

## ДІАГНОСТИКА ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНОГО КРОВООБІГУ

*М.Г. Кононенко, д-р мед. наук;*

*І.А. Даниленко, аспірант;*

*Л.Г. Кащенко, канд. мед. наук;*

*В.І. Бугайов, канд. мед. наук;*

*О.Л. Ситнік, канд. мед. наук;*

*В.Я. Пак, асистент;*

*С.М. Жданов, канд. мед. наук;*

*О.В. Солодовник, асистент;*

*С.П. Коробова, аспірант*

*Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми*

*Вивчені результати обстеження 253 пацієнтів з гострими порушеннями мезентеріального кровообігу. Визначені клініко-морфологічні паралелі для більш чіткої та детальної систематизації симптомів захворювання, підсумовані фактори, що дозволяють провести ранню діагностику, вивчений вплив визначення кожного симптому на якість діагностики гострих порушень мезентеріального кровообігу.*

**Ключові слова:** *гостре порушення мезентеріального кровообігу, діагностика.*

*Изучены результаты обследования 253 пациентов с острыми нарушениями мезентериального кровообращения. Определены клиничко-морфологические параллели для более четкой и детальной систематизации симптомов заболевания, суммированы факторы, позволяющие проводить раннюю диагностику, изучено влияние каждого симптома на качество диагностики острых нарушений мезентериального кровообращения.*

**Ключевые слова:** *острые нарушения мезентериального кровообращения, диагностика.*

### ВСТУП

До однієї з найбільш тяжких патологій органів черевної порожнини належить гостре порушення мезентеріального кровообігу (ГПМК). В останні десятиріччя ця патологія в абдомінальній хірургії трапляється все частіше. В ургентній хірургії немає більш непередбачуваного та небезпечнішого за своїми наслідками захворювання, як інфаркт кишки, спричинений тромбозом чи емболією мезентеріальних судин [1, 2, 3, 4, 5].

Летальність при ГПМК досягає 75-95% і залежить у першу чергу від своєчасної діагностики. Для раннього встановлення попереднього діагнозу головними залишаються дані анамнезу та фізикального обстеження.

Незважаючи на те, що за останні десятиріччя кількість наукових досліджень щодо діагностики ГПМК зростає, це не призвело до суттєвого покращання якості діагностики та відповідно результатів лікування.

ГПМК – патологія казуїстична в минулому та не така вже й рідкісна в останні десятиріччя. Вперше про можливість порушення кровообігу у брижових судинах повідомив Tiedemann у 1843 р., коли під час автопсії жінки, яка померла з іншої причини, він звернув увагу на повну оклюзію брижової артерії, а кровопостачання кишки відбувалося за рахунок розвинених колатералей. Опис клінічного спостереження інфаркту кишки вперше зробив Virchow у 1847 р. J.M. Jackson et al.(цит.[6]) у 1904 р. повідомили про 30 власних спостережень ГПМК та 214, опублікованих у літературі за 30 років (з 1874 по 1904р.). До 1964 р. описано [6] вже близько 2500 випадків, до 1979р. – 5144 [3].

Захворювання діагностується в 0,1-0,2%, або в 1-2 хворих на 1000 госпіталізованих у хірургічні стаціонари [7], за іншими даними [3], – у 0,2-0,3 на 10000 населення за 1 рік.

Згідно з дослідженнями до 70-80-х років ХХ сторіччя серед причин порушень артеріального кровообігу переважали емболії. Так, при порушеннях артеріального кровотоку у 44,2 - 50% виявлені емболії, у 25-32,9% - тромбози [3, 5]. За даними Бешко та співавт. [10], у 50,7% пацієнтів з ГПМК мав місце тромбоз непарних вісцеральних гілок черевної аорти, у 29,1% діагностовано емболію верхньої брижової артерії.

У більшості хворих розрізнити «тромбоз» чи «емболію» судин брижі майже неможливо, тому часто використовують об'єднуючий термін «тромбоемболія». У наш час суттєво переважають саме артеріальні оклюзії, тромбоз брижових вен спостерігається набагато рідше – у 7,8-10% пацієнтів з ГПМК [3,8,9].

