

УДК 616.383-005-002.1-036:611.38

В.Г. Грома

КЛІНІКО-АНАТОМІЧНІ ПАРАЛЕЛІ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ ПОРУШЕННЯМИ БРИЖОВОГО КРОВОТОКУ

Харківський національний медичний університет
кафедра хірургії №1
(зав. – д. мед. н., проф. В.В. Бойко)

Ключові слова: гостре порушення брижового кровотоку, анатомічні особливості мезентеріального русла

Key words: acute disorder of mesenteric blood flow, anatomic features of mesenteric bed

Резюме. В работе на значительном клиническом материале представлены особенности и закономерности возникновения и течения основных форм острой мезентериальной ишемии в зависимости от анатомических характеристик артериального и венозного русел в бассейнах верхних и нижних брыжеечных сосудов.

Summary. In the work basing on considerable clinical material, features and regularities of occurrence and course of main forms of acute mesenteric ischemia are presented in dependance with anatomic characteristics of arterial and venous beds in the basins of upper and lower mesenteric vessels.

Гостре порушення кровотоку в басейнах брижових судин - одне з найважчих захворювань органів черевної порожнини, що вимагає надання невідкладної хірургічної допомоги. За даними багатьох авторів, летальність при цьому захворюванні може сягати 95%-97% серед неоперованих хворих і 80%-95% серед оперованих [4, 7, 9].

В основі патологічного стану лежить гостра ішемія кишечника, причиною якої є порушення кровотоку в басейнах брижових судин. Гостра ішемія кишечника зазвичай розвивається на фоні розповсюдженого атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, коронарокардіосклерозу, перенесених раніше інфаркту міокарда чи інсульту головного мозку, тромбофлебиту, ожиріння, цукрового діабету, цирозу печінки та ін. [1, 2].

Як ранні, так і пізні клінічні ознаки гострої мезентеріальної ішемії непатогномонічні. Симптоматика залежить від стадії патологічного процесу і форми гострого порушення кровотоку. Частіше за все в початковий період клінічна картина захворювання визначається лише проявами гострого порушення брижового кровотоку, з плином часу на перший план виступають прояви інфаркту кишечника [3, 6].

Кровоносна система органів черевної порожнини має величезну і воістину дивовижну пластичність, що дозволяє організму добре адаптуватися до гостро і хронічно змінених умов васкуляризації. Це зумовлено, перш за все, наявністю відповідного анатомічного субстрату у вигляді складно розгалуженої судинної мережі з її основними і резервними шляхами кровопостачання та крововідтоку, з яких компенсаторно формуються потужні колатеральні системи. Одним з провідних напрямків сучасної

ангіології є вивчення специфіки органного кровообігу. Щоб зрозуміти його особливості, необхідно, в першу чергу, виявити структурні та просторові відношення між судинними компонентами [2, 5, 8].

У зв'язку з цим нами поставлено за мету встановлення закономірностей виникнення та паралелей перебігу між анатомічною будовою судинного русла брижі та особливостями клінічного плину основних форм гострої мезентеріальної ішемії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Нами вивчені дані 473 історій хвороб пацієнтів з порушеннями кровотоку в басейнах брижових судин за період з 1997 р. по 2011 р., що знаходились на лікуванні у клініці ДУ «Інституту загальної та невідкладної хірургії НАМН України». Серед усіх обстежених більшість склали чоловіки - 326 (68,92%) хворих; 364 пацієнти (76,95%) були в працездатному віці.

Усі хворі після госпіталізації до клініки пройшли комплексне обстеження, що включало загальноклінічне обстеження, поглиблені лабораторні та інструментальні дослідження з переважним використанням сучасних неінвазивних та малоінвазивних методик.

