше зони інфаркту. В основній групі гіперперистальтику виявили у 1 (10 %) з 10 пацієнтів на стадії інфаркту. Гіперперистальтика супроводжувалась нормальним або підвищеним рівнем артеріального тиску. При гіпотензії мала місце гіпоперистальтика. Нормо- та гіпоперистальтика на стадії інфаркту змінювалась на повну відсутність аускультативних шумів на стадії перитоніту – у 63 (63 %) пацієнтів порівняльної та у 12 (50 %) – основної груп. Окремі перистальтичні шуми на цій стадії, що зрідка з'являються, свідчать про наявність життєздатних ділянок, передусім тонкої кишки.

Швидка зміна клінічної симптоматики, що притаманна цьому захворюванню, може призвести до

маскування чи зникнення під час огляду в приймальню відділенні стаціонару тих сигнальних ознак, що виявив лікар установи, яка направляла, ще 30–40 хв тому. Наприклад, пароксизм фібриляції передсердь самостійно минув, артеріальний тиск знизився до норми, з'явилися фізикальні знахідки з боку черевної порожнини (посилення болю під час пальпації, напруження м'язів та ін.). Лікар стаціонару повинен підтвердити чи спростувати діагноз, що потребує діагностичного пошуку.

**Висновки.** 1. Діагностика ГПМК базується на ретельному клінічному обстеженні хворих і правильній інтерпретації виявлених ознак.

2. На стадіях ішемії та інфаркту значимість суб'єктивних та анамнестичних критеріїв превалює над об'єктивними.

3. Запорукою адекватної інтерпретації клінічних ознак є високий рівень упередженості лікаря щодо можливої наявності ГПМК.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Диагностика и лечение больных с острым нарушением брыжеечного кровообращения / А. Г. Гринцов, В. Н. Буценко, А. Л. Захарьян [и др.] // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2008. – Т. 8, № 1–2 (21–22). – С. 48–49.
2. Давыдов Ю. А. Инфаркт кишечника и хроническая мезентериальная ишемия / Ю. А. Давыдов. – М. : Медицина, 1997. – 205 с.
3. Козаченко А. В. Нарушение мезентериального кровообращения как проблема неотложной практики / А. В. Козаченко // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 4. – С. 44–49.
4. Орел Ю. Г. Прогноз острой мезентериальной ишемии / Ю. Г. Орел // Практична медицина. – 2008. – № 5. – С. 183–185.
5. Савельев В. С. Острые нарушения мезентериального кровообращения / В. С. Савельев, И. В. Спиридонов. – М. : Медицина, 1979. – 232 с.
6. Фомин А. В. Критерии диагностики нарушения мезентериального кровообращения / А. В. Фомин, М. О. Русецкая //

Материалы Международного хирургического конгресса “Новые технологии в хирургии”. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 383.

7. Современные методы диагностики и лечения острой мезентериальной ишемии / И. Н. Шаповалов, И. О. Миминошвили, А. А. Иваненко [и др.] // Хірургічна перспектива. – 2010. – № 1. – С. 197–200.

8. Acute mesenteric ischemia: causes and mortality rate in Shiraz, southern Iran / P. H. Haghighi, K. B. Lankarani, S. A. R. Taghavi, V. E. Marvasti // MEJDD. – 2009. – Vol. 1, N 1. – P. 23–29.

9. Acute mesenteric ischemia / A. Oldenburg, L. Lau, T. Rodenberg [et al.] // Arch. Intern. Med. – 2004. – Vol. 164, N 5. – P. 1054–1062.

10. Smith J. H. 52-year-old woman with intractable nausea and vomiting / J. H. Smith, N. L. Jacobs, R. D. Ficalora // Mayo Clin. Proc. – 2010. – Vol. 85, N 3. – P. 280–283.

11. Clinical spectrum and surgical management of acute mesenteric ischaemia in Singapore / S. Sreedharan, Y. M. Tan, S. G. Tan [et al.] // Singapore Med. J. – 2007. – Vol. 48, N 4. – P. 319–323.

Отримано 19.12.11