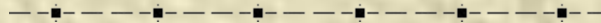
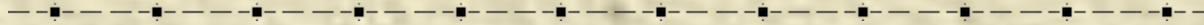


ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ОКЛЮЗІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Професор М.І.Покидько

Діагностика та лікування облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок



План

- Актуальність проблеми
- Фактори ризику атеросклерозу
- Етіологія і патогенез
- Патоморфологія
- Патофізіологія
- Перебіг захворювання
- Клінічна картина
- Діагностика
- Диференційна діагностика
- Лікування

Актуальність проблеми

- За даними ВООЗ 1/8 населення страждає на атеросклероз
- 20% - атеросклероз нижніх кінцівок
- Частіше у чоловіків старше 40-50 років (10:1), середній вік – 68,5

- **Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок — це поширене захворювання з характерним специфічним ураженням артерій еластичного та м'язово-еластичного типів у вигляді вогнищевого розростання сполучної тканини з ліпідною інфільтрацією інтими.**

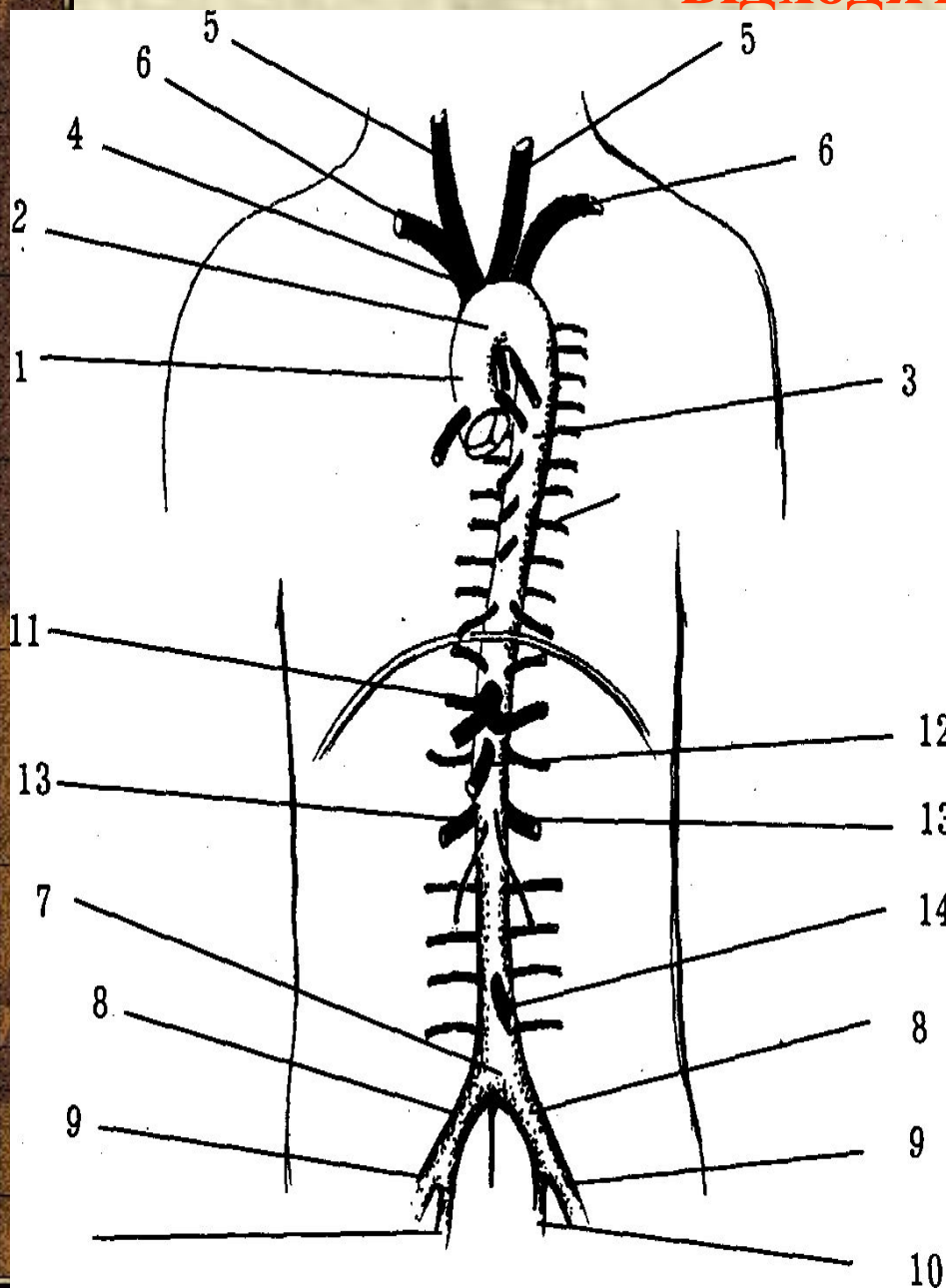
Фактори ризику атеросклерозу

- Збільшення вмісту ліпідів у сироватці крові (підвищення ЛПНЩ при зниженні рівня ЛПВЩ)
- Цукровий діабет
- Ожиріння
- Чол.стать
- Паління
- Гіпертензія
- Сімейний анамнез

Етіологія і патогенез

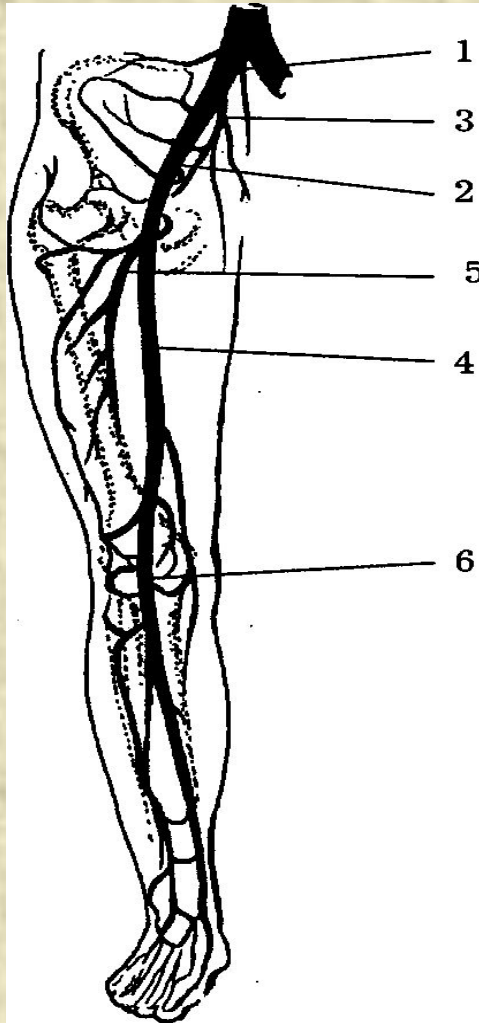
- Ліпідна гіпотеза
- Гіпотеза хронічного ушкодження ендотелію
- Інфекційна теорія

• Аорта й основні магістральні артерії, що відходять від неї:



- Рис. 1. 1) висхідна аорта;
- 2) дуга аорти;
- 3) низхідна аорта;
- 4) плечоголовний стовбур;
- 5) загальна сонна артерія;
- 6) підключична артерія;
- 7) біфуркація аорти;
- 8) загальна клубова артерія;
- 9) зовнішня клубова артерія;
- 10) внутрішня клубова артерія;
- 11) черевний стовбур;
- 12) верхня брижова артерія;
- 13) ренальна артерія;
- 14) нижня брижова артерія.

