Читайте нас на сайті: http://med-expert.com.ua

УДК 616.383-005.4-036:616-005

В.С. Хоменко[1], В.П. Перепелиця[1], І.О. Кучинський[1], А.В. Сироткін[1], Л.В. Хоменко[2]

Неоклюзивні порушення брижового кровотоку (огляд літератури)

[1]КНП «Обласна клінічна лікарня імені О.Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради, Україна
[2]КП «Лікарня № 1» Житомирської міської ради, Україна

Paediatric surgery.Ukraine.2021.3(72):76-83; doi 10.15574/PS.2021.72.76

For citation: Khomenko VS, Perepelitsia VP, Kuchynskyi IO, Sirotkin AV, Khomenko LV. (2021). Nonocclusive mesenteric ischemia (literature review). Paediatric Surgery.Ukraine. 3(72):76-83; doi 10.15574/PS.2021.72.76.

Гострі порушення мезентеріального кровотоку залишаються найскладнішою патологією ургентної абдомінальної та судинної хірургії, як з точки зору діагностики, так і лікування. Поряд з типовими, загальновідомими механізмами розвитку гострих ішемічних уражень, спричинених артеріальною або венозною оклюзією, існує абсолютно інша група гострих порушень мезентеріального кровотоку – неоклюзивна мезентеріальна ішемія (НОМІ). НОМІ – маловивчена та надзвичайно складна патологія з точки зору діагностики. Широкий спектр причин розвитку неоклюзивного ураження різко ускладнює діагностику та диференціацію з іншою абдомінальною патологією.

У переважній більшості вітчизняних публікацій, присвячених гострим розладам мезентеріального кровотоку, здебільшого розглядають проблеми діагностики та лікування оклюзивних типів мезентеріальної ішемії, натомість тематика неоклюзивної ішемії залишається недостатньо висвітленою. З огляду на те, що в половині випадків НОМІ діагностують на етапі непоправних некротичних змін кишечника, слід узагальнити основні причини та механізми розвитку НОМІ, сучасні методи діагностики та лікування.

Мета – за даними літератури проаналізувати причини, поширеність, класифікацію, діагностику й лікування неоклюзивних порушень брижового кровотоку.

На основі огляду літератури зроблено такі висновки: НОМІ асоціюється з поганим прогнозом через відсутність точних діагностичних засобів, передусім чітких біохімічних маркерів, тому пошук та розробка останніх являється пріоритетним напрямом; контрастні методи обстеження (комп'ютерна томографія, ангіографія) є єдиними можливими інструментами діагностики; фармакологічна корекція являється фундаментальною та полягає в застосуванні препаратів судинорозширювальної дії системно або локально (катетер-асоційовано); важливим напрямом є розроблення фармакологічних агентів, що дають змогу таргентно впливати на патогенетичні механізми розвитку НОМІ; мультидисциплінарний підхід за участю профільного фахівця, хірурга, рентгенендоваскулярного хірурга та лікаря-інтенсивіста у лікуванні пацієнта з підозрою на НОМІ становить фундамент успіху терапії; дискусійним залишається питання широкого застосування лапароскопії з огляду на інвазивність методу та складність інтерпретації виявлених змін у ранню фазу захворювання.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: гостра мезентеріальна ішемія, неоклюзивні порушення брижового кровотоку.

Nonocclusive mesenteric ischemia (literature review)

V.S. Khomenko[1], V.P. Perepelitsia[1], I.O. Kuchynskyi[1], A.V. Sirotkin[2], L.V. Khomenko[2]
[1]ME «Regional clinical hospital named after O.F. Gerbachevsky» of Zhytomyr regional Council, Ukraine
[2]PC «Hospital No.1» of Zhytomyr City Council, Ukraine

Non-occlusive mesenteric ischemia is a relatively rare but extremely complex pathology in terms of diagnosis. A wide range of reasons for the development of non-occlusive impression dramatically complicates the diagnosis and differentiation with other abdominal pathology. The vast majority of publications in the domestic literature on acute disorders of mesenteric blood flow, mostly address the problems of diagnosis and treatment of occlusive types of mesenteric ischemia, while the topic of non-occlusive ischemia remains insufficiently covered.

Given that in half of the cases NOMI is diagnosed at the stage of irreversible necrotic changes of the intestine – there is a real need to generalize the root causes and mechanisms of neoclustive mesenteric ischemia, modern methods of diagnosis and treatment.

Purpose – to analyze of the causes, prevalence, classification, diagnosis and treatment of non-occlusive disorders of mesenteric blood flow.

Читайте нас на сайті: http://med-expert.com.ua

This research, based on literature review, showed that acute non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI) is associated with poor prognosis due to the lack of accurate diagnostic measures. First of all, clarity regarding biochemical markers. Therefore, the research and development of the latter is seen as a priority. Contrast methods of examination (computed tomography, angiography) are the only possible diagnostic tools. Pharmacological correction is fundamental and presupposes the use of drugs with a vasodilating effect systemically or locally (catheter-associated). An important issue is the development of pharmacological agents that allow targeted action on the pathogenetic mechanisms of the development of NOMI. A multidisciplinary approach involving a specialized doctor, a surgeon, an X-ray endovascular surgeon and an intensive care physician in the treatment of a patient with suspected NOMI is the foundation for the success of therapy. The question of the use of laparoscopy remains controversial, given the invasiveness of the method and the difficulty of interpreting the changes detected in the early phase of the disease.
No conflict of interests was declared by the authors.

