

Рацион питания детей раннего возраста должен обеспечивать высокую нутриентную плотность пищи, что может быть достигнуто путем ограничения сахара и других сладостей [6].

Таким образом, проведенные исследования показали, что рацион питания детей-сирот в Доме Ребенка №1 не сбалансирован.

Оптимальная сбалансированность Б:Ж:У составляет 1:1:4, а фактически 1,2:1:3,4. Имеется перегруженность, согласно физиологических потребностей белками, жирами и углеводами, что может неблагоприятно сказываться на состоянии здоровья детей.

Увеличение содержания в рационах питания детей-сирот Дома Ребенка №1 г. Улан-Удэ белков, жиров и углеводов объясняется тем, что на территории Республики Бурятия действуют федеральные нормативно-правовые акты:

1. Постановление Правительства РФ от 20 июня 1992 г. № 409 "О неотложных мерах по соци-

альной защите детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей";

2. Приложение № 1 к Постановлению Правительства РФ от 20 июня 1992 года № 409 "Нормы питания".

Согласно которым для детей-сирот сохраняется 15% надбавка в установленным нормам физиологических потребностей для детей раннего возраста. Указанными документами руководствуется при расчете норм питания детей Муниципальное Управление Здравоохранением для Дома Ребенка №1. Тем не менее, анализируя полученные данные, следует сказать, что принципы рационального питания детей-сирот нарушены. Рационы питания не адекватны, не сбалансированы по основным нутриентам.

В перспективе планируется изучение заболеваемости, физического развития детей-сирот и разработки рекомендаций по коррекции рационов питания в Республике Бурятия.

HYGIENIC EVALUATION OF ORPHAN-CHILDREN'S ACTUAL NUTRITION WHO ARE BROUGHT UP AT CHILD'S HOMES

A.N. Litvintsev, I.U. Tarmaeva, A.M. Jan

(Irkutsk State Medical University)

The scientific data of the investigation of the orphan-children actual nutrition in Ulan-Ude is given in this article. The materials of research are necessary for definition of the reasons of some or other children's diseases and development of the preventive measures.

Литература

1. Кондратьева И.И., Сердюковская Г.Н. Научные основы рационального питания детей и подростков // Вопросы питания. - 1990. - №1. - С.27-30.
2. Воробьев Р.И. Питание и здоровье. - М.: Медицина, 1990. - 160 с.
3. Папырин А. Позаботимся о Домах ребенка. Мед. газета №5. от 26.01. - 2000. - С.3.

4. Ладодо К.С. Роль питания в лечении различных заболеваний детского возраста // 1-й Международный научный конгресс: Тез. докл. - М., 1994. - С.271.
5. Задионченко В.С. Внутренние болезни: Учебник. М., 2001.
6. Мартинчик А.Н., Маев И.В., Петухов А.Б. Питание человека (основы нутрициологии). М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. - 435 с.

Случаи из практики

О ОНУЧИНА Е.В., РОЖАНСКИЙ А.А. -
УДК 616.381+616.136.46/.5-005.4

К ВОПРОСУ О МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Е.В. Онучина, А.А. Рожанский.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. - проф. Ю.А. Горяев; МУЗ Клиническая больница №1, гл. врач - Л.А. Павлюк)

Резюме. В статье представлены литературные и собственные данные по проблеме мезентериальной ишемии. Приведены два случая диагностики острой и хронической неокклюзивных форм заболевания.

Мезентериальная ишемия одна из актуальных проблем современной гастроэнтерологии, решением которой совместно занимаются терапевты и

хирурги. Это патология, обусловленная расстройством кровообращения в системе мезентериальных сосудов. Распространенность ее зависит от

возраста. В возрастной группе от 15 до 59 лет она составляет 2 %, а в группе от 60 до 89 лет - 14% от всех неопухолевых заболеваний кишечника [1].