Магістральні артерії нижньої кінцівки:



- 1) загальна клубова артерія;
- 2) зовнішня клубова артерія;
- 3) внутрішня клубова артерія;
- 4) стегнова артерія;
- 5) глибока артерія стегна;
- 6) підколінна артерія.

Патоморфологія

Гістогенетично виділяють такі

стадії:

- 1) доліпідну;
- 2) ліпоїдозу;
- 3) ліпосклерозу;
- 4) атероматозу;
- 5) виразкування;
- 6) атерокальцинозу.

Класифікація (за Фонтане, 1954)

- 1-й ступінь — повна компенсація (мерзлякуватість, втома, парестезії);
- 2-й ступінь — недостатність кровообігу при функціональному навантаженні (провідний симптом — переміжна кульгавість);
- 3-й ступінь — артеріальна недостатність кінцівки в стані спокою (основний симптом — постійний або нічний біль);
- 4-й ступінь — виражена деструкція тканин дистальних відділів кінцівки (виразки, некроз, гангрена).

Класифікація за О. О. Шалімовим і М. Ф. Дрюком (1977)

- A_1 — стеноз або оклюзія клубових артерій, біфуркації черевного відділу аорти (синдром Леріша);
- A_2 — оклюзія термін. відділу черевної аорти до рівня вічка нижньої брижової артерії зі збереженням у ній кровобігом;
- A_3 — стенозуюче ураження черевної аорти до рівня вічок ниркових артерій і перекриття вічка нижньої брижової артерії;
- A_4 — стенозуючий процес на рівні інтраренального або супраренального сегм. черевної аорти до рівня верхньої брижової артерії;
- A_5 — стенозуючий процес супраренального відділу черевної аорти з оклюзією верхньої брижової артерії;
- A_6 — стенозуючий процес супраренального відділу черевної аорти з оклюзією черевного стовбура (ознаки хронічної абдомінальної ішемії);
- B — стенозуючий процес стегнового сегменту;
- C — стенозуючий процес підколінного і гомілкового сегментів.

Симптоматика і клінічний перебіг

- *Симптоми періодичної ішемії.*
- *Постійний біль (біль спокою)*
- *Деструктивні зміни*
- *Проба Ратгіова.*
- *Відчуття втоми (проба Гольдфлама) або болю (проба Левіс-Присік)*
- *Проба Ленъель-Лавестіна (капілярна)*

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

- *Синдром Леріша* — оклюзія термінального відділу черевної аорти або загальних зовнішніх клубових артерій (тип А) — характеризується появою переміжної кульгавості та судом уражених м'язів (сідниці, попереку, стегна і гомілки). При даній патології відсутня пульсація на всіх артеріях нижніх кінцівок. У 10-20 % чоловіків діагностують також розлади ерекції. Перекриття однієї із зовнішніх або загальних клубових артерій викликає однобічний синдром Леріша

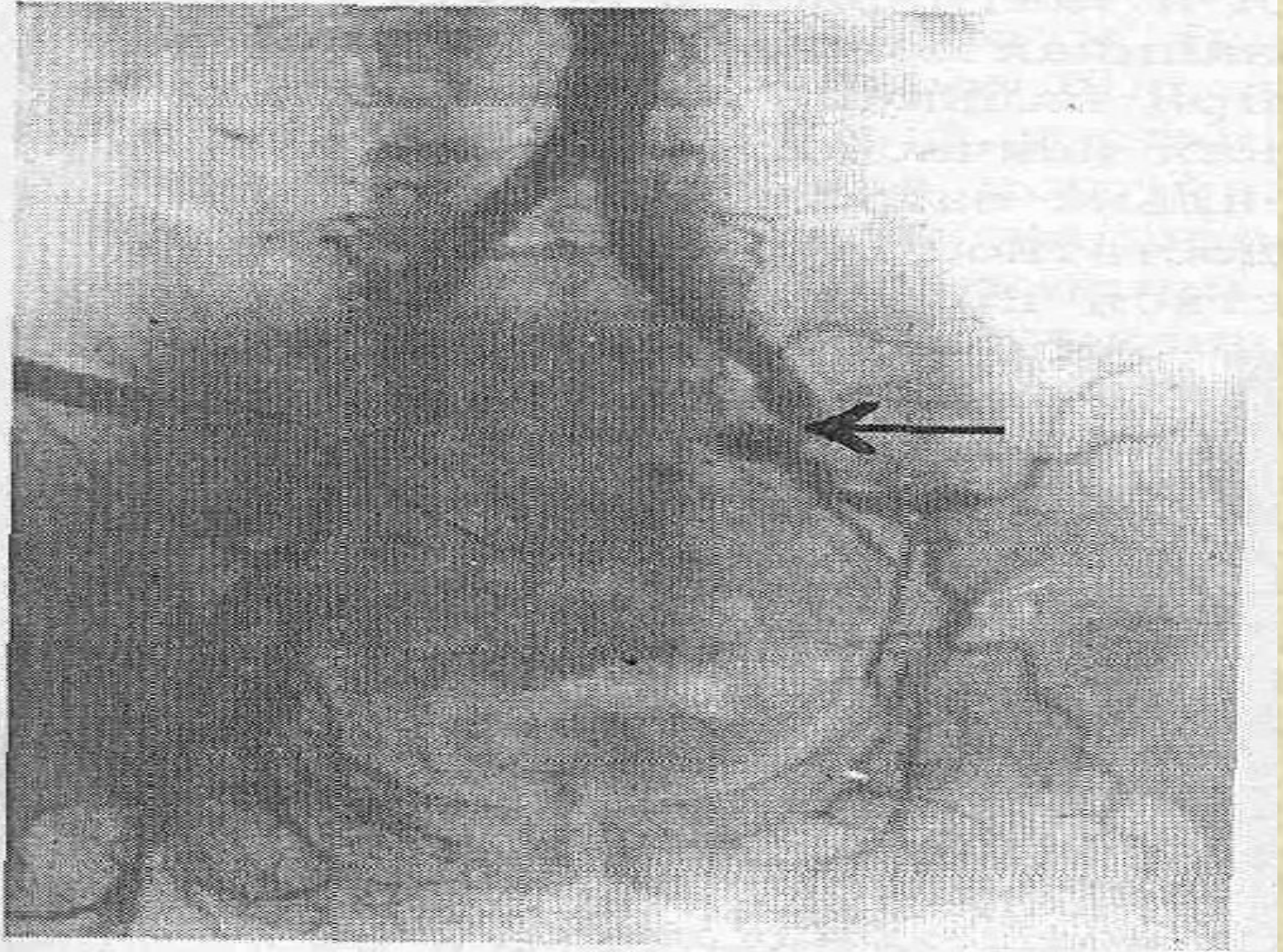
• Атрофія є більш вираженою, ніж при оклюзії тільки стегнової артерії (тип В) притаманна поява переміжної кульгавості з судомою м'язів гомілки та болем в колінних суглобах.

