

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ

Звенигородская Л. А., Самсонова Н. Г., Парфенов А. И., Хомерики С. Г.

ЦНИИ гастроэнтерологии, Москва

РЕЗЮМЕ

В работе изучались клинические симптомы и функционально-морфологические изменения толстой кишки у 42 больных с сердечно-сосудистой патологией, нарушениями кровотока по непарным висцеральным ветвям брюшного отдела аорты и клинико-инструментальными признаками ишемического поражения толстой кишки (ИПТК). Клинические симптомы, свойственные патологии кишечника, наблюдались у всех больных, но традиционно описываемые лабораторно-инструментальные признаки ишемического колита установлены лишь у двух из них. В то же время при гистологическом изучении слизистой оболочки сигмовидной кишки у 21 больного из 23 обнаружены некрозы поверхностного эпителия, уменьшение числа бокаловидных клеток, очаговые лимфоидно-клеточные инфильтраты и микроциркуляторные нарушения с развитием стазов, тромбозов микроциркуляторного русла и плазморрагии слизистой оболочки толстой кишки. Таким образом, нами установлена новая форма ИПТК — микроскопический ишемический колит. Он является морфологическим подтверждением болевого абдоминального синдрома, наблюдаемого у большинства больных с хронической абдоминальной ишемией.

Ключевые слова: хроническая абдоминальная ишемия, ишемическое поражение толстой кишки, ультразвуковое исследование, рентгенологическое исследование, колоноскопия, биопсия слизистой оболочки толстой кишки, микроскопический ишемический колит.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническое нарушение кровотока в бассейне брюшного отдела аорты и ее непарных висцеральных ветвей приводит к ишемии органов брюшной полости. Хроническая абдоминальная ишемия (ХАИ) характеризуется болями, функциональными и морфологическими изменениями органов брюшной полости. Ишемическое поражение толстой кишки (ИПТК) зависит от состояния брыжеечных артерий. Верхняя брыжеечная артерия обеспечивает кровоснабжение проксимальных отделов толстой кишки (ТК) до селезеночного изгиба, а нижняя — ее дистальных отделов. Характерной особенностью кровоснабжения ободочной кишки является наличие коллатералей с верхней брыжеечной артерией и дугой Риолана — параллельным или краевым сосудом, идущим вдоль всего ее брыжеечного края. При сужении нижней брыжеечной артерии развиваются сегментарные ишемические поражения в области левого (селезеночного) изгиба, илеоцекального и ректосигмоидального отделов. Кровоснабжение прямой кишки осуществляется верхней и нижней

прямокишечными артериями. Благодаря богатой сети интрамуральных анастомозов между ними прямая кишка редко вовлекается в патологический процесс при ХАИ.

Слизистая оболочка толстой кишки также поражается неравномерно, так как кровоснабжение свободного края ободочной кишки значительно хуже, чем брыжеечного.

Ишемический колит (ИК) представляет собой форму циркуляторно-гипоксического поражения кишечника и характеризуется структурными изменениями слизистой оболочки и других слоев ТК [1]. ИК встречается прежде всего у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих ИБС, гипертонической болезнью (ГБ) и распространенным атеросклерозом [2]. Сопутствующей патологией, влияющей на состояние сосудов и микроциркуляцию, могут быть дислиппротеидемия, сахарный диабет, гипотиреоз.

По нашим предположениям, ИПТК встречается значительно чаще, чем диагностируется,

что обусловлено вариабельностью и неспецифичностью ее симптомов. Диагностика возможна только при комплексном обследовании больного, включающем анамнестические, клинические, лабораторно-инструментальные и морфологические методы исследования ТК и кровоснабжающих ее сосудов.

Настоящее исследование проведено с целью выяснения причин абдоминального болевого синдрома у больных с ХАИ и особенностей развития у них ИПТК.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В клиническом отделении ЦНИИГ обследовали 42 больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и предполагаемым ИПТК. Возраст обследуемых находился в пределах от 56 до 80 лет, мужчин было 24, женщин — 18.

