

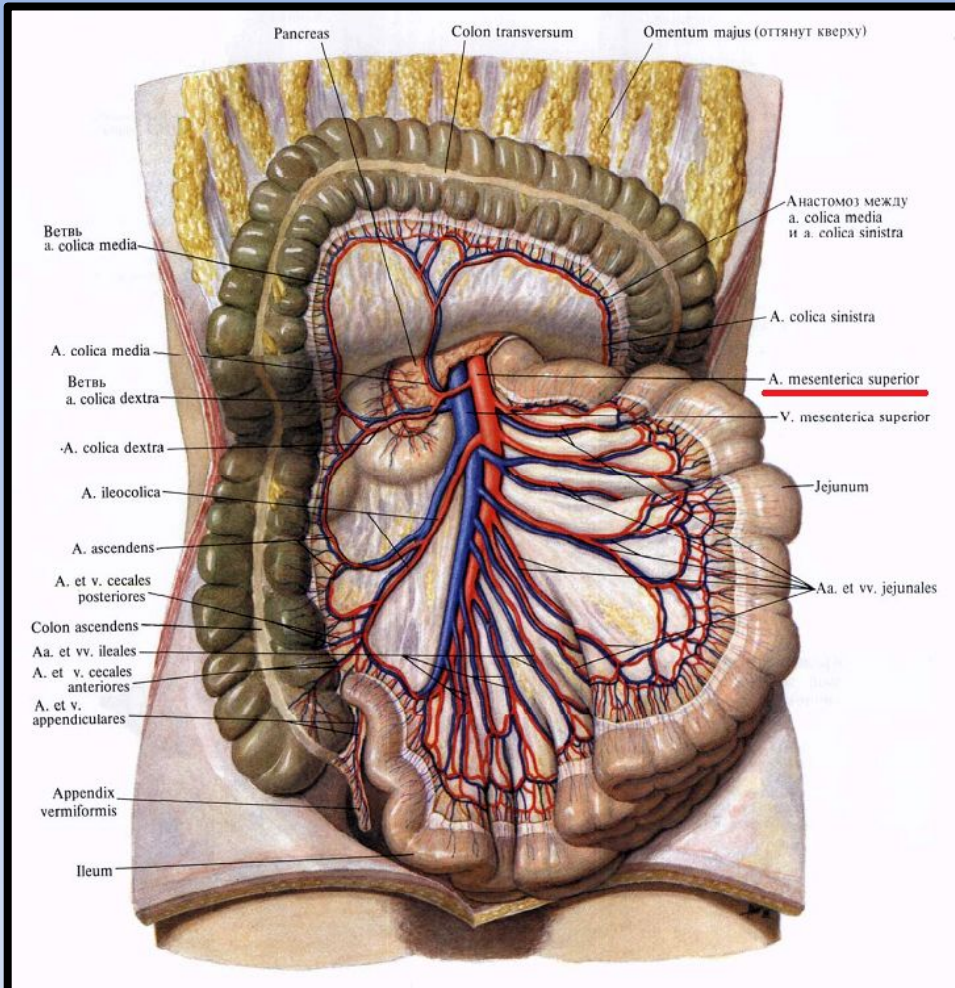
**Міністерство охорони здоров'я України
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.
Пирогова
Кафедра ендоскопічної та серцево–судинної хірургії**

Тема 5.

**Абдомінальний ішемічний
синдром. Клінічні варіанти
перебігу. Діагностика.
Диференціальна діагностика.
Ускладнення. Методи
консервативного лікування.
Профілактика. Реабілітація.**

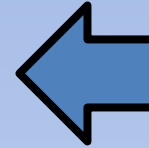
Абдомінальний ішемічний синдром

– це симптомокомплекс, який виникає внаслідок ішемії органів травлення, зумовленої порушеннями кровоплину у вісцеральних гілках черевної аорти.



