

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

Кафедра хирургических болезней № 3

Утверждено на заседании кафедры
протокол № ____ от « ____ » _____ 2002г.

**ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**Учебно-методическая разработка для студентов VI курса
(субординаторов-хирургов)**

Авторы: асс. Пузан А. Е., Лызиков А. А.,

Под редакцией зав. кафедрой доц. Шебушева Н. Г.

ГОМЕЛЬ, 2002 г

I. ВВЕДЕНИЕ

Острые нарушения мезентериального кровообращения в настоящее время выделены из кишечной непроходимости. Этиология и патогенез, клиническая картина и течение, методы лечения иные, чем при кишечной непроходимости. В связи с тем, что описываемая патология является сосудистой, то это требует от хирурга наряду с хорошим знанием гастроэнтерологии умения оперировать и на сосудах кишечника.

Лишь за последние годы стало выясняться действительное значение этого заболевания для клинической медицины. Известно, что число умерших от инфаркта кишечника превосходит число умерших от таких распространенных заболеваний, как острый аппендицит, прободная язва, кишечная непроходимость. Наиболее демонстративно подтверждает частоту заболевания анализ общепольничной летальности, в которой процент летальности от нарушений мезентериального кровотока составляет, по данным различных авторов, от 1 до 2,5. Применение ангиографии в некоторых лечебных учреждениях показало, что истинная частота острых нарушений мезентериального кровообращения еще более значительна. Оказалось, что у половины больных наступает компенсация кровотока с последующим выздоровлением. Подобным больным обычно ставят иной диагноз.

Острые нарушения мезентериального кровообращения встречаются одинаково часто у мужчин и женщин. Заболевание наблюдается преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста.

II. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ.

Изучить: вопросы диагностики и дифференциальной диагностики острых нарушений мезентериального кровообращения различного происхождения, принципов хирургической тактики.

III. ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. Виды острого нарушения мезентерального кровообращения , дифференциальную диагностику.
2. Причины, вызывающие острые нарушения мезентерального кровообращения.
3. Варианты клинического течения острых нарушений мезентерального кровообращения .
4. Методы лабораторной и инструментальной диагностики.
5. Современные подходы к выбору лечебной тактики при различных видах острого нарушения мезентерального кровообращения , особенности предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. Составить алгоритм обследования больных с острым нарушением мезентерального кровообращения.
2. Проводить дифференциальную диагностику острых нарушений мезентерального кровообращения с другими заболеваниями.
3. Интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов исследования в соответствии с клинической картиной заболевания.
4. Определить лечебную тактику при остром нарушении мезентерального кровообращения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ:

1. Пальпация, перкуссия, аускультация живота.
2. Определение патогномичных симптомов при острых нарушениях мезентерального кровообращения
3. Чтение рентгенограмм, ангиограмм, интерпретация данных УЗИ.
4. Техника лапароцентеза методом «шарящего катетера».
5. Набор инструментов для тромб-, эмболэктомии, техника.
6. Ассистенция на операциях

IV. ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ.

1. Понятие острого нарушения мезентерального кровообращения, его виды.
2. Причины острых нарушений мезентерального кровообращения, классификация.
3. Патогенез патологических расстройств при острых нарушениях мезентерального кровообращения.
4. Клиника острого нарушения мезентерального кровообращения.
5. Дифференциальная диагностика острых нарушений мезентерального кровообращения.
6. Методы лабораторной и инструментальной диагностики острых нарушений мезентерального кровообращения.
7. Хирургическая тактика при острых нарушениях мезентерального кровообращения. Виды операций, особенности предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных. Принципы антикоагуляционной и тромболитической терапии. Прогноз.

V. ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ.

Основными видами острых нарушений мезентериального кровообращения являются следующие: 1) эмболия; 2) тромбоз артерий, 3) тромбоз вен, 4) неокклюзионный вид нарушения. Ниже приводится более подробная классификация острых нарушений мезентериального кровообращения, разработанная в клинике им. С. И. Спасокукоцкого [Савельев В. С., Спиридонов И. В., 1978].

Виды нарушений

Окклюзионные

1. Эмболия.
2. Тромбоз артерий.
3. Тромбоз вен.
4. Прикрытие устьев артерий со стороны аорты вследствие атеросклероза и тромбоза ее.
5. Окклюзия артерий в результате расслоения стенок аорты.
6. Сдавление (проращение) сосудов опухолями.
7. Перевязка сосудов

Неокклюзионные

1. С неполной окклюзией артерий
2. Ангиоспастическая.
3. Связанная с централизацией гемодинамики.

Стадии болезни:

1. Стадия ишемии (геморрагического пропитывания при венозном тромбозе).
2. Стадия инфаркта кишечника.
3. Стадия перитонита.:

Течение:

1. С компенсацией мезентериального кровотока.
2. С субкомпенсацией мезентериального кровотока.
3. С декомпенсацией мезентериального кровотока (быстро прогрессирующее, медленно прогрессирующее течение).

Таким образом, течение острых нарушений мезентериального кровообращения можно подразделить на **три возможных варианта**: 1) с последующей компенсацией кровотока; 2) с последующей субкомпенсацией кровотока; 3) с декомпенсацией кровотока.

При нарушениях мезентериального кровотока с последующей **компенсацией** наступает полное восстановление всех функций кишечника без каких-либо последствий. Выздоровление больных наступает спонтанно или под воздействием консервативной терапии.

