

Хроническая мезентериальная ишемия. Клинический случай и обзор литературы

Акашева Д. У., Жигарева Е. И., Кузнецова И. В., Руденко Б. А., Драпкина О. М.
ФГБУ “Научно-медицинский исследовательский центр профилактической медицины” Минздрава
России. Москва, Россия

Хроническая мезентериальная ишемия (ХМИ) является довольно редким сосудистым заболеванием. В отличие от острой ишемии с внезапным началом ХМИ представляет собой постоянную или эпизодическую гипоперфузию кишечника, как правило, вследствие атеросклеротического поражения сосудов. Несмотря на значительную распространенность случаев атеросклероза мезентериальных артерий в общей популяции, клинические проявления ХМИ могут отсутствовать вплоть до терминальной стадии заболевания, что обусловлено формированием экстенсивного коллатерального кровотока и наличием остаточного эмбрионального кровообращения. ХМИ не только ухудшает качество жизни, но и повышает риск катастрофической острой на фоне хронической (острая-хроническая ишемия). Эта проблема весьма актуальна, т.к. заболеваемость и смертность от нее не имеют тенденции к снижению. В статье представлен случай ХМИ у пациентки с нетипичной “абдоминальной жабой”. Изложены этиопатогенез, клиническая картина, диагностика и методы лечения в свете не только представленного клинического наблюдения,

но и литературных данных, с целью улучшения понимания и тактики ведения этого редкого жизнеугрожающего заболевания.

Ключевые слова: атеросклероз, хроническая мезентериальная ишемия, абдоминальная жаба, нижняя брыжеечная артерия, эндоваскулярная реваскуляризация.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 14/10-2019

Рецензия получена 05/11-2019

Принята к публикации 15/11-2019



Для цитирования: Акашева Д. У., Жигарева Е. И., Кузнецова И. В., Руденко Б. А., Драпкина О. М. Хроническая мезентериальная ишемия. Клинический случай и обзор литературы. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020;19(1):2379. doi:10.15829/1728-8800-2020-1-2379

Chronic mesenteric ischemia: a case report and review of the literature

Akasheva D. U., Zhigareva E. I., Kuznetsova I. V., Rudenko B. A., Drapkina O. M.
National Medical Research Center for Preventive Medicine. Moscow, Russia

Chronic mesenteric ischemia (CMI) is a rare vascular disease. Unlike acute ischemia with a sudden onset, CMI is characterized by permanent or episodic intestinal hypoperfusion, usually due to atherosclerotic vascular lesion. Despite the high prevalence of atherosclerosis of mesenteric arteries in the general population, clinical manifestations of CMI may be absent up to the end-stage disease, which is due to the formation of extensive collateral circulation and the presence of residual fetal circulation. CMI not only worsens the quality of life, but also increases the risk of acute ischemia against the background of chronic. This problem is relevant, since the incidence and related mortality do not tend to decrease. The article presents the case report of CMI in a patient with an atypical abdominal angina. The etiopathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment methods are described in relation not only to the presented report, but also to literature data. This improves understanding and management strategy of this rare life-threatening pathology.
Key words: atherosclerosis, chronic mesenteric ischemia, abdominal angina, inferior mesenteric artery, endovascular revascularization.

Relationships and Activities: not.

Akasheva D. U.* ORCID: 0000-0003-0694-7062, Zhigareva E. I. ORCID: 0000-0001-5678-4420, Kuznetsova I. V. ORCID: 0000-0002-4907-2369, Rudenko B. A. ORCID: 0000-0002-5475-0048, Drapkina O. M. ORCID: 0000-0002-4453-8430.

*Corresponding author: dariga-akasheva@yandex.ru

Received: 14/10-2019

Revision Received: 05/11-2019

Accepted: 15/11-2019

For citation: Akasheva D. U., Zhigareva E. I., Kuznetsova I. V., Rudenko B. A., Drapkina O. M. Chronic mesenteric ischemia: a case report and review of the literature. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19(1):2379. doi:10.15829/1728-8800-2020-1-2379. (In Russ.)

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ВБА — верхняя брыжеечная артерия, ГЭРБ — гастроэзофагиальная болезнь, ДИ — доверительный интервал, ИБС — ишемическая болезнь сердца, КТ — компьютерная томография, ЛЖ — левый желудочек, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, НБА — нижняя брыжеечная артерия, ОР — относительный риск, РС — рассеянный склероз, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, УЗИ — ультразвуковое исследование, ФК — функциональный класс, ФР — факторы риска, ХМИ — хроническая мезентериальная ишемия, ХС — холестерин, ЧС — чревной ствол.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: dariga-akasheva@yandex.ru

Тел.: +7 (903) 526-44-81

[Акашева Д. У.* — к.м.н., в.н.с. отдела фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, ORCID: 0000-0003-0694-7062, Жигарева Е. И. — врач, ORCID: 0000-0001-5678-4420, Кузнецова И. В. — к.м.н., зав. терапевтическим отделением, ORCID: 0000-0002-4907-2369, Руденко Б. А. — д.м.н., руководитель отдела инновационных методов профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний, ORCID: 0000-0002-5475-0048, Драпкина О. М. — д.м.н., профессор, член-корр. РАН, директор, ORCID: 0000-0002-4453-8430].

Описание клинического случая

Пациентка Ф., 70 лет, поступила в Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины (НМИЦ ПМ) в декабре 2018г с жалобами на приступы раздирающих, “кусающих” болей в нижней части живота, которые возникали без провоцирующих факторов, преимущественно в ночные часы, и купировались самостоятельно в течение нескольких часов, склонность к запорам, а также эпизодические подъемы артериального давления (АД) максимально до 150/90 мм рт.ст.

Из анамнеза заболевания известно, что боли в животе беспокоят пациентку с 2016г. Изначально они были редкими, незначительной интенсивности, со слабым положительным эффектом от приема нестероидных противовоспалительных препаратов, с постепенным усилением выраженности и частоты возникновения.

