

## ОСТРАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ

## ACUTE ARTERIAL MESENTERIC ISCHEMIA

**I. Dolakov  
R. Gezgieva  
Kh. Daskieva  
Ya. Shadieva  
A. Chemurzieva**

*Summary.* Acute mesenteric ischemia remains a pressing problem in abdominal and vascular surgery. Acute mesenteric ischemia is accompanied by high mortality, acute arterial ischemia predominates, with occlusion of the superior mesenteric artery, which causes extensive intestinal damage and requires extensive resections, sometimes incompatible with life. Since it is arterial ischemia that is accompanied by high mortality, an analysis of arterial acute mesenteric ischemia was carried out.

There are no specific markers of intestinal ischemia and pathognomonic clinical signs. Timely diagnosis is possible only with the widespread early use of computed tomographic angiography in all patients with suspected acute mesenteric ischemia. In the surgical treatment of acute mesenteric ischemia, for revascularization of the B stage of ischemia, it is necessary to use endovascular techniques; in the necrosis stage, resection in combination with vascular ones.

Early computed tomographic angiography allows for timely diagnosis of acute mesenteric ischemia in the early stages, and the widespread use of endovascular revascularization allows for the entire complex of vascular interventions, which will significantly improve the results of treatment of this pathology.

*Keywords:* intestinal infarction, embolism, thrombosis, peritonitis, endovascular treatment, surgery.

ВБА — верхняя брыжеечная артерия  
КТ — компьютерная томография  
КТА — компьютерно-томографическая ангиография  
МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография  
МРА — магнитно-резонансная ангиография  
НБА — нижняя брыжеечная артерия  
ОАМИ — острая артериальная мезентериальная ишемия  
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания  
ЧС — чревный ствол

**Долаков Ибрагим Гапурович**

кандидат медицинских наук, старший преподаватель,  
Ингушский государственный университет,  
врач-хирург высшей категории  
i\_dolakov@mail.ru

**Гезгиева Райшат Каримовна**

кандидат медицинских наук, старший преподаватель,  
Ингушский государственный университет,  
врач-хирург высшей категории  
rgezgieva@mail.ru

**Даскиева Хава Вахаевна**

Ингушский государственный университет  
hav@icloud.com

**Шадиева Ясмينا Магомедовна**

Ингушский государственный университет  
yasmina1233@icloud.ru

**Чемурзиева Амина Муратовна**

Ингушский государственный университет  
amina\_20@mail.ru

*Аннотация.* Острая мезентериальная ишемия (ОМИ) остается актуальной проблемой абдоминальной и сосудистой хирургии. ОМИ сопровождается высокой летальностью, преобладает острая артериальная ишемия, с окклюзией ВБА, что обуславливает обширные поражения кишечника и требует объемных резекций, порой не совместимых с жизнью. Так как именно артериальная ишемия сопровождается высокой летальностью, проведен анализ артериальной ОМИ.

Отсутствуют специфические маркеры ишемии кишечника и патогномичные клинические признаки. Своевременная диагностика возможна только при повсеместном раннем применении КТА у всех больных с подозрением на ОМИ. В хирургическом лечении ОМИ для реваккуляризации в стадии ишемии необходимо использовать эндоваскулярные методики, в стадии некроза — резекционные в сочетании с сосудистыми.

КТА позволяет своевременно диагностировать ОМИ на ранних стадиях, а широкое применение эндоваскулярной реваккуляризации — проводить весь комплекс сосудистых вмешательств, что позволит значительно улучшить результаты лечения данной патологии.

*Ключевые слова:* инфаркт кишечника, эмболия, тромбоз, перитонит, эндоваскулярное лечение, операция.

*А. Дж. Коккинис (1926) написал об острой мезентериальной ишемии: «Закупорка брыжеечных сосудов — одно из тех состояний, когда диагноз невозможен, прогноз безнадежен, а лечение почти бесполезно».*

*«...не все знают, что резкая боль в животе, симптомы илеуса и коллапс могут означать окклюзию брыжеечных сосудов...» S. Warren и T. Eberhardt, 1935.*

## Актуальность

**О**страя мезентериальная ишемия характеризуется острым расстройством кровотока в мезентериальных сосудах с последовательным развитием стадий ишемии, инфаркта кишки и перитонита.

Наибольшую актуальность из-за инвалидизации и высоких показателей смертности (60–70 % и выше) представляет собой артериальная ОМИ, обусловленная острой окклюзией верхней или нижней брыжеечных артерий [23,1].

ОМИ составляет до 1 % в структуре госпитализированных пациентов с диагнозом «острый живот» и 0,1–0,8 % от всех неотложных состояний.

Средний возраст больных, по разным данным, колеблется от 67 до 71 года [2, 16].

ОМИ сопровождается высокой летальности (67–92 %) без какой-либо тенденции к снижению [1, 3, 7].

Для ОМИ характерна высокая частота сочетанных артериальных эмболий, которая достигает 65–70 %. F. Acosta и соавт. [28] на большом (213 пациентов) аутопсийном материале показали, что сочетанная тромбоэмболия других артериальных бассейнов наблюдается у 68% умерших больных.