• При перекритті обох стегнових артерій переміжна кульгавість проявляється судомою м'язів стегон. У цьому випадку прояви ішемії гомілки і ступні виражені значно сильніше, ніж при оклюзії тільки стегнової артерії

- Для атеросклеротичної оклюзії на рівні гомілкових і підколінної артерги (тип С) характерними є поява переміжної кульгавості та судом в м'язах гомілки. При цьому біль виникає, як правило на рівні нижньої або середньої третини гомілки. Об'єктивні ознаки Ішемії фіксують на рівні пальців ступні та нижньої третини гомілки

- Облітеруючий атеросклероз на рівні відділу аорти і магістральних артерій може ускладнюватися систолічним шумом над ним, розвитком аневризми і гангрені.
- Клінічні прояви аневризми: тупий, ниючий біль у животі, наявність пульсуючого утвору в черевній порожнині та систолічний шум над ним.

Синдром Леріша. Аортоартеріограма.




Діагностична програма

- 1. Скарги, анамнез.
- 2. Огляд кінцівок.
- 3. Пальпація, аускультация судин.
- 4. Реовазографія.
- 5. Доплерографія судин нижніх кінцівок.
- 6. Аорто-артеріографія.
- 7. Коагулограма.
- 8. Біохімічний аналіз крові (холестерин, тригліцериди, ліпіди).

Диференціальна діагностика облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок

-
- Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок і таза необхідно диференціювати з:
 - облітеруючим ендареріітом,
 - ішіорадикулітом,
 - діабетичною нейропатією,
 - грижею Шморля,
 - неспецифічним аортоартеріітом.



При облітеруючому
ендартеріїті вік хворих до 40
років, відсутня пульсація на
артеріях ступнів і підколінної
артерії. На стегновій, артерії
пульс задовільних якостей.

При оклюзії черевної аорти і клубових артерій біль у сідниці (сідницях) може симулювати *ішіорадикулгт*. Але в хворих на облітеруючий атеросклероз біль виникає при фізичному навантаженні (ходьбі) і відсутній у стані спокою (сидячи, лежачи). При ішіорадикуліті біль має постійний характер, не пов'язаний із фізичним навантаженням, не зникає в стані спокою.

При діабетичній нейропатії біль турбує хворого в стані спокою і при фізичному навантаженні. Хворий скаржиться на замерзання або відчуття жару, затерпання, втрату чутливості ступень і пальців, пульсація артерій збережена на всіх рівнях.

При грижі Шморля парестезії і біль у нижніх кінцівках не зумовлені фізичним навантаженням, вони мають постійний характер, пульсація збережена на всіх рівнях, на рентгенограмі хребта — грижа Шморля.

Неспецифічний аортоартеріт характерний для молодого віку, проявляється болем у ногах, переміжною кульгавістю при фізичному навантаженні, імпотенцією, відсутністю або ослабленням периферичної пульсації артерій. На ангиограмах визначають оклюзійно-стенотичне ураження інфраренального відділу черевної аорти, її вісцеральних гілок і клубових артерій (або без ураження останніх) із добре розвиненим колатеральним кровообігом.

Тактика і вибір методу лікування

-
- *Консервативна терапія* доцільна при I-II ступенях хронічної ішемії, а також у хворих із високим ризиком розвитку ускладнень і атеросклеротичними ураженнями артеріальної системи нижніх кінцівок, що не підлягають оперативному лікуванню.

Ліквідації ангіоспазму досягають застосуванням судинорозширювальних препаратів (папаверин, платифілін, галідор), гангліоблокуючих засобів (бензогексоній, пентамін, димеколін), спазмолітичних препаратів (мідокалм, андекалін, депоподутин, дипрофен). Стимуляцію розвитку колатерального кровообігу здійснюють за допомогою спеціальних вправ, масажу або фізпроцедур.

Застосовують також препарати, що покращують мікроциркуляцію, трофіку тканин і в результаті прискорюють епітелізацію виразок чи попереджують їх утворення (нікотинова кислота, ксантинол, тиклід, вазопростан, трентал, солкосерил, серміон, цинаризин). Крім того, доцільними можуть бути препарати, спрямовані на нормалізацію обмінних процесів (вітаміни групи В, С, Е, гормонотерапія — тестостерону пропіонат, амбосекс).

Використовують також засоби, що впливають на атерогенез: препарати, що знижують всмоктування холестерину (холестирамін), гальмують синтез холестериново-ліпідних комплексів (місклерон, клофібрат), прискорюють виведення ліпідів з організму (арахіден). Можливе застосування інструментальних методів зниження вмісту холестерину та ліпідів у плазмі крові (гемо-, лімфосорбція, плазмаферез).

хірургічне лікування

-
- **Ендартеректомія.** Ендартеректомію можна здійснювати напіввідкритим, відкритим та еверсійним методами, ультразвукової та лазерної техніки.
 - **артеріо-стегново-стегнове або артеріо-пахово-стегнове шунтування.**
 - **артеріопластика**

Облітеруючий ендартеріт

• *Облітеруючий ендартеріт — це захворювання судин нейрогуморального генезу, що розпочинається з ураження периферичних артерій і призводить до облітерації їх просвіту.*

Етіологія і патогенез

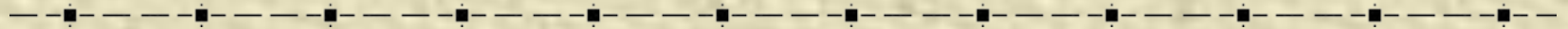
- низька температура,
- нікотинова інтоксикація,
- механічна травма та ін.