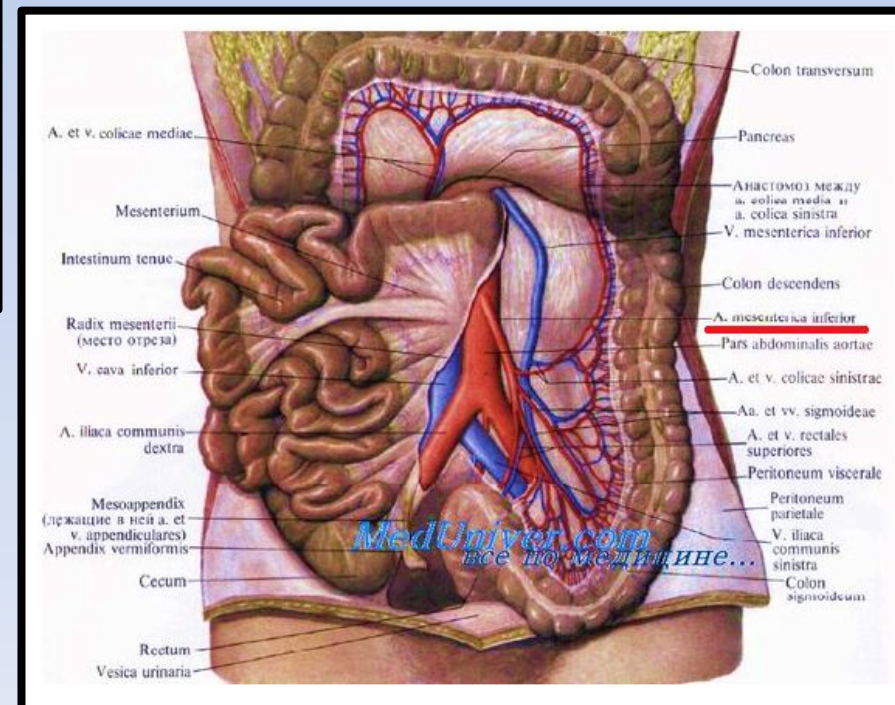
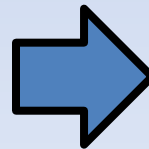
A. mesenterica superior:

- aa. jejunales
- aa. ileales
- a. ileocolica
- a. colica media
- a. colica dextra



A. mesenterica inferior:

- a. colica sinistra
- aa. sigmoideae



Класифікація мезентеріальної ішемії

I. Гостра мезентеріальна ішемія

- неоклюзійна мезентеріальна ішемія
- емболія верхньої брижової артерії
- тромбоз верхньої брижової артерії
- локальна сегментарна ішемія
- тромбоз брижових вен

II. Хронічна мезентеріальна ішемія

III. Ішемія товстої кишки

- зворотна ішемічна колопатія
- минуций виразковий ішемічний коліт
- хронічний виразковий ішемічний коліт, стриктура товстої кишки, гангрена товстої кишки

Гостра мезентеріальна ішемія

Етіологія гострої мезентеріальної ішемії

1. Артеріальна емболія – 45–50%

тромбоз лівого передсердя (миготлива аритмія, мітральні вади серця), тромбоз лівого шлуночка (інфаркт міокарда, постінфарктна аневризма серця), клапанні вегетації (інфекційний ендокардит), штучні клапани серця, тромбоз легеневих вен, аневризми аорти, міксома, парадоксальна емболія (тромбоемболи з правих камер серця, куди вони найчастіше потрапляють з глибоких вен нижніх кінцівок, через дефекти перегородок у ліві відділи серця та велике коло кровообігу), ятрогенні емболи, які утворюються під час інтраартеріальних маніпуляцій.

2. Артеріальний тромбоз – 25%

Найчастіше на ґрунті атеросклеротичного ураження гирла або проксимальної частини стовбура верхньої брижової артерії.

Тромбоз верхньої брижової артерії найчастіше розвивається у двох випадках:

1. Коли різко збільшується розмір атеросклеротичної бляшки (крововилив у атеросклеротичну бляшку).
2. У пацієнтів із системним сповільненням та зниженням кровоплину, загалом, та у верхній брижовій артерії, зокрема.

Етіологія гострої мезентеріальної ішемії

3. Неоклюзійна вісцеральна ішемія – 20%

Пов'язана із первинною вазоконстрикцією судин басейну черевного стовбура, верхньої та нижньої брижових артерій.

Висока смертність – до 70%.

Виникає у хворих із синдромом низького серцевого викиду (інфаркт міокарда), гіпотензією, гіповолемією, дегідратацією, після вживання медикаментів (серцеві глікозиди, α-адреноблокатори, вазопресин, сандостатин).

4. Тромбоз вен – < 10%

Найчастіше – верхня брижова та селезінкова вени, значно рідше – нижня брижова та ворітна вени.

