

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Кафедра ендоскопічної та серцево–судинної хірургії

„Затверджено”
на методичній нараді
Кафедри ендоскопічної
та серцево–судинної хірургії
завідувачка кафедри
професор Петрушенко В.В.
„ 28 ” 08 2017 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО (СЕМІНАРСЬКОГО) ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	<i>Хірургія</i>
<i>Модуль №</i>	<i>2</i>
<i>Змістовний модуль №</i>	<i>4</i>
<i>Тема заняття</i>	<i>Абдомінальний ішемічний синдром (АІС). Клінічні варіанти перебігу. Діагностика. Диференціальна діагностика. Ускладнення. Методи консервативного лікування. Профілактика. Реабілітація.</i>
<i>Курс</i>	<i>5</i>
<i>Факультет</i>	<i>Медичний</i>

Вінниця 2017

1.Актуальність теми:

Життя людини можна порівняти зі зміною пір року: від весни до літа, до осені і, нарешті, до зими. Можна побачити, як від осередкового відкладення ліпідів в інтимі артерій (від формування «ліпідної смужки») прогресує атеросклероз, і людина, як і природа, приходить до повільного згасання, до морозного зимового оніміння навколишнього світу. Результатом атеросклерозу, безумовно, може бути і АІС.

Хронічна ішемія органів травлення обумовлена оклюзією вісцеральних гілок черевної аорти і розвивається у зв'язку з дефіцитом кровотоку в тому чи іншому відділі шлунково-кишкового тракту на різних етапах травлення. Вона починається зазвичай з функціональних розладів і призводить до органічних змін.

Перше повідомлення про інфаркт кишечника, якому передувала хронічна ішемія кишечника, зробив Despre в 1834 році. Термін *angina abdominalis*, який зберігся до наших днів, ввів у клінічну практику G. Vacelli (1905). Першу успішну операцію на верхній брижеечній артерії (тромбendarтеректомію) виконали в 1957 році R. Shaw і співавт.

Частота виникнення АІС досить висока: в 75,5% при аутопсії померлих від ІХС, внаслідок атеросклерозу церебральних артерій і / або судин нижніх кінцівок, також виявляють атеросклероз черевної аорти та її непарних вісцеральних гілок; в 50-57% випадків абдомінальна ішемія діагностується тільки при розвитку гострого порушення мезентеріального кровообігу, тобто інфаркту кишечника. Всі інші випадки, як правило, пов'язують з банальними захворюваннями - гастродуоденітом, гепатитом, панкреатитом і т. д. Рання діагностика і лікування абдомінального атеросклерозу в гастроентерологічних стаціонарах не проводяться! Хоча завдання фахівця - ставити діагноз АІС якомога раніше з огляду на його первинність, до розвитку важких явищ.

Частота стенозуючих поразок вісцеральні гілок черевної аорти, за даними аутопсії, - 19,2-70%, ангіографії - 4,1-53,5%. У той же час оперативні втручання при цій патології складають лише 2% від числа всіх операцій на черевній частині аорти та її гілках.

2.Конкретні цілі:

- Вміти аналізувати попередники та фактори ризику виникнення АІС (вік, дісліпідемія, порушення реологічних властивостей крові, спайкова хвороба, тощо).
- Пояснювати причинно-наслідкові взаємовідносини етіологічних та патогенетичних особливостей хвороби (атеросклероз, ішемія кишечника, функційні розлади органів травлення, органічні порушення).
- Знати сучасні класифікації АІС (Л.Б. Лазебник і співавт. (2003)

- Знати клінічні прояви (симптоматику) АІС.
- Володіти прийомами клінічної діагностики АІС (пальпація, перкусія, аускультация черевної аорти та органів черевної порожнини).
- Трактувати результати клінічного та параклінічного обстеження хворого з АІС (комплекс характерних симптомів, результати функційних проб, дані лабораторних обстежень).
- Скласти алгоритм консервативного та оперативного лікування хворого з АІС з урахуванням стадії захворювання, його ступеня важкості та наявності ускладнень.
- Скласти алгоритм профілактичних заходів для хворих похилого та старечого віку з АІС для запобігання розвитку некробіотичних змін органів травлення.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