Першими уражаються судини, які живлять артерії, що призводить до порушення інтракапілярного кровотоку і підвищення проникності стінок, що викликає появу болю і реакцій симпатико-адреналової системи. Остання зумовлює спазм регіонарних судин, сповільнення кровотоку, гіперкоагуляцію і в кінцевому результаті — некроз тканин.

Патоморфологія

- Морфологічною основою облітеруючого ендартеріїту є **гіперплазія інтими переважно магістральних судин нижніх кінцівок**, яка призводить до звуження й облітерації просвіту артерій.

Класифікація (за А.М. Шабановим, 1983)



- 1 — ішемічна;
- 2 — трофічних розладів;
- 3 — виразково-некротична;
- 4 — гангренозна.

Симптоматика і клінічний перебіг

-
- Симптом *переміжної кульгавості*
 - *постійний ниючий біль*
 - *Мерзлякуватість*
 - *Парестезії.*
 - *Втомлюваність*
 - *Зміна кольору шкірних покривів*
 - *Трофічні зміни.*

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

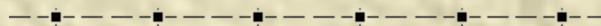
- *Ішемічна стадія*: втомлюваність ніг під час ходьби, мерзлякуватість, парестезії й судоми в м'язах.
Об'єктивно: зміна кольору і температури шкіри ступень, лабільність судинних реакцій, збереження пульсації та блідість фону капіляроскопічної картини. Ангіограма без патологічних змін.

- **Виразково-некротична стадія:** постійний свердлячий біль у спокої, що посилюється в горизонтальному положенні.
- У ділянці пальців ступень виникають виразки.
- Ходіння різко утруднене,
- сон порушений,
- апетит відсутній.
- Досить часто до виразкового процесу приєднуються також явища висхідного тромбофлебіту та лімфангіїту.
- Чітко виражені атрофія м'язів, блідість шкірних покривів (ціаноз у ділянці виразок), зниження температури шкіри й відсутність пульсу на артеріях ступень.
- Трофічні розлади мають місце не тільки на шкірі, але й у кістках (плямистий остеопороз).

"пергаменту", випадіння волосся,

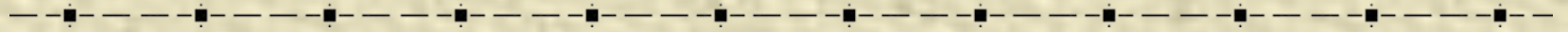
Стадія трофічних розладів: різка штримованість і мерзлякуватість ніг, виважені тафесігазії, поява болю при ходьбі у вигляді артереміжної куеньгавоСтрї.

Об'єктивні блідість або жана нозпоскїріга ступень, порушення росту нігть, їх деформів, зміни шкіри на зразеріаль"періаменту", капїлярної не тлїволосся, зниження температури шкіри та зменшення аж до відсутності нульсової хвилі на артеріях ступень. При капїляроскопїї можна спостерїгати зменшення кількості капїлярів і спазм артеріальної частини капїлярної петлі.



- ***Гангренозна стадія:*** симптоми токсемії. Хворі не сплять ні вдень, ні вночі. Гангрена, ~~що виникла, може перебігати як волога або~~ суха. При цьому мають місце некроз м'яких тканин, а часто і кісток ступень, набряк гомілки, висхідний лімфангіїт, тромбофлебіт і паховий лімфаденіт. Температура шкірних покривів кінцівки при сухій гангрені звичайно знижена, при вологій — може бути нормальною. На ангиограмі — оклюзія артерій стопи, гомілки, а нерідко і стегнової артерії.

Ускладнення облітеруючого ендартеріїту: артеріальний тромбоз і гангрена кінцівок.



Суха гангрена частіше виникає там, де мало або зовсім немає м'язів та слабо розвинена підшкірна жирова клітковина.

Волога гангрена має місце в тих випадках, коли на фоні хронічної артеріальної недостатності виникає тромбоз судин.

Діагностична програма

- 1. Скарги, анамнез.
- 2. Огляд кінцівок.
- 3. Пальпація, аускультация судин.
- 4. Реовазографія.
- 5. Доплерографія судин.
- 6. Аортоартеріографія
- 7. Біохімічний аналіз крові.
- 8. Коагулограма.

Тактика і вибір методу лікування

- *Консервативна терапія.*
- судинорозширювальні препарати міотропної дії: папаверин, галідор, андекалін, вазодилан.
- Гангліоблокуючі засоби: бензогексоній, мідокалм, ганглерон, димеколін, пентамін,
- Десенсибілізуючі засоби (димедрол, піпольфен, діазолін, супрастин, тавегіл)
- декстриани (реополіглюкін, поліглюкін).
- антикоагулянти (прямої та непрямой дії);
- простагландини (альпростан, вазопростан)
- антиагреганти (аспірин).
- Засоби, що впливають на мікроциркуляцію, трентал, пармідин, нікотинову кислоту, солкосерил, актовегін.

хірургічне лікування

-
- Гангліонарна симпатекомія (операція Дієца) вирішує такі завдання: найповніше і на тривалий час знімає ангіоспазм, ліквідує або значно знижує інтенсивність болю. Операція особливо ефективна на початку захворювання.
 - Периартеріальна симпатекомія (Операція Леріша)