Варіанти розвитку тромбозу вен:

1. Висхідний – тромбоз переходить з дрібних вен на більші.
2. Низхідний – тромбоз поширюється з верхньої брижової або селезінкової вени на дрібні вени.

Патогенетичні стадії

1. Стадія ішемії (геморагічного просякання при венозному тромбозі).
2. Стадія інфаркту.
3. Стадія перитоніту.

Перша стадія зворотня, друга і третя –
ні.

Патогенез

1. Початок захворювання:

- а. Гостра закупорка артерій (емболія тромбоз, спазм) → Ішемія.
- б. Гостра закупорка вен → Венозний застій та набряк стінки кишки → Зниження артеріального притоку крові → Ішемія.

2. Ішемія підсилюється за рахунок ангіоспазм вище і нижче місця оклюзії.

3. Ішемічний інфаркт стінки кишки.

Пізніше кровоплин частково відновлюється, тому що ангіоспазм змінюється розширенням колатералей.

4. Гіпоксія тканин, накопичення продуктів метаболізму.

5. Наростання тромбозу.

6. Геморагічний інфаркт (просякання стінки кров'ю).

7. Проникнення крові в просвіт кишки та черевну порожнину.

Патогенез

8. Паралельно іде деструкція стінки кишки – з боку слизової назовні.

Тривалість гострої ішемії:

- До 15 хвилин – лише структурні зміни ворсинок.
- До 3 годин – злуцнення епітелію з можливістю регенерації.
- Після 6–8 годин – некроз усіх шарів стінки.

кишки.

9. Некроз стінки.

10. Перитоніт.

NB!!! Час формування венозного інфаркту кишки може тривати від 5-7 днів до 2-3 тижнів. 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.

Класифікація

1. Види порушення кровоплину:

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

Неоклюзійні: • 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

Стадія ішемії (перші 6–12 годин)

- Хворий неспокійний, збуджений, підтягує ноги до живота.
- Біль в животі – інтенсивний, має різкий початок, найбільш інтенсивний в стадії ішемії (перші 6–12 годин), локалізується в епігастральній ділянці або по всьому животі, не купірується наркотичними анальгетиками, дещо полегшується спазмолітиками.
- Здуття живота.
- Нудота, блювання, пронос (“ішемічне спорожнення кишки”).
- Поява домішок крові у блювотних масах (виявляється при всіх видах гострих порушень).
- Підвищення АТ на 60-80 мм рт. ст. (Симптом Блінова – Оклюзія стовбура верхньої брижової артерії).
- Брадикардія.

Клініка

Стадія інфаркту (12–24 години)

- Хворий стає більш спокійним, ейфоричним (інтоксикація).
- Біль в животі – зменшується (некротичні зміни в кишці), локалізується в лівій (порожня та ліва половина товстої кишки) або правій (клубова та права половина товстої кишки).
- Симптом Мондора – пальпація кишки у вигляді інфільтрату м'яко–еластичної консистенції без чітких меж (патогномонічний симптом, особливо для венозного тромбозу).
- Евакуаційна функція кишки збережена (на відміну від кишкової непрохідності).
- Поява домішок крові у калі – при пальцьовому дослідженні (“малинове желе”).
- Нормалізується АТ.
- Тахікардія.
- Пейкоцитоз наростає ($20-40 \cdot 10^9/\text{л}$)

Клініка

Стадія перитоніту (24–36 годин)

- Хворий стає адинамічним, з'являється марення (↑ інтоксикації).
- Біль в животі – біль посилюється при зміні положення тіла, кашлі, під час пальпації.
- Захисне напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна–Блюмберга – спочатку в нижніх відділах живота, потім по всьому животу.
- Затримка стільця і газів.