Key words: acute mesenteric ischemia, non-occlusive disorders of mesenteric blood flow.

Неоклюзионные нарушения брыжеечного кровотока (обзор литературы)

В.С. Хоменко[1], В.П. Перепелица[1], И.А. Кучинский[1], А.В. Сироткин[2], Л.В. Хоменко[2]

[1]КНП «Областная клиническая больница им. А.Ф. Гербачевского» Житомирского областного совета, Украина

[2]КП «Больница № 1» Житомирского городского совета, Украина

Острые нарушения мезентериального кровотока несомненно остаются наиболее сложной патологией ургентной абдоминальной и сосудистой хирургии, как с точки зрения диагностики, так и лечения. Наряду с типичными, общеизвестными механизмами развития острых ишемических поражений, вызванных артериальной или венозной окклюзией, существует совершенно другая группа острых нарушений мезентериального кровотока – неоклюзионная мезентериальная ишемия (НОМИ). НОМИ – относительно редкая, но чрезвычайно сложная патология с точки зрения диагностики. Широкий спектр причин развития неоклюзионного поражения резко затрудняет диагностику и дифференциацию с другой абдоминальной патологией. Подавляющее большинство публикаций в отечественной литературе, посвященных острым расстройствам мезентериального кровотока, в основном рассматривают проблемы диагностики и лечения окклюзионных типов мезентериальной ишемии, зато тематика неоклюзионной ишемии остается недостаточно освещенной.

Учитывая то, что в половине случаев НОМИ диагностируется на этапе необратимых некротических изменений кишечника, существует реальная потребность в обобщении основных причин и механизмов развития НОМИ, современных методов диагностики и лечения.

Цель – по данным литературы проанализировать причины, распространенность, классификацию, диагностику и лечение неоклюзивних нарушений брижеечного кровотока.

На основе обзора литературы сделаны следующие выводы: НОМИ ассоциируется с плохим прогнозом из-за отсутствия точных диагностических мероприятий, прежде всего четких биохимических маркеров, поэтому поиск и разработка последних является приоритетным направлением; контрастные методы обследования (компьютерная томография, ангиография) являются единственными возможными инструментами диагностики; фармакологическая коррекция является фундаментальной и заключается в применении препаратов сосудорасширяющего действия системно или локально (катетер-ассоциировано); важным направлением является разработка фармакологических агентов, позволяющих таргентно воздействовать на патогенетические механизмы развития НОМИ; мультидисциплинарный подход с участием профильного специалиста, хирурга, рентгенэндоваскулярного хирурга и врача-интенсивиста в лечении пациента с подозрением на НОМЕ является фундаментом успеха терапии; дискуссионным остается вопрос широкого применения лапароскопии, учитывая инвазивность метода и сложность интерпретации выявленных изменений в раннюю фазу заболевания.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ключевые слова: острая мезентериальная ишемия, неоклюзионные нарушения брыжеечного кровотока.

«Діагностика кишкової ішемії розпочинається зі спроможності лікаря запідозрити та розпізнати цей стан … виявлення такого серйозного захворювання може стати діагностичною та лікувальною дилемою»

(J. Sreenarasimhaiah)

Гостра мезентеріальна ішемія є однією з найбільш драматичних ситуацій у невідкладній хірургії органів черевної порожнини. Тяжкість непоправних змін кишечника не завжди відповідає скудній клінічній симптоматиці на початку захворювання. Cokkins на початку XX ст. так охарактеризував це захворювання: діагноз неможливий, прогноз безнадійний, лікування марне. У світі відмітилася тенденція до збільшення кількості випадків госпіталізацій з приводу гострого порушення мезентеріального кровообігу, перевищуючи приріст цього показника з інших ургентних хірургічних нозологій, за винятком гострого панкреатиту. Відсутність специфічної симптоматики не лише ускладнює диференціацію з іншими видами гострих порушень мезентеріального кровотоку, але й з іншою ургентною патологією органів черевної порожнини. Неоклюзивна мезентеріальна ішемія (НОМІ) – особливий вид гострого порушення брижового кровотоку, що характеризується відсутністю анатомічного субстрату оклюзії в системі верхньобрижових судин і виникає внаслідок вісцеральної вазоконстрикції на тлі низького серцевого викиду [17] або опосередкований фармакологічними агентами, які викликають вісцеральний вазоспазм, що призводить до глибоких розладів трофіки кишечника.

Однією з основних причин гіподіагностики є супутня тяжка соматична патологія в такої групи хворих. Випадки НОМІ стають все більш поширеними у зв'язку зі старінням суспільства та збільшенням діалізної популяції населення [3]. Ризик розвитку НОМІ зростає з віком [10]. У половині випадків НОМІ діагностується на стадії непоправних некротичних змін кишечника.

Пріоритет відкриття НОМІ досить спірний. За даними В.С. Савельєва, у більшості публікацій відкриття цього виду мезентеріальної ішемії належить Thorek

Читайте нас на сайті: http://med-expert.com.ua

(1943), проте Larsen (1970) вважає, що вперше патологію описав Moulonguet у 1931 р. [1]. За даними зарубіжних джерел, НОМІ як особливий вид гострої мезентеріальної ішемії виділили в 50-х роках XX ст. У 1951 р. Cohen повідомив про випадок інфаркту шлунка, тонкого і товстого кишечника у хворого з тяжким «легеневим серцем», у якого не виявили мезентеріальної оклюзії. Wilson і Qualheim у 1954 р. описали «гострий геморагічний ентероколіт» у 20 пацієнтів, в яких під час секції не верифікували мезентеріальної оклюзії, із них 17 осіб мали хронічну кардіоваскулярну патологію [13]. У 1958 р. Ende вперше описав випадок НОМІ після кардіоваскулярного оперативного втручання. У 1965 р. Kligerman і Vidone опублікували огляд, в якому повідомили про 109 випадків НОМІ, описаних на той час у світовій літературі. У подальшому в Європі та Америці описали чисельні випадки цієї патології [3,20].