### Этиология

Причины развития ОАМИ:

- тромбоэмболия ВБА и НБА (на фоне фибрилляции предсердий, пороков сердца, аневризмы сердца и аорты, кардиомиопатий);
- тромбоз артерий (травма, тромбофилия, атеросклероз);
- экстравакулярные причины (сдавление извне опухолью, воспалительной инфильтрацией).

Причиной окклюзии ВБА в 70 % случаев является эмболия и в 30 % тромбоз [26, 31].

Климова Н.В. (2013) отмечает, что на долю поражения ВБА приходится 85 %, НБА — 10 %, чревного ствола — 5 % всех случаев.

Отмечается преобладание изолированного поражения ВБА — до 91 % от всех случаев окклюзий, по данным Ю.А. Давыдова — до 96 %.

При тромбоэмболии ВБА гораздо чаще поражается проксимальный отдел основного ствола ВБА — в 70 % случаев, закупорка ветвей — в 21 %, а распространение тромбоза с основного ствола на его ветви возникает в 4 % случаев, что обуславливает обширность некротического поражения кишечника [7].

S. Acosta et al. [28] приводят следующие данные: при вскрытии 122 умерших пациентов с эмболической ОМИ в 16 % тромб располагался в области устья аорты ВБА, в корне — в 39 % и в периферических ветвях — в 16 %

(при этом в 29 % случаев расположение тромба не удалось классифицировать).

Частота поражения сегментов при эмболии ВБА по В.С. Савельеву и И.В. Спиридонову [19]:

- устье в 5,2 % всех случаев;
- I сегмент в 64,5 % случаев;
- II сегмент в 27,6 % случаев;
- III сегмент в 7,9 %.

А.И. Хрипун и соавт. [21] приводят следующие данные у своих 385 пациентов с ОМИ: причины ОМИ (на основании клинической картины, наличия у пациента нарушения ритма сердца, интраоперационных данных и секционного материала) распределились следующим образом:

- тромбоэмболия ВБА — у 196 (51 %) больных;
- тромбоз ВБА — у 164 (43 %).

Причиной некроза толстой кишки у остальных 25 (6 %) пациентов явилась острая окклюзия НБА (тромбоз НБА). Преобладали пациенты женского пола — 258 (67 %), мужчин было 127 (33 %). Возраст пациентов варьировал от 41 года до 97 лет (в среднем 74±9 лет). Т.е. окклюзия ВБА встретилась у 94 % больных, а окклюзия НБА — у 6 %.

Н.И. Кусков в 1894 г. на научном заседании врачей «Мариинской больницы для бедных» (Санкт-Петербург) представил казуистический случай сплошного геморрагического инфаркта кишечника вследствие тромбоза всех непарных ветвей БА.

Факторами, способствующими более частому поражению ВБА, являются [15, 7]:

1. Более острый угол отхождения ВБА от аорты, нежели у НБА.
2. ВБА шире и массивней НБА, поэтому эмболу легче проникнуть в более широкое устье ВБА.
3. ВБА располагается анатомически выше НБА.
4. Некроз кишечника при окклюзии НБА развивается реже вследствие наличия развитой коллатеральной сети.
5. ВБА чаще и выраженнее поражается атеросклерозом и атеросклеротические бляшки, расположенные на стенке аорты, иногда переходят на устье ВБА, суживая и деформируя его.

### Классификация

Выделяют окклюзионную и неокклюзионную формы ОМИ. К окклюзионной форме относят эмболию ВБА (около 50 %), тромбоз (от 25–51 %), реже — острый веннозный мезентериальный тромбоз (5–15 %), стеноз или окклюзию устья артерий вследствие атеросклероза или тромбоза, окклюзию артерий в результате диссекции

стенки аорты, сдавление либо прорастание сосудов опухолью, ятрогенную перевязку сосудов [3, 9, 37]. На долю неокклюзионной ишемии приходится от 10 до 20% случаев [1, 8, 20, 24].

#### **Классификация ОНМК по Савельеву В.С.:**

1. *Виды нарушения:*
  - окклюзионные поражения сосудов — эмболия, тромбоз артерий или вен, сдавление сосудов, перевязка сосудов;
  - неокклюзионные — с неполной окклюзией сосуда, ангиоспастическая, связанная с централизацией гемодинамики.
2. *Стадии заболевания:* 1 — стадия ишемии (геморрагического пропитывания при тромбозе вен), 2 — стадия инфаркта кишечника, 3 — стадия перитонита.
3. *По течению:* компенсация, субкомпенсация, декомпенсация.

#### **Клинические формы тромбоза и виды эмболии по Ю.А. Давыдову [7].**

Молниеносная форма — бурное начало и течение заболевания без предвестников.

Острая — с наличием фазы ремиссии в начале заболевания.

Подострая форма — с наличием продромального периода и с преобладанием признаков, симулирующих кишечную непроходимость.

