

МОЗ УКРАЇНИ  
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

КАФЕДРА ХІРУРГІЇ №1

## **ВІСЦЕРАЛЬНА ІШЕМІЯ**

Методичні рекомендації для студентів медичного факультету

ЛЬВІВ - 2009

Затверджено на засіданні профільної методичної комісії з хірургічних дисциплін Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол № 39 від 11 грудня 2009 року)

Методичні рекомендації підготували:

**ЧУКЛІН Сергій Миколайович** – доктор медичних наук, професор кафедри хірургії №1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

**ХОМ'ЯК Володимир Всеволодович** – кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургії №1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

За редакцією академіка АМН України, доктора медичних наук, професора, завідувача кафедри хірургії №1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького **ПАВЛОВСЬКОГО Михайла Петровича**

Рецензенти:

**МАТВІЙЧУК Богдан Олегович** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

**КОБЗА Ігор Іванович** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії №2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Відповідальний за випуск перший проректор з навчально-педагогічної роботи Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, член-кореспондент АМН України, доктор медичних наук, професор **М.Р.Гжегоцький**

## **I. Актуальність теми**

Порушення вісцерального, зокрема мезентерійного, кровоплину – одне з найважчих за перебігом та прогнозом захворювань, з яким доводиться стикатися хірургу у своїй практичній діяльності. Воно поділяється на гостру і хронічну. Цю патологію важко вчасно діагностувати та лікувати. Летальність при гострій мезентерійній ішемії, не дивлячись на досягнення останніх десятиріч, сягає 50-70% та залежить від розвитку некрозу кишки та його протяжності. Водночас, на теперішній час існують методи точного визначення прохідності судинного русла кишки, опрацьовано принципи консервативного лікування і методи операційних втручань при різних варіантах гострої оклюзії брижових судин, що дозволяє зберегти життя багатьом хворих. Проблема полягає також у тому, що пацієнтів з гострою вісцеральною ішемією госпіталізують не у відділення судинної хірургії, де є можливість ангіографічної діагностики та проведення втручань на абдомінальній аорті і мезентеріальних судинах. Надання невідкладної допомоги цій категорії хворих було і залишається долею загальних хірургів, кожен з яких повинен бути готовий вжити адекватних дій у разі підозри на цей патологічний стан. Тому будь-який хірург повинен добре знати та розуміти причини, патогенез, клінічні особливості, методи діагностики та лікування гострого та хронічного порушення мезентерійного кровоплину.

## **II. Навчальна мета заняття**

1. Ознайомитися з етіологічними чинниками захворювання, класифікацією вісцеральної ішемії, клінічною симптоматикою, методами діагностики, лікування та ускладненнями ( $\alpha = I$ ).

2. Знати основні причини виникнення захворювання, клінічного перебігу, діагностичне значення лабораторних та інструментальних методів обстеження хворих і принципи сучасного консервативного та хірургічного лікування ( $\alpha = II$ ).

3. Вміти з'ясувати і аналізувати скарги пацієнтів та анамнез захворювання, методично виконувати фізикальне обстеження, визначати послідовність найбільш інформаційних методів діагностики та здійснювати їх інтерпретацію, встановлювати та правильно формулювати клінічний діагноз, обґрунтувати показання до хірургічного втручання, диференціювати вибір адекватних методів хірургічних втручань ( $\alpha = III$ ).

4. Розвивати творчу активність у вирішенні складних клінічних ситуацій, які передбачають визначення оптимальної діагностичної та лікувальної програми у хворих з абдомінальною ішемією, визначення оптимальних термінів та способів хірургічного лікування ( $\alpha = IV$ ).

### III. Мета розвитку особистості

Формування професійних якостей майбутнього фахівця, ознайомлення з етичними та деонтологічними аспектами роботи лікаря, які торкаються спілкування з пацієнтами та колегами, розвивати почуття відповідальності за самостійне прийняття рішень. Знати про здобутки вітчизняної хірургічної школи у вивченні діагностики та сучасних методів лікування гострої та хронічної вісцеральної ішемії.

### IV. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
<b>Попередні дисципліни</b>		
1. Анатомія та фізіологія	Анатомічну будову шлунка, товстої та тонкої кишок, підшлункової залози, печінки та жовчочовивідних шляхів, їх кровопостачання, іннервацію, функції	Визначити топографію органів черевної порожнини
2. Патологічна анатомія та патологічна фізіологія	Гемостаз, сприяючі і причинні фактори зсідання крові, фібриноліз	Описати мікропрепарат тромбозу судин
3. Пропедевтика внутрішніх хвороб	Послідовність опитування пацієнта, огляду та фізикального обстеження органів черевної порожнини	З'ясувати скарги, анамнез захворювання, здійснити поверхневу та глибоку пальпацію органів черевної порожнини

4. Фармакологія	Групи та представники антикоагулянтів, антибактерійних препаратів, спазмолітиків, знеболювальних, колоїдні та кристалоїдні розчини	Визначати схему консервативної терапії хворих із гострою та хронічною вісцеральною ішемією
5. Рентгенологія та радіологія	Інформаційність методів променевої діагностики в обстеженні хворих на вісцеральну ішемію	Обґрунтувати показання та пояснити отримані результати рентгенологічного, дуплекс ультрасонографічного, ангіографічного обстежень пацієнтів та комп'ютерної томографії
<b>Наступні дисципліни</b>		
Анестезіологія та реаніматологія	Клінічні ознаки невідкладних станів, які виникають у хворих із гострим порушенням вісцерального кровообігу, методи їх діагностики та фармакотерапію	Визначити симптоми невідкладних станів, провести диференційну діагностику та призначити лікування
<b>Внутрішньопредметна інтеграція</b>		
1. Гострий панкреатит	Клініку та діагностику гострого панкреатиту	Перевірити симптоми Mondor, Grey-Turner, Cullen, Kőrte, Mayo-Robson
2. Гострий холецистит	Клініку та діагностику гострого холециститу	Перевірити симптоми Ortner, Kehr, Murphy, Mussy-Георгієвського. Інтерпретувати результати лабораторних та променевих методів

		обстеження
3. Виразкова хвороба шлунка або дванадцятипалої кишки	Клініку та діагностику виразкової хвороби ускладненої пенетрацією або перфорацією	Перевірити симптом Blumberg та перкусійно визначити ділянку печінкової тупості. Інтерпретувати результати оглядового рентгенологічного обстеження черевної порожнини
4. Гостра кишкова непрохідність	Клініку та діагностику гострої кишкової непрохідності	Перевірити симптоми Wahl, Kivull, Склярова, Schlange, «симптом Обухівської лікарні». Виявити рентгенологічні ознаки кишкової непрохідності
5. Гострий апендицит	Клініку та діагностику гострого апендициту	Перевірити симптоми Воскресенського, Ситковського, Rovsing, Роздольського, Bartomier. Пояснити зміни у лабораторних показниках та результати променевих досліджень
6. Перитоніт	Класифікацію, клініку та діагностику перитоніту	Перевірити симптом Blumberg. Вміти прогнозувати важкість перебігу перитоніту

## V. Зміст теми та його структурування

Середня частота ураження непарних вісцеральних артерій черевної аорти наступна: верхня брижова артерія – 30-33%, нижня брижова артерія – 21-23%, черевний стовбур – 17-20%, селезінкова артерія – 13-16%.

Ішемія кишок зумовлена зниженням або припиненням їх кровопостачання внаслідок порушення припливу або відпливу крові.

Ішемічну хворобу кишок поділяють наступним чином:

I. Гостра мезентерійна ішемія:

- неоклюзійна мезентерійна ішемія;
- емболія верхньої брижової артерії;
- тромбоз верхньої брижової артерії;
  - локальна сегментарна ішемія;
  - тромбоз брижових вен.