Статистична обробка результатів виконана на РС IBM Pentium III з використанням варіаційно-статистичного методу за допомогою програми Excel з пакету Microsoft Office 2007 з використанням методу кореляційного аналізу.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вивчення анамнестичних даних показало, що у 285 пацієнтів гостра мезентеріальна ішемія (ГМІ) виникла на тлі оклюзивних порушень

кровотоку в басейнах брижових артерій. У більшості хворих (198 - 69,5%) розвиток патологічних змін був викликаний тромбозом брижових артерій: верхньої брижової артерії – 160 випадків (80,8%), нижньої брижової артерії – 14 (7,1%), поєднані оклюзії декількох гілок черевної аорти – 24 пацієнти – 12,1 % (серед них: ВБА з черевним стовбуром (ЧС) - у 2 випадках, ВБА з ЧС та НБА – 11, ВБА та НБА – 11). При визначенні протяжності тромботичної оклюзії в системі ВБА у хворих з ізолюваним ураженням цієї магістралі встановлено, що з 160 спостережень у 127 хворих тромб локалізувався в гирлі ВБА або в довколишньому (до 1,5 см) сегменті магістралі. Причиною його зародження був стеноз (на 50% - 75% і більше) вказаного відділу магістралі, викликаний утворенням фіброзних атеросклерозних бляшок, нерідко з кальцинозом і виразкою. У 38 (29,9%) з цих пацієнтів виявлено також продовжений тромбоз дистальних відділів стовбура артерії і її гілок, а сама магістраль була дифузно уражена атеросклерозом.

У 13 випадках (8,1%) оклюзія ВБА була зумовлена пристіночним тромбозом аорти, що розповсюджувався на гирло артерії. Стовбур і периферичні гілки цієї магістралі не містили тромботичних мас, хоча і були у 8 пацієнтів атеросклеротично змінені. У 9 спостереженнях тромб обтуривав стовбур ВБА в його середньому сегменті - на відстані 2,5-3 см і більше від гирла, включаючи рівень відходження середньої ободової артерії. У всіх цих спостереженнях виявлявся виражений атеросклероз початкового відділу магістралі зі стенозуванням його просвіту бляшками і периферичним продовженням тромбозом. У 7 пацієнтів тромботичні маси закупорювали стовбур ВБА на протязі від середньої товстокишкової артерії практично до клубово-ободової артерії, гирло і початковий відділ магістралі були прохідні. Патологія периферичних гілок ВБА діагностована у 4 (2,5%) хворих. При цьому атеросклеротично змінений стовбур артерії був прохідний, а тромботичні маси локалізувалися в дистальних відділах стовбура і в гілках першого порядку.

Ізолюваний тромбоз нижньої брижової артерії спостерігали у 14 хворих. У 3 випадках спостережень причиною її оклюзії була аневризми черевної аорти. Коли аневризматичний мішок наповнювався тромбами - НБА оклюзувалась. В інших випадках спостерігався локалізований атеросклероз НБА з частковим або повним порушенням її прохідності.

Емболія ВБА діагностована у 87 (30,5%)

хворих. При ретроспективному аналізі етіологічних чинників встановлено, що у 51,7% випадків (45 хворих) джерелом емболії були тромби в лівому передсерді, зумовлені фібриляцією і мерехтінням передсердя; пристіночні тромбози, що розвинулися при інфаркті міокарда та постінфарктних аневризмах лівих відділів серця - у 19 спостереженнях (21,8%); вегетації та тромбоутворення на уражених або протезованих мітральному або аортальному клапанах – 11 випадків (12,4%), при септичному ендокардиті і міграції часток атероматозних бляшок в аорті – по 3 випадки (3,4%) у кожному. У 6 спостережуваних нами хворих (6,9%) джерело емболії не було встановлено. У 15 пацієнтів (17,2%) гострій оклюзії верхньої брижової артерії передувала емболічна закупорка магістральних артерій інших систем, зокрема, артерій нижніх і верхніх кінцівок - у 6 хворих (6,9%), сонних артерій - у 5 (5,7%), ниркових - у 2 (2,3%), селезінкової артерії - в 1 хворого (1,1%).