Длительнотекущая форма — преобладание воспалительной реакции кишечника над деструктивными процессами (напоминает энтероколит).

Ангиоспастическая — с хроническим течением или с образованием инфаркта кишечника.

Хроническая форма, с компенсацией или декомпенсацией брыжеечного кровообращения.

#### **Клиника**

Картина ОАМИ не имеет специфических симптомов, часто протекает под маской других острых хирургических заболеваний.

Еще Е. Klein (1921) обращал внимание, что в зависимости от внезапной или постепенной закупорки мезентериальных сосудов наблюдаются различные исходы:

1. При медленной закупорке и достаточно развитой коллатеральной сети в кишечнике не наступает значительных расстройств, и больной продолжает жить.

2. Закупорка хоть и не осложняется инфарктом кишечника, но снабжение кровью последнего может быть ограниченным — достаточным для поддержания жизни и недостаточным для повышенной функции (боли во время пищеварения, абдоминальная ангина).
3. Быстрое развитие закупорки сосудов с образованием инфаркта кишки, некроза и гибелью всех тканей кишечной стенки.

Многие авторы также описываются различные клинические варианты развития заболевания: остро, постепенно (в два темпа), и иногда малозаметное безболезненное начало [15].

У многих больных (50–73 %) за 3–4 дня до острой окклюзии проявляются первые симптомы, которые, как правило, выражены довольно слабо [28].

Начало заболевания характеризуется появлением острой резкой боли в животе с позывами на низ, рвоты. Боли могут быть схваткообразными, постоянными.

Наиболее яркая клиника, бурное течение наблюдается при эмболии ВБА.

Боли, как правило, жестокие, без четкой локализации и иррадиации. Только при остром панкреатите и странгуляционной ОКН могут быть боли такой же интенсивности [15, 13]. Боли продолжаются несколько часов до развития некроза, отмечается крайняя степень беспокойства и страха. Больной мечется, громко стонет, не находит себе места, занимает коленно-локтевое положение. Иногда больной находится в крайне возбужденном состоянии и громко требует активного вмешательства [15].

При окклюзии ВБА боль отличается резкостью и упорством и не снимается наркотиками. Характерна тахикардия. Редко может быть брадикардия [1, 15, 20].

Иногда при ОМИ острые боли в животе внезапно прерываются с тем, чтобы через некоторое время вновь возобновиться с нарастающей силой. Французские авторы называют такое начало болезни «началом в два темпа».

Р. Самарин отмечает, что приблизительно в 20 % всех случаев ОМИ наблюдается мелена [13].

По данным Н.Н. Самарина диарея встречается у половины больных. Автор также указывает, что нередко с бурным началом ни газы, ни кал не отходят.

Примесь крови к стулу может быть выражена в различной степени: от скрытого кровотечения, или неболь-

ших следов крови, до значительной примеси и, наконец, почти до цельной крови [15, 19]. В 75 % случаев выявляется скрытая кровь в кале [41].

Температура тела в начале ОМИ может быть нормальной или пониженной. Мондор считает, что гипотермия является почти обязательным признаком ОМИ. Живот мягкий, безболезненный, перистальтика ослаблена. Характерно отсутствие болезненности при глубокой пальпации — симптом Варламова. Отмечается несоответствие интенсивности боли физикальным данным при осмотре живота — «Painout of proportion».

В стадии инфаркта кишечника в брюшной полости может пальпироваться умеренно или слабо болезненное объемное образование тестоватой консистенции (симптом Мондора, 1937). Чаще этот симптом выявляют при венозном мезентериальном тромбозе. На это обратил внимание еще А.А. Кадыан в 1903 году, при значительной инфильтрации кровью кишечной петли и ее брыжейки получается возможность прощупывания их через брюшную стенку, что создает впечатление опухоли [15].

Н.И. Блинов (1952) наблюдал повышение АД у больных с эмболией мезентериальных сосудов в первый день заболевания. Максимальное повышение АД колебалось между 165 и 233 мм рт. ст. Н.И. Блинов считает, что повышение АД является характерным признаком эмболии мезентериальных сосудов в ранние сроки заболевания и имеет дифференциально-диагностическое значение [6, 15].

В работе многих авторов подтверждается данный факт. Так, А.Г. Земляной (1962) отметил повышение АД у всех больных с эмболией ВБА, АД повысилось на 60–80 мм рт. ст. против обычного для данного больного уровня и держалось на высоких цифрах в течение первых суток заболевания.

Не все клиницисты придают этому симптому значение — одни встречают его редко, другие не находят его, а некоторые считают кратковременным.

Однако надо отметить, что у части больных с самого начала возможна прогрессирующая гипотония при бурном развитии заболевания [7, 13].

Н.Н. Самарин [13] тоже отмечает, что практическое значение в диагностике ОМИ имеют явления коллапса в начале заболевания в совокупности с:

- обнаружением источника эмболии или тромбоза
- внезапным началом с болью в животе
- поносами (кровавый стул) или явлениями полной кишечной непроходимости.

