

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра хирургических болезней № 1
с курсом сердечно-сосудистой хирургии

ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Учебно-методическое пособие
для студентов 5 и 6 курсов специальности «Лечебное дело»,
5 курса специальности «Медико-диагностическое дело»
медицинских вузов

Гомель
ГомГМУ
2017

УДК 616.1-008-036.11/.12:612.335.5(072)

ББК 54.10я73

О-76

Авторы:

*М. Ф. Курек, А. А. Лызиков, А. А. Призенцов, А. Г. Скуратов,
Б. Б. Осипов, В. И. Сильвистрович, М. Л. Каплан, С. А. Гуреев*

Рецензенты:

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующий хирургическим отделением Гомельской областной
специализированной клинической больницы

В. М. Майоров;

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующий хирургическим отделением (трансплантации, реконструктивной
и эндокринной хирургии) Республиканского научно-практического центра
радиационной медицины и экологии человека

А. В. Величко

Курек, М. Ф.

О-64 Острые и хронические нарушения мезентериального кровообращения:
учеб.-метод. пособие для студентов 5 и 6 курсов специальности «Ле-
чебное дело», 5 курса специальности «Медико-диагностическое дело»
медицинских вузов / М. Ф. Курек [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2017. — 24 с.
ISBN 978-985-506-909-7

Пособие содержит общие сведения об анатомических особенностях мезентериального кровообращения, патофизиологии и клиническом течении острых и хронических нарушений мезентериального кровообращения, современных методах диагностики и лечения данной патологии в зависимости от вида и стадии заболевания. Соответствует учебному плану и программе по хирургическим болезням для высших учебных заведений по специальностям «Лечебное дело» и «Медико-диагностическое дело».

Предназначено для студентов 5 и 6 курсов специальности «Лечебное дело», 5 курса специальности «Медико-диагностическое дело» медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 29 декабря 2016 г., протокол № 6.

УДК 616.1-008-036.11/.12:612.335.5(072)

ББК 54.10я73

ISBN 978-985-506-909-7

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО

КРОВООБРАЩЕНИЯ 4

Анатомия мезентериальных (брыжеечных) сосудов 4

Классификация острых нарушений мезентериального кровообращения 6

Этиология и патогенез..... 7

Диагностика..... 11

Лечение 16

Прогноз 18

Профилактика..... 19

ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО

КРОВООБРАЩЕНИЯ 19

Патогенез 20

Клиника..... 20

Классификация..... 21

Диагностика..... 21

Лечение 22

ЛИТЕРАТУРА 23

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Общие сведения

Летальность от данного вида патологии составляет 60–90 %. Основная проблема и причина высокой летальности при острой мезентериальной ишемии заключается в том, что *симптомы в период обратимых изменений неспецифичны, а лечение в период необратимых изменений часто уже невозможно*. Морфологические и функциональные изменения в стенке кишки протекают так быстро, что течение заболевания может исчисляться лишь несколькими часами. Поэтому единственным способом снижения летальности является *повышенная клиническая настороженность и активное применение лучевых методов диагностики*.

Острые нарушения мезентериального кровообращения — группа сходных по течению и прогнозу патологических состояний, обусловленных нарушениями кровотока в *артериальном, венозном или микроциркуляторном* русле брыжеечных сосудов.

Код по МКБ-10: **K55.0** Острые сосудистые болезни кишечника.

Анатомия мезентериальных (брыжеечных) сосудов

Знание особенностей кровоснабжения кишечника необходимо для понимания того, какой участок кишечника будет поражен при той или иной локализации препятствия кровотока в системе брыжеечных сосудов!

Артериальное кровоснабжение кишечника осуществляется верхней и нижней брыжеечными артериями.

Верхняя брыжеечная артерия (a. mesenterica superior), отходит от передней поверхности аорты на уровне XII грудного или I поясничного позвонка, тотчас ниже чревного ствола, и идет вниз и вперед под острым углом, что делает ее своеобразной «ловушкой» для эмболов.

Верхняя брыжеечная артерия отдает следующие ветви:

1) **нижняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия** (a. pancreaticoduodenalis inferior), которая берет начало от правого края начального участка верхней брыжеечной артерии и анастомозирует с передней и задней верхними поджелудочно-двенадцатиперстными артериями (ветвями желудочно-двенадцатиперстной артерии);

2) **тонкокишечные артерии** (aa. ileales et aa. jejunales), идущие к петлям тощей и подвздошной кишок;

3) **подвздошно-ободочно-кишечная артерия** (a. ileocolica), которая делится на ветви, кровоснабжающие слепую кишку, начало ободочной и терминальный отдел подвздошной кишки;

4) **правая ободочно-кишечная артерия** (a. colica dextra) отходит от правой стороны верхней брыжеечной артерии в верхней ее трети на уровне корня брыжейки поперечной ободочной кишки и, не доходя до восходящей ободочной кишки делится на **восходящую** и **нисходящую ветви**: восходящая ветвь анастомозирует со средней ободочно-кишечной артерией, нисходящая — с подвздошно-ободочно-кишечной артерией;

5) **средняя ободочно-кишечная артерия** (a. colica media) отходит от начального отдела верхней брыжеечной артерии и делится на правую и левую ветви: правая анастомозирует с восходящей ветвью правой ободочно-кишечной артерии, а левая — с восходящей ветвью левой ободочно-кишечной артерии (ветвь нижней брыжеечной артерии).

Таким образом, верхняя брыжеечная артерия кровоснабжает **производные средней кишки**: всю тонкую и правую половину толстой кишки, участвует в кровоснабжении двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы.

