

Д.В. Юшкевич¹, В.Я. Хрыщанович², И.М. Ладутько³

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

¹ Городская клиническая больница скорой медицинской помощи,

² УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

*³ Белорусская медицинская академия последипломного образования,
Минск, Республика Беларусь*

В обзоре отражены новые сведения о причинах развития, современных методах диагностики и лечения острой мезентериальной недостаточности.

Определена также роль неинвазивных и интервенционных методов диагностики, рассмотрены перспективные направления хирургического лечения.

Ключевые слова: *мезентериальные сосуды, ангиография, тромбоз.*

D.V. Yushkevich, V.J. Khryshchanovich, I.M. Ladutko

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF SHARP VIOLATION OF MEZENTERIAL NOGO OF BLOOD CIRCULATION: CURRENT STATE OF THE PROBLEM

The review reflects the information about the etiology, modern methods of diagnosis and treatment of acute mesenteric insufficiency. Defined the role of non-invasive and interventional imaging techniques, studied advanced methods of surgical treatment.

Key words: mesenteric vessels, angiography, thrombosis.

До настоящего времени одной из самых сложных и до конца не решенных проблем в неотложной абдоминальной хирургии остается диагностика и лечение пациентов с острым нарушением мезентериального кровообращения (ОНМК), частота встречаемости которого составляет 1-2 % от всех пациентов с хирургической патологией и 0,1-0,2% от госпитализированных в многопрофильные лечебные учреждения [1, 2]. Показатели общей летальности при этой патологии по-прежнему остаются на высоком уровне, достигая 85-100% [3].

Кишечник является непарным и жизненно необходимым органом, поэтому основной целью хирургического лечения ОНМК является восстановление кровотока по брыжеечным сосудам и/или резекция нежизнеспособных участков кишечника. В то же время, удаление почти всей ободочной кишки существенно снижает качество жизни пациентов, а отсутствие тонкой кишки, несмотря на проводимое парентеральное питание, в конечном итоге заканчивается летальным исходом [4]. В связи с этим, наряду с совершенствованием техники хирургических операций и расширением возможностей интенсивной терапии, не менее важной является своевременная диагностика критической ишемии кишечника, когда еще возможно спасти жизнь пациенту.

История вопроса

История изучения острой мезентериальной недостаточности берет свое начало с 19 века, когда в 1834 году на заседании Парижского анатомического общества Деспре впервые сообщил о «закупорке верхней брыжеечной артерии» [5]. С тех пор в медицинской литературе стало появляться все больше работ, посвященных этой проблеме. В 1843 году Tiedemann привел первое клиническое описание инфаркта кишечника, а в 1862 году Orolzer на основании клинических данных диагностировал эмболию верхней брыжеечной артерии (ВБА). В 1875 году Faber располагал 21 наблюдением окклюзии брыжеечных сосудов [5]. С начала 80-х годов XIX века предпринимались попытки спасения жизни пациентам с ОНМК путем резекции нежизнеспособного сегмента кишки, а в 1895 году Aellio сообщил о первом случае выздоровления пациента с инфарктом кишечника после резекции некротизированного участка [4]. Последующее развитие новых медицинских диагностических и лечебных технологий позволило в определенной степени улучшить результаты лечения пациентов с патологией сосудов брыжейки кишечника. Благодаря достижениям в области ангиохирургии, в 1957 году Shaw и Rutledge была произведена первая успешная тромбэмболектомия из ВБА, а в 1963 году – аорто-мезентериальное шунтирование [5].

В связи с накоплением и систематизацией сведений об этиологии, патогенезе, диагностике и клинических проявлениях ОНМК были разработаны различные варианты классификации указанной патологии. В 1976 году Ю.А. Давыдов [6] выделил шесть форм заболевания: молниеносная, острая, подострая, длительно текущая, ангиоспастическая, хроническая. В.С. Савельев и соавт. [7] разделили виды нарушений мезентериаль-

ного кровообращения на неокклюзионные (неполная окклюзия артерии, ангиоспазм, централизация гемодинамики) и окклюзионные (эмболия, тромбоз артерии и/или вены, закрытие устья артерии вследствие атеросклероза аорты, окклюзия артерии в результате расслоения аорты, сдавление или прорастание сосудов опухолью, лигирование сосудов), а также в зависимости от стадии болезни: ишемии (первые 6-12 часов), инфаркта кишечника (от 6-12 до 24 часов), перитонита (спустя 24 часа).

