

Клинико-функциональные и морфологические изменения толстой кишки у больных с хронической абдоминальной ишемией

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

ЦНИИ гастроэнтерологии, Москва

Введение

Хроническое нарушение кровотока в бассейне брюшного отдела аорты и её 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 селезёночного изгиба, а нижняя – её дистальных отделов. Характерной особенностью кровоснабжения ободочной кишки является наличие коллатералей с верхней брыжеечной артерией и дугой Риолана – параллельным или краевым сосудом, идущим вдоль всего её брыжеечного края. При сужении нижней брыжеечной артерии развиваются сегментарные ишемические поражения в области левого (селезёночного) 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, т. к. 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 распространённым атеросклерозом [2]. Сопутствующей патологией, влияющей на состояние сосудов и микроциркуляцию, может быть дислипотеидемия, сахарный диабет, гипотиреоз.

По нашим предположениям, ИПТК встречается значительно чаще, чем диагностируется, что обусловлено вариабельностью и неспецифичностью её симптомов. Диагностика возможна только при

комплексном обследовании больного, включающем анамнестические, клинические, лабораторно-инструментальные и морфологические методы исследования ТК и кровоснабжающих её сосудов.

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

Материалы 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, ГБ, 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, TG) и показатели вязкости крови.

Ультразвуковую оценку сосудов осуществляли аппаратом «RT-X-200». Измеряли диаметр брюшного отдела аорты, толщину её стенки, наличие кальцинатов и пристеночных тромбов. Допплеровское исследование аорты и её 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, отёк, 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

Из обследованных нами 42 больных, у 41 установлена артериальная гипертензия, у 40 человек – ИБС, у 31 – ЦВБ, у 7 человек – атеросклероз сосудов нижних конечностей. Инфаркт миокарда перенесли ранее 8 человек, инсульт – 5, АКШ – 1 больной, протезирование брюшной аорты – 2 больных, 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 человек. У 7 больных установлены заболевания щитовидной железы (узловой зоб, аутоиммунный тиреоидит, 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 из них преобладала (69 %) в верхней половине живота, у 11 человек (26 %) – 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 двух пульсирующими (4,8 %) и у четырех схваткообразными (9,5 %). Тяжесть и дискомфорт в эпигастриальной и мезогастральной области после еды ощущали 13 больных (31 %). Половина больных отмечала связь появления абдоминальных болей с приёмом пищи или физической нагрузкой. В связи с этим у 5 больных (12 %) наблюдалось истощение, связанное с ситофобией (страх возникновения боли после приёма 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 больных (38 %), на поносы – 10 (24 %), неустойчивый стул – 10 человек (24 %).

При осмотре у 25 больных (60 %) 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 дислипидопротеидемии.

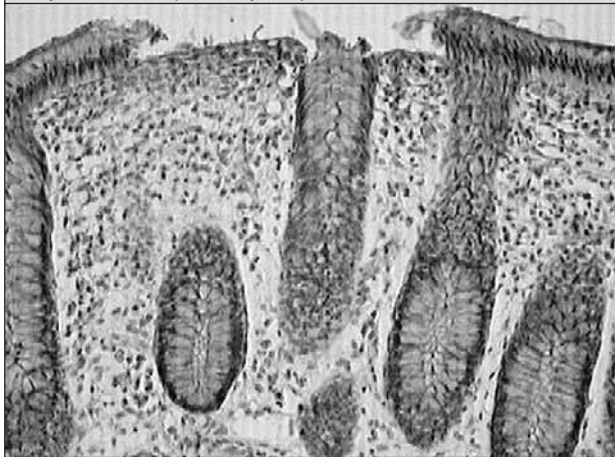
При УЗИ аорты у 9 больных (21 %) обнаружены признаки атеросклеротического поражения её брюшного отдела: неровность и утолщение стенок аорты, пристеночные кальцинаты. У 1 больного выявлена аневризма брюшного отдела аорты с расширением её интраартерального отдела до 3,8 см и пристеночным флотирующим тромбом.

Допплеровское исследование проведено 40 больным и у всех обнаружено поражение от двух до четырёх 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 её ишемией, изменяется в больших пределах [5, 6]. Проведённые нами исследования подтверждают это положение.

Рентгенологическое исследование ТК проведено 21 больному, 25 – колоноскопия. У 18 больных отмечено 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,

Рис. 1. Участок свежей эрозии слизистой оболочки, укорочение крипт, уменьшение числа бокаловидных клеток и усиленная лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки



Примечание. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 300.