Выделяют ишемию верхней, нижней брыжеечных артерий и брыжеечных вен. Мезентериальная ишемия может быть острой и хронической. Также различают окклюзивную и неокклюзивную форму патологии. Окклюзивная - обусловлена эмболией или тромбозом мезентериальных сосудов. Причины эмболии - оторвавшиеся тромбы с протезированных или пораженных митрального и аортального клапанов, тромбы из левого предсердия, например, у больных с мерцательной аритмией, мигрирующие частицы атероматозных бляшек. Наиболее частым этиологическим фактором тромбозов мезентериальных артерий является атеросклероз, реже системные васкулиты (неспецифический аортоартериит, облитерирующий тромбангиит, узелковый периартериит). Тромбоз мезентериальных вен наблюдается при нарушении гемодинамики и свертывающей системы крови у больных инфекционными, гематологическими, онкологическими заболеваниями, травмах живота и операциях на брюшной полости. Неокклюзивная ишемия развивается при облитерирующем атеросклерозе, застойной сердечной недостаточности, а также при экстравазальном сдавлении сосудов опухолью хвоста поджелудочной железы и ретроперитонеального пространства, спаечном процессе, особенностях строения серповидной связки диафрагмы [2,3,4,5,7].

Острая форма заболевания в 10-15% случаев обусловлена тромбозом, в 25-30% - эмболией, в 55-65% - неокклюзивного происхождения. Последняя - наиболее частая причина и хронической ишемии [7].

При внезапной окклюзии мезентериальных сосудов эмболами развивается инфаркт тонкой и (или) толстой кишки. Протяженность поражения зависит от состояния коллатерального кровообращения и может достигать нескольких метров. В патогенезе инфаркта кишечника важную роль играют болевой шок и нарушение барьерной функции кишечника, сопровождающееся расширением кишки и накоплением в ней большого количества жидкости. В кишечном содержимом быстро появляется микробная флора. Содержимое пропотевает в брюшную полость, инфицируют последнюю даже при отсутствии перфорации с развитием перитонита и токсемии. Нарастает гиповолемия и метаболический ацидоз. Массивный некроз стенки кишечника есть источник кровотечения как в просвет кишки, так и в брюшную полость. Клинически это проявляется жесточайшей болью чаще в правой половине живота или в околопупочной области, рвотой, дефекация с кровью. Живот вздут, диффузно болезненный, постепенно исчезают кишечные шумы. Пульс становится нитевидным, АД падает и только немедленная лапаротомия и резекция пораженной части кишки могут спасти жизнь больного [3,5].

Тромбоз мезентериальных сосудов и неокклюзивная ишемия до клинической манифестации оп-

ределенное время протекают латентно. Длительность периода хронической мезентериальной недостаточности обуславливает образование многочисленных региональных анастомозов. В этом случае клиническая картина не столь драматична и растянута во времени. При поражении а. *mesenterica superior*, кровоснабжающей весь тонкий кишечник и толстый до селезеночного угла, она складывается из сочетания синдромов болевого, нарушенного всасывания и похудения. Ишемия а. *mesenterica inferior*, кровоснабжающей оставшуюся часть ободочной кишки, приводит к развитию ишемического колита, который может протекать как в транзиторной, так и в стриктурирующей форме. В первом варианте наряду с болевым синдромом и кишечной диспепсией (вздутие живота, тенезмы и диарея) возможны кровотечения из прямой кишки. Транзиторная ишемия завершается полным восстановлением структуры и функции кишечной стенки, либо приводит к формированию фиброзной стриктуры. Ишемическая стриктура чаще проявляется симптомами частичной кишечной непроходимости. С течением времени при хронической форме патологии прогрессирует недостаточность кровообращения с нарастанием симптомов заболевания. Кровоток снижается до такого уровня, когда повреждение кишечной стенки становится необратимым. Наступает стадия декомпенсации по Б.В. Петровскому с соавт. (1985) или 4 стадия хронической абдоминальной ишемии по А. Марстону (1989) с приведенной выше клиникой инфаркта кишечника [4,6].