Нарушения мезентериального кровотока с последующей **субкомпенсацией** вызывает ряд других заболеваний кишечника, связанных с недостаточным кровоснабжением: брюшную жабу, язвы кишечника, энтериты и колиты (нередко также язвенные). В последующем у больных могут возникать различные осложнения: кровотечение, перфорация, флегмона кишечной стенки, стеноз кишки.

При нарушениях с **декомпенсацией** мезентериального кровообращения формируется **инфаркт кишечника** на значительном протяжении, заканчивающийся при отсутствии лечения смертью больных.

Выделяют **окклюзионные** виды нарушений мезентериального кровотока и **неокклюзионные**.

Острые нарушения мезентериального кровообращения возникают как осложнение различных заболеваний сердечно-сосудистой системы (атеросклероз, гипертоническая болезнь, ревматизм и ревматические пороки сердца, эндартериит, узелковый периартериит), заболеваний печени и селезенки (цирроз, спле-

номегалия), крови (эритремия, лейкозы), злокачественных новообразований и др.

Самой частой причиной закупорки брыжеечных артерий является **эмболия**. Источниками эмболии обычно бывают сердце и аорта (пристеночный тромбоз при пороках сердца, инфаркте миокарда, аневризме сердца или аорты, атеросклерозе аорты). **Тромбоз брыжеечных артерий** развивается вследствие поражения стенки сосуда (атеросклероз, эндартериит, васкулиты) на фоне гиперкоагуляции крови и замедленного кровотока. **Окклюзия вен** наступает в результате флеботромбоза при портальной гипертензии или тромбофлебита, причиной которой бывают воспалительные заболевания брюшной полости (аппендицит, холецистит, абсцессы, лимфаденит брыжеечных узлов). При **смешанном виде** нарушения брыжеечного кровотока поражаются артерии и вены, причем окклюзия одного из сосудов развивается обычно вторично или острой закупорке одного сосуда предшествует хроническая окклюзия другого.

Неокклюзионный вид нарушения мезентериального кровообращения возникает на уровне микроциркуляторного русла кишечной стенки. Первостепенное значение при этом имеют **ангиоспазм, парез сосудов и падение перфузионного давления**. Перфузионное давление падает или в результате гипотонии, или наличия атеросклеротической бляшки, расположенной в устье сосуда. Неокклюзионный вид нарушения мезентериального кровообращения может возникать при острой или хронической сердечно-сосудистой недостаточности (шок, кровотечение, пороки сердца с декомпенсацией, инфаркт миокарда и др.). Играть роль инфекционно-аллергические факторы, повышенная вязкость в крови.

Следует подчеркнуть, что **окклюзионные и неокклюзионные** механизмы нарушения мезентериального кровообращения **обычно комбинируются**. Так, например, эмболия сопровождается вначале ангиоспазмом не только нижележащих, но и расположенных выше эмбола артериальных стволов. При неокклюзионном виде нарушения мезентериального кровообращения с течением времени развиваются вторичные тромбозы сосудов.

Имея много общего в клиническом течении, различные виды острых нарушений кровообращения имеют и **свои особенности**, знание которых не только облегчает диагностику, но и **определяет метод лечения**.

Описание симптоматики заболевания значительно облегчается, если связать ее с последовательностью развития патологических изменений в кишечной стенке и брюшной полости.

Анализ клинико-морфологических сопоставлений позволяет выделить при острых нарушениях мезентериального кровообращения **три стадии заболевания**: 1) стадия ишемии (геморрагического пропитывания при венозном тромбозе); 2) стадия инфаркта; 3) стадия перитонита. Первая стадия является **обратимой**, вторая и третья — **необратимыми**.

В подавляющем **большинстве случаев** острые нарушения мезентериального кровообращения **приводят к инфаркту кишечника**.

Инфаркт — это некроз тканей (для кишечника более узкое понятие — гангрена). Термин «инфаркт» подчеркивает лишь то, что первопричиной некроза

является сосудистый фактор. С точки зрения морфологических изменений инфаркт кишечника бывает **артериальный** (анемический, геморрагический, смешанный) и **венозный** (геморрагический). При формировании **артериального инфаркта** вначале вследствие нарушения притока крови и выраженного ангиоспазма в кишечной стенке почти полностью прекращается кровоток. В этот период кишка становится бледной, спазмированной (**анемический инфаркт**). Токсические вещества почти не поступают в общий кровоток, хотя примерно уже через час начинают развиваться деструктивные изменения и накапливаться продукты неполного метаболизма тканей. Затем кровоток частично восстанавливается, так как ангиоспазм сменяется расширением коллатералей. Вследствие повреждающего действия гипоксии с притоком крови усиливается тромбоз, возникают разрывы сосудов, стенки сосудов становятся проницаемыми для плазмы и форменных элементов крови, начинается процесс пропотевания. Стенка кишки пропитывается кровью, приобретая красный цвет (**геморрагический инфаркт**). Кровь проникает в просвет кишки, в брюшную полость. В брюшной полости появляется геморрагический выпот. Процесс пропотевания заканчивается после полного тромбирования сосудов.

Параллельно идет **деструкция тканей кишечной стенки**. Деструктивные изменения вначале бывают заметны со стороны слизистой оболочки (некроз, язвы), затем наступает распад тканей (прободение).

Инттоксикация начинает развиваться с момента возобновления циркуляции и формирования геморрагического инфаркта кишечника, усугубляясь с появлением перитонита. Полная ишемия кишечной стенки, продолжающаяся более 3 ч, заканчивается омертвением тканей даже после восстановления циркуляции оперативным путем.