Як показали проведені нами цілеспрямовані клініко-інструментальні та патологоанатомічні дослідження, оклюзуючі ВБА емболи виявлялися найчастіше в місцях анатомічного звуження судини - в області відходження однієї з найбільших її гілок - середньої товстокишкової артерії. Така локалізація емболів на ділянці між першою порожньокишковою гілкою та середньою ободовою артерією з оклюзією її гирла відзначена у 48 (55,2%) спостереженнях. У 26 (29,9%) хворих ембол закупорював дистальні відділи ВБА аж до відходження клубової товстокишкової артерії, або, фрагментуючись, розміщувався в більш периферичні ділянки судини чи його гілки. В інших випадках, зазвичай, при ураженні ВБА великим емболом останній закупорював початковий відділ магістралі - до відходження середньої товстокишкової артерії.

Протяжність ішемізованих ділянок кишкового тракту при емболії ВБА варіювала залежно від рівня оклюзії магістралі від осередкових і сегментарних (при периферичній оклюзії) до обширних і субтотально-тотальних (при центральній емболії, викликаний закупоркою початкового відділу стовбура ВБА на ділянці до відходження середньої товстокишкової артерії або на цьому рівні). Поширені ішемічні розлади кишечника при емболії ВБА становили значний відсоток випадків - 82,3% (72 хворих), з яких тотальне ураження тонкої, висхідної та попереочно-ободової - 29 випадків.

Випадків емболічного ураження НБА не спостерігалось. Така особливість пояснюється анатомічними особливостями відходження

магістралей від аорти - НБА і ЧС відходять під прямим кутом відносно вузьким гирлом (≤ 1 см), у той час як ВБА в більшості випадків відходила досить широким гирлом (від 1 см до 5 см) під гострим кутом до дистального відділу аорти.

Досить велику групу хворих (98 – 20,7%) склали пацієнти з ішемічними розладами кишечника на тлі ушкоджень брижі або стінки кишечника, що мали негативний вплив на його кровопостачання. Це становило 12% випадків усіх ушкоджень органів черевної порожнини. Чоловіків було 87 (88,8%), жінок — 11 (11,2%). Основними причинами ушкоджень кишечника і його брижі були закрита травма живота й колото-різані поранення, рідше вогнепальні ушкодження. Торакоабдомінальні поранення становили 9,7% усіх ушкоджень. У стані шоку доставлено 65,0% пацієнтів. Більше 60% постраждалих при госпіталізації перебували в стані алкогольного сп'яніння.

Ізольовані пошкодження тонкої кишки і (або) її брижі встановлено нами у 41 хворого, у 47 - ушкодження брижі чи власне самої товстої кишки. Відносно рани до просвіта кишки виділяли пошкодження проникаючі і непроникаючі. Серед останніх розрізняли забої стінки кишки з крововиливами з боку слизової і (або) серозної оболонки, забої стінки з підсерозними гематомами і крововиливами в товщу стінки, гематоми стінки та її брижі, поздовжні розриви брижі, поперечні розриви брижі кишки, відрив брижі з некрозом кишки, відрив брижі без некрозу кишки, гематому заочеревинної частини кишки і ушкодження, проникаючі в просвіт кишки (розрив або рана кишки, що займає 1/3 кола, розрив чи рана кишки, що займає 1/2 кола, розрив чи рана кишки, що займає більше 1/2 кола або повний розрив, наскрізні поранення). Залежно від локалізації ушкодження відносно до стінки кишки виділяли розриви і (або) поранення брижового і протибрижового країв кишки; за кількістю ушкоджень - поодинокі і множинні розриви і (або) поранення.

У 10 постраждалих ушкодженими виявилися відразу кілька відділів кишечника. Наскрізні поранення кишки виявлено у 9 (9,2%) пацієнтів. Ізольована травма товстої кишки траплялася в 26,6% випадків, тонкої — в 28,6%, у решти були множинні ушкодження органів. Найчастіше разом із товстою кишкою ушкоджувалися тонка кишка, шлунок, печінка, підшлункова залоза. Розлитий або загальний перитоніт діагностовано у 22 (22,5%) постраждалих.