Отличительная особенность болевого синдрома при хронической ишемии брыжеечных артерий - связь с приемом пищи и нередко с физической нагрузкой. Спастические или коликообразные боли без четкой локализации появляются через 20-40 минут после еды, когда возникает несоответствие между возросшими потребностями в кислороде и возможностями кровоснабжения. В начальный период купируются вазодилататорами и анальгетиками. В дальнейшем интенсивность болевого синдрома нарастает настолько, что больные отказываются принимать пищу, боли появляются и в состоянии покоя. Хроническая гипоксия тонкого кишечника является причиной развития синдрома мальабсорбции с метиоризмом и диареей обильным, жидковатым содержимым. Из-за страха перед болями и недоедания, плохого всасывания, больные худеют. Несмотря на выраженность жалоб больного объективная симптоматика довольно скудная. Как правило, определяется диффузная болезненность с наибольшей интенсивностью в мезогастрии - в случае ишемии верхней и в левой подвздошной области - в случае ишемии нижней брыжеечных артерий, при отсутствии какого-либо пальпируемого образования. На возможную связь болевого синдрома с мезентериальной ишемией указывает сосудистый шум. Он выслушивается на середине расстояния между мечевидным отростком и пупком и усиливается после приема пищи. Шум появляется при сужении артерий на 80-90% [1,7].

Помимо изменений со стороны органов пищеварения возможны и другие проявления распространенного атеросклероза: признаки коронарной, цереброваскулярной и периферической сосудистой недостаточности.

Диагностировать мезентериальную ишемию достаточно сложно. Это обусловлено как отсутствием надежных клинических критериев, так небольшой информативностью дополнительных методов исследования. При острой форме заболевания диагностика должна проводиться в ограниченный промежуток времени в рамках дифференциально-диагностической программы "острого живота". Окончательный диагноз устанавливается, как правило, только при срочной лапаротомии. В случае хронического варианта течения верификацию диагноза осуществляют на основании совокупности клинических, лабораторных, рентгенологических данных с обязательным проведением УЗДГ брюшной аорты и ее ветвей или селективной ангиографии сосудов брюшной части аорты. Хроническую абдоминальную ишемию, как показывает практика, следует рассматривать как диагноз исключения, когда другие этиологические факторы совокупности болевого синдрома, синдромов мальабсорбции и кишечного кровотечения на фоне прогрессирующего похудения будут исключены. Чаще в дифференциально-диагностический ряд попадают хронический панкреатит, рак поджелудочной железы, опухоли тонкого кишечника - при хронической мезентериальной ишемии верхней брыжеечной артерии и болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, опухоли толстого кишечника - при ишемическом колите.

О редкости диагноза мезентериальной ишемии свидетельствуют как литературные данные, так и наши собственные наблюдения. Так, из 245 больных воспалительными заболеваниями толстого кишечника обследованных и пролеченных с 1974 по 1994 гг., ишемический колит был диагностирован у 16 (6,5%) больных [7]. В гастроэнтерологическом отделении МУЗ КБ №1 г. Иркутска за период с 1999 по 2003 гг. диагноз мезентериальной ишемии выставлялся 13 больным, что составило 7,03% от числа госпитализированных с патологией тонкого и толстого кишечника различной этиологии (кроме опухолевой). Их средний возраст составил $77,22 \pm 8,79$ лет. Преобладали женщины (66,67%). Основным этиологическим фактором заболевания был атеросклероз. Все обследованные страдали ишемической болезнью сердца, в 44,4% случаев в анамнезе есть острый инфаркт миокарда, в 33,3% - недостаточность кровообращения, преимущественно, 2А стадии. За один-полтора месяца до госпитализации 9 из 13 больных лечились по поводу прогрессирующей стенокардии.

Острая форма заболевания имела место в 3 случаях и была подтверждена на аутопсии: двое погибших с окклюзией тромбом верхней брыжеечной артерии, один - с неокклюзивной ишемией вследствие застойной сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий. Больные были госпи-