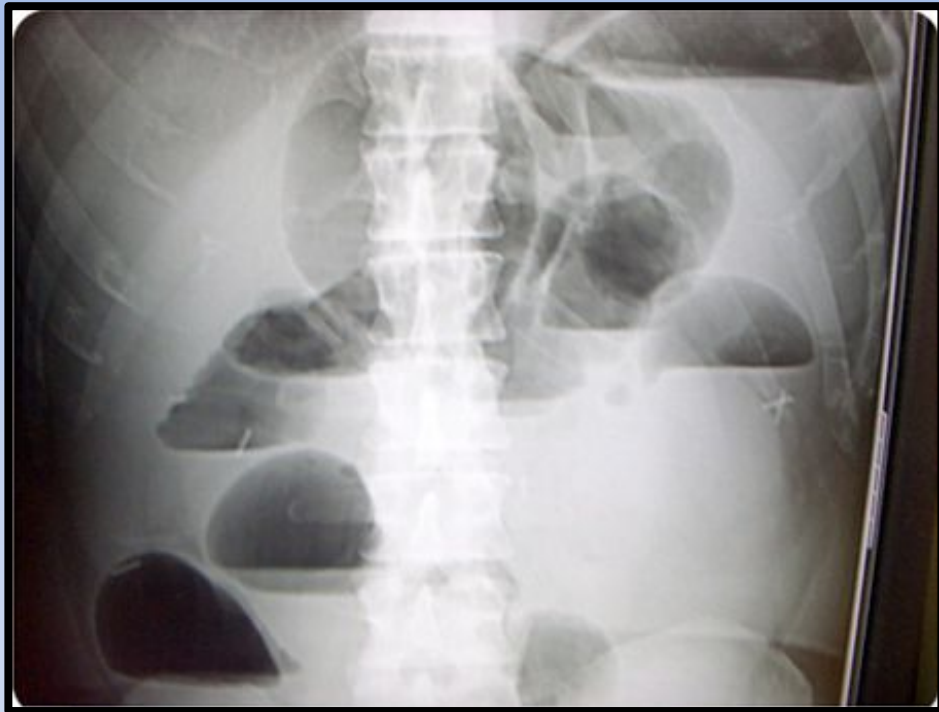
ВВ!!! При венозному тромбозі симптоматика наростає протягом періоду від кількох днів до тижнів.

Інструментальна діагностика

Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини



Вздуття петель тонкої та правої половини товстої кишок із чіткою межею на рівні селезінкової кута. У петлях тонкої кишки є нечіткі горизонтальні рівні рідини (тромбоз верхньої брижової артерії; тотальний некроз тонкої та правої половини товстої кишок).

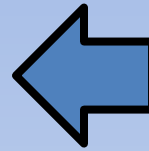


Чаші Клойбера. Глибока ішемія товстої кишки.