Формирование **венозного инфаркта кишечника** отличается от артериального. Процесс **пропотевания** начинается с момента возникновения окклюзии. Кишечная стенка и брыжейка значительно отекают, кишка становится малиново-красного цвета. Гипоксия кишечной стенки выражена в меньшей степени, поэтому интоксикация в первые часы и даже дни заболевания не бывает такой сильной, как при артериальном инфаркте. При венозном инфаркте кишечника преобладают нарушения, связанные с гиповолемией и обезвоживанием.

Локализация и протяженность инфаркта кишечника обусловлена многими факторами, главными из которых являются **вид нарушенного кровотока, вид брыжеечного сосуда, уровень окклюзии, коллатеральные пути компенсации кровотока**.

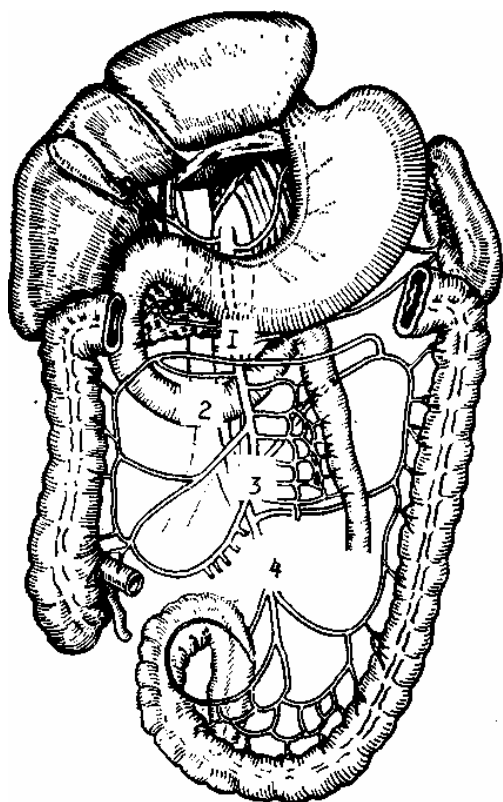


Рис.1 Артерии кишечника

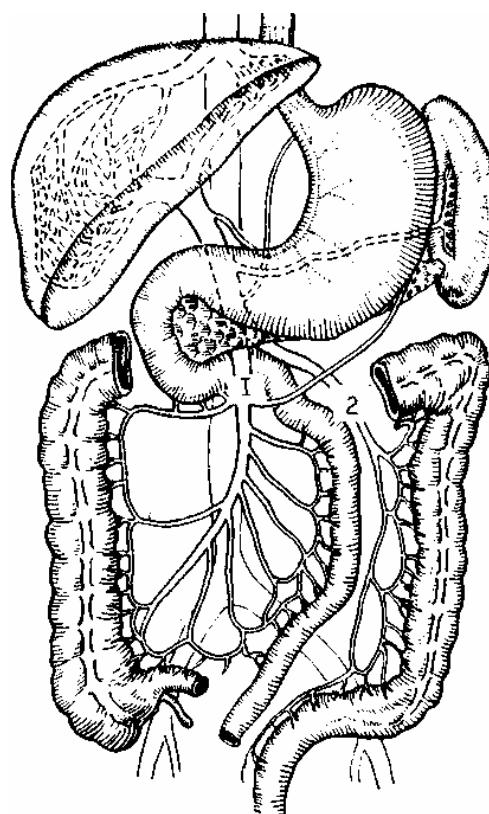


Рис.2 Вены кишечника

Кровоснабжение (рис.1) тонкой и правой половины толстой кишки осуществляется из верхней брыжеечной артерии, кровоснабжение левой половины толстой кишки — из нижней брыжеечной артерии. **Кровоотток** (рис.2) происходит по верхней и нижней брыжеечным венам.

Окклюзия **нижней** брыжеечной артерии или вены **редко приводит к инфаркту** левой половины толстой кишки, так как эта сосудистая зона имеет **мощные коллатеральные** пути притока и оттока. При эмболиях нижней брыжеечной артерии, как правило, наступает компенсация кровотока. При тромбозах нижней брыжеечной артерии (или прикрытии устья восходящим тромбозом аорты) инфарктирование ограничивается обычно сигмовидной ободочной кишкой.

При **окклюзиях верхней брыжеечной артерии** (рис.3) зона поражения в значительной степени **зависит от уровня закупорки**. При локализации окклюзии (эмболия, тромбоз) в **верхнем сегменте** артерии развивается инфаркт всей тонкой и правой половины толстой кишки. Если закупорка расположена ниже, в **среднем или нижнем сегментах**, то инфарктирование захватывает подвздошную и слепую или только подвздошную кишку. При **эмболиях** чаще поражается тонкая кишка, при **тромбозах** — тонкая и толстая. При окклюзиях **ветвей брыжеечной артерии** инфаркты образуются на ограниченных участках тонкой или толстой кишки.