тализированы по СП с разными направительными диагнозами: НПВП гастропатия, обострение хронического панкреатита, острый калькулезный холецистит. При поступлении всех троих беспокоил постоянный болевой синдром (с трудом купирующийся наркотическими анальгетиками), многократная рвота, не приносящая облегчения, отказ от приема пищи, похудание, слабость. Болезненность при пальпации у двоих локализовалась в мезогастрии, у одного в правом подреберье, живот оставался мягким. В периферическом анализе крови средний уровень СОЭ составил $51,5 \pm 6,5$ мм в ч., лейкоцитов - $15,5 \pm 1,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Обращали на себя внимание сдвиг формулы влево до юных и токсическая зернистость нейтрофилов. Концентрация креатинина была повышена до $252,0 \pm 14,5$ ммоль/л, мочевины - до $23 \pm 7,3$ ммоль/л. УЗИ органов брюшной полости в двух случаях выявило расширенные петли кишечника, на рентгенограммах брюшной полости после приема бариевой взвеси *per os* обнаружены были признаки тонкокишечной динамической непроходимости. По ЭКГ у всех установлено нарушение процессов реполяризации, у одной - фибрилляция предсердий. Двоим больным была проведена лапаротомия, одной - лапароскопия. Лапароскопия была малоинформативна из-за выраженного спаечного процесса, визуализировалась одна петля тонкого кишечника без видимой патологии. На операции в одном случае выявлен тотальный некроз тонкой кишки с перфорацией и перитонитом при отсутствии пульсации магистральных сосудов тонкой кишки, во втором - тромбоз мезентериальных сосудов тонкого кишечника, перфорация желчного пузыря (задней стенки) ишемического генеза, разлитой перитонит. В ранний послеоперационный период при нарастающих явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности и ОПН наступила смерть. Расхождений клинического и патологоанатомического диагнозов нет.

Клиническая картина хронической абдоминальной ишемии (10 больных) складывалась из синдромов болевого (чаще постоянного, усиливающегося после приема пищи), диспептического (вздутие живота, диарея (30%), запоры (70%)) и похудения. Кровь в каловых массах беспокоила 2 больных. Болезненность при пальпации наиболее часто локализовалась в мезогастрии и подвздошных областях. Сосудистый шум над брюшным отделом аорты выслушан у 4 больных. В лабораторных данных обращали на себя внимание: гиперхолестеринемия до $7,45 \pm 1,24$ ммоль/л, дислипидемия; в копрограмме - перевариваемая клетчатка и мышечные волокна в значительном количестве. ФГДС в 60% случаев визуализирован был атрофический дуоденит, при ФКС - отек и гиперемия слизистой сигмовидной кишки (проведена только троим из-за сопутствующей сердечно-сосудистой патологии). При ирригоскопии чаще наблюдалась неравномерность и сглаженность гаустр, стриктуры. Симптом "отпечатка большого пальца" не обнаружен ни у одного больного. По ЭКГ найдены признаки хронической коронарной

недостаточности. У одной больной при УЗИ органов брюшной полости диагностирована аневризма брюшного отдела аорты. Четверо больных были консультированы ангиохирургом в связи с периферическим атеросклерозом (в двух случаях - синдромом Лериша). Верификацию диагноза осуществляли опираясь на данные УЗДГ брюшного отдела аорты и ее ветвей. Сужение просвета за счет облитерирующего атеросклероза верхней брыжеечной артерии выявлено у 3, нижней - у 4, обеих - у 3 обследованных. Были выписаны с диагнозом ишемический колит в 30,7% случаев, остальные - с хронической мезентериальной ишемией. Средний койко-день составил 16,33+4,27.

С учетом литературных и собственных материалов, нами сформулирован диагностический алгоритм при мезентериальной ишемии.