Інструментальна діагностика

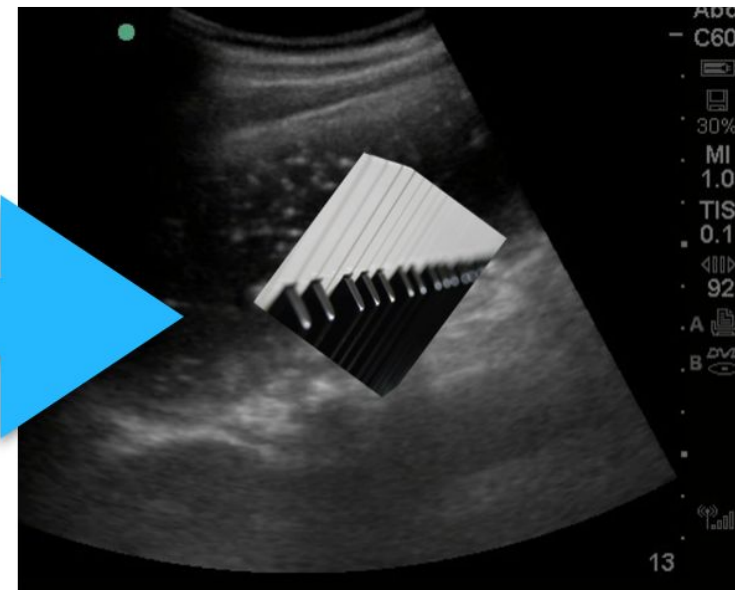
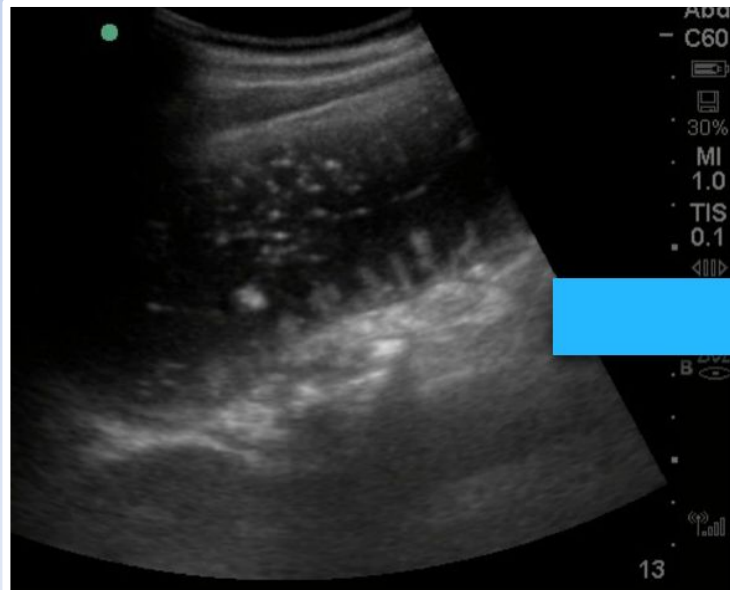
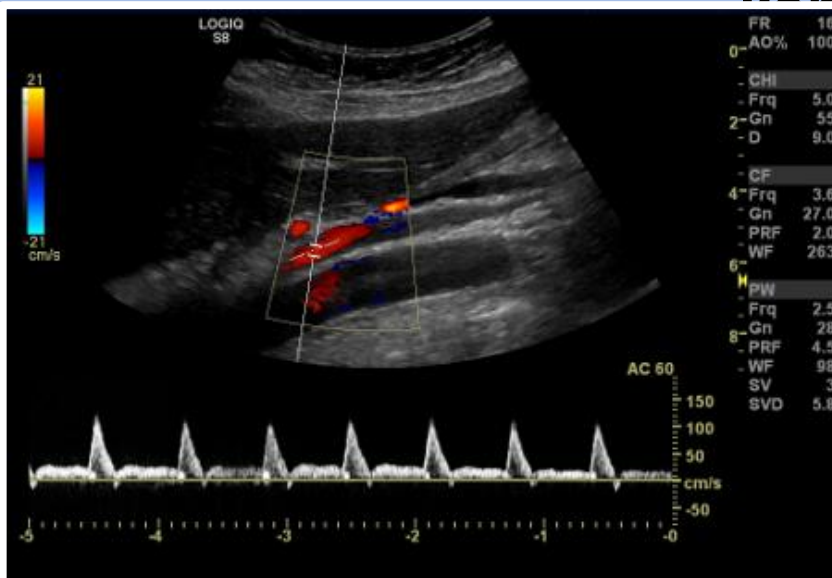
Ультразвукове дослідження доповне дуплексним

туванням



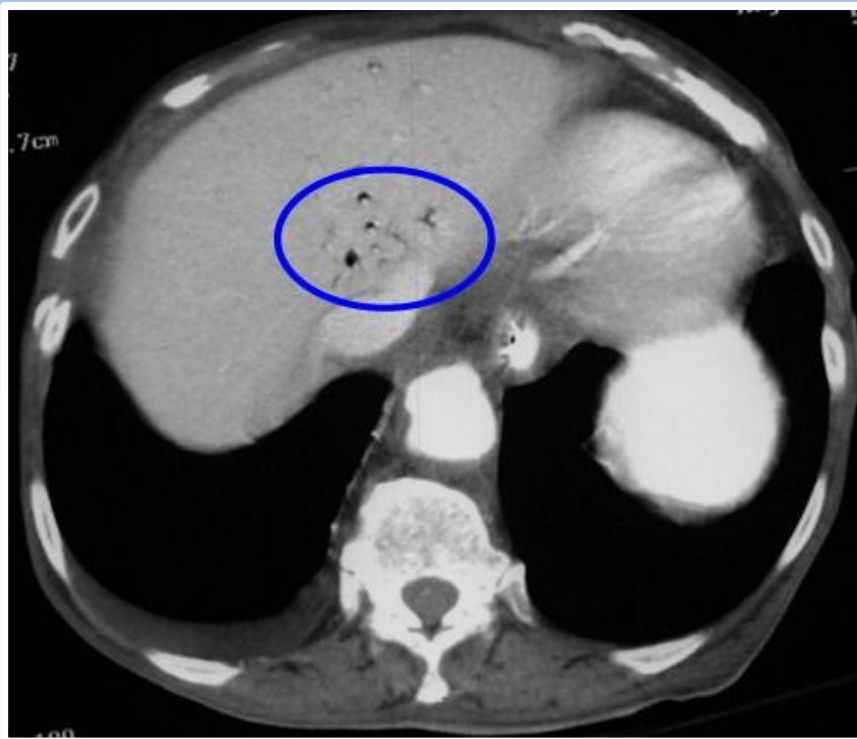
Візуалізація кровотоку у
верхній брижовій
артерії.