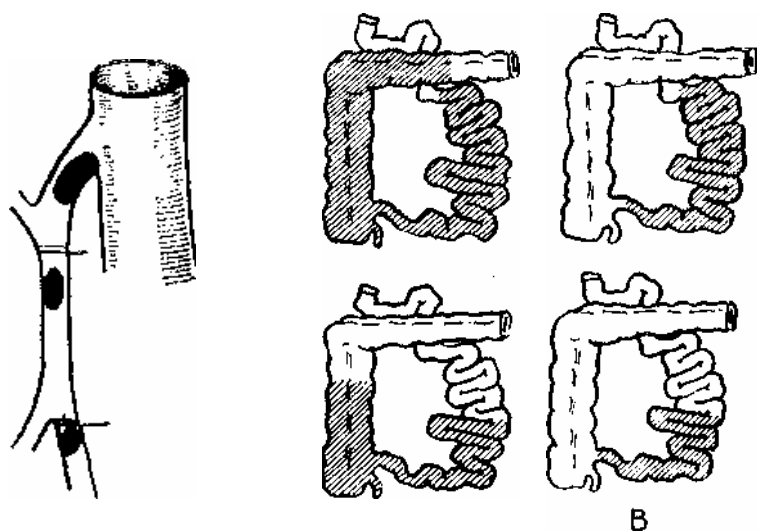


Рис. 3. Расположение эмбола в просвете верхней брыжеечной артерии и размеры инфаркта кишечника: А — устье артерии и 1-й сегмент; Б—2-й сегмент; В — 3-й сегмент

Тромбоз воротной и верхней брыжеечной вен сопровождается некрозом лишь тонкого кишечника.

При **неокклюзионном** виде нарушения мезентериального кровообращения чаще поражается **только подвздошная кишка**.

КЛИНИКА

Клиническая картина в значительной степени **обусловлена стадией** заболевания. **Стадия ишемия** (обратимая) характеризуется рефлекторными и гемодинамическими нарушениями. В **стадии инфаркта** присоединяются интоксикация и локальные проявления со стороны брюшной полости. В **стадии перитонита** наряду с резко выраженной интоксикацией появляются перитонеальные симптомы.

Острое нарушение мезентериального кровообращения в большинстве случаев **начинается внезапно**. **Продромальные явления** могут наблюдаться исключительно при **артериальном тромбозе** (примерно у 1/3 больных). За 1—2 месяца (реже больший срок) периодически начинают появляться боли в животе, тошнота, рвота, вздутие живота, неустойчивый стул. Приступы связаны с приемом пищи, особенно с перееданием. Причиной продромальных явлений (**брюшная жаба**) обычно бывает сужение устья артерии на почве атеросклероза и тромбоза.

Венозный тромбоз у некоторых больных развивается **более медленно** — в течение 2—5 дней. Заболевание начинается с неопределенных болей в животе, незначительного повышения температуры тела, которая обуславливается тромбозом воротной или брыжеечной вены.

Стадия ишемии характеризуется приступом резких, чаще постоянного характера **болей в животе**. Появляются тошнота и рвота. Более чем у половины больных наблюдается 1—2 раза жидкий стул, который возникает вследствие спазма кишечных петель. Только у 1/4 больных сразу же наступает задержка стула и газов.

Очень показательным **поведением больных**. Вследствие нестерпимых болей больные кричат, просят оказать им помощь, не находят себе места, подтягивают ноги к животу, принимают коленно-локтевое положение.

При осмотре обращает на себя внимание резкая бледность кожных покровов. У больных с декомпенсированными пороками сердца усиливается цианоз кожных покровов. При высоких окклюзиях верхней брыжеечной артерии **повышается артериальное давление** на 60—80 мм >рт. ст. (симптом Блинова). Пульс бывает замедленным. Язык остается влажным, живот — мягким и совершенно безболезненным. Число лейкоцитов повышается до $10 \cdot 10^9$ — $12 \cdot 10^9$ /л.

В стадии инфаркта боли несколько уменьшаются, в связи с чем поведение больных становится более спокойным. Появляется легкая эйфория, проявляющаяся в неадекватном поведении больных и обусловленная интоксикацией. Артериальное давление нормализуется, пульс же, наоборот, учащается. Периодически возникает рвота. Более чем у половины больных развивается понос. В этой стадии может появляться кровь в кале, рвотных массах. Язык становится сухим. Живот несколько увеличивается в объеме за счет вздутия и появления выпота, но продолжает оставаться мягким. Мышечное напряжение и симптом Щеткина — Блюмберга отсутствуют. Число лейкоцитов повышается до $20 \cdot 10^9$ /л, иногда до $40 \cdot 10^9$ — $50 \cdot 10^9$ /л.

Если **в стадии ишемии боли** чаще локализуются в эпигастральной области или носят разлитой характер по всему животу, то **в стадии инфаркта боли** перемещаются в нижний этаж брюшной полости и связаны преимущественно с пораженным участком кишечника. В соответствии с зонами инфаркта кишечника появляется очень важный симптом — локальная болезненность при пальпации живота.

В стадии инфаркта появляется **патогномоничный** для заболевания симптом Мондора, который заключается в том, что при пальпации становится возможным определить инфарцированную кишку в виде плотноватого образования без четких границ. К сожалению, симптом Мондора встречается нечасто.

В стадии перитонита состояние больных резко ухудшается в связи с усилением интоксикации, обезвоживания, нарушения электролитного баланса, ацидоза тканей. Больные становятся адинамичными, у некоторых больных появляется бред.

Особенностью перитонита при острых нарушениях мезентериального кровообращения является **более позднее** по сравнению с гнойными перитонитами появление симптома **мышечного напряжения** и симптома **Щеткина — Блюмберга**. Перитонит, как правило, начинает развиваться снизу. У некоторых больных продолжается понос, нередко с примесью крови. У значительного числа больных понос сменяется парезом, задержкой стула и газов.