1. Расспрос больного с тщательной детализацией жалоб. Сбор анамнестических сведений должен включать в себя информацию о наличии у больного ревматического или иного происхождения порока сердца, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни и сахарного диабета.
2. При объективном обследовании определенное значение имеет локализация болезненности в мезогастрии в случае ишемии верхней брыжеечной артерии и в левой подвздошной области - при ишемии нижней, а также сосудистый шум в надпупочной области. Обращает на себя внимание несоответствие тяжести состояния и объективной симптоматики.
3. Лабораторные методы исследования. В общем анализе крови при острой ишемии выявляются гиперлейкоцитоз, ускоренное СОЭ, при хронической - изменения характерные для синдрома мальабсорбции (железо и В 12-дефицитные анемии). Биохимический анализ крови при острой ишемии обнаруживает метаболический ацидоз и гематокрит, превышающий 0,5, указывающий на дегидротацию. при хронической - изменения липидограммы. проявления нарушения всасывания (гипопротеинемия, гипоальбуминемия, гипокалиемия и гипокальциемия). В случае развития ОПН у больных острыми формами заболевания возможны олигурия и креатининемия. В копрограмме у больных острой ишемией выявляются признаки кишечного кровотечения, при хронической - полифекалия, стеато-и креаторея.
4. На ЭКГ обнаруживаются характерные проявления ХКН и, часто, фибрилляция предсердий.
5. ЭхоКГ позволяет оценить состояние клапанного аппарата и нарушения гемодинамики, увидеть вегетации на клапанах, наличие тромба в левом предсердии.
6. При рентгенологическом исследовании органов брюшной полости (обзорный снимок при острой форме и контрастирование пищеварительной трубки барием - при хронической форме заболевания) в случае развития инфаркта обращает на себя внимание обильное жидкое содержимое в кишечнике, при перфорации - сво-

бодный газ в брюшной полости. Заполненные газом петли кишечника с истонченными стенками и отсутствие или деформация гаустр, ишемические стриктуры, а также псевдополипы и псевдодивертикулы позволяют заподозрить хроническую ишемию. При подслизистых кровоизлияниях появляется симптом "отпечатка большого пальца".

7. Колоноскопия, проводимая только при хронической ишемии, на ранних стадиях обнаруживает отек слизистой оболочки со сливными геморрагиями, ее кровоточивость. Могут быть видны синюшные буллезные выпячивания. В более выраженной стадии визуализируются неправильной формы эрозии и язвы, окруженные геморрагически измененной слизистой.
8. Селективная ангиография показывает как прямые признаки поражения артерий, так и косвенные - степень выраженности коллатерального кровотока. При стенозе верхней брыжеечной артерии можно видеть расширение нижней артерии и межбрыжеечного анастомоза, причем сначала контрастируется нижняя, а затем верхняя брыжеечная артерии. Но ангиографические данные не всегда специфичны и не позволяют ответить на вопрос когда эти изменения возникли и являются ли они причиной данной симптоматики.
9. Дуплексное сканирование является неинвазивным и безопасным для больного методом исследования. Позволяет определить толщину стенки аорты, чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, выявить характер нарушения кровотока в них.
10. В большинстве случаев диагноз мезентериальной ишемии устанавливают только во время лапароскопии или лапаротомии. При открытии брюшной полости ярко - красный цвет петель с точечными геморрагиями чаще отражает обратимую стадию, синюшный с аспидным оттенком - свидетельствует о необратимом инфаркте. коричневый цвет стенки кишки с прободением кишечных петель и наличием гнойной фекальной жидкости - указывает на стадию гангрены кишки.

Прогноз при острой мезентериальной ишемии из-за сочетанного тяжелого поражения сердечно-сосудистой системы серьезный и зависит от своевременности проведенного хирургического лечения, объема операции и выраженности недостаточности кровообращения. У больных хроническими формами заболевания ранее выявление болезни, адекватное терапевтическое лечение, а при необходимости реконструктивная операция на сосудах дают более обнадеживающие результаты.

Приводим два клинических примера.

Больная О., 72 лет (история болезни №10640/ 754). Поступила в приемное отделение МУЗ КБ №1 по СП с жалобами на схваткообразные боли в животе диффузного характера, тошноту, многократную рвоту, отсутствие в течение трех дней стула, давящие боли в области сердца, одышку при нагрузке.

Из анамнеза выяснено, что заболела три дня назад, после употребления помидоров. Самостоятельно принимала но-шпу, анальгин в таблетках с кратковременным эффектом. В анамнезе - хронический панкреатит. Длительное время страдает ИБС; мерцательной аритмией, постоянной нормоформой; гипертонической болезнью.

При объективном обследовании: состояние больной средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, сухие. Отеки нижней трети голеней. Дыхание в легких везикулярное, ослабленное в задненижних отделах, здесь же выслушиваются незвучные мелкопузырчатые влажные хрипы в небольшом количестве. Сердечные тоны аритмичные с числом 86 в мин., АД 140/80 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в верхней половине. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1-1,5 см, безболезненная. Симптом поколачивания поясничной области отрицательный с обеих сторон.

