

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ МИКРОСКОПИЧЕСКОГО ИШЕМИЧЕСКОГО КОЛИТА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

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

ГУ Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии ДЗ, Москва

Самсонова Н. Г.

111123, Москва, шоссе Энтузиастов, д. 86

Тел.: 8 (495) 304 3072

E-mail: samsonof@yandex. ru

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 из 23 больных 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.

SUMMARY

We studied the clinical symptoms and functional-morphological changes of the colon in 42 patients with cardiovascular disease, impaired blood flow in the unpaired visceral branches of the abdominal aorta, clinical and instrumental signs of ischemic colon lesions (ICL). Clinical symptoms characteristic of intestinal pathology were observed in all patients, but traditionally described laboratory-instrumental signs of ischemic colitis are installed in only two of them. At the same time, the histological study of the mucosa of the sigmoid colon in 21 of 23 patients revealed necrosis of surface epithelium, reducing the number of goblet cells, focal lymphoid-cell infiltrates and microcirculatory disturbances with the development of stasis, thrombosis and microcirculatory plasmorrhages of the colon mucosa. Thus, we have established a new form of ICL — microscopic ischemic colitis. It is the morphological evidence of abdominal pain syndrome, observed in most patients with chronic abdominal ischemia.

Keywords: chronic abdominal ischemia; ischemic bowel, ultrasound; x-ray; colonoscopy; biopsy of the mucous membrane of the colon; microscopic ischemic colitis.

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, ГБ, цереброваскулярной 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 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 человек — 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 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. 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 (69%) 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, удвоих (4,8%) — пульсирующими и у четырех (9,5%) — схваткообразными. Тяжесть и дискомфорт в эпигастральной и мезогастральной области после еды ощущали 13 (31%) больных. Половина больных 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%) человек.

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 дислипопропротеидемии.

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 наблюдались 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 — 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, 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 см. на цветной вклейке). 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 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, 3 см. на цветной вклейке). 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 сопровождалось запустеванием сосудов, развитием стазов, тромбов 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.

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. Характерным объективным симптомом служит боль при пальпации ободочной кишки. Сигмовидная кишка чаще спазмирована и наиболее болезненна. Слепая кишка чаще расширена, и пальпации ее сопровождается «шумом плеска». Этот симптом, впервые описанный В. П. Образцовым в 1908 г., 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 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

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