Следует отметить, что приведенные и целый ряд других классификаций зачастую не совсем отвечают современным этиопатогенетическим представлениям о заболевании и не в состоянии решить сложный комплекс тактических и лечебно-диагностических задач у пациентов с ОНМК.

Этиология и патогенез

В общей структуре нарушений брыжеечного кровообращения в 75-80% случаев наблюдается патология артериального сосудистого русла. Наиболее типичной локализацией обструкции является уровень отхождения ВБА от брюшной аорты, а также место отхождения от ВБА средней ободочной или подвздошно-ободочной артерий. Особенностью кровоснабжения толстой кишки является хорошо развитая сеть коллатерального кровообращения, поэтому в 90% случаев острая окклюзия устья нижней брыжеечной артерии (НБА) не приводит к развитию серьезных ишемических повреждений толстокишечной стенки.

Возраст и сопутствующая сердечно-сосудистая патология являются существенными факторами прогноза в развитии ОНМК. У мужчин заболевание чаще возникает в возрасте 50-60 лет, у женщин – 60-70 лет. Атеросклероз сосудов, пороки сердца, артериальная гипертензия, ревматический эндокардит, инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма в большинстве случаев являются патологическим фоном, при котором развивается острая окклюзия ВБА и/или ее ветвей [8].

Оценить истинную распространенность атеросклероза висцеральных артерий в популяции весьма сложно, поскольку заболевание в течение многих лет, а в некоторых случаях на протяжении всей жизни может протекать асимптомно. Наиболее рано, в возрасте 30-40 лет в атеросклеротический процесс вовлекается брюшная аорта в области бифуркации и в местах отхождения висцеральных ветвей, с последующим прогрессированием заболевания в старших возрастных группах. Распад атеросклеротических бляшек может служить источником атероземболии. Самой частой локализацией стеноза или окклюзии чревной и брыжеечных артерий является их устье и основные стволы на протяжении 0,25-2 см от аорты [9]. Артериальная гипертензия способствует более выраженному атеросклеротическому поражению мелких брыжеечных артерий и артериол.

Высокая скорость артериального кровотока, наряду с атеросклеротическим повреждением сосудистой стенки, являются причиной формирования артериальных тромбов, состоящих преимущественно из скопле-

ния тромбоцитов, фиксированных между собой нитями фибрина (белые тромбы). В то же время, процесс венозного тромбообразования происходит обычно в просвете неизменной вены на фоне веностаза и гиперкоагуляции. Венозные тромбы, как правило, состоят из большого количества фибрина и эритроцитов (красные тромбы) [10].

Тромбоз брыжеечных вен является причиной инфаркта кишечника в 8,1-24% от всех случаев ОНМК. В 1953 году W.L. Merseheimer et al. [11] установили возможные причины тромбоза брыжеечных вен, приводящего к развитию геморрагического инфаркта кишки: механические (спайки, заворот, ущемление брыжейки), внутрибрюшная инфекция (абсцессы брюшной полости, пилефлебит), заболевания крови (полицитемия, тромбоцитоз), закрытая травма живота с контузией кишки и повреждением стенки брыжеечных вен, злокачественные новообразования, декомпенсация сердечной деятельности, портальная гипертензия, прием гормональных препаратов. Другие авторы ведущее значение в развитии венозного мезотромбоза придают деструктивным формам аппендицита, холецистита, панкреатита, гнойному холангиту и омфалиту, язвенному энтероколиту [7, 12]. Важная роль в возникновении тромбоза вен брыжейки после спленэктомии принадлежит повышению гемокоагуляционных свойств и развитию феномена реактивного аспленического тромбоцитоза [4]. Кроме того, рефлюкс крови из воротной вены в культу селезеночной после спленэктомии сопровождается нарушением ламинарности кровотока, повреждением форменных элементов и тромбообразованию с последующим распространением тромбоза на воротную и верхнюю брыжеечную вены. В 25-30% случаев не удается установить этиологический фактор развития этой патологии. А.А. Троицкий и соавт. [5] выделили две формы тромбоза брыжеечных вен – первичную и вторичную. Если вначале происходит тромбоз кишечных вен, а затем более крупных притоков портальной системы, то такая форма называется первичным или восходящим тромбозом брыжеечных вен. В тех случаях, когда тромбы распространяются с воротной на брыжеечную вену, его относят к вторичному или нисходящему.