Цьому показу

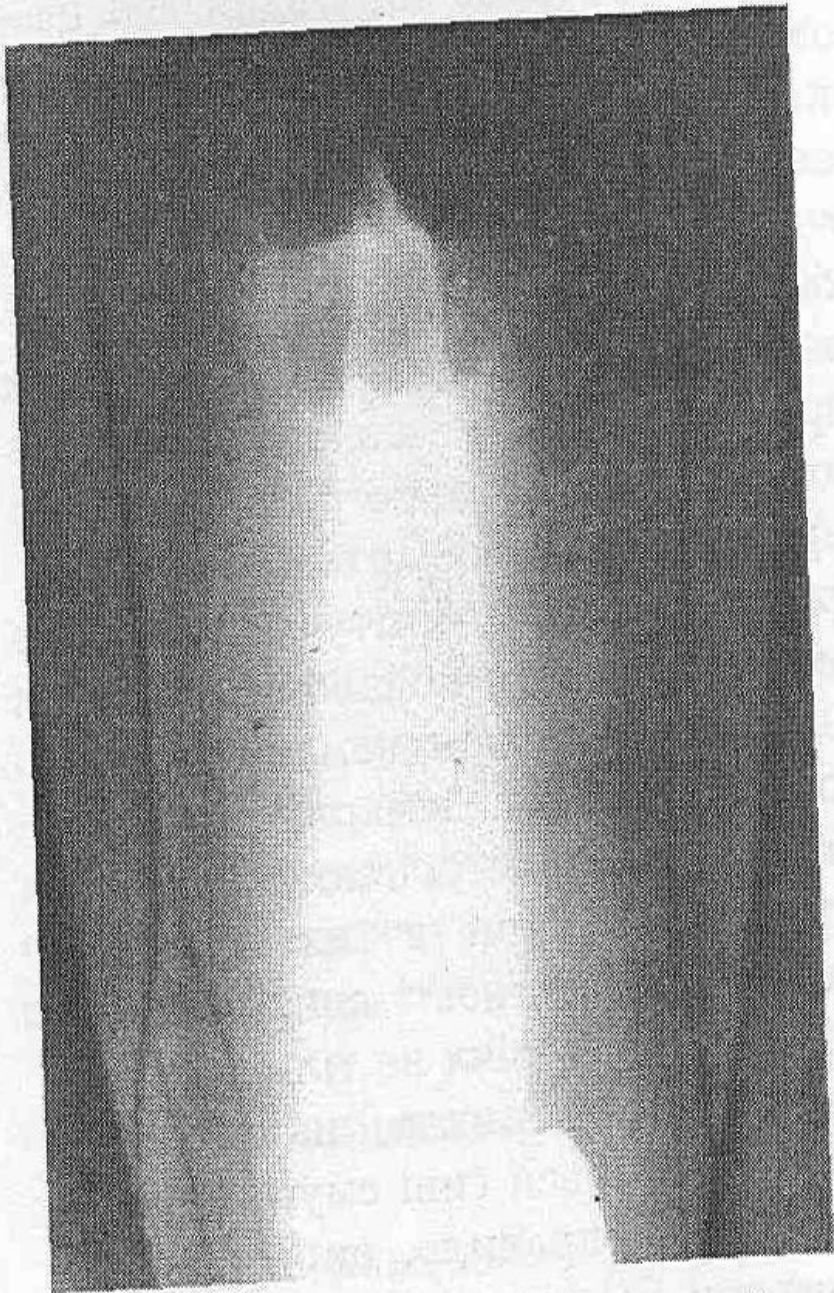


Рис. 1. Артеріограма. Облітеруючий ен-

- Артеріограма.
Облітеруючий
ендартеріт
нижніх
кінцівок.

Гостра артеріальна непрохідність

- *Гострою артеріальною непрохідністю вважають раптове припинення кровобігу в магістральній артерії внаслідок її емболії або тромбозу на тлі інших захворювань.*

Етіологія

- У 80-93 % випадків причиною артеріальних емболій є захворювання серця, зокрема атеросклеротичний кардіосклероз, гострий інфаркт міокарда, ревматичні мітральні вади тощо.

- Причини внутрішньосудинного тромбоутворення встановлені Р. Вірховим (1856), що об'єднав їх у загальновідому тріаду: **пошкодження судинної стінки, зміни складу крові та порушення кровобігу.**
- В 90 % випадків причиною артеріальних тромбозів є атеросклероз.

Патоморфологія

- вже в перші хвилини спостерігають гістохімічні й ультраструктурні зміни тканин, що вказують на їх ішемію: **відсутні цитохром, сукцинатдегідрогеназа, глікоген і наявна деструкція мітохондрій.** У подальшому виникають дистрофічні, некробіотичні, некротичні процеси, а також інфаркти, геморагії та гангрена.

Класифікація гострої ішемі кінцівки за В.С. Савельєвим і співавт. (1973)

- I А -Відчуття оніміння, похолодання, парестезії
- I Б -Біль
- II А -Парез
- II Б -Плегія
- III А -Субфасціальний набряк м'язів
- III Б -Парціальна контрактура
- III В -Тотальна контрактура



Симптоматика і клінічний перебіг

- *Суб'єктивні ознаки гострої ішемії кінцівки.* Початок захворювання завжди раптовий. Біль в ураженій кінцівці. Відчуття оніміння, похолодання, парестезії з'являються у хворих як при емболії, так і при гострому тромбозі. Вони зазвичай скаржаться на відчуття "повзання мурашок", "проходження електричного струму" в кінцівці, "поколювання голками". Ступінь вираження вказаних скарг часто залежить від психологічної рівноваги хворих.

Об'єктивні ознаки гострої ішемії кінцівки.

- *Зміна кольору шкірних покривів:* На початку захворювання помірна блідість шкіри, потім до неї приєднується синюшність, яка при значно вираженій ішемії зумовлює "мармуровий малюнок" шкіри.
- *Зниження шкірної температури.*
- *Розлади чутливості:* поверхнева, а згодом, при наростанні ішемії, і глибока чутливість. При тривалій і значній ішемії настає повна анестезія.

- **Порушення активних рухів у суглобах кінцівки** у вигляді обмеження (парез), або як відсутність (плегія) активних рухів, причому спочатку в дистальних, а згодом і в проксимальних суглобах.
- **Болючість при пальпації ішемізованих м'язів** вказує на несприятливий перебіг гострої ішемії кінцівки і звичайно виникає при тяжкій її формі.
- **Субфасціальний набряк м'язів** зустрічається при давній, тривалій, сильно вираженій ішемії. Він переважно "щільний" і не поширюється вище колінного суглоба на ногах і вище ліктьового на руках.
- **Ішемічна м'язова контрактура**, Розрізняють парціальну (часткову) контрактуру окремих суглобів, і тотальну (повну) контрактуру,

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

- *Гостра оклюзія біфуркації аорти* характеризується клінічними проявами ішемії обох кінцівок, передньої черевної стінки, органів малого тазу та дистальної частини спинного мозку.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

- *Гостра оклюзія стегнової артерії,*
Верхня межа порушення кровотоку знаходиться між верхньою і середньою третинами стегна. | У всіх випадках вчасно не лікованої хвороби рухи в гомілково-ступневих суглобах і пальцях ступні відсутні, і лише у 28-30 % хворих цей симптом можна спостерігати і в колінному суглобі.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

- *Гостра оклюзія підколінної артерії* здебільшого виникає на рівні трифуркації, що знаходиться на 6-7 см нижче підколінної ямки. Верхня межа порушення чутливості локалізована між верхньою і нижньою третинами гомілки. Зміни моторних функцій, як правило, не виходять за ділянку гомілково-ступневого суглоба.

Тактика і вибір методу лікування

- При гострій артеріальній непрохідності показань до консервативного лікування немає, можуть бути лише протипоказання до хірургічного втручання

- *Абсолютними протипоказаннями є:*
агональний стан хворого, ішемічна контрактура кінцівки (гостра ішемія ІІІВ ступеня), тяжкий стан хворого при легких ступенях ішемії (гостра ішемія ІА-ІБ ступенів).