II. Хронічна мезентерійна ішемія.

III. Ішемія товстої кишки:

- зворотна ішемічна колопатія;
- мінущий виразковий ішемічний коліт;
- хронічний виразковий ішемічний коліт, стриктура товстої кишки, гангрена товстої кишки.

### ***ГОСТРА МЕЗЕНТЕРІЙНА ІШЕМІЯ.***

#### **Етіологія і патогенез.**

*Емболія* верхньої брижової артерії спричиняє гостру вісцеральну ішемію у 45-50% хворих. Найчастіше тромбоемболи утворюються у серці. До причин їх утворення належать: тромбоз лівого передсердя (миготлива аритмія, мітральні вади серця), тромбоз лівого шлуночка (інфаркт міокарда, постінфарктна аневризма серця), клапанні вегетації (інфекційний ендокардит), штучні клапани серця, тромбоз легневих вен, аневризми аорти, міксосома, парадоксальна емболія (тромбоемболи з правих камер серця, куди вони найчастіше потрапляють з глибоких вен нижніх кінцівок, через дефекти перегородок у ліві камери серця та велике коло кровообігу), ятрогенні емболи, які утворюються під час інтраартерійних маніпуляцій. У цих пацієнтів часто розвиваються емболії інших артерій. Тромбоемболи найчастіше блокують кровоплин у місцях анатомічних звужень артерій, які у верхній брижовій артерії розташовані на рівні відгалуження середньо-ободової та клубово-ободової артерій.

*Тромбоз* брижових артерій виникає у 25% хворих на гостру вісцеральну ішемію, найчастіше на ґрунті атеросклеротичного ураження верхньої брижової артерії, коли атеросклеротична бляшка розташована у гирлі або у проксимальній частині стовбура артерії. Тромбоз верхньої брижової артерії найчастіше розвивається у двох

випадках: перший – коли різко звужується просвіт артерії за рахунок різкого збільшення розміру атеросклеротичної бляшки (крововилив у атеросклеротичну бляшку); другий – у пацієнтів із системним сповільненням та зниженням кровоплину, загалом, та у верхній брижовій артерії, зокрема. Лише у 20% хворих, в яких розвинувся тромбоз верхньої брижової артерії, існують клінічні ознаки хронічної вісцеральної ішемії в анамнезі.

До рідкісних причин тромбозу відносяться: різке системне зниження кровоплину (шок, інфаркт міокарда), тромбангіт Buerger, фібром'язова дисплазія, екстравазальна компресія, васкуліти (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит), дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові, гострий панкреатит, радіаційний артрит.

Оклюдійні порушення кровоплину в системі нижньої брижової артерії виникають надзвичайно рідко у порівнянні з верхньою брижовою артерією. Це пояснюється компенсацією кровоплину в судинах лівої половини ободової кишки через колатералі з верхньою брижовою артерією (дуга Riolan-a) та внутрішніми клубовими артеріями (прямокишкові артерії).

*Неоклюдійна* вісцеральна ішемія пов'язана найчастіше з первинною вазоконстрикцією судин басейну черевного стовбура, верхньої та нижньої брижових артерій, спричиняє гостру мезентерійну ішемію у 20% хворих та асоціюється з високою смертністю (до 70%). Виникає неоклюдійна мезентерійна ішемія у хворих із синдромом низького серцевого викиду (інфаркт міокарда), гіпотензією, гіповолемією, дегідратацією, після вживання медикаментів (серцеві глікозиди,  $\alpha$ -адреноблокатори, вазопресин, сандостатин). Слід зазначити, що тепер досить часто у критичних станах пацієнтам призначають високі дози вазопресорів (адреналін, норадреналін, вазопресин), що сприяє зростанню частоти цієї форми ішемії органів черевної порожнини. Висока летальність хворих на цю форму вісцеральної ішемії пов'язана з пізньою діагностикою, тяжкою супровідною патологією, а також відсутністю повного розуміння патогенетичних механізмів розвитку. Хоча останні досягнення у лікуванні цих хворих пов'язують із поступом у наданні допомоги хворим у критичних станах у відділеннях реаніматології, а також з підвищеною настороженістю лікарів щодо розвитку цього патологічного стану.



Вісцеральна ішемія за рахунок гіпоперфузії виникає при зниженні артеріального тиску нижче 70 мм рт.ст., а критичним тиском, коли кровоплин в органах черевної порожнини припиняється, є тиск 40 мм рт.ст.

Найрідше гостру мезентеріальну ішемію спричиняє *тромбоз* вен. Найчастіше в патологічний процес втягнуті верхня брижова та селезінкова вени, значно рідше – нижня брижова та ворітна вени. Тромбоз спричиняє гостру вісцеральну ішемію у менше, ніж 10% пацієнтів. Раніше смертність серед цих хворих складала 50%, але широке впровадження в клінічну практику комп'ютерної томографії дозволило виявляти такі форми тромбозу, як субклінічний гострий, підгострий, хронічний. Це знизило загальну смертність, яка тепер складає 20-40%. Якщо тромбоз переходить з дрібних вен на більші, то такий вид тромбозу називають висхідним, а якщо поширюється з верхньої брижової вени або селезінкової вени на дрібні вени, то нисхідним. Мезентеріальний венозний тромбоз призводить до набряку стінки кишки, проникнення рідини у її просвіт і системної гіпотензії. Внаслідок венозного застою зменшується артеріальний приплив крові, що може призвести до ішемії кишків, а потім і до інфаркту. Збільшення колатерального венозного кровоплину є ключовим у наслідках тромбозу – виникають підслизові крововиливи або інфаркт кишки.

Слід зазначити, що патогенетично оклюзійні та неоклюзійні механізми порушення мезентеріального кровоплину поєднуються. Зокрема, емболія супроводжується спочатку ангіоспазмом не лише нижче розташованих, але і розташованих вище оклюзії артеріальних стовбурів. При неоклюзійному порушенні кровоплину в кишці з часом розвиваються вторинні тромбози судин.

Клінічно-морфологічні зміни дозволяють виділити три стадії захворювання: 1. Ішемії (геморагічного просякання при венозному тромбозі). 2. Інфаркту. 3. Перитоніту. Перша стадія зворотна, друга та третя – ні, вони вимагають інтенсивних консервативних заходів та хірургічного лікування, включаючи видалення нежиттєздатних відділів кишки.

При формуванні артеріального інфаркту спочатку, внаслідок порушення притоку крові і вираженого ангіоспазму, кровоплин у стінці кишки майже припиняється, кишка стає блідою, спазмованою (анемічний інфаркт). Токсичні речовини майже не надходять у загальний кровоплин, хоча вже приблизно через годину починають

накопичуватися продукти неповного метаболізму тканин. Пізніше кровоплин частково відновлюється, тому що ангіоспазм змінюється розширенням колатералей. Внаслідок гіпоксії тромбоз наростає, судинна стінка стає проникною для плазми та формених елементів крові. Стінка кишки просякає кров'ю (геморагічний інфаркт). Кров проникає в просвіт кишки і черевну порожнину, де з'являється геморагічний випіт.

Паралельно йде процес деструкції кишкової стінки. Деструктивні зміни спочатку помітні лише з боку слизової оболонки (ерозії, виразки), пізніше настає некроз тканин та розвивається перфорація. Якщо гостра ішемія триває до 15 хвилин, то виникають лише структурні зміни ворсинок; до 3 годин – злушення епітелію з можливістю регенерації; після 6-8 годин – некроз усіх верств стінки кишки.