С момента появления болевого синдрома пациентка неоднократно обращалась в различные медицинские учреждения. Проводился поиск причины болей в животе.

По данным эзофагогастродуоденоскопии (27.10.2016г) — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), обострение хронического поверхностного гастрита. Проводилась терапия ингибиторами протонной помпы. При контрольном исследовании через 2 нед. признаки обострения гастрита прошли. Однако приступы болей в животе сохранялись. Видеоколоноскопия (10.12.2016г) выявила долихосигму и полип прямой кишки. Амбулаторно выполнена полипэктомия диатермической петлей.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости (02.05.2017г) — жировой гепатоз, липоматоз, полип и признаки холестероза желчного пузыря. Исключалась также с помощью УЗИ патология органов малого таза и забрюшинного пространства (2017г). В малом тазу обнаружен одиночный кальцификат миометрия (интрамуральный узел), в почках — расширение чашечно-лоханочной системы с обеих сторон.

Выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки (11.04.2018г) — очаговых и инфильтративных изменений легких выявлено не было. Магнитно-резонансная томография поясничного отдела позвоночника (12.04.2018г) — множественные грыжи, а также протрузии дисков.

По данным дуплексного УЗИ брахиоцефальных артерий, артерий нижних конечностей (2018г) признаки гемодинамически незначимого атеросклероза.

На момент поступления в НМИЦ ПМ в декабре 2018г абдоминальная боль возникала до нескольких раз в сут.

Из анамнеза жизни: росла и развивалась нормально. Перенесенные заболевания — хронический

пиелонефрит, установленный в 2017г на основании результатов УЗИ. Проводилась антибактериальная терапия в соответствии со спектром чувствительности к антибиотикам по данным посева мочи. В дальнейшем обострений не было.

В 1991г у пациентки был диагностирован рассеянный склероз (РС), который манифестировал с нарушениями координации движений, в т.ч. шаткости при ходьбе в разные стороны, и дизартрии. С того времени пациентка постоянно наблюдается в научном центре неврологии. Последние годы РС в стадии ремиссии.

Вредные привычки — курит ~40-45 лет, индекс курящего человека 20 пачка/лет. Аллергологический анамнез не отягощен. Из семейного анамнеза известно, что у матери пациентки гипертоническая болезнь, умерла в 73 года от сердечно-сосудистого заболевания (ССЗ). Условия быта удовлетворительные. Профессиональные вредности отрицает.

В связи с эпизодами умеренной артериальной гипертензии (АГ) пациентке амбулаторно назначен был лозартан 6,25 мг/сут., на фоне чего достигнут целевой уровень АД.

Результаты осмотра при поступлении: телосложение нормостеническое, рост 161 см, масса тела 63 кг, индекс массы тела 24 кг/м². Подкожно-жировая клетчатка развита нормально, температура тела 36,6° С, кожные покровы обычной окраски и влажности, отеков нет, лимфатические узлы не увеличены, костно-мышечная система и суставы не изменены. Границы сердца не смещены. При аускультации тоны сердца ясные, ритм правильный, шумы не выслушиваются, частота сердечных сокращений — 70 уд./мин. АД на обеих руках 120/70 мм рт.ст. При аускультации периферических артерий (сонные, бедренные и брюшная аорта) шумы не выслушивались. В легких аускультативно — дыхательные везикулярные. Системы пищеварения, мочеполовая, нервная — без особенностей.

Результаты лабораторных и инструментальных методов обследования

Показатели клинического, биохимического анализов крови и общего анализа мочи были без патологических отклонений. Липидограмма: общий холестерин (ХС) — 7,1 ммоль/л, ХС липопротеинов низкой плотности — 4,72 ммоль/л, ХС липопротеинов очень низкой плотности — 0,93 ммоль/л, ХС липопротеинов высокой плотности — 1,45 ммоль/л, триглицериды — 2,02 ммоль/л. Маркеры воспаления: С-реактивный белок, антистрептолизин-О, ревматоидный фактор, фибриноген, и онкомаркеры (CA125, CA19-9, раковый эмбриональный антиген, альфа-фетопротеин) в пределах референсных значений.

На электрокардиограмме регистрировался синусовый ритм с частотой сердечных сокращений

75 уд./мин, вертикальное положение электрической оси сердца.

По данным эхокардиографии выявлена умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) до 13 мм преимущественно в базальной части перегородки, полости сердца не расширены, зон нарушенной локальной сократимости нет, фракция выброса ЛЖ сохранена (64%), диастолическая дисфункция ЛЖ I типа.

При поступлении пациентка предоставила диск с МСКТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием (23.03.2018г). Специалисты рентгенологи, проанализировав эти данные, обратили внимание на значительную выраженность атеросклероза аорты и ее ветвей.

Учитывая выраженные признаки атеросклероза по МСКТ, а также факторы сердечно-сосудистого риска (курение, дислипидемия и АГ), пациентке была проведена ангиография брюшной аорты и ее ветвей, а также коронароангиография с целью уточнения диагноза, оценки состояния кишечного и коронарного артериального русла и определения дальнейшей тактики лечения.

Брюшная аортография и ее ветвей (25.12.2018г): выявлен 80% стеноз устья нижней брыжеечной артерии (НБА) (рисунок 1). Брюшной отдел аорты, чревный ствол (ЧС), верхняя брыжеечная артерия (ВБА), почечные артерии и артерии нижних конечностей не изменены. По результатам коронароангиографии — 50% стеноз в средней трети правой коронарной артерии, остальные артерии без изменений.