На думку багатьох авторів [6,10,11], провокуючим моментом та основним етіопатогенетичним фактором тромбоемболічних ускладнень є супутня патологія. Останніми роками головною причиною таких ускладнень більшість авторів вважає ішемічну хворобу та інші захворювання серця (ревматичні ураження клапанного апарату, аневризму, аритмії, гіпертонічну хворобу та ін.). Тромбоз брижових артерій розвивається на тлі атеросклеротичного ураження аорти та її вісцеральних гілок (до 95,5% [7, 12]), однак не можна повністю виключати розлади системи гемостазу – стан післяопераційної травми та перенесеного тромбозу глибоких вен, наслідки гормональної контрацепції, тромбофілію та ін. [8].

При неоклюзійних видах ГПМК порушення мікроциркуляції зумовлені ангіоспазмом, парезом судин, зменшенням перфузійного тиску у судинах брижі, гіпотензією, гіповолемією, гемоконцентрацією на тлі серцевої недостатності та порушень серцевого ритму зі зменшенням серцевого викиду, травматичного та інших видів шоку, термінального стану, передозування серцевих глікозидів та ін. [8].

Головною причиною виникнення тромбозів у портomesентеріальній системі є різні набуті та уроджені коагулопатії і хвороби крові або порушення кровотоку у системі ворітної вени (цироз печінки, інвазія пухлини в стінку судини, тромбоз великої венозної гілки)[7, 11].

Усі вищезгадані етіологічні чинники обов'язково ураховуються при зборі анамнезу та відіграють суттєву роль при встановленні діагнозу.

Первинна діагностика ГПМК серед інших гострих захворювань органів черевної порожнини об'єктивно є найважчою. Головним чином діагностика базується [1, 2, 13, 14, 15, 16] на клінічних даних (адекватна інтерпретація скарг, анамнезу захворювання та життя, об'єктивне обстеження хворого).

Швидкий розвиток незворотних змін при некомпенсованому порушенні кровообігу потребує, перш за все, своєчасної діагностики цього тяжкого стану. Тяжкий перебіг та швидка послідовна зміна клінічних стадій ГПМК не вибачають діагностичних помилок та пояснюють незадовільні результати лікування з летальністю 72-95% [1, 9]. Своєчасна діагностика та лікування у стадії ішемії дозволяють знизити летальність до 23,7% [16]. Згідно з даними зарубіжних авторів [5, 17] при встановленні діагнозу за перші 24 години летальність не перевищує 50% та підвищується до 70% у разі затримки діагностики.

Можливість зворотного розвитку патологічних змін у стінці кишки в стадії ішемії (переважно у перші 6 годин з моменту декомпенсації кровообігу) ставить перед усіма дослідниками завдання ранньої своєчасної діагностики ГПМК. Циклічність змін симптоматики дозволяє діагностувати ранні ознаки та виділити відповідні стадії та форми

захворювання, що дає змогу створити опорні діагностичні ознаки порушення мезентеріального кровообігу [3, 10].

Виділяють [15, 16] такі ознаки ГПМК: появу раптового інтенсивного болювого синдрому у животі без симптомів подразнення очеревини у хворого із супутньою кардіальною чи генералізованою судинною патологією; одно- чи дворазове блювання і (або) пронос; гіперлейкоцитоз.

Ю. А. Давидов [10] вважає доцільним звертати увагу на: вік старше 50 років; раптовий початок захворювання; порушення серцевого ритму на тлі високого анамнестичного ризику серцево-судинних захворювань (перенесені інфаркт міокарда, тромбоемболії судин кінцівок та ін.).

Згідно із стандартами діагностики німецької асоціації хірургів це серцева аритмія, біль у животі з раптовим початком, рідкі випорожнення.

При підозрі на ГПМК усі дослідники погоджуються з такими організаційно-діагностичними заходами [3]:

- а) хворий підлягає ургентній госпіталізації у хірургічне відділення;
- б) необхідно в максимально короткий термін або підтвердити діагноз ГПМК, або повністю його виключити.

#### МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

1. Вивчити клініко-морфологічні паралелі для більш чіткої та детальної систематизації симптомів захворювання.
2. З'ясувати частоту кожного симптому залежно від стадії захворювання.
3. З'ясувати значення кожного симптому в діагностиці ГПМК.
4. Систематизувати фактори, що дозволяють провести ранню діагностику ГПМК.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведений ретроспективний аналіз 253 історій хвороб пацієнтів, які лікувалися у х/в №1 та х/в №2 КУ СМКЛ №5 з 1993 по 2007 рік. Вік хворих коливався від 29 до 92 років, серед них чоловіків - 113, жінок - 141 (співвідношення 1:1,24), що збігається з даними інших авторів [10,18]. Встановлено, що хворіють переважно особи похилого та старечого віку (співвідношення осіб до та після 60 років дорівнює 1:5,2). Серед пацієнтів до 60 років співвідношення чоловіків та жінок зворотне - 1,41:1, до 70 років - 1,27:1, до 80 років - 1,03:1. Це можна пояснити більш раннім розвитком атеросклерозу у чоловіків [24]. За рахунок більшої тривалості життя співвідношення збільшується у бік жінок. Важливою цифрою є відсоток пацієнтів до 60 років - 16,2% серед усіх хворих, за даними інших авторів, - 21-43% [3,19].

Серед 198 артеріальних тромбоемболій стадія ішемії кишечника діагностована у 27 (14%), інфаркту кишки - у 70 (35%), перитоніту - у 101 (51%). У 55 діагностований венозний тромбоз.

Стан пацієнтів прогресивно погіршувався з моменту початку захворювання. У багатьох пацієнтів тяжкість стану зумовлена супутніми захворюваннями, що погіршують перебіг. Потрібно погодитися з точкою зору авторів [3] про доцільність оцінки загального стану пацієнта після проведення необхідної повноцінної корекції, що одночасно є передопераційною підготовкою. Так, стан середньої тяжкості спостерігали у 73 (29%) пацієнтів, тяжкий - у 106 (42%), дуже тяжкий - у 74 (29%).

При ГПМК патогномонічним є болювий синдром, що спостерігався в усіх пацієнтів. Раптовий початок болю (від середнього рівня інтенсивності до нестерпного) був у 155 (61%) пацієнтів, поступовий - у 94 (37%), двохетапний початок - у 4 (2%) хворих.

Постійний біль різної інтенсивності впродовж усього захворювання відчували 173 (68%) пацієнти, його поєднання з нападоподібним -

80 (32%). Найбільша інтенсивність больового синдрому, у тому числі нападоподібний біль, переважала у стадії ішемії тривалістю від 2 до 8 годин. Інтенсивність болю часто була прямо пропорційна довжині виключеної з кровообігу ділянки кишки, що збігається з іншими спостереженнями [1, 17].

Суб'єктивні дані про локалізацію болю у животі перш за все залежали від стадії захворювання: у стадії ішемії переважали болі в епігастрії – у 19 (70%) пацієнтів, у стадіях інфаркту та перитоніту (по всьому животу) – у 28 (40%) та 65 (64%) відповідно. Локалізація болю також залежала від розміщення ділянки ураження та її довжини. Так, при обмежених сегментарних ураженнях значно частіше біль локалізувався у проекції цієї ділянки. Дифузний біль по всьому животу спостерігався значно рідше. При поширених ураженнях лише 55% хворих скаржаться на болі у епігастрії в стадії ішемії, у подальших стадіях переважають болі по всьому животу. При порушеннях венозного відтоку спостерігали переважно мезогастральну локалізацію болю на початку захворювання – у 39 (71%) з 55 пацієнтів, що відповідала проекції ділянки ураження на передню черевну стінку.

Анамнестичні дані про нудоту та блювання виявлено у 129 (51%) історіях хвороб. На початку захворювання блювання шлунковим вмістом було рефлекторного характеру і спостерігалось лише при блискавичному та гострому перебігах. З приєднанням парезу кишечника та ознак перитоніту характер блювотних мас змінювався на гнильний. У стадії інфаркту блювання не спостерігалось.

Домішка крові до блювотних мас мала місце виключно при ураженні голодної кишки у 4 (1,6%) пацієнтів у різний термін захворювання. Інші дослідники [3, 6] цей симптом спостерігали у 5,6-7,5% пацієнтів.