А. Klass (1957) выделяет следующую триаду главных признаков ОМИ [39]:

- интенсивные боли, обычно в эпигастрии, не купируются наркотическими анальгетиками, купируются спазмолитиками;
- рвота желудочным содержимым, нередко с примесью крови;
- тромбогенные/эмбологенные патологии в анамнезе.

По рекомендациям Европейского общества сосудистой хирургии (The European Society of Vascular Surgery — ESVS), «в каждом случае при не находящих объективного объяснения болях в животе в сочетании с подобным анамнезом, необходимо исключать ОМИ».

Так как симптомы ОМИ не отличаются специфичностью, авторы клинического руководства Всемирного общества экстренной хирургии (The World Society of Emergency Surgery — WSES) считают, что «выраженные боли в животе, не соответствующие данным физикального обследования, являются основанием для подозрения на ОМИ», и отметили, что ключом к своевременной диагностике является «высокая степень настороженности» в отношении ОМИ.

**В стадии инфаркта кишечника** (спустя 6–12 часов от начала заболевания) боли уменьшаются, некроз тканей идет параллельно с частичным восстановлением кровотока из-за ангиоспазма и поступления крови по коллатералям. Частичное сохранение и восстановление кровотока вымывает ишемические и внутриклеточные метаболиты, бактериальные токсины в системный кровоток.

Начинается пропотевание крови в просвет кишки, брыжейку и в брюшную полость. В брюшную полость проникает патогенная флора и бактериальные токсины, развивается перитонит. Появляются признаки эндотоксикоза. В рвотных массах и стуле появляется примесь крови. Диарея сменяется запором.

**В III стадии** (наступает через 18–36 часов) отмечают боли по всему животу, состояние прогрессивно ухудшается, нарастают эндотоксикоз, водно-электролитные расстройства. Больные адинамичны, живот вздут, определяются перитонеальные симптомы.

#### Диагностика

*Лабораторная диагностика ОМИ* не имеет каких-либо специфических критериев. Наиболее ранним лабораторным признаком ОАМИ нередко является лейкоцитоз, быстро возникает метаболический ацидоз. По мере прогрессирования ишемии и развития повышенной проницаемости стенки кишки возникает амилаземия.

Уровень амилазы умеренно повышен более чем у 50 % больных, но этот признак не обладает высокой специфичностью. Мы в одном случае доказанной на аутопсии сочетанной тромбоэмболии бифуркации аорты и ВБА с развитием некроза кишки отмечали амилазу крови в пределах 1950 Ед\л (референсные значения до 100 Ед\л).

При развитии инфаркта кишки значительно повышается в крови уровень лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы и креатининфосфокиназы [7].

Повышенный уровень лактата и D-димера могут косвенно свидетельствовать об ишемии или некрозе кишки. Лактат крови на ранней стадии ОМИ часто бывает в норме. Уровень лактата повышается при прогрессировании ишемии кишечника [7, 8], лактат крови более 2 ммоль/л ассоциируется с некрозом кишки [2, 30].

Тест как D-димер обладает достаточно высокой чувствительностью (96 %), но низкой специфичностью (40 %). С уверенностью можно констатировать только, что когда D-димер не повышен, то тромбоз исключается. При этом повышение D-димера в крови никак не указывает на наличие тромбоза [1, 2, 8].

Evennett N.J. и соавт. [33] считают, что идеальным может быть белок, связывающий жирные кислоты кишечника (I-FABP), альфа глутатион S-трансфераза (GST) и D-лактат. При развитии ОМИ и повреждении эритроцитов I-FABP являются ее маркерами, в анализах мочи и крови уровень белка значительно выше по сравнению с таковым у здоровых лиц.

Другой потенциальный маркер — альфа-GST из цитозольных ферментов, участвующих в детоксикации и освобождающихся из различных клеток при повреждении мембраны клеток [36]. GST отличается высокой активностью, особенно в печени и слизистой оболочке кишечника [29]. Чувствительность и специфичность GST в диагностике ОНМК — 0,68 и 0,85 соответственно.

Таким образом, на данный момент не существует определенного лабораторного маркера ОМИ и первоочередное значение в диагностике имеют инструментальные исследования.

МСКТ, аортомезентерикография и дуплексное сканирование рассматривают в качестве обязательного метода исследования при подозрении на ОМИ [1, 8, 17, 20].

Традиционные методы исследования, (ультразвуковое исследование и обзорная рентгенография брюшной полости), не позволяют достоверно установить диагноз ОАМИ.

Рентгенография органов брюшной полости становится информативной только при развитии гангрены и перфорации кишечника, когда визуализируется свободный газ в брюшной полости. Отсутствие свободного газа в брюшной полости не исключает наличия ишемии стенки кишки [14]. Только в 11 % был диагностирован свободный газ как следствие перфорации кишки и распространенного перитонита [9].

Ярошук С.А. [24] отмечает, что обзорная рентгенография живота информативна у 25 % больных и выявляет неспецифические проявления ОМИ — признаки кишечной непроходимости, отек стенки кишечника, спазм кишечной стенки, выраженную пневматизацию тонкой кишки, реже — уровни жидкости, и еще реже — газ в кишечной стенке.