С учетом данных анамнеза, клинической картины и результатов проведенного обследования был поставлен следующий **основной диагноз:** ишемическая болезнь кишечника, хроническая мезентериальная ишемия, функциональный класс (ФК) II, атеросклероз кишечных артерий, 80% стеноз устья НБА. У пациентки также выявлены признаки атеросклероза коронарных артерий. Но гемодинамически значимые стенозы в коронарных артериях и клинические проявления ишемической болезни сердца (ИБС) отсутствовали. Незначительные ате-

росклеротические изменения были выявлены и в периферических артериях (брахиоцефальных и нижних конечностей).

Учитывая прогрессирующую клинику “абдоминальной жабы”, наличие признаков ишемии (болей в животе) в покое, т.е. без нагрузки едой, локальное гемодинамически значимое поражение НБА, очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, было рекомендовано проведение чрескожного коронарного вмешательства — эндоваскулярной реваскуляризации. Скорректировано медикаментозное лечение: назначена гиполипидемическая терапия аторвастатином 80 мг/сут. и дезагрегантная — аспирином 100 мг/сут.

В январе 2019г, в рамках плановой госпитализации в НМИЦ ПМ, проведена ангиопластика со стентированием НБА (стент Promus Element) (рисунок 2А, Б, В). В течение года после вмешательства рекомендован прием двойной дезагрегантной терапии ацетилсалициловой кислотой 100 мг/сут. и клопидогрелом 75 мг/сут., с переходом в дальнейшем на постоянную монотерапию ацетилсалициловой кислотой. Также рекомендован пожизненный прием статинов (целевой уровень ХС липопротеинов низкой плотности <1,5 ммоль/л) и, наряду с другими указаниями по профилактике сердечно-сосудистого риска (контроль липидемии, гликемии и АД), категорический отказ от курения.

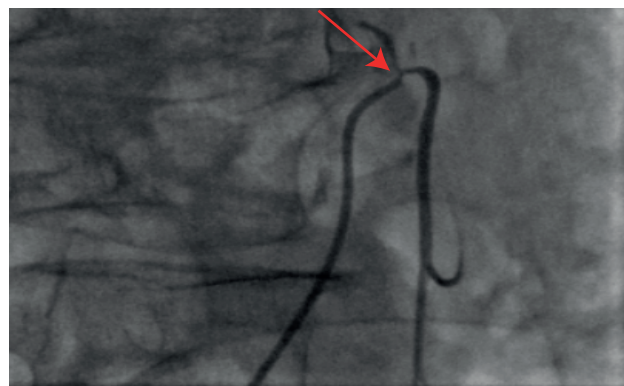


Рис. 1 Брюшная аортоангиография пациентки Ф. Стрелкой показан гемодинамически значимый стеноз (80%) НБА.

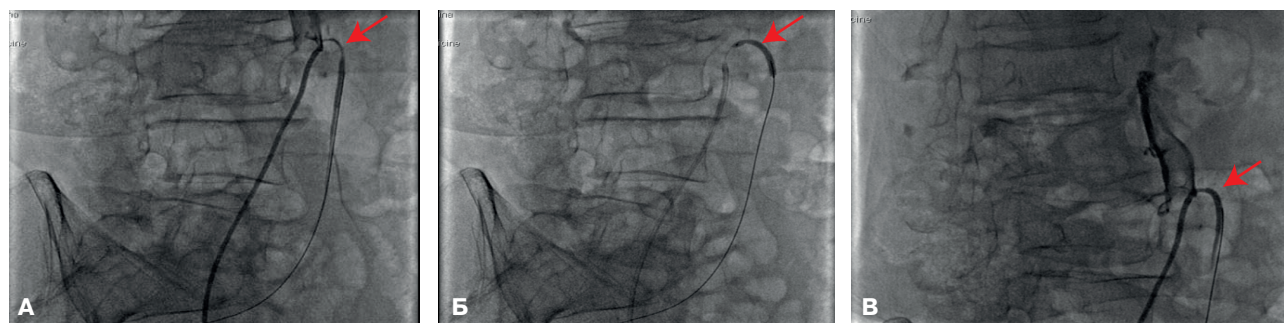


Рис. 2 Ангиопластика и стентирование НБА пациентки Ф.: А) установка катетера-гида в устье НБА, преддилатация стенозированного участка баллонным катетером pcsprinter 2x21 мм инфляцией 14 атм; Б) имплантирование стента с лекарственным покрытием “Promus Element” в область остаточного стеноза (60%); В) контрольная съемка — стент полностью расправлен, признаков диссекции и остаточного стеноза нет.

После выписки из стационара с пациенткой поддерживался контакт (по телефону): абдоминальные боли, беспокоившие ее последние 3 года практически ежедневно, в течение 3 мес. после стентирования ни разу не возобновлялись.

Обсуждение

Историческая справка

Понятие об ишемической болезни органов пищеварения как о хроническом заболевании сформировалось сравнительно недавно. Но если касаться истории этого редкого заболевания, то первые анатомические описания окклюзии сосудов брюшной полости появились еще в середине XIX века. В 1843г Tiedemann F обнаружил закупорку ВБА, приведшую к инфаркту кишечника [1], в 1869г Chienne J описал окклюзию всех непарных висцеральных артерий [2]. Это были секционные данные.

Первое клиническое описание ишемической болезни кишечника представил Schnitzler J в 1901г, а в 1903г Bacelli G ввел термин “angina abdominalis” [3]. В 1921г Klein E высказал предположение о связи абдоминальных болей с поражением мезентериальных артерий и возможности их хирургической коррекции [4]. Connor LA в 1933г сравнил болевой синдром в животе со стенокардией при ИБС [5]. В 1957г Mikkelsen WP предложил хирургическое лечение обструктивного поражения ВБА и детально описал клиническую картину хронической мезентериальной ишемии (ХМИ) и основной ее симптом — постпрандиальную боль в животе [6].

С началом широкого применения ангиографии в 1960-х гг появляются множественные описания случаев ишемических поражений органов желудочно-кишечного тракта. Чаще всего в литературе употребляются термины “ишемическая болезнь органов пищеварения”, “хронический абдоминальный ишемический синдром”, “хроническая ишемия кишечника” и несколько устаревшие “брюшная жаба”, “брюшная ангина”.

