

УДК 616-089.168.3	UDC 616-089.168.3
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АНГИОДИСПЛАЗИИ ТОНКОЙ КИШКИ	RARE CASE OF SURGICAL TREATMENT OF ILEAL ANGIODYSPLASIA
Сахно Владимир Дмитриевич – д.м.н. <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Sakhno Vladimir Dmitrievich – MD <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Габриэль Сергей Александрович – к.м.н. <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Gabriel' Sergey Alexandrovich – MD <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Перегуда Сергей Алексеевич – к.м.н. <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Pereguda Sergey Alexeevich – MD <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
В статье описан случай собственного наблюдения, применения комплексной диагностики и успешного лечения редкой сосудистой патологии тонкого кишечника, осложненной кровотечением. Энтероскопия и капсульная эндоскопия признаны наиболее эффективными методами диагностики данной патологии. Оперативное лечение в объеме резекции тонкой кишки привело к полному выздоровлению больной.	The own experience of complex diagnostics and successful treatment of rare vascular ileal pathology complicated of bleeding is presented. It was revealed that enteroscopy and capsular endoscopy were the most effective diagnostic method for this pathology. The surgical ileal resection resulted in full recovery of the patient.
Ключевые слова: КРОВОТЕЧЕНИЕ, АНГИОДИСПЛАЗИЯ, ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ	Key words: BLEEDING, ANGIODYSPLASIA, SURGICAL TREATMENT

Желудочно-кишечные кровотечения являются одной из наиболее частых причин экстренной госпитализации больных в стационар хирургического профиля. Среди многочисленных нозологических форм, течение которых осложняется развитием кишечного кровотечения, особое внимание уделяется ангиодисплазии кишечника.

Ангиодисплазия кишечника – патологическое состояние, при котором наблюдается патологическое развитие и строение сосудов кишечной стенки. По данным исследований среди причин кишечного кровотечения дисплазии занимают от 3 до 4,76 % [4, 5]. Редкость патологии и локализация ее в тонкой кишке обуславливают возникновение трудностей, связанных с диагностикой и выбором адекватной тактики лечения, а также наличие в анамнезе повторных оперативных вмешательств по поводу кишечного кровотечения без выявления его источника [1, 2, 3].

А. М. Кузьминов и соавт. (1993) предлагают использовать следующую классификацию ангиодисплазий:

А. ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ:

I ТИП – врожденная ангиодисплазия:

- а) ненаследственная форма;
- б) наследственная форма (болезнь Рендю – Ослера).

II ТИП – приобретенная ангиодисплазия.

Б. ПО МОРФОЛОГИЧЕСКОМУ СТРОЕНИЮ:

1. Венозная ангиодисплазия:

- а) капиллярный тип;
- б) кавернозный тип.

2. Артериовенозная ангиодисплазия.

3. Артериальная ангиодисплазия.

В. ПО РАСПРОСТРАНЕННОСТИ:

1. Ограниченная ангиодисплазия (поражение одного отдела толстой кишки протяженностью не более 5 см).

2. Диффузная ангиодисплазия (поражение одного или нескольких отделов толстой кишки протяженностью более 5–10 см).

3. Генерализованная ангиодисплазия (системный «ангиоматоз» с сочетанным поражением других органов и систем, синдром Клиппеля – Треноне).

Г. ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ:

1. Толстая кишка.
2. Тонкая кишка.
3. Смешанная форма с поражением толстой и тонкой кишок.

Д. ПО КЛИНИЧЕСКОМУ ТЕЧЕНИЮ:

1. Неосложненное (в т. ч. бессимптомное).
2. Осложненное.

Врожденная форма ангиодисплазии кишечника как следствие врожденного порока развития сосудов кишечной стенки без признаков пролиферации составляет около 80 % . Для этой формы характерны более молодой возраст (до 50 лет) пациентов, появление первых симптомов с раннего детства и их безболезненность. При этом чаще всего поражается толстая кишка.

Приобретенная ангиодисплазия – заболевание, причиной возникновения которого является приобретенное аномальное строение правильно сформированных расширенных сосудов кишечника, составляющее около 20 %. Для этой формы характерны возраст пациентов старше 60 лет, наличие тяжелой сопутствующей патологии. Она чаще локализуется в правой половине толстой и в подвздошной кишке.

Независимо от типа ангиодисплазии клинические проявления обусловлены развивающимся и выраженным в той или иной мере кровотечением.

Из достоверных методов диагностики применяют:

– мезентерикографию;

- колоноскопию;
- энтероскопию;
- радионуклидную сцинтиграфию;
- капсульную эндоскопию.

В зависимости от локализации, протяженности, выраженности кишечных кровотечений, наличия и проявления сопутствующей патологии для лечения применяют: медикаментозную терапию – гормоны талидомид, октреотид, эстроген и прогестерон [6, 7], суперселективную эмболизацию, эндоскопическую абляцию [8], фотокоагуляцию [9, 10], склерозирующее лечение.

Показаниями к хирургическому лечению стали ангиодисплазия с большой площадью распространения и с вовлечением нескольких отделов кишки, рецидивные профузные кишечные кровотечения с выраженной анемизацией и ухудшением общего состояния. В этом случае проводилась резекция соответствующего отдела кишечника.

Случай крайне редкой локализации дисплазии в тощей кишке

Женщина С., 75 лет, поступила переводом из ЦРБ города Усть-Лабинска в ККБ № 2 г. Краснодара с клиникой состоявшегося желудочно-кишечного кровотечения. Направительный диагноз: Варикозно расширенные вены пищевода. Эрозивный гастрит. Состоявшееся кровотечение. В стационар по месту жительства пациентка госпитализирована за два дня до перевода, клиника – впервые в жизни возникшее кишечное кровотечение. Проведено обследование, назначено консервативное лечение, а также гемотрансфузионная терапия.