При постановке диагноза в стадии перитонита необходимо обращать внимание на пепельно-серый цвет кожных покровов, сухость языка, частый нитевидный пульс — до 120—140 ударов в минуту, снижение уровня артериального давления. Лейкоцитоз остается высоким, нарастает палочкоядерный сдвиг влево

Течение артериального инфаркта кишечника заканчивается через 1—2 сут **смертью больных**. Смерть наступает от интоксикации и перитонита. При **венозном инфаркте** течение более длительное: 5-6 дней и более. При **неокклюзионном виде** нарушения мезентериального кровообращения больные погибают чаще без явлений перитонита **на фоне основного заболевания**.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика заболевания в первую очередь должна строиться **на анализе клинических проявлений**. Больных необходимо госпитализировать при малейшем подозрении на острое нарушение мезентериального кровообращения. **Диагноз** должен быть поставлен или полностью отвергнут в течение **ближайшего времени**, так как при длительном наблюдении вследствие развития перитонита состояние больных значительно ухудшается и они становятся неоперабельными. Нужно активно проводить **дифференциальную диагностику** с заболеваниями, клиническая картина которых может напоминать острые нарушения мезентериального кровообращения в первые часы заболевания (инфаркт миокарда, панкреатит, кишечная непроходимость и др.). При обоснованном подозрении на инфаркт кишечника следует чаще применять **диагностическую лапаротомию**.

Диагностика облегчается при применении **специальных методов исследования**, в первую очередь **ангиографии** и **лапароскопии**. С помощью **селективной ангиографии** точно устанавливают вид нарушения кровотока, локализацию окклюзии, протяженность поражения, пути коллатеральной компенсации кровотока, что в значительной степени определяет тактику при оперативном вмешательстве. Ангиографическое исследование прежде всего показано в **диагностически неясных** случаях — при подозрении на это заболевание. В **диагностически ясных** случаях ангиография показана при небольших сроках, прошедших с момента заболевания, особенно когда врач убежден, что задержка операции в связи с ангиографией не приведет к некрозу кишечника. Во время исследования проводят **трансфузионную терапию** через катетер, поставленный в верхнюю брыжеечную артерию. **При значительных сроках**, прошедших с момента начала заболевания, целесообразно **сразу же начинать операцию**. Если во время операции возникает необходимость, то можно провести **интраоперационную ангиографию**. Выполняют аортографию или мезентерикографию или оба исследования. Ангиографический диагноз нарушения мезентериального кровотока основывается на анализе артериальной, капиллярной и венозной фаз ангиограмм.

Наиболее полные сведения можно получить при **комбинировании ангиографии с лапароскопией**. С помощью **лапароскопии** диагноз можно поставить в несколько более поздние сроки с момента заболевания — через 2—4 ч. Диагноз в стадии ишемии более труден, так как приходится основываться не только на морфологических, но и на функциональных признаках (спазм кишечных петель, отсутствие перистальтики и др.). В стадиях инфаркта и перитонита лапароскопический диагноз не вызывает сомнений. На основании лапароскопических данных можно более точно судить о степени деструкции ки-

шечной стенки, распространенности поражения кишечника, характере перитонита.

Рентгенологическое исследование (обзорный снимок, исследование пассажа бария, ирригоскопия) занимает **скромное место** в диагностике, так как диагноз по рентгенологическим данным можно поставить только в поздние сроки с момента начала заболевания.

ЛЕЧЕНИЕ

Тактика хирурга построена на выборе метода лечения больных в зависимости от форм течения и стадий заболевания (табл. 1).

Форма течения и стадия заболевания	Лечение
При компенсации мезентериального кровообращения	Консервативное (спазмолитики, антикоагулянты и т.д.)
При субкомпенсации мезентериального кровообращения	Консервативное. В последующем консервативное или оперативное в зависимости от клинической формы (брюшная жаба, ишемический энтероколит, стенозы кишки и т.д.)
При декомпенсации мезентериального кровообращения:	Только оперативное
- в стадии ишемии,	Сосудистые операции
- в стадии инфаркта,	Сосудистые операции + резекции кишечника. Резекции кишечника. Профилактика перитонита.
- в стадии перитонита.	Резекции кишечника + сосудистые операции. Резекции кишечника. Лечение перитонита.

При декомпенсации мезентериального кровообращения **оперативный метод является основным** в лечении больных. При этом на лечебный эффект можно рассчитывать у больных лишь тогда, когда используется по показаниям **весь арсенал оперативных методов**. **Консервативные методы** лечения (антикоагулянтная, фибринолитическая, спазмолитическая, антибактериальная, симптоматическая терапия) должны использоваться в сочетании с оперативными, дополняя, но ни в коем случае не подменяя их.

Оперативное вмешательство у больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения преследует следующие **цели**: 1) коррекция мезентериального кровотока; 2) удаление подвергшихся деструкции участков кишечника; 3) борьба с перитонитом.

Характер и объем оперативных вмешательств определяются многими **факторами**:

- механизмом нарушения мезентериального кровообращения,
- локализацией и протяженностью поражений кишечника,
- стадией заболевания,
- общим состоянием больного,
- хирургическим оснащением, навыками хирурга и др.

Все виды оперативных вмешательств при острых нарушениях мезентериального кровообращения можно свести к **трем методам**: 1) сосудистые операции; 2) резекции кишечника; 3) комбинации сосудистых операций с резекциями кишечника.

При нарушениях мезентериального кровотока **основным** являются **операции на брыжеечных сосудах**, которые, если позволяет состояние больных, должны производиться в любые сроки с момента начала заболевания. Ликвидация закупорки сосуда в первые 4—6 ч с момента окклюзии обычно приводит к восстановлению кровообращения кишечника и его функций. При имеющихся необратимых изменениях кишечника операция на брыжеечных сосудах определяется необходимостью восстановления кровоснабжения его остающихся участков.

