

Патологоанатомічна характеристика ускладненої гострої хірургічної судинної патології, поєднаної з соматичними захворюваннями

P. YA. BODNAR, S. V. TRACH ROSOLOVSKA, A. Z. MYKOLENKO

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF COMPLICATED SURGICAL ACUTE VASCULAR PATHOLOGY COMBINED WITH SOMATIC DISEASES

Стаття присвячена з'ясуванню клініко-морфологічної структури поліморбідності із визначенням індексу її тяжкості, встановлених на підставі ретроспективного аналізу 163 протоколів розтину тіл померлих із гострою судинною хірургічною патологією, проведеного у Тернопільському обласному патологоанатомічному бюро в 2008–2013 рр.

The article is devoted to the clarification of clinical and morphological structure of multimorbidity with its determination of severity index, based on the retrospective analyses of 163 autopsy reports of deceased with the acute surgical vascular pathology (autopsies are performed in Ternopil regional pathology and autopsy bureau in 2008–2013).

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У сучасних клініко-морфологічних дослідженнях велике значення в оцінці чинників ризику виникнення і прогресування хірургічних захворювань надається особливостям формування морфофункціональних взаємозв'язків органів і систем при різних хворобах і патологічних станах. На основі цих даних визначається базис прогнозування перебігу процесів адаптації і дезадаптації. Водночас зазначена методологічна основа потребує уточнення, особливо з точки зору її структурно-функціональної організації, у зв'язку зі зростанням в останні роки поєднаної патології, що становить основу поліморбідності. За секційними даними, в одного померлого спостерігається декілька основних і супутніх захворювань. Окрім цього, у зв'язку з єдністю морфогенезу більшості із них, до яких належить і група судинної патології, спостерігається зростання частоти ускладнень, відповідно, затрати на лікування таких пацієнтів зростають у геометричній прогресії [3]. Водночас питання особливостей поліморбідності у пацієнтів із судинною патологією на основі секційних даних висвітлені недостатньо.

Мета роботи: за даними аутопсій, з'ясувати клініко-морфологічну структуру поліморбідності при судинній патології.

Матеріали і методи. Для вирішення поставлених завдань проведено ретроспективний аналіз 163 протоколів розтину тіл померлих із хірургічною патологією, проведеного у Тернопільському обласному патологоанатомічному бюро в 2008–2013 рр. на підставі Угоди про співпрацю з ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України". Серед померлих у 85 (52,1 %) осіб діагностовано абдомінальну патологію і в 78 (47,9 %) – судинну.

Оцінювання тяжкості поліморбідності здійснювали методом визначення індексу поліморбідності, який вказує на кількість нозологій в одного пацієнта. Використано також дані дослідження некропсій, висвітлені в протоколах розтинів.

Результати досліджень та їх обговорення. Із зіставлення летальних випадків, зумовлених ускладненнями судинної патології, встановлено, що переважно вони мали місце при аневризматичному ремодельованні магістральних артерій (26,9 %) та вен при портальної гіпертензії (26,9 %) (табл. 1).

Дещо рідше в загальній популяції померлих із судинною патологією діагностовано летальні випадки, зумовлені тромбозом мезентеріальних артерій (23,1 %), тромбофлебітом (14,1 %), облітеруючими захворюваннями артерій нижніх кінцівок (9,0 %).

Таблиця 1. Частота летальних випадків, зумовлених ускладненнями судинної патології

Нозологія	Абсолютне число	Відсоток
Аневризма магістральних артерій	21	26,9
Портальна гіпертензія	21	26,9
Тромбоз мезентеріальних артерій	18	23,1
Тромбофлебіт нижніх кінцівок	11	14,1
Критична ішемія нижніх кінцівок	7	9,0
Всього	78	100

У померлих внаслідок ускладнення аневризми магістральних артерій індекс поліморбідності переважно становив 3 (52,4 %); 2 відмічений у 33,3 % і 4 – у 14,3 % випадках.

Серед захворювань, які є складовими поліморбідності, найбільш часто аневризматичне ремоделювання поєднувалося із гіпертонічною хворобою та атеросклеротичним кардіосклерозом і дещо рідше із постінфарктним кардіосклерозом, змішаним цирозом печінки і цукровим діабетом I типу. Отже, основним несприятливим прогностичним фактором перебігу аневризматичного ремоделювання магістральних артерій є поєднана кардіоваскулярна патологія.