Острая окклюзия брыжеечной вены приводит к развитию выраженного отека кишки и брыжейки, повышению гидростатического давления, вследствие чего происходит раздражение симпатических нервов сосудистой стенки и возникает рефлекторный спазм артериол, сопровождающийся снижением притока артериальной крови. Гипоксия кишечной стенки и скопление в ней недоокисленных продуктов метаболизма приводит к нарушению ее трофики, повышению проницаемости капилляров и развитию геморрагического инфаркта кишки [13].

По мнению большинства авторов, характер развития клинической картины заболевания во многом зависит от первоначальной локализации тромбов в брыжеечных венах. При медленно нарастающей закупорке воротной и проксимального отдела верхней брыжеечной вены включаются портокавальные анастомозы, способные обеспечить достаточный отток крови от кишечника, поэтому течение заболевания носит длительно текущий характер. Важными путями коллатерального кровообращения, способными ком-

пенсировать отток крови от кишечника, являются связи с внутренней подвздошной веной, венами забрюшинного пространства, венозными сплетениями позвоночного столба и оболочек спинного мозга [6, 14]. При быстрой окклюзии воротной и проксимального отдела верхней брыжеечной вены гибель пациента наступает раньше развития инфаркта кишки на фоне выраженных гемодинамических расстройств, что обусловлено депонированием большого объема крови и экстравазацией ее жидкой части в брюшную полость и просвет кишки. Нарастающая при этом гиповолемия и гемоконцентрация сопровождаются уменьшением возврата крови по нижней полой вене и снижением сердечного выброса, снижается гемоперфузия жизненно важных органов, в том числе и миокарда [5]. Тромбоз нижней брыжеечной вены, как правило, не вызывает серьезных расстройств регионарной гемодинамики толстой кишки, поскольку сосудистая сеть слепой и восходящей ободочной кишок имеют отток по венам забрюшинного пространства, правой почки, яичка или яичника, поперечной мышцы живота и внутренним подвздошным.

Острый тромбоз брыжеечных вен мелкого калибра довольно быстро приводит к развитию очагового геморрагического инфаркта, поскольку в этом случае отсутствуют пути для окольного оттока крови от кишечника [15]. Сегментарный инфаркт кишечника при полной проходимости магистральных брыжеечных сосудов принято называть «неокклюзионным инфарктом кишечника» (НИК). В литературе встречаются и другие термины заболевания: кишечная гангрена, геморрагическая некротическая энтеропатия, первичный мезентериальный инфаркт. В основе патогенеза НИК лежат нарушения кровообращения в микроциркуляторном русле кишечника, которые развиваются в результате ангиоспазма, уменьшения артериальной перфузии кишечной стенки, снижения минутного объема сердца, гиповолемии, гемоконцентрации. Застойная сердечная недостаточность и различные нарушения ритма сердца, наряду с передозировкой препаратами наперстянки, фармакотерапией прессорными аминами, могут приводить к резкому снижению мезентериального кровотока и развитию сегментарной ишемии и некроза стенки кишки. Важную роль в патогенезе НИК играет ангиоспазм, возникающий в бассейне верхней брыжеечной артерии при различных патологических состояниях и, в частности, при массивной кровопотере. В ответ на ишемию наступает сокращение мышечной оболочки кишки, в 30-300 раз увеличивается выброс катехоламинов в системный кровоток, развивается спазм артериол и венул, замедляется брыжеечный кровоток, что еще больше усугубляет ишемическое повреждение кишки.

Диагностика

Существующие трудности в диагностике ОНМК обусловлены, в первую очередь, отсутствием характерных патогномоничных симптомов и синдромов заболевания. Руководствуясь общепринятыми протоколами обследования пациентов с болями в животе (лабораторные, рентгенологические, ультразвуковые методы исследования, электрокардиография), крайне затруднительно поставить диагноз кишечной ишемии, поскольку ни одно из исследований не обладает достаточной специфичностью и чувствительностью [16]. Вместе с тем, данные анамнеза, определённые изменения в

анализах, результаты инструментальных обследований помогают если не верифицировать, то с большой степенью вероятности заподозрить ОНМК.