Емболія легеневої артерії

-
- *Емболія легеневої артерії — це ускладнення різних патологічних станів, що виникає внаслідок швидкої обтурації згустком крові цієї артерії або її гілок.*

Етіологія і патогенез

- система нижньої порожнистої вени (90 %).
- 30-40 % випадків мітрального стенозу і 36 % — аортальної недостатності.
- кардіоміопатії.
- у хворих із серцевою недостатністю (44-45 %).

Серед причин, що сприяють виникненню тромбемболій:

-
- підвищення згортання крові,
 - крововтрата,
 - переливання крові та білкових препаратів,
 - дія тромбопластину, що утворився внаслідок травми тканин і руйнування формених елементів крові під час операції.

Класифікація ТЕЛА

- 1) масивна — оклюзія стовбура легеневої артерії і його основних гілок (>50%);
- 2) субмасивна — емболія часткових і дрібніших гілок, що за об'ємом враження відповідає масивній (до 50%);
- 3) емболія гілок легеневої артерії (часткових, сегментарних і дрібніших), що зменшує сумарну перфузію на об'єм приблизно однієї легені.
- **Клінічно розрізняють:** 1) гострий перебіг; 2) підгострий; 3) рецидивуючий.

Симптоматика і клінічний перебіг

- **загрудинний біль,**
- **диспное,**
- **ціаноз,**
- **затьмарення свідомості,**
- **ознаки шоку**
- **та фізикальні, електрокардіографічні й рентгенологічні ознаки гострого легеневого серця.**

Електрокардіографія має важливе значення

- збільшення зубця Р,
- поява зубця Q,
- від'ємний зубець Т у ІІ відведенні,
- інверсія зубця Т у правих або лівих грудних відведеннях.

- *Рентгенологічна картина* може бути без відхилень навіть при масивних емболіях.
-

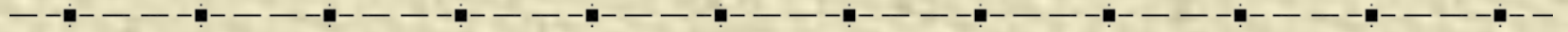
- Проте в окремих випадках:
 - випинання правої нижньої дуги.
 - ателектаз або ексудат у плевральній порожнині.
 - Розширення правих відділів серця
 - Просвітлення легеневого рисунка (Симптом Верхсмарха)
 - Розширення тіні легеневого стовбура

- Найціннішу і найоб'єктивнішу інформацію про наявність емболії, її масивність і локалізацію тромбу

дає **ангіопульмонографія:**

- **Наявність емболу**
- **Рівень емболії**

- *Лабораторні дані:* значне наростання лейкоцитозу відразу ж після емболії.



- *Коагулограма:* гіперкоагуляція.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

- *Гострий перебіг* у 35-40 % хворих: поява раптового болю за грудиною, задишка, колапс із посиленим потовиділенням та різким напруженням шийних вен. Швидко зупиняються дихання і кровообіг.
- Смерть найчастіше настає через кілька хвилин.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

- *Підгострий перебіг* в 40-45 % хворих. Початок за своїм характером такий, як і при гострому, проте менш виражений. Спостерігають прогресування дихальної та серцево-судинної недостатності. Провідну роль при цьому відіграють симптоми, що свідчать про розвиток інфаркт-пневмонії та плевриту.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

- *Рецидивна форма* виникає при емболії малих і середніх гілок легеневої артерії. Клінічне у хворих можна констатувати рецидивні напади болю за грудиною і задишку, а також формування повторних інфарктів легень. Прогноз при цій формі емболії визначається тяжкістю основної патології.

У клінічному перебігу емболії легеневої артерії на перше місце можуть виступати окремі синдроми

- *Коронарно-ішемічний синдром* характеризується чітким стенокардичним болем та електрокардіо-графічними ознаками ішемії серцевого м'яза. Інколи на цьому тлі може сформуватись інфаркт міокарда.

• *Церебральний синдром* зумовлений ішемією мозку: втрата свідомості, корчами, мимовільними сечовипусканням і дефекацією, можуть виникати парези та паралічі.

• Така симптоматика часто є причиною встановлення помилкового діагнозу мозкового інсульту.

- *Абдомінальний синдром* може виникнути внаслідок різкого збільшення печінки або при емболії нижніх гілок легеневої артерії:

-
- раптовий різкий біль у животі,
 - напруженням м'язів передньої черевної стінки,
 - нудота
 - блювання.

Така картина захворювання може симулювати клініку гострого живота і бути причиною помилкового рішення про необхідність невідкладної лапаротомії.

- *Інфаркт легень* у 50-60 % випадків легеневих емболій.
- біль в грудній клітці на боці ураження, його посилення при диханні
- наростання задишки.
- кровохаркання, що з'являється через кілька днів після емболії.
- Температура 38,0-40,0 °С.
- Тахікардія — в межах 150-160 уд. за 1 хв.
- Інколи жовтяниця, пов'язана з розпадом гемоглобіну у вогнищі інфаркту.

Діагностична програма

-
- 1. Фізикальні методи обстеження.
 - 2. Електрокардіографічні методи обстеження.
 - 3. Дослідження згортальної системи крові.
 - 4. Вимірювання артеріального і центрального венозного тиску.
 - 5. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки.
 - 6. Ангіопульмонографія.
 - 7. Сцинтиграфія.

Тактика і вибір методу лікування

- *Консервативна терапія.*
- боротьба з болем,
- легеневою
- серцево-судинною недостатністю,
- КОЛАПСОМ
- ШОКОМ.

При масивній оклюзії легеневої артерії, що супроводжується гострим клінічним перебігом із розвитком асфіксії і загрозою зупинки серця, показані

- негайна інтубація трахеї і переведення хворого на керовану вентиляцію легень.
- ввести 3-4 мл 2 % розчину папаверину,
- 100,0 мл 0,25 % розчину новокаїну, внутрішньом'язово— 2-3 мл но-шпи,
- 0,5-1,0 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату.

- гепарин 10 000-20 000 од. Добова доза підтримки — не менше 30 000 од.
- *Тромболітична терапія:*
- ~~фібринолізин~~: добову дозу 80 000-100 000 од. у поєднанні з довенним введенням гепарину: на 20 000 од. фібринолізину — 5 000 од. гепарину.
- Стрептокіназа. 250 000-750 000 од., доза підтримки — 100 000 од./ год.
- Урокиназа 50 000-100 000 од./год і з метою підтримки— 40000 од. Введення препарату повинно тривати 6-24 год.
- ТАП (Актілізе)- 100 мг

Симптоматична терапія

- серцеві глікозиди (строфантин, корглюкон),
- наркотики (промедол, морфін, омнопон).
- мезатон,
- норадреналін,
- кортикостероїди

Хірургічне лікування

- доцільне тільки за умови виконання операції в умовах штучного кровообігу, причому не раніше як через 24 години з моменту емболії.