Эпидемиология

Мезентериальная ишемия (острая и хроническая) — довольно редкое заболевание (0,1% всех случаев госпитализации) с высоким уровнем смертности от 24% до 94% [7, 8]. При этом атеросклеротическое поражение мезентериальных артерий встречается чаще, и значительно увеличивается с возрастом: с 6% у 40-летних пациентов до 14% у 60-летних [9], достигая максимума у лиц >75 лет — 18-67% [9, 10]. Кроме возрастной, известна и гендерная тенденция распространенности ХМИ: >70% больных — женщины [11].

Точная распространенность ХМИ неизвестна. По данным вскрытий, частота стенозирования >50% хотя бы одной из висцеральных артерий встречается у 6-10% общей популяции [12]. При ангиографическом исследовании в связи с атеро-

склерозом периферических артерий более чем 50%-ный стеноз ВБА или ЧС выявлен в 27% случаев [13]. А при аортофemorальном шунтировании по поводу окклюзионной болезни артерий таза и нижних конечностей уже у 70% пациентов обнаруживают сопутствующий атеросклероз мезентериальных сосудов [14].

Таким образом, при относительно высокой частоте атеросклеротического поражения мезентериальных сосудов в общей популяции распространенность ХМИ довольно низкая, особенно, если сравнивать с другими атеросклеротическими заболеваниями. Частота атеросклероза периферических артерий (брахиоцефальных и артерий нижних конечностей) составляет 3-10% [15], цереброваскулярной болезни — 2,4%, ИБС — 4,5% [16]. При этом частота ХМИ — всего 0,03% (30 на 100 тыс. населения). Такое низкое соотношение частоты ХМИ/атеросклероз мезентериальных артерий обусловлено наличием двух особенностей кишечного кровообращения, играющих защитную роль в профилактике ишемии при атеросклеротических стенозах: обильное коллатеральное русло и остаточная сложная сеть эмбриональных сосудов [17].

Физиология мезентериального кровообращения

Три основных сосуда: ЧС, ВБА и НБА, формируют мезентериальное артериальное русло. Кишечное кровообращение в условиях голода требует 10-20% сердечного выброса и ~35% — постпрандиально; ~70% последних идут на метаболические потребности слизистой оболочки кишечника [18].

В ЧС базовая (тощаковая) скорость кровотока составляет 450 мл/мин и 700 мл/мин после еды с максимумом скорости через 10 мин. В ВБА увеличение скорости происходит с 400 до 800 мл/мин с пиком через 40 мин [19]. Увеличение кишечного кровотока начинается в среднем через 30-60 мин после принятия пищи и длится 2-6 ч [18]. Степень увеличения кровотока зависит от количества и качества еды: максимальные по величине и продолжительности постпрандиальные пики происходят на обильную и жирную еду [20]. В то же время белковая пища, в сравнении с жирной, требует меньшего кровотока, а углеводы занимают промежуточное положение между жирами и белками [21].

Пусковым механизмом увеличения потока крови является повышенная потребность в кислороде, обеспечивающая усиление перистальтики и секреции кишечника для переваривания пищи. Основной триггер уменьшения брыжеечного кровотока — повышение симпатической активности, сопровождающееся вазоконстрикцией и снижением секреторной деятельности [22]. При сильном психологическом стрессе наблюдалось снижение мезентериального кровотока подобно стресс-индуцированной кардиомиопатии [23, 24].

Этиопатогенез

Основная причина мезентериальной ишемии — артериальная обструкция, которая может проявиться в острой или хронической форме. Острая мезентериальная ишемия — это неотложное хирургическое состояние. В 40–50% случаев она связана с эмболической окклюзией, в 20–35% — с тромботической окклюзией стенозированного мезентериального сосуда и в <5% случаев — с диссекцией или воспалением сосуда [25]. >90% случаев ХМИ связаны с прогрессирующим атеросклеротическим заболеванием висцеральных сосудов [26]. Факторы риска (ФР) атеросклеротического поражения сосудов хорошо известны: АГ, гиперлипидемия, избыточная масса тела, курение. Все они, за исключением избыточной массы тела, имелись и у представленной пациентки.

Затрудненный или уменьшенный поток крови в мезентериальных артериях приводит к снижению доставки кислорода до уровня, который является недостаточным для удовлетворения метаболических потребностей внутренних органов [27]. Вазодилатация является начальной реакцией, но длительная ишемия вызывает стойкое сужение сосудов. Последовательность этих событий может привести к активации системного воспаления и, в конечном счете, к усилению вазоспазма [28] и локальной ишемии, которая способствует более глубокому, интенсивному повреждению кишечной стенки [27]. Без вмешательства поражение может захватить всю толщу стенки, вызвать инфаркт кишечника и смерть [29].

Главная причина ХМИ — атеросклероз, редкие — васкулиты при узелковом полиартрите и болезни Такаюсу, фибромышечная дисплазия, нейрофиброматоз, диссекция артериальной стенки, травма, эмболия. К внесосудистым причинам относятся аномалии развития непарных висцеральных артерий, сдавление ЧС серповидной связкой диафрагмы, сдавление сосудов опухолями, спайками, интраорганные сдавления сосудов (например, при панкреатите).

Возможные патогенетические связи атеросклероза и РС

Следует напомнить, что представленная пациентка длительное время страдает РС. Это самое распространенное заболевание центральной нервной системы, шадящее периферию, имеющее разнообразное клиническое течение от доброкачественного (описанный случай) до стремительно инвалидизирующего [30].

Причины РС неизвестны. Его связь с сердечно-сосудистым риском изучалась во многих исследованиях, и стала предметом расширенного литературного поиска двух недавно опубликованных систематических обзоров (Pubmed, Embase, Cochrane, Swemed+, GoogleScholar, Ovid MEDLINE и др.).