Нижняя брыжеечная артерия (a. mesenterica inferior), отходит от переднелевой поверхности аорты на 3–5 см выше ее бифуркации и кровоснабжает левую половину ободочной кишки. Артерия разделяется на 3 ветви:

1) **левая ободочно-кишечная артерия** (a. colica sinistra), которая разделяется на восходящую и нисходящую и ветви: **восходящая ветвь** анастомозирует с левой ветвью a. colica media и кровоснабжает левую часть поперечной ободочной кишки и левый изгиб ободочной кишки, **нисходящая ветвь** анастомозирует с сигмовидно-кишечной артерией и кровоснабжает нисходящую ободочную кишку;

2) **сигмовидно-кишечная артерия** (a. sigmoidea) анастомозирует с ветвями левой ободочно-кишечной артерии и верхней прямокишечной артерии, кровоснабжая сигмовидную ободочную кишку;

3) **верхняя прямокишечная артерия** (a. rectalis superior), является концевой ветвью нижней брыжеечной артерии.

Таким образом, нижняя брыжеечная артерия имеет **мощные коллатеральные связи** с верхней брыжеечной по анастомозам между левой ободочной и средней ободочной артериям (риоланова дуга) и с внутренними подвздошными артериями по анастомозам между верхней, средними и нижними ректальными артериями.

Однако система анастомозов между верхней и нижней брыжеечными артериями способна эффективно функционировать **лишь в одном направлении: из бассейна верхней брыжеечной в бассейн нижней брыжеечной артерии**. То есть, верхняя брыжеечная артерия способна компенсировать окклюзию нижней, а наоборот — нет, поэтому при окклюзии устья нижней брыжеечной артерии в большинстве случаев ишемического повреждения левой половины ободочной кишки не происходит. Если некроз и развивается, то зона повреждения ограничивается обычно сигмовидной кишкой.

Венозный отток от кишечника осуществляется по верхней и нижней брыжеечным венам в воротную вену и через ректальное сплетение — в систему нижней полой вены. Окклюзия воротной вены обычно не приводит к нарушениям жизнеспособности кишечника, так как отток осуществляется через портокавальные анастомозы.

При тромбозе верхней брыжеечной вены отток через нижнюю брыжеечную вену наблюдается редко, поскольку число коллатералей невелико, и венозные бассейны в системе воротной вены оказываются разобщены.

Протяженность поражения кишечника зависит от локализации препятствия кровотоку.

Соответственно этому в верхней брыжеечной артерии выделяют три сегмента.

I сегмент — от устья верхней брыжеечной артерии до отхождения а. colica media.

Происходит некроз всей тонкой кишки, а в половине случаев и слепой и правой половины поперечной ободочной кишки.

II сегмент — от места отхождения а. colica media до уровня отхождения а. ileocolica.

Наступает некроз терминального отдела тощей кишки и всей подвздошной.

III сегмент — дистальнее а. ileocolica — поражается только подвздошная кишка.

Для тромбоза **вен** обычно характерно сегментарное поражение кишечника в виде небольших участков ишемии и некроза, однако известны случаи и тотального венозного инфаркта всей тонкой кишки.

Классификация острых нарушений мезентериального кровообращения

Выделяют **первичные** и **вторичные** острые нарушения мезентериального кровообращения.

Первичную мезентериальную ишемию по этиопатогенезу и клинике делят на 4 формы (рисунок 1):

- 1) острая мезентериальная **артериальная эмболия** (около 50 % случаев);
- 2) острый мезентериальный **артериальный тромбоз** (около 25 % случаев);
- 3) **неокклюзионная мезентериальная ишемия** (около 20 % случаев);
- 4) острый мезентериальный **венозный тромбоз** (менее 10 % случаев).

К причинам **вторичной** относят сдавление (прорастание) мезентериальных артерий и вен новообразованиями, случайная перевязка сосуда во время хирургического вмешательства и другие.

Каждая из этих форм имеет различные предрасполагающие факторы, клиническую картину и прогноз, однако все они имеют схожий патогенез и исход.



Рисунок 1 — Этиопатогенетическая классификация острой мезентериальной ишемии, Савельев, 2013

Этиология и патогенез

Этиологические факторы, приводящие к острой мезентериальной ишемии как правило представлены заболеваниями или состояниями, которые могут привести к замедлению и (или) прекращению тока крови по брыжеечным сосудам.

Причинами **вторичной** острой мезентериальной ишемии может быть странгуляционная или смешанная непроходимость кишечника, сдавление сосуда опухолью, случайная перевязка сосуда во время операции и др.

Причины **первичной** острой мезентериальной ишемии отличаются в зависимости от ее вида.

Острая мезентериальная артериальная эмболия — наиболее частый вид окклюзионной мезентериальной ишемии. Он возникает в результате перемещения эмболов с током крови из сердца или той части аорты, которая расположена проксимальнее устья верхней брыжеечной артерии. Острый угол отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты делает ее «ловушкой» для эмболов.

Основные причины эмболии:

- пристеночные сердечные тромбы после инфаркта миокарда (возникают в зоне гипокинезии в области рубца);
- предсердные тромбы, связанные с митральным стенозом и фибрилляцией предсердий (образуются из-за нарушения ламинарности кровотока);
- тромбы, образующиеся на искусственных клапанах сердца;
- септические эмболы при бактериальном эндокардите, инфицированной аневризме;
- эмболы, образовавшиеся при разрыве или отрыве атеросклеротических бляшек в аорте, (при катетеризации артерии или во время хирургических вмешательств);

- редкими источниками эмболий являются аневризмы аорты, тромбоз легочных вен, флеботромбозы различной локализации — в этих случаях тромботические массы могут попасть из венозной системы в артериальный кровоток через незаращенное межпредсердное отверстие.

В случае острой мезентериальной эмболии окклюзия наступает внезапно, поэтому отсутствует возможность увеличения компенсаторного коллатерального кровотока и явления ишемии выражены более значительно, чем при тромбозе. Однако сами эмболы чаще локализуются в верхней брыжеечной артерии немного дистальнее места отхождения средней ободочной артерии (II–III сегмент) и ишемии подвергаются ограниченные участки кишечника. Поэтому при правильном лечении выживаемость пациентов с эмболией выше.

