

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНАЦИИ ЭССЕНЦИАЛЕ Н И ГЛУТАРГИНА В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО АБДОМИНАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Н. Б. Губергриц, Н. Г. Агапова, Л. И. Шкарбун

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

Ключевые слова

абдоминальный ишемический синдром, сонография брюшной аорты, печени и поджелудочной железы, доплерография, Эссенциале Н, Глутаргин

*Нет редких болезней —
есть редкие диагнозы*

С. А. Рейнберг,
выдающийся рентгенолог

Абдоминальный ишемический синдром (АИС) — один из самых редких диагнозов в клинике внутренних болезней, но это вовсе не редкое заболевание. В 75,5% случаев при аутопсии умерших от ИБС, гипертонической болезни, атеросклероза церебральных артерий, артерий нижних конечностей и от их осложнений выявляется атеросклероз брюшного отдела аорты и его ветвей [20]. То есть, диагностика АИС практически не проводится, несмотря на возможность использования в клинической практике не только инвазивных (ангиография), но и неинвазивных (доплерография) методов. Одна из основных причин такой ситуации — неспецифичность клинических проявлений заболевания, недостаточные знания врачей о нем. В связи с этим соответствующие методы исследования не назначаются, правильный диагноз не ставится, и поэтому лечение оказывается неэффективным. Еще одним следствием недостаточной диагностики АИС является то, что более, чем в половине случаев, диагноз ставится только при развитии острого нарушения мезентериального кровообращения, т. е. при его тяжелом нарушении. В более ранних стадиях, когда АИС следует лечить с целью недопущения острой хирургической ситуации, диагностика не проводится. Таким образом, проблемы диагностики и лечения АИС являются важными как научными, так и практическими заданиями.

В МКБ-10 АИС или его синонимы не имеют шифра; собственные шифры имеют лишь атеросклероз аорты (I 70.0), аневризма брюшной аорты без упоминания о разрыве (I 71.4), эмболия и тромбоз брюшной аорты (I 74.0), синдром компрессии чревного ствола брюшной аорты (I 77.4), сосудистые болезни кишечника (K 55.0 — острые сосудистые болезни кишечника; K 55.1 — хронические сосудистые болезни кишечника; K 55.2 — ангиодисплазия ободочной кишки; K 55.8 — другие сосудистые болезни кишечника; K 55.9 — сосудистые болезни кишечника неуточненные).

При АИС нарушен кровоток в брюшном отделе аорты и/или в ее непарных висцеральных ветвях, первой из которых является чревный ствол (от него отходят селезеночная, общая печеночная и левая желудочная артерии), второй — верхняя и третьей — нижняя брыжеечные артерии.

Причины АИС делят на органические, функциональные и смешанные. Органические причины, в свою очередь, разделяют на внесосудистую компрессию (врожденную и приобретенную), аномалии развития висцеральных артерий и заболевания висцеральных артерий [20].

Врожденные факторы компрессии — аномалии

отхождения и положения висцеральных ветвей, давление серповидной связки диафрагмы или медиальных ножек диафрагмы (чревный ствол расположен между этими ножками), элементов (ганглиев) солнечного сплетения [20].

К приобретенным компрессионным факторам относят опухоли, аневризмы брюшной аорты, периартериальный или ретроперитонеальный фиброз, спаечный процесс, давление увеличенных соседних органов (например, головки поджелудочной железы при ее увеличении) [16, 17, 20, 34].

Аномалии развития висцеральных ветвей, приводящие к АИС: аплазия или гипоплазия артерий, фибромускулярная дисплазия, врожденные гемангиомы и свищи [13, 20, 35].

К развитию АИС приводят заболевания артерий: атеросклероз, неспецифический аортоартериит, посттравматические аневризмы и артериовенозные свищи, артерииты [20, 23, 34].

Факторы, вызывающие внесосудистую компрессию артерий, называют экстравазальными; они являются причиной АИС в 10–38% случаев. Основные этиологические факторы (заболевания, аномалии развития и положения артерий) считают интравазальными; они вызывают АИС в 62–90% случаев. Причем, самой частой причиной АИС является атеросклероз (в 52,2–88,3% случаев) [20, 22, 23, 28, 29].

В патогенезе АИС участвует нарушение реологических и коагуляционных свойств крови, дислипидемии (особенно типа IIА), интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ) и т. д. [20].

Выделяют 4 стадии в патогенезе АИС [27]. В первой стадии включаются основные патогенетические факторы с развитием ишемии органов и тканей, нарушениями в дыхательной цепи митохондрий, избытком катехоламинов. Вторая стадия — это стадия развития дефицита АТФ, ингибирования цикла трикарбоновых кислот, гликолиза, АТФ-зависимых катионных насосов и накопления жирных кислот; в результате формируются существенные изменения в липидном бислое клеточных мембран. Третья стадия — формирование «липидной триады» (активация липаз, фосфолипаз + активация детергентного действия избытка жирных кислот и лизофосфолипидов на мембраны + активация ПОЛ). Четвертая стадия — некробиоз клеток и тканей.

АИС приводит к морфологическим и функциональным нарушениям всех органов брюшной полости, причем, при интравазальной этиологии (при атеросклерозе) изме-

нения обычно выражены больше, чем при экстравазальной. Это объясняют тем, что при атеросклерозе одновременно поражаются несколько артериальных бассейнов [20].

Обращает на себя внимание высокая частота эрозивно-язвенных изменений слизистой гастродуоденальной зоны у пациентов с АИС, причем, чаще поражается слизистая желудка в антральном отделе и в области малой кривизны. Так, в 44,0% случаев при АИС выявляют язвы желудка, в 24,8% случаев — язвы дуоденальной локализации, в 11,1% случаев — язвы желудка, и двенадцатиперстной кишки, в 16,5% случаев — эрозии антрального отдела желудка, в 4,6% случаев — эрозии в луковице двенадцатиперстной кишки. При этом *Helicobacter pylori* определяется редко — лишь у трети пациентов [20]. Столь частые эрозивно-язвенные изменения объясняют снижением продукции и изменением качественного состава желудочной слизи, нарушением ошелачивающей функции антрального отдела желудка [20, 27]. Доминирующим гистологическим признаком при АИС является прогрессирующая атрофия слизистой желудка, преимущественно в антральном отделе, что связано с особенностями васкуляризации и чувствительности к гипоксии [20, 27]. У 78,9% пациентов с АИС имеет место гипацидность, у 67,8% — нарушения моторной и эвакуаторной функций желудка [20].

При хроническом ишемическом поражении поджелудочной железы постепенно нарастает ее функциональная недостаточность (снижение и экзо-, и эндокринной функций), морфологически наиболее часто встречаются разрастания соединительной ткани внутри долек и между ними, вокруг сосудов и протоков, липоидоз, атрофия ацинусов с замещением их соединительной и жировой тканью [20]. Атеросклероз брюшной аорты и чревного ствола может провоцировать кальцификацию поджелудочной железы.

При пункционной биопсии печени больных с АИС в подавляющей части случаев определяется жировая гепатоз (обычно крупнокапельный стеатоз), перигепатоцеллюлярный, перипортальный и центральный фиброз, баллонная дистрофия гепатоцитов, умеренно выраженный портальный (перипортальный) гепатит. Частота жировой дистрофии гепатоцитов обусловлена гипер- и дислипидемией у больных атеросклерозом как причиной АИС, а также и собственно гипоксией печени. У части больных определяется повышение АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы в 1,5–2 раза. В 21,7% случаев имеет место гипербилирубинемия до 30 мкмоль/л. При тяжелом течении АИС снижается белково-

синтетическая функция печени (уменьшение показателей альбуминов, протромбина, фибриногена в крови) [20].