Общий анализ крови без отклонений от нормы. В общем анализе мочи: лейкоциты в значительном количестве, 3-4 эритроцита в поле зрения. УЗИ органов брюшной полости показало, что печень и поджелудочная железа повышенной эхогенности, однородные, желчный пузырь 7,0х2,5 см, овальной формы, почки без особенностей. Видны петли кишечника увеличенные в диаметре с жидкостным содержимым. Свободной жидкости в брюшной полости нет. По данным ФГДС: выраженный смешанный гастродуоденит, дуоденогастральный рефлюкс. На ЭКГ: фибрилляция предсердий с тахисистолой до 90-126 в мин. Гипертрофия с дилатацией обоих желудочков, выраженные нарушения процесса реполяризации по нижне-боковым отделам левого желудочка.

Там же в приемном отделении больная осмотрена хирургом: больше данных за кишечную колику. Рекомендована очистительная клизма. После клизмы отошли газы. Для дальнейшего обследования и лечения больная переведена в гастроэнтерологическое отделение с диагнозом: хронический панкреатит, болевая форма, обострение. Гастростаз. ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III функциональный класс. Мерцательная аритмия, постоянная тахиформа. Гипертоническая болезнь II степени, II стадии, риск 4 (ИБС) II А. Начата традиционная терапия H₂-гистаминоблокаторами, антацидами, ферментными препаратами, спазмолитиками и анальгетиками. Также были назначены пролонгированные нитраты, поляризующая смесь с сердечными гликозидами, ингибиторы АПФ, мочегонные препараты. В течение суток сохранялись и продолжали прогрессивно усиливаться боли в мезогастррии, тошнота, неоднократная рвота слизью и желчью, не облегчающая состояние. В лейкоцитарной формуле появился сдвиг влево до 10 юных, 43 палочкоядерных нейтрофилов, ТЗН++, СОЭ 3 мм в ч. Мочевина увеличилась до 19,7 ммоль/л, уровень креатинина составил 234 мкмоль/л. Состояние было расценено как тяжелое. Наросла тахикардия до 110 в мин. АД снизилось до 110/70 мм рт.ст. Живот оставался мягким, был умеренно болезненным в околопупочной области справа.

Высказано предложение о мезентериальной ишемии, осложнившейся кишечной непроходимостью и ОПН. Усилена регидратирующая терапия. При повторном УЗИ органов брюшной полости: отдаленные петли кишечника расширены до 3 см, выполнены жидким неоднородным содержимым, перистальтика вялая. На обзорной рентгенограмме брюшной полости определена картина динамической тонкокишечной непроходимости в верхней половине живота, возможно обусловленной панкреатитом. Свободного газа в брюшной

полости нет. После консультации заведующего хирургическим отделением с диагнозом острой мезентериальной ишемии больная переведена в отделение экстренной хирургии. При поступлении осмотрена анестезиологом: тяжесть состояния обусловлена перитонитом и кишечной непроходимостью на фоне декомпенсации сопутствующей сердечно - сосудистой патологии. Риск 4 БД по Гологорскому, больная на грани компенсаторных возможностей, неблагоприятный исход может наступить на любом этапе анестезиологического пособия. Произведена лапаротомия. В брюшной полости мутный геморрагический экссудат с барием. Петли тонкой кишки неравномерно расширены, содержат жидкость, выражен цианоз тонкой кишки., больше в подвздошной. Пульсация магистральных сосудов брыжейки тонкой кишки не определяется. В подвздошной кишке на расстоянии до 70 см от илеоцекального угла более выражены некротические изменения стенки. Имеется два участка с перфорациями до 2-3 мм с истечением кишечного содержимого. Итак, при лапаротомии выявлены тотальный некроз тонкой кишки с перфорацией и перитонитом. После завершения операции больная поступила в ПИТ. В раннем послеоперационном периоде при нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности наступила смерть.