Острый мезентериальный артериальный тромбоз развивается непосредственно в брыжеечных артериях и почти всегда локализуется в устье верхней брыжеечной артерии (1-й сегмент) и сопровождается почти тотальной ишемией всей тонкой кишки и правой половины ободочной кишки.

Основные причины тромбообразования:

- атеросклероз сосудов;
- гиперкоагуляция;
- снижение сердечного выброса (хроническая сердечная недостаточность).

Предрасполагающими факторами являются:

- аневризма аорты;
- расслоение аорты;
- артериит;
- курение;
- сахарный диабет.

Мезентериальный венозный тромбоз чаще обусловлен тромбозом брыжеечных вен, реже — тромбозом воротной вены. Если вначале тромбируются интестинальные вены, а затем более крупные венозные стволы, то такой вид тромбоза называют **восходящим (первичным)**. При поражении мезентериальных вен вследствие первичной окклюзии воротной или селезеночной вен тромбоз распространяется в нисходящем направлении — **нисходящий (вторичный)** тромбоз. Тромбоз мезентериальных вен нередко сочетается с тромбозами вен другой локализации.

Для первичного тромбоза интестинальных вен характерны ограниченные поражения тонкой кишки длиной не более 1 м. Вторичный тромбоз может распространяться на всю портальную систему и сопровождаться тотальным некрозом тонкой кишки. Венозный инфаркт толстой кишки возникает редко.

Особая клиничко-патологическая форма острого нарушения мезентериального кровообращения — **воспалительная мезентериальная венозная окклюзия** (мезентериальный тромбофлебит) или **воспалительная**

портальная окклюзия (пилефлебит). При этом сердечная недостаточность и стойкая артериальная гипотензия могут привести к летальному исходу, сопровождающемуся в том числе острой портальной гипертензией, нарушением притока портальной крови к печени, ее ишемией и нарушением кровообращения в кишечнике. При этом некрозов кишечной стенки, как правило, не возникает.

Основные причины венозного мезентериального тромбоза.

- нарушения гемодинамики (сердечная недостаточность, портальная гипертензия);
- гиперкоагуляция, обусловленная нарушением свертывающей системы крови (дефицит, диспропорция или аномалии факторов свертывающей системы), заболеваниями крови (истинная полицитемия, тромбоцитоз, серповидно-клеточная анемия), беременностью, применением оральных контрацептивов, паранеопластическим синдромом;
- сдавление вен опухолью;
- травма мезентериальных и портальной вен, в том числе при хирургических вмешательствах, наложении порто-кавальных анастомозов;
- повышение внутрибрюшного давления;
- декомпрессионная болезнь;
- интраабдоминальные инфекции (воспалительно-деструктивные заболевания органов брюшной полости, абсцессы);
- острый деструктивный панкреатит.

Неокклюзионная мезентериальная ишемия возникает вследствие снижения висцерального кровотока на уровне *микроциркуляторного русла* при сохраненном магистральном кровотоке в сосудах брыжейки.

Основные причины неокклюзионной мезентериальной ишемии:

- Снижение объема крови, поступающего в брыжеечные сосуды:
 - гиповолемия (массивное кровотечение, дегидратация, ожоги, септический шок и др.);
 - гипотензия (при низком сердечном выбросе, при стенозе устья верхней брыжеечной артерии, застойной сердечной недостаточности, нарушениях сердечного ритма и т. д.);
 - обкрадывание брыжеечного кровотока (инотропная поддержка, физические нагрузки).
- Генерализованный ангиоспазм (гипертоническая болезнь, передозировка лекарственных препаратов, обладающих ангиоспастическим воздействием на мезентериальные артерии: дигиталис, морфин, кокаин, адренергические препараты).
- Уменьшение перфузионного давления при абдоминальном компартмент-синдроме.

Тяжесть повреждения обратнопропорциональна интенсивности кровотока по мезентериальным сосудам и зависит от уровня окклюзии, сис-

темного артериального давления, длительности ишемии и количества коллатералей. Соответственно этому острую мезентериальную ишемию классифицируют по состоянию мезентериального кровотока:

- компенсация;
- субкомпенсация;
- декомпенсация.

В течение декомпенсированной формы артериального нарушения кровообращения выделяют 3 стадии:

- 1) **ишемии*** (6–12 ч) — носит *обратимый* характер;
- 2) **инфаркта** кишечника (12–24 ч) — является необратимой;
- 3) **перитонита** (18–36 ч) — также необратима.

*При венозном тромбозе первая стадия носит название **геморрагического пропитывания** и может продолжаться от 1 суток до 2–3 недель.

При формировании артериального инфаркта в **стадии ишемии** вследствие нарушения притока крови и выраженного ангиоспазма кровотоков в кишечной стенке полностью или почти полностью прекращается. В ишемизированной кишке начинают накапливаться продукты неполного метаболизма тканей, но токсические вещества еще почти не поступают в общий кровоток. Стенка кишки жизнеспособна и непреодолима для микробной флоры.

В **стадии инфаркта** начинается необратимая деструкция кишечной стенки. Некроз тканей идет параллельно с частичным восстановлением кровотока. Пораженная стенка кишки в зоне некроза пропитывается кровью (геморрагический инфаркт). Начинается пропотевание крови в просвет кишки и в брюшную полость, где обнаруживается геморрагический выпот. В брюшную полость проникают патогенная микрофлора и бактериальные токсины, что усиливает интоксикацию и является причиной развития перитонита.

Параллельно идет процесс деструкции кишечной стенки. Деструктивные изменения *первично возникают со стороны слизистой*, затем распространяются на другие слои. Последующее отторжение слизистой может вызвать кишечное кровотечение.