Основними показаннями є:

- наростання колапсу,
- олігурія,
- Підвищення ЦВТ,
- блокада правої ніжки пучка Гіса,
- гіпоксемія
- гіперкапнія та дихальний ацидоз.

Абдомінальний ішемічний синдром

- — *симптомокомплекс, характерний для хронічної ішемії органів травлення, яка розвивається внаслідок недостатнього кровобігу в непарних гілках вісцеральної аорти.*

Класифікація

- *I. За клінічним перебігом:*

- 1. Гострий.
- 2. Хронічний.

- *II. Клінічні форми:*

- Черевна (порушення кровобігу в басейні черевногостовбура).
- 2. Брижова:
 - а) проксимальна (порушення кровобігу в басейні верхньої брижової артерії);
 - б) дистальна (порушення кровобігу в басейні нижньої брижової артерії).
- 3. Змішана.

III. За стадіями перебігу захворювання:

1. Стадія компенсації:

а) безсимптомний перебіг;

б) мікросимптоматика — ішемія при функціональному перевантаженні органів травлення.

2. Стадія субкомпенсації — ішемія при функціональному навантаженні органів травлення.

3. Стадія декомпенсації — ішемія при функціональному спокої органів травлення.

4. Стадія виразково-некротичних змін в органах травлення.

Симптоматика і клінічний перебіг

-
- 1) біль у животі;
 - 2) порушення моторно-евакуаторної, секреторної та всмоктувальної функцій шлунково-кишкового тракту;
 - 3) прогресуюча втрата ваги.

- *Біль у животі* інтенсивний, у вигляді спазмів або колік, виникає, як правило, ~~через 10-40 хвилин після вживання їжі~~ й може продовжуватись до кількох годин. Найтипівішою локалізацією болю є епігастральна ділянка живота. Інколи він може поширюватись на весь живіт, причому в переважної більшості хворих характер його залежить від форми захворювання

• *Порушення моторно-евакуаторної та секреторної функцій ШКТ* клінічно:

- динамічна кишкова непрохідність як спастичного,

так і паралітичного характеру,
- нестійкість випорожнень із появою закрепів чи діареї.
- Кал неоформлений, рідкий, із неприємним запахом.
- виразковий ентерит і коліт із розвитком стриктур або гангрени кишок.

Втрата ваги (схуднення) є наслідком больового синдрому.

Варіанти клінічного перебігу і ускладнення

- *Черевна форма*: превалює *больовий синдром*.
- При ішемії печінки хворі вказують на біль в епігастральній ділянці живота і правому підребер'ї, а при ішемії підшлункової залози він може бути оперізуючим або лівобічним.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

- *Брижова форма:* превалює порушення функції кишечника
- *Дисфункція проксимального відділу* тонкої кишки має три стадії:
 - 1) ішемічна функціональна ентеропатія — посилення моторної активності. Для неї характерний метеоризм на фоні посиленої перистальтики.
 - 2) ішемічний ентерит — паралітична кишкова непрохідність, блювання, мелена, утворення виразок слизової оболонки і кровотеча.
 - 3) ішемія тонкої кишки з формуванням її стриктур або некрозу з розвитком перитоніту.

Варіанти клінічного перебігу і ускладнення

- *Дисфункція дистального відділу товстої кишки також має три стадії перебігу:*
 - 1. Функціональна ішемічна колопатія, для якої характерним є здуття живота та постійні закрепи з формуванням "овечого" калу.
 - 2. Ішемічний коліт — утворення виразок, набряк слизової оболонки і кровотечі.
 - 3. Ішемічний коліт із формуванням стриктур або гангрени товстої кишки.

Діагностична програма

- 1. Анамнез.
- 2. Об'єктивне обстеження (визначення ваги, аускультация в проекції вісцеральних артерій, пальпація та інші фізикальні обстеження).
- 3. Проведення проб Міккельсена і "примусового харчування".
- 4. Фіброгастродуоденоскопія.
- 5. Колоноскопія.
- 6. Іригографія.
- 7. Аортографія або селективна целиако- і мезентеріографія.
- 8. Доплеросонографія.
- 9. Загальний аналіз крові та сечі.
- 10. Копро логічний аналіз.
- 11. Коагулограма.
- 12. Біохімічний аналіз крові.

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику треба проводити

- з гострим і хронічним панкреатитом, захворюваннями печінки,
- виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки,
- неспецифічним виразковим колітом і хворобою Крона.

Тактика і вибір методу лікування

• *Паліативні операції.*

Спланхгангліонектомія

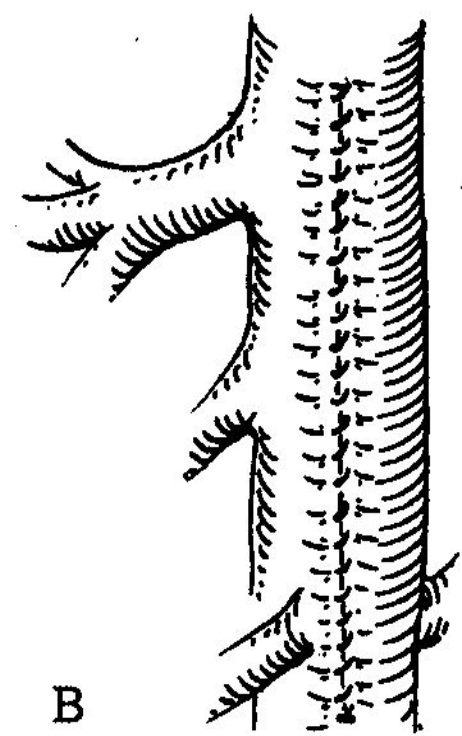
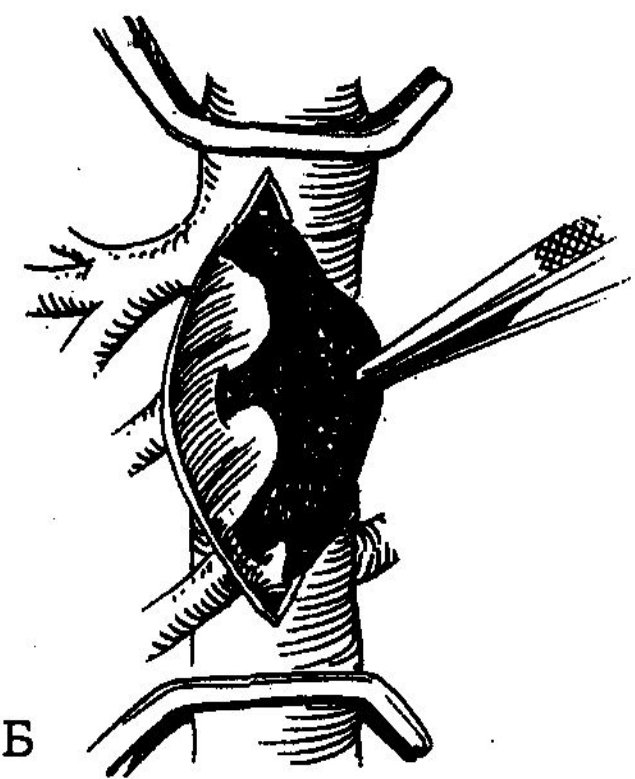
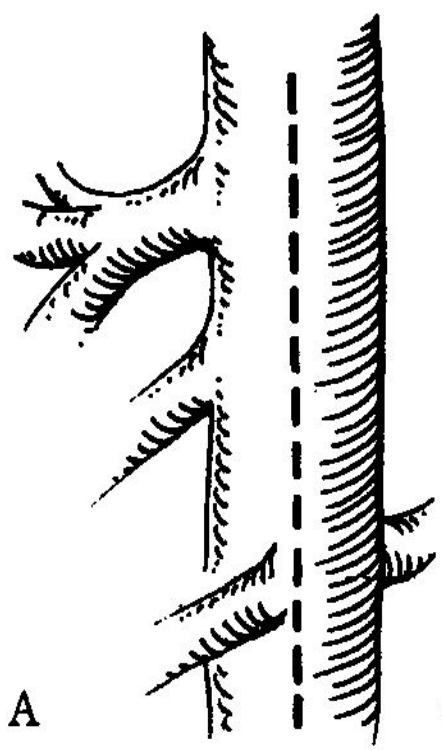
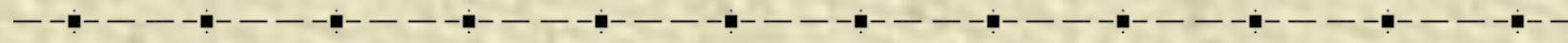
- Периартеріальна десимпатизація
(при дистальних формах ураження
вісцеральних артерій або вторинних змінах
у підшлунковій залозі (індуративний
панкреатит