Ультразвуковое исследование у большинства больных позволяет выявить пневматизацию кишечника, большое количество жидкости в желудке, отек кишечной стенки, УЗИ признаки динамической непроходимости, отсутствие перистальтики, расширение петель кишечника, наличие свободной жидкости в межпетельном пространстве.

Дуплексное сканирование с цветным картированием позволяет визуализировать портальную и брыжеечные вены, венозные и артериальные тромбы. Но в условиях метеоризма оно теряет свои преимущества. Дооперационный диагноз может быть установлен при ультразвуковом ангиосканировании лишь у 17–18 % пациентов с острой окклюзией ВБА [3, 18, 20].

Диагностическая лапароскопия. Достоверные лапароскопические признаки ОМИ появляются позже ангиографических на 1–3 часа. По одним данным, лапароскопия не позволяет установить диагноз острой окклюзии ВБА у 43 % больных, причем ишемическая стадия может быть заподозрена лишь в 36 % случаев. По другим данным, при проведении лапароскопии в каждом втором наблюдении обнаруживается мезентериальный тромбоз с тотальным некрозом тонкой кишки, в третьем — острая абдоминальная ишемия без некроза кишки, в четвертом — тромбоз с сегментарным некрозом тонкой кишки. Чувствительность и точность лапароскопии в диагностике мезентериального тромбоза составляет 100 % [5, 8, 9].

До сегодняшнего дня «золотым стандартом» диагностики ОМИ считалась ангиография, которая позволяет верифицировать диагноз в 85–95 % случаях. Выполняют аортографию в 2 проекциях с последующей селективной мезентерикографией.

В последнее время появляется все большее число публикаций, посвященных применению компьютерной

томографии и магниторезонансной ангиографии в диагностике ОМИ. В настоящее время КТА считается «золотым стандартом» и ведущим методом для выявления специфических и неспецифических признаков ОМИ.

При КТА наряду с возможной патологией внутренних органов артериальная и венозная фазы выявляют тромбы в брыжеечных артериях и венах, патологическое усиление контрастности стенки кишки, признаки эмболии и инфаркты других органов, в паренхиматозную фазу включаются другие заболевания.

При подозрении на ОМИ всем пациентам необходимо экстренно выполнять КТ-ангиографию, особенно в случаях, когда боли в животе не находят объяснения при физикальном и инструментальном обследовании [17].

По данным КТ-исследований включения воздуха в просвете магистральных сосудов брыжейки и воротной вены находят не всегда [14, 24].

При нативном КТ можно заподозрить ОМИ по следующим признакам: интестинальный пневматоз, утолщение стенок и расширение просвета пораженного участка кишки, тяжесть и уплотнение параколической клетчатки, выпот [14, 16]. Чувствительность КТА при диагностике ОМИ варьирует от 73 до 100 %, а специфичность — от 92 до 100 %.

В ряде работ отмечается невозможность дифференцировать обратимую и необратимую ишемию по КТ-признакам. Однако А.И. Хрипун и соавт., Zhang Z. указывают, что КТ-признаками некроза кишечника являются свободный газ в кишечной стенке и/или мезентериальных и портальной венах с отсутствием контрастирования самой кишечной стенки [21, 40]. Их наличие явно свидетельствует о некрозе кишки и служит показанием к экстренной лапаротомии.

Chou С.К. (2004) указывает, что газ в воротной системе и газ в стенке кишечника при КТ обладают 100 % специфичностью при ОМИ.

По рекомендациям WSES, «КТ-ангиография должна быть выполнена в максимально короткие сроки любому пациенту с подозрением на ОМИ». При этом авторы отмечают, что «КТ-ангиография должна быть выполнена, несмотря на почечную недостаточность, так как последствия несвоевременной диагностики и лечения ОМИ окажутся куда более фатальными».

В целом риск почечной недостаточности, вызванной контрастированием, у пациентов с ОМИ незначителен, особенно у пациентов с нормальной функцией почек [28].

Завражнов А.А. и соавт. (2023) отмечают, что КТА следует выполнять всем пациентам с подозрением на ОМИ, даже при наличии острой почечной недостаточности, так как несвоевременная диагностика ОМИ более опасна, чем контраст-индуцированная нефропатия.

Чувствительность и специфичность МРА при мезентериальных стенозах и окклюзиях приближаются к 100 %.

3D магнитно-резонансная ангиография является высокоинформативным и неинвазивным методом, позволяет локализовать уровень окклюзии артерии или вены в 100 % случаев, а также выявить степень ишемии кишки и анатомические особенности сосудов [31].

МРТ менее информативна для выявления участков ишемии кишечника по сравнению с КТ. К примеру, газ в стенке кишки и портальной вене МРТ достоверно определить не может [1, 5, 20].

I.B. Olivaetal (2013) отмечает, что МРА может использоваться для обнаружения проксимальной обструкции ВБА и ЧС, но при оценке окклюзий дистальных артерий и других кишечных симптомах ОМИ имеет меньшую ценность. Тимербулатов В.М. и соавт. (2016) указывают, что МРА подходит для идентификации более дистально расположенных окклюзий и не имеет пространственного разрешения, как КТА [20].