<i>Назви попередніх дисциплін</i>	<i>Отримані навички</i>
Анатомія	Описувати анатомічні особливості будови різних типів артеріальної системи кровопостачання органів травлення.
Фізіологія	Описувати принципи нормального кровотоку у артеріальній системі організму.
Патологічна анатомія	Описувати особливості патологічних змін системи артеріального кровопостачання органів травлення в залежності від вікового статусу людини та розповсюдженості атеросклеротичних уражень судинної системи..
Патологічна фізіологія	Описувати механізми порушення току крові у артеріальній системі організму при наявності факторів ризику АІС та особливості току крові в артеріальній системі травних органів в залежності від форми та стадії захворювання.
Пропедевтика внутрішніх хвороб	Володіти методами визначення симптомів АІС.
Рентгенологія	Демонструвати навички читання ангіограм.
Фармакологія	Ідентифікувати класи та групи фармакологічних препаратів, що застосовуються в комплексному лікуванні АІС.
Клінічна фармакологія	Порівняти особливості фармакокінетичної дії груп медикаментозних препаратів, що застосовуються в комплексному лікуванні АІС, з урахуванням форми основного захворювання та

	наявності супутньої патології.
Терапія	Зобразити схематично алгоритми консервативної терапії АІС в залежності від форми основного захворювання та наявності супутньої патології.
Хірургія	Зобразити схематично різні способи хірургічного лікування АІС.

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

<i>Термін</i>	<i>Визначення</i>
1. Дуга Ріолана	Прямий міжбрижесчний анастомоз.
2. Точка Гріффіта	Критичний сегмент товстої кишки. У селезінковому куті ліва ободова гілка середньої ободової артерії із системи верхньої брижесчної артерії анастомозує з лівою ободовою артерією із системи нижньої брижесчної артерії.
3. Маргинальна артерія Дрюмонда.	Точка Гріффіта
4. Сітофобія.	Боязнь прийому їжі.
5. Мальабсорбція	Синдром недостатності всмоктування в тонкому кишківнику.
6. Мальдігестія	Синдром порушення травлення в ШКТ
7. Ліпаза	Травний фермент, що розчеплює жири.
8. Тріпсін	Травний фермент, що розчеплює білки.
9. Тромбоз	Утворення згортка крові безпосередньо в просвіті судини.
10. Емболія.	Потрапляння згортка крові із вище розташованого відділу артеріальної системи.
11. Окклюзія	Різке звуження просвіту судини.
12. симптом Кадьяна-Мондора	Пальпується болюче тістовате пухлино подібне утворення, малорухоме, зумовлене набряком кишки і брижжі
13. Проба з D-ксилозою	Дозволяє встановити стан абсорбції в проксимальному відділі тонкої кишки.
14. Доплерографія	Ультразвукова реєстрація напрямку і швидкісних показників кровотоку.
15. Тріплексне станування	Ультразвукове ангіосканування з кольоровим картуванням кровотоку.

16. Ангіографія.	Є основним методом рентгенологічної діагностики у визначенні виду та рівня оклюзії мезентеріального кровообігу (необхідно виконання її у фронтальній та боковій проєкціях для точного визначення локалізації ураження).
17. Інфаркт кишківника	Змертвіння ділянки кишківника внаслідок наростання хронічної ішемії.
18. Шунт.	Штучне поєднання неушкоджених ділянок судин в обхід перепони за допомогою судинних протезів чи аутотрансплантантів.
19. Емболектомія.	Видалення мігруючих тромбів з просвіту судин.
20. Ендартерієктомія.	Видалення склеротично зміненої інтими судини в межах здорових тканин.
21. Тромбінтміектомія.	Видалення зміненої внутрішньої поверхні стінки судини разом з атеросклеротичною бляшкою та тромбом.
22. Проба Міккельсена	Функціональна проба з молоком для визначення ознак ішемії кишківника.
23. Періартеріальна симпактомія	Пересічення нервових стовбурів в стінці судини шляхом видалення адвентиція на протязі 3-4 см.