У діагностиці ГПМК важливе значення має факт ішемічного випорожнення кишечника (від 1 до 10 разів) як гіперперистальтична реакція стінки кишки на ішемію. Цю ознаку спостерігають [3] у 20-60% хворих. Ішемічні випорожнення кишечника у стадії ішемії при артеріальних тромбоемболіях виникли у перші години захворювання, при венозних тромбозах – значно пізніше. Значна тривалість (більше 10-12 годин) цього симптому та велика кількість випорожнень свідчать про часткову компенсацію кровообігу в стадії ішемії за рахунок добре розвинених колатералей. Даний симптом був у 12% хворих з артеріальними тромбоемболіями і в 7,2% - при порушенні кровотоку у венах брижі кишечника.

Кров у випорожненнях відмічали 26 (10,2%) пацієнтів переважно внаслідок артеріального ураження всієї тонкої та правої половини товстої кишки. Частота ознаки серед груп артеріальних та венозних порушень кровотоку відповідно 11% та 7,2%. За даними літератури [3], частота цієї ознаки 10%. На цю ознаку звернули увагу 2/3 хворих, в 1/3 – домішка крові типу «малинового желе» виявлена під час ректального дослідження.

У 12(5%) пацієнтів переважно у перші години захворювання мало місце поєднання симптому ішемічного випорожнення кишечника з появою крові у випорожненнях, серед яких у 8 виявлено артеріальне ураження всієї тонкої та правої половини товстої кишки.

У переважній більшості пацієнтів, яких госпіталізовано у стадії перитоніту, зафіксовано затримку газів та випорожнення у 93 (93%) із 101.

Тахікардія більше 100 ударів за 1 хвилину у стадії ішемії нехарактерна. У стадії перитоніту ЧСС більше 110-120 ударів за 1 хвилину була у 78 (78%) пацієнтів, а серцеві тони внаслідок зменшення серцевого викиду глухі. Передумовою артеріальних емболій та однією з важливих діагностичних ознак ми вважаємо наявність різних варіантів

аритмій, які відмічено у 138(54,5%) пацієнтів. Вивчення динаміки артеріального тиску особливо важливе у стадії ішемії. За даними анамнезу, серед нашої групи діагностично вагоме підвищення систолічного АТ на 20-30 мм рт.ст. спостерігалось у 34 (9,4%), зниження артеріального тиску - у 2 (0,7%). Подібні коливання артеріального тиску спостерігаються переважно у групі з високими тромбоемболіями у басейні верхньої брижової артерії. Колапс спостерігався у 2 хворих з декомпенсованими серцевими захворюваннями.

Велику увагу приділяли встановленню вірогідної етіології ГПМК. Так, у досліджуваній групі у 194 пацієнтів відмічено прямі анамнестичні вказівки на перенесені тромбоемболобезпечні захворювання, факти тромбоемболій у минулому, стану з підвищеним згортанням крові та ін. Дані про ці нозології наведені у таблиці 1.

*Таблиця 1 - Фактори, що зумовлюють розвиток тромбоемболій*

Фактори, що зумовлюють розвиток тромбоемболій	Кількість пацієнтів
Тромбоемболоктомії з артерій різної локалізації в анамнезі	5
Інфаркт міокарда	28
Гостре порушення мозкового кровообігу	28
Облітеруючий атеросклероз кінцівок	16
Фібриляція передсердь	116
Екстрасистолії	18
Пароксизмальні тахікардії	4
Гіпертонічна хвороба	81
Дисциркуляторна енцефалопатія	77
Гострий тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок	5
Запальні захворювання органів черевної порожнини	3
Злоякісні пухлини	4
Нещодавно перенесені оперативні втручання чи переломи великих кісток	8

Об'єктивне дослідження органів травлення у 198 пацієнтів з порушеннями артеріального кровотоку.

Язик був сухим у 27% хворих у стадії ішемії, у 70 % - у стадії інфаркту, у 100 % - у стадії перитоніту. Збільшення живота у стадії ішемії не спостерігалось, у стадії інфаркту мало місце у 26 (37%) із 70 пацієнтів, у стадії перитоніту – у 72 (72%) із 101 переважно внаслідок прогресування парезу кишки.

Участь передньої черевної стінки в диханні визначали у 27 (100%) пацієнтів на стадії ішемії, у 61 (87%) пацієнта - на стадії інфаркту та у 61 (61%) – на стадії перитоніту.