Из анамнеза жизни пациента необходимо выяснить перенесенные ранее заболевания, в первую очередь, сердечно-сосудистой системы (инсульт, транзиторные нарушения мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, аневризмы желудочков сердца, нарушения сердечного ритма, атеросклероз сосудов ног), а так же патология системы свертывания крови и гемопоэза [8]. В общем анализе крови характерно повышение уровня гемоглобина и эритроцитов, уровень лейкоцитов может быть в пределах нормы (особенно в стадию ишемии), или повышенным со сдвигом нейтрофилов влево (чаще в стадию необратимых ишемических изменений). При этом гемоконцентрация – наиболее ранний лабораторный показатель при ОНМК. Однако особенно характерным является быстрое нарастание уровня лейкоцитов с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево за счет палочкоядерных нейтрофилов и снижением доли сегментоядерных форм и лимфоцитов. В общем анализе мочи характерные изменения отсутствуют, возможно появление белка в небольшом количестве.

Изменения в биохимическом анализе крови не являются закономерными, может наблюдаться повышение уровня общего белка, мочевины, креатинина. Как было показано, признаками инфаркта кишки является повышение содержания лактатдегидрогеназы-3, малатдегидрогеназы-2, щелочной фосфомоноэстеразы-3, а также снижение малатдегидрогеназы-1. Также прошли клиническую апробацию новые диагностические маркеры острой мезентериальной ишемии: I-FABP (intestinal-fatty acid-binding protein), сывороточный маркер и альфа-глутатион-S-трансфераза, диагностическая ценность которых составляет ~85-90% [17]. При мезентериальном тромбозе положительным является и D-димерный тест [18]. На ранних стадиях инфаркта кишечника отмечается повышение уровня продуктов перекисного окисления липидов – малонового диальдегида и диенового конъюгата. Однако перечисленные маркеры не являются моноспецифичными для ОНМК, а их использование было ограничено рамками научных исследований.

Информативность обзорной рентгенографии брюшной полости у пациентов с ОНМК по данным разных авторов составляет 30-40% на поздних стадиях заболевания при развитии явлений кишечной непроходимости (выраженная пневматизация тонкой кишки, реже – уровни жидкости). Для постановки диагноза определенное значение придается компьютерной томографии, при выполнении которой можно выявить следующие признаки ОНМК: раздутые петли кишечника, отек подслизистого слоя с кровоизлияниями, отек брыжейки, наличие пузырьков газа в воротной и брыжеечных венах, внутривенный газ кишечника, асцит, инфаркты печени и селезенки [19]. Кроме того, компьютерная томография позволяет выявить окклюзию и стеноз брыжеечных сосудов, их протяженность, сдавление или прорастание сосудов опухолью. Метод спиральной компьютерной томографии с использованием контраста имеет более выраженную специфичность, которая достигает 92-94%.

Относительно небольшой информативностью обладает ультрасонография ввиду отсутствия четких диа-

гностических критериев, а также наличия у пациентов с ОНМК большого количества сопутствующих заболеваний органов брюшной полости, затрудняющих интерпретацию ультразвуковой картины. Кроме того, разрешающая способность оборудования и квалификация специалиста также оказывают влияние на достоверность полученных диагностических результатов. Отек брыжейки и стенки кишки на всем протяжении или на ограниченном участке, маятникообразное движение кишечного содержимого, отсутствие перистальтики могут служить ориентирами в постановке правильного диагноза [20].

Дуплексное ангиосканирование с цветовым доплеровским картированием позволяет определить качественные характеристики кровотока по ВБА, которые у пациентов с мезотромбозом отличаются снижением уровня конечной диастолической скорости, прерывистым звуковым сигналом, свидетельствующим о высоком периферическом сопротивлении. При сужении просвета артерии более чем на 60% увеличивается линейная скорость кровотока, приобретая турбулентный характер. При окклюзии ВБА отсутствует окрашивание потока в сосуде. Метод позволяет визуализировать воротную и верхнюю брыжеечную вену, определить характер и направление кровотока в портальной системе, дифференцировать венозный и артериальный тромбозы. Однако, обладая более высокой чувствительностью, данный метод диагностики в условиях выраженного пневматоза кишечника теряет преимущества [5]. М.М. Гаджиев и соавт. [21] указывают, что лишь у 17% пациентов с острой окклюзией ВБА дооперационный диагноз может быть установлен при ультразвуковом ангиосканировании.