Інтоксикація розвивається з моменту часткового відновлення циркуляції та формування геморагічного інфаркту кишки, наростаючи з розвитком перитоніту. Повна ішемія кишкової стінки, що тривала понад 4-6 годин, закінчується змертвінням тканин навіть після відновлення циркуляції крові операційним шляхом (феномен реперфузії).

Час формування венозного інфаркту кишки відрізняється і може тривати від 5-7 днів до 2-3 тижнів. Процес просякання плазми та формених елементів крові починається з моменту оклюзії. Розвивається виражений набряк стінки кишки та її брижі, кишка стає малиново-червоного кольору. Гіпоксія кишкової стінки виражена в меншій мірі, тому ознаки ендотоксикозу в перші дні захворювання не такі виражені, як у випадку артерійного інфаркту. Переважають порушення, пов'язані з гіповолемією та зневодненням.

Локалізація і протяжність інфаркту кишки зумовлені багатьма чинниками, головними з яких є вид порушення кровоплину, рівень оклюзії і стан колатералей.

### **Класифікація**

Детальні класифікації охоплюють, як загальні так і конкретніші причини розвитку гострої ішемії, стадії перебігу патологічного процесу. Класифікація, яка розпрацьована в клініці імені С.І. Спасокуцького (1990):

1. Види порушення кровоплину:

#### *Оклюдійні:*

- Емболія;
- Тромбоз артерій;
- Тромбоз вен;
- Оклюдія гирла артерії з боку аорти за рахунок атеросклерозу або тромбозу;
- Оклюдія артерії розшаровуючою аневризмою;
- Стискання (інвазія) судин пухлиною;
- Перев'язування судин.

#### *Неоклюдійні:*

- Ангіоспастичні;
- Пов'язані з централізацією кровоплину.

#### 2. Стадії хвороби:

- Ішемії;
- Інфаркт кишки;
- Перитоніт.

#### 3. Перебіг:

- Компенсація мезентерійного кровоплину (повне видужання);
- Субкомпенсація (залишкові явища у вигляді абдомінальної жаби, виразкового ентериту або коліту);
- Декомпенсація (інфаркт кишки, перитоніт).

### **Клініка**

Болі в животі – основний і найбільш яскравий симптом хвороби. Він має вкрай інтенсивний характер та різкий початок, який можна порівняти з болем при странгуляції тонкої кишки. Найбільш жорстокий біль виникає на початку хвороби в стадії ішемії, яка триває 6-12 годин. Характерна відсутність ефекту від застосування наркотичних анальгетиків. Деякий знеболюючий ефект дає введення спазмолітиків. Щодо локалізації болю, то на стадії ішемії характерно його розташування в епігастральній ділянці або по всьому животі, що пов'язано з подразненням верхньобрижового та сонячного сплетень. Хворий надзвичайно збуджений, неспокійний, може кричати від болю, не знаходить місця, підтягує ноги до живота, приймає колінно-ліктьове положення.

Під час огляду шкірні покриви різко бліді. У хворих із декомпенсованими вадами серця посилюється ціаноз. Оклюзія стовбура верхньої брижової артерії викликає підвищення артеріального тиску на 60-80 мм рт. ст. (симптом Блінова). Часто пульс сповільнений, виникає брадикардія. Язик залишається вологим, живіт – м'який, найчастіше неболючий, черевна стінка приймає участь в акті дихання. Здуття живота часто є першою ознакою. Характерна відсутність болючості під час глибокої пальпації живота. Ослаблену перистальтику кишок виявляють у стадіях ішемії та інфаркту у більшості хворих. Можуть розвиватися нудота, блювання, транзиторний пронос. У відповідь на ішемію відбувається спорожнення спочатку товстої, а потім і тонкої кишки („ішемічне спорожнення кишки”). На початку захворювання рефлекторно виникає блювання шлунковим вмістом, яке може повторюватися декілька разів. Діагностичне значення має поява домішок крові у блювальних масах. Цей симптом виявляється при всіх видах гострих порушень мезентерійного кровоплину, коли уражається порожня кишка. Таким чином, для ранніх стадій хвороби характерна невідповідність між надзвичайно інтенсивним болем у животі та незначними знахідками під час об'єктивного дослідження.

У *стадії інфаркту* (зазвичай вона починається через 6-12 годин від початку захворювання та триває протягом 12-24 годин) біль дещо зменшується внаслідок некротичних змін у стінці кишки та загибелі больових рецепторів. Біль локалізується в ділянці розташування ураженої ділянки кишки. Необхідно звернути увагу на невідповідність зони болючості під час пальпації локалізації спонтанного болу в животі. Інфаркт порожньої та лівої половини товстої кишки супроводжується болючістю лівої половини живота. При ураженні клубової та правої половини товстої кишки болючість локалізується у правій клубовій ділянці або у всій правій половині живота. У стадії інфаркту з'являється патогномонічний для захворювання симптом Mondor, який полягає у пальпації кишки у вигляді інфільтрату м'яко-еластичної консистенції без чітких меж. Як правило, він виникає у хворих, у яких формується венозний інфаркт кишки.

Хворий стає більш спокійним. З'являється легка ейфорія, обумовлена інтоксикацією, яка виявляється в неадекватній поведінці пацієнта. Артеріальний тиск нормалізується, з'являється тахікардія. Продовжує наростати лейкоцитоз (20-40 Г/л). Коли розвивається

інфаркт кишки, на відміну від кишкової непрохідності, зберігається евакуаційна функція. Дуже важлива ознака – поява крові у калі. Цей симптом виникає у стадії інфаркту, але досить часто зберігається аж до стадії перитоніту. Виділення з прямої кишки нагадують малинове желе. Важливе значення має пальцеве ректальне дослідження, оскільки доволі часто воно дозволяє виявити кров'янисті виділення.

У стадії перитоніту (вона настає через 18-36 годин від моменту артерійної оклюзії) біль посилюється при зміні положення тіла, кашлі, під час пальпації внаслідок розвитку запалення у черевній порожнині. Стан хворих різко погіршується у зв'язку з вираженою інтоксикацією, зневодненням, порушенням електролітного балансу, розвитком метаболічного ацидозу. Хворі стають динамічними, у деяких випадках з'являється марення.

Особливістю клінічного перебігу перитоніту у хворих на гостре порушення мезентерійного кровообігу є пізніша, у порівнянні з іншими формами вторинного перитоніту, поява захисного напруження м'язів та позитивного симптому Blumberg. Ці ознаки виникають, як правило, спочатку в нижніх відділах живота, потім по всьому животу. Розвивається затримка стільця і газів.

Симптоми гострого венозного тромбозу можуть тривати від декількох діб до тижнів. Найчастіше у хворих є нудота, блювання і діарея. У 50% пацієнтів відзначають скриту кров у калі. При фізикальному обстеженні можна відзначити підвищення температури тіла (50%), здуття живота, незначне м'язове напруження, симптоми дегідратації і гіпотензію (25%). Кривавий стілець свідчить про тяжку ішемію або інфаркт кишок. Підвищення в крові лактату і активності трансаміназ свідчить про інфаркт кишок.

### **Лабораторна діагностика**

У багатьох пацієнтів на ранніх стадіях ішемії немає змін у вислідах лабораторних досліджень. У 50-70% в калі можна визначити скриту кров. Кількість лейкоцитів у загальноклінічному аналізі крові підвищується до 10-12 Г/л, часто може перевищувати 15 Г/л. Хоча у 10% хворих гостра мезентерійна ішемія перебігає без змін у загальноклінічному аналізі крові або навіть із нейтропенією.