Интоксикация начинает развиваться с момента частичного возобновления циркуляции и формирования геморрагического инфаркта кишечника, усугубляясь развитием перитонита. Полная ишемия кишечной стенки, продолжавшаяся более 6 ч, заканчивается гангреной тканей даже после восстановления артериального кровотока оперативным путем.

В **стадии перитонита** выпот, который на стадии инфаркта был в основном результатом транссудации, становится инфицированным.

Течение **венозного мезентериального тромбоза** имеет свои особенности.

- Период формирования венозного инфаркта кишечника более длительный и может составлять от 1 сут до 2–3 нед.

- Процесс пропотевания плазмы и форменных элементов крови начинается с момента возникновения окклюзии.

- Развивается выраженный отек стенки кишки и ее брыжейки, начинается геморрагическое пропитывание, кишка и ее брыжейка становятся багрово-красного цвета.

- Гипоксия венозной стенки выражена в меньшей степени, в связи с чем признаки эндотоксикоза в первые дни заболевания не столь явные, как при артериальном инфаркте.

- Преобладают нарушения, связанные с гиповолемией и обезвоживанием.

Диагностика

Основная проблема диагностики данного заболевания заключается в том, что в период обратимых изменений (до 6 ч) клиника неспецифична, отсутствуют патогномичные симптомы, а для установления диагноза необходимо применение специфических методов исследования (ангиография).

Анамнез. Следует выделить **группу риска** («Подумать о заболевании — половина диагноза») — это пациенты, у которых в анамнезе имеются заболевания или состояния, способствующие развитию того или иного вида острого нарушения мезентериального кровообращения. К ним относят:

- эмбологенные заболевания сердца (нарушение ритма, порок, инфаркт, наличие искусственных клапанов, аневризма и т. д.);

- окклюзионно-стенотические поражения артерий нижних конечностей или других бассейнов;

- перенесенная тромбоземболия сосудов конечностей;

- онкологические процессы;

- заболевания соединительной ткани;

- гиперкоагуляционный синдром;

- сердечная недостаточность;

- инфекционные заболевания;

- дегидратация;

- пожилой возраст.

Клиника острых нарушений мезентериального кровообращения неспецифична и зависит от множества факторов:

- степени компенсации кровотока (компенсированная, суб- или декомпенсированная);

- вида острого нарушения мезентериального кровообращения (артериальная эмболия, артериальный тромбоз, венозный тромбоз, неокклюзионное);

- распространенности поражения (зависит от сегмента артерии);

- стадии заболевания (ишемия, инфаркт, перитонит).

В клинике выделяют следующие симптомы.

1. Боль:

- возникает внезапно или на фоне брюшной стенокардии (зависит от вида острого нарушения мезентериального кровообращения);

○ интенсивного характера (не купируется даже наркотическими анальгетиками);

○ имеется несоответствие жалоб на боли и физикальных данных:

— отсутствие болезненности при глубокой пальпации живота, живот мягкий (в стадию ишемии).

— выраженная пальпаторная болезненность, которая не соответствует локализации спонтанных болей в животе (в стадию инфаркта).

— симптомы перитонита «запаздывают».

2. Ишемическое опорожнение кишечника: тошнота и однократная рвота желудочным содержимым, жидкий стул (спазм в ответ на ишемию).

3. Жидкий стул с примесью кровянистой слизи по типу «малинового желе» в стадию *инфаркта*.

4. Тахикардия.

5. Гипертония, сменяющаяся **гипотонией** (зависит от причины и вида нарушения мезентериального кровообращения).

На поздних стадиях присоединяются:

- вздутие живота;
- задержка стула и газов;
- отсутствие перистальтики;
- перитонеальные симптомы (как правило «запаздывают»).

В **стадии ишемии** клиническая картина заболевания обусловлена рефлекторными воздействиями из очага ишемии, при этом преобладает болевой синдром.

Интенсивность боли и характер начала заболевания зависит от вида острого нарушения мезентериального кровообращения.

Наиболее острая клиника характерна для **эмболии** мезентериальных артерий вследствие быстрого начала окклюзии и отсутствии дополнительных путей коллатерального кровоснабжения. Пациент крайне беспокоен, стонет, кричит, мечется. Кожные покровы становятся бледными, выступает холодный пот. Боль не купируется даже наркотическими анальгетиками.

У пациентов с **тромбозом** мезентериальных артерий вследствие постепенного прогрессирования заболевания часто сохраняется лучшее кровоснабжение кишечника, что проявляется менее интенсивными болями и более постепенным началом.

При **неокклюзионной** форме острое нарушение мезентериального кровообращения возникает, как правило, на фоне предшествующей соматической патологии, в том числе у пациентов, которые уже находятся в стационаре с сердечной и дыхательной недостаточностью, тяжелой гипотензией на фоне декомпенсации сердечной деятельности. При наступлении ишемии клиническое состояние пациента внезапно ухудшается без видимых причин.

Мезентериальный **венозный** тромбоз в отличие от артериального чаще встречается у пациентов в возрасте до 60 лет. При венозном тромбозе наблюдаются острое или подострое развитие заболевания, менее сильно выражены боль и диспепсия. Диагностика осложняется тем, что симптомы могут наблюдаться в течение недели и более. Возможно длительное развитие типичной симптоматики венозного мезентериального тромбоза со стремительным ухудшением в финале.

Хроническая форма венозного тромбоза может проявляться в виде варикозно расширенных вен пищевода с эпизодами пищеводного кровотечения.

У многих пациентов в анамнезе присутствуют факторы риска развития гиперкоагуляции (использование комбинированных пероральных контрацептивов, врожденная повышенная свертываемость крови, тромбоз глубоких вен, заболевания печени, опухоли и операции на венах брюшной полости).