В настоящее время «золотым стандартом» диагностики ОНМК является ангиография, позволяющая верифицировать заболевание в 85-95% случаев [22]. При этом правильный выбор методики – брюшная аортография или селективная мезентерикография, оказывает непосредственное влияние на достоверность полученных результатов [4]. Брюшная аортография показана при окклюзии I сегмента ВБА, пристеночных и восходящих тромбозах аорты с окклюзией устья брыжеечных артерий, аневризмах. Мезентерикография выполняется при окклюзии II-III сегментов ВБА, неокклюзионных нарушениях висцерального кровообращения и венозных тромбозах. Американская ассоциация гастроэнтерологов рекомендует выполнять ангиографию всем пациентам с подозрением на острую окклюзию висцеральных сосудов без явлений перитонита, а также при наличии в анамнезе венозных тромбозов и наследственных гиперкоагуляционных состояний [23]. К сожалению, широкое использование аорто-мезентерикографии при острой окклюзии ВБА ограничивается наличием ангиографического оборудования лишь в специализированных лечебных учреждениях, а также сложностями ее выполнения у пациентов в тяжелом состоянии и небезопасностью самой процедуры [6].

Весьма перспективным, высокоинформативным и неинвазивным методом визуализации является 3D магнитно-резонансная ангиография (МРА), которая позволяет локализовать уровень окклюзии артерии или вены в 100% случаях, а также выявить степень ишемии кишки перед операцией [24]. По своей диагностической ценности метод сопоставим с ангиографией, а по неко-

Клинический обзор

торым параметрам существенно ее превосходит. Однако до повсеместного использования МРА в экстренной медицине еще далеко. К сожалению, неспецифичность выявляемых признаков ишемии кишечника, редкость диагностики окклюзии брыжеечных артерий и недоступность специальной аппаратуры для большинства больничных учреждений не позволяют МРА занять лидирующее место в диагностике острой окклюзии ВБА.

Радионуклидные методы диагностики острой окклюзии ВБА с применением меченого ксенона или технеция в эксперименте указывают на возможность раннего выявления ишемии кишечника [25]. Однако сведений о клиническом использовании этой методики нет.

Таким образом, только использование совокупности результатов лабораторных и инструментальных исследований, а также анамнестических и объективных данных (возраст > 50 лет, атеросклероз, выраженный синдром абдоминальной боли при мягком животе и отсутствии другой хирургической патологии) позволяет с большой степенью вероятности диагностировать ОНМК.

Широкое внедрение в клиническую практику эндовидеохирургии позволило в сложных диагностических случаях выполнять визуальный осмотр кишечника и других органов брюшной полости [26]. Особое внимание следует обращать на цвет серозной оболочки кишки, отек или истончение её стенки, перистальтику и пульсацию сосудов, вздутие кишечных петель, наличие выпота в брюшной полости, его цвет и запах. На начальных стадиях развития ОНМК наблюдается спазм и усиление перистальтики кишечника. В стадии ишемии сохраняется пульсация сосудов, выпот в брюшной полости отсутствует или содержится в незначительном количестве. Поэтому до развития видимых ишемических изменений кишечной стенки лапароскопическая верификация диагноза является крайне затруднительной. По данным А.А. Баешко и соавт. [27], лапароскопия не позволяет установить диагноз острой окклюзии ВБА у 43% пациентов, причем ишемическая стадия может быть заподозрена лишь в 36% наблюдений. Факт ложноотрицательного диагноза острой окклюзии ВБА при лапароскопии обусловлен субъективностью оценки состояния кишечника и невозможностью в ряде наблюдений адекватного осмотра брюшной полости при стандартной лапароскопии. Разработка и внедрение методов эндоскопической лазерной и ультразвуковой флоуметрии, термометрии, люминисцентного контроля [28], реовазографии позволяют своевременно диагностировать ишемию кишечника, однако до настоящего времени не нашли широкого применения в клинике [16].

Ангиохромолапароскопия, предложенная В.С. Савельевым и И.В. Спиридоновым [7], основана на введении красителя в ВБА при аортомезентерикографии и одновременном осмотре через лапароскоп петель кишечника. В случае острой окклюзии ВБА окрашивания пораженных петель кишечника не происходит, в то время как в норме они заполняются красителем уже на 2-3 секунде. Методика позволила достоверно подтвердить или отвергнуть острую окклюзию ВБА во всех наблюдениях.