Усі зміни у біохімічному аналізі крові є неспецифічними та не дозволяють діагностувати гостру ішемію органів черевної порожнини: у пацієнтів виявляють високий рівень амілази у сироватці крові, вміст

якої підвищується за рахунок проникнення останньої у перитонеальний випіт через ішемізовану стінку кишки та підвищеної перитонеальної абсорбції; при масивному некрозі кишки виявляють підвищення рівня лактату у сироватці крові, збільшення активності амінотрансфераз.

Великі надії пов'язують із визначенням кишкового білка, який зв'яже жирні кислоти, рівень якого підвищується у всіх випадках гострої вісцеральної ішемії. Зараз вивчають клінічне значення цього маркеру.

### **Інструментальні методи дослідження**

**Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини** на ранніх стадіях хвороби дозволяє диференціювати гостру вісцеральну ішемію від гострої патології органів черевної порожнини, зокрема від тонкокишкової непрохідності, перфорації порожнистого органа. Зміни на рентгенограмі (розширені петлі тонкої кишки з рівнями рідини, витончення стінки кишки) виникають у пізніх стадіях гострої мезентерійної ішемії та свідчать про надзвичайно несприятливий прогноз.

Завдяки технологічним досягненням, накопиченому досвіді, а також тому, що дослідження не є інвазійним, **дуплексне ультрасонографічне сканування** є скринінговим дослідженням при підозрі на гостру вісцеральну ішемію, яке дозволяє візуалізувати мезентерійний кровоплин та виявити його порушення. Це дослідження є дуже ефективним у пацієнтів з тромбозом мезентерійних артерій або вен. До недоліків дослідження належить необхідність очищення кишки від газу, а таке приготування практично неможливе при наданні невідкладної допомоги. Тому про високу ефективність цього дослідження говорять лише у випадку доброї візуалізації мезентерійних судин.

Сучасна **комп'ютерна томографія** має чутливість вище 80% і дозволяє виявити ознаки гострого порушення мезентерійного кровоплину, завдяки використанню спіральної КТ, внутрішньовенному контрастуванню і тривимірній реконструкції. З допомогою цього дослідження візуалізують оклюзію верхньої брижової артерії, потовщення стінки кишки за рахунок набряку або її витончення на пізніх стадіях, пневматизацію тонкої кишки. Це

дослідження надзвичайно інформаційне в пацієнтів з тромбозом мезентерійних вен.

Золотим стандартом у діагностиці гострої вісцеральної ішемії вважається **ангіографія**, як специфічне та найбільш об'єктивне дослідження. Вичерпну інформацію отримують з допомогою аортографії у двох проекціях (прямій та боковій) з наступною селективною мезентерикографією. Наявність дефектів контрастування та відсутність заповнення брижової артерії або її гілок підтверджують діагноз, незалежно від стадії захворювання. З допомогою цього дослідження оклюзію можна виявити ще до розвитку інфаркту кишки. Введений катетер у верхню брижову артерію дозволяє вводити судиннорозширюючі препарати чи тромболітики, полегшує проведення ангіопластики, стентування.

Якщо хірург підозрює гостру вісцеральну ішемію та сумнівається у необхідності невідкладної лапаротомії слід провести **діагностичну лапароскопію**. Вона може слугувати як для діагностики, так і для уточнення розповсюдженості і тривалості процесу для визначення операбельності. Чіткими лапароскопічними ознаками патології є зміна кольору кишок, відсутність пульсації крайових судин. Змінюється і судинний рисунок стінки кишки: у нормі він має поперечний характер, з розвитком патології рисунок зникає, з'являється велике число судин, які орієнтовані за ходом кишки. У стадії інфаркту стінка кишки червона, набрякла.

## Диференційний діагноз

### Диференційний діагноз гострої вісцеральної ішемії

Локалізація патологічного процесу	Захворювання
Гастроентерологія	Перфорація виразки шлунка або дванадцятипалої кишки Гостра кишкова непрохідність Перфорація тонкої кишки Панкреатит Холецистит Гострий апендицит Гастроентерит Дивертикуліт ободової кишки Хвороба Crohn Неспецифічний виразковий коліт

Урологія	Ниркова коліка
Інші	Пієлонефрит
	Аневризма черевного відділу аорти
	Гіповолемічний шок
	Інфаркт міокарда

### Лікування

Лікування гострого порушення мезентерійного кровоплину в більшості випадків передбачає проведення невідкладного хірургічного втручання. Безперспективність застосування лише консервативного лікування доведена багаторічним практичним досвідом. Лише своєчасна та активна хірургічна тактика дає реальні шанси на порятунок життя пацієнта. Водночас, при гострому венозному мезентерійному тромбозі без наявності інфаркту ефективною може бути антикоагулянтна терапія, яка повинна продовжуватися 6 місяців.

Зважаючи на значні системні зміни, спричинені гострою ішемією, усі хворі потребують передопераційного приготування, яке включає такі заходи:

1) Відновлення ефективного об'єму циркулюючої крові та поліпшення тканинної перфузії.

2) Нормалізацію серцевої діяльності.

3) Корекцію метаболічних порушень.

4) Дезінтоксикацію.

5) Застосування антикоагулянтів (гепарин) – профілактику наростання тромбозу.

б) Антибіотикотерапію (антибіотики широкого спектру дії) – попередження бактерійної транслокації.

Обсяг передопераційного приготування залежить від стадії процесу, наявності та важкості супровідних захворювань.

У стадії ішемії та інфаркту кишки для приготування хворих до операції використовують заходи, спрямовані на зменшення загального периферійного опору, поповнення об'єму циркулюючої крові та боротьбу з метаболічними порушеннями.

Швидкість розвитку незворотних змін у кишці є чинником, який обмежує час проведення інтенсивної терапії в передопераційному періоді (не більше 1-2 годин).

Найчастішою причиною гострої вісцеральної ішемії є тромбоз та тромбоемболія, тому ці порушення потенційно можна лікувати



ендоваскулярно тромболітиками та антикоагулянтами. Вперше у 1986 році W. VanDeinse та співавтори повідомили про власний досвід черезшкірної ендovasкулярної ангіопластики у лікуванні хворих на гостру мезентерійну ішемію. Відтоді ендovasкулярні втручання широко застосовують у хворих на цю патологію. Сьогодні ендovasкулярна терапія є продовженням ангіографії та дозволяє виконати:

- тромболітичну терапію;
- ендovasкулярну ангіопластику;
- стентування судин.

До недоліків цього методу лікування належать:

- поглиблення ішемічних змін у стінці кишки, поки з'явиться ефект тромболітичної терапії;
- високий ризик кишкової кровотечі з ерозій та виразок після тромболітичної терапії;
- з допомогою цих методів не можна оцінити життєздатність кишки.

Для виключення останнього із вказаних недоліку ендovasкулярні втручання слід доповнювати діагностичною лапароскопією.

Якщо у хворого діагностовано неоклюзійну гостру мезентерійну ішемію і немає клінічних виявів перитоніту, то йому показане внутрішньоартерійне введення папаверину у верхню брижову артерію у дозі 30-60 мг/год. протягом 24 годин. Крім того проводять лікування супровідної патології, яка спричинила гостру ішемію.

Метою операційного втручання є:

- відновлення мезентерійного кровоплину;
- видалення нежиттєздатних ділянок кишки;
- боротьба з перитонітом.

Характер і обсяг хірургічного втручання в кожному конкретному випадку визначаються низкою чинників: механізмом порушення мезентерійного кровоплину, стадією захворювання, локалізацією і довжиною ураження кишки, загальним станом хворого, хірургічним обладнанням та досвідом хірурга. Діапазон операційних втручань може змінюватися: лише судинна операція або лише резекційне втручання. У більшості хворих доводиться поєднувати обидва ці підходи.

