

ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

PATOMORPHOLOGY AND ENDOSCOPIC PICTURE CHRONIC ABDOMINAL ISCHEMIA SYNDROME

**I. Barkhatov
N. Barkhatova**

Summary. The article gives an overview of the literature on the peculiarities of morphological changes and changes in the endoscopic picture of the gastric mucosa of the colon and the syndrome of chronic abdominal ischemia. When visceral ischemia in 46.2% of cases are reported from erosive and ulcerative lesions of the stomach and duodenal bulb. In this case, endoscopic picture in ischemic kolopatii at an early stage of development of pathology is not specific and often accompanied by hypotonia and atony of the intestinal wall. At the stage of ischemic colitis endoscopic picture is not pathognomonic changes for differentiating between angiogenic and neangiogeny character pathology. Pathological changes in biopsies obtained during endoscopy, angiogenic diseases in the stomach and large intestine differs diffuse atrophy of mucous glands, and typical for coronary artery hypoplasia gastroduodenopatii surface pit and glandular epithelium, a negative test for *Helicobacter pylori*, and are often detected portions intestinal metaplasia. Identification of pathological changes in the mucous is an early, reliable signs of visceral ischemia.

Keywords: syndrome of chronic abdominal ischemia, fibrogastroscopy, fibrocolonoscopy, ischemic gastropathy, ischemic kolopathy.

Бархатов Игорь Викторович

К.м.н., ГБУЗ «Областная клиническая больница № 3»,
г. Челябинск
knib2009@rambler.ru

Бархатова Наталия Анатольевна

Д.м.н., доцент, ГБОУ ВО «Южно-Уральский
государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
г. Челябинск

Аннотация. В статье приведён обзор литературы, посвящённый особенностям морфологических изменений и изменению эндоскопической картины слизистой желудка и толстого кишечника при синдроме хронической абдоминальной ишемии. При висцеральной ишемии в 46,2% случаев отмечаются эрозивно-язвенные поражения желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. При этом эндоскопическая картина при ишемической колопатии на ранней стадии развития патологии не специфична и чаще сопровождается гипотонией и атонией кишечной стенки. На стадии ишемического колита эндоскопическая картина не имеет патогномоничных изменений, позволяющих отличить ангиогенный и неангиогенный характер патологии. Патоморфологические изменения, полученные при биопсии в ходе эндоскопических исследований, при ангиогенной патологии желудка и толстого кишечника отличает диффузная атрофия желез слизистой, а для ишемической gastroduodenopatii характерна гипоплазия поверхностно-ямочного и железистого эпителия, отрицательный тест на *Helicobacter pylori*, а также часто выявляются участки кишечной метapлазии. Выявление патоморфологических изменений слизистой относят к ранним, достоверным признакам висцеральной ишемии.

Ключевые слова: синдром хронической абдоминальной ишемии, фиброгастроскопия, фиброколоноскопия, ишемическая гастропатия, ишемическая колопатия.

В настоящее время выявлена неуклонная тенденция к росту заболеваний сосудов, среди которой особую роль занимает патология брюшной аорты и ее висцеральных ветвей [15, 17]. Поражение непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты клинически проявляется синдромом хронической абдоминальной ишемии [6]. По данным D. B. Wilson с соавт. (2006) 17,5% лиц старше 65 лет страдают висцеральной ишемией [18]. А согласно результатам исследований, проведённых J. E. Indes с соавт. (2009), число пациентов с проявлениями абдоминальной ишемии ежегодно увеличивается на 17% [16].

В ряде случаев врач предполагает диагноз хронической абдоминальной ишемии, когда у пациентов отмечается персистирующая висцералгия, диспепсия и прогрессирующее похудание, в то же время много-

численные и разнонаправленные методы обследования не выявляют чётких признаков патологии, или найденная патология носит неспецифический воспалительный характер с минимальной степенью активности процесса. Также врачастораживает отсутствие эффекта от проводимого лечения, направленного на коррекцию имеющихся нарушений, или их кратковременный, неустойчивый характер. Диагноз абдоминальной ишемии становится тем более вероятен, когда у пациента имеет место поражение сосудов в других бассейнах с клиникой недостаточности кровоснабжения и перфузии тканей [2]. При клиническом осмотре, как правило, у пациентов с висцеральной ишемией не выявляют каких-либо патогномоничных признаков заболевания, кроме снижения массы тела. При этом следует помнить, что в 47,3% случаев при гемодинамически значимых стенозах висцеральных артерий (70–90%) при аускультации над областью

брюшного отдела аорты выслушивается систолический шум [3, 8].