При ишемии тонкой и толстой кишки возможно развитие их инфаркта и гангрены с распространением некроза на все слои кишки. При преходящих нарушениях («синдром исчезающего колита») морфологические изменения касаются только поверхностных слоев слизистой кишки (изъязвления, очаги атрофии и деструкции) [15, 23]. Для хронического варианта АИС характерны следующие морфологические изменения слизистой оболочки тонкой кишки [20, 22, 29]:

- атрофия ворсин и крипт;
- уменьшение количества крипт;
- уменьшение количества бокаловидных клеток;
- наличие «гипопорообразных» крипт и извитых ворсин или неправильной формы низких ворсин, участков слизистой с отсутствием ворсин и атрофией крипт.

В результате в 15,0% случаев развивается мальабсорбция со снижением массы тела вплоть до кахексии, диареей, стеатореей. Важнейшими морфологическими признаками ишемических колитов являются следующие [20]:

- частая локализация в селезеночном изгибе;
- поверхностный некроз слизистой с сохранением эпителия крипт на большом протяжении;
- наличие тромбов или сгустков фибрина в мелких артериях;
- макрофаги, нагруженные гемосидерином;
- замещение собственной мышечной пластинки соединительной тканью.

При ишемических колитах страдает моторика толстой кишки: замедляется пассаж содержимого с развитием запоров, метеоризма. Возможно формирование сегментарных стенозов, стриктур толстой кишки [15].

Выделяют **три стадии течения АИС**: стадия компенсации (клинические проявления отсутствуют), субкомпенсации (симптомы появляются при приеме большого количества пищи), декомпенсации (симптомы постоянны, усиливаются после приема небольшого количества пищи) [31].

Классические **клинические проявления АИС** складываются из трех симптомов: боли в животе, дисфункции кишечника и похудания [1, 15, 20, 23].

Остановимся на особенностях клинических проявлений ишемического поражения отдельных органов брюшной полости.

Для ишемических гастродуоденопатий характерны



Рис. 1. Примеры сонограмм брюшной аорты обследованных больных АИС.

а) продольное сканирование брюшного отдела аорты. По задней стенке определяется образование 1,5×1,3 см повышенной эхогенности с нечеткими контурами — фибрированная бляшка брюшного отдела аорты.

б) продольное сканирование брюшного отдела аорты: Стенки аорты неравномерно утолщены за счет множества мелких (от 0,3 до 0,6 см) образований повышенной эхогенности, некоторые из них содержат кальцификаты (атерокальциноз). Общий просвет аорты в пределах нормы.



Рис. 2 Примеры сонограмм брюшного отдела аорты у обследованных больных АИС.

а) продольное сканирование брюшного отдела аорты. В проекции мезогастрия на протяжении 10,4 см отмечается аневризматическое расширение брюшного отдела аорты до 6,0 см в диаметре. Пристеночно визуализируются тромботические массы (показаны стрелкой). Диаметр свободного просвета аорты составляет 2,1 см.
 б) продольное сканирование брюшного отдела аорты. Определяется аневризматическое расширение брюшного отдела аорты. Диаметры входящего и исходящего отделов аорты в пределах нормы — 1,6–1,8 см. Просвет аневризмы неоднородный за счет тромботических наложений (масс).

манifestация в виде желудочно-кишечного кровотечения, в случае язвенного поражения — отсутствие сезонности обострений. Нередко язвы — гигантские (диаметр более 3 см), длительно не рубцуются [34].

При ишемических панкреатопатиях боли локализируются в эпигастрии и левом подреберье, возникают после еды и имеют большую продолжительность (несколько часов). В отличие от хронического панкреатита банальной этиологии (алкогольной, билиарной и т. д.) при ишемической панкреатопатии, как и при других проявлениях АИС, боли зависят от объема принятой пищи, а не от ее характера. В связи с этим пациенты принимают пищу малыми дробными порциями, как уже было выше сказано, нередко развивается ситосфобия. Более сложные взаимоотношения возникают при сочетании поражения чревной артерии с воспалительными заболеваниями поджелудочной железы. С одной стороны, нарушения кровоснабжения способны вызывать ишемическую панкреатопатию, с другой — вследствие анатомической близости поджелудочной железы и чревного ствола он может быть вторично вовлечен в воспалительный процесс, например, при остром панкреатите [4, 9, 34].

Симптомы ишемической гепатопатии также весьма неспецифичны: тяжесть в правом подреберье, горечь во рту, общая слабость, умеренное увеличение печени. Субиктеричность кожи и склер определяется лишь у пятой части пациентов [20].

При ишемическом поражении тонкой и толстой кишки чаще, чем при ишемии других органов брюшной полости, развиваются острые проявления (инфаркт, гангрена кишечника, кишечное кровотечение, кишечная непроходимость). Диагностика этих состояний разработана лучше, чем других вариантов АИС.

Хроническая мезентериальная ишемия обычно связана с атеросклерозом верхней брыжеечной артерии и ее ветвей. Так как сужение просвета сосудов происходит постепенно, то развивается коллатеральный кровоток. В результате клинические проявления не столь тяжелы, как при острой мезентериальной ишемии. В клинике преобладают боли в животе, особенно на высоте пищеварения, мальабсорбция, похудание. Возможно развитие стриктуры тонкой кишки [22, 29].

Выделяют 3 клинических варианта ишемического колита: гангренозную, транзиторную и стриктурирующую [37].

Гангренозная форма проявляется клиникой острого живота с каловым перитонитом, кишечным кровотечением. Транзиторная форма представлена резкими схваткообразными болями в животе с тенезмами, диареей с примесью крови. Эта ситуация может завершиться разрешением или трансформацией в стриктурирующую форму. В первом случае поверхностные эрозии и мелкие кровоизлияния в слизистой кишки исчезают до очередного ухудшения кровоснабжения. Во втором случае изменения распространяются в подслизистую, мышечный слой, затем происходит рубцевание с формированием сегментарных стриктур.

Боли при ишемическом колите чаще локализируются в гипогастрии, сопровождаются запорами, метеоризмом. Частым симптомом является наличие крови в кале. При тяжелом течении прогрессирует частичная кишечная непроходимость, присоединяются недостаточность анального сфинктера и сфинктера мочевого пузыря [20].

При ишемическом поражении органов пищеварения в анамнезе пациентов имеют место различные проявления атеросклероза: ИБС, нарушения мозгового кровообращения, перемежающаяся хромота; нередко пациенты страдают артериальной гипертензией, сахарным диабетом. Кроме того, АИС обычно развивается у больных старше 50 лет.

Диагностика АИС не является сложной, особенно после внедрения в клиническую практику ангиографии и доплеровского исследования сосудов. Проблема состоит в недостаточном знании врачей об АИС и в связи с этим — с редким назначением обследования, подтверждающего наличие ишемического поражения органов брюшной полости.

Выделяют следующие группы диагностических методов при АИС [20]: подробный сбор анамнеза, пальпация и аускультация брюшной аорты, УЗИ, доплеровское исследование, КТ, ангиография.