Локализация боли

В начале заболевания боли локализуются в эпигастральной области, в результате раздражения солнечного и верхнебрыжеечного сплетений.

В последующем боли перемещаются в область проекции расположения пораженной кишки.

Верхняя мезентериальная артерия отвечает за кровоснабжение всей тонкой кишки, слепой, восходящей и частично поперечно-ободочной кишки. При окклюзии верхней брыжеечной артерии боль локализуется в области пупка или правом верхнем квадранте живота, иногда во всей правой половине живота.

При окклюзии нижней брыжеечной артерии боли локализованы в левой половине живота, вследствие нарушения кровообращения в нисходящей части ободочной кишки и (частично) в сигмовидной кишке.

Тромбоз брыжеечных вен клинически проявляется нелокализованной болью в животе, иногда в верхней части живота.

Характерный симптом в первую стадию заболевания — **ишемическое опорожнение кишечника**. Оно возникает как следствие реактивного спазма ветвей верхней брыжеечной артерии при ее окклюзии. Артериальная недостаточность приводит к начальному спазму кишечной стенки, что и приводит к ишемическому опорожнению кишечника, проявляющемуся одно-двукратной рвотой желудочным содержимым и жидким стулом (не путать с жидким стулом с примесью кровянистой слизи по типу «малинового желе» в стадию инфаркта!).

Физикальное обследование

В **стадии ишемии** несоответствие между выраженным болевым синдромом и отсутствием перитонеальной симптоматики очень часто выступает на этой стадии предпосылкой для диагностических ошибок.

Язык остается влажным, живот не вздут, конфигурация его не изменена, брюшная стенка участвует в акте дыхания. При пальпации живот

мягкий и практически безболезненный при глубокой пальпации, поскольку стенка кишки в этот период еще жизнеспособна, а брюшина — стерильна.

Артериальное давление может быть повышено или понижено вплоть до коллапса в зависимости от вида и причины острого нарушения мезентериального кровообращения. Количество лейкоцитов в первые 2–3 ч заболевания повышается незначительно.

В стадию инфаркта боль несколько уменьшается вследствие некротических изменений в стенке кишки и гибели болевых рецепторов. В клинической картине начинают преобладать симптомы, связанные с дегидратацией, интоксикацией, гиповолемией, кровопотерей. Пациенты становятся более спокойным, проходит чувство страха. Появляется легкая эйфория, обусловленная развивающейся интоксикацией. АД нормализуется, пульс учащается. Число лейкоцитов повышается до $20\text{--}40 \times 10^9/\text{л}$.

Перистальтика ослабевает и исчезает, над брюшной полостью выслушиваются сердечные тоны.

Наблюдается выраженная пальпаторная болезненность живота, при этом зона болезненности не соответствует локализации спонтанных болей. Живот остается мягким, язык сухой. У некоторых пациентов можно определить симптом Мондора — пальпация умеренно болезненного инфильтрата мягкоэластичной консистенции без четких границ (симптом обусловлен резким отеком пораженной инфарктом кишки и брыжейки). Определение симптома Мондора в правой подвздошной области может явиться причиной ошибочного диагноза аппендикулярного инфильтрата. Также может определяться притупление в отлогих местах живота, где скапливается выпот.

В рвотных массах и стуле появляется примесь крови в виде «малинового желе» из-за отторжения слизистой оболочки кишки в результате некроза. Кровянистые выделения можно обнаружить при пальцевом ректальном исследовании.

Постепенно нарушается эвакуаторная функция кишки, наблюдается задержка стула и газов.

Клиническая картина **в стадию перитонита** складывается из симптомов прогрессирующей интоксикации, гиповолемии, нарушений всех видов обмена, тяжелого абдоминального хирургического сепсиса.

Общее состояние тяжелое: пациенты адинамичны, у некоторых появляется бред.

Боль распространяется по всему животу, усиливается при перемене положения тела, кашле, при поверхностной и глубокой пальпации, что связано с развитием воспалительных изменений в брюшной полости. В отличие от стадии ишемии и инфаркта болевые ощущения уменьшаются при назначении наркотиков.

При острых нарушениях мезентериального кровообращения симптом Щеткина — Блюмберга возникает позже, поэтому диагностику перитонита нельзя строить только на наличии этого признака. Мышечное напряжение

локализуется вначале соответственно месту поражения кишечника или внизу живота. Перитонит у таких пациентов обычно имеет распространенный характер, так как поражаются большие участки кишечника, а процесс деструкции протекает быстро.

Дифференциальную диагностику острой мезентериальной ишемии чаще всего проводят со следующими заболеваниями:

- Острая кишечная непроходимость.
- Острый панкреатит.
- Перитонит другого генеза.
- Острый аппендицит.

Лабораторная диагностика при остром нарушении мезентериального кровообращения играет вспомогательную роль. Наибольшее значение имеет исследование числа лейкоцитов и формулы крови.

- **Гиперлейкоцитоз.**
- **Сдвиг лейкоцитарной формулы влево** уже в стадию инфаркта.
- Повышение уровня **лактата** в сыворотке крови (100 % чувствительность при 40 % специфичности).

Инструментальные методы диагностики

- **Ангиография** — наиболее точный и объективный метод, «золотой стандарт» в диагностике острых нарушений мезентериального кровообращения уже в стадию ишемии. Проводят аортографию в двух проекциях (прямой и боковой) с последующей селективной мезентерикографией. Ангиография позволяет определить возможность и выполнить рентгенэндоваскулярное вмешательство (тромбоаспирация, баллонная дилатация верхней брыжеечной артерии, селективный тромболизис и стентирование) для разрешения окклюзии, а также диагностировать неокклюзионную форму мезентериальной ишемии (при которой оперативное вмешательство, как правило, не требуется), однако данный вид исследования доступен только в специализированных лечебных учреждениях.