На момент поступления состояние больной было тяжелое, жалобы на черный стул, выраженную общую слабость. При ректальном обследовании: на перчатке жидкий стул черного цвета (мелена). Имеется выраженная сопутствующая патология: бронхиальная астма, смешанная форма ДН

1 ст. ИБС. Фибрилляция предсердий, нормоформа. Гипертоническая болезнь 3-й стадии. Риск 4. Хроническая сердечная недостаточность (СН) 2Б стадии. 3 функциональный класс. В связи с тяжестью состояния для дальнейшего лечения пациентка помещена в АРО. Результаты обследования ОАК: – эритроциты $2,3 \times 10^{12}$, гемоглобин – 67 г/л, анемия нормохромного характера, тромбоциты 56×10^9 , общий белок – 50 г/л. УЗИ ОБП: УЗ-признаки диффузных изменений печени, поджелудочной железы, холецистолиаза, кисты паренхимы правой почки. ФГДС – гастрит с очаговой атрофией слизистой. Недостаточность кардии. Эрозии препилорического отдела желудка. После подготовки выполнена фиброколоноскопия (ФКС): признаки состоявшегося кровотечения с вероятным источником в верхних отделах ЖКТ. Катаральный колит. Проводили инфузионную терапию, переливание эритроцитарной массы, свежезамороженной плазмы. Состояние больной стабилизировалось, анемия была компенсирована (гемоглобин – 96 г/л). Запланирована капсульная эндоскопия, при выполнении которой выявлены варикозно измененные сосуды подслизистого слоя тонкой кишки, начиная от дуоденоюнального перехода, дистальная граница изменений не определена в результате того, что кишки были наполнены кровью, затрудняющей визуализацию. Учитывая полученные данные, выполнена энтероскопия, в ходе которой были выявлены описанные выше изменения на протяжении 2 м дистальнее с фиксированными сгустками крови, с подтеканием свежей крови в просвет кишечника.

На этом фоне происходило повторное резкое снижение гемоглобина крови до 71 г/л и появлялись мелены. Констатировано продолжающееся кровотечение. Учитывая протяженность изменений в тонкой кишке, наличие рецидивного профузного кишечного кровотечения, больной в экстренном порядке выполнено оперативное лечение – резекция пораженного участка тонкой кишки, начиная от дуоденоюнального перехода и дистально (2,5 м), при этом в подслизистом слое тонкой кишки выявлены венозные

варикозные узлы с множественными кровоизлияниями в стенку тонкой кишки.

При гистологическом исследовании – в подслизистом слое тонкой кишки – кавернозно-расширенные сосуды, в просвете которых определяются эритроцитарные и фибрин-эритроцитарные тромбы. Слизистая тонкой кишки не изменена. Гладкое течение послеоперационного периода. С показателями красной крови: Hb – 98 г/л, Эr – $3,5 \times 10 \times 12$ /л больная выписана на 9-е сутки послеоперационного периода.

Таким образом, в описанном выше случае редкой причиной желудочно-кишечного кровотечения явилась приобретенная венозная диффузная, осложненная ангиодисплазия тонкой кишки. Данный случай характеризует высокие диагностические возможности активно применяемых в клинике методов энтероскопии и капсульной эндоскопии.

Список литературы

1. *Воробьев Г. И.* Ангиодисплазии кишечника / Г. И. Воробьев, К. Н. Саламов, А. М. Кузьминов. – М.: Медицина, 2001. – 160 с.
2. *Кузьминов А. М.* Хирургическое лечение врожденных ангиодисплазий толстой кишки / А. М. Кузьминов, К. Н. Саламов // Актуальные проблемы проктологии. – СПб., 1993.
3. *Кузьминов А. М.* Ангиодисплазии кишечника: дисс.... д-ра мед. наук / А. М. Кузьминов. – М., 1997.
4. *Gayer C., Chino A., Lucas C. et al.* Acute lower gastrointestinal bleeding in 1, 112 patients admitted to an urban emergency medical center // *Surgery*. 2009; 146: 600–607.
5. *Vernava A. M., Longo W. E., Virgo K. S., Johnson F E.* A nationwide study of the incidence and etiology of lower gastrointestinal bleeding // *Surg. Res. Comm.* 1996; 18: 113–120.
6. *Regula J., Wronska E., Pachlewski J.* Vascular lesions of the gastrointestinal tract // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* – 2008; 22: 313–328.
7. *Szilagyi A., Ghali M. P.* Pharmacological therapy of vascular malformations of the gastrointestinal tract // *Can J. Gastroenterol.* – 2006; 20: 171–178.
8. *Hayat M., Axon A. T., O'Mahony S.* Diagnostic yield and effect on clinical outcomes of push enteroscopy in suspected small-bowel bleeding // *Endoscopy*. 2000; 32: 369–372.
9. *Rutgeerts P., Van Gompel F., Geboes K., Vantrappen G., Broeckaert L., Coremans G.* Long term results of treatment of vascular malformations of the gastrointestinal tract by neodymium Yag laser photocoagulation // *Gut*. 1985; 26: 586–593.
10. *Sargeant I. R., Loizou L. A., Rampton D., Tulloch M., Bown S.G.* Laser ablation of upper gastrointestinal vascular ectasias: long term results // *Gut*. 1993; 34: 470–475.