Предполагая, что эндотелиальная дисфункция и хроническое воспаление играют важную роль в патогенезе поражения центральной нервной системы, авторы представили литературные доказательства взаимосвязи РС с сердечно-сосудистыми ФР и основными сердечно-сосудистыми событиями [31, 32].

Данные литературы свидетельствуют о том, что пациенты с РС имеют значительно чаще сердечно-сосудистые ФР, а также повышенный риск как артериальных, так и венозных тромбоэмболических осложнений, в сравнении со здоровым контролем. ССЗ часто сопутствуют РС и ускоряют инвалидизацию больных с этим заболеванием. На вопрос, является ли сосудистый компонент причиной неврологического заболевания или просто его попутчиком, ответа пока нет. Высокая степень коморбидности между ССЗ и РС предполагает, что сосудистая патология может быть важным фактором, вызывающим дисфункцию или дегенерацию нейронов при РС [32].

У приведенной пациентки имеется атеросклеротическое поражение сосудов — ХМИ, а также сопутствующее заболевание — РС. Последний имеет более длительное течение: почти 30 лет. Что касается атеросклероза, то он манифестировал с ХМИ в последние 3 года. По всей вероятности, атеросклероз у пациентки начался намного раньше, и длительно протекал бессимптомно. Клинические симптомы ишемии кишечника — абдоминальные боли — появились лишь тогда, когда атеросклеротическая бляшка достигла гемодинамически значимых размеров.

Очевидно, что нет оснований говорить о каких-либо причинно-следственных связях между этими двумя заболеваниями пациентки. Тем не менее, можно твердо утверждать, что оба они имеют общий патогенетический механизм — хроническое воспаление. Поэтому, назначая пациентке терапию статинами, вправе рассчитывать на их плеiotропный (противовоспалительный) эффект и в лечении РС.

Диагностика и клиническая картина ХМИ

Диагностика ХМИ основана на 3 элементах:

- клиническая картина (анамнез длительностью не менее 3 мес.);
- рентгенологическая оценка сосудистого русла — стеноз $\geq 70\%$, по крайней мере, 2-х, реже 1-й артерии;
- функциональная оценка ишемии кишечника.

Обязательным симптомом ХМИ является боль в животе после еды. Она возникает, как правило, через 20–30 мин после принятия пищи и длится 2–3 ч, не имеет четкой локализации (в центре живота, реже в эпигастрии), по характеру может напоминать колику. Нетипичные жалобы: дискомфорт в брюшной полости, тошнота, рвота, диарея и запоры.

Интенсивный болевой синдром вынуждает пациентов принимать пищу небольшими порциями, отказаться от жиров, пропускать приемы пищи, что, в конечном итоге, приводит к появлению ситофобии (страха перед едой) и снижению массы тела, мальнутриции. Таким образом, к основным симптомам ХМИ, кроме постпрандиальной абдоминальной боли, относится снижение массы тела (на 10–15 кг). В связи с последним на первых этапах обследования следует проводить онкопоиск.

У пациентки болевой синдром не совсем характерен для ХМИ: не связан с приемом пищи. Возможно, это обусловлено индивидуальной анатомической особенностью мезентериального кровоснабжения, “давлением” органов брюшной полости в горизонтальном положении тела, а также вазоспазмом в ночные часы (подобно стенокардии Принцметала) или тенденцией к брадикардии во время сна (феномен “обкрадывания”).

В зависимости от выраженности клинических проявлений и степени нарушения висцерального кровотока в отечественной практике выделяют следующие ФК хронической ишемической болезни органов пищеварения: I ФК — клиническая симптоматика не выражена, отсутствие признаков нарушения кровотока в покое и появление абдоминальной боли лишь после нагрузки (приема пищи); II ФК — наличие признаков гипоперфузии в покое и усиление их после функциональной нагрузки, выраженная клиническая симптоматика: болевой и диспепсические синдромы, похудание, нарушение функции поджелудочной железы, нарушение секреторно-абсорбционной функции кишечника; III ФК — наличие выраженных циркуляторных расстройств, определяемых в покое и сочетающихся с постоянным болевым синдромом, выраженным похуданием и деструктивными изменениями органов пищеварения [33].

Клиническая картина заболевания при вовлечении в патологический процесс одной или нескольких артерий существенно не отличается, за некоторым исключением: при тяжелом многососудистом поражении абдоминальный болевой синдром становится более продолжительным (5–6 ч), нарастает слабость и усиливается диарея. По мнению [16], это состояние следует рассматривать как неотвратимую острую мезентериальную ишемию (так называемую острую-хроническую ишемию).

Кроме того, собирая анамнез, следует обратить внимание на возможные проявления атеросклеротического поражения других сосудов, а также наличие сердечно-сосудистых ФР. При физикальном обследовании у некоторых пациентов выслушиваются абдоминальные сосудистые шумы. Но “классическая триада”: постпрандиальная боль, снижение веса и абдоминальный шум, — встречается только в 16–22% случаев [34].

Основными способами установления проходимости брыжеечных сосудов являются дуплексное УЗИ и различные виды ангиографии: компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная и обычная селективная.

Дуплексное УЗИ — доступный, недорогой, не имеющий никакой радиационной нагрузки, довольно надежный в опытных руках метод диагностики. Его чувствительность для $\geq 70\%$ стеноза ЧС и ВБА составляет 72–100%, а специфичность — 77–90% (ЧС) и 84–98% (ВБА) [35]. Основным недостатком метода является то, что результаты во многом зависят от опыта и мастерства исследователя. Кроме того, адекватная визуализация может быть затруднена у пациентов с тучностью, газами кишечника и выраженной кальцификацией сосудов. Ультразвуковая оценка также часто невозможна у больных с острой мезентериальной ишемией из-за длительности исследования и необходимости давления на брюшную стенку. Таким образом, дуплексное УЗИ при ХМИ можно рассматривать как скрининговый метод диагностики, а также в качестве мониторинга лечения после вмешательства со стентированием при условии хорошей визуализации.