При **наличии гангрены кишечника** и выявлении **окклюзии крупного брыжеечного сосуда** целесообразно применять следующий **порядок** оперативного вмешательства. **Сначала** производят **резекцию** гангренозных петель кишечника с экономным иссечением брыжейки и оставлением участков сомнительной жизнеспособности. Культы резецированной кишки прошивают аппаратами и укладывают в брюшную полость. При таком порядке **операция на сосудах** оттягивается на 15—20 мин, однако задержка компенсируется большим удобством оперирования, так как раздутые и некротизированные кишечные петли затрудняют вмешательство на мезентериальных сосудах. Удаление некротизированных петель кишечника, кроме того, приостанавливает процесс интоксикации и инфицирования брюшной полости. Только после ликвидации закупорки сосуда можно окончательно оценить жизнеспособность остающихся петель кишечника, а также решить вопрос о необходимости дополнительной резекции кишки и наложения анастомоза. **Если по тем или иным причинам операция на брыжеечных сосудах не производится, то резекцию кишечника необходимо выполнить в пределах зоны кишечника, кровоснабжаемой сосудом, в котором произошла окклюзия.** Правила выполнения резекции кишечника в тех случаях, когда восстанавливается оперативным путем мезентериальный кровоток несколько иные. Удалению подлежат явные участки гангрены кишечника, граница резекции может проходить ближе к некротизированным тканям. Именно поэтому так важна операция на сосудах при значительных по протяженности поражениях кишечника, когда жизнеспособного кишечника остается мало. В этих случаях возможно оставление участков кишечника «сомнительной» жизнеспособности в надежде на полное восстановление кровообращения в них. Таким образом, через 12—24 ч показана **релапаротомия** для оценки состояния кишечника. Эту информацию можно получить и после проведения ангиографии в послеоперационном периоде.

В силу частоты поражения верхней брыжеечной артерии **сосудистые операции** (эмболэктомия, тромб- или тромбинтимэктомия, пластика, реплантация в аорту, периартериальная симпатэктомия) производят преимущественно на этом сосуде. Операции на брыжеечных венах и нижней брыжеечной артерии выполняют редко. Наибольшее практическое значение имеет **эмболэктомия** из верхней брыжеечной артерии. С точки зрения хирурга, ствол верхней брыжеечной артерии целесообразно, разделить на **три сегмента: верхний** — от устья до отхождения средней ободочной артерии; **средний** — от

средней ободочной артерии до отхождения подвздошно-ободочной артерии; **нижний** — участок артерии ниже места отхождения подвздошно-ободочной артерии. **Атеросклероз и тромбоз** артерии наблюдается преимущественно в верхнем сегменте, тогда как **эмболии** — на протяжении верхнего и среднего сегментов.

Для выполнения **эмболэктомии** в соответствии с локализацией эмбола в верхнем и среднем сегментах необходимо обнажить участок артерии выше или ниже места отхождения средней ободочной артерии с отходящими артериями. При локализации эмбола в среднем сегменте нужно обнажить устье подвздошно-ободочной артерии. Ствол и ветви артерии подлежат ревизии с помощью зондов типа Фогарти. Для выполнения **прямой эмболэктомии** поперечную артериотомию производят над эмболом. Эмбол удаляют инструментами или методом «выдавливания», который заключается в последовательном надавливании пальцами или инструментами на стенки артерии. При локализации эмбола в верхнем сегменте артериотомическое отверстие делают несколько ниже устья средней ободочной артерии, эмбол удаляют **непрямым способом** зондом Фогарти.

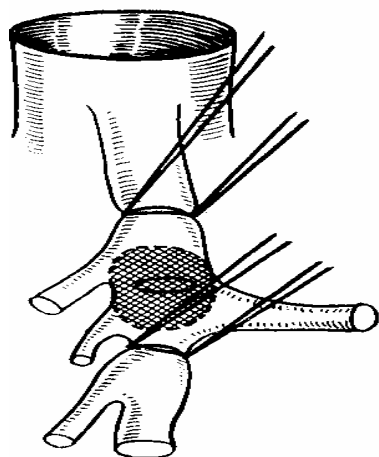


Рис. 4. Схема прямой эмболэктомии (объяснения в тексте)

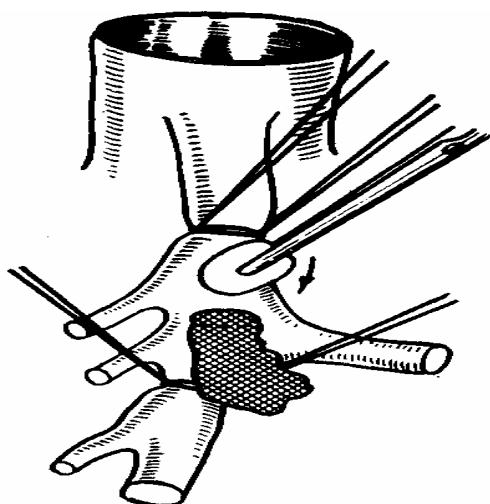


Рис. 5. Схема прямой эмболэктомии — удаление эмбола путем выдавливания

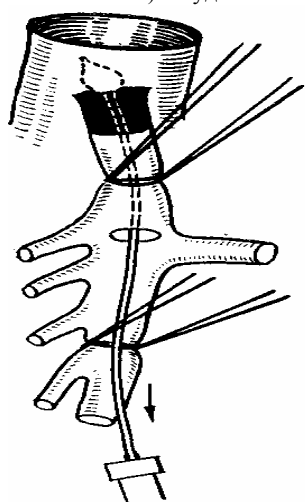


Рис. 6. Схема не прямой эмболэктомии из верхней брыжеечной артерии — проведение катетера Фогарти