Відчуття болю при пальпації передньої черевної стінки є важливим симптомом, особливо на стадії ішемії, яку характеризувала відсутність посилення болю у 24 (89%) пацієнтів із 27. У стадії інфаркту та перитоніту посилення болю при пальпації зон, що відповідають проекції ділянок ураження кишки, визначено у 162 (95%) із 171 пацієнта. Напруження м'язів передньої черевної стінки при пальпації у стадії ішемії відсутнє у всіх 27(100%) пацієнтів, у стадії інфаркту у 45 (64%) помірно, у стадії перитоніту у переважній більшості виражене у 62 (61%). Відсутність напруження м'язів передньої черевної стінки у 7 осіб у стадії перитоніту можна пояснити лише ареактивним перебігом останнього у старечому віці.

Симптоми подразнення очеревини помірної та вираженої інтенсивності спостерігалися у 116 (64%) із 198 пацієнтів у проекції ділянки ураження, а при накопиченні запального ексудату – у гіпогастрії.

Симптом Мондора (ковбасоподібне потовщення ділянки кишки) спостерігався тільки у 1 пацієнта з тотальним некрозом тонкої кишки.

При дослідженні перистальтики звертає на себе увагу те, що при обстеженні хворих у стадії ішемії досить часто – у 12 (44%) пацієнтів – спостерігали гіперперистальтику, що було проявом спастичного скорочення у відповідь на ішемію. Гіперперистальтику в стадії інфаркту у 7 (10%) пацієнтів можна пояснити спастичними скороченнями ділянок кишки, що розміщені дистальніше та проксимальніше від зони інфаркту. Усі випадки гіперперистальтики супроводжувалися нормальним або підвищеним рівнем артеріального тиску, при гіпотензії спостерігалася тільки гіпоперистальтика. Переважання нормо- та гіпоперистальтики в стадії інфаркту змінювалося на повну відсутність аускультативних шумів в стадії перитоніту у 63 (63%) пацієнтів. Перистальтичні шуми в цій стадії, які зрідка з'являються, свідчать про наявність життєздатних ділянок передусім тонкої кишки.

Кількісні показники, отримані при проведенні лабораторних досліджень, оброблені статистично із визначенням середньої арифметичної величини (M) та середньоквадратичного відхилення (m). Різниця показників вважалася достовірною при  $p < 0,05$  за критеріями Стьюдента. Результати оброблені статистично в "Excel – 2007".

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Серед 246 пацієнтів, доставлених у хірургічний стаціонар бригадами швидкої медичної допомоги, 33 направлені з інших нехірургічних стаціонарів міста, де перебували на стаціонарному лікуванні впродовж різного терміну часу (від 6 годин до 4 діб) з діагнозами: гіпертонічний криз – у 6 пацієнтів, загострення хронічного панкреатиту – у 5, харчова токсикоінфекція – у 4, спастичний коліт – у 3, загострення виразкової хвороби – у 3, інфаркт міокарда – у 3, спайкова хвороба черевної порожнини – у 2, ниркова коліка – у 2 та ін.

На догоспітальному етапі правильний діагноз встановлено у 25 (10%) пацієнтів, з них у стадії ішемії у 3 (11%) з 27, у стадії інфаркту – у 6 (8,5%) із 70, у стадії перитоніту – у 13 (13%) із 101, при венозному тромбозі – у 3 (6%) з 55. За даними В.С. Савельєва [5] на догоспітальному етапі правильний діагноз встановлено у 16,5% пацієнтів. При госпіталізації правильний діагноз встановлено у 89 (35%) пацієнтів, з них у стадії ішемії - у 7 (26%), у стадії інфаркту – у 15 (21%), у стадії перитоніту – у 53 (53%), при венозному тромбозі – у 13 (24%).

Серед 164 пацієнтів з недіагностованим ГПМК правильний діагноз за допомогою додаткових методів досліджень та динамічного спостереження встановлено за 2 години перебування в стаціонарі у 3 пацієнтів, за 6 годин – у 9, за 12 годин – у 23, за 1 добу – у 35, за 2 доби – у 42, більше ніж за 2 доби – у 50. У різний термін для встановлення діагнозу проведено лапароцентез за загальноприйнятою методикою ще у 15 осіб, у 14 із них отримані дані за ГПМК – геморагічна рідина з неприємним фекалоїдним запахом. У решти 100 (40%) пацієнтів правильний діагноз ГПМК у різні терміни встановили тільки під час лапаротомії, показанням до якої у переважній більшості випадків був розвиток перитоніту. Цей показник, за даними дослідників [15, 18], варіює з 18 до 60%.