Согласно современным рекомендациям КТ-ангиография (с чувствительностью 100% и специфичностью 95%) является первичным исследованием у пациентов с умеренной или высокой степенью вероятности ХМИ для оценки состояния мезентериального русла и выявления другой внутрибрюшной патологии [26].

Магнитно-резонансная ангиография не так точна, как КТ, особенно для НБА и более мелких ветвей, и применяется в качестве альтернативы при невозможности проведения КТ (при наличии аллергии на контраст или почечной недостаточности).

Главный симптом ХМИ — боль в животе — крайне неспецифичен, что в сочетании с высокой распространенностью в общей популяции бессимптомного мезентериального стеноза требует проведения функционального теста для доказательства ишемии. Необходимо фактическое (инструментальное) подтверждение причинно-следственной связи между стенозом и абдоминальной болью. В настоящее время в качестве тестируемых методов применяются PCO_2 -тонометрия [36] и визуальная световая спектроскопия [37]. Методы объективизации ишемии кишечника на сегодня пока лишь в стадии разработки в отличие, например, от ишемии миокарда, для доказательства которой применение стресс-тестов (с электрокардиографией или эхокардиографией) стало рутинным.

Дифференциальный диагноз

Боль в животе характерна для большинства заболеваний желудочно-кишечного тракта. Дифференциальный диагноз проводился в зависимости от механизма ее возникновения: париетальный,

висцеральный, отраженный, сосудистый (ишемический) и психогенный.

На основании данных анамнеза была исключена париетальная боль, обусловленная раздражением париетального листка брюшины. Как правило, этот тип болей возникает на фоне острой ситуации (перфорация, кровотечение) — в представленном случае боль у пациентки хроническая уже в течение 3 лет.

Наиболее часто (по механизму) возникает висцеральная боль: преимущественно за счет спазма или растяжения мускулатуры полых органов, а также структурных изменений тканей и растяжения капсулы паренхиматозных органов. Основные причины висцеральной боли — язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, хронический панкреатит, колиты, синдром раздраженного кишечника. Локализация и характер боли очень часто могут привести к постановке правильного диагноза. Боль органической природы, такая как язвенная, при желчнокаменной болезни или панкреатите, обычно описывается достаточно точно, в отличие от “функциональных” расстройств. Типичная зависимость и усиление боли в положении лежа позволяют думать о ГЭРБ и панкреатите. Усиление болей на фоне движения тела позволяет думать о процессах в брюшной полости травматического генеза и ГЭРБ. Для желчнокаменной болезни, панкреатита, абдоминальной формы стенокардии и стенозов в желудочно-кишечном тракте (например, пилоростенозе) характерно усиление болей, связанное с приемом пищи. Особенность болей при синдроме раздраженного кишечника — постпрандиальный характер, чаще утром, но не в ночное время.

Характер болевого синдрома у пациентки не соответствовал в полной мере ни одному из вышеперечисленных заболеваний: раздражающие, “кусаящие” боли, которые возникали преимущественно в ночные часы спонтанно без провоцирующих факторов. Данные визуализирующих методов исследования (эзофагогастродуоденоскопия, УЗИ брюшной полости и почек, видеоколоноскопия) также исключили висцеральный генез болей в животе.

Осуществлялся поиск экстраабдоминальной патологии как возможной причины отраженного характера боли. Учитывая возникновение болевого синдрома преимущественно в ночные часы, верифицированные множественные грыжи дисков позвоночника, нельзя было исключить вертеброгенный генез боли. Однако и эта причина болей была отвергнута. Во-первых, не каждая грыжа сопровождается болями, во-вторых, характер корешковых болей иной — в основном это боли, возникающие при движениях (вставании, наклонах), чаще в утренние часы, что обусловлено дли-

тельным нахождением диска в одном положении, прием нестероидных противовоспалительных препаратов в большинстве случаев дает положительный эффект.

Психогенная боль — диагноз исключения. Но устанавливать окончательный диагноз пациентки методом исключения не пришлось, т.к. клиническая картина заболевания и результаты проведенного обследования не оставляли сомнений в сосудистой (ишемической) природе абдоминальных болей.

Лечение, прогноз

Основные составляющие лечения ХМИ:

- ограничение метаболических потребностей,
- коррекция атеросклеротического процесса и
- реваскуляризация — эндоваскулярная или открытая (хирургическая).

Метаболические потребности можно уменьшить, используя частое дробное питание небольшими порциями, а также ингибирование протонного насоса. Лечение атеросклеротического процесса состоит из прекращения курения, контроля липидемии, гликемии, уровня АД, а также приема дезагрегантов.

Следует подчеркнуть, что консервативное лечение, такое как щадящее питание, отказ от курения, медикаменты (спазмолитики, нитраты, антиагрегационные препараты), не останавливает прогрессирование заболевания [38]. Основная тактика ведения ХМИ: реваскуляризация открытая (оперативная) или эндоваскулярная. Решение о выборе метода лечения предполагает мультидисциплинарный подход с участием терапевта, кардиолога, гастроэнтеролога, хирурга и сосудистого хирурга.

При многососудистом поражении показана реваскуляризация. Что касается однососудистого поражения, то при наличии развитого коллатерального кровообращения, решение не такое однозначное. Тем не менее, по результатам недавнего исследования [39] стойкое облегчение симптомов после реваскуляризации отмечалось у 73% симптоматических пациентов с однососудистым ХМИ (ЧС или ВБА), тщательно отобранных для вмешательства междисциплинарной командой с применением функциональной оценки стеноза.