### Лечение

Лечение ОАМИ предполагает экстренное хирургическое вмешательство. Немедленная диагностика и экстренная операция сопровождаются летальностью до 10 %, а в случае задержки хирургического лечения более 24 часов эти показатели достигают 80–100 % [2, 3, 7].

Рестроспективные исследования показывают, что в случае задержки лечения менее 12 часов не требуется резекция кишки [1, 17].

Задачами хирургического вмешательства являются восстановление мезентериального кровотока, резекция некротизированных участков кишечника.

В настоящее время утвердилась концепция, что реваскуляризация у больных с ОАМИ необходима в большинстве случаев. Восстановление мезентериального кровотока возможно двумя способами: открытым и эндоваскулярным, который более предпочтителен.

Наиболее крупное на сегодняшний день исследование, посвященное сравнению эффективности способов реваскуляризации, выполнено в Институте Джона Хопкинса в Балтиморе и включает 679 пациентов, из которых 165 (24,3 %) были оперированы эндоваскулярно. Ав-

торы сообщают о 87 % эффективности эндоваскулярных операций и снижении летальности с 40 до 25 %.

Лучшие результаты эндоваскулярных вмешательств показали Z. Zhang et al.: лапаротомия и резекция кишечника в группе эндоваскулярной хирургии потребовались в 33,3 % случаев, против 58,3 % у пациентов после открытой артериальной реконструкции ( $p=0,26$ ). Летальных исходов меньше отмечалось после эндоваскулярных вмешательств: 16,7 % против 33,3 % ( $p=0,68$ ). Также достоверные отличия получены по длине резецированного кишечника в пользу эндоваскулярного метода лечения: ( $88\pm 44$ ) против ( $253\pm 103$ ) см ( $p=0,01$ ) [40].

Убедительные положительные результаты эндоваскулярного подхода по сравнению с открытыми артериальными реконструкциями демонстрируют и другие авторы [25, 32].

#### **Основные эндоваскулярные методы лечения ОАМИ:**

- баллонная ангиопластика и стентирование ВБА;
- реолитическая тромбэктомия;
- тромболизис;
- аспирационная тромбэктомия;
- эндартерэктомия (тромбинтимэктомия) из ЧС, ВБА;
- протезирование;
- шунтирование.

Хрипун А.И. и соавт. [21, 22] приводят следующие данные о эндоваскулярных вмешательствах: баллонная ангиопластика и аспирационная тромб- или эмболэктомии в 43 % случаев и стентирование ВБА в связи со значимым остаточным стенозом (из-за сохранения остатков тромботических масс или эмбола) ее просвета после ангиопластики и аспирации в 57 % случаев.

Авторы выделяют следующие показания к эндоваскулярному вмешательству при ОАМИ:

- наличие ясного сознания пациента;
- отсутствие перитонеальной симптоматики;
- отсутствие картины перфорации полого органа;
- отсутствие КТ-признаков некроза кишечника (свободный газ в кишечной стенке или мезентериальных сосудах);
- отсутствие инотропной или вазопрессорной поддержки при поступлении и перед операцией, т.е. стабильная гемодинамика.

*Стадия ишемии кишечника при острой окклюзии ВБА должна служить показанием для эндоваскулярного вмешательства, и рентгеноэндоваскулярное восстановление кровотока должно быть приоритетным.*

Системный тромболизис при нарушении мезентериального кровообращения проводится по схеме лечения

острого инфаркта миокарда [24]. Однако в литературе мало работ, посвященных системному тромболизису при лечении больных с ОМИ. Наименее травматичным является селективный катетерный тромболизис.

После любого варианта эндоваскулярного удаления тромба необходимо обязательно устранить стеноз (окклюзию), при их наличии.

Классическим вариантом эндоваскулярного устранения стеноза (окклюзии) является баллонная ангиопластика со стентированием. Впервые это вмешательство при окклюзии брыжеечных артерий произвели Furrer J. и соавт. около 40 лет назад.

Удачно сочетает между собой удобство «открытых» операций с преимуществами эндоваскулярных вмешательств так называемая гибридная техника, которая получила аббревиатуру ROMS (Retrograde open mesenteric stenting). ROMS является хорошей альтернативой эндоваскулярной операции, если через артерии не удастся пройти из-за их патологического поражения.

Однако эндоваскулярные методики чреватые развитием после реваскуляризации в раннем послеоперационном периоде прогностически неблагоприятным реперфузионным синдромом.

Реперфузионный синдром может приводить к летальному исходу от септического шока и полиорганной недостаточности еще до развития некроза кишечника [11, 38].

Обязательным компонентом после эндоваскулярных вмешательств А.И. Хрипун и соавт. (2023) считают необходимым «программированную» лапароскопию через 6–12 часов после успешной реваскуляризации с целью исключения некроза кишки для проведения экстракорпоральной детоксикации при реперфузионном синдроме.