При УЗИ брюшной аорты выявляют изменение ее диаметра, атеросклеротические бляшки и кальцификаты в стенке, неровность и бугристость внутреннего контура.

Доплеровское исследование сосудов позволяет оценить максимальную, минимальную линейные и среднюю скорости кровотока, индексы пульсативности, резистентности, систоло-диастолическое соотношение, которые изменяются при атеросклерозе соответствующих сосудов. Выявляют также качественные изменения доплеро-

грамм; ускорение скоростных потоков в систолу и диастолу, прерывистый характер доплерографической кривой, высокие и двугорбые пики, расширенные систолические вершины и др. [20]. Для выявления скрытых форм АИС проводят доплеровское исследование с нагрузочными пробами (велозергометрия, пищевая нагрузка и др.).

Ангиографию следует проводить лишь в сложных случаях и для решения вопроса об оперативном лечении.

Результаты исследования структурных изменений печени, поджелудочной железы неспецифичны. У 60–80% больных при УЗИ, КТ определяются признаки жировой дистрофии этих органов, холестероз желчного пузыря как проявления липидного дистресс-синдрома, одним из компонентов которого является и сам атеросклероз [32].

Особого внимания заслуживают рентгенологические симптомы ишемических поражений толстой кишки (чаще поражаются селезеночный угол и нисходящий отдел; прямая кишка поражается редко в связи с эффективным кровоснабжением из других источников) [20]: дефекты наполнения различной величины, напоминающие «отпечатки пальцев» (ранний признак) или т. н. симптом «дымящей трубы», или картина псевдополипоза; наличие щелевидных участков просветления между контрастным веществом и стенкой кишки, обусловленных сегментарным спазмом ишемизированных участков кишки; сегментарные стенозы.

При колоноскопии отмечается наличие синевато-багровых неправильной формы участков слизистой с отеком и контактной кровоточивостью. Слизистая толстой кишки имеет пестрый вид, определяются эрозии и геморрагии. При тяжелой ишемии формируются язвы различного размера по окружности кишки, стриктуры, особенно в зоне селезеночного угла [20, 22, 29].

Основные **методы лечения АИС** — оперативные; они представлены различными операциями, обеспечивающими реваскуляризацию органов брюшной полости. Плановое хирургическое вмешательство показано при сужении хотя бы одной из висцеральных артерий на 50% и более [25].

При острой мезентериальной ишемии только немедленная лапаротомия и резекция пораженной части кишки (при возможности — эмболектомия) могут спасти жизнь больного [20, 29].

Консервативное лечение АИС направлено как на улучшение кровоснабжения органов пищеварения, так и на предотвращение осложнений и отдаление необходимости хирургического вмешательства. Основные направления

консервативного лечения АИС следующие [20]:

- коррекция гипер- и дислипидемии для уменьшения прогрессирования атеросклероза;
- антиоксидантные средства;
- антиагрегантная терапия, препараты, уменьшающие вязкость крови;
- сосудорасширяющие средства;
- гипогликемические средства при наличии сахарного диабета;
- симптоматическая терапия, направленная на уменьшение структурных изменений и улучшение функционального состояния органов пищеварения;
- лечение осложнений.

Терапия АИС начинается с лечебного питания в рамках стола № 5 (5п) по М. И. Певзнеру (в зависимости от преимущественного поражения печени или поджелудочной железы).

Необходимо постепенное (!) снижение массы тела у больных с избыточным питанием. Голодание с целью снижения массы тела противопоказано, т. к. способствует прогрессированию атеросклероза, жировой дистрофии печени [5]. Для коррекции гиперлипидемии назначают статины (ловастатин, сумвастатин, флювастатин, оторвастатин и др.), секвестранты желчных кислот (холестирамин, квестран и др.), препараты никотиновой кислоты (ксантинола никотинат, ниацин), фибраты (гемфиброзил, ципрофибрат). При лечении статинами следует помнить об их гепатотоксичности. Именно в связи с побочными действиями статинов в отношении печени нам представляется более целесообразным с целью коррекции гипер- и дислипидемии назначать эссенциальные фосфолипиды и, конкретно, наиболее качественный препарат — Эссенциале Н (см. ниже).

Из антиагрегантов целесообразно применять клопидогрель (Плавикс). Препарат является мощным неконкурентным ингибитором АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов. Он тормозит агрегацию тромбоцитов путем угнетения присоединения АДФ к рецептору P2Y₁₂ тромбоцитарной мембраны, что приводит к снижению активности аденилатциклазы. Причем, это угнетение является необратимым, и тромбоциты остаются недееспособными на весь оставшийся период их существования (7–10 дней). Функция новых тромбоцитов, которые образовались после окончания приема препарата, не страдает. Клопидогрель не оказывает влияния на циклооксигеназу и метаболизм арахидоновой кислоты, поэтому его целесообразно сочетать с ацетилсалициловой кислотой (действия препаратов допол-



Рис. 3. Поперечное сканирование брюшного отдела аорты. Диаметр аорты расширен. Стенки утолщены до 1,5 см, имеют слоистое строение за счет расслоения и кровоизлияний (гематом). Видимый свободный просвет аорты сужен, гематогенный. Вывод: расслаивающаяся аневризма брюшного отдела аорты.

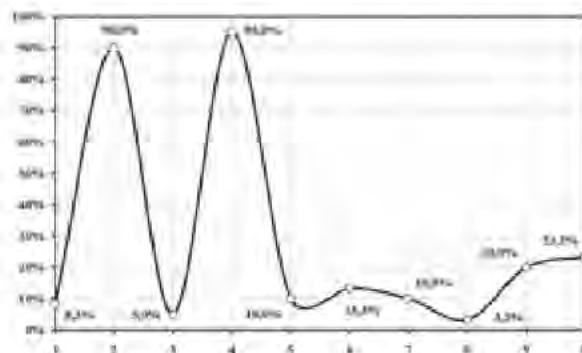


Рис. 4. Частота ультразвуковых симптомов поражения поджелудочной железы у обследованных больных АИС. 1 — увеличение всей поджелудочной железы или ее части; 2 — повышение эхогенности; 3 — снижение эхогенности; 4 — неоднородность структуры; 5 — нечеткость контуров; 6 — кальцификаты в ткани поджелудочной железы; 7 — кальцинаты в протоках поджелудочной железы; 8 — расширение вирсунгового протока; 9 — уменьшение поджелудочной железы; 10 — кисты и псевдокисты.

няют друг друга). Необратимая связь активного метаболита клопидогреля с указанным выше рецептором мембраны тромбоцитов приводит к угнетению АДФ-зависимого высвобождения содержимого гранул тромбоцита, ответственных за агрегацию. Кроме того, клопидогрель опосредованно ингибирует агрегацию тромбоцитов на другие агонисты, что связано с блокированием тромбоцитарной активации в ответ на высвобождение АДФ, соединение с которым необходимо для активации рецептора, являющегося местом связывания для фибриногена. А ведь именно фибриноген соединяет тромбоциты друг с другом, формируя тромбоцитарный тромб [36]. Как антиоксиданты используют токоферол, предуктал, витамины А, С, Е [20].