Відновлення кровоплину брижовими артеріями протягом 4-6 годин від моменту оклюзії дозволяє запобігти гангрені кишки. Основними етапами операційного втручання є:

- 1) Хірургічний доступ.
- 2) Ревізія життєздатності кишки.
- 3) Ревізія магістральних брижових судин.
- 4) Відновлення мезентерійного кровоплину.
- 5) Резекція кишки за показаннями.
- 6) Дренування та санація черевної порожнини.

Хірургічний доступ повинен забезпечити можливість ревізії усіх відділів тонкої та товстої кишки, оголення магістральних судин брижі і заочеревинного простору, санації всіх відділів черевної порожнини. Оптимальною для вирішення цих завдань є широка серединна лапаротомія.

Виявлення тотальної гангрені тонкої кишки змушує хірурга обмежитися експлоративною лапаротомією. Виявлення ішемічних змін тонкої і правої половини товстої кишок диктує необхідність ревізії стовбура верхньої брижової артерії. Ішемічні зміни сигмоподібної кишки передбачають оголення нижньої брижової артерії.

Оцінка життєздатності кишки базується на відомих клінічних критеріях: забарвлення кишкової стінки, стан очеревини, визначення перистальтики кишок та пульсації судин брижі. Така оцінка у випадках явного некрозу досить проста. Визначити життєздатність ішемізованої кишки значно складніше. Ось чому часто необхідний повторний ретельний огляд кишки після судинного етапу операційного втручання, а іноді під час релапаротомії через добу після першої операції.

Способи відновлення мезентерійного кровоплину залежать від характеру судинної оклюзії. У випадку тромбоемболії виконують емболектомію, найчастіше з верхньої брижової артерії.

Судинні операції при артерійному тромбозі складніші у технічному відношенні, адже доводиться виконувати тромбінтєктомію, обхідні шунтування, реімплантацію артерії в аорту. Ці операції дають гірші результати. Тромбінтєктомія полягає у видаленні тромба разом з інтимою судини та вшиванні латки з автовени пацієнта або синтетичного матеріалу в артеріотомічний отвір.

Більш безпечними з точки зору хірургічного ризику є операції шунтування. Повторний тромбоз верхньої брижової артерії після цих втручань розвивається рідше. Протезування верхньої брижової артерії показано при її тромбозі на значному протязі.

Якщо тромбоз, який розвинувся на тлі стенозуючої атеросклеротичної бляшки, локалізується в гирлі артерії, показана реплантація верхньої брижової артерії в аорту.

Тромбектомія показана при тромботичній оклюзії ворітної вени з переходом на верхню брижову вену (нисхідний тромбоз) або при оклюзії її стовбура при висхідному тромбозі.

Резекція кишки при порушеннях мезентерійного кровообігу може застосовуватися як самостійне втручання або разом із судинними операціями. В якості самостійної операції резекція показана при:

- тромбозі та емболії гілок верхньої або нижньої брижових артерій;
- обмеженому за довжиною тромбозі вени;
- неоклюзійних розладах брижового кровоплину.

У цих хворих довжина ураження кишки, як правило, буває незначною, тому після резекції зазвичай немає розладів травлення. Коли резектують невеликі ділянки тонкої кишки, то операційне втручання завершують анастомозом кінець у кінець або бік у бік. При ураженні сліпої та висхідної кишок, разом з резекцією тонкої кишки виконують правобічну геміколектомію, операцію завершують ілеотрансверзостомією. Некроз, який локалізується в лівій половині товстої кишки, вимагає виконання резекції сигмоподібної кишки (при тромбозі гілок нижньої брижової артерії або неоклюзійному порушенні брижового кровоплину), або лівобічної геміколектомії (при оклюзії стовбура нижньої брижової артерії).

Санация і дренування черевної порожнини повинні бути проведені на завершальному етапі операції. Вони необхідні як захід профілактики або й лікування гнійного перитоніту.

## ***ХРОНІЧНА ВІСЦЕРАЛЬНА ІШЕМІЯ***

### **Етіологія та патогенез**

Усі етіологічні чинники, які можуть спричинити хронічну вісцеральну ішемію, слід поділити на дві групи: внутрішньосудинні та позасудинні. До перших належать: атеросклероз, неспецифічний аортоартеріїт, фібром'язова дисплазія, аневризми вісцеральних

артерій, захворювання сполучної тканини (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак), природжені аномалії розвитку вісцеральних судин. Другу групу утворюють: серединна дугоподібна зв'язка діафрагми, пухлини, аневризми черевного відділу аорти, периаартерійний та ретроперитонеальний фіброз. Інтравазальні ураження (90%) за частотою значно переважають екстравазальні (10%). Головною причиною хронічної вісцеральної ішемії є атеросклероз (до 80%).

У клінічній практиці хронічна вісцеральна ішемія трапляється частіше, ніж її діагностують. Основним патогенетичним механізмом розвитку цієї хвороби є неможливість забезпечити адекватний кровоплин у вісцеральних судинах після вживання їжі. У здорової людини кровоплин у вісцеральних судинах після їжі максимально зростає на 30-90 хвилину та утримується на високому рівні протягом 4-6 годин, залежно від об'єму та характеру їжі. Найбільше кровоплин збільшується в судинах тонкої кишки та підшлункової залози та незначно зростає в судинах шлунка і товстої кишки. У хворих на хронічну вісцеральну ішемію немає адекватного зростання кровоплину у вісцеральних судинах після приймання їжі. Це спричиняє невідповідність між кількістю кисню, який надходить до органів черевної порожнини та потребою у ньому. У тканинах накопичуються продукти анаеробного метаболізму, що веде до виникнення болю.

Існують численні колатеральні судини, які зв'язують три вісцеральні та внутрішні клубові артерії. Підшлунково-дванадцятипалі артерії зв'язують черевний стовбур та верхню брижову артерії, середня гілка середньої ободової артерії зв'язує верхню з нижньою брижовими артеріями, гемороїдальні артерії – нижню брижову та внутрішні клубові артерії. Завдяки наявності такої кількості колатеральних судин клінічні вияви у хворих з'являються лише при ураженні двох і більше вісцеральних артерій.

### **Класифікація**

У клінічній практиці часто застосовують класифікацію хронічної вісцеральної ішемії А.В. Покровського (1989):

1. За переважним ураженням вісцеральної артерії:
  - Черевна – із переважанням больового синдрому;
  - Брижова – із переважанням кишкових розладів.
2. Стадії хвороби:

- Доклінічна або стадія компенсації – компенсаційні можливості колатерального кровоплину збережені або незначно виражений стеноз вісцеральної артерії;
- Стадія субкомпенсації – симптоми ішемії з'являються лише при функційному навантаженні органів травлення;
- Стадія декомпенсації – яскрава клініка хронічної вісцеральної ішемії: біль у животі після приймання їжі, порушення функції кишки, схуднення.

Поширення має також класифікація А. Marston (1977):

- 0 – нормальний стан пацієнта;
- 1 – компенсоване ураження артерій, при якому відсутні порушення кровоплину у спокої та після приймання їжі;
- 2 – виникнення болю після приймання їжі;
- 3 – недостатність кровопостачання кишки у спокої, можливі дрібновогнищеві інфаркти кишки;
- 4 – інфаркт кишки.

Водночас, із впровадженням у клінічну практику терміну „хронічна абдомінальна ішемічна хвороба” (ХАІШ) (Звенигородская Л.А., 2001) стали вирізняти чотири стадії розвитку захворювання:

I – стадія компенсації.