Хирургическое лечение

Лечение ОНМК представляет собой не менее слож-

ную проблему, чем его диагностика. В то же время, оперативному лечению подлежат все пациенты с тромбозом мезентериальных сосудов, при этом выбор объема оперативного пособия определяется характером патологического процесса. Принципиальный подход в выборе хирургической тактики был сформулирован В.С. Савельевым: «ревизия брыжеечных сосудов, затем резекция некротизированного участка» [7]. Завершение операции во многом определяется установками и предпочтениями той или иной клиники: восстановление кишечной трубки путем формирования анастомоза, выведение кишечной стомы с активным интестинальным диализом, погружение в брюшную полость ушитых отделов кишечника и наложение анастомоза при повторной операции [6].

Наиболее распространенной операцией на мезентериальных сосудах является тромбэмболектомия из ВБА [5]. Существует два доступа к ВБА: передний – выполняется справа относительно брыжейки тонкой кишки, и задний – слева. После выделения ВБА и артериотомии, зондом Фогарти производят удаление тромбов и атероматозных бляшек из дистального и проксимального концов сосуда. После получения удовлетворительного кровотока выполняются шов артерии, а затем – резекция нежизнеспособных участков кишечника. При невозможности восстановления кровотока путем тромбэктомии производится шунтирование или протезирование пораженного участка артерии. Алгоритм оказания помощи при венозном тромбозе аналогичен тому, который принят для тромбоза ВБА. Однако, по мнению некоторых авторов, первичный шов вены после тромбэктомии приводит к сужению ее просвета и ретромбозу, для профилактики которого было предложено завершать операцию аутовенозным протезированием (пластикой) с использованием наружной яремной вены или мезентерико-портальным шунтированием [11].

Вопрос определения границы резекции (при отсутствии возможности измерить внутривенный кровоток) следует решать исходя из артериального кровообращения кишечника и определения уровня закупорки ВБА [5]. Выбор оперативных пособий ограничивается субтотальной резекцией тонкой кишки с оставлением 20-30 см тощей кишки от связки Трейца (при условии, что *a. colica media* не поражена) или субтотальной резекцией тонкой кишки с правосторонней гемиколэктомией (при тромбозе ВБА до отхождения *a. colica media*). При сегментарном ОНМК достаточно выполнить резекцию некротизированного участка в пределах жизнеспособной кишки. Однако в ряде случаев, при прогрессировании ишемии кишечника применяется методика «second look», когда через 12-24 часа от выполнения первой операции производится релапаротомия или к краям операционной раны подшивается специальная прозрачная сетка для определения состояния кишечника, сосудистого русла, кишечного анастомоза [29]. Оправдано так же применение методики «second look» после диагностической лапароскопии у пациентов с подозрением на ОНМК и отсутствием видимых изменений кишечника в сроки от 3 до 6 часов.

Рентгенэндоваскулярные вмешательства

К методам эндоваскулярного лечения заболеваний сосудов относятся ангиопластика, стентирование,

эндопротезирование, брахитерапия, чрезпросветная атерэктомия. Под термином «эндоваскулярная или баллонная ангиопластика» в эндоваскулярной хирургии подразумевается методика дилатации стенозированного участка сосуда с использованием специальных раздуваемых баллонных катетеров. Стентирование – методика, при которой в стенозированный участок сосуда помещается раскрываемая металлическая каркасная конструкция. Брахитерапия представляет собой метод, при котором в стенозированный участок сосуда вводится источник радиоактивного излучения для подавления пролиферативных процессов, так называемых, рестенозов. Эффективность эндоваскулярного вмешательства определяется следующими критериями: сохраняющийся стеноз не более 20% по данным ангиографии, улучшение кровотока и пульсации в дистальном отделе артерии, снижение градиента артериального давления между пре- и постстенотическими участками [31].

В 1949 году Тиллет и Гарнер впервые обнаружили, что некоторые продукты жизнедеятельности стрептококка приводят к разрушению фибриновых сгустков, на основании чего был получен препарат стрептокиназа. В 1979 году была изучена структура урокиназы, а несколько позднее выделен тканевой активатор плазминагена (tPA), представляющий собой сериновую протеазу. К уникальным свойствам tPA относится высокая избирательная способность в отношении связанного с фибрином плазминогена, что обеспечивает его преимущественную активацию на поверхности фибринового тромба. Многочисленными исследованиями была показана более высокая тромболитическая активность tPA по сравнению со стрепто- и урокиназой.