Декомпресійні операції.

Розрізняють три види оперативних втручань:

1. **Серединна лігаментотомія** — розрізання серпоподібної зв'язки, що стискує черевний стовбур.
2. **Круротомія** — перерізання однієї або обох ніжок діафрагми, що здійснюють тиск на цей же стовбур
3. **Десоляризація** — декомпресія черевного стовбура шляхом видалення елементів сонячного сплетіння і рубцевої тканини, що утворилась внаслідок запальних процесів.

Етапи черезаортальної ендартеректомії з гирла черевного стовбура



Етапи черезаортальної ендартеректомії з гирла черевного стовбура

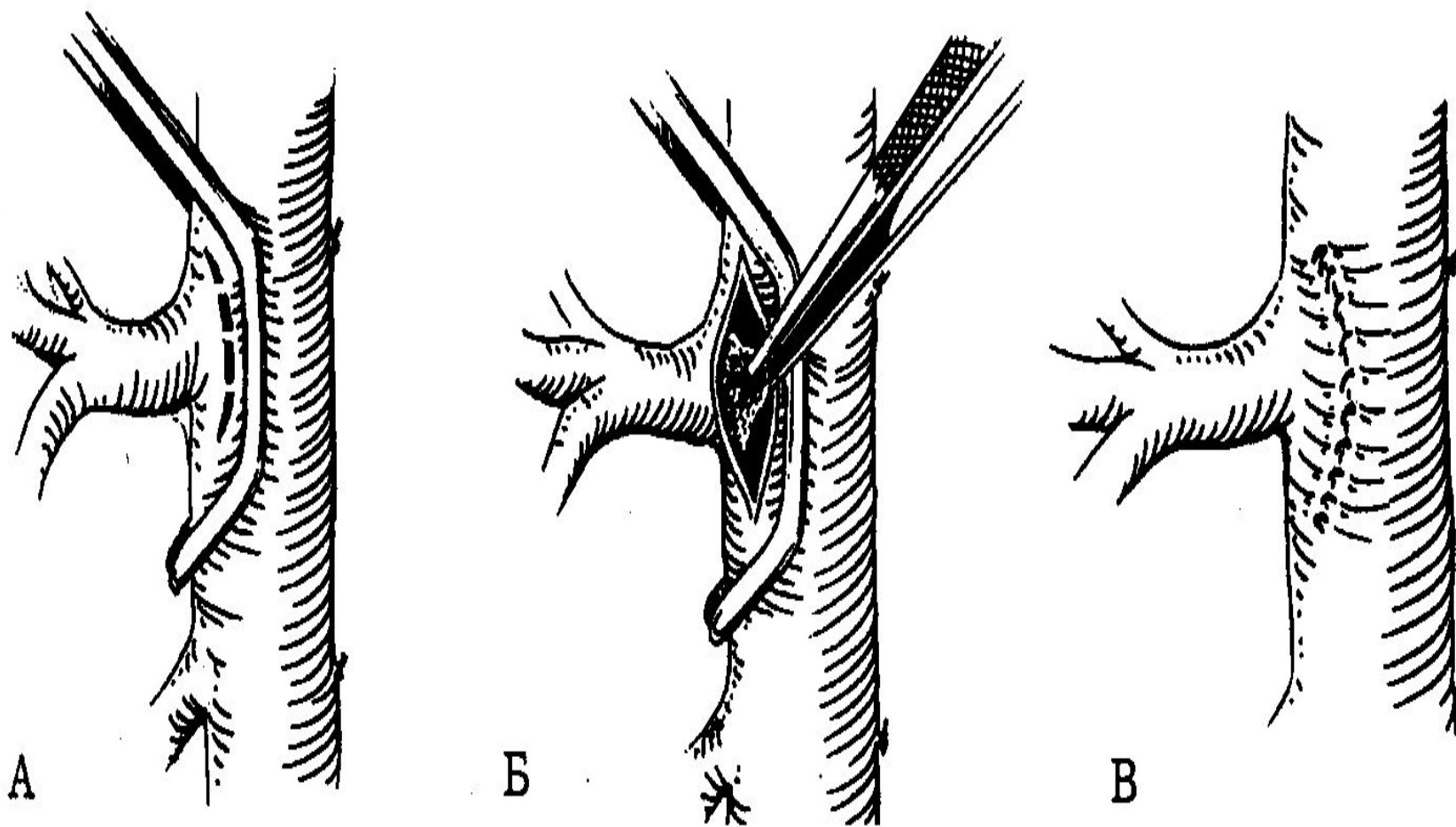


Рис. 22.12. Етапи черезаортальної ендартеректомії в гирлі черевного стовбура