При всех вариантах АИС показаны нитраты, особенно пролонгированные. Одним из лучших препаратов для лечения АИС является Оликард 40 ретард или Оликард 60 ретард (изосорбид-5-мононитрат). В отличие от изосорбида динитрата, который метаболизируется в печени до активных действующих веществ, изосорбида-5-мононитрат не проходит этапа метаболизма в печени, обладает стопроцентной биодоступностью. Важно, что Оликард начинает действовать быстро и, в то же время, имеет продолжительный эффект — 24 часа.

Патогенетически обосновано назначение препаратов эссенциальных фосфолипидов — Эссенциале Н. Эссенциальные фосфолипиды тормозят одновременно несколько звеньев патогенеза АИС [3, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 26, 30, 33, 38]:

- имеют гиполлипидемический и гипогликемический эффекты;
- улучшают реологические свойства крови, микроциркуляцию, уменьшают агрегацию тромбоцитов и эритроцитов;
- обеспечивают антиоксидантные свойства мембран, уменьшение образования F2 изопростанов;
- защищают мембрану не только гепатоцитов, но и панкреатоцитов, других клеток от повреждения;
- повышают метаболический, детоксикационный, экскреторный потенциал мембран;
- защищают митохондриальные и микросомальные ферменты от повреждения токсинами;
- обеспечивают функционирование транспортных систем клетки;
- обеспечивают текучесть мембран;
- тормозят фиброгенез;



Рис. 5. Сонограмма больного В. с АИС. Поджелудочная железа несколько увеличена в области головки до 3,2 см, контуры волнистые, структура неоднородная. Эхогенность повышена. В проекции головки, тела и в вирсунговом протоке определяются гиперэхогенные структуры овальной формы, которые дают акустическую тень. Наибольший размер этих образований в протоке — до 0,7 см; проток расширен до 0,5 см.

- тормозят синтез провоспалительных цитокинов;
- имеют иммуномодулирующие свойства (регулируют продукцию антител к неоантигенам);
- влияют на клеточный цикл и клеточную дифференциацию;
- участвуют в синтезе простагландинов;
- эмульгаторы желчи, обеспечивают ее нормальное коллоидное состояние, увеличивают толерантность к пищевым нагрузкам.

Особенно важны при АИС, на наш взгляд, антифибротические свойства эссенциальных фосфолипидов, т. к. доказано, что в условиях тканевой гипоксии увеличивается активность звездчатых клеток печени и поджелудочной железы. При этом ускоряются процессы фиброобразования органов, прогрессирует внешнесекреторная панкреатическая недостаточность [39]. Воздействие эссенциальных фосфолипидов на фиброгенез может объясняться несколькими механизмами [14]:

- способностью молекулы дилинолеилфосфатидилхолина (основного компонента полиненасыщенных фосфатидилхолинов) стимулировать активность коллагеназ;
- угнетением продукции коллагена активированными звездчатыми клетками и усилением синтеза тканевого ингибитора металлопротеиназ первого типа, индуцированных факторами роста (в частности, TGF-β1);
- подавлением активации и пролиферации звездчатых клеток;
- уменьшением окислительного стресса.

Для повышения эффективности лечения больных АИС мы использовали в комплексе терапии комбинацию Эссенциале Н с Глутаргином. При этом мы исходили из следующего патогенетического обоснования.

Действующее вещество Глутаргина — L-аргинина L-глутамат — соль двух аминокислот (глутаминовой кислоты и аргинина). Учитывая, что аргинин, входящий в состав препарата, — донатор оксида азота (NO), Глутаргин через NO участвует в поддержании системной и локальной гемодинамики: стимулирует кровоснабжение клеток мозга и внутренних органов. Благодаря противогипоксическим эффектам NO, Глутаргин снижает влияния некоторых токсических веществ, например, аммиака, отрицательные эффекты которого в условиях гипоксии (АИС) резко возрастают [2, 24].

Глутаргин нормализует липидный обмен в печени, предотвращает гиперлипемиию и гиперлипопротеинемию. У леченных Глутаргином животных в крови снижается концентрация холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) в 3 раза с одновременным повышением почти

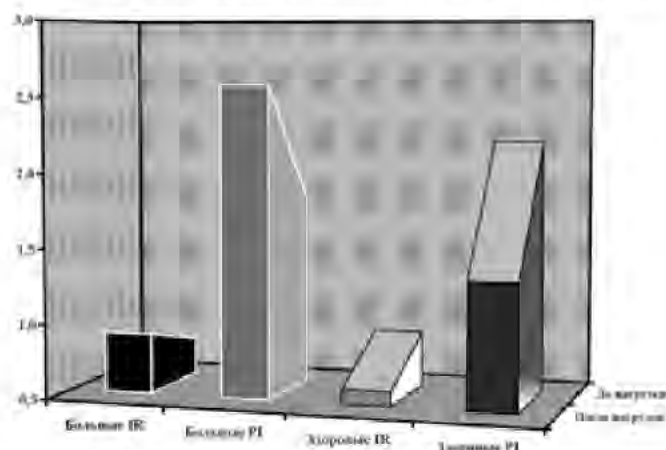


Рис. 6. Динамика IR и PI в верхней брыжеечной артерии до и после нагрузки глюкозой у больных и здоровых.

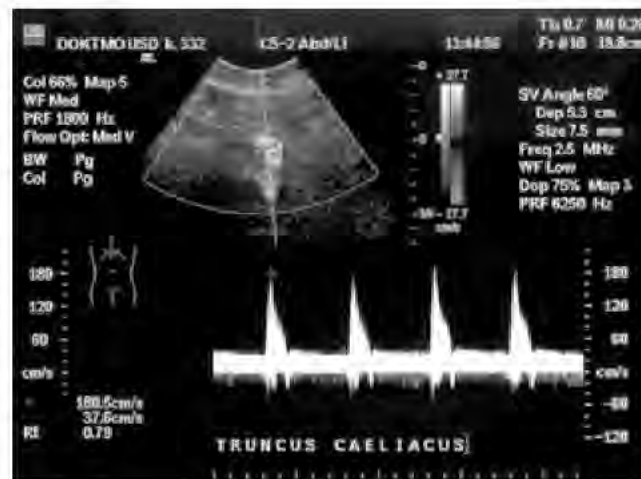
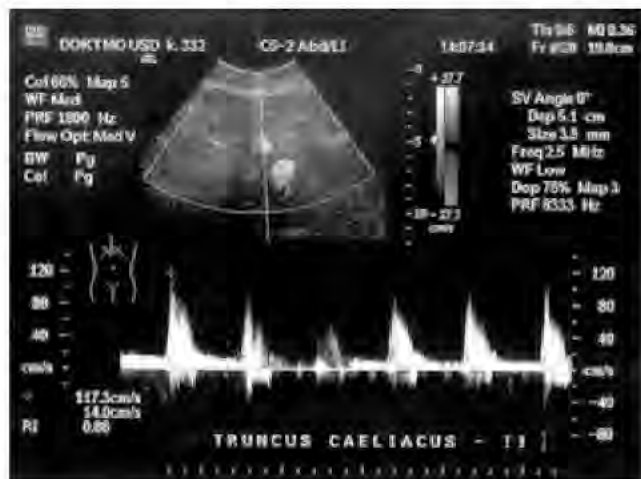


Рис. 7. Допплерограмма чревного ствола больного АИС до (а) и после (б) нагрузки глюкозой.

а) Vps — 1,81 м/с, Ved — 0,38 м/с; RI — 0,79; PI — 1,22;

б) Vps — 1,17 м/с, Ved — 0,14 м/с; RI — 0,88; PI — 1,39.