Патологоанатомический диагноз. Основной: атеросклероз брюшной аорты с выраженным стенозом просветов, атероматоз бляшек. Тотальный некроз тонкого кишечника с перфорацией. Осложнение: Перитонит, сердечно-сосудистая недостаточность. Сопутствующий: Атеросклероз аорты ИБС. Нарушение ритма. Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз. Гипертоническая болезнь. Формирующийся кардиальный цирроз печени. Застойное полнокровие внутренних органов.

Заключение: больная О., 72 лет страдающая атеросклерозом аорты, верхней брыжеечной артерии с выраженным стенозом просветов и большим количеством бляшек с атероматозом умерла от тотального некроза тонкой кишки с перфорацияхTM, приведшими к перитониту и сердечно-сосудистой недостаточности. Совпадение диагнозов.

Второй клинический случай.

Больная Т., 69 лет (история болезни №766/533) поступила в гастроэнтерологическое отделение МУЗ КБ №1 с жалобами на интенсивные, практически постоянные боли по всему животу, усиливающиеся после приема пищи, боли за грудиной с иррадиацией в межлопаточную область, появляющиеся после физической нагрузки. Боли в животе и грудной клетке купировались на непродолжительное время приемом нитратов. Дефекация через день, каловые массы плотные. У больной отсутствовал аппетит, за год похудела на 10 кг.

Из анамнеза выяснено, что указанный болевой синдром беспокоит больную в течение года, появился через месяц после перенесенного повторного инфаркта миокарда. За это время дважды лечилась в инфарктном отделении с прогрессирующей стенокардией, последний раз месяц назад. В начале боли купировались спазмолитиками и анальгетиками, около двух-трех месяцев эффекта от них нет. Страдает гипертонической болезнью. При обследовании в гастроэнтерологическом отделении полгода назад впервые диагностированы anomalies развития (несостоявшийся поворот кишечника в эмбриогенезе - все отделы толстой кишки расположены в левой половине брюшной полости), дискинезия толстой кишки по гипертоническому типу; хронический панкреатит, болевая форма.

Состояние больной средней степени тяжести, возбуждена, стонет от боли. Пониженного питания. Кожные покровы бледно-розовые, сухие. Дыхание в легких везикулярное, дополнительных шумов нет. Тоны сердца ритмичные, приглушенные с частотой 82 в мин. АД - 125/80 мм рт.ст. Живот обычной формы и величины, при пальпации мягкий, диффузно болезненный, более интенсивно справа. Печень по краю реберной дуги, безболезненная. Симптом поколачивания поясничной области отрицательный с обеих сторон.

В общем анализе крови: сдвиг формулы влево до 21 палочкоядерного нейтрофила, сегментоядерных - 57, СОЭ - 25 мм в ч. В биохимическом анализе крови: холестерин - 7,6 ммоль/л. Копрограмма: каловые массы кашицеобразные, мышечные волокна, неперевариваемая и перевариваемая клетчатка в значительном количестве, нейтральный жир и жирные кислоты в небольшом количестве. На ЭКГ: гипертрофия левого желудочка, нарушения процессов реполяризации миокарда. ЭхоКГ: умеренное увеличение полости левого предсердия. Сопротивительная способность ближе к удовлетворительной. ФГДС: смешанный (поверхностный+атрофический) гастрит, атрофический бульбит. При УЗИ органов брюшной полости визуализированы признаки атеросклероза брюшного отдела аорты, экзогенность поджелудочной железы повышена, патологии со стороны печени, желчного пузыря, селезенки, почек не обнаружено. Ирригоскопия: несостоявшийся поворот толстого кишечника, недостаточность баугиниевой заслонки. RRS: хронический смешанный геморрой. Дуплексное исследование брюшной аорты и ее ветвей: по задней стенке брюшной аорты множество единичных кальцинатов, данные за стеноз чревного ствола и верхней мезентериальной артерии. Консультация ангиохирурга: атеросклероз брюшной аорты. Больная была представлена на терапевтический консилиум, в ходе которого были последовательно исключены опухолевый процесс в толстом и тонком кишечнике, поджелудочной железе, хронический панкреатит, как причины болевого синдрома, диспептических расстройств и похудения. Привлекая внимание результаты комплексного обследования, сформулировали диагноз: Атеросклероз. Атеросклероз брюшного отдела аорты и ее ветвей. Хроническая мезентериальная ишемия с выраженным болевым синдромом на фоне аномалии развития: несостоявшийся поворот кишечника в эмбриогенезе (все отделы толстого кишечника в левой половине брюшной полости). ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III функциональный класс. ПИК (о.и.м. в 2000, 2001 гг.). Гипертоническая болезнь II степени, II стадии, риск 4 (ИБС, о.и.м., атеросклероз брюшного отдела аорты). Н 1. Были назначены: поляризующая смесь с изокетом в/в капельно, моночинкве - ретард 40 мг 2 раза, ди-