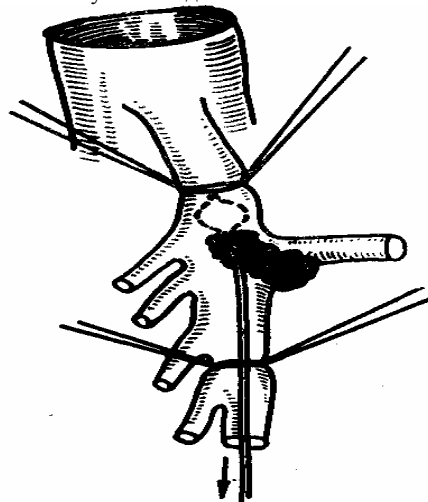


Рис. 7. Схема не прямой эмболэктомии — удаление эмбола и тромботических масс катетером Фогарти

Тромбинтимиэктомию из первого сегмента артерии необходимо производить только под контролем зрения. Предпочтительнее применять продольный разрез артерии с последующим вшиванием заплата из аутовены или синтетического материала.

При ограниченных поражениях кишечника на почве эмболии или тромбоза мелких сосудов брыжейки радикальной операцией является резекция кишечника, которую выполняют по общепринятым правилам.

В послеоперационном периоде применяют антикоагулянты, антибиотики, симптоматическую и дезинтоксикационную терапию.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Консервативное лечение острого нарушения мезентериального кровообращения должно дополнять хирургическое вмешательство, в котором больной нуждается по жизненным показаниям. Комплекс лечебных мероприятий включает применение **специфических** медикаментозных средств (антикоагулянты и тромболитики) и **неспецифической** терапии (антибиотики, спазмолитики, сердечные средства и дезинтоксикационные мероприятия).

Антикоагулянтная терапия больных после операций при остром нарушении мезентериального кровообращения определяется следующими **факторами**: 1) предупреждением нарастания вторичного тромбоза мезентериальных сосудов выше и ниже расположения эмбола; 2) снятием спазма кишечных артериол, обусловленного действием тромбоцитарных биологических активных веществ — серотонин и гистамин.

Наиболее эффективным антикоагулянтом является **гепарин**, который при внутривенном введении оказывает незамедлительный гипокоагуляционный эффект и ингибирующее действие на биологически активные вещества. Гепарин в количестве 5000 ЕД необходимо ввести внутривенно больному как только заподозрена тромбоз эмболия мезентериальных сосудов. В послеоперационном периоде оптимальным методом лечения является постоянная внутривенная инфузия препарата, направленная на поддержание стабильного уровня гипокоагуляции. Необходимо добиться замедления свертывания крови в 1,5—2 раза по сравнению с нормой. Суточная доза гепарина составляет 400—450 ЕД/кг. Эффективность антитромботического лечения повышается при сочетании гепарина и препаратов низкомолекулярного декстрана (реополиглюкин, реомакродекс) в суточных дозах 10 мл/кг массы тела.

При проведении длительной антикоагулянтной терапии показана катетеризация подключичной вены. Начиная с 5 дня постоянную инфузию антикоагулянтов заменяют дробной — 6 раз в сутки (суточная доза 100 ЕД/кг) и назначают антикоагулянты непрямого типа действия. Снижение дозы гепарина должно быть медленным, продолжая лечение антикоагулянтами непрямого типа действия в дозах, поддерживающих уровень протромбина в пределах 30—40%.

Тромболитическая терапия дополняет возможности оперативного лечения и эффект антикоагулянтов. Тромболитические средства обладают непосредствен-

ным литическим действием (фибринолизин, аспергиллин) или активируют эндогенный фибринолиз (стрептаза, урокиназа, никотиновая кислота).

Фибринолизин необходимо применять в виде постоянной инфузии в течение 2 суток (суточная доза составляет 80 000—100 000 ЕД).

Стрептазу применяют в течение 1—2 суток в поддерживающих дозах 75 000 ЕД в час. Урокиназу вводят в дозе 750 ЕД/кг массы тела каждый час в течение 8—12 часов.

Может быть рекомендована следующая **схема антитромботической терапии** — длительная непрерывная инфузия следующих лекарственных веществ: гепарин 12000—25000 ЕД (200—300 ЕД/кг), фибриноген 40000—60000 ЕД, 10% раствор полиглюкина — 400—800 мл, раствор никотиновой кислоты (2—2,5 мг/кг), компламин 7,5—10 г (125—140 мг/кг), стрептаза 125000 ЕД в сутки. Длительность лечения 5 дней с последующей дробной гепаринизацией и антикоагулянтов непрямого типа действия.

Симптоматическую и дезинтоксикационную терапию назначают по общепринятым правилам.

Прогноз комплексного лечения больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения может быть повышен при ранней госпитализации, своевременной диагностике, выполнении ранней операции на сосудах, использовании сочетанных операций на сосудах и кишечнике, дополняя их активным консервативным лечением.