4.2. Теоретичні питання до заняття:

- Дати визначення АІС.
- Назвати сприяючі фактори та безпосередні причини виникнення АІС.
- Патогенез АІС.
- Класифікація АІС.
- Хронічна артеріальна недостатність кишківника та її ступені.
- Клініка АІС в залежності від стадії процесу.
- Ускладнення АІС.
- Варіанти клінічного перебігу АІС.
- Алгоритм клінічного обстеження хворого з АІС.
- Алгоритм параклінічного обстеження хворого з АІС.
- Рентгенологічні методи діагностики АІС.
- Ультразвукова та комп'ютерна діагностика варикозної АІС.
- Малоінвазивні методи (лапароскопія) в діагностиці АІС.
- Консервативне лікування АІС.
- Хірургічне лікування АІС.
- Реабілітація хворих з АІС в ранньому та пізньому післяопераційному періоді.

- Профілактика АІС у загрожуючого контингента осіб (похилий вік, ознаки загального атеросклерозу, порушення ліпідного обміну, тощо).

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. Провести вимірювання АТ на різних ділянках артеріальної системи.
2. Провести пальпаторне та аускультатичне дослідження артеріальної системи.
3. Провести пальпаторне та аускультатичне дослідження черевної аорти.
4. Провести пальпаторне та аускультатичне дослідження кишківника.
5. Визначити клінічні симптоми недостатності функціонування кишківника.
6. Визначити симптоми хронічного панкреатиту.
7. Визначити симптоми гострого апендициту.
8. Визначити симптоми перфоративної виразки.
9. Визначити симптоми гострого холециститу.
10. Визначити симптоми кишкової непрохідності.
11. Визначити симптоми ускладнень інфаркту кишківника (перитоніт).
12. Прочитати ангіограму.
13. Інтерпретувати сонограму.
14. Інтерпретувати лапароскопічні ознаки АІС
15. Скласти алгоритм консервативного лікування хворого з початковими стадіями захворювання.
16. Визначити покази та протипокази до хірургічного лікування.
17. Визначити покази та протипокази до малоінвазивної терапії.
18. Зібрати набір інструментів для виконання емболектомії.
19. Провести перев'язку хворого в ранньому післяопераційному періоді.
20. Скласти алгоритм профілактики виникнення АІС у загрожуючого контингенту хворих.
21. Провести профілактичну бесіду з пацієнтом із загрозою розвитку важких форм АІС.
22. Провести оцінку результативності застосованого методу лікування (консервативного та хірургічного)

5. Зміст теми.

Абдомінальноішемічний синдром

Абдомінально ішемічна хвороба - хронічне порушення магістрального і органного кровотоку в басейні черевної аорти та її непарних вісцеральних гілок, що призводить до виникнення болю, функціональних, органічних і морфологічних змін в що кровопостачаються.

Термінологія абдомінальної ішемічної хвороби різноманітна. Існує більше 20 термінів, що визначають даний симптомокомплекс. Найбільш відомі з них: «інтермітуюча анемічна дисперістальтіка», «перемежаюча ангіосклеротічна диспрагія», «інтестинальна ангіна», «черевна ангіна», «мезентеріальна артеріальна недостатність», «хронічна ішемія кишечника», «ішемічна хвороба органів травлення», «абдомінальний ішемічний синдром». Що стосується сучасної постановки діагнозу, то, згідно з МКБ-10, можливі наступні варіанти: атеросклероз черевної аорти - I70.0, аневризма черевної аорти - I71.4, емболії і тромбоз черевної аорти - I74.0, синдром компресії чревного стовбура черевної аорти - I77.4, судинні хвороби кишечника - K55.

Средня частота поразки непарних вісцеральних артерій черевної аорти наступна: верхня брижеечная артерія (ВБА) - 30-33%, нижня брижеечная артерія (НБА) - 21-23%, чревний стовбур (ЧС) - 17-20%, селезінкова артерія (СА) - 13-16%.

