Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
"Красноярский государственный медицинский университет  
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра и клиника хирургических болезней им. проф. А.М. Дыхно с курсом эндоскопии и эндохирургии ПО

**Реферат**  
Тема: Острое нарушение мезентериального кровообращения

Выполнила: ординатор 1 года Карих Елена Максимовна   
Проверила: [ДМН](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=search&cat=user&c%5bdegree%5d=2&c%5bdegrees%5d=1), [профессор](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=search&cat=user&c%5bscititle%5d=2): Первова Ольга Владимировна

Красноярск 2020

**Содержание**

1. Введение.
2. Актуальность проблемы.
3. Этиология и патогенез.
4. Классификация
5. Диагностика и клиническая картина.
6. Виды хирургических вмешательств и результаты хирургического лечения патологии мезентериальных артерий.
7. **Введение.**  
     
   Острая мезентериальная ишемия (ОМИ) — острое нарушение магистрального и органного кровотока в бассейне брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей.
8. **Актуальность проблемы.**

Острая мезентериальная ишемия является потенциально опасной сосудистой патологией с общей смертностью 60-80 % и ее постоянным ростом на 1-5 % в год. Острая мезентериальная ишемия включается в группу патофизиологических процессов, которые приводят к некрозу кишечника. Основной причиной низкой выживаемости остается сложность в диагностике этого состояния. Проявления заболевания в большинстве случаев неспецифичны, нередко имеется несоответствие между тяжелой абдоминальной болью и минимальными клиническими проявлениями; физикальный осмотр не позволяет достоверно различить ишемию и инфаркт кишечника; такие осложнения, как илеус, перитонит, панкреатит и желудочно-кишечные кровотечения, могут маскировать первоначальные признаки и симптомы болезни. Факторы риска и клиническая картина различаются в зависимости от основного патологического механизма развития заболевания. Поскольку острая ишемия кишечника быстро прогрессирует до необратимого некроза, возникают серьезные метаболические расстройства, приводящие к множественной органной дисфункции и смерти. Своевременное использование диагностических и оперативных методов для быстрого восстановления кровотока является ключом к снижению высокой смертности, связанной с осложнениями острой мезентериальной ишемии.

1. **Этиология.**

Среди разнообразных причин нарушения кровообращения в брыжеечных сосудах, приводящих к развитию инфаркта кишки, можно выделить следующие: механические (ущемление брыжейки, заворот), закрытая травма живота с повреждением кишки или ранением стенки брыжеечных сосудов, инфекция брюшной полости (абсцессы, пилефлебиты), декомпенсация сердечной деятельности, прием лекарственных препаратов (гормональных, гипотензивных), заболевания крови (тромбоцитоз, полицитемия), портальная гипертензия, злокачественные новообразования.

1. **Классификация.**

Острое нарушение мезентериального кровообращения (ОНМК) в зависимости от механизма нарушения делятся на окклюзионные и неокклюзионные поражения. К окклюзионным нарушениям кровоснабжения кишечника относят эмболию мезентериальных сосудов (50 %), тромбоз артерий (25 %), тромбоз вен (10 %), стеноз или окклюзию устья артерий вследствие атеросклероза или тромбоза, окклюзию артерий в результате расслоения стенки аорты, сдавление либо прорастание сосудов опухолью, ятрогенную перевязку сосудов. Неокклюзионные нарушения (20-30 %) возникают вследствие стеноза артерий или ангиоспазма, либо снижения сердечного выброса или централизации гемодинамики.

По этиологическим и патогенетическим механизмам острую мезентериальную ишемию (ОМИ) разделяют на три типа:

1. Тромботическую – результат острого артериального тромбоза, чаще в устье ВБА на фоне сердечной недостаточности, травмы, приема оральных противозачаточных препаратов, гиперкоагуляции, полицитемии, панкреатита или опухолевых процессов.

2. Эмболическую – вследствие окклюзии эмболом на фоне ишемической болезни сердца (ИБС), фибрилляции предсердий, коагулопатий, аневризмы аорты. При этом эмболы могут фрагментироваться и смещаться в дистальные отделы сосуда, вызывая сегментарный тип ишемии.

3. Неокклюзивную – на фоне резкого снижения системного кровотока, обусловленного атеросклерозом, низким сердечным выбросом, гиповолемией как результата шока, сепсиса или острой кровопотери, дегидратации, спазма брыжеечных сосудов.

Возможны комбинации этих факторов на фоне тяжелого заболевания. В зависимости от компенсации, субкомпенсации или декомпенсации кровотока реализуются последовательно три патогенетические стадии – ишемия, инфаркт или перитонит, соответственно.