Необходимость в резекции кишечника после эндоваскулярных вмешательства возникает в 36–45 % случаев, а показатели летальности варьируют от 12 до 46 % [21, 22].

#### **Резекция кишки**

Необходимо широко использовать принципы тактики damage control — отказ от наложения первичного анастомоза и применение контрольной релапаротомии с целью максимально возможного сохранения жизнеспособной кишки. При отсутствии перитонита необходима ревизия ВБА и ее ветвей, прямая/непрямая тромбэмболэктомия и реконструктивная ангиопластика.

Следует отметить, что открытые сосудистые вмешательства при ограниченных некрозах выполняют после

резекции кишки. По мнению В.В. Багдасарова [3], операцией выбора при острой ОАМИ, осложненной некрозом кишки, является резекция. Восстановление кровотока при инфаркте кишки до ее резекции связано с реальной опасностью развития тяжелого эндотоксикоза.

В течение 12–24 часов проводится запрограммированная релапаротомия/релапароскопия (second look operation). При отсутствии противопоказаний накладывают межкишечный анастомоз. При продолженном

некрозе кишки выполняется повторная резекция без анастомоза с выполнением повторной запрограммированной релапаротомии через 24–48 час.

Касательно технических моментов резекции кишки при его некрозе, Власов А.П. [4] отмечает необходимость выполнения этапа мобилизации кишечника строго по брыжеечному краю, что позволяет сохранить кровотоки по коллатералям в пределах брыжеечных аркад, и обеспечивает сохранение кровотока в зоне анастомоза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абуов С.М., Кошербаева Л.К., Жаппаргалы Н.Е., Карибаева А.Е., Бузанов О.М., Кенесов Н.М., Абжамиева А.А., Алчинбаев А.А. Острое нарушение мезентериального кровообращения: вопросы современной диагностики и лечения (обзор литературы). Вестник КазНМУ. 2020;4:355–362.
2. Богдан А.П., Генрих С.Р., Бухтояров А.Ю., Исаева И.В., Дурлештер В.М., Полухина Д.Р., Авакимян В.А., Карипиди Г.К., Алуханян О.А. Принципы диагностики и лечебной тактики при острой мезентериальной ишемии (обзор литературы и собственный опыт). Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2019;3:37–45.
3. Багдасаров В.В., Багдасарова Е.А., Чернооков А.И., Рамишвили В.Ш., Атаян А.А., Ярклов С.А. Лечебно-диагностическая тактика при острой интестинальной ишемии. Хирургия 6, 2013. 44–50
4. Власов А.П. Кишечный шов в условиях нарушенного кровоснабжения. Вестник хирургии, 1992, №4–5–6, 138–143.
5. Галяутдинова Л.Э., Басек И.В., Карпова Д.В., Марукян Н.В., Наседкин Д.Б., Боршевецкая А.А., Егорова В.С., Лукин М.В. Возможности кт-ангиографии в диагностике острого мезентериального тромбоза: клиническое наблюдение. Российский журнал персонализированной медицины. Том №3, 1. 2023. 124–131.
6. Блинов Н.И. Клин. Мед. 1952, том 30. № 5. 81
7. Давыдов Ю.А. Инфаркт кишечника и хроническая мезентериальная ишемия / Ю.А. Давыдов. — М.: Медицина, 1997. — 344 с.
8. Гафарова А.Р., Тимербулатов Ш.В. Острая мезентериальная ишемия: Этиология и современные методы ранней диагностики. медицинский вестник Башкортостана. Том 17, № 1 (97), 2022. 58–65.
9. Завражных А.А., Соловьев И.А., Оглоблин А.Л., Зеленин В.В., Аванесян Р.Г., Боско О.Ю., Лучинина Д.В., Киладзе К.П. СТРАТЕГИЯ Диагностики и лечения пациентов с острым нарушением мезентериального кровообращения в условиях многопрофильного стационара. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова 2023, т. 18, №2. 36–40.
10. Затевахин, Р.Х., Агзамов Н.В., Климова Н.В. Компьютерная томография в диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения// Радиология — практика. — 2013. — № 4. — С. 32–38.
11. Неймарк М.И. Синдром ишемии-реперфузии. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021;(9):71–76.
12. Прозоров С.А., Гришин А.В. Эндovasкулярные методы лечения при остром нарушении мезентериального кровообращения. Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь — 2, 2016.37–42
13. Самарин Н.Н. Диагностика острого живота. М., 1952. 476
14. Старосельцева О.А., Нуднов Н.В., Радутная М.Л., Кирчин А.Н., Бондарь Е.А., Бессонова Л.В., Алтухов Е.Л., Яковлев А.А., Шайбак А.А. Сложности лучевой диагностики острого мезентериального тромбоза у пациентов в хроническом критическом состоянии. Вестник рентгенологии и радиологии | Journal of Radiology and Nuclear Medicine, 2021, Том 102, №4. 217–226.
15. Норенберг-Чарквиани А.Е. Тромбозы и эмболии брыжеечных сосудов. М., 1967, 223.
16. Панкратов А.А., Переходов С.Н., Зеленин Д.А., Израилов Р.Е., Матков И.В. Острая мезентериальная ишемия-инкурабельная ситуация? Современное состояние проблемы. Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2020;12:105–110.
17. Подолужный В.И., Старцев А.Б., Радионов И.А. Острая мезентериальная ишемия: современный взгляд на проблему. Фундаментальная и клиническая медицина. ТОМ 8, № 1, 2023. 101–108.
18. 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.: Трида-Х, 2004. С. 281–302.
19. Савельев В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. М.: Медицина, 1979. 232 с.
20. Тимербулатов В.М., Сахаутдинов В.Г., Тимербулатов Ш.В., Смыр Р.А., А.М. Саргсян А.М. Острое нарушение мезентериального кровообращения. Эндоскопическая хирургия, 3, 2016, 44–49
21. Хрипун А.И., Прямыков А.Д., Миронков А.Б., Алимов А.Н. Острая артериальная мезентериальная ишемия — 15-летний опыт хирургического лечения в многопрофильном стационаре. Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова 2023, №6, с. 6–12
22. Хрипун А.И., Миронков А.Б., Прямыков А.Д., Тюрин И.Н., Алимов А.Н., Агасян Г.А. Эндovasкулярное лечение пациентов с тромбозом верхней брыжеечной артерии. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2019;178(6):36–40.
23. Щеголев А.А., Мутаев М.М., Папоян С.А., Чевочкин А.Ю., Мутаев Р.М. Гибридное вмешательство при сочетанной эмболии верхней брыжеечной и бедренной артерии у больной 95 лет (клиническое наблюдение). Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал им. акад. А.В. Покровского. 2022;28(2):81–86.