Летальність при цій патології залишається стабільно високою і досягає 50–70% [2], хоча в останні 20 років відмічається тенденція до зниження рівня смертності в межах 50%. У 60–80-х роках XX ст., у зв'язку з широким застосуванням вазопресорів у кардіологічних хворих, летальність сягала 100%. До появи сучасної інтенсивної та судинорозширювальної терапії НОМІ зустрічалася досить часто. Вазоспазм, достатній для виникнення інфаркту кишечника, може розвиватися на тлі вживання кокаїну та препаратів маткових ріжків (спорині). Серед основних фармакологічних препаратів, що найчастіше викликають розвиток НОМІ в клінічній практиці, є дігоксин. Доведено, що глікозиди викликають вісцеральний вазоспазм in vitro та in vivo, крім того, можуть відігравати провокативну роль шляхом збільшення периферичного вісцерального опору. Вісцеральна вазоконстрикція відмічена шляхом внутрішньовенного введення препаратів наперстянки соматично здоровим пацієнтам і пацієнтам із серцевою недостатністю. Доведено, що припинення терапії препаратами наперстянки не поліпшує клінічного прогнозу, що передусім пов'язано з тривалою циркуляцією препарату в плазмі крові (до 7 діб) [19].

Z. Muhammad та співавт. повідомили про випадок розвитку НОМІ у хворого з цирозом печінки та без будь-яких інших вагомих предикторів розвитку [11]. Oshikata та співавт. у 2013 р. описали розвиток НОМІ у хворого з тромбоцитопенічною пурпурою [15], а також повідомили про випадок розвитку НОМІ у 19-річної пацієнтки внаслідок передозування пропранололом [22].

Застійна серцева недостатність є найбільшим фактором ризику, що доведено дослідженнями на великій популяції [2].

Неоклюзивна мезентеріальна ішемія при гострому панкреатиті супроводжується високим показником летальності. Одним із можливих механізмів розвитку панкреонекрозу вважають обструкцію мікроциркулярного русла, спричинену вазоспазмом, гіперкоагуляцією, гіповолемією. У літературі описані поодинокі випадки НОМІ при гострому панкреатиті. Існує чіткий зв'язок між тяжкістю гострого панкреатиту й частотою розвитку НОМІ: останню частіше діагностують при тяжкості панкреатиту 5 балів і більше за шкалою Ranson.

Основні групи можливих причин розвитку НОМІ [7]:

А. Гостре зменшення інтрамурального кровотоку:

1. Мікроангіопатії:
– холестериновий ембол;
– діабетична ангіопатія;
– ревматоїдний артрит;
– хронічне променеве ураження;
– амілоїдоз;
– системні васкуліти;
– колагенози;
– алергічний гранулематоз;
– синдром Бехчета.

2. Неоклюзивна гіпоперфузія:
– гіперкоагуляційні стани та стани, пов'язані з підвищеною в'язкістю крові;
– застосування оральних контрацептивів;
– істинна поліцитемія;
– серпоподібноклітинна анемія;
– гостра лейкемія;
– дефіцит антитромбіну С;
– шок;
– кровотеча;
– гіповолемія;
– епізод штучного кровообігу;
– реконструктивні втручання на черевній аорті;
– сепсис;
– гострий панкреатит;
– анафілаксія;
– синдром поліорганної недостатності;
– застійна серцева недостатність;
– портальна гіпертензія;
– фармакологічні препарати:
– дигіталіс;
– діуретики;
– катехоламіни;
– естрогени;
– нестероїдні протизапальні засоби;
– нейролептики;
– надтерапевтичні дози верапамілу.

Б. Умови, що погіршують пограничні розлади кровотоку:

1. Збільшення метаболічних потреб:
– онкопроцес;
– дивертикулярна хвороба.

Читайте нас на сайті: http://med-expert.com.ua

2. Зниження кровотоку внаслідок збільшення внутрішньопросвітного тиску:
– обтураційний ілеус;
– колоноскопія;
– барієва клізма.

В. Ідіопатична НОМІ.

Проблеми класифікації

Здебільшого гостру мезентеріальну ішемію класифікують на артеріальну оклюзію, венозну оклюзію та НОМІ. P.H. MacDonald, D.J. Hurlbut і I.T. Beck натомість, поряд з артеріальною та венозною оклюзією, виділяють групу інтрамуральних васкулярних оклюзій (гіпоперфузій), до якої автори відносять неоклюзивну мезентеріальну гіпоперфузію та інтраваскулярні тромбози й емболії. Перелічені фактори призводять спочатку до розвитку негангренозних захворювань кишечника, а при прогресуванні – до гангренозних [7]. Michael G. Wilcox MD та співавт. до групи неоклюзивних причин поряд з НОМІ відносять некротичний ентероколіт новонароджених [13].