В течение многих лет стандартом лечения была открытая хирургическая реваскуляризация. Однако за последние два десятилетия в большинстве центров эндоваскулярная реваскуляризация, будучи менее инвазивной, стала терапией выбора. В США количество чрескожных коронарных вмешательств при ХМИ выросло с 2000г по 2012г почти в 8 раз [40].

Изначально использовались барометаллические стенты, ретроспективный анализ показал преимущество стентов с лекарственным покрытием. В настоящее время ожидаются результаты многоцентрового рандомизированного датского исследо-

вания, которые могут подтвердить это преимущество [41].

Открытая хирургия может рассматриваться в тех случаях, когда ранее проведенное эндоваскулярное вмешательство было неэффективным, а также при технической невозможности проведения стентирования: массивной окклюзии с выраженным кальцинозом или наличии противопоказаний к ангиографии. Кроме того, открытая хирургия показана молодым пациентам в случае ХМИ не атеросклеротического генеза, а вследствие васкулита или синдрома средней аорты [26].

В недавнем мета-анализе 100 обсервационных исследований сравнили открытую (n=8047) и эндоваскулярную (n=10679) реваскуляризации при ХМИ. Риск госпитальных осложнений был значительно выше у группы с открытой хирургией — относительный риск (ОР) 2,19, 95% ДИ 1,84-2,60. Зато через 3 года в этой группе было меньше рецидивов, чем при эндоваскулярном вмешательстве — ОР 0,47, 95% ДИ 0,34-0,66. 3-летняя выживаемость в обеих группах существенно не отличалась — ОР 0,96, 95% ДИ 0,86-1,07 [42].

Несмотря на преимущество в отдаленных результатах открытой реваскуляризации над эндоваскулярной, Европейское общество сосудистой хирургии, в отсутствие рандомизированных исследований, рекомендует компенсировать это превосходство ранними (госпитальными) преимуществами эндоваскулярного подхода к лечению [26].

Таким образом, предпочтительным методом реваскуляризации при ХМИ на сегодня следует считать эндоваскулярный.

Заключение

Представленный случай подтвердил трудность диагностики ХМИ: безрезультатный поиск причины боли в животе в течение 3 лет. Однососудистое поражение в большинстве случаев протекает бессимптомно, и у пациентки нетипичные для ХМИ абдоминальные боли были единственным проявлением ишемии.

При отсутствии фактического (инструментального) доказательства ишемии кишечника можно поставить под сомнение причинно-следственную связь этих болей с выявленным стенозом. Тем не менее, лучшим подтверждением точности диагноза стал исход проведенной эндоваскулярной реваскуляризации: пациентка полностью избавилась от упорных (>3 лет), изнурительных болей в животе.

Важно отметить, что своевременная диагностика и стентирование в данном случае улучшили не только качество жизни, но и прогноз пациентки, предотвратив фатальную окклюзию, инфаркт кишечника (острую-хроническую мезентериальную ишемию).

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Reiner L, Platt R, Rodriguez FL, Jimenez FA. Injection Studies on the Mesenteric Arterial Circulation: II. Intestinal Infarction. *Gastroenterology* 1960;39:747-57. doi:10.1016/S0016-5085(19)35204-7.
- Chienne J. Complete obliteration of celiac and mesenteric arteries. *J Anat Physiol*. 1869;3:363-72. PMID: PMC1318650
- Bergan JJ and Yao JST. Chronic intestinal ischemia. In: *Vascular surgery* Ed 2. WB Saunders Co, Philadelphia; 1984:964-72.
- Klein E. Embolism and thrombosis of the superior mesenteric artery. *Surg Gynecol Obstet*. 1921;33:385-405.
- Connor LA. Discussion of role of arterial thrombosis in visceral diseases based upon analogies drawn from coronary thrombosis. *Am J Med Sci*. 1933;185:13-8. doi:10.1016/S0002-8703(33)90054-X.
- Mikkelsen WP. Intestinal angina; its surgical significance. *Am J Surg*. 1957;94:262-9. doi:10.1016/0002-9610(57)90654-2.
- Roussel A, Castier Y, Nuzzo A, et al. Revascularization of acute mesenteric ischemia after creation of a dedicated multidisciplinary center. *J Vasc Surg*. 2015;62:1251-6. doi:10.1016/j.jvs.2015.06.204.
- Mastoraki A, Mastoraki S, Tziava E, et al. Mesenteric ischemia: Pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2016;15:125-30. doi:10.4291/wjgp.v7.i1.125.
- Jarvinen O, Laurikka J, Sisto T, et al. Atherosclerosis of the visceral arteries. *Vasa*. 1995;24(1):9e14. PMID: 7725785.
- Wilson DB, Mostafawi K, Craven TE, et al. Clinical course of mesenteric artery stenosis in elderly Americans. *Arch Intern Med*. 2006;166(19):2095e100. doi:10.1001/archinte.166.19.2095.
- White CJ. Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and management. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011;54:36-40. doi:10.1016/j.pcad.2011.04.005.
- Li KC, Hopkins KL, Dalman RL, Song CK. Simultaneous measurement of flow in the superior mesenteric vein and artery with cine phasecontrast MR imaging; Value in diagnosis of chronic mesenteric ischemia; Work in progress. *Radiology*. 1995;94:327-30. doi:10.1148/radiology.194.2.7824706.
- Valentine RJ, Martin JD, Myers SI, et al. Asymptomatic celiac and superior mesenteric artery stenoses are more prevalent among patients with unsuspected renal artery stenoses. *J Vasc Surg*. 1991;14:195-9. doi:10.1067/mva.1991.29423.
- Bradbury AW, Brittenden J, McBride K, Ruckley CV. Mesenteric ischaemia; multidisciplinary approach. *Br J Surg*. 1995;82:1446-59. doi:10.1002/bjs.1800821105.
- Dua A, Lee CJ. Epidemiology of peripheral arterial disease and critical limb ischemia. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2016;19(2):91e5. doi:10.1053/j.tvir.2016.04.001.
- Kolkman JJ, Geelkerken RH. Diagnosis and treatment of chronic mesenteric ischemia: An update. *Best practice & research in clinical gastroenterology*. 2017;31(1):49-57. doi:10.1016/j.bpg.2017.01.003.
- Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation: Anatomy and physiology. *Surg Clin N Am*. 1977;77:289-306. doi:10.1016/s0039-6109(05)70549-1.
- Moneta GL, Taylor DC, Helton WS, et al. Duplex ultrasound measurement of postprandial intestinal blood flow: Effect of meal composition. *Gastroenterology*. 1988;95:1294. doi:10.1016/0016-5085(88)90364-2.
- Someya N, Endo MY, Fukuba Y, Hayashi N. Blood flow responses in celiac and superior mesenteric arteries in the initial phase of digestion. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2008;294(6):R1790e6. doi:10.1152/ajpregu.00553.2007.
- Sidery MB, Macdonald IA, Blackshaw PE. Superior mesenteric artery blood flow and gastric emptying in humans and the differential effects of high fat and high carbohydrate meals. *Gut*. 1994;35:186e90. doi:10.1136/gut.35.2.186.
- Gallavan Jr RH, Chou CC. Possible mechanisms for the initiation and maintenance of postprandial intestinal hyperemia. *Am J Physiol*. 1985;249(3):G301e8. 0002-9513. PMID: 3898869.
- Kolkman JJ, Mensink PB. Non-occlusive mesenteric ischaemia: a common disorder in gastroenterology and intensive care. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2003;17(3):457e73. doi:10.1016/S1521-6918(03)00021-0.
- Veenstra RP, Geelkerken RH, Verhorst PM, et al. Acute stress-related gastrointestinal ischemia. *Digestion*. 2007;75(4):205e7. doi:10.1159/000109373.
- Wittstein IS, Thieman DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*. 2005;352(6):539e48. doi:10.1056/NEJMoa043046.
- Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, et al. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med*. 2004;164:1054-62. doi:10.1001/archinte.164.10.1054.