Неспецифичность клинической картины при хронической висцеральной ишемии требует применения дополнительных лучевых и эндоскопических методов исследования. При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта могут быть диагностированы язвенные изменения и признаки атрофии слизистой, а также снижение тонуса толстого кишечника или участки сужения его просвета при формировании ишемических стриктур. Неспецифичность выявляемых рентгенологических симптомов не позволяет в полной мере говорить ни о характере патологии, ни об её этиологии.

По этой причине наиболее информативным методом диагностики считают эндоскопическое исследование желудка и толстой кишки с биопсией слизистой. Как показали многочисленные исследования, хроническая абдоминальная ишемия ведет к развитию дегенеративно-дистрофических изменений в органах желудочно-кишечного тракта, которые проявляются атрофией слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта с эрозиями или язвенными дефектами [2, 7]. Л. Б. Лазебник с соавт. (2003) указывают, что язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки были характерны для 18% больных со стенозом чревного ствола и 50% больных с поражением верхней брыжеечной артерии [6]. Кроме того, эрозивно-язвенные изменения слизистой были характерны для 36% больных с интравазальным поражением непарных висцеральных ветвей брюшной аорты и 70% пациентов с экстравазальной компрессии чревного ствола. А по данным Е. Н. Шубиной (2000) частота формирования эрозий и язв желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки при висцеральной ишемии достигала 46,2% случаев [13].

Возникающая при снижении висцерального кровотока ишемия слизистой желудочно-кишечного тракта ослабляет защитные свойства слизистой оболочки, способствует активации свободнорадикального окисления липидов и нарушению в системе антирадикальной защиты, которое сопровождается повреждением биологических мембран, накоплением токсических продуктов и в итоге приводит к глубоким геморрагическим некрозам с образованием эрозий и язв [9].

Несмотря на то, что желудок богато снабжен кровеносными сосудами и чревной ствол, левая желудочная артерия, печеночная артерия отдают ему свои ветви, кровоснабжение желудка в различных отделах неодинаково. Пилорический отдел и малая кривизна желудка имеют менее богатую сеть артериальных сосудов, и поэтому эти отделы считают наиболее уязвимыми при абдоминальной ишемии [6].

Морфологические изменения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки при абдоминальной ишемии нередко опережают клиническую манифестацию заболевания и проявляются атрофией и эрозивно-язвенным поражением слизистой желудка, имеющих ряд особенностей [6, 14]. Так, язвенные дефекты слизистой впервые возникают у лиц пожилого возраста, страдающих атеросклерозом коронарных, мозговых или периферических сосудов, нередко на фоне отсутствия наследственной предрасположенности и гастроэнтерологического анамнеза. Язвы формируются на фоне пониженной желудочной секреции и атрофии слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Типичной локализацией язв и эрозий при хронической абдоминальной ишемии является малая кривизна и антральный отдел желудка. Размеры язв (8–25 мм) и эрозий (до 3 мм) достаточно крупные. Нередко обнаруживаются сопутствующие функциональные нарушения и диффузные морфологические изменения в других органах пищеварительного тракта. При ангиогенных язвах, как правило, отсутствует сезонность характера рецидивов. При этом характерно неоправданно длительное рубцевание дефектов слизистой на фоне применяемой традиционной противоязвенной терапии [8,13,14]. Важной отличительной особенностью ангиогенных ишемических язв и эрозий слизистой желудка является низкая частота встречаемости и уровень обсеменённости *Helicobacter pylori* (при гистологическом исследовании), определяемые лишь в 12–26% случаев, в то время как при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки неангиогенной этиологии обсеменённость *Helicobacter pylori* достигает 74–82% случаев [6, 13].

Атрофические и дистрофические изменения слизистой при висцеральной ишемии наблюдаются преимущественно в области антрального отдела желудка [6, 8]. При этом, по данным О. Ш. Ойноткиной с соавт. (2001), при стенозах менее 50% просвета артерии чаще диагностируются атрофические изменения слизистой, а при стенозах более 50% чаще выявляются эрозивно-язвенные поражения. Менее выраженная степень атрофии слизистой желудка при значительном сужении просвета артерии может быть обусловлена компенсаторными реакциями, включающими формирование сосудистых коллатералей и открытием артериовенозных анастомозов. При этом наиболее высокая предрасположенность к появлению эрозий и язв отмечена при стенозе чревного ствола составляющим 50–75% просвета артерии. В этих условиях на фоне ощутимого уменьшения объёмного кровотока в чревном стволе отсутствует возможность компенсации кровотока через систему коллатералей, так как для их развития необходимы ишемия и гипоксия тканей, характерная для сужения артерии более, чем на 75% и возникновение определённого градиента внутрисосудистого давления [9].