Неоклюзивні порушення становлять близько 20% видів гострих порушень брижового кровотоку. Цей вид порушення виникає в 4–5% хворих, які перенесли оперативне втручання на черевній аорті [12]. Загальна частота НОМІ дорівнює приблизно 1 випадок на 5000 госпіталізацій [6,13].

Патогенез

Патогенез неоклюзивної ішемії остаточно не відомий, проте здебільшого асоціюється з периферичним вісцеральним вазоспазмом на тлі низького серцевого викиду [3], що, своєю чергою, призводить до глибокої гіпоксії та некрозу кишечника. У результаті тривалої гіпоксії виникає тканинний ацидоз, який посилює ангіоспазм. Розвиток вазоспазму на рівні капілярів та прекапілярів є найнебезпечнішим. Ендогенні та екзогенні вазоконстриктори, ДВЗ-синдром, реперфузійний синдром, вазоактивні препарати можуть бути окремими ланками патогенезу [19]. В умовах глибокого фізіологічного стресу ауторегуляторні механізми мезентеріального кровотоку перевантажуються нейрогуморальними агентами, такими як ангіотензин II та вазопресин. Глибокі патофізіологічні зрушення можуть зберігатися і після відновлення мікроциркуляції та ліквідації основної причини розвитку неоклюзивного порушення кровотоку. Неоклюзивні порушення однаковою мірою чинять вплив на тонкий та товстий кишечник. Експериментальні дослідження свідчать, що частоповторювані епізоди розладу мікроциркуляції при неоклюзивній ішемії спричинюють серйозніші ураження порівняно з одноразовим епізодом оклюзивного ураження.

Важливим фактором, який поглиблює кишкову ішемію, є феномен судинного спазму. Чітко доведено, що оклюзивні та неоклюзивні форми мезентеріальної ішемії можуть завершитися тривалим судинним спазмом, на-

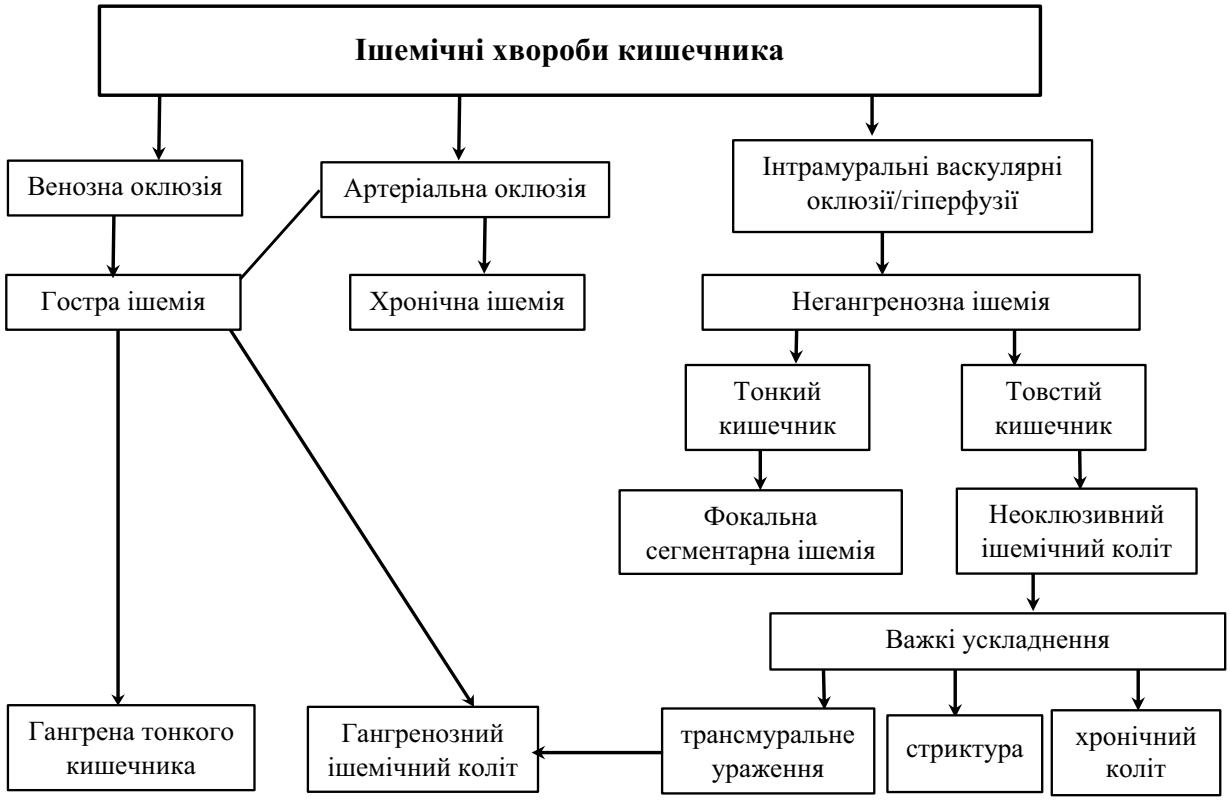

Рис. 1. Класифікація ішемічних захворювань кишечника

Читайте нас на сайті: http://med-expert.com.ua

віть після ліквідації органічного фактора оклюзії або гіпоперфузії. Аргументованого пояснення такому феномену немає, проте вважають, що одним із факторів, які впливають на цей стан, може бути потужний вазоконстриктор – ендотелін, що вивільняється з інтими судин при виникненні ішемії.