- **Спиральная компьютерная томография с болюсным контрастированием** позволяет установить:

- локализацию и протяженность окклюзии;
- выраженность коллатерального кровотока;
- дифференцировать артериальный и венозный тип нарушения мезентериального кровообращения.

- **Дуплексная сонография** информативна в ранней стадии болезни, однако имеет определенные ограничения:

- выраженный парез кишечника и анатомические аномалии сосудистого русла снижают информативность исследования;
- метод не позволяет различать чрезвычайно измененный и сниженный кровоток в верхней брыжеечной артерии;

○ низкая чувствительность в выявлении дистальных поражений сосудистого русла кишечника.

● **Лапароскопия:**

- позволяет исключить другие заболевания органов брюшной полости;
- в стадию ишемии диагноз острого нарушения мезентериального кровообращения носит вероятностный характер;
- в стадию инфаркта используется для уточнения распространенности и давности процесса (с целью решения вопроса об операбельности).

В стадию ишемии **при лапароскопии** париетальная и висцеральная брюшина гладкая, блестящая. Выпот в брюшной полости либо нет, либо незначительное количество серозного. Петли кишок обычно не вздуты, бледно-розового цвета с цианотичным оттенком (при артериальном тромбозе) или ярко-красные (при венозном тромбозе), перистальтика ослаблена.

В стадию инфаркта появляется геморрагический выпот. Петли умеренно вздуты, стенка кишки отекая, серого, багрово-красного, черного цвета, перистальтика отсутствует.

В стадию перитонита в брюшной полости большое количество мутного геморрагического выпота с примесью фибрина. Брюшина тусклая, серая, также с наложениями фибрина. Петли кишечника вздуты, коричневого, черного или зеленого цвета. Перистальтика отсутствует. В поздних случаях могут быть перфорации некротизированных петель кишки.

Следующие инструментальные методы исследования не определяют специфичных для острого нарушения мезентериального кровообращения симптомов, но позволяют исключить некоторые другие заболевания:

- ультразвуковое исследование органов брюшной полости;
- обзорная рентгенография;
- компьютерная томография (без контрастирования);
- фиброгастродуоденоскопия.

Лечение

Тактика лечения зависит от:

1) причины (вида) нарушения кровообращения:

- окклюзионные артериальные;
- окклюзионные венозные;
- неокклюзионные;

2) стадии заболевания:

- ишемии;
- инфаркта;
- перитонита;

3) уровня окклюзии (при окклюзионном нарушении кровообращения в артериях брыжейки).

Консервативное лечение включает инфузионную и дезинтоксикационную терапию, назначение антикоагулянтов, препаратов реологического действия, спазмолитиков, антибиотиков. Тромболитическая терапия необоснованна, так как время появления некрозов в кишке опережает время рассасывания тромба.

Задачи хирургического лечения:

- восстановление мезентериального кровотока;
- удаление нежизнеспособных участков кишечника;
- борьба с перитонитом.

Виды операций:

- сосудистые вмешательства (эндоваскулярные или открытые);
- резекции кишечника;
- комбинация этих способов.

Основные этапы оперативного вмешательства:

- доступ;
- ревизия кишечника и оценка его жизнеспособности;
- ревизия магистральных мезентериальных сосудов;
- восстановление мезентериального кровотока;
- резекция кишечника по показаниям;
- решение вопроса о сроках наложения анастомоза, необходимости программированной релапаротомии или выведение стомы;
- санация и дренирование брюшной полости.

Артериальные окклюзионные нарушения мезентериального кровообращения

При окклюзионных видах нарушения мезентериального артериального кровообращения в стадию ишемии выполняют сосудистые вмешательства для восстановления кровотока.

При окклюзионных видах нарушения мезентериального артериального кровообращения на уровне II и III сегментов в стадию инфаркта возможны:

- резекция кишки + операции на сосудах;
- сосудистые операции + резекция кишки;
- программные релапаротомии.

Сосудистые вмешательства в стадию необратимых изменений показаны для восстановления кровотока в пока еще жизнеспособных отделах кишечника для уменьшения объема резекции при окклюзии II и III сегментов.

При окклюзионных видах нарушения мезентериального артериального кровообращения на уровне II и III сегментов в стадию перитонита выполняют резекцию кишки с выведением энтеростомы, возможны также:

- программные санационные релапаротомии;
- лапаростомия.

Хирургическое лечение **ограничивается резекцией** (без этапа сосудистой операции) при:

- тромбозе и эмболии дистальных ветвей мезентериальных артерий;
- ограниченном по протяжению венозном тромбозе;
- декомпенсированных неокклюзионных нарушениях кровотока.

Программированная релапаротомия выполняется:

- в целях контроля состояния брюшной полости (после ревазуляризации признаки сомнительной жизнеспособности кишки сохраняются на протяжении всего (оставшегося) кишечника).

- для наложения отсроченного анастомоза (при сомнении в точном определении жизнеспособности кишечника и крайне тяжелом состоянии пациента во время хирургического вмешательства).

При **тотальной гангрене** тонкой кишки (окклюзия в I сегменте) операция заканчивается на этапе диагностической лапаротомии (лапароскопии) и проводится симптоматическая терапия. Прогноз в этом случае крайне неблагоприятный.

Венозный тромбоз

- При отсутствии гангрены кишки и перитонита:

- инфузионная терапия;
- системная антикоагулянтная терапия;
- антибиотики широкого спектра действия.

- При некрозе кишки — резекция с анастомозом или стомой.

При **неокклюзионных** острых нарушениях мезентериального кровообращения показано:

- лечение основного заболевания;
- симптоматическая терапия;
- при некрозе кишки — резекция с анастомозом без сосудистого вмешательства.