У больного после нагрузки глюкозой вместо ожидаемого роста Vps и Ved отмечается их снижение, т. е. реакция на пищевую стимуляцию оказалась неадекватной, и условия кровотока в чревном стволе после нагрузки резко ухудшились. Кроме того, зарегистрировано характерное для АИС повышение RI и PI после нагрузки.

в 2 раза холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Снижение при этом коэффициента атерогенности является хорошим прогностическим признаком, свидетельствующим о снижении риска развития атеросклероза. Препарат способствует снижению в 4,5 раза содержания холестерина в крови на фоне повышения в 2 раза концентрации холестерина в эстерифицированной форме [24]. Одним из оснований для включения Глутаргина в терапию АИС является улучшение показателей ЭКГ при лечении препаратом, что важно в связи с практически обязательным сочетанием АИС с ИБС [2].

Кроме того, Глутаргин обладает выраженными антиоксидеским, цитопротекторным, антиоксидантным свойствами [2]. Т. е. назначение препарата обосновано при АИС не только в связи с сосудорасширяющими свойствами NO, но и в связи с его влиянием на другие звенья патогенеза заболевания.

Так как при АИС постепенно прогрессируют мальдигестия и мальабсорбция из-за снижения желудочной и панкреатической секреции, нарушения продукции кишечных ферментов и всасывания в тонкой кишке, практически всем больным необходимы ферментные препараты для заместительной терапии («золотым стандартом» в этом отношении является Креон).

Целью нашего исследования явилось изучение ультразвуковых и доплерографических критериев хронического АИС и их динамики под влиянием комбинированной терапии препаратами Эссенциале Н и Глутаргин.

Материалы и методы. Обследованы 60 пациентов с АИС до и после лечения, а также 30 практически здоровых. При отборе больных мы пользовались следующими критериями включения:

- мужчины и женщины в возрасте 50–75 лет;
- клинические и инструментальные признаки АИС;
- отсутствие резкого повышения (не более 3-х кратного) АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, γ-глутамилтранспептидазы, α-амилазы, панкреатической изоамилазы, липазы крови;
- пациенты, способные дать согласие перед включением в исследование и выполнять процедуры исследования.

Критериями исключения были: участие в каком-либо клиническом испытании в предшествующие настоящему исследованию 30 дней; одновременное участие в другом клиническом испытании; несоответствие больного

критериям включения протокола; алкоголизм, алкогольная зависимость (этанол >80 г/день для мужчин и >40 г/день для женщин); ВИЧ-инфицированные пациенты; наркомания; печеночная недостаточность; цирроз печени; механическая желтуха; вирусный гепатит (положительные реакции на HBsAg, anti-HBcor, anti-HCV); признаки энцефалопатии; новообразования печени и других органов и систем; острые инфекционные заболевания; острый холецистит; острый панкреатит; признаки портальной гипертензии; психические заболевания; признаки нарушения гемостаза; постоянный гемодиализ; известная гиперчувствительность к эссенциальным фосфолипидам, аргинина глутамату или к любому неактивному компоненту исследуемых препаратов; хронические заболевания с декомпенсацией органов и систем II–III степени; больные, которые, вероятно, не будут выполнять требования протокола или не способны выполнить их, включая предоставление согласия (неспособность дать согласие из-за умственной отсталости или языкового барьера); трудность поддержания контакта с больным во время исследования; чрезмерное, по мнению врача, употребление чая, кофе, табака; беременность и лактация; заболевания почек и мочевыводящей системы с ХПН (креатинин ≥ 0,15 ммоль/л); лейкоциты ниже 2000 /мкл; тромбоциты ниже 70000 /мкл; выраженная гипербилирубинемия. Кроме того, в исследование не включались пациенты, которые нуждались в приеме «запрещенных» для данного протокола препаратов: средств, влияющих на уровень липидов в крови (кроме Эссенциале Н); других «гепатопротекторов»; других препаратов, содержащих L-аргинин (кроме Глутаргина); глюкокортикоидов (в т. ч. ингаляционных); интерферонов; иммуносупрессоров; иммуномодуляторов; любых препаратов, обладающих гепатотоксическим действием.

Больным до и после лечения проводили УЗИ органов брюшной полости с помощью аппарата ALOKA SSD 630. Кроме субъективной оценки сонографической картины учитывали показатели L-ультразвуковой гистограммы печени и поджелудочной железы (в области головки), а также вычисляли показатели однородности ткани поджелудочной железы (N) и гистографический коэффициент (K_{gst} — также в области головки поджелудочной железы) [18]. Проводили УЗИ брюшной аорты, чревного ствола.

Одним из основных методов как для диагностики АИС, так и для оценки эффективности лечения служило доплеровское исследование. Допплерографию выполняли на

аппарате Philips HDI 5000 (Голландия). Определяли пиковую систолическую скорость кровотока (V_{ps}), конечную диастолическую скорость кровотока (V_{ed}), индекс резистентности (IR) и пульсационный индекс (PI) в брюшной аорте, чревном стволе и верхней брыжеечной артерии [21]. Пациентов обследовали до и после лечения. Причем, каждое исследование состояло в проведении доплерографии натощак и через 30–45 минут после приема раствора 50 г глюкозы в 200 мл теплой кипяченой воды [19].

У всех больных регистрировалась ЭКГ, проводился контроль АД.

Больные получали следующее лечение: Эссенциале Н по 5 мл в/в. медленно на аутокрови 1 раз в сутки в течение 10 дней, а затем Эссенциале форте Н — 1800 мг в сутки per os, кратность введения 3 раза в сутки (по 2 капсулы трижды в день) в течение 30 дней; параллельно Глутаргин 4% 5.0 — 10 ампул на 100 мл физ. раствора в/в. капельно в течение 10 дней, а затем 750 мг в сутки per os, кратность введения 3 раза в сутки (по 1 таблетке трижды в день) в течение 30 дней. Кроме того, больные получали базисное лечение: Креон 10000 по 1 капс. 3 р/д. в течение 40 дней, при необходимости спазмолитики (Но-шпа, Дуспаталин) или прокинетики (Церукал, Мотилиум), антисекреторные препараты (блокаторы протонной помпы — омепразол или лансопризол).

Статистическая обработка полученных данных выполнялась на компьютере IBM PC Pentium III с использованием стандартных пакетов программ Microsoft Excel.

Результаты. При УЗИ брюшной аорты у 38 (63,3%) пациентов выявлены атеросклеротические бляшки различного размера (рис. 1а, б), у 2 (3,3%) пациентов — аневризмы брюшной аорты (рис. 2а, б), у 1 (1,7%) пациента — расслаивающая аневризма брюшной аорты (рис. 3), 2 больных с нерасслаивающимися аневризмами брюшной аорты в настоящее время находятся под наблюдением сосудистого хирурга, а больной с расслаивающей аневризмой брюшной аорты был прооперирован — проведено удаление аневризмы с протезированием участка аорты.

При УЗИ печени у всех больных выявлялось ее умеренное увеличение, неоднородность паренхимы, неравномерное повышение эхогенности. У 12 (20,0%) больных отмечалось обеднение сосудистого рисунка печени. Показатель L ультразвуковой гистограммы в области правой доли печени составил $31,2 \pm 2,1$ (у здоровых — $18,6 \pm 2,3$; $p < 0,05$), в области левой доли печени — $30,8 \pm 1,9$ (у здоровых — $19,0 \pm 2,1$; $p < 0,05$). Эти данные свидетельствуют об уплотнении ткани печени, которое, в свою очередь, объясняется фиброзом и, в ряде случаев, стеатозом органа. Оба варианта изменений являются типичными для поражения печени при АИС [20].