Е. Н. Шубина (2000) и Л. Б. Лазебник (2003) с соавторами описали три стадии эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны при хронической абдоминальной ишемии:

1 стадия — характеризуется минимальным количеством жалоб на фоне ультразвуковых признаков умеренного снижения кровотока по висцеральным артериям. При фиброгастродуоденоскопии характерны признаки атрофического гастродуоденита, включающие истончение слизистой в антральном отделе и по малой кривизне с очаговой гиперемией, белесоватыми участками слизистой оболочки, сквозь которые просвечивают сосуды (феномен "контурной карты").

2 стадия — характеризуется усилением абдоминального болевого синдрома и метеоризмом на высоте пищеварения с ультразвуковыми признаками выраженного снижения висцерального кровотока. При фиброгастродуоденоскопии в области истонченных участков слизистой оболочки антрального отдела желудка и по малой кривизне обнаруживаются эрозии, которые чаще всего сопровождаются сужением просвета непарных ветвей брюшной аорты более, чем на 40%.

3 стадия — характеризуется интенсивным абдоминальным болевым синдромом, диспепсией, снижением массы тела на фоне ультразвуковых признаков гемодинамически значимого сужения висцеральных артерий. В этой стадии характерно образование язв больших размеров, типичной локализации (малая кривизна и антральный отдел желудка), плохо поддающихся рубцеванию на фоне традиционной противоязвенной терапии [6, 14].

Выявление признаков ишемического поражения органов пищеварения наиболее доступно при выполнении эндоскопического исследования верхних отделов пищеварительного тракта и толстой кишки, что подтверждает множество опубликованных данных. При этом клинические признаки хронической абдоминальной ишемии имели место у 22% больных с выявленными при фиброгастродуоденоскопии атрофическими изменениями слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В то же время среди больных с верифицированным диагнозом хронической абдоминальной ишемией при эндоскопическом исследовании желудка и двенадцатиперстной кишки диффузная или очаговая атрофия слизистой отмечается в 100% случаев, в 37% случаев имеют место эрозии, в 17% — язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, а в 50% случаев — кишечная метаплазия, что в сочетании с отрицательным тестом на *Helicobacter pylori* следует отнести к признакам ангиогенной (ишемической) гастропатии [7].

Гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки показало, что при ишемическом поражении

желудка и двенадцатиперстной кишки имеет место не столько воспаление (гастрит), сколько гиперплазия поверхностно-ямочного, железистого эпителия в сочетании с диффузной атрофией желез. При этом наличие атрофических изменений слизистой оболочки на фоне стеноза чревного ствола указывает на компенсированное течение хронической абдоминальной ишемии [8, 9].

При морфологических исследованиях, выполненных с помощью окраски ГОФП (гемотоксилин — основной фукцин — пикриновая кислота), которая широко используется для выявления ишемических повреждений миокарда, в биоптатах слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, наряду с признаками атрофии и дистрофии слизистой, выявлено расширение и полнокровие капилляров, кровоизлияние в собственную пластинку слизистой оболочки, геморрагическое пропитывание стромы, истончение слизистой желудка, уменьшение глубины желудочных ямок и желез, а также наличие склеротических изменений в слизистой и мышечной пластинке собственной слизистой [8].

Поражение брыжеечных артерий сопровождается снижением моторики толстой кишки и структурными изменениями ее стенки по типу ангиогенной (ишемической) колопатии [11]. При этом следует отметить, что дисфункция кишечника может развиваться и при изолированном поражении чревного ствола за счёт синдрома "обкрадывания" и перераспределения кровотока по коллатералям из системы верхней брыжеечной артерии в систему чревного ствола [6, 9]. При фиброколоноскопии к проявлениям ангиогенной колопатии следует отнести диффузный или сегментарный колит с избыточной продукцией слизи, атрофию слизистой, наличие эрозий без перифокального воспаления, полипов и сегментарных стенозов с исчезновением гаустрации. При гистологическом исследовании биоптатов слизистой толстой кишки ангиогенную колопатию сопровождает отек собственной пластинки слизистой оболочки, уменьшение количества крипт, развитие участков фиброза, дилатация и эктазия сосудов подслизистого слоя, а при диффузном хроническом колите имеют место очаговые лимфоидно-клеточные инфильтраты в поверхностных слоях слизистой оболочки и подслизистого слоя [2, 8].