24. Ярошук С.А., Баранов А.И., Каташева Л.Ю., Лещинин Я.М. Острая мезентериальная ишемия: подходы к диагностике и оперативному лечению. Медицина в Кузбассе. 2018;17(2):35–42.
25. Arthurs Z.M., Titus J., Bannazadeh M. et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. J Vasc Surg. 2011;53(3):698–704.
26. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease : clinical implications // Semin. Vasc. Surg. 2010. Vol. 23, No 1. P. 4–8. 27. Acosta S. Mesenteric ischemia // Curr. Opin. Crit. Care. 2015. No 21. P. 171–178.
27. Acosta F., Ogren M., Sternby N-H., Bergqvist D., Björck M. Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery: autopsy findings in 213 patients. Ann Surg. 2005; 241(3):516–522.
28. Acosta S. Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia / S. Acosta, T. Nilsson//J. Thromb. Thrombolysis. — 2012. — Vol. 33, № 4. — P. 355–361.
29. Acosta S. D-dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery / S. Acosta, T.K. Nilsson, M. Björck // Br. J. Surg. — 2004. — Vol. 91, № 8. — P. 991–994.
30. Acosta S., Björck M. Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well defined population. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2003;26(2):179–183.
31. Block T.A., Acosta S., Björck M. Endovascular and open surgery for acute occlusion of the superior mesenteric artery. J Vasc Surg. 2010; 52(4):959–966.
32. Evennett NJ, Petrov MS, Mittal A, Windsor JA. Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia. World J Surg. 2009;33:1374–1383.
33. Chang DT, Cover J, Nabi H, et al. The role of heparin in a warfarinized patient with mesenteric venous thrombosis. Int J Colorectal Dis. 2016;31:4:923–924.
34. Faber J. Die Embolie der Arteria mesenterica superior. Dtsch. Arch. Klin. Med. 1875; 16: 527–563.
35. Khurana S, Corbally MT, Manning F, Armenise T, KierceB, Kilty C. Glutathione S-transferase: a potential new marker of intestinal ischemia. J Pediatr Surg. 2002;37:1543–1548.
36. Марстон А. Сосудистые заболевания кишечника. Патофизиология, диагностика и лечение. М.: Медицина; 1989.
37. Poti F, Giorgio C, Zini I, Nofer JR, Vivo V, Palese S, Ballabeni V, Barocelli E, Bertoni S. Impact of S1P mimetics on mesenteric ischemia/reperfusion injury. Pharmaceuticals (Basel). 2020;13:10:298.
38. Klass AA. Embolectomy in acute mesenteric occlusion. Ann Surg. 1951;134:913–917.
39. Zhang Z., Wang D., Li G. et al. Endovascular treatment for acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery and the outcome comparison between endovascular and open surgical treatments: a retrospective study. Biomed Res Int. 2017;2017:1964765.
40. Ottinger LW. The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. Ann Surg. 1978;188:721–31.

---

© Долаков Ибрагим Гапурович (i\_dolakov@mail.ru); Гезгиева Райшат Каримовна (rgezgieva@mail.ru);  
Даскиева Хава Вахаевна (hav@icloud.com); Шадиева Ясмينا Магомедовна (yasmina1233@icloud.ru); Чемуриева Амина Муратовна (amina\_20@mail.ru)  
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»