Появление в клинической практике эффективных фибринолитиков позволило расширить спектр эндоваскулярных вмешательств в лечении ОНМК. Тромболитическая терапия мезентериального тромбоза, впервые описанная Jamieson в 1979 году, подразделяется на системную и регионарную. Системный тромболитизис при нарушении мезентериального кровообращения проводится по схеме лечения острого инфаркта миокарда. Для проведения регионарного тромболитизиса требуется выполнение диагностической ангиография по стандартной методике Сельдингера [30]. После подтверждения диагноза выполняется катетеризация ВБА с продвижением катетера в тромб и прямая инфильтрация последнего тромболитическим агентом: стрептокиназа – 250000 ЕД (2,5 мг) болюсно, затем 5000-10000 ЕД/час; урокиназа – 200000-250000 ЕД болюсно, затем 60000-120000 ЕД/час; tPA – 20 мг болюсно, затем 20 мг в течение 12 часов. Кроме того, через ангиографический катер назначается введение папаверина по 30-60 мг/час и гепарина 1000 ЕД/час под контролем коагулограммы.

В недалеком будущем внутриартериальный тромболитизис может стать обоснованной альтернативой хирургическому лечению ОНМК на начальных стадиях заболевания, а сочетание тромболитической терапии с динамической лапароскопией позволят в целом ряде случаев избежать «напрасных» лапаротомий [32]. Имеются сообщения о возможности механического разрушения тромбов и эмболов в результате выполне-

ния селективной мезентерикографии с последующим стентированием стенозированных участков артерий. Однако применение описанной методики ограничено определенными условиями: ранняя диагностика ОНМК, отсутствие явлений перитонита, возможность оказания круглосуточной ангиохирургической помощи.

Заключение

Таким образом, при диагностике ОНМК остается много нерешенных вопросов, среди которых основной – отсутствие однозначного эффективного алгоритма такой диагностики. Однако совершенствование эндоскопических технологий с оценкой органного и тканевого кровотока, лучевых и эндоваскулярных методик дает надежду на выявление в более ранние сроки острой окклюзии брыжеечных сосудов. В последние годы достигнуты существенные успехи в области реконструктивной сосудистой и ретгенэндоваскулярной хирургии при остром мезентериальном тромбозе. Значительно расширились показания к выполнению в остром периоде реконструкции верхней брыжеечной артерии, а также к профилактическим сосудистым вмешательствам при синдроме хронической абдоминальной ишемии. К сожалению, достигнутый прогресс по-прежнему лимитирован сохраняющимися высокими показателями летальности, как при естественном течении заболевания, так и после выполнения сосудистых реконструкций и обширных резекций кишечника, что требует настоятельной необходимости дальнейшего изучения рассматриваемой сложной и неоднозначной проблемы.

Литература

1. Шугаев, А.И., Вовк А.В., Бабкин В.Я. Острые нарушения мезентериального кровообращения – актуальная проблема в неотложной хирургии органов брюшной полости // *Амбулаторная хирургия. Стационарзамещающие технологии.* – 2005. – №4 (20). – С. 112.
2. Гринберг, А.А. Неотложная абдоминальная хирургия (справочное пособие для врачей). М: Триада-Х 2000; 496.
3. Ермолов, А.С., Попова Т.С., Пахомова Г.В. и др. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике). М: МедЭкспертПресс 2005; 460.
4. Савельев, В.С., Спиридонов И.В., Болдин Б.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. Инфаркт кишечника. Руководство по неотложной хирургии под ред. В.С. Савельева. М: Триада-Х 2005; 281-302.
5. Покровский, А.В., Юдин В.И. Острая мезентериальная непроходимость. Клиническая ангиология: руководство под ред. А.В. Покровского. В двух томах. Том 2. М: Медицина 2004; 626-645.
6. Давыдов, Ю.А. Инфаркт кишечника и хроническая мезентериальная ишемия. М: Медицина 1997; 208.
7. Савельев, В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. М: Медицина 1979; 232.
8. Баешко, А.А., Климук С.А., Юшкевич В.А. Основные причины и варианты течения острого нарушения кровообращения в сосудах брыжейки // *Здравоохранение.* – 2005. – №5. – С. 25-29.
9. *Chronic visceral ischemia / C.G. Cunningham [et al.] // Ann. Surg.* – 1991. – Vol. 214. – P. 276.
10. Солуков, А.В. Разработка модели острых нарушений мезентериального кровообращения и реперфузии тонкой кишки в экспериментах на белых крысах // *Актуальные проблемы медицины: сб. научн. статей.* – Гомель, 2005. – Т. 5, вып. 6. – С. 144-145.
11. Aquino, R.V., Rhee R.Y. Mesenteric venous thrombosis. In: Hallet Jr.J.W. ed. *Comprehensive vascular and endovascular surgery.* Mosby 2004; 295-301.