Лабораторні аналізи при ГПМК були малоінформативні. При цій патології, як ні при якій іншій формі «гострого живота», дослідники спостерігали значний лейкоцитоз. Це важлива діагностична ознака, але її відсутність не виключала розвитку захворювання. Насамперед увагу повинен привертати значний лейкоцитоз вже у перші години захворювання. Так, у 27 хворих з артеріальними тромбоемболіями у стадії ішемії під час госпіталізації спостерігався лейкоцитоз

( $14,5 \pm 2,4$ ) $\cdot 10^9$ /л ( $p < 0,05$ ), найвище значення лейкоцитів було  $29 \cdot 10^9$ /л. Прямої залежності лейкоцитозу від стадії захворювання встановити не вдалося: при глибокій деструкції стінки кишки, а також перитоніті, перш за все внаслідок зниження реактивності організму, нерідко кількість лейкоцитів була невеликою. У стадії інфаркту і, особливо, перитоніту характерним є зміщення лейкоцитарної формули вліво до паличкоядерних та юних нейтрофілів.

При вивченні результатів біохімічного аналізу крові та коагулограми не виявлено характерних для початкових стадій ГПМК змін. Хоча деякі автори [6, 8] роблять акцент на гіперкоагуляції.

Рентгенологічні дослідження виконані 151 (60%) пацієнту, переважній більшості – оглядову рентгенографію органів черевної порожнини у прямій проекції з попереднім діагнозом «гостра кишкова непрохідність». Додатково 26 (10%) пацієнтам проводили дослідження пасажу барію. За допомогою цих рентгенологічних методів поряд з клінічним спостереженням встановлено у різні терміни правильний передопераційний діагноз у 50 (20%) пацієнтів серед тих, кому встановили помилковий попередній діагноз.

З метою визначення можливостей рентгенологічної діагностики ГПМК ретроспективно проаналізовані оглядові рентгенограми 46 хворих.

При геморагічному інфаркті внаслідок імбібіції кров'ю кишкова трубка менше розтягується, тому рідше і в меншій кількості з'являються чаші Клойбера. До того ж вони менш глибокі, а їх рівні коротші. Цю ознаку виявлено на 28 рентгенограмах.

Потовщення кишкової стінки та набряк складок слизової оболонки (більш характерно для поширеного венозного тромбозу) виявляються вже у перші години захворювання. Ці симптоми були більше виражені при перитоніті й описані на 15 рентгенограмах. З потовщенням кишкової стінки просвіт кишки звужується без горизонтальних рівнів рідини - симптом «ригідної петлі» - спостерігали на 10 рентгенограмах. Симптом «газової колони» (чітка межа між роздутим та запалим сегментами попереково-ободової кишки) – на 8 рентгенограмах. З прогресуванням деструктивних змін у стінці кишки зрідка спостерігається газ у вигляді вузьких смужок та пухирців (ознака гангрени) – на 1 рентгенограмі.

Фактори, що дозволили провести діагностику на стадії ішемії.

1. Своєчасне звертання пацієнтів за медичною допомогою – найголовніший фактор. Саме особи похилого та старечого віку (у нашому дослідженні становили 83,8%) схильні значно частіше, ніж молодші, вирішувати проблеми погіршення самопочуття самостійно. Це й призводить до втрати дорогоцінного часу, а з ним і незворотних змін, коригувати які, та ще й на тлі численних супутніх захворювань, стає дуже важко.

2. Блискавичний та гострий перебіг захворювання потребував термінових дій на пошук причини скарг та тяжкого стану, що стимулювало діагностичний пошук, часто шляхом виключення (виключали інфаркт міокарда, інфекційні захворювання, шлунково-кишкову кровотечу, ниркову коліку та ін.). На жаль, більшість хворих з нашого дослідження, у яких ГПМК діагностовано на стадії ішемії, належали саме до групи з блискавичним та гострим перебігом, що зумовило дуже тяжкий загальний стан і незначний вплив своєчасної ранньої діагностики на кінцевий результат.

3. Діагностика сигнальних анамнестичних ознак.