Прогноз

- Острые нарушения мезентериального кровообращения, протекающие с декомпенсацией кровотока, без оперативного лечения заканчиваются смертью пациентов.

- Послеоперационная летальность даже в крупных клиниках составляет 65–70 % и выше.

- Лучшие результаты наблюдаются после сосудистых операций в первые часы заболевания — до 75 % выздоровевших.

Профилактика

- Профилактика тромбозов:
 - своевременное хирургическое лечение аортальных и митральных пороков сердца;
 - адекватная антиаритмическая терапия;
 - длительное применение непрямых антикоагулянтов у пациентов с постоянной формой мерцательной аритмии.
- Профилактика атеротромбоза — постоянный прием дезагрегантных средств.
- Профилактика венозного тромбоза — выявление и коррекция тромбофилических состояний.

ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Код по МКБ-10: **K55.1** Хронические сосудистые болезни кишечника.

Хронические нарушения мезентериального кровообращения (брюшная стенокардия, *angina abdominalis*, хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения, хроническая абдоминальная ишемия, хроническая ишемия кишечника, мезентериальная артериальная недостаточность, абдоминальный ишемический синдром) — заболевания, возникающие при нарушении кровообращения по непарным висцеральным ветвям брюшной аорты (чревному стволу, верхней и нижней брыжеечной артериям), клинически проявляющееся болями в животе, обычно возникающими после приема пищи, нарушениями моторно-секреторной и абсорбционной функции кишечника и у части больных — прогрессирующим похуданием.

Причины:

- внутрисосудистые (атеросклероз, неспецифический аорто-артериит, фиброзно-мышечная дисплазия — заболевание артерий неатеросклеротического и невоспалительного генеза, характеризующееся дегенерацией эластической ткани с разрастанием фиброзной или гладкомышечной ткани, сегментарным сужением сосудов и ишемией кровоснабжаемых органов);
- внесосудистые (сдавление чревного ствола и брыжеечных артерий медиальной ножкой и серповидной связкой диафрагмы, ганглиями и нервными волокнами солнечного сплетения, периартериальным фиброзом, развившимся на фоне воспаления соседних органов, опухолью поджелудочной железы).

Частота поражения чревного ствола и верхней брыжеечной артерии приблизительно одинакова, тогда как поражение нижней брыжеечной артерии наблюдается реже. Макроскопический вид кишечника не зависит от наличия артериальной непроходимости.

Патогенез

Раннее выявление хронической ишемии кишечника затруднено из-за действия компенсаторных механизмов, благодаря чему функции кишечника (в том числе всасывание) остаются нормальными практически до того момента, когда повреждение станет необратимым.

Ишемия мышечного слоя кишки и связанная с этим боль возникают по мере дальнейшего снижения артериального притока в результате того, что кровоток становится недостаточным для обеспечения усиленной перистальтики, вызванной приемом пищи.

Кровообращение в слизистой оболочке остается нормальным еще в течение определенного времени, без нарушения всасывательно-выделительной функции кишечника. Дальнейшее прогрессирование процесса способствует снижению кровотока ниже того уровня, который необходим для защиты слизистой оболочки от бактериального повреждения, вследствие чего развивается очаговый или массивный инфаркт.

Клиника

- Болевой абдоминальный синдром:
 - боль в типичных случаях возникает через 15–20 мин после приема пищи, продолжается 1–3 ч, и самостоятельно проходит; основным фактором усиления боли является не состав пищи, а ее количество;
 - боль может возникать при физической нагрузке (быстрая ходьба, бег, поднятие тяжестей и т. д.)
- дисфункция желудочно-кишечного тракта:
 - нарушение секреторной и абсорбционной функций тонкого кишечника приводит к метеоризму, неустойчивому стулу, частому жидкому стулу;
 - нарушение эвакуаторной функции толстой кишки приводит к длительным запорам;
 - внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, нарушение секреторной и моторной функции желчного пузыря и внутрипеченочных желчных протоков сопровождаются тяжестью в эпигастрии, изжогой, отрыжкой и т. д.;
- прогрессирующее снижение веса из-за:
 - отказа пациентов от приема пищи в связи с болями;
 - нарушения секреторной и абсорбционной функций тонкой кишки;
- депрессивный астеноипохондрический синдром:
 - астения, ипохондрия, сенестопатии (тревога, страх), депрессия и другие невротические проявления.

Классификация

(С. А. Белякин и соавт., 2014)

Клинические формы хронической абдоминальной ишемии:

- гастродуоденальная;
- псевдопанкреатическая;
- интестинальная;
- гепатобилиарная;
- сочетанная;
- бессимптомная.

Функциональные классы:

I — клиническая симптоматика отсутствует, функциональные изменения органов пищеварения проявляются только инструментальными и лабораторными методами.

II — абдоминальные боли после пищевой нагрузочной пробы или переедания, редкие диспепсические расстройства на фоне погрешности питания, обострения заболевания редкие. Возможно незначительное снижение индикаторов гепатодепрессии.

III — абдоминальные боли при обычном питании, дисфункция кишечника, снижение веса. Соблюдение режима питания и медикаментозное лечение способствуют улучшению состояния. Заболевание часто рецидивирует. Умеренное снижение индикаторов гепатодепрессии.

IV — боли возникают после приема минимального объема пищи или в состоянии покоя, выраженные проявления дисфункции кишечника вплоть до синдрома мальабсорбции, прогрессирующее снижение массы тела с похудением или гипотрофией, выраженное снижение индикаторов гепатодепрессии, осложнения. Заболевание часто или непрерывно рецидивирует.

Диагностика

Так как клинические проявления часто симулируют гастрит, дуоденит, хронический панкреатит, хронический холецистит, энтерит, колит, поэтому эти пациенты чаще госпитализируются в гастроэнтерологические отделения, где и проходят лечение, в то время как основное заболевание прогрессирует, при этом ранняя диагностика хронической абдоминальной ишемии является наиболее важной задачей для профилактики осложнений и для своевременного лечения заболевания.