1. **Клиническая картина и диагностика.**

Диагностика ОМИ трудна из-за отсутствия патогномоничных симптомов в первые часы заболевания и начинается со сбора анамнеза жизни. В стадию ишемии характерны резкая интенсивная боль при отсутствии напряжения мышц передней брюшной стенки и отсутствии симптомов раздражения брюшины, рефлекторная тошнота и рвота, жидкий стул («ишемическое опорожнение к и ш е ч н и к а » ) , возникающие на фоне кардиологических расстройств, а также наличие указаний на эпизоды сосудистых эмболий в других сосудистых бассейнах. При сборе анамнеза акцент необходимо сделать на ССЗ, патологию системы свертывания крови и гемопоэза. Лабораторные показатели неспецифичны и зависят от патогенеза, продолжительности заболевания и сопутствующей патологии. В общем анализе крови отмечается повышение уровня эритроцитов, гемоглобина и гемоконцентрация – наиболее ранние признаки при ОНМК. В стадию ишемии лейкоцитоз может отсутствовать, но затем характерно быстрое его нарастание с выраженным лейкоцитарным сдвигом влево, что указывает на необратимые ишемические изменения. В большинстве случаев у больных с ОМИ наблюдаются признаки гиперкоагуляции (снижение АЧТВ, повышение уровня D-димера); в анализах мочи в 96,1 % случаев отмечается протеинурия, объяснимая развитием токсического нефроза на фоне некроза кишечника. В стадии инфаркта (некроза) кишки характерны уменьшение интенсивности боли, появление локальной болезненности, напряжения мышц передней брюшной стенки и других симптомов раздражения брюшины, явлений интоксикации и гиповолемии, кровянистой слизи в испражнениях, резкого ослабления или отсутствия перистальтических шумов.  
Неспецифичны и биохимические показатели крови. Характерно повышение уровня лактатдегидрогеназы-3, щелочной фосфомоноэстеразы-3, малатдегидрогеназы-2, снижение малатдегидрогеназы-1. В стадии перитонита отмечается появление воспалительных реакций. По распространенности: местный - отграниченный , неотграниченный ; распространенный — диффузный, разлитой. По характеру экссудата (серозный, серозно-фибринозный, гнойный). По выраженности системной воспалительной реакции (абдоминальный сепсис, тяжелый абдоминальный сепсис, септический шок).

Лабораторная диагностика: содержание лейкоцитов, эритроцитов, гемоглобина в периферической крови (общий анализ крови), анализ мочи (физико-химические свойства, микроскопия осадка), биохимический анализ крови (билирубин, глюкоза, мочевина), определение группы крови и Rh-фактора, кардиолипиновая реакция (RW), длительность кровотечения, свертываемость, ПТИ (протромбин по Квику, МНО), при наличии технической возможности — фибриноген, тромбоэластограмма.

Инструментальные методы диагностики:  
Обзорная рентгенография живота информативна у 1/4 пациентов с ОМИ и позволяет выявлять неспецифические проявления ОМИ – признаки кишечной непроходимости, отек стенки кишечника, выраженную пневматизацию тонкой кишки, реже – уровни жидкости.

Компьютерная томография позволяет выявить раздутые петли кишечника, отек подслизистого слоя кишки с кровоизлияниями, отек брыжейки, внутристеночный газ кишечника, наличие пузырьков газа в воротной и брыжеечных венах, асцит, инфаркты печени и селезенки, а также окклюзию и стеноз брыжеечных сосудов, его протяженность, определить сдавление или прорастание сосудов опухолью.

Спиральная компьютерная томография с использованием контраста имеет более выраженную специфичность, которая достигает 92-94 % при чувствительности 64-96 %, и позволяет выявить ранние признаки ОМИ.

КТ-ангиография позволяет в кратчайшие сроки после госпитализации больного подтвердить или опровергнуть наличие ОНМК, определить характер нарушений (окклюзионное, неокклюзионное), визуализировать анатомическое строение брыжеечных сосудов, определить уровень окклюзии, оценить состояние стенки кишки, выявить наличие осложнений, т.е. поставить точный диагноз, определить тактику лечения, объем оперативного вмешательства, оценить прогноз заболевания.

Ангиография в настоящее время является «золотым стандартом» диагностики ОМИ и позволяет верифицировать заболевание в 85-95 % случаях. При этом правильный выбор методики – брюшная аортография или селективная мезентерикография – оказывает влияние на достоверность полученных результатов. Брюшная аортография эффективна при окклюзии I сегмента ВБА, пристеночных и восходящих тромбозах аорты с окклюзией устья брыжеечных артерий, аневризмах. Мезентерикография выполняется при окклюзии II-III сегментов ВБА, неокклюзионных нарушениях висцерального кровообращения и венозных тромбозах.

МРТ-ангиография обладает высокой информативностью, позволяя выявить степень ишемии кишки, обладает такой же чувствительностью и специфичностью, как и КТ, а преимуществом является отсутствие ионизирующей радиации.

3D магнитно-резонансная ангиография (МРА) является высокоинформативным и неинвазивным методом, позволяет локализовать уровень окклюзии артерии или вены в 100 % случаев, а также выявить степень ишемии кишки.

Лапароскопия наиболее информативна при выраженной ишемии (инфаркт) но малоинформативна на ранних стадиях, а достоверные лапароскопические признаки ОМИ появляются позже ангиографических на 1-3 часа. Чувствительность и точность лапароскопии в диагностике мезентериального тромбоза составляет 100 %.