4. Діагностика сигнальних клінічних ознак - невідповідність тяжкості загального стану фізикальним знахідкам при обстеженні органів черевної порожнини, підвищення артеріального тиску та ішемічне випорожнення у перші години захворювання,

гіперперистальтика, значний лейкоцитоз. Наявність крові у калі ранньою ознакою вважати не можна.

### ВИСНОВКИ

1. Зростання серцево-судинної патології поряд з відсутністю медичної культури населення та спорадичним лікуванням без належного контролю лікарем призводить до зростання ускладненого її перебігу, у тому числі й до ГПМК. Тому своєчасне адекватне лікування проявів серцево-судинної патології є пріоритетним у профілактиці всіх тромбоемболій, у тому числі ГПМК.

2. Запорукою своєчасної діагностики повинне стати раннє звернення пацієнтів за медичною допомогою. У зв'язку з цим потрібно акцентувати увагу населення на можливості цього дуже небезпечного захворювання, підвищити обізнаність населення із сигнальними проявами. Зрозуміло, що вдала інформаційна кампанія може привести до значного збільшення звернень перш за все до лікарів швидкої медичної допомоги, але це збільшить шанси на лікування цього потенційно летального захворювання.

3. Недостатня обізнаність з початковими симптомами ГПМК лікарів, до яких первинно звертаються пацієнти (дільничні терапевти, лікарі бригад швидкої допомоги, лікарі суміжних з хірургією спеціальностей) призводить, як правило, до некоректної інтерпретації симптомів та втрати дорогоцінного часу. Для подолання незадовільної діагностики потрібно сформулювати відповідну упередженість лікарів «першої лінії».

4. Покращання діагностичного процесу на госпітальному етапі можливо за умови придбання та опанування належного обладнання (ангіограф, сучасний УЗД комплекс з доплер-датчиком) і підготовлених кваліфікованих спеціалістів з можливістю цілодобового, ургентного проведення діагностично інформативних досліджень (ангіографія, доплерографія, лапароскопія).

### ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Визначені закономірності клінічного перебігу дозволяють в подальшому розробити прогностичні коефіцієнти кожної клінічної ознаки для діагностики гострих порушень порушень мезентеріального кровообігу та стандартизувати тактику лікування хворих з ГПМК для покращання результатів лікування, зниження частоти післяопераційних ускладнень та летальності.

### SUMMARY

#### DIAGNOSTICS OF ACUTE DISORDERS OF MESENTERICAL CIRCULATION

*M.G. Kononenko, I.A. Danilenko, L.G. Kashenko, V.I. Bugajov, A.L. Sytnik, V.Y. Pak, S.N. Zhdanov, A.V. Solodovnik, S.P. Korobova*  
*Medical institute of Sumy State University, Sumy*

*The results of investigation of 253 patients with acute disorders of mesenteric circulations were analysed. Clinicopathologic parallelism for more detailed systematization of symptoms of this disease, factors of early diagnostics and influence of each symptom on quality of diagnostics of acute disorders of mesenteric circulations were identified.*

**Key words:** acute disorders of mesenteric circulation, diagnostics.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бондаренко Н.М., Белый И.С., Люлько И.В. Инфаркт кишечника. — К.: Здоров'я, 1990. — 112 с.
2. Вовк А.В., Шугаев А.И., Бабкин В.Я. Острые нарушения мезентериального кровообращения в неотложной хирургии органов брюшной полости // Вестник хирургии. - 2006. - № 6. - С. 87-88.