IA – стадія безсимптомного перебігу. При УСГ визначаються локальні зміни гемодинаміки.  
 IB – стадія мікросимптоматики. Спостерігається виникнення ішемічного синдрому внаслідок функційного перевантаження (розвиваються локальні гемодинамічні порушення з тенденцією до зниження рівня функційної і колатеральної компенсації).

II – стадія субкомпенсації. Ішемія виникає внаслідок функційного навантаження на органи травлення. З допомогою УСГ визначають локальні гемодинамічні порушення з різноманітним ураженням судин. При прийманні їжі відсутня гіперемічна реакція або вона має парадоксальний характер.

III – стадія декомпенсації. При УСГ діагностуються різноманітні ураження судин черевної порожнини з розвитком локальних і системних гемодинамічних порушень при значному зниженні рівня функційної і колатеральної компенсації.

IV – стадія виразково-некротичних змін органів травлення. При УСГ діагностуються різноманітні ураження судин черевної порожнини з

розвитком локальних і системних гемодинамічних порушень і відсутністю функційної і колатеральної компенсації.

### **Клініка**

Середній вік хворих на хронічну вісцеральну ішемію 60-70 років, серед пацієнтів значно переважають жінки (76%). Біль у животі – це основна скарга, яка змушує хворих звертатися за медичною допомогою. Біль найчастіше локалізується навколо пупка та часто іррадіює у спину, за характером – тупий. Його ще називають „angina abdominalis” (Bacelli G., 1904). Біль з’являється через 15-30 хвилин після приймання їжі та триває 1-3 години. У випадку критичного стенозу судин біль може бути постійним та передувати інфаркту кишки. Тривалість болю залежить від об’єму та характеру прийнятої їжі, тому пацієнти намагаються уникати певних продуктів, їсти невеликими порціями. Таку поведінку хворого називають „страх до їжі”. Маса тіла знижується аж до кахексії, здебільшого через „страх до їжі”, а не через порушення всмоктування у кишці. Оскільки пацієнти уникають певних продуктів й у них порушене кровопостачання стінки кишки, то у них найчастіше розвивається закреп, значно рідше – пронос.

Клінічна картина у хворих на вісцеральну ішемію в стадії субкомпенсації доволі невизначена. Пацієнт скаржиться найчастіше на відчуття важкості в епігастрії, здуття живота, відчуття насичення або переїдання після прийому незначної кількості їжі. Немає характерних ознак хронічної вісцеральної ішемії, які можна виявити під час об’єктивного дослідження. У пацієнтів є ознаки системних судинних уражень, захворювань сполучної тканини.

Характерні ознаки абдомінальної ішемії визначаються при аускультатії: систолічний шум у точці, яка розташована посередині між мечоподібним відростком і пупком, посилення перистальтики кишок і шумів після прийому їжі.

Виділяють п’ять варіантів клінічного перебігу хронічної абдомінальної ішемії:

1. Ерозивно-виразковий.
2. Псевдопанкреатичний.
3. Дискінетичний.
4. Холецистоподібний.
5. Псевдотуморозний.

Виділяють функційні класи захворювання (Лазебник Л.Б. и соавт., 2003), які відповідають клінічним стадіям перебігу:

- I ФК – вираженої клінічної симптоматики немає, при доплерографії характерна відсутність порушень кровоплину у спокої і поява лише після проби з навантаженням;
- II ФК – наявність ознак розладів кровообігу у спокої і посилення їх після функційного навантаження, значна клінічна симптоматика: больовий, диспепсичний синдроми, схуднення, порушення функції підшлункової залози, дисфункція кишок;
- III ФК – значні циркуляційні розлади у спокої, постійний больовий синдром, органічні зміни органів травлення;
- IV ФК – деструктивні зміни органів травлення.

У клінічному перебігу іноді виділяють декілька синдромів.

Синдром **Dunbar** – при стисненні червоного стовбура інтермітуючий, іноді нападopodobний, біль у животі, який може супроводжуватися проносами, зрідка – з домішками крові. При пальпації живота – розповсюджена болючість, систолічний судинний шум в епігастрії.

Синдром **Ortner** – інтермітуюча ішемія органів червоної порожнини при облітеруючому атеросклерозі мезентерійних судин: нападopodobний біль у животі, переважно у ділянці пупка чи у надчеревній ділянці, який з'являється після приймання їжі або фізичного навантаження; відчуття переповнення, відрижка, метеоризм; закрепи, пароксизмальна задишка.

### Діагностика

Аліментарні провокаційні проби ґрунтуються на тісному взаємозв'язку больового синдрому або дисфункції кишок з прийманням їжі. Проба Mikkelsen – протягом години хворий повинен випити літр молока, поява болю при цьому свідчить про ішемічний генез захворювання. „Насильницьке” годування – розвиток клініки ішемії при щоденному прийманні висококалорійної їжі (5000 ккал). Проводяться також фізичні проби (тривала фізична праця при нахилі тулуба, біг, підскакування на місці, велоергометрична проба) і медикаментні проби, які провокують появу абдомінального ішемічного синдрому (вазоконстриктори) і його ліквідацію (вазодилатори).

Лабораторні показники при цьому захворюванні неспецифічні. Визначають диспротеїнемію, збільшення активності трансаміназ. При копрологічному дослідженні знаходять велику кількість нейтрального жиру, неперетравлених м'язових волокон, сполучної тканини. Проба з D-ксилозою дозволяє встановити стан абсорбції в проксимальному відділі тонкої кишки.

Специфічних рентгенологічних ознак не існує. Ознаками ішемії кишки можуть бути (Schwartz S. et al., 1964): дефекти наповнення, які викликані набряком слизової і крововиливами у підслизовому шарі, що нагадують „відбитки пальців” або „трубу, що димить”.

*Дуплексна ультрасонографія* вісцеральних артерій – головний скринінговий метод діагностики хронічної вісцеральної ішемії. Чутливість та специфічність дослідження сягає 80%. Дослідження проводять натще, а напередодні пацієнт отримує препарат, який зменшує кількість газу у кишці (симетикон). Максимальна систолічна швидкість більше 275 см/сек. та 200 см/сек., відповідно у верхній брижовій артерії та черевному стовбурі, свідчать про стеноз більше, ніж 70%. Крім цього, показники вісцерального кровоплину вимірюють після вживання пацієнтом певних продуктів – стресовий тест.

У клінічну практику також широко впроваджується внутрішньосудинна УСГ, з допомогою якої можлива візуалізація не тільки крупних, але й дрібних судин.

Найбільш точним та об'єктивним дослідженням у хворих на хронічну вісцеральну ішемію є *артеріографія*. Це дослідження підтверджує результати дуплексної ультрасонографії та дозволяє планувати тактику хірургічного лікування. Артеріографію (черевна аортографія, селективна артеріографія) виконують у прямій та боковій проекціях, тому що проксимальні відділи вісцеральних судин можуть накладатися на тінь аорти. На артеріограмах візуалізуються ділянки звуження просвіту вісцеральних судин, невеликі анеризми дистальних відділів вісцеральних артерій. Останні виникають внаслідок швидкого турбулентного потоку нижче місця звуження артерії. Ангіографічні ознаки поділяються на дві групи: прямі і непрямі. Прямими є ознаки деформації, стенозу або оклюзії: тіні початкового відділу артерійного стовбура у вигляді пісочного годинника, надмірне наближення (притискування) черевного стовбура до верхньої брижової артерії, наявність гострого кута між черевним стовбуром і аортою, обрив чи відсутність контрастування артерій. До



непрямих ознак відносяться: наявність виражених і розширених колатералей між черевним стовбуром і верхньою брижовою артерією, симптом ретроградного контрастування артерійного стовбура, післястенотичне розширення артерійного стовбура, відсутність ретроградного закиду контрастної речовини в аорту при селективній катетеризації стенозованої вісцеральної артерії.