Симптом “клавіш
піаніно”.



Інструментальна діагностика

Комп'ютерна томографія із 3D реконструкцією



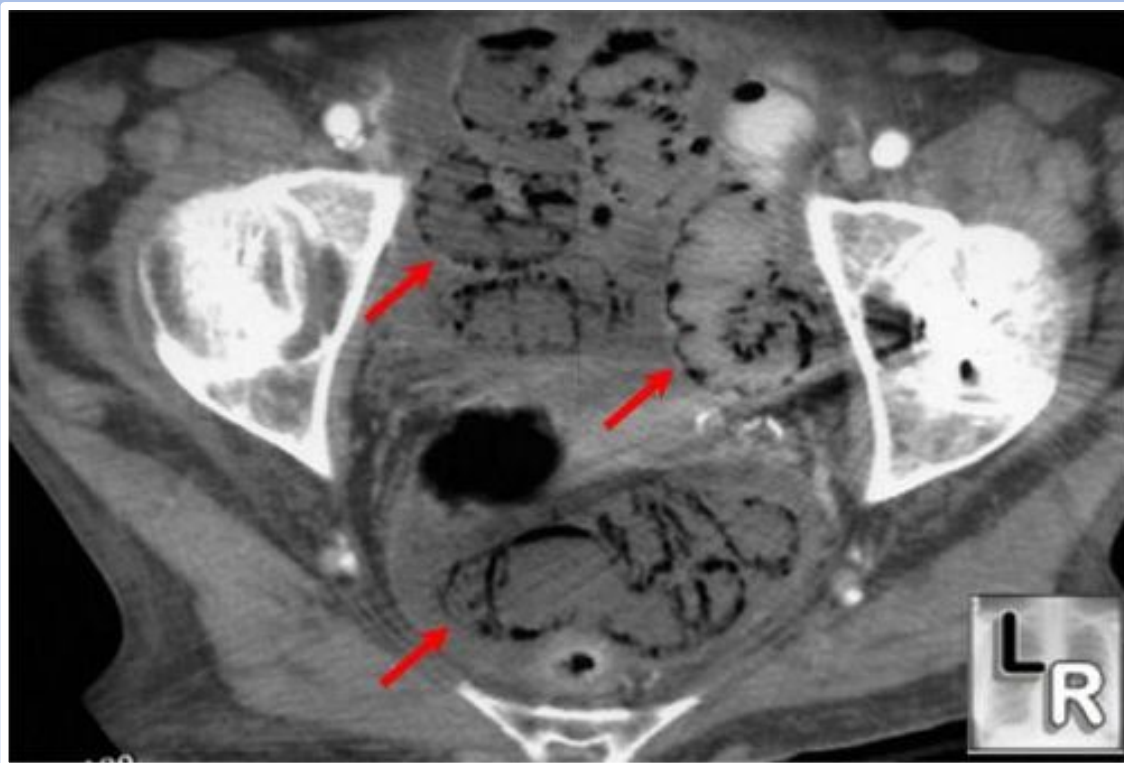
Газ в системі портальної вени.