3. Давыдов Ю.А., Гагарин В.В., Пакин В.П. Тромбоэмболия в лечении больных с острым нарушением кровотока в сосудах брыжейки // Клиническая хирургия. - 1990. - № 7. - С. 48-49.
4. Кононенко Н.Г., Петренко В.Ю., Кащенко Л.Г., Бугаев В.И., Пак В.Я., Вьюн Ю.Н., Пустовой А.И., Голуб Н.Н., Сытник А.Л., Пестун А.К., Даниленко И.А. Диагностика острых нарушений мезентериального кровообращения // Харківська хірургічна школа. - 2002. - №1. - С. 21-24.
5. Савельев В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. - М.: Медицина, 1979. - 232 с.
6. Clavieii P.-A. Diagnosis and management of mesenteric infarction // Br. J. Surg. - 1999. - Vol. 77, №6. - P.601-603.
7. Oldenburg A., Lau L., Rodenberg T., Edmonds H., Burger C. Acute mesenteric ischemia // Arch. Intern. Med. - 2004. -Vol. 164, № 5. - P. 1054-1062.
8. Норенберг-Чарквиани А.Е. Тромбозы и эмболии брыжеечных сосудов. - М.: Медицина, 1967. - 224 с.
9. Гольдгаммер К.К. Острый живот при тромбозах и эмболиях брыжеечных сосудов. - М.: Медицина, 1966. - 184 с.
10. Баешко А.А., Климук С.А., Юшкевич В.А. Причины и особенности поражений кишечника и его сосудов при остром нарушении брыжеечного кровообращения // Хирургия. - 2005. - № 4. - С. 57-63.
11. Мусса А.Р., Шекфорд С., Сайз М. Острая ишемия кишечника // Сосудистые заболевания кишечника: патофизиология, диагностика, лечение/ под ред. А.Марстона; пер. с англ. - М.: Медицина, 1989. - С. 113-141.
12. Kumar S., Sarr M., Kamach P. Mesenteric venous thrombosis // N. Engl. J. Med. - 2001. - Vol. 345, № 23. - P. 1683-1688.
13. Давыдов Ю.А. Инфаркт кишечника и хроническая мезентериальная ишемия. - М.: Медицина, 1997. - 205 с.
14. Brudbury A., Brittenden J., McBridek H., Ruckley C. Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach // Br. J. Surg. - 1995. - Vol. 82, № 3. - P. 1446-1459.
15. Хорошина Л.П. Поражение мезентериальных сосудов у пожилых // Клиническая геронтология. - 2001. - №7. - С. 34-37.
16. Марстон А. Сосудистые заболевания кишечника: патофизиология, диагностика, лечение: пер. с англ. - М.: Медицина, 1989. - 304 с.
17. Novard T.G., Plaskon L.F., Wiebke E.A., Wilcox M.G., Madura J.A. Nonocclusive mesenteric ischemia remains a diagnostic dilemma // Am. J. Surg. - 1996. -Vol.171. - P.405-408.
18. Лепедат П. Инфаркт кишечника. - Бухарест, 1975. - 282 с.
19. Лоба М.М., Орел Ю.Г., Байко О.П. Современный стан диагностики та лікування гострої мезентеріальної ішемії // Клінічна хірургія. - 1996. - №7. - С. 40-43.
20. Лыткин М.И., Путилин В.М., Плоткин Л.Л. Тромбоз брыжеечных вен // Вестник хирургии. - 1974. - №7. - С. 10-17.
21. Бондаренко Н.М., Барвинский В.Н., Хапатыко Г.Е. и др. Острое нарушение брыжеечного кровообращения в клинике абдоминальной хирургии // Клінічна хірургія. - 1999. - № 9. - С. 9-10.
22. Козаченко А.В. Нарушение мезентериального кровообращения как проблема неотложной практики // Медицина неотложных состояний. - 2007. - №4. - С.44-49.
23. Орел Ю.Г. Лікування гострої мезентеріальної ішемії // Шпитальна хірургія. - 2000. - № 3. - С. 15-18.
24. Орел Ю.Г., Криштальська Л.Р., Кобза І.І., Солонинко І.І., Жук Р.А., Щур О.В. Гостра мезентеріальна ішемія, ускладнена некрозом кишки: вибір тактики лікування // Клін. хірургія. - 2002. - №1. - С 30-32.
25. Lock G. Acute intestinal ischemia // Best Pract.Res.Clin.Gastroenter. - 2001. - Vol.15. - P. 83-98.
26. Панов В.А., Безносков А.И. Острые окклюзионные нарушения мезентериального кровообращения - результаты лечения в общехирургическом стационаре: сборник трудов Международного хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии». - Россия, Ростов-на-Дону, 2005. - 382 с.
27. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. акад. В.С. Савельева. - М.: Медицина, 1986. - 608 с.
28. Атаев С.Д., Абдуллаев М.Р., Атаев Д.С. Острые нарушения мезентериального кровообращения: сборник трудов Международного хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии». - Россия, Ростов-на-Дону, 2005. - 378 с.

*Надійшла до редакції 25 січня 2010 р.*