Сьогодні все більшого поширення набувають *магнітно-резонансна та комп'ютерна артеріографія*, які напевно замінять традиційну артеріографію. Цінність методу полягає у можливості візуалізації внутрішньосудинних елементів (бляшки, тромби), оцінки ділянки стенозу.

#### Диференційний діагноз хронічної вісцеральної ішемії

Локалізація патологічного процесу	Захворювання
Гастроентерологія	Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки та її ускладнення Рак шлунка Хронічний панкреатит Холецистит Гастроентерит Кишкова непрохідність Хвороба Crohn Неспецифічний виразковий коліт Дивертикуліт ободової кишки
Урологія	Ниркова коліка Пієлонефрит
Інші	Аневризма черевного відділу аорти

#### Лікування

Консервативна терапія – основний метод лікування пацієнтів із хронічною вісцеральною ішемією у стадії компенсації. У хворих із субкомпенсованою та декомпенсованою ішемією її розглядають лише як передопераційне приготування, адже цим пацієнтам повинна бути виконана ревазуляризація.

Основні напрямки консервативного лікування:

- дієта;
- судиннорозширюючі середники: нітропрепарати,  $\beta$ -блокатори, блокатори кальцієвих каналів;

- симптоматична терапія, яка спрямована на зменшення структурних змін і покращення функційного стану органів травлення (ферментні препарати, передовсім – препарати панкреатину в мінімікросферах);
- корекція гіпер- і дисліпідемії для зменшення атеросклерозу – есенціальні фосфоліпіди, статини;
- антиоксиданти;
- репаранти;
- дезагреганти;
- гіпоглікемічні середники при наявності цукрового діабету;
- лікування ускладнень.

Для зменшення болю пацієнтам повністю виключають ентеральне та призначають парентеральне харчування. Після того, коли пацієнт набере вагу, а отже знизиться ризик операційного втручання, проводять ревааскуляризацію.

Питання хірургічного лікування хронічної вісцеральної ішемії належить до найбільш дискусійних у сучасній ангіології. Хірурги мають цілий арсенал відкритих та мініінвазійних втручань, але практично немає консенсусів та великих рандомізованих досліджень, які б дозволили опрацювати показання для різних видів операцій.

Хірургічна корекція показана пацієнтам, хворим на хронічну вісцеральну ішемію у стадіях суб- та декомпенсації. Відкриті втручання поділяють на:

- відновлення кровоплину шляхом тромбendarтеректомії, резекції артерії з реімплантацією в аорту або протезування артерії автотрансплантатом або синтетичним протезом;
- операції шунтування;
- операції перемикання (аортовісцеральні та артеріовісцеральні анастомози).

Трансаортальна тромбendarтеріектомія показана у випадку стенозування гирла або проксимального сегмента черевного стовбура або верхньої брижової артерії. При поєднанні ураження вісцеральних гілок та ниркових артерій часто виконують трансаортальну ендартеріектомію одномоментно з усіх гілок черевної аорти. Тривалість перетиснення аорти зазвичай не перевищує 15-20 хвилин, що дозволяє виконувати операцію в умовах нормотермії.

При ураженні вісцеральних артерій на значному протязі виконують операцію резекції та заміщення ураженого сегмента артерії з допомогою автовенозного або синтетичного протеза.

Операції перемикання виконують рідко, коли важко виділити вісцеральні артерії або аорту за рахунок кальцинозу, фіброзу, при повторних операціях. Виконують аорто-селезінковий, печінково-селезінковий, клубово-верхньобрижовий анастомози.

Для усунення зовнішньої компресії черевного стовбура достатньо розсікти рубцево-змінені медіальні ніжки діафрагми, серпоподібну зв'язку або волокна сонячного сплетення.

Віддалені результати у 50-93% оперованих свідчать про повну ліквідацію клінічних ознак абдомінальної ішемії, а 6-22% пацієнтів відзначають зменшення інтенсивності болю та часткове відновлення функції органів травлення.

Широкого застосування набули ендovasкулярні мініінвазивні втручання з приводу хронічної вісцеральної ішемії: ангіопластика, лазерна реканалізація, стентування. Ці втручання найчастіше виконують відразу під час артеріографії. Лікування стенозу гирла вісцеральних артерій лише з допомогою ангіопластики є неефективним, тому слід виконувати первинне стентування артерій.

До причин неефективності операційного втручання належать:

- незворотні органічні зміни в органах травлення на тлі вираженої та тривалої ішемії;
- неадекватність проведених операцій;
- рестеноз або ретромбоз реконструйованих сегментів судин.

## **ІШЕМІЯ ТОВСТОЇ КИШКИ**

Ішемія товстої кишки звичайно є наслідком миттєвого і транзиторного зниження кровоплину. Ризик ішемії найвищий після кардіоваскулярних втручань. У більшості випадків конкретна уражена артерія не може бути візуалізована. Ішемічне ураження частіше розвивається в ділянках з обмеженим колатеральним кровопостачанням: лівий згин товстої кишки, низхідна ободова кишка. Ішемія захоплює слизову оболонку і зрідка є трасмуральною. Відповідно, гангренозний коліт і стриктури трапляються нечасто. Вісімдесят п'ять відсотків ішемії розрішуються спонтанно протягом двох тижнів.

Хворих із товстокишковою ішемією турбує біль у лівому нижньому квадранті живота. Виникає помірна кровотеча з прямої кишки або кривавий пронос у перші 24 години. Нечітко визначається м'язове напруження за ходом ураженої кишки.

Діагностика включає фіброректороманоскопію або колоноскопію, оглядову рентгеноскопію живота і комп'ютерну томографію. Колоноскопія з біопсією дозволяє точно встановити діагноз, проте, ендоскопії треба уникнути при значному болю в животі і здутті, оскільки інсуфляція повітря може викликати перфорацію у випадках тяжкої ішемії. Ендоскопічно визначаються петехіальні крововиливи, бліда слизова оболонка, геморагічні виразки. При КТ можна виявити потовщення стінки кишки, крововиливи у слизовий і підслизовий шари, пневматоз кишок.

Ангіографія звичайно не є необхідною.

Повинні бути виконані дослідження калу, щоб виключити інфікування *Escherichia coli* O157:H7, *Campylobacter enteritis*, *Klebsiella oxytoca*, *Shigella* або *Clostridium difficile*, які викликають геморагічний коліт.

Пацієнтів із ішемією товстої кишки слід перевести на парентеральне харчування. Проводиться динамічний моніторинг стану живота, кишкової кровотечі, температури тіла, рівня лейкоцитів у крові, електролітних розладів. Показане внутрішньовенне введення антибіотиків. Препарати, які можуть викликати вазоконстрикцію, треба усунути. Здуття товстої кишки, якщо необхідно, лікується ректальною інтубацією і назогастральною декомпресією.

Показання до операції: перитонеальні симптоми, гангренозний коліт, масивна кровотеча, токсична дилатація товстої кишки, рецидивний сепсис. Віддалені наслідки у вигляді постійно рецидивуючого коліту і стриктури можуть потребувати резекції кишки.

## VI. План та організаційна структура заняття

№	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальна мета у рівнях засвоєння	Методи навчання і контролю	Матеріали методичного забезпечення	Розподіл часу
1.	<b>Підготовчий етап</b> Організаційні			П.1	3 хв.