Під час проведення ревізії черевної порожнини особливо ретельно оглядали брижовий

край кишки для своєчасного виявлення невеликих ран, прикритих гематомою. Особливо небезпечними були пошкодження задньої стінки висхідної або низхідної ободової кишки, що виникали при колото-різаних ранах поперекової ділянки. Спостерігалось 3 подібні випадки.

Однак найтяжчу групу становили постраждалі з відривом від брижі тонкої або ободової кишок та розвитком гангрені відповідної ділянки кишки (11 хворих). У 6 випадках ушкоджувалися головні стовбури брижових судин: верхньої - 4 пацієнти, нижньої - 1 і в одного хворого були пошкоджені обидві артерії. У решти потерпілих були пошкоджені судини другого і третього порядків, при цьому в 3 із них одночасно з відривом від брижі та некрозом тонкої кишки було констатовано відрив і некроз товстої кишки.

У 42 хворих нами виявлено гостре порушення венозного брижового кровотоку. Чоловіків було 24 (57,1%), жінок - 18 (42,9%). Переважали особи похилого (28,6%) і старечого (40,5%) віку. До 6 годин від перших проявів захворювання госпіталізовано лише 4 (9,5%), решта - у більш пізні строки. Частина (7 хворих — 16,7%) були госпіталізовані шляхом переведення з інших стаціонарів, де вони знаходились на лікуванні з приводу іншої патології. При вивченні етіопатогенетичних факторів гострого тромбозу брижових вен виділені дві групи: 1) тромбофлебії, що виникали в результаті місцевого запального процесу в черевній порожнині (гострий апендицит, міжпетельний абсцес та ін.) або травматичних ушкоджень (защемлення, завороти та ін.); і 2) флеботромбози, що характеризувалися утворенням у просвіті вени тромбу, фіксованого до стінки вени та повністю або частково («флотуючий тромб») обтуруючого судину. У його виникненні мали значення зміна внутрішньої стінки судини, підвищення зсідання крові й уповільнення плинності крові. У наших спостереженнях основними передумовами виникнення гострого тромбозу брижових вен (ГТБВ) були злоякісні пухлини, портальна гіпертензія, панкреатит, перфорація порожнинних органів, перитоніт, травма живота, використання пресорних амінів, оперативні втручання на органах черевної порожнини в анамнезі (відкриті чи лапароскопічні) та ін. За нашими даними, підвищений ризик гострого венозного мезентеріального тромбозу мали зловживаючі палінням та жінки, які приймали оральні контрацептиви. Нерідко у пацієнтів при більш глибокому зборі анамнезу вдавалось виявити стани, схильні до гіперкоагуляції. Рак, портальна гіпертензія, тромбоз глибоких вен

чи тромбоемболія легеневої артерії в анамнезі є важливими факторами ризику, на які обов'язково слід акцентувати увагу при зборі анамнезу. Ніякої першопричини ми не знайшли у 6 (14,2%) пацієнтів з діагностованим ГТБВ.

Тромбоз брижових вен зазвичай починався латентно. У більшості наших спостережень (54,8%) спостерігали підступний початок симптомів, які описувались хворими як невизначений дискомфорт у животі, що розвивався і прогресував протягом 3-7 діб. Тривалість захворювання до яскравого прояву симптомів або постановки діагнозу набагато більша, ніж при оклюзії артерій. Як і у випадку гострого артеріального мезентеріального тромбозу, пацієнти скаржилися на невизначений біль, непропорційно інтенсивний тому, що виявлявся під час об'єктивного обстеження. Також нерідко відзначалися здуття живота, зміна функціонального стану кишечника (у вигляді діареї), нудота і невиражена лихоманка, ослаблення аускультативних шумів у животі. Ознаки гострого живота виникали пізно.