Розлади мікроциркуляції розпочинаються на мікроциркулярному рівні (артеріоли, прекапіляри, капіляри) з розвитком мікротромбозів в останніх. Тому тромбоз мілких вен кишкової стінки вважається гістологічним підтвердженням діагнозу. При гістологічному дослідженні артеріальний стеноз на рівні прямих артерій виявляється в більш ніж 80% випадків, крім того, потовщення інтими прямих артерій достовірно виявляється в 94,7% випадках.

Іншим не менш важливим фактором посилення ішемічного пошкодження являється реперфузійний синдром. На моделі тварин доведено, що ішемічне ураження після годинної ішемії і тригодинної реперфузії тяжке, ніж при чотиригодинній безперервній ішемії.

НОМІ в діалізних пацієнтів

Гемодіалізне населення – група, яка особливо схильна до розвитку НОМІ [4], що передусім пояснюється діалізною гіпотензією та гіповолемією [16].

За статистикою, 7% населення мають ознаки хронічної хвороби нирок. На V стадії її розвитку пацієнти потребують замісної ниркової терапії, яка на сучасному етапі передбачає різні комбінації її методів – гемодіалізу, перитонеального діалізу або трансплантації нирки. Якщо у Фінляндії основним видом замісної терапії стала трансплантація нирки, то в Україні, де кількість подібних операцій мізерна, основним методом був, є і ще протягом тривалого часу залишатиметься гемодіаліз [22]. Захворюваність на НОМІ у цій групі хворих коливається від 0,3% до 1,9% на рік і має тенденцію до неухильного зростання [6].

В 11 з 12 діалізних пацієнтів клінічна картина «гострого живота» пов'язана з розвитком НОМІ, при цьому в 10 з 12 пацієнтів відмічається хоча б один епізод гіпотензії протягом тижня перед розвитком НОМІ [23]. НОМІ спричиняє 9% смертності серед діалізної популяції. Хворі з хронічною нирковою недостатністю мають ряд факторів ризику, що потенціюють розвиток неоклюзивного ураження: системний атеросклероз, низький серцевий викид, епізоди інтрадіалізної гіпотензії.

В.С. Савельєв припустив можливість розвитку НОМІ за такими механізмами [1]:

1. При неповних оклюзіях артерій.
2. Унаслідок ангіоспазму.
3. Унаслідок централізації гемодинаміки.

У більшості випадків передумовами розвитку НОМІ є:

1. Довгостроковий гемодіаліз, унаслідок якого відбувається дегідратація з гіповолемією. Після виникнення абдомінального болю заміщення об'єму саме по собі не здатне ліквідувати вазоспазм і відновити перфузію.
2. Клінічні стани, за яких здійснювались оперативні втручання на серці з використанням штучного кровообігу.
3. Застосування препаратів дигіталісу.
4. Патофізіологічні стани, що є однією з ланок поліорганної недостатності: ДВЗ-синдром, сепсис, гострий панкреатит тощо.

Клінічна картина й діагностика

Діагностика НОМІ особливо складна, оскільки більшість пацієнтів госпіталізовані до стаціонару з іншою тяжкою соматичною патологією, яка переважно маскує розвиток мезентеріальної ішемії, або ж анамнестичні дані отримати неможливо через відсутність свідомості, а об'єктивне обстеження не несе необхідної клінічної інформації.

Клінічна діагностика передусім має базуватися на наявності больового синдрому у хворого з урахуванням факторів ризику першої лінії, зокрема, вік хворого від 50 років на тлі явищ застійної серцевої недостатності, застосування препаратів дигіталісу, гіповолемії / гіпотензії, септичного стану. Проте слід зауважити, що в 10–15% випадків больовий синдром відсутній [9], а прояви здебільшого неспецифічні у вигляді нудоти, блювоти, явищ кишкової непрохідності, спінального болю, здуття живота, ректальної кровотечі тощо.

Клінічна маніфестація у хворих після кардіоваскулярних втручань проявляється в діапазоні від 4 до 9 діб, що передусім пов'язано з респіраторною підтримкою та седацією. На сьогодні не існує специфічних лабораторних тестів, спрямованих на виявлення НОМІ [10,24]. Як правило, диференціювати НОМІ від інших гострих порушень мезентеріального кровотоку неможливо. Спостерігається підвищення сироваткових ензимів: амілази, лужної фосфатази, лактатдегідрогенази, креатинфосфокінази як ранніх маркерів брижової ішемії, проте їх специфічність сумнівна. Системна дегідратація в поєднанні з гемоконцентрацією може наштовхувати на діагностичний пошук НОМІ. Метаболічний ацидоз виникає в 50% випадків [9].

Неоклюзивна мезентеріальна ішемія має бути включена в диференційний діагноз для пацієнтів, в яких виник різкий дифузний біль у животі на тлі застосування препаратів наперстянки. НОМІ має бути запідозрена в пацієнтів із гіпотонією або шоком, особливо кардіогенним, в яких виникає абдомінальний біль, (рівень доказовості В) та в пацієнтів з абдомінальним болем після корекції коарктації або після хірургічної реваскуляриза-

Читайте нас на сайті: http://med-expert.com.ua

ції з приводу ішемії кишечника, обумовленої артеріальною обструкцією [17].

Інструментальна діагностика

Неоклюзивна мезентеріальна ішемія може бути діагностована за таких умов [14]:

1. Відсутність очевидної органічної оклюзії.
2. Кишкова ішемія та некроз носить сегментарний характер.
3. Очевидний некроз при патогістологічному дослідженні.