26. Bjorck M, Koelemay M, Acosta S, et al. Editor's choice — Management of the diseases of mesenteric arteries and veins: clinical practice guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017;53:460-510. doi:10.1016/j.ejvs.2017.01.010.
27. Corcos O, Nuzzo A. Gastro-intestinal vascular emergencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2013;27:709-25. doi:10.1016/j.bpg.2013.08.006.
28. Boley SJ, Sprayregen S, Siegelman SS, Veith FJ. Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia. *Surgery.* 1977;82:848-55. PMID: 929375.
29. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. *N Engl J Med.* 2016;374:959-68. doi:10.1056/NEJMr1503884.
30. Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, Weinshenker BG. Multiple sclerosis. *N Engl J Med.* 2000;343:938-52. doi:10.1056/NEJM200009283431307.
31. Caprio MG, Russo C, Giugliano A, et al. Vascular Disease in Patients with Multiple Sclerosis: A Review. *Vasc Med Surg.* 2016;4:2. doi:10.4172/2329-6925.1000259.
32. Wens I, Dalgas U, Stenager E and Eijnde BO. Risk factors related to cardiovascular diseases and the metabolic syndrome in multiple sclerosis a systematic review. *Multiple Sclerosis J.* 2013;19(12):1556-64. doi:10.1177/1352458513504252.
33. Zvenigorodskaya LA, Samsonova NG, Toporkov AS. Chronic ischemic disease of the digestive organs: an algorithm for diagnosis and treatment. *Pharmateca.* 2010; 2(196):78-82. (In Russ.) Звенигородская Л.А., Самсонова Н.Г., Топорков А.С. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: алгоритм диагностики и лечение. *Фарматека.* 2010;2(196):78-82.
34. van Dijk LJ, van Petersen AS and Moelker A. Vascular imaging of the mesenteric vasculature. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2017;31:3-14. doi:10.1016/j.bpg.2016.12.001.
35. Sana A, Vergouwe Y, van Noord D, et al. Radiological imaging and gastrointestinal tonometry add value in diagnosis of chronic gastrointestinal ischemia. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9:234-41. doi:10.1016/j.cgh.2010.11.006.
36. Mensink PB, Geelkerken RH, Huisman AB, et al. Twenty-four hour tonometry in patients suspected of chronic gastrointestinal ischemia. *Dig Dis Sci.* 2008;53(1):133e9. doi:10.1007/s10620-007-9833-1.
37. Sana A, Moons LM, Hansen BE, et al. Use of visible light spectroscopy to diagnose chronic gastrointestinal ischemia and predict response to treatment. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015;13(1):122.e1e130.e1. doi:10.1016/j.cgh.2014.07.012.
38. Keese M, Schmitz-Rixen T, Schmandra T. Chronic mesenteric ischemia: time to remember open revascularization. *World J Gastroenterol.* 2013;19:1333-7. doi:10.3748/wjg.v19.i9.1333.
39. van Dijk LJD, Moons LMG, van Noord D, et al. Persistent symptom relief after revascularization in patients with single-artery chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2018; 68:779-85. doi:10.1016/j.jvs.2017.12.038.
40. Zettervall SL, Lo RC, Soden PA, et al. Trends in treatment and mortality for mesenteric ischemia in the United States from 2000 to 2012. *Ann Vasc Surg.* 2017;42:111-9. doi:10.1016/j.avsg.2017.01.007.
41. van Dijk LJD, van Noord D, de Vries AC, et al. Clinical management of chronic mesenteric ischemia. *United European Gastroenterology J.* 2019;7(2):179-88. doi:10.1177/2050640618817698.
42. Alahdab F, Arwani R, Pasha AK, et al. A systematic review and meta-analysis of endovascular versus open surgical revascularization for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2018;67:1598-605. doi:10.1016/j.jvs.2017.12.046.