Гострий початок захворювання проявлявся спастичним болем у епігастральній або навколупупковій ділянці, нудотою, блювотою і діареєю. При фізикальному обстеженні, як правило, виявляли поширену болючість і здуття живота. Крім того, відзначалися ознаки гіповолемії. Симптоми подразнення очеревини і шоку давали можливість припустити інфаркт кишки і свідчили про поганий прогноз.

Гостра неоклюзивна мезентеріальна ішемія діагностована нами у 35 хворих. Причиною початку захворювання у цих хворих були: миготлива аритмія – у 9 (25,7%) хворих, кардіогенний шок, викликаний інфарктом міокарда – у 5 (14,3%), гостра серцева недостатність іншого генезу – у 4 (11,4%), прийом наркотичних речовин – 3 (8,8%), деструктивні форми гострого панкреатиту – 3 (8,6%), передуючі резекції аневризми черевної

аорти у зв'язку з її розривом – у 6 (17,1%) та аортостегнове протезування при синдромі Леріша – у 2 (5,7%), по одному випадку інші причини: гостре порушення мозкового кровообігу з гіпотонією, карбоперитоніум, травма живота. Характерно також, що у 57,1% хворих встановлено застосування напередодні нападу серцевих глікозидів чи діуретиків.

Інші хворі склали групи з гострими порушеннями брижового кровотоку при гострій кишкової непрохідності на тлі защемленої грижі, завороту кишечника, злукової хвороби очеревини, гострих виразок тонкої і товстої кишок, ішемічного коліту та ще більш рідкісних причин.

ВИСНОВКИ

1. На сьогодні основними різновидами гострих порушень брижового кровотоку є: оклюзія живильних судин – 60,3%, ішемічні розлади на тлі ушкоджень брижі або стінки кишечника – 20,7%, портomesентеріальний тромбоз – 8,9% та неоклюзивна мезентеріальна ішемія – 7,4%.

2. Анатомічні особливості будови верхніх брижових судин (нахил при відходженні від аорти, діаметр гирла, наявність міжбасейнових анастомозів та ін.) зумовлюють переважне, або й вибіркове залучення їх в ішемічний процес.

3. Низькі показники тяжких ішемічних розладів у басейні нижніх брижових судин пояснюються, в першу чергу, наявністю розвинених міжбасейнових колатералей; їх відсутність чи одночасна обструкція є необхідною умовою виникнення гангрени лівої половини ободової кишки.

4. Наявність критичних точок кровопостачання (маргінальна артерія та ін.) є сприяючим, а інколи й провокуючим фактором до виникнення минулих та хронічних розладів кровопостачання кишечника.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Баешко А.А. Причина и особенности пораженного кишечника и его сосудов при остром нарушении брыжеечного кровообращения / А.А. Баешко, С.А. Климук, В.А. Юшкевич // Хирургия. - 2005. - №4. - С. 57-63.

2. Даниленко І.А. Клініка та діагностика гострих порушень мезентеріального кровообігу / І.А. Даниленко // Хірургія України. - 2011. - №1. - С. 53-60.

3. Игнатович И.Н. Острая непроходимость верхней брыжеечной артерии с массивным некрозом тонкой кишки / И.Н. Игнатович, О.П. Пашкевич // Хирургия. - 2008. - №12. - С. 56-57.

4. Кашибадзе К.Н. Ретроспективный анализ ре-

зультатов лечения больных с диагнозом инфаркт кишечника и построение стандарта действия / К.Н. Кашибадзе // Анналы хирургии. - 2006. - №5. - С. 48-53.

5. Орел Ю.Г. Прогноз гострої мезентеріальної ішемії / Ю. Г. Орел // Практична медицина. - 2008. - № 5. - С. 183-185.

6. Причины ошибок при тромбозе мезентериальных сосудов / А.Г. Гринцов, В.Н. Буценко, Ю.Л. Куницкий, Ю.А. Шаповалова // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. - 2008. - Т. 8, №1-2 (21-22). - С. 50-53.