Зазвичай НОМІ діагностується завдяки використанню брижової ангіографії [19]. Ряд авторів надають абсолютну перевагу ангіографії, вважаючи її «золотим стандартом» діагностики [5,17]. Артеріографія показана пацієнтам із підозрою на НОМІ, стан яких не поліпшується у відповідь на лікування (рівень доказовості В).

До ангіографічних ознак неоклюзивної ішемії кишечника належать: спазм сегментарних гілок верхньої брижової артерії, нерівномірність галуження інтестинальних гілок, спазм аркад, ослаблене наповнення інтрамуральних гілок, сповільнений потік контрасту з рефлюксом в аорту при селективному контрастуванні *a.mesenterica superior* [12,19]. Stefan Klotz та співавт. повідомили, що НОМІ діагностували в 64% випадках шляхом застосування ангіографії [18]. За даними В.Г. Громи, найчастіше ангіографія при НОМІ не виявляла патології: констатували брижові судини нормальної структури і прохідності [12].

Ряд авторів, з огляду на власний досвід діагностики та лікування хворих з НОМІ, методом вибору в діагностиці назвали мультиспіральну комп'ютерну томографію. Abhijeet Dhoble та співавт. вказали на специфічний радіологічний симптом мезентеріальної ішемії «Pneumatosis Intestinalis» (наявність повітря в кишковій стінці), який автори виявили при неконтрастному обстеженні хворого з НОМІ, проте цей симптом характерний для початку некрозу кишкової стінки [2].

Використання мультиспіральної комп'ютерної томографії за підозри на НОМІ сприяє поліпшенню діагностики, а отримана інформація про судинний басейн зіставна з отриманою під час ангіографії.

Роль колоноскопії обмежена оцінкою ступеня й протяжності ураження слизової оболонки. Колоноскопічне обстеження може бути корисним у прогнозуванні клінічного перебігу. Обстеження безпечне при ранніх стадіях захворювання, але потребує обережного виконання у зв'язку з посиленням ризику розвитку ішемічних уражень при інсуфляції повітря [5]. Колоноскопічними критеріями у хворих з НОМІ є сегментарний характер уражень із чіткою межею здорових і уражених ділянок. Проти методу свідчать такі моменти: значна частина кишечника (тонкий кишечник) не доступна для огляду, некроз слизової не завжди відповідає трансмуральному некрозу, існує вагомий ризик перфорації в ослаблених тканинах, можливість вірної морфологічної оцінки залежить від кваліфікації ендоскопіста.

Діагностична лапароскопія залишається інструментом диференційної діагностики. Суперечливі моменти застосування методу при оклюзивних ураженнях є актуальними і для НОМІ: тяжкість інтерпретації лапароскопічної картини на ранніх стадіях захворювання, неможливість пальпації брижі для оцінки пульсації, негативний вплив пневмоперитонеума на мезентеріальний кровотік. Високий внутрішньочеревний тиск може призводити до зменшення венозного повернення до серця і зниження серцевого викиду, що особливо принципово при НОМІ. Проте в ряді досліджень виявили, що лапароскопія може бути можливим і безпечним хірургічним підходом для ведення пацієнтів із НОМІ, при цьому не збільшуючи захворюваність, зменшуючи смертність та уникаючи нетерапевтичних лапаротомій [28].

Ультразвукова діагностика з використанням доплердатчиків має доказову базу й певні переваги, здебільшого для діагностики хронічної мезентеріальної ішемії.

Лікування

Лікування хворих із верифікованою НОМІ передбачає:

1. Ліквідацію (компенсація) предикторів розвитку.
2. Призначення препаратів, які поліпшують вісцеральний кровотік.
3. Лапаротомію в разі гангренозних ускладнень.

Найголовнішим кроком при НОМІ є лікування шоку, який лежить в основі цього стану (рівень доказовості С). Черезкатетерне введення препаратів судинорозширювальної дії показане хворим, в яких НОМІ виникла внаслідок застосування препаратів маткових ріжків (споринні) і кокаїну (рівень доказовості В). Через відсутність будь-яких контрольних досліджень не можна чітко стверджувати, що поліпшення в пацієнтів виникає в результаті локального чи системного застосування вазодилататорів [17].

На відміну від оклюзивних типів порушення мезентеріального кровотоку, фармакологічна корекція при НОМІ є першочерговою. Селективне катетер-асоційоване введення вазодилататорів є пріоритетним. До основних вазодилататорів, застосовуваних у клінічній практиці, належать: папаверин, толазолін (альфаадреноблокатор), глюкагон, нітрогліцерин, нітропрусид, простагландин Е, феноксибензамін [5].

Найбільший клінічний досвід застосування має папаверин (Yaron Sternbach).

Читайте нас на сайті: http://med-expert.com.ua

Рис. 2. Діагностично-лікувальний алгоритм HOMI (Akira Mitsuyoshi et al.) [3]

У 1977 р. Boley та співавт. показали, що персистуюча мезентеріальна вазоконстрикція може бути ліквідована шляхом селективної інфузії папаверину в *a.mesenterica superior,* при цьому досягається 60% виживання пацієнтів [18].

Селективне введення препарату в *a.mesenterica superior* забезпечують у дозі 60 мг із подальшим ангіографічним контролем. При встановленому регресі вазоконстрикції подальшу безперервну інфузію продовжують у дозі 30–60 мг/год. До потенційних негативних ефектів папаверину належить розвиток серцевих аритмій, гіпотензії та рефлекторної тахікардії.