При изучении истории заболевания тщательно оценивали частоту ИБС, ГВ, церебро-васкулярной болезни (ЦВБ), атеросклероза сосудов нижних конечностей, сосудистых катастроф в анамнезе (ОИМ, ОНМК), оперативных вмешательств на сосудах (АКШ, протезирование брюшного отдела аорты), метаболического синдрома, патологии щитовидной железы. Особое внимание обращали на внеабдоминальные и абдоминальные проявления атеросклероза, степень выраженности сопутствующей сердечно-сосудистой патологии и факторов риска развития сосудистой патологии.

Во время осмотра больного обращали внимание на пальпаторные и аускультативные признаки поражения брюшного отдела аорты и других сосудов.

Подробно исследовали липидный спектр крови (ОХС, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП, ТГ) и показатели вязкости крови.

Ультразвуковую оценку сосудов осуществляли аппаратом *RT-X-200*. Измеряли диаметр брюшного



Рис. 1. Участок свежей эрозии слизистой оболочки, укорочение крипт, уменьшение числа бокаловидных клеток и усиленная лимфоплазмацитарная инфильтрация собственной пластинки. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 300

отдела аорты, толщину ее стенки, наличие кальцинатов и пристеночных тромбов. Доплеровское исследование аорты и ее непарных висцеральных артерий проводили на аппарате «Алока-1100». Определяли следующие параметры, отражающие гемодинамику артериального русла: максимальную линейную скорость кровотока (V_{max}), минимальную линейную скорость кровотока (V_{min}), среднюю скорость кровотока (TAMX), индекс пульсативности (PI), индекс резистентности (RI), систоло-диастолическое соотношение (S/D), а также проводили качественную характеристику спектра частот доплеровских кривых.

Всем больным проводили колоноскопию или рентгенологическое исследование (ирригоскопию). Обращали внимание на особенности моторной функции, отек, геморрагии, язвенно-эрозивные поражения, псевдодивертикулы, псевдополипы и стриктуры, описываемые в литературе у больных с ИПТК [3, 4]. Гистологическое исследование слизистой оболочки ТК проведено у 23 больных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Из обследованных нами 42 больных у 41 установлена артериальная гипертония, у 40 — ИБС, у 31 — ЦВБ, у 7 — атеросклероз сосудов нижних конечностей. Инфаркт миокарда перенесли ранее 8 человек, инсульт — 5, АКШ — 1 больной, протезирование брюшной аорты — 2, у 1 больного установлена аневризма брюшного отдела аорты.

Метаболические нарушения обнаружены у 14 больных, из них сахарным диабетом страдали 4 человека. Нарушение толерантности к глюкозе выявлено у 4 человек, ожирение — у 6. У 7 больных установлены заболевания щитовидной железы (узловой зоб, аутоиммунный тиреодит, чаще в стадии лекарственно компенсированного эутиреоза). Двое из них перенесли субтотальную резекцию щитовидной железы.

Абдоминальный болевой синдром в той или иной мере наблюдался у всех 42 больных. Локализация болей изменялась в широких пределах, но у 29 (69%) из них преобладала в верхней половине живота, у 11 (26%) человек — в левой половине живота и у 15 (36%) — преимущественно в нижних его отделах. Характеристика болей также была разнообразной. Так, у 34 (81%) они были ноющими, периодическими или постоянными, у двоих (4,8%) — пульсирующими и у четырех (9,5%) — схваткообразными. Тяжесть и дискомфорт в эпигастральной и мезогастральной области после еды ощущали 13 (31%) больных. Половина пациентов отмечала связь появления абдоминальных болей с приемом пищи или физической нагрузкой. В связи с этим у 5 (12%) больных наблюдалось истощение, связанное с ситофобией (страх возникновения боли после приема пищи), что, как известно, считается

особенно характерным признаком абдоминального ишемического синдрома.

Метеоризм и урчание в животе отмечали 31 (74%) и 9 (21%) человек соответственно. На запоры жаловались 16 (38%) больных, на поносы — 10 (24%), неустойчивый стул — 10 (24%).

При осмотре у 25 (60%) больных выслушивался систолический шум над брюшным отделом аорты, у 29 (70%) она была уплотнена, болезненна и расширена. При пальпации живота у больных отмечались в той или иной степени вздутие живота, шум плеска в слепой кишке, болезненность и спастическое сокращение сигмовидной кишки.