7. Mesenteric ischemia: still a deadly puzzle for the medical community / M. Stamatakis, C. Stefanaki, D. Mastrokalos, H. Arampatzi [et al.] // *Tohoku. J. Exp. Med.* – 2008. – Vol. 216, N 3. – P. 197-204.

8. Paterno F. The etiology and pathogenesis of vascular disorders of the intestine / F. Paterno, W.E. Longo //

Radiol. Clin. North Am. – 2008. – Vol. 46, N 5. – P. 877-885.

9. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology / I.G. Schoots, G.I. Koffeman, D.A. Legemate, M. Levi [et al.] // *Br. J. Surgery.* – 2004. – Vol. 91, N 1. – P. 17-27.



УДК 616.714 + 616.831] – 001 – 089.875 – 089.844

А.Г. Сірко

ПЛАСТИКА ДЕФЕКТІВ ЧЕРЕПА ПІСЛЯ ДЕКОМПРЕСИВНИХ КРАНІЕКТОМІЙ З ПРИВОДУ ТЯЖКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра нервових хвороб та нейрохірургії ФПО
(зав. – засл. діяч науки та техніки, д. мед. н., проф. Л.А. Дзяк)

Ключові слова: краніектомія,
декомпресивна трепанація,
реконструкція скеліття черепа,
тяжка черепно-мозкова травма
Key words: craniectomy,
decompressive surgery, calvarial
reconstruction, heavy traumatic brain
injury

Резюме. Проведен аналіз 84 реконструктивних операцій після декомпресивних краніектомій (ДК), виконаних по поводу тяжкої черепно-мозкової травми. Розміри дефектів черепа коливались від 55,8 до 149 мм (в середньому $100,6 \pm 16,2$ мм). Пластика аутокості, яка зберігалась в мезогастральній області передньої брюшної стінки, виконана 35 больними (41,7%). Пластика титановими пластинами виконана 48 больними (57,1%). В 38 випадках застосовували стандартні титанові сітчасті пластини (ТСП) «ажур» розмірами $100 \times 100 \times 0,6$ мм з радіусом сфери 130 мм виробництва «Конмет» (Росія). 10 больним виконана пластика титановими імплантатами, виготовленими за допомогою системи автоматизованого проєктування та комп'ютерного моделювання (САПР/КМ). Випадків інфекційних ускладнень після проведення краніопластики не відзначалося. Ні в одному випадку не проводилося видалення встановлених імплантатів. Серед пацієнтів, яким була виконана пластика аутокості, 65,7% назвали свої результати відмінними, 22,9% – хорошими та 11,4% – задовільними. Після пластики титановими імплантатами відмінний результат відзначали 70,8% оперованих больних, хороший результат – 27,1% та задовільний тільки 2,1% больних. Близько імунної сумісності та низької вартості операції кістковий лоскут пацієнта є найкращим матеріалом для краніопластики після ДК. Рекомендовані терміни пластики після ДК становлять 2 – 3 місяці для аутокості та 4 – 6 місяців для титанових імплантатів.

Summary. Analysis of 84 reconstruction surgeries after decompressive craniectomy (DC) for heavy traumatic brain injury has been done. Sizes of cranial defects varied from 55,8 to 149 mm (mean value, $100,6 \pm 16,2$ mm). Plastic surgery using autogenous bone which had been stored in mesogastric area of anterior abdominal wall was performed to 35 patients (41,7%). Plastic surgery using titanium plates was performed to 48 patients (57,1%). In 38 cases, standard $100 \times 100 \times 0.6$ mm "openwork" ("azhur") titanium wire meshes (TWM), sphere radius of 130 mm, produced by Conmet (Russia) were used. 10 patients undergone plastic surgery with titanium implants produced using computer-aided design and modeling system (CAD/CAM) No infectious complications after cranioplasty were registered. None of the cases required