- Анамнез — длительное существование одного или нескольких хронических заболеваний органов пищеварения и отсутствие стойкого эффекта консервативной терапии данного заболевания.

- Жалобы соответствуют клинической форме и стадии заболевания.
- Объективный осмотр:

- болезненность при пальпации живота в области локализации боли при пищевой или физической нагрузке;
- систолический шум, определяемый при преимущественном поражении брюшной аорты и (или) чревного ствола, на 2–4 см ниже мечевидного отростка по срединной линии, однако при резком стенозе или окклюзии шум может отсутствовать.
- Инструментальные методы:
 - используются для оценки состояния сосудистого русла:
 - рентгенконтрастная ангиография;
 - магнитно-резонансная ангиография;
 - цветное дуплексное сканирование;
 - диагностика морфологических и функциональных изменений органов пищеварения:
 - исследование кислотообразующей функции желудка;
 - эндоскопическое исследование;
 - УЗИ.
- Лабораторное исследование: липидный спектр, показатели свертывающей системы крови (фибриноген, АЧТВ и МНО), копрограмма и др.

Лечение

Хирургическое лечение применяют в стадию субкомпенсации и декомпенсации. Из хирургических операций применяют:

- реконструктивные операции:
 - эндартерэктомия;
 - резекция пораженного участка артерии с реимплантацией ее в стенку аорты;
 - шунтирование;
 - протезирование;
 - декомпрессивные (с целью освобождения от сдавливающей структуры при экстравазальных причинах мезентериальной ишемии);
 - рентгенэндоваскулярные операции (стентирование, ангиопластика).
- Консервативное:
- немедикаментозное лечение дислипидемий (диета, коррекция массы тела, повышение физической активности, отказ от курения);
 - медикаментозное лечение дислипидемий (статины, фибраты, никотиновая кислота, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты и т. д.);
 - медикаментозные средства вторичной профилактики атеросклероза (антиагреганты, препараты метаболического действия);
 - питание дробное, малыми порциями.
 - симптоматическое лечение (ферменты, спазмолитики, прокинетики, пробиотики).

ЛИТЕРАТУРА

1. 50 лекций по хирургии / В. С. Савельев [и др.]; под общ. ред. В. С. Савельева. — М.: Триада-Х, 2004. — 752 с.
2. *Батвинков, Н. И.* Клиническая хирургия / Н. И. Батвинков, С. И. Леонovich, Н. Н. Иоскевич. — Минск: Выш. шк., 1998. — 558 с.
3. *Белов, Ю. В.* Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники / Ю. В. Белов. — М.: ДеНово, 2000. — 448 с.
4. *Белякин, С. А.* Хроническая абдоминальная ишемия: монография / С. А. Белякин, Е. П. Кохан, Д. А. Мироненко. — М.: БИНОМ, 2014. — 168 с.
5. *Гаин, Ю. М.* Неотложная хирургия органов брюшной полости: избранные лекции для студентов медицинских вузов: учеб. пособие / Ю. М. Гаин. — Минск, 2004. — 286 с.
6. *Гольдгаммер, К. К.* Острый живот при тромбозах и эмболиях брыжеечных сосудов / К. К. Гольдгаммер. — М.: Медицина, 1966. — 184 с.
7. *Давыдов, Ю. А.* Инфаркт кишечника и хроническая мезентериальная ишемия / Ю. А. Давыдов. — М.: Медицина, 1997. — 208 с.
8. *Иоскевич, Н. Н.* Практическое руководство по клинической хирургии: Болезни пищеварительного тракта, брюшной стенки и брюшины / Н. Н. Иоскевич; под ред. П. В. Гарелика. — Минск: Выш. шк., 2001. — 685 с.
9. *Иоскевич, Н. Н.* Практическое руководство по клинической хирургии: Болезни органов грудной клетки, сосудов, селезенки и эндокринных желез / Н. Н. Иоскевич; под ред. П. В. Гарелика. — Минск: Выш. шк., 2002. — 479 с.
10. *Итала, Э.* Атлас абдоминальной хирургии: в 3 т. / Э. Итала; пер с англ. — М.: Мед. лит, 2007.
11. Клиническая хирургия. Национальное руководство + CD: в 3 т. / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. Т. 1. — М., 2008. — 864 с.; Т. 2. — М., 2009. — 832 с.; Т. 3. — М., 2010. — 1008 с.
12. *Привес, М. Г.* Анатомия человека / М. Г. Привес, Н. К. Лысенков, В. И. Бушкович. — 12-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2010. — 720 с.
13. *Савельев, В. С.* Острые нарушения мезентериального кровообращения / В. С. Савельев, И. В. Спиридонов. — М.: Медицина, 1979. — 232 с.
14. Хирургические болезни: учебник / М. И. Кузин [и др.]; под ред. М. И. Кузина. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2005. — 784 с.
15. Хирургические болезни: учебник: в 2 т / В. С. Савельев [и др.]; под общ. ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.
16. Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice / С. М. Townsend [et al.]. — 20th ed. — Philadelphia: Elsevier, 2017. — 2146 p.

Учебное издание

Курек Мария Фёдоровна
Лычиков Алексей Анатольевич
Призенцов Антон Александрович и др.

**ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ
МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Учебно-методическое пособие
для студентов 5 и 6 курсов специальности «Лечебное дело»,
5 курса специальности «Медико-диагностическое дело»
медицинских вузов

Редактор ***Т. М. Кожемякина***
Компьютерная верстка ***С. Н. Козлович***

Подписано в печать 02.03.2017.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Гаймс».
Усл. печ. л. 1,40. Уч.-изд. л. 1,53. Тираж 120 экз. Заказ № 109.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.