Таким образом, данные клинического исследования позволяли предполагать связь перечисленных выше симптомов с ИПТК.

При лабораторных исследованиях крови у 11 больных отмечено умеренное повышение гемоглобина и эритроцитов, являющееся косвенным признаком нарушения микроциркуляции и гемореологии. Подтверждением явились изменения коагулограммы, которая была исследована у 27 больных: у 17 из них выявлены признаки гиперкоагуляции, а у 10 — гипокоагуляции. Нарушения липидного спектра крови установлены у 33 (72%) больных. У 21 из них наблюдался А-тип дислипотеидемии.

При УЗИ аорты у 9 (21%) больных обнаружены признаки атеросклеротического поражения ее брюшного отдела: неровность и утолщение стенок аорты, пристеночные кальцинаты. У 1 больного выявлена аневризма брюшного отдела аорты с расширением ее инфраренального отдела до 3,8 см и пристеночным флотирующим тромбом.

Доплеровское исследование проведено 40 больным, и у всех обнаружено поражение от двух до четырех сосудов. У 30 из них наблюдалось одновременно качественные и количественные признаки нарушения кровотока по ЧС, ОПА, СА, а у 13 человек — и по ВБА. Качественные признаки нарушения кровотока по ЧС,

ОПА, СА обнаружены у 34 человек, из них у 13 — и по ВБА. Количественные изменения кровотока по этим артериям отмечены у 35 и 19 больных соответственно. Таким образом, показатели кровотока подтвердили наличие у обследованных больных ХАИ.

Известно, что степень функциональных и морфологических нарушений ТК, связанных с ее ишемией, изменяется в больших пределах [5, 6]. Проведенные нами исследования подтверждают это положение.

Рентгенологическое исследование ТК проведено 21 больному, 25 обследуемым — колоноскопия. У 18 больных отмечены снижение или повышение тонуса, недостаточность баугиниевой заслонки. У 19 обследуемых выявлены единичные или множественные дивертикулы, у 13 — полипы размерами от 0,2 до 0,5 см, чаще располагавшиеся в левых отделах ТК. При колоноскопии у двух больных обнаружены очаги гиперемии и эрозии в сигмовидной кишке.

Дивертикулы, полипы и эрозивно-воспалительные изменения наблюдались в основном в левых отделах ТК у больных с выраженными качественными и количественными нарушениями кровотока. У них выявлялись по 2–3 сосудистых, гемодинамически значимых поражения ЧС, ОПА и СА. У каждого третьего больного одновременно наблюдались также качественные и количественные признаки нарушений кровотока по ВБА.

Биопсия выполнена 23 больным. Биоптаты получали из области селезеночного угла (8), средней трети сигмовидной кишки (4) и из ректосигмоидного изгиба (11) ТК.

У 21 из 23 обследованных больных при гистологическом исследовании обнаружены дистрофические изменения эпителиоцитов и бокаловидных клеток, из них у 4 — острые эрозии (рис. 1).

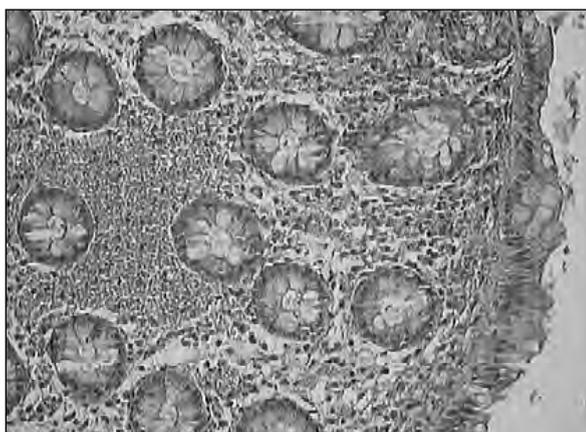


Рис. 2. Дистрофия и некробиоз клеток поверхностного эпителия, дилатация сосудов, стаз крови в капиллярах и эритроцитарные экстравазаты. Отек собственной пластинки. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 300