тон 10 мг утром, атенолол 50 мг в сутки, эглонил 50 мг утром, дюфалак 15 мл вечером. На фоне проведенного лечения состояние больной улучшилось: значительно снизилась интенсивность болевого синдрома в животе, появился аппетит, нормализовался стул, уменьшилась частота и выраженность приступов стенокардии, исчезли воспалительные изменения в общем анализе крови. В удовлетворительном состоянии выписана домой с рекомендациями: строгое соблюдение диеты, направленной на нормализацию липидного обмена, по результатам динамической липидограммы - ловастатин (40 мг/сут.). Продолжить прием моночинкве, дигоцена, эглонила, дюфалака. Два раза в год курсы вазоактивной терапии с сосудорасширяющими и дезагрегантными свойствами (трентал, продектин).

Приведенные примеры дают возможность убедиться в отсутствии надежных клинических критериев для диагностики мезентериальной ишемии. Несмотря на это, в первом случае - у больной с неокклюзивной ишемией на фоне облитерирующего атеросклероза и застойной сердечной недостаточности с нарушением ритма (сочетание трех этиологических факторов) практически с момента поступления появилась диагностическая гипотеза о мезентериальной ишемии. Больная своевременно была переведена в отделение экстренной хирургии, произведено оперативное лечение, но из-за тяжести сопутствующей сердечно-сосудистой патологии наступил неблагоприятный исход. Вторая больная с хронической формой заболевания, также с неокклюзивной ишемией на фоне облитерирующего атеросклероза прошла курс терапевтического лечения и была выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями по изменению образа жизни и регулярному приему пролонгированных нитратов, ингибиторов АПФ, гиполипидемических препаратов, слабительных средств.

Таким образом, учитывая сложности диагностики мезентериальной ишемии, при сочетании болевого синдрома с синдромом нарушенного всасывания, сопровождающихся прогрессирующим похуданием при наличии длительного сердечно-сосудистого анамнеза целесообразно подготавливать ее у всех пожилых больных. Более раннее выявление острых и хронических форм заболевания важно как для адекватного лечебного воздействия, так и для проведения профилактических программ.

TO THE PROBLEM OF MESENTERIAL ISCHEMIA

E.V. Onuchina, A.A. Rogansky

(Irkutsk State Medical University)

This article presents the literature and own data on the problem of the mesenteric ischemia. Two cases of diagnosis of acute and chronic nonocclusive form of disease are described.

Литература

1. Валенкович Л.Н., Яхонтова О.И. Клиническая энтерология. - СПб.: Гиппократ, 2001. - 288 с.
2. Гребенев А.Л., Мягкова Л.П. Болезни кишечника. - М.: Медицина, 1994. - 400 с.
3. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2000. - 632 с.
4. Марстон А. Сосудистые заболевания кишечника (пер. с англ.). - М.: Медицина, 1989. - 303 с.
5. Парфенов В.И. Энтерология. - М.: "Триада-Х", 2002. - 744 с.
6. Петровский Б.В., Мартынов А.А., Гавриленко А.В. Клиника, диагностика и хирургическое лечение абдоминальной ишемии (методические рекомендации). - М., 1985. - 19 с.
7. Руководство по гастроэнтерологии: в трех томах/ Под ред. Комарова Ф.И. и Гребенева А.Л. Т.3. - М.: Медицина, 1996 - 720 с.