Серед 21 померлого від ускладнення аневризматичного ремоделювання магістральних артерій автопсійно підтверджено її наявність у 15 (71,4 %) осіб чоловічої статі та у 6 (28,6 %) жінок. Середній вік їх становив 65 років і старші.

При гістологічному дослідженні аневризматично зміненої артерії, ускладненої розривом, відмічено наявність нестабільності атеросклеротичного процесу, що характеризувався десквамацією ендотелію, розшаруванням шарів стінки, медіанекрозом, осередковим кальцинозом, крововиливами, лімфогістіоцитарною інфільтрацією, неоваскуляризацією у поєднанні з облітерацією і тромбозом *vasa vasorum* (рис. 1). Таким чином, на нашу думку, при оцінці нестабільності атеросклеротичного процесу слід враховувати недостатність *vasa vasorum* як фактора ризику в розвитку аневризми і її ускладнень.

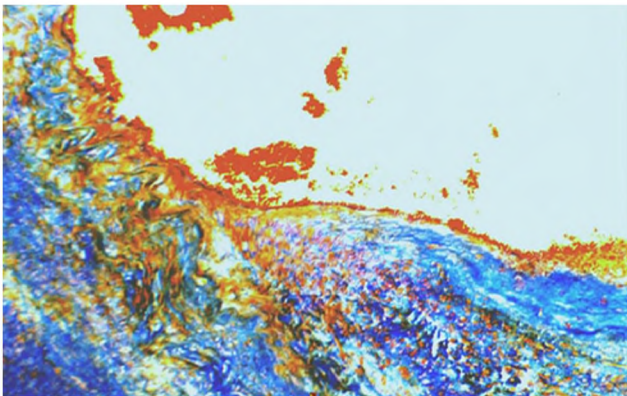


Рис. 1. Нестабільність атеросклеротичного процесу. Розрив аневризми. Забарвлення за Масоном. Ок. 10, об. 10.

Із аналізу протоколів розтину випливає, що у 23,8 % випадків розташування аневризми зареєстровано у висхідному, 33,3 % – грудному, 28,6 % – черевному відділах аорти. У 9,5 % випадків виявлено наявність розшарування аневризми в ділянці на місці алошунта після проведення реконструктивної операції і в 4,8 % – стінки неоперованої стегнової артерії.

Встановлено, що найбільш частою причиною летальності був дефіцит наповнення шлуночків серця внаслідок розриву аневризми (61,9 %), у 23,8 % випадків – тампонада серця і 14,3 % – гостра серцева недостатність у ранньому післяопераційному періоді.

Слід зауважити, що нестабільність атеросклеротичного процесу, одним із проявів якого є альтернативні зміни атеросклеротичної бляшки, часто супроводжується мезентеріальним тромбозом, який, за літературними даними, патологоанатомічно діагностується від 0,05 до 7,6 % серед усіх гострих хірургічних хвороб [1, 2, 3].

Згідно з проведеним нами ретроспективним аналізом серед померлих летальність від мезентеріального тромбозу при гострій хірургічній патології становила 11,4 %, а в групі з ускладненнями судинної патології – 23,1 %. Серед померлих було 11 чоловіків і 8 жінок.

Індекс тяжкості поліморбідності “3” зареєстровано у 10 померлих, “4” – у п’яти і “5” – у трьох. Серед 12 захворювань у структурі поліморбідності переважали захворювання, які мали безпосередній вплив на перебіг основного захворювання, такі як гіпертонічна хвороба, атеросклеротичний кардіосклероз та облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Безпосередньою причиною смерті таких хворих була поліорганна недостатність, зумовлена ендегенною інтоксикацією на ґрунті розлитого фібринозно-гнійного перитоніту.

Критерієм включення в групу летальних випадків хворих з облітеруючими захворюваннями артерій нижніх кінцівок були ознаки критичної ішемії у п’яти померлих з багатоповерховим атеросклеротичним ураженням артеріального русла і у двох – ендартеріїту. У всіх спостереженнях виконання реконструктивних операцій виявилось безперспек-

тивним через наявність великої протяжності оклюзійного процесу у всіх гілках артерій, великий об'єм гангрени стопи, а також тяжкий прояв супутньої патології. Характерно, що облітеруючий атеросклероз відмічено лише у померлих чоловіків, вік яких становив 65 і більше років, а ендартеріт – у 19-річного хлопця і 28-річної жінки.