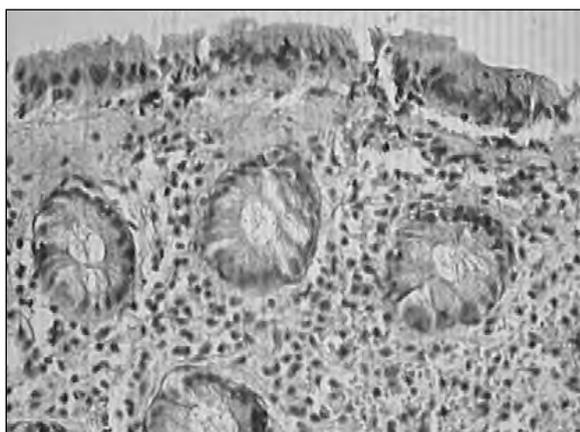


Рис. 3. Некроз и десквамация клеток поверхностного эпителия. Отек и лейкоцитарная инфильтрация собственной пластинки. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 500

У большинства наблюдались отек собственной пластинки и инфильтрация ее плазматическими клетками и лимфоцитами с примесью эозинофилов. У 2 человек отмечены лимфатические фолликулы в собственной пластинке, у 1 больного обнаружен гиперпластический полип. У 16 больных выявлены микроциркуляторные нарушения: атония сосудов, стазы эритроцитов, тромбы различного происхождения, деструкция сосудов с экстравазатами эритроцитов, запустевание сосудов микроциркуляторного русла (рис. 2 и 3). У 2 больных слизистая оболочка толстой кишки оказалась неизменной.

Таким образом, почти у всех больных с клиническими симптомами ИПТК в слизистой оболочке сигмовидной кишки обнаружены признаки нарушения микроциркуляции и воспаления, характерные для ишемического поражения. Микроскопические признаки ишемии появлялись еще до развития макроскопических изменений. При гистологическом исследовании слизистой оболочки в этих случаях можно было видеть поверхностный некроз эпителия, уменьшение числа бокаловидных клеток, очаговые лимфоидно-клеточные инфильтраты, парез и полнокровие. Эти изменения сопровождались запустеванием сосудов, развитием стазов, тромбозов микроциркуляторного русла и плазморрагиями.

Описанные морфологические изменения слизистой оболочки сигмовидной кишки, выявленные с помощью биопсии, мы отнесли к наиболее ранним достоверным признакам ИПТК.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

По нашим данным, ишемическое поражение кишечника занимает третье место среди других форм ХАИ [2]. Настоящее исследование также подтвердило это положение. У всех 42 больных, страдавших сердечно-сосудистыми заболеваниями с атеросклеротическим поражением сосудов и нарушениями метаболизма жиров и углеводов, имелись клинико-инструментальные симптомы поражения кишечника, позволяющие предполагать у них ИПТК. На связь абдоминального болевого синдрома с ХАИ указывали отсутствие «точечной» локализации болей и разнообразная характеристика ощущений, что косвенно могло указывать на полиорганность ишемии. Тем не менее у большинства из них боль локализовалась преимущественно в проекции левой половины ТК. Не менее весомым признаком ишемического абдоминального синдрома у многих больных было и появление болей после еды или физической нагрузки. Сосудистое происхождение этих симптомов подтверждалось прежде всего аускультативными, пальпаторными и инструментальными признаками поражения брюшного отдела аорты, чревного ствола и брыжеечных артерий, наблюдавшимися у всех больных.

Таким образом, данные исследования позволяли связать боли и нарушения функции кишечника с ИПТК. В то же время инструментальные исследования кишечника не всегда подтверждали этот вывод. Так, при рентгенологическом исследовании толстой кишки мы не обнаружили ни у одного из обследованных больных классических признаков ишемического колита. Как известно, к ним относят появление дефектов наполнения в виде «отпечатка большого пальца», мелкозубчатых контуров ТК вследствие отека, кровоизлияний и атрофии слизистой оболочки, стеноз и язвенно-деструктивные изменения с формированием псевдополипов и псевдодивертикулов [7, 8]. Описывают три формы ишемического колита: 1) транзиторную, 2) стенозирующую (псевдотуморозную) и 3) гангренозный колит [9].