Частота сонографических симптомов поражения поджелудочной железы у обследованных больных представлена на рис. 4.

Как видно из рис. 4, сонографические симптомы изменений поджелудочной железы при АИС неспецифичны. Чаще всего встречались повышение эхогенности и неоднородность структуры органа. Интересно, что уменьшение размеров поджелудочной железы встречалось хотя и не часто (в 20,0%), но чаще, чем увеличение размеров органа. Это свидетельствует о большей частоте атрофического, чем воспалительного процессов в поджелудочной железе при АИС. Следует учесть, что при АИС встречаются также кальцификаты и кальцинаты поджелудочной железы, хотя на практике при обнаружении таких изменений почти автоматически ставят диагноз хронического панкреати-

та, особенно алкогольного. На рис. 5 в качестве примера представлена сонограмма поджелудочной железы одного из обследованного нами больных АИС, у которого алкогольная этиология заболевания была полностью исключена, а наличие кальцификатов и кальцинатов поджелудочной железы могло быть объяснено только не ишемией.

Из-за высокой частоты повышения эхогенности ткани поджелудочной железы показатель L ультразвуковой гистограммы был значительно повышен до $36,9 \pm 0,7$ по сравнению с нормой ($17,3 \pm 0,5$; $p < 0,05$). Показатель однородности N был снижен до $4,2 \pm 0,2\%$ (норма $5,2 \pm 0,4\%$; $p < 0,05$). Гистографический коэффициент также был существенно снижен до $29,3 \pm 3,5$ (у здоровых $122,4 \pm 12,3\%$; $p < 0,05$).

Сонография брюшной аорты, печени, поджелудочной железы, ультразвуковая гистография проводились и после лечения. К сожалению, существенных изменений ультразвуковой картины, показателей гистограмм выявлено не было. Это свидетельствует о значительных морфологических изменениях, которые в процессе лечения не подвергались обратному развитию.

Безусловно, важнейшее значение как в диагностике АИС, так и в оценке результатов лечения имело доплеровское исследование брюшной аорты, чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Полученные данные представлены в табл. 1. При анализе показателей доплерографии до нагрузки оказалось, что от нормы отличаются только PI брюшной аорты (повышен), V_{ps} верхней брыжеечной артерии (снижена), IR и PI верхней брыжеечной артерии (снижены). Значительно более информативными были показатели после нагрузки глюкозой: все эти показатели (за исключением V_{ed} брюшной аорты) существенно отличались от показателей здоровых после той же нагрузки. Причем, у больных АИС после нагрузки по сравнению с показателями здоровых были снижены только V_{ed} чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, а остальные показатели, полученные после нагрузки с глюкозой, были достоверно выше, чем у здоровых (табл. 1).

Мы провели сравнение показателей доплерографии до и после нагрузки. Оказалось, что V_{ps} и в брюшной аорте, и в чревном стволе, и в верхней брыжеечной артерии под влиянием нагрузки возрастает в большей степени, чем у здоровых. Это свидетельствует об усилении кровотока к органам пищеварения при АИС в условиях меньшего диаметра и большей ригидности стенок крупных сосудов брюшной полости. V_{ed} в результате нагрузки глюкозой у больных АИС возрастала хотя и достоверно, но менее выражено, чем у здоровых. Возможно, это объясняется тем, что диастолическую скорость меньше влияет сердечный выброс, она больше зависит от тонуса сосудов, чем V_{ps} . Поэтому у больных АИС после нагрузки V_{ed} изменяется меньше, чем у здоровых (табл. 1).

IR в брюшной аорте, чревном стволе и верхней брыжеечной артерии при АИС после нагрузки возрастал достоверно. У здоровых этот показатель вел себя противоположно: после нагрузки в брюшной аорте и верхней брыжеечной артерии снижался достоверно, в чревном стволе имел недостоверную направленность к снижению. То есть, динамика IR под влиянием нагрузки глюкозой может служить диагностическим критерием АИС. Такое же диагностическое значение имеет и PI, который после нагрузки во всех трех изучавшихся сосудах достоверно увеличивался. У здоровых PI после нагрузки в брюшной аорте и чревном стволе приобретал направленность к снижению, а в верхней брыжеечной артерии — уменьшался достоверно (табл. 1).

Таким образом, в пользу диагноза АИС свидетельствует увеличение IR, PI после нагрузки, более значительный рост V_{ps} под влиянием нагрузки, чем у здоровых. Меньшее значение в диагностике АИС имеет не столь отчетливый рост V_{sd} под влиянием нагрузки, чем у здоровых (рис. 6).

Пример трактовки данных доплерографии представлен на рис. 7.

В процессе лечения больных АИС комбинацией Эссенциале Н и Глутаргина было достигнуто достоверное увеличение V_{ps} и PI в верхней брыжеечной артерии до нагрузки. Так, V_{ps} увеличилась с $0,86 \pm 0,06$ м/с до $1,02 \pm 0,02$ м/с ($p < 0,05$), а PI увеличился с $1,77 \pm 0,15$ до $2,08 \pm 0,03$ ($p < 0,05$). Значительным результатом лечения явилось достоверное снижение RI во всех трех изучавшихся сосудах после нагрузки. Так, IR в брюшной аорте после нагрузки снизился с $1,31 \pm 0,03$ до $0,96 \pm 0,02$ ($p < 0,05$), в чревном стволе — с $0,79 \pm 0,01$ до $0,65 \pm 0,03$ ($p < 0,05$), в верхней брыжеечной артерии — с $0,90 \pm 0,06$ до $0,65 \pm 0,02$ ($p < 0,05$). Вероятно, в связи со снижением IR снизился показатель V_{ps} после нагрузки в брюшной аорте с $1,39 \pm 0,03$ м/с до $1,23 \pm 0,01$ м/с ($p < 0,05$) и в верхней брыжеечной артерии — с $1,25 \pm 0,04$ м/с до $1,12 \pm 0,03$ м/с ($p < 0,05$). В чревном стволе этот показатель, как и другие данные доплерографии у больных АИС, под влиянием лечения изменились несущественно.

В процессе терапии ни один больной не отмечал побочных эффектов. Результаты лечения как «отличные» оценили 28 (46,7%) больных, как «хорошие» — 17 (28,3%) больных, как «удовлетворительные» — 13 (21,7%) больных и только 2 (3,3%) больных не отмечали никакого улучшения от лечения. У последних пациентов была выявлена аневризма брюшной аорты.

Выводы.

1. Сонография брюшной аорты может служить скрининговым методом в диагностике АИС. Изменения, которые выявляются при УЗИ со стороны печени и поджелудочной железы, являются неспецифичными и инертными, т. е. не наблюдается существенной динамики под влиянием лечения.

2. В процессе комбинированной терапии АИС с включением Эссенциале Н и Глутаргина достигается улучшение кровотока в брюшной аорте, чревном стволе и верхней брыжеечной артерии по данным доплерографии.