В даний час найбільш детально вивчені методи діагностики та лікування хронічного ішемічного коліту. Здійснено спробу виділення хронічного ішемічного панкреатиту. Однак складності, що виникають при проведенні диференціальної діагностики цього захворювання з звичайним хронічним рецидивуючим біліарно-залежним і / або алкогольним панкреатитом, роблять це завдання важкоздійсненним. Тому в даний час ішемічний хронічний панкреатит (як клінічно самостійний варіант перебігу захворювання) не є загально визнаним. На сьогоднішній день виділено п'ять варіантів клінічного перебігу хронічної абдомінальної ішемії:

1. Ерозивно-виразковий.
2. Псевдопанкреатичний.
3. Діскінетичений.
4. Холецістоподібний.
5. Псевдотуморозний.

Причини пізньої діагностики

Н. Buchart-Hansen (1977) встановив, що тільки у 16,6% хворих діагноз хронічної ішемії виставляють після повторних тривалих обстежень, щоб виключити різні функціональні та органічні захворювання органів черевної порожнини. Абдомінальна ішемічна хвороба зазвичай розглядається як рідко зустрічаєме і важко діагностуєме захворювання, хоча основною причиною приблизно 5% всіх летальних випадків в стаціонарі є ішемія кишки.

Абдомінальна ішемічна хвороба зазвичай виникає на тлі інших вкрай важких, небезпечних для життя і більш явно проявляючихся захворювань (серцевої недостатності, септичного шоку, тромбоемболії, аритмії серця) або при відновленні після великої операції на серці або великих судинах.

Для діагностики абдомінальної ішемічної хвороби не існує будь-яких стандартних специфічних лабораторних досліджень. Пізня діагностика - основна причина смерті пацієнтів з ішемією кишки.

Зазвичай хворі до вступу в спеціалізований стаціонар проходять кілька обстежень, що нерідко призводить до різного трактування захворювання:

- повторні діагностичні пошуки загальновідомих незлоякісних процесів в органах травлення з безуспішною стандартною консервативною та санаторно-курортною терапією і, тим не менш, прогресуючим перебігом хвороби;

- тривале обстеження і часто пробні лапаротомії з приводу передбачуваного злоякісного новоутворення органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ), однак навіть під час операції ревізія вісцеральних артерій не проводиться, і діагноз залишається неясним;

- ретельне обстеження хворих, що виявляють виразкову хворобу шлунка або дванадцятипалої кишки (ДПК): проводять паліативну або пластичну операцію, клінічний ефект від яких невеликий; післяопераційна клінічна картина трактується як пострезекційний синдром, агастральна астенія, демпінг-синдром, постваготомний синдром, виразка культи шлунка, постхолецістектомічний синдром;

- з-за невідповідності скарг що висувають пацієнти і об'єктивних даних добре відомих захворювань ШКТ хворих зараховують до категорії з абдомінальною формою психоневроза;

- клінічну картину дистальної колопатії, обумовлену оклюзією НБА, як хворі, так і лікарі пов'язують із природною інволюцією організму, старінням і віковими особливостями.

Класифікація

Ішемічна хвороба кишечника - це захворювання людей переважно похилого та старечого віку. У цих вікових групах вона зустрічається в 7 разів частіше, ніж у осіб більш молодого віку. Ішемія кишечника обумовлюється зниженням або припиненням його кровопостачання внаслідок порушення припливу або відпливу крові. Кровопостачання тонкої кишки здійснюється по НС та ВБА, ободової кишки - по ВБА і НБА