Основываясь на ведущих клинических симптомах и морфологических изменениях толстой кишки в настоящее время выделяют три формы ишемической колопатии: транзиторную, стриктурирующую и гангренозную [10]. Транзиторная форма проявляется выраженным болевым абдоминальным синдромом, который возникает на высоте пищеварения, к которому в течение суток присоединяются тенезмы и диарея с примесью яркой и темной крови. Возможны два исхода транзиторных изменений толстой кишки — разрешение или развитие

ишемической стриктуры. Обратимые изменения наблюдаются при нарушениях циркуляции в мелких разветвлениях мезентериальных сосудов, и при этом ишемии подвергается только слизистая оболочка и подслизистый слой кишки [1, 10]. При эндоскопическом исследовании на ранних стадиях транзиторной формы колопатии отмечаются атрофия, бледность, рыхлость и отечность слизистой, повышенная контактная кровоточивость, усиление сосудистого рисунка, воспалительные изменения, подслизистые геморрагии в виде сливных сине-багровых участков неправильной формы и буллезные выпячивания в просвет толстой кишки. В последующем буллезные выпячивания могут трансформироваться в единичные или множественные псевдополипы, преимущественно темного цвета, покрытые сероватыми и белесоватыми мембранами, также могут формироваться псевдодивертикулы [5, 12].

При более тяжелых нарушениях висцеральной гемодинамики в толстой кишке формируются геморрагические изменения слизистой оболочки, а также полуциркулярные и циркулярные язвы различного размера [6, 9]. Прогрессирование ангиопатии вовлекает в ишемию мышечный слой кишки, что сопровождается поэтапным формированием глубоких язв слизистой, вторичной грануляционной ткани при созревании которой образуются фиброзные стриктуры толстой кишки [9, 10].

К морфологическим признакам ангиогенной (ишемической) колопатии следует отнести характерную локализацию патологических изменений в селезеночном углу (точка Грифити), левом изгибе сигмовидной кишки, в илеоцекальном углу ("бессосудистая зона" Треверса) и в ректосигмоидном отделе. При этом в зависимости от стадии процесса и степени компенсации микроциркуляции толстой кишки морфологические проявления отличаются на начальных этапах развития ангиопатии и в её декомпенсированной стадии. На начальной стадии ангиогенной колопатии отмечают дистрофические изменения слизистой оболочки толстой кишки и подслизистого слоя (поверхностный некроз и слущивание эпителия, сохранение крипт с уменьшением или исчезновением бокаловидных клеток в их верхних отделах, наличие признаков регенерации в виде увеличения ядер и появления митозов) и признаки неспецифического воспалительного процесса (очаговые лимфоидно-клеточные инфильтраты в поверхностных слоях слизистой,

умеренный плазмоцитарный инфильтрат собственной пластинки, утолщение и разволокнение базальной мембраны). При наличии застойных явлений и прогрессировании недостаточности висцерального кровоснабжения в биоптатах слизистой толстой кишки отмечаются признаки пареза сосудов подслизистого слоя, стазы эритроцитов, плазморрагии, свежие кровоизлияния в окружающие ткани, а в венах часто выявляется краевое стояние лейкоцитов.

В стриктурирующей (псевдотуморозной) и гангренозной стадиях ангиогенной (ишемической) колопатии в биоптатах слизистой определяются язвенные дефекты с полным разрушением крипт (крипт-абсцессы), наличие тромбов (фибриновых, эритроидных, смешанных) в мелких артериях, определяются макрофаги, нагруженные гемосидерином и отложение гемосидерина в слизистой оболочке толстой кишки, склероз собственной пластинки, очаговое замещение собственной пластинки и участков мышечного слоя грануляционной и фиброзной тканью, разволокнение базальной мембраны, признаки пролиферации капилляров и уменьшение воспалительной инфильтрации стенки кишки [4, 5, 6]. Данные микроскопические изменения слизистой оболочки толстой кишки по мнению многих исследователей имеют место уже в субклинической стадии развития колопатии, что позволяет в ранние сроки заподозрить сосудистый генез имеющейся патологии органов пищеварения.