Перспективы исследования состоят в изучении влияния комбинации Эссенциале Н и Глутаргина на клинические проявления, функциональное состояние печени и поджелудочной железы, качество жизни у больных АИС.

Таблица 1

Показатели доплерографии брюшной аорты, чревного ствола и верхней брыжеечной артерии у обследованных больных АИС и здоровых до и после нагрузки глюкозой

Показатели	Больные АИС, n=60		Здоровые, n=30	
	До нагрузки	После нагрузки	До нагрузки	После нагрузки
Брюшная аорта				
V_{sd} , м/с	$0,89 \pm 0,04$	$1,39 \pm 0,03^{*/***}$	$0,94 \pm 0,05$	$1,25 \pm 0,04^*$
V_{sd}^* , м/с	$0,53 \pm 0,03$	$0,64 \pm 0,02^*$	$0,56 \pm 0,06$	$0,71 \pm 0,03^*$
IR	$1,20 \pm 0,04$	$1,31 \pm 0,03^{*/***}$	$1,15 \pm 0,09$	$0,91 \pm 0,04^*$
PI	$1,86 \pm 0,03^{**}$	$1,98 \pm 0,02^{*/***}$	$1,68 \pm 0,07$	$1,59 \pm 0,11$
Чревный ствол				
V_{sd} , м/с	$0,97 \pm 0,04$	$1,37 \pm 0,04^{*/***}$	$1,01 \pm 0,05$	$1,25 \pm 0,02^*$
V_{sd}^* , м/с	$0,25 \pm 0,02$	$0,36 \pm 0,02^{*/***}$	$0,30 \pm 0,03$	$0,49 \pm 0,01^*$
IR	$0,70 \pm 0,02$	$0,79 \pm 0,01^{*/***}$	$0,69 \pm 0,03$	$0,62 \pm 0,02$
PI	$1,79 \pm 0,08$	$2,05 \pm 0,04^{*/***}$	$1,58 \pm 0,14$	$1,50 \pm 0,08$
Верхняя брыжеечная артерия				
V_{sd} , м/с	$0,86 \pm 0,06^{**}$	$1,25 \pm 0,04^{*/***}$	$1,01 \pm 0,04$	$1,08 \pm 0,03$
V_{sd}^* , м/с	$0,21 \pm 0,02$	$0,30 \pm 0,02^{*/***}$	$0,17 \pm 0,02$	$0,43 \pm 0,05^*$
IR	$0,75 \pm 0,03^{**}$	$0,90 \pm 0,06^{*/***}$	$0,87 \pm 0,02$	$0,60 \pm 0,01^*$
PI	$1,77 \pm 0,15^{**}$	$2,58 \pm 0,21^{*/***}$	$2,19 \pm 0,12$	$1,34 \pm 0,18^*$

Примечания: * — показатели до и после нагрузки различаются достоверно; ** — показатели больных и здоровых до нагрузки или больных и здоровых после нагрузки различаются достоверно.

Литература

1. Абулов М. Х. Клинические варианты хронической абдоминальной ишемии при мезентериальном атеросклерозе / М. Х. Абулов, В. В. Мурашко // Тер. архив. — 1986. — № 11. — С. 119–122.
2. Бабак О. Я. Глутаргин — фармакологическое действие и клиническое применение / О. Я. Бабак, В. М. Фролов, Н. В. Харченко. — Харьков, Луганск: ЭЛТОН-2, 2005. — 456 с.
3. Бабак О. Я. Хронические гепатиты / О. Я. Бабак. — Киев: Блич-Информ, 1999. — 208 с.
4. Богер М. М. Методы исследования поджелудочной железы / М. М. Богер. — Новосибирск: Наука, 1982. — 240 с.
5. Болезни печени и желчевыводящих путей / Под ред. В. Т. Ивашкина. — М.: М-Вести, 2002. — 416 с.
6. Буеверов А. О. Место гепатопротекторов в лечении заболеваний печени / А. О. Буеверов // Болезни органов пищеварения. — 2001. — № 1. — С. 16–18.
7. Буеверов А. О. Некоторые патогенетические и клинические вопросы неалкогольного стеатогепатита / А. О. Буеверов, М. В. Маевская // Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2003. — № 3. — С. 2–7.
8. Гепатопротекторы-антиоксиданты в терапии больных с хроническими диффузными заболеваниями печени / И. И. Дегтярева, И. Н. Скрыпник, А. В. Невоит [и др.] // Новые мед. технологии. — 2002. — № 6. — С. 18–23.
9. Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христиан. — Донецк: Лебедь, 2000. — 416 с.
10. Гундерманн К.-Й. Новейшие данные о механизмах действия и клинической эффективности эссенциальных

фосфолипидов / К.-Й. Гундерманн // Клин. перспективи гастроентерології, гепатології. — 2002. — № 2. — С. 21–24.

11. Гуревич К. Г. Эссенциальные фосфолипиды в лечении заболеваний печени / К. Г. Гуревич // Качеств. клин. практика. — 2002. — № 4. — С. 1–4.

12. Ігнатів В. А. Патогенетичне значення прозапальних і профіброгенних цитокінів у формуванні фіброзувальних реакцій при хронічних гепатитах : Автореф. дис. ... канд. мед. наук (14.01.02) / В. А. Ігнатів. — Луганськ, 2002. — 19 с.

13. Дмитриева И. В. Особенности гемодинамики непарных ветвей брюшной аорты, вызывающие ишемию поджелудочной железы / И. В. Дмитриева // Рос. гастроэнтерол. журн. — 1997. — № 3. — С. 35–38.

14. Ивашкин В. Т. Антифибротическая терапия: настоящее и будущее / В. Т. Ивашкин // Материалы симпозиума «Фиброз печени». — М., 2004. — С. 17–22.

15. Ишемическая болезнь кишок / М. Б. Коломойская, Е. А. Дикштейн, В. А. Михайличенко, Н. М. Ровенская. — Киев: Здоров'я, 1986. — 132 с.

16. Калинин А. В. Хронический абдоминальный ишемический синдром. Особенности клиники и диагностики / А. В. Калинин, Д. К. Степура, Г. М. Токмулина // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2003. — Прил. № 21. Материалы IX Российской гастроэнтерологической Недели, М., 2003. — С. 52.

17. Калинин А. В. Хронический панкреатит // Клинические лекции по гастроэнтерологии и гепатологии / Под ред. А. В. Калинина, А. И. Хазанова. — М., 2002. — Т. 2. — С. 265–297.

18. Клинико-патогенетическая оценка информативности и современные возможности оптимизации ультразвуковой диагностики хронического рецидивирующего панкреатита / Н. Б. Губергриц, Н. Е. Баринаова, В. В. Беляев [и др.] // Мед. визуализация. — 2002. — № 1. — С. 48–58.

19. Пат. 59742 А України, МПК7 А61В10/00, А61В5/02. Спосіб діагностики атеросклеротичного ураження мезентеріальних артерій / М. Ю. Коломієць, Н. І. Бурмістр, Є. П. Ткач. — № 20021210024 : заявл. 12.12.02 ; опубл. 15.09.03, Бюл. № 9.

20. Лазебник Л. Б. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения / Л. Б. Лазебник, Л. А. Звенигородская. — М. : Анахарсис, 2003. — 136 с.

21. Лелюк В. Г. Методика ультразвукового исследования сосудистой системы: технология сканирования, нормативные показатели : метод. пособие / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. — М. : Б. и., 2002. — 39 с.