Среди наблюдавшихся нами 42 больных лишь у двух с эрозивно-воспалительными поражениями сигмовидной кишки можно было предполагать развитие транзиторной формы ИПТК. У остальных макроскопических признаков деструктивных изменений кишечника (в виде язв, стенозов и т. д.) не было. В то же время гистологическое исследование, проведенное у 23 человек, подтвердило наличие у 21 из них воспалительно-дистрофических, атрофических и микроциркуляторных поражений слизистой оболочки левых отделов ТК. Ишемическая природа патогистологических изменений не вызвала сомнений, поскольку язвенный колит, болезнь Крона и другие воспалительные заболевания толстой кишки у них были исключены.

На основании полученных данных мы выделили еще одну форму ИПТК — микроскопическую. По аналогии с известным микроскопическим (лимфоцитарным и коллагеновым) колитом мы назвали эту форму «микроскопический ишемический колит» (МИК). Эта форма ИПТК развивается у больных пожилого и старческого возраста, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Клиническим симптомом МИК являются боли в животе разлитого характера с преобладанием в левой подвздошной области, возникающими или усиливающимися после еды. Как правило, у больных нарушен стул. Чаще преобладают запоры, что объясняется ухудшением пропульсивной функции ТК. В результате появляются дискомфорт в животе и постоянный метеоризм. Характерным объективным симптомом служит боль при пальпации ободочной кишки. Сигмовидная кишка чаще спазмирована и наиболее болезненная. Слепая кишка чаще расширена, и ее пальпация сопровождается «шумом плеска». Этот симптом, впервые описанный В. П. Образцовым в 1908 году, постоянно можно обнаружить у больных с нарушениями кишечного пищеварения, свойственными воспалительным заболеваниям кишечника, к числу которых относится и микроскопический ишемический колит.

ВЫВОДЫ

1. Традиционно описываемые у больных с ХАИ транзиторная, стенозирующая и гангренозная формы ишемического колита развиваются редко. Гораздо чаще у этих больных можно обнаружить микроскопический ишемический колит.

2. Характерные симптомы микроскопического ишемического колита: боли в животе с преобладанием в левой подвздошной области, появляющиеся после еды, запоры, дискомфорт в животе и метеоризм. При осмотре сигмовидная кишка болезненная, спазмирована, а слепая кишка чаще всего

расширена, характерен положительный симптом Образцова.

3. Патогистологическими признаками микроскопического ишемического колита являются некрозы поверхностного эпителия, уменьшение числа бокаловидных клеток, очаговые лимфоидно-клеточные инфильтраты и микроциркуляторные нарушения с развитием стазов, тромбозов и плазморагий в собственной пластинке слизистой оболочки толстой кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абулов, М. Х. Ишемические висцеральные синдромы при атеросклерозе брюшной аорты/М. Х. Абулов, О. Ш. Ойноктинова, Г. С. Солдатова//Тер. архив. — 1990. — № 12. — С. 45–51.
2. Лазебник, Л. Б. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения/Л. Б. Лазебник, Л. А. Звенигородская. — М.: Анахарсис, 2003.
3. Парфенов, А. И. Энтерология/А. И. Парфенов. — М.: Триада-Х, 2002.
4. Moaward, J. Chronic mesenteric ischemia. Clinical presentation and diagnosis/J. Moaward, B. L. Gewerts//Surg. Clin. North Am. — 1997. — Vol. 77, № 2 — P. 357–369.
5. Поташев, Л. В. Ишемическая болезнь органов пищеварения/Л. В. Поташев, М. Д. Князев, А. М. Игнашев. — Л., 1985.
6. Рабдиль, О. С. Ишемическая болезнь кишечника/О. С. Рабдиль//Клин. мед. — 1994. — № 11. — С. 115–119.
7. Марстон, А. Сосудистые заболевания кишечника: патофизиология, диагностика, лечение; пер. с англ./А. Марстон. — М.: Медицина, 1989.
8. Покровский, А. В. Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения/А. В. Покровский, П. О. Казанчян, А. А. Дюжиков. — Ростов-на-Дону, 1982.
9. Седов, В. М. Диагностика и лечение хронических ишемических поражений толстой кишки/В. М. Седов, Л. Ф. Гуло, М. О. Медов и др.//Клин. мед. — 1988. — № 9. — С. 104–106.