Толазолін (альфа-адреноблокатор) можна клінічно застосовувати в дозі 25 мг болюсно, з подальшою неперервною інфузією 10–25 мг/год.

Простагландин Е1 має антиагрегантну, судинорозширювальну, ангіопротекторну дію. Розширює артерії, артеріоли і розслаблює сфінктери прекапілярів, посилює колатеральний кровотік. Впливає на гемокоагуляцію, зменшує адгезію й агрегацію тромбоцитів, підвищує пластичність еритроцитів, підвищує фібринолітичну активність крові. На системному рівні діє як вазодилататор. За даними Akira Mitsuyoshi та співавт., при верифікованій неоклюзивній ішемії препарат вводять внутрішньовенно в дозі 0,01–0,03 мг/кг/хв [3]. У середньому тривалість лікування становить 4–5 діб. Stöckmann та співавт. повідомляють про застосування простагландину Е2 у дозі 60 мг/добу протягом 3 діб у лікуванні HOMI, при цьому 8 з 9 хворих вдалося зберегти життя [25].

У зарубіжних джерелах наявні повідомлення про доцільність застосування Цилостазолу – селективного інгібітору фосфодіестерази 3-го типу. Механізм дії препарату спрямований на збільшення концентрації цАМФ, останнє призводить до підвищення концентрації активної форми протеїнкінази А, яка безпосередньо інгібує агрегацію тромбоцитів і сприяє розширенню судин [8].

Лапаротомія і резекція нежиттєздатної кишки показана хворим, в яких зберігається клінічна симптоматика, незважаючи на консервативну терапію (рівень доказовості В). Роль лапаротомії обмежується діагностичною метою і видаленням некротизованих ділянок кишечника. Смертність серед хворих із HOMI після ургентної лапаротомії може сягати 66%. Рішення про хірургічне втручання має ґрунтуватися на наявності перитоніту, перфорації або загального погіршення стану пацієнта [26].

Отже, на основі огляду літератури можна зробити такі **висновки**:

- HOMI асоціюється з поганим прогнозом через відсутність точних діагностичних засобів, насамперед чітких біохімічних маркерів, тому пошук і розробка останніх є пріоритетним напрямом;
- контрастні методи обстеження (комп'ютерна томографія, ангіографія) є єдиними можливими інструментами діагностики;
- фармакологічна корекція являється фундаментальною і полягає в застосуванні препаратів судинорозширювальної дії системно або локально (катетер-асоційовано);
- важливим напрямом є розроблення фармакологічних агентів, що дають змогу таргентно впливати на патогенетичні механізми розвитку HOMI;

Читайте нас на сайті: http://med-expert.com.ua

• мультидисциплінарний підхід за участю профільного фахівця, хірурга, рентгенендоваскулярного хірурга та лікаря-інтенсивіста у лікуванні пацієнта з підозрою на НОМІ становить фундамент успіху терапії;

• дискусійним залишається питання широкого застосування лапароскопії з огляду на інвазивність методу і складність інтерпретації виявлених змін у ранню фазу захворювання.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