1. **Виды хирургических вмешательств и результаты лечения и хирургического лечения патологии мезентериальных артерий.**

Оперативное лечение при неэффективности консервативных мероприятий решает следующие задачи: 1) восстановление мезентериального кровотока; 2) удаление участков кишечника, подвергшихся деструкции; 3) борьба с перитонитом, тяжелым эндотоксикозом и его последствиями, нарушением внутриорганной микроциркуляции и синдрома полиорганной недостаточности.

Эндоваскулярное лечение может быть представлено ангиопластикой, стентированием, эндопротезированием, брахитерапией, чрезпросветной атерэктомией, тромбэмболэктомией, тромболизисом. Эффективность эндоваскулярного вмешательства определяется следующими критериями: сохраняющийся стеноз не более 20 % по данным ангиографии, улучшение кровотока и пульсации в дистальном отделе артерии, снижение градиента артериального давления между пре- и постстенотическими участками.

При ограниченных инфарктах кишки сосудистые операции по восстановлению кровотока нецелесообразны. Рекомендуется резекция пораженных участков кишечной трубки. При определении показаний к резекции кишки должны приниматься во внимание данные интраоперационных методов контроля интестинальной жизнеспособности: клиническая оценка (окраска, перистальтика, пальпируемая пульсация), Dopplerопределение кровотока, флуоресциновый тест, для определения распространенности ишемических изменений. При эмболии ВБА на стадии ишемии (6 — 10 часов от начала заболевания) целесообразна попытка восстановления кровотока путем эмболэктомии, при тромбозе — чаще требуются более сложные вмешательства с привлечением сосудистых хирургов. Как правило, ствол ВБА обнажается ниже ободочной кишки. Ориентиром может служить зона перекрещивания с нисходящей частью двенадцатиперстной кишки. После системной гепаринизации (5000 Ед) и проксимального пережатия сосуда выполняется артериотомия на отрезке артерии, лишенном пульса. Катетером Fogarty, который вводится проксимально и дистально, можно удалить эмболический материал и после ушить артериотомию (монофиламентный нерассасывающийся атравматический шовный материал 5/0 или 6/0). Чтобы проконтролировать состояние соответствующего сегмента кишки после артериальной реконструкции или определить границы резекции нежизнеспособных отделов кишечника, необходимо наблюдение в течение 20 — 30 минут. Показания для операции «second look» должны планироваться интраоперационно при первом вмешательстве и она должна выполняться в течение 24 часов. Резекция кишки (после вмешательства на сосудах или без него) может проводиться с первичным восстановлением непрерывности желудочно-кишечного тракта только при уверенности в наличии хорошего кровоснабжения анастомозируемых петель. При тяжелом состоянии пациента и неясном состоянии кровоснабжения целесообразна обструктивная резекция с формированием постоянной концевой стомы или назо-интестинальная интубация наглухо ушитой приводящей культи кишки. Восстановление непрерывности пищеварительного тракта при этом возможно в процессе релапаротомий типа «second look» или в более поздние сроки после значительного улучшения состояния больного (исключение — высокий уровень прерывания кишечного пассажа и большие потери по назогастральному зонду). При неясном прогнозе ишемии или обширных изменениях, требующих несовместимых с жизнью резекций тонкой кишки, возможно завершение вмешательства без резекции или удалением только явно некротизированных участков, ушиванием образующихся культей или формированием энтеростом, назначением консервативной терапии и планированием «second look»-лапаротомии через 24 часа. Наличие тотальной гангрены тонкой и правой половины толстой кишки свидетельствуют о неоперабельности патологического процесса.

Постоянная послеоперационная системная антикоагулянтная терапия рекомендуется пациентам при наличии венозного компонента острой мезентериальной ишемии и у пациентов с гематологическими заболеваниями, такими как дефицит протеинов C, S или AT III, так же и у оперированных с аритмией и патологией клапанов сердца. Пациенты после артериальной тромбэктомии лечатся аналогично пациентам с периферическими артериальными окклюзиями. Общий анализ крови назначается на 3 — 4 сутки после операции. Швы снимают на 10 — 11 сутки после любого способа лапаротомии. Среднее пребывание больных в стационаре после лапаротомии 14 — 15 суток.

Список использованной литературы.

1. Артамонова З.А., Намоконов Е.В. «Клинико-лабораторные особенности течения острой мезентериальной ишемии».
2. Боцула О.Н. «Способ формирования компрессионного тонкокишечного анастомоза при острой мезентериальной ишемии».
3. Багдасаров В.В., Багдасарова Е.А., Чернооков А.И. «Лечебно-диагностическая тактика при острой интестинальной ишемии» //Хирургия.
4. Ермолов А.С., Лебедев А.Г., Ярцев П.А., Алексеечкина О.А., Селина И.Е., Раскатова Е.В. «Диагностика и лечение нарушений мезентериального кровообращения».
5. Курбонов К.М., Абдуллоев Ф.М., Рахимов Р.Р. «Современные технологии в диагностике и лечении острого нарушения мезентериального кровообращения».
6. Лубянский В.Г., Жариков А.Н., Кантеева Ю.Л. «Хирургическое лечение больных острым мезентериальным тромбозом с некрозом кишки и перитонитом».