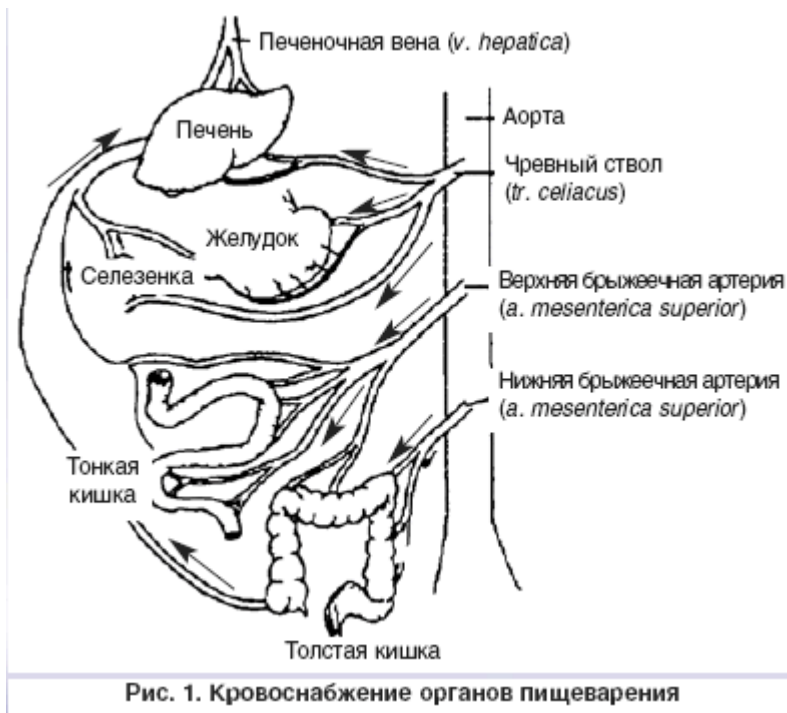


Рис. 1. Кровоснабжение органов пищеварения

(рис. 1). Відтік крові відбувається за відповідними брижеечним венам в воротну вену (ішемія прямої кишки розвивається вкрай рідко з-за наявності багатой мережі коллатералей).

Ішемічну хвороба кишечника підрозділяють наступним чином:

I. Гостра мезентеріальна ішемія:

- неокклюзійна мезентеріальна ішемія
- емболії верхньої мезентеріальної артерії
- тромбоз верхньої мезентеріальної артерії
- локальна сегментарна ішемія

II. Хронічна мезентеріальна ішемія (абдомінальні коліки)

III. Ішемія товстої кишки:

- обратима ішемічна колонопатія
- приходячий ішемічний виразковий коліт
- хронічний виразковий ішемічний коліт, стриктури товстої кишки, гангрена товстої кишки

Окклюзійна ішемія

Розрізняють окклюзійну ішемію, викликану зменшенням просвіту екстраорганної судини (артерії, вени), і неокклюзійну, обумовлену зниженням вісцерального кровотоку на мікроциркулярному рівні. Можлива повна або часткова оклюзія екстраорганних судин. Порушення їх прохідності може бути викликане тромбозом, емболією, зменшенням просвіту судини атеросклеротичною бляшкою, запаленням внутрішньої оболонки судини, здавленням судини ззовні, проростанням в його стінку пухлини і т. д. Окклюзійна ішемія може розвинутиися при атеросклерозі, системних васкулітів, аномалії судини, тромбоз судини, який ускладнює серцеву недостатність (СН) та його атеросклеротичні зміни, при тромбоемболії судин

у пацієнтів з фібрилляцією передсердь, інфарктом міокарда з пристінковими тромбами, імплантованим клапанами серця та ін. Оклюзія вен розвивається рідше, ніж артерій.