Описанные клинические, эндоскопические и морфологические признаки различных заболеваний толстой кишки и особенностей ишемических проявлений гастропатии призваны помочь клиницистам в ранней диагностике ангиогенной и неангиогенной природы имеющихся патологических изменений органов пищеварения. В то же время приведённая информация указывает на необходимость поиска более достоверных эндоскопических признаков ангиогенной висцеропатии той или иной локализации, позволяющих определять не только ангиогенный характер, но и степень нарушения микроциркуляции и перфузии тканей. Это позволило бы не только сократить сроки диагностики висцеральной ишемии, уже на этапе эндоскопического исследования, но и определить стадию патологического процесса и степень компенсации недостаточности кровоснабжения для подбора наиболее адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин, Л.И.. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. — М., «Триада-Х». — 1998. — 496 с.
2. Бураковский, В. И. Сердечно-сосудистая хирургия / В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия. — М., Медицина. — 1989. — 752 с.
3. Гавриленко, А. В. Хроническая абдоминальная ишемия: диагностика и хирургическое лечение / А. В. Гавриленко, Г. В. Синявин // Региональное кровообращение и микроциркуляция. — 2002. — № 2. — С. 4–9.

4. Звенигородская, Л. А. 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 // «Трудный пациент». — 2007. — № 15–16. — С. 32–35.
5. Звенигородская, Л. А. К вопросу о клинико-функциональных и морфологических особенностях изменений толстой кишки у больных хронической абдоминальной ишемией / Л. А. Звенигородская, И. А. Шашкова // Русский медицинский журнал. — 2004. — № 24. — 1410–1413.
6. Лазебник, Л. Б. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения / Л. Б. Лазебник, Л. А. Звенигородская. — М., «Анахарсис». — 2003. — 136 с.
7. Мостыко, С. В. Эндоскопическая диагностика хронической абдоминальной ишемии: Автореферат кандидата медицинских наук / С. В. Мостыко. — 2007. — 24 с.
8. Ойноктинова, О. Ш. Многоликий атеросклероз: абдоминальная ишемическая болезнь — симптом или синдром / О. Ш. Ойноктинова // Медицинский вестник. — 2007. — № 42. — С. 10–11.
9. Ойноктинова, О. Ш. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь / О. Ш. Ойноктинова, Ю. В. Немытин — М., Медицина. — 2001. — 312 с.
10. Самедов, Б. Х. Некоторые частные вопросы эндоскопической диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения / Б. Х. Самедов, В. Б. Гриневич, А. М. Прешко. — СПб. — 2006. — 146 с.
11. Сотников, В. Н. Колоноскопия в диагностике заболеваний толстой кишки / В. Н. Сотников, А. А. Разжавина, В. В. Веселов, А. И. Кузьмин, Т. К. Дубинская, А. И. Первозников, А. В. Сотников, С. Ш. Магомедова. — М. — 2006. — 272 с.
12. Федотова, Е. В. Диагностика хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии. Автореферат кандидата медицинских наук / Е. В. Федотова. — Архангельск. — 2002. — 19 с.
13. Шубина, Е. Н. Изменения гастродуоденальной зоны у больных с хронической абдоминальной ишемией. Автореферат кандидата медицинских наук / Е. Н. Шубина. — Москва. — 2000. — 29 с.
14. Шубина, Е. Н. Клинико-морфологическая динамика изменений гастродуоденальной зоны при хронической абдоминальной ишемии / Е. Н. Шубина, А. С. Логинов, Л. А. Звенигородская // Российский гастроэнтерологический журнал. — 2000. — № 1. — С. 24–29.
15. Brown, D. J. Mesenteric stenting for chronic mesenteric ischemia / D. J. Brown, M. L. Schermerhorn, R. J. Powell, M. F. Fillinger, E. M. Rzucidlo, D. B. Walsh, M. C. Wyers, R. M. Zwolak, J. L. Cronenwett // J. Vasc. Surg. — 2005. — Vol. 42. — P. 268–274.
16. Indes, J. E. Outcomes of endovascular and open treatment for chronic mesenteric ischemia / J. E. Indes, J. K. Giacobelli, B. E. Muhs, J. A. Sosa, A. Dardik // J. Endovasc. Ther. — 2009. — Vol. 16. — P. 624–630.
17. Schaefer, P. J. Chronic mesenteric ischemia: stenting of mesenteric arteries / P. J. Schaefer, F. K. Schaefer, S. Mueller-Huelsbeck, T. Jahnke // Abdom. Imaging. — 2007. — Vol. 32. — P. 304–309.
18. Wilson, D. B. Clinical course of mesenteric artery stenosis in elderly americans / D. B. Wilson., K. Mostafavi, T. E. Craven., J. Ayerdi, M. S. Edwards, K. J. Hansen // Arch. Inter. Medic. — 2006. — Vol. 166. — P. 2095–2100.

© Бархатов Игорь Викторович (knib2009@rambler.ru), Бархатова Наталья Анатольевна (knib2009@rambler.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»