2.	заходи Визначення актуальності, навчальної мети і мотивація			Актуальність П.2 Навч. мета	45 хв.	
3.	Контроль вихідного рівня знань, навичок та вмінь: 1. Етіологія та патогенез вісцеральної ішемії 2. Клініка 3. Діагностика 4. Лікування	I  II  II  II	Опитування  Опитування, тести Ситуаційні задачі, тести Ситуаційні задачі тести	Питання  Питання, тести II рівня Типові задачі, тести II рівня Типові задачі, тести II рівня		
4.	<b>Основний етап</b> Формування у студентів професійних навичок і вмінь: 1. Оволодіти навичками об'єктивного огляду 2. Провести курацію хворого 3. Скласти план обстеження пацієнта 4. Провести диференційну діагностику  5. Запропонувати план лікування	III	практичний тренінг  професійний тренінг професійний тренінг  професійний тренінг  професійний тренінг	Тематичні хворі  Хворі, медичні карти Ситуаційні задачі і тести III рівня Алгоритми діагностики, нетипові ситуаційні задачі Нетипові задачі і тести III рівня		105 хв.
	<b>Заклучний етап</b>					30 хв.

5.	Контроль та корекція професійних вмінь та навичок	III	Індивідуальний контроль навичок, аналіз і оцінка результатів клінічної роботи, рішення ситуаційних задач, тести III рівня	Задачі і тести III рівня
6.	Підведення підсумків заняття (теоретичного, практичного, організаційного)			Результати курації хворих, протоколи
7.	Домашнє завдання (основна і додаткова література за темою)			Орієнтована карта для самостійної роботи з літературою

## VII. Матеріали методичного забезпечення заняття

### Питання ( $\alpha = I, \alpha = II$ )

1. Етіологія та патогенез гострої та хронічної вісцеральної ішемії.
2. Класифікація вісцеральної ішемії.
3. Основні клінічні симптоми захворювання.
4. Лабораторна діагностика.
5. Методи інструментальної діагностики вісцеральної ішемії.
6. Диференційна діагностика вісцеральної ішемії.
7. Методи консервативного та хірургічного лікування.

### Тестові завдання ( $\alpha = II$ )

1. Усі перелічені чинники спричиняють гостру вісцеральну ішемію, крім:

- A. Емболія брижових судин;
- B. Тромбоз брижових артерій;
- C. Неокрюзійна вісцеральна ішемія;
- D. Аневризма селезінкової артерії;
- E. Тромбоз брижових вен.

Еталон відповіді: D.

2. Які клінічні ознаки типові для стадії ішемії гострої вісцеральної ішемії?

- A. Гострий біль в животі, блювання, діарея;
- B. Помірний біль в животі, закрепи;
- C. Пульсуючий утвір в животі;
- D. Немає типових клінічних ознак;
- E. Кров'яниста діарея, клінічні ознаки перитоніту.

Еталон відповіді: A.

3. Основний спосіб інструментального обстеження хворих на гостру вісцеральну ішемію:

- A. Ультрасонографія;
- B. КТ;
- C. Аортографія;
- D. Рентгеноскопія органів грудної клітки;
- E. Рентгеноскопія органів черевної порожнини.

Еталон відповіді: C.

4. Назвіть найчастішу причину хронічної вісцеральної ішемії?

- A. Тупа травма живота;
- B. Атеросклероз;
- C. Неспецифічний аортоартеріт;
- D. Фібромускулярна дисплазія;
- E. Аневризми вісцеральних артерій.

Еталон відповіді: B.

5. При гострій вісцеральній ішемії найчастіше уражується:

- A. Черевний стовбур;
- B. Селезінкова артерія.

- C. Нижня брижова артерія;
  - D. Гастродуоденальна артерія;
  - E. Верхня брижова артерія;
- Еталон відповіді: E.

#### Типові задачі ( $\alpha = \text{II}$ )

1. У хворої 42 років, яка терпить на мітральний стеноз та миготливу аритмію, 6 годин тому з'явився сильний біль у животі, двічі було блювання, рідкий стілець. Під час огляду стан хворої середньої важкості. Язик сухий. Живіт м'який у всіх відділах, визначається виражена болючість у мезогастрії. Перитонеальні симптоми від'ємні. Перистальтика кишок ослаблена. Лейкоцити крові – 21 Г/л. Якому захворюванню відповідає ця клінічна картина?

Еталон відповіді: гостра вісцеральна ішемія.

2. Жінка, 62 роки, скаржиться на тупий біль у животі через 30 хвилин після вживання солодкої їжі, молока, закрепи. Схудла протягом останнього року на 15 кг. Курить протягом 35 років. Під час огляду живіт м'який, не болючий, дещо піддутий, симптоми подразнення очеревини від'ємні. Поставте діагноз.

Еталон відповіді: хронічна вісцеральна ішемія.

#### Нетипові задачі ( $\alpha = \text{III}$ )

1. Чоловік, віком 68 років, поступив у кардіологічне відділення з діагнозом гострий інфаркт міокарда. У хворого розвинулася гостра серцева недостатність та артеріальна гіпотензія. На четверту добу перебування у кардіологічному відділенні, у нього з'явився сильний біль у животі. Під час об'єктивного дослідження: артеріальний тиск 90/60 мм рт ст., пульс – 110 уд./хв., живіт під час пальпації м'який, дещо піддутий, аускультативно перистальтика ослаблена. Тест на приховану кров у калі позитивний. Поставте діагноз. Який метод дослідження дозволить підтвердити діагноз?

Еталон відповіді: Неоклюзійна вісцеральна ішемія.  
Ангіографія.



2. 63-річний чоловік, який хворіє на справжню поліцитемію, госпіталізований у хірургічне відділення зі скаргами на здуття та біль у животі, які тривають протягом 2 тижнів. У пацієнта не було гарячки, нудоти, блювання, фізіологічні відправлення без патологічних змін. Під час об'єктивного дослідження: пульс – 100 уд./хв., артерійний тиск 120/80 мм рт.ст., живіт при пальпації м'який, незначно болючий у всіх відділах, спленомегалія. Результати лабораторних досліджень: гемоглобін – 137 г/л, лейкоцити – 6,8 Г/л, тромбоцити – 400 Г/л, електроліти в крові без змін. Поставте діагноз.

Еталон відповіді: Тромбоз верхньої брижової вени.

### Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з літературою

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
Вивчити: 1. Етіологію та патогенез  2. Клініку  3. Діагностику  4. Диференційну діагностику 5. Лікування	Назвати етіологічні чинники виникнення гострої та хронічної вісцеральної ішемії.  Скласти класифікацію вісцеральної ішемії; назвати основні клінічні симптоми.  Навести перелік лабораторних та інструментальних методів діагностики.  Заповнити таблицю диференційної діагностики.  Скласти схему лікування вісцеральної ішемії; вибрати метод операційного втручання	

### VIII. Література.

Навчальна:

1. Хірургія (факультетська): Підручник /М.П.Захараш, О.І.Пойда, М.Д.Кучер та ін. – К.:Медицина, 2006. – 656 с.

Наукова:

1. Лекции по сердечно-сосудистой хирургии. В 2-х т. Т.2 / Под ред. Л.А. Бокерия –М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 1999, — 194 с.
2. Евдокимов А.Г., Тополянский В.Д. Болезни артерий и вен: Справочное руководство. – М.:Советский спорт, 2001. – 256 с.
3. Поташова Л.В., Князев М.Д., Игнашова А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. – Л.:Медицина, 1985. – 216 с.
4. Norton J.A., Bollinger R.R. Essential practice of surgery: basic science and clinical evidence. – New York, Berlin, Hong Kong, 2003. – 761 p.
5. Rutherford R.D. Vascular surgery, 6-th edition. – Philadelphia, 2006. - 2266 p.