В одному випадку індекс поліморбідності становив “5”, в чотирьох – “3” і в двох – “2”. У всіх померлих з облітеруючим атеросклерозом основне захворювання поєднувалося із атеросклеротичним кардіосклерозом і гіпертонічною хворобою, рідше з цукровим діабетом, хронічним пієлонефритом і виразковою хворобою дванадцятипалої кишки. Індекс поліморбідності “2” зареєстровано лише у померлих з ендартерітом.

На відміну від аневризмичного ремоделювання судин і мезентеріального тромбозу, які переважно зареєстровані в осіб чоловічої статі, смертельні випадки у хворих на тромбофлебіт нижніх кінцівок більш притаманні жінкам (9 серед 11 летальних випадків). Середній вік жінок становив 55–65 років, чоловіків – старші 65 років.

Рівень індексу поліморбідності “2” при тромбофлебіті нижніх кінцівок зареєстровано у двох випадках, “3” – у чотирьох і “4” – у п'ятих випадках. Складовими поліморбідності були гіпертонічна хвороба, загальне ожиріння, атеросклеротичний кардіосклероз, цукровий діабет і атеросклеротичне ураження судин нижніх кінцівок. У всіх випадках безпосередньою причиною смерті виявилася тромбоемболія основного стовбура легеневої артерії.

Гостра постгеморагічна анемія внаслідок розриву вен стравоходу при портальній гіпертензії, зумовленій змішаним цирозом печінки, зареєстрована у 21 хворого. Серед них було 18 чоловіків, се-

редній вік яких становив 35–65 років і 3 жінки такої ж вікової групи. Складові поліморбідності значно відрізнялися від даних попередніх груп. Переважно реєстрували хронічний гастродуоденіт, хронічний панкреатит, атеросклеротичний кардіосклероз, цукровий діабет I типу, міокардіопатії і хронічний пієлонефрит. Рівень індексу “2” зареєстровано у 17 випадках, “3” – трьох і “4” – в одному випадку.

Висновки. 1. У 68,8 % померлих від ускладнень судинної патології наявні спільні етіопатогенетичні ознаки морфогенезу складових поліморбідностей. Структура її представлена переважно поєднанням атеросклеротичного ремоделювання магістральних судин із гіпертонічною хворобою і атеросклеротичним кардіосклерозом.

2. У більшості (57,7 %) серед померлих від ускладнень судинної патології поліморбідність проявлялася поєднанням від трьох до чотирьох захворювань.

3. У морфогенезі розриву і тромбозу магістральних артерій провідна роль належить нестабільності атеросклеротичного процесу.

4. Найбільш частою причиною (53,8 %) летальних наслідків при судинній патології є кровотеча, зумовлена розривами аневризми атеросклеротичного генезу магістральної артерії і вени при портальній гіпертензії при змішаному цирозі печінки. Рідше – поліорганна недостатність, спричинена ендогенною інтоксикацією (32,1 %), і тромбоемболія (14,1 %) легеневої артерії.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи провідну роль в розвитку розриву і тромбозу магістральних артерій, доцільно з'ясувати стан екстрацелюлярного матриксу судинної стінки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Баешко А. А. Острая интестинальная ишемия: диагностика и хирургическое лечение / А. А. Баешко, В. В. Климович, В. А. Юшкевич : сб. науч. тр. “Новые технологии в медицине: диагностика, лечение, реабилитация”. – Минск, 2002. – Т. 1. – С. 48–50.
2. Баешко А. А. Острые нарушения брыжеечного кровообращения — этиология, факторы риска, распространенность / Баешко А. А. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2004. – Т. 10, № 4. – С. 99–113.
3. Ha. H. K. Radiologic features of vasculitis involving the gastrointestinal tract. / H. K. Ha, S. H. Lee, S. E. Rha [et al.] // *Radiographics*. – 2000. – Vol. 20. – P. 779–794
4. Valderas J. M. Defining Comorbidity: Implications for Understanding Health and Health Services / J. M. Valderas, B. Starfield, B. Sibbald [et al.] // *Annals of Family Medicine*. – 2009. – N. 7. – P. 357–363.
5. Wolff J. L. Expenditures and Complications of Multiple Chronic Conditions in the Elderly / J. L. Wolff, B. Starfield, G. Anderson // *Archives Internal Medicine*. – 2002. – Vol. 162. – P. 2269–2276.

Отримано 22.11.13