Клинический обзор

12. Горбунов, Г.М., Бутарев А.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения у пациентов преклонного возраста. Материалы Международного хирургического конгресса «Новые технологии в медицине». Ростов-на-Дону 2005; 379.

13. Burns, B.J., Brandt L.J. Intestinal ischemia // *Gastroenterol. Clin. North Am.* – 2003. – Vol. 32 (4). – P. 1127-1143.

14. Lock, G. Acute mesenteric ischemia: classification, evaluation and therapy // *Acta Gastroenterol. Belg.* – 2002. – Vol. 65 (4). – P. 220-225.

15. Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity / M.D. Morasch [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 34 (4). – P. 680-684.

16. Диагностика острой окклюзии верхней брыжеечной артерии / А.И. Хрипун [и соавт.] // *Хирургия.* – 2009. – №10. – С. 56-60.

17. Protein C deficiency as a cause of simultaneous acute thrombosis of the superior mesenteric vein and inferior vena cava with jejunal infarction / T. Kobayashi [et al.] // *Surgery.* – 2005. – Vol. 137. – P. 482-483.

18. D-dimer as a marker for early diagnosis of acute mesenteric ischemia / H. Altinyollar [et al.] // *Thrombosis Research.* – 2006. – Vol. 117. – P. 463-467.

19. Helical CT signs in the diagnosis of intestinal ischemia in small-bowel obstruction / M. Zalcmn [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* – 2000. – Vol. 175. – P. 1601-1607.

20. Кашибадзе, К.Н. Ретроспективный анализ результатов лечения больных с диагнозом инфаркта кишечника и построение стандарта действия // *Анналы хир.* – 2006. – №5. – С. 48-53.

21. К диагностике и лечению острых тромбозов верхних мезентериальных сосудов / М.М. Гаджиев [и соавт.] // *Военмед. журн.* – 2001. – №9. – С. 42-44.

22. Freeman, A.J., Graham J.C. Damage control surgery and angiography in cases of acute mesenteric ischaemia // *ANZ J.*

Surg. – 2005. – Vol. 75. – P. 308-314.

23. American Gastrointestinal Association Medical Position Statement: guidelines on intestinal ischemia // *Gastroenterology.* – 2000. – Vol. 118. – P. 951-953.

24. CTA and MRA in mesenteric ischemia: part 2, Normal findings and complications after surgical and endovascular treatment / M.C. Shih [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* – 2007. – Vol. 188 (2). – P. 462-471.

25. Radionuclide visualization of acute occlusive and non-occlusive intestinal ischemia / C.T. Frantzides [et al.] // *Ann. Surg.* – 1986. – Vol. 203 (3). – P. 295-300.

26. Laparoscopy for abdominal emergencies / S. Sauerland [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2006. – Vol. 20. – P. 14-29.

27. Баешко, А.А., Подымако Н.С., Сологуб И.М. Лапароскопическая диагностика острого нарушения мезентериального кровообращения // *Здравоохранение.* – 2001. – №7. – С. 51-53.

28. McGinty, J.J., Hogle N., Fowler D.L. Laparoscopic evaluation of intestinal ischemia using fluorescein and ultraviolet light in a porcine model // *Surg. Endosc.* – 2003. – Vol. 17 (7). – P. 1140-1143.

29. Does a Second-look Operation Improve Survival in Patients with Peritonitis due to Acute Mesenteric Ischemia? A Five-year Retrospective Experience / O. Kaminsky [et al.] // *World J. Surg.* – 2005. – Vol. 29. – P. 645-648.

30. Endovascular treatment of arterial mesenteric ischaemia: A retrospective review / R.P. Lim [et al.] // *Australasian Radiology.* – 2005. – Vol. 49. – P. 467-475.

31. Thrombolytic Therapy for Acute Superior Mesenteric Artery Occlusion / I.G. Schoots [et al.] // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2005. – Vol. 16. – P. 317-329.

32. Geissler M. Intestinal ischemia – non-surgical approach // *Schweiz Rundsch Med. Prax.* – 2006. – Vol. 95 (44). – P. 1713-1716.

Поступила 21.03.2013 г.