Варіант хвороби, обумовлений атеросклеротичним ураженням мезентеріальних судин, має повільний розвиток, може довго існувати без особливих клінічних проявів, має м'який перебіг і відрізняється від абдомінальної ішемії, що виникає при деяких уроджених аномаліях розвитку кишечника (мегаколон, хвороба Гіршпрунга, дивертикул товстої кишки та ін), аномалії розвитку непарних гілок абдомінального відділу аорти. Найбільш характерними проявами хронічної ішемії є болі в животі (94%), пов'язані з прийомом великої кількості їжі (88%), втрата маси тіла (78%), пронос (36%), закреп (18%), блювота, нудота (33 %), наявність систолічного шуму в епігастральній області (68%). При неефективності лікування виникнення іпохондричного стану. Показано, що для профілактики загострення хвороби або переходу її в гостру стадію необхідно уникати швидкого зниження артеріального тиску (АТ), форсованого діурезу, великого обсягу однократно прийнятої їжі, охолоджених продуктів харчування. Рекомендується уникати паління, надлишкової маси тіла, нормалізувати рівень глюкози та холестерину сироватки крові. Негативна динаміка в стані здоров'я пацієнтів настає при погіршенні їх серцевої діяльності (поява миготливої аритмії, СН), фізичне стомлення, переохолодження, переїдання, вживання деяких лікарських засобів (препаратів дігіталіса, масивних доз діуретиків, швидкодіючих гіпотензивних засобів). Під час загострення хронічної абдомінальної ішемії хворому необхідні консультації лікарів-спеціалістів, спрямовані на діагностику і лікування можливого розвитку некротичного ураження стінки кишечника, гострого панкреатиту, перитоніту, кишкових кровотеч, що виникли на тлі гострих виразок і ерозій, шлунково-кишкової кровотечі (мал. 2) .

У період загострення хвороби припиняється пероральне харчування пацієнта, вводяться внутрішньовенно ізотонічний розчин натрію хлориду і розчин глюкози, регулюється рівень АД і об'єм циркулюючої крові. При цьому суворо контролюються рівень електролітів і креатиніну в сироватці, показники гематокріта, обсяг добового діурезу, визначаються діастаза крові і сечі, амінотрансфераза, білірубін та інші життєво важливі біохімічні параметри. У цей період рекомендується уникати можливості розвитку кишкової інфекції, сепсису, гемолізу, гіперкоагуляції.

Неокклюзійна ішемія

Неокклюзійна ішемія виникає при зниженні серцевого викиду, артеріальній гіпотензії, гіповолемії, дегідратації, спазмі органні судини. Вона розвивається при застійній СН, гіпертонічній хворобі, цукровому діабеті (ЦД), масивній кровотечі, особливо внаслідок травматичного пошкодження органів черевної порожнини, інфекційних захворюваннях та ін. При розвитку СН серцевий викид зменшується, що призводить до зниження кровотоку в ШКТ (мал. 3) . Крім того, при цьому спостерігаються гіперактивність

симпатичної нервової системи та надмірне утворення ангіотензину II, який викликає скорочення вісцеральних кровоносних судин. Пацієнти з СН часто отримують серцеві глікозиди, які зменшують брижеєчний кровообіг і одночасно стимулюють периферичне вивільнення катехоламінів.

До інших препаратів, що застосовуються у пацієнтів із СН, відносяться сечогінні засоби, що сприяють виникненню гіповолемії, і β -адренергічні блокатори, які, скорочуючи судини, також призводять до зниження брижеєчного кровообігу. Ці загальні циркуляторні і фармакологічні засоби викликають стійке зниження кровотоку в кишці, що надалі прогресує і супроводжується розвитком симптоматичної ішемії кишки, що вимагає госпіталізації пацієнта.

Симптоми ішемії кишки на цій стадії захворювання включають постійну глибоку біль у животі, гіпотензію, кривавий стілець і діарею. Яких-небудь специфічних стандартних лабораторних досліджень при ішемії кишки не існує, хоча під час оглядової рентгенографії органів черевної порожнини можна виявити ознаки набряку стінки кишки. При наявності показів обов'язково виконують мезентеріальну артеріографію, яка допомагає виявити ознаки недостатності кровообігу в ураженому відділі кишки. Щоб врятувати пацієнта на цій стадії неокклюзійної ішемії кишки, необхідно як можна раніше поставити точний діагноз і почати активне лікування, спрямоване на покращення брижеєчного кровообігу з застосуванням вазоділататорів. Якщо діагноз вчасно не поставлено, то повільно і неухильно наближається необоротна фаза ішемії кишки, і протягом декількох днів пацієнт може померти.

При прогресуванні патологічних змін ішемічна гіпоксія руйнує епітеліальних шар кишки, починаючи з верхівок ворсинок. Одночасно ішемічна гіпоксія викликає виражену запальну реакцію слизової оболонки з хемотаксісом і міграцією нейтрофілів, утворенням активних окислювачів