22. Логинов А. С. Болезни кишечника / А. С. Логинов, А. И. Парфенов. — М. : Медицина, 2000. — 632 с.

23. Лэпедат П. Инфаркт кишечника / П. Лэпедат. — Бухарест : Б. и., 1975. — 280 с.

24. Меркулова Ю. В. Фармакологические исследования препарата Глутаргин / Ю. В. Меркулова, О. Н. Гомон, Л. А. Чайка // Збірник робіт науково-практичної конференції «Глутаргін — нові принципи фармакотерапії захворювань печінки». — Харків, 2003. — С. 7–10.

25. Нарушения микроциркуляции при хронической ишемической болезни органов пищеварения и дислипидотеидемии / В. С. Савельев, В. А. Петухов, С. Г. Бычков [и др.] // Груд. и сердеч.-сосудистая хирургия. — 1999. — № 4. — С. 40–45.

26. Нидерау К. Эссенциальные фосфолипиды в лечении хронических вирусных гепатитов В и С / К. Нидерау // Укр. мед. часопис. — 1998. — № 3. — С. 81–82.

27. Ойноткинова О. Ш. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь / О. Ш. Ойноткинова, Ю. В. Немытин. — М. : Медицина, 2001. — 312 с.

28. Ойноткинова О. Ш. Диагностические критерии хронической абдоминальной ишемии у больных ишемической болезнью сердца / О. Ш. Ойноткинова // Материалы XXII научной конференции. — М., 1990. — Ч. 1. — С. 173–174.

29. Парфенов А. И. Энтерология / А. И. Парфенов. — М. : Триада-Х, 2002. — 744 с.

30. Подымова С. Д. Механизмы алкогольных повреждений печени и их фармакологическая коррекция эссенциальными фосфолипидами / С. Д. Подымова // Материалы конференции «Алкогольная болезнь печени. Пути фармакологической коррекции». — М., 1999. — С. 1–6.

31. Покровский А. В. Диагностика и хирургическое лечение синдрома хронической абдоминальной ишемии: метод. рекомендации / А. В. Покровский, П. О. Казанчан. — М., 1980. — 25 с.

32. Савельев В. С. Холестероз желчного пузыря / В. С. Савельев, В. А. Петухов, Б. В. Болдин. — М. : ВЕДИ, 2002. — 192 с.

33. Сучасна фармакотерапія хронічних гепатитів: метод. рекомендації / МОЗ України, Укр. центр наук.-метод. інформ. та патент.-ліценз. роботи ; Авт. : О. Я. Бабак [та ін.]. — Харків : Б. в., 1997. — 16 с.

34. Хронический абдоминальный ишемический синдром и сочетанные с ним заболевания: особенности клиники, диагностики и лечения / А. В. Калинин, Д. К. Степура, Н. В. Корнеев [и др.] // Клин. перспективи гастроэнтерологии, гепатологии. — 2003. — № 6. — С. 19–23.

35. Endovascular treatment of chronic mesenteric ischemia: report of five cases / U. Nyman, K. Ivancev, M. Lindh, P. Uher // Cardiovasc. Intervent. Radiol. — 1998. — Vol. 21, No 4. — P. 305–313.

36. Gardell S, J. Ticlopidine and clopidogrel: antithrombotic agents that block ADP-mediated platelet activation / S. J. Gardell // Perspect. Drug. Des. — 1993. — Vol. 3. — P. 521–526.

37. Marston A. Diagnosis and management of intestinal ischemia / A. Marston // Ann. R. Col. Surg. Engl. — 1972. — Vol. 50. — P. 29–44.

38. Niederau C. Polyunsaturated phosphatidyl-choline and interferon alpha for treatment of chronic hepatitis B and C : multi-center, randomized, double-blind, placebo-controlled trial / C. Niederau, G. Strohmeyer, T. Heinges // Hepatogastroenterology. — 1998. — Vol. 45. — P. 797–804.

39. The Pancreas / Ed. H. G. Beger [et al.]. — Oxford [et al.] : Blackwell Science Ltd., 1998. — Vol. 1. — P. 264–271.

УДК 616.136-004.6-002.2-092-085.225

**КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ
ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНАЦИИ
ЭССЕНЦИАЛЕ N И ГЛУТАРГИНА В ЛЕЧЕНИИ
ХРОНИЧЕСКОГО АБДОМИНАЛЬНОГО
ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Н. Б. Губергриц, Н. Г. Агапова, Л. И. Шкарбун
Донецкий национальный медицинский
университет им. М. Горького, Украина

Ключевые слова: абдоминальный ишемический синдром, сонография брюшной аорты, печени и поджелудочной железы, доплерография, Эссенциале N, Глутаргин

В статье представлен подробный обзор литературы об этиологии, патогенезе, диагностике, клинике и лечении абдоминального ишемического синдрома, проведено патогенетическое обоснование лечения этого состояния комбинацией Эссенциале N и Глутаргина. Авторы подробно изучили влияние такого лечения на сонографические изменения брюшной аорты и ее ветвей, на показатели доплерографии. Было показано, что под влиянием лечения существенно улучшились показатели доплерографии брюшной аорты, чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.

УДК 616.136-004.6-002.2-092-085.225

**КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ
ЕФЕКТИВНОСТІ КОМБІНАЦІЇ ЕССЕНЦІАЛЕ N
І ГЛУТАРГІНУ В ЛІКУВАННІ
ХРОНІЧНОГО АБДОМІНАЛЬНОГО
ІШЕМІЧНОГО СИНДРОМУ**

Н. Б. Губергриц, Н. Г. Агапова, Л. І. Шкарбун
Донецький національний медичний
університет ім. М. Горького, Україна

Ключові слова: абдомінальний ішемічний синдром, сонографія черевної аорти, печінки і підшлункової залози, доплерографія, Есенціале N, Глутаргін

В статті представлено докладний огляд літератури про етіологію, патогенез, діагностику, клініку і лікування абдомінального ішемічного синдрому, проведено патогенетичне обґрунтування лікування цього стану комбінацією Есенціале N і Глутаргін. Автори докладно вивчили вплив такого лікування на сонографічні зміни черевної аорти та її гілок на показники доплерографії. Було показано, що під впливом лікування суттєво покращилися показники доплерографії черевної аорти, чревного стовбура і верхньої мезентеріальної артерії.

**CLINICAL AND PATHOGENETIC
SUBSTANTIATION OF EFFECTIVENESS
OF ESSENTIALE N AND GLUTARGIN
COMBINATION IN TREATMENT OF
CHRONIC ABDOMINAL ISCHEMIC SYNDROME**

N. B. Gubergrits, N. G. Agapova, L. I. Shkarbun
Donetsk National Medical University
n. a. M. Gorky, Ukraine

Key words: abdominal ischemic syndrome, sonography of abdominal aorta, liver and pancreas, Doppler ultrasonography, Essentiale N, Glutargin

The article presents a detailed literature review regarding etiology, pathogenesis, diagnostics, clinical picture and management of abdominal ischemic syndrome and pathogenetic substantiation of its treatment with combination of Essentiale N and Glutargin. Authors explicitly studied an influence of such treatment on sonographic changes of abdominal aorta and its branches and on dopplerographic indices. It was shown, that under influence of the treatment a significant improvement of Doppler ultrasonography indices of aorta, celiac trunk and superior mesenteric artery were achieved.