Успех оперативного лечения острых нарушений мезентериального кровообращения зависит не только от своевременно выполненной радикальной операции, но и от патогенетически обоснованной интенсивной терапии. Комплекс интенсивной терапии должен включать энергичные мероприятия по борьбе с гиповолемией, интоксикацией, инфекцией, метаболическим ацидозом, коррекцию нарушений кардио- и гемодинамики, микроциркуляции и реологических свойств крови, профилактику острой печечно-почечной недостаточности и нарушений моторики кишечника. Включение в комплекс перитонеального диализа, дренирования грудного протока и гемосорбции способствует более эффективной детоксикации организма.

За последние годы в связи с общим прогрессом сосудистой хирургии появилась перспектива улучшить прогноз и при острых нарушениях мезентериального кровообращения. Снижение летальности возможно при ранней госпитализации больных, своевременной диагностике, применении сосудистых операций, целенаправленной терапии.

VI. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ И УИРС.

Цель работы:

- углубление основных теоретических знаний по данной теме;
- практическая отработка полученных знаний, совершенствование мануальных умений и навыков по диагностике острых нарушений мезентерального кровообращения ;
- индивидуальные упражнения в использовании приемов и навыков дифференциальной диагностики и выборе тактики лечения больных с острым нарушением мезентерального кровообращения .

Варианты заданий для самоподготовки.

1. Дать экспертную оценку истории болезни стационарного больного с острым нарушением мезентерального кровообращения. Для этого:
 - обратить внимание на сроки обращаемости за медицинской помощью, диагноз направившего учреждения, диагноз при поступлении;
 - при поздней госпитализации укажите предполагаемую причину этого;
 - ответьте на вопрос, достаточно ли полно и в какие сроки произведено обследование, обоснуйте свой ответ;
 - обратите внимание на показания и сроки выполнения операции;
 - укажите, соответствует ли операционные находки клинической картине и срокам заболевания, обоснуйте ответ.
2. Составьте план обследования и определите лечебную тактику вновь поступившего больного с подозрением на острое нарушение мезентерального кровообращения . Для этого:
 - обратите внимание на диагноз при поступлении, обоснуйте его, определите тяжесть состояния на момент госпитализации;
 - составьте план обследования с обоснованием каждого назначения;
 - определите тактику лечения больного, при необходимости оперативного лечения укажите объем предоперационной подготовки, сроков и способа операции;
 - составьте план послеоперационного лечения с указанием режима, диеты и медикаментозного лечения.

Задания:

1. Осмотрите 2-х больных с диагнозом острое нарушение мезентерального кровообращения. Выделите особенности течения заболевания и лечения больного в зависимости от срока заболевания, клиники и формы острого нарушения мезентерального кровообращения .
2. Проведите анализ истории болезни больного с острым нарушением мезентерального кровообращения . Укажите ее возможную причину.
3. Составьте алгоритм обследования больного с подозрением на острые нарушения мезентерального кровообращения.
4. Составьте алгоритм распознавания острого нарушения мезентерального кровообращения по приведенной схеме.

Этапы диагностики	Признаки болезни, теоретически возможные при остром нарушении мезентерального кровообращения	Признаки болезни, выявленные у данного больного
Жалобы Анамнез жизни Осмотр Лабораторные данные Данные дополнительных методов исследования		

5. Работа в перевязочной, присутствие и ассистирование на операции.
6. Участие в дежурствах клиники по экстренной хирургии, осмотр больных в приемном отделении, поступающих с подозрением на острые нарушения мезентерального кровообращения.
10. Подготовьте реферативные сообщения на темы:
 - "Дифференциальная диагностика острых нарушений мезентерального кровообращения";
 - "Методы диагностики острых нарушений мезентерального кровообращения";
 - "Способы оперативного лечения острых нарушений мезентерального кровообращения";
 - «Антикоагулянтная и тромболитическая терапия в комплексном лечении больных с острым нарушением мезентерального кровообращения».
11. Проведите экспертную оценку истории болезни умершего больного с острым нарушением мезентерального кровообращения. Для этого:
 - сопоставьте клинический и патологоанатомический диагнозы;
 - проанализируйте течение заболевания в динамике, сопоставляя изменения клинических проявлений болезни с данными лабораторно-инструментальных исследований;
 - сделайте заключение о проводимой лечебной тактике и своевременности проведения операции;
 - определите, был ли возможен благоприятный исход заболевания, и при каких условиях.
12. Решение ситуационных задач, чтение рентгенограмм.

VII. ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. Савельева В.С. Изд. второе. М., 1986.
2. Гастроэнтерология. Под ред. Барон Д., Чадвика В., Вильямса Д. (пер. с англ.) т. II. Н., Медицина, 1985.
3. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. хирургия пищеварительного тракта. Киев, "Здоровья", 1987.
4. Савельев В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентерального кровообращения. Н., 1979.
5. Кочнев О.С. Экстренная хирургия желудочно-кишечного тракта. - Казань: Изд-во Казанского ун-та.1984.
6. Норенберг-Чарквиани А.Е. Тромбозы и эмболии брыжеечных сосудов. - Н.: Медицина, 1967.
7. Хирургические болезни. Учебник по ред. Кузина Н. И. Изд. второе. Н.. 1995.
8. Клиническая хирургия. Батвинков Н. И., Леонович С.И., Иоскевич Н. Н. Минск, "Вышэйшая школа", 1996.
9. Литтман Н. И. Оперативная хирургия. М., 1986.
10. Общая хирургия под ред. Шмидта В., Хартиса в., Кузина Н.И. т. I и II. Н, 1985.
11. Хирургия. Пер. с англ., доп. Гл. ред. Лопухин Ю.Н., Савельев В.С. Н., ГО-ЭТАР, 1997.