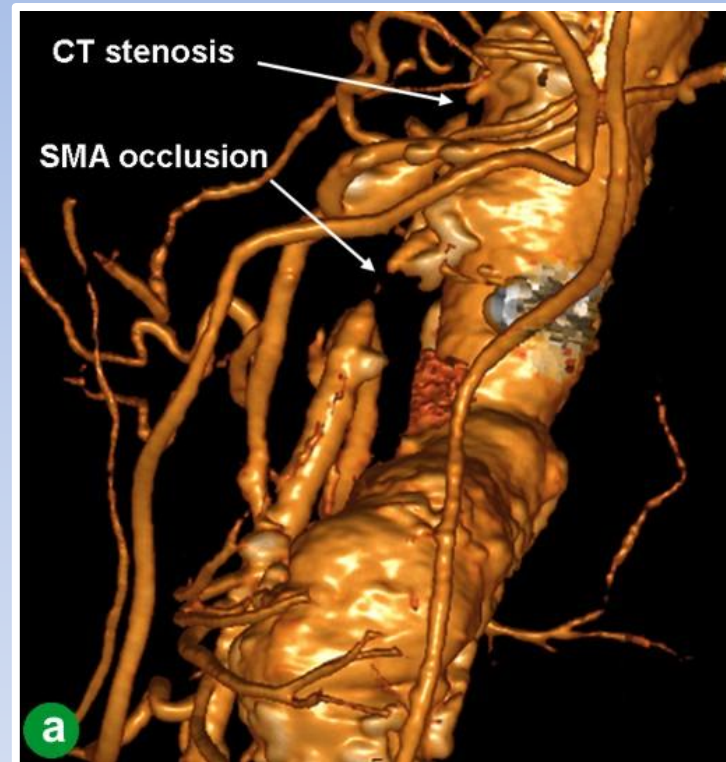
Відсутність контрасту у верхній брижовій артерії через її оклюзію.

Інструментальна діагностика

Комп'ютерна томографія із 3D реконструкцією



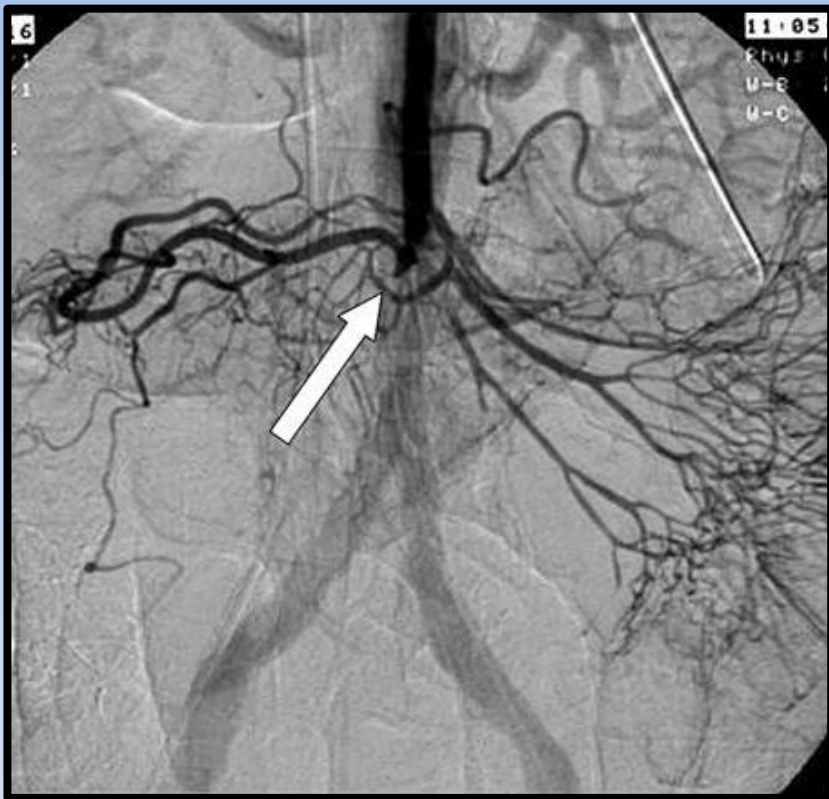
Гіперпневматоз тонкої кишки.
Наявність рідини в просвіті тонкої кишки.



Окклюзія верхньої брижової
артерії.

Інструментальна діагностика

Ангіографія



Передньо–задня ангіограма.
Оклюзія а. colica media.



Бокова ангіограма.
Оклюзія а. mesenterica superior в
проксимальному відділі.

Диференційна діагностика

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 • Пієлонефрит
Інші	• Аневризма черевного відділу аорти • Гіповолемічний шок • Інфаркт міокарда

Лікування

Зважаючи на значні системні зміни, спричинені гострою ішемією, усі хворі потребують передопераційного приготування:

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) – профілактика наростання тромбозу.
6. Антибіотикотерапію (антибіотики широкого спектру дії) – попередження бактеріальної транслокації.

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

NB!!! Швидкість розвитку незворотних змін у кишці обмежує

Ендоваскулярні втручання

Ендоваскулярна терапія є продовженням ангіографії та дозволяє виконати:

- Тромболітичну терапію;
- Ендоваскулярну тромбектомію;
- Ендоваскулярну 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.