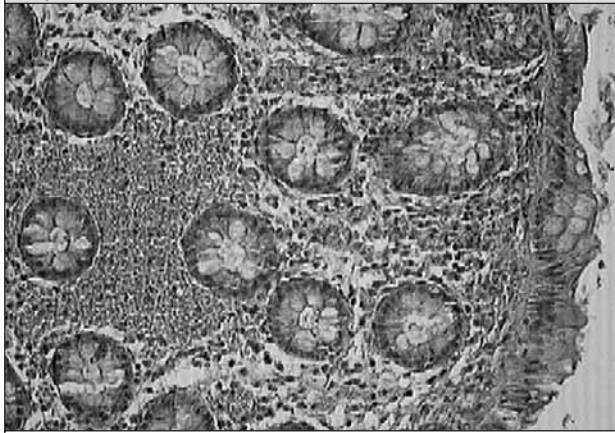
чаще располагавшиеся в левых отделах ТК. При колоноскопии у двух больных обнаружены очаги гиперемии и эрозии в сигмовидной кишке.

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 поражений 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). У большинства наблюдался отёк собственной пластинки и инфильтрация её плазматическими клетками и лимфоцитами с примесью эозинофилов. У 2 человек отмечены лимфатические фолликулы в собственной пластинке, у 1 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). У 2 больных слизистая оболочка толстой кишки оказалась не изменённой.

Рис. 2. Дистрофия и некробиоз клеток поверхностного эпителия, дилатация сосудов, стаз крови в капиллярах и эритроцитарные экстравазаты. Отёк собственной пластинки



Примечание. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 300.

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 ещё 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 запусением 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

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 клиничко-инструментальные симптомы поражения кишечника, позволяющие предполагать у них ИПТК. На связь абдоминального болевого синдрома с ХАИ указывало 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 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 отёка, кровоизлияний и атрофии слизистой оболочки, стеноз и язвенно-деструктивные изменения с формированием псевдополипов и псевдодивертикулов [7, 8]. Описывают три формы ишемического колита: транзиторную; стенозирующую (псевдотуморозную) и 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, проведённое у 23 человек, подтвердило наличие у 21 из них воспалительно-дистрофических, атрофических и микроциркуляторных поражений слизистой оболочки левых отделов ТК. Ишемиче-

ская природа патогистологических изменений не вызывала сомнений, поскольку язвенный колит, болезнь Крона и другие воспалительные заболевания толстой кишки у них были исключены.

На основании полученных данных мы выделили ещё 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.

Клиническими симптомами 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 появляется дискомфорт в животе и постоянный метеоризм. Характерными объективными симптомами служат боль при пальпации ободочной кишки. Сигмовидная кишка чаще спазмирована и наиболее болезненная. Слепая кишка чаще расширена и пальпация её сопровождается «шумом плеска». Этот симптом, впервые описанный Образцовым В.П. в 1908 г, постоянно можно обнаружить у больных с нарушениями кишечного пищеварения, свойственных 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 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 плазморрагий в собственной пластинке слизистой оболочки толстой кишки.

Литература

1. Абулов М.Х., Ойроткинова О.Ш., Солдатова Г.С. Ишемические висцеральные синдромы при атеросклерозе брюшной аорты // Тер. архив. 1990; 12: 45–51.
2. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. М.: Анахарсис. 2003.
3. Парфенов А.И. Энтерология. М.: Триада-Х. 2002.
4. Moaward J., Gewerts B.L. Chronic mesenteric ischemia. Clinical presentation and diagnosis // Surg. Clin. North Am. 1997; 77: 2: 357–369.
5. Потапов Л.В., Князев М.Д., Игнашев А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. Монография. Л.: 1985.
6. Рабдиль О.С. Ишемическая болезнь кишечника // Клин. медицина. 1994; 11: 115–119.
7. Марстон Адриан. Сосудистые заболевания кишечника: патофизиология, диагностика, лечение. М.: Медицина (перевод с английского). 1989.
8. Покровский А.В., Казанян П.О., Дюжиков А.А. Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения. Ростов, 1982.
9. Седов В.М., Гуло Л.Ф., Медов М.О., Хорошкина Л.П. Диагностика и лечение хронических ишемических поражений толстой кишки // Клин. медицина. 1988; 9: 104–106.