1. Arakelyan VS, Barbarash OL, Bolotova EV, Karpenko AA, Kozyirev OA, Samorodskaya IV, Troitskiy AV. (2010). Natsyonalnie rekomendatsyy po vedenyiu patsyentov s sosudystoi arteryalnoi patolohyei (Rossyiskyi Sohlasytelnii dokument). Moskva: 208–210. [Аракелян ВС, Барбараш ОЛ, Болотова ЕВ, Карпенко АА, Козырев ОА, Самородская ИВ, Троицкий АВ. (2010). Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский Согласительный документ). Москва: 208–210].
2. Archodovassilis F. (2007). Nonocclusive mesenteric ischemia: a lethal cjmplication in peritoneal dialysis patients. Perit Dial Int. 27: 136–141.
3. Auxiliadora-Martins M. (2010). Fulminant Nonocclusive Mesenteric Ischemia Just after Hip Arthroplasty. Case Reports in Medicine: 4.
4. Bala M, Kashuk J, Moore EE, Kluger Y, Biffl W, Gomes CA, Ben-Ishay O, Rubinstein C, Balogh ZJ, Civil I, Coccolini F, Leppaniemi A, Peitzman A, Ansaloni L, Sugrue M, Sartelli M, Di Saverio S, Fraga GP, Catena F. (2017). Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. World J Emerg Surg. 12: 38.
5. Bawany MZ. (2010). The Unusual Suspect: A Case of Non-occlusive Mesenteric Ischemia in a Patient With Cirrhosis. Gastroenterology Research. 3 (5): 232–233.
6. Bourcier S, Klug J, Nguyen LS. (2021). Non-occlusive mesenteric ischemia: Diagnostic challenges and perspectives in the era of artificial intelligence. World journal of gastroenterology. 27 (26): 4088–4103.
7. Chehab BM. (2008). Non-Occlusive Mesenteric Ischemia. Kansas Journal of Medicine: 49–52.
8. Cocorullo G, Mirabella A, Falco N, Fontana T, Tutino R, Licari L, Salamone G, Scerrino G, Gulotta G. (2017). An investigation of bedside laparoscopy in the ICU for cases of non-occlusive mesenteric ischemia. World J Emerg Surg. 18 (12): 4.
9. Dhoble A. (2008). Non-occlusive mesenteric ischemia leading to 'pneumatosis intestinalis': a series unfortunate hemodynamic events. Cases Journal. 1: 60.
10. Han SY et al. (2000). Nonocclusive Mesenteric Ischemia in a Patient on Maintenance Hemodialysis. The Korean Journal of Internal Medicine. 15 (1): 81–84.
11. Hroma VH. (2011). Mistse ta rol neokliuzyvnoi mezenterialnoi ishemii v strukturi hostrykh porushen krovotoku v baseinakh bryzhovykh sudyn. Eksperymentalna i klinichna medytsyna. 4 (53): 139–142. [Грома ВГ. (2011). Місце та роль неоклюзивної мезентеріальної ішемії в структурі гострих порушень кровотоку в басейнах брижових судин. Експериментальна і клінічна медицина. 4 (53): 139–142].
12. John A.S. (2000). Nonocclusive Mesenteric Infarction in Hemodialysis Patients. J Am Coll Surg. 190: 84–88. doi: 10.1016/s1072-7515(99)00226-4.
13. Kayahan H. (2008). A case of angiographically verified non-occlusive mesentery ischemia induced by digitalis. Turk J Gastroenterol. 19 (2): 125–128.
14. Klotz S. (2001). Diagnosis and Treatment of Nonocclusive Mesenteric Ischemia After Open Heart Surgery. Ann Thorac Surg. 72: 1583–1586.
15. Maruyama Y. (2008). Nonocclusive Mesenteric Ischemia after Aortic Surgery in a Hemodialysis Patient. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 14: 2.
16. Mitsuyoshi A. (2007, Aug). Survival in Nonocclusive Mesenteric Ischemia Early Diagnosis by Multidetector Row Computed Tomography and Early Treatment With Continuous Intravenous High-dose Prostaglandin E1. Annals of Surgery. 246: 2.
17. Oldenburg AW. (2004). Acute Mesenteric Ischemia. A Clinical Review. Arch Intern Med. 164: 1054–1062.
18. Oshikata. (2013). An adult patient with Henoch-Schцnlein purpura and non-occlusive mesenteric ischemia. BMC Research Notes. 6: 26.
19. Pettei MJ. (1990). Nonocclusive Mesenteric Ischemia Associated with Propranolol Overdose. Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition. 10: 544–547.
20. Powell A, Armstrong P. (2014). Plasma biomarkers for early diagnosis of acuteintestinal ischemia. Semin Vasc Surg. 27: 170–175.
21. Savelev BC, Spyrydonov YV. (1979). Ostrie narushenyia mezenteryalnoho krovoobrashchenyia. M: Medytsyna: 232. [Савельев ВС, Спиридонов ИВ. (1979). Острые нарушения мезентериального кровообращения. М: Медицина: 232].
22. Stockmann H, Roblick UJ, Kluge N. (2000). Diagnosis and therapy of non-occlusive mesenteric ischemia. Zentralbl Chir. 125: 144–151.
23. Sudharshana Murthy KA. (2012, Jan-Mar). Non-occlusive mesenteric ischemia and the role of cilostazol in its management. J Pharmacol Pharmacother. 3 (1): 68–70.
24. Takeuchi N. (2012). Non-Occlusive Mesenteric Ischemia During the Course of Heart Failure. J Clin Case Rep. 2: 15.
25. Thomson ABR, Shaffer EA. (2000). First principles of gastroenterology. The Canadian Association of Gastroenterology. Ischemic Disease of the Intestine. Fifth edition: 288.
26. Trompeter M. (2002). Non-occlusive mesenteric ischemia: ethiology, diagnosis, and interventional therapy. Eur radiol. 12: 1179–1187.
27. Wilcox MG. (1995). Current theories of pathogenesis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia. Digestive diseases and sciences. 40 (4): 709–716.
28. Zeier M, Wiesel M, Rambausek M, Ritz E. (1995). Non-occlusive mesenteric infarction in dialysis patients: the importance of prevention and early intervention. Nephrol Dial Transplant. 10 (6): 771–773.

Відомості про авторів:

Хоменко Віталій Станіславович *– лікар-хірург хірургічного відділення КНП «Обласна клінічна лікарня імені О.Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради. Адреса: м. Житомир, вул. Червоного Хреста, 3; тел. (0412) 43–17–96.*

Перепелиця Віктор Петрович *– зав. хірургічним відділенням КНП «Обласна клінічна лікарня імені О.Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради. Адреса: м. Житомир, вул. Червоного Хреста, 3; тел. (0412) 43–17–96.*

Кучинський Ілля Олександрович *лікар-хірург (інтерн) хірургічного відділення КНП «Обласна клінічна лікарня імені О.Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради. Адреса: м. Житомир, вул. Червоного Хреста, 3; тел. (0412) 43–17–96.*

Сироткін Андрій Вікторович *лікар-хірург хірургічного відділення КНП «Обласна клінічна лікарня імені О.Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради; Адреса: м. Житомир вул. Червоного Хреста, 3; тел. (0412) 43–17–96.*

Хоменко Любов Валеріївна *– лікар-анестезіолог відділення анестезіології з ліжками для інтенсивної терапії КП «Лікарня № 1» Житомирської міської ради. Адреса: м. Житомир, вул. Велика Бердичівська, 70.*

Стаття надійшла до редакції 17.06.2020 р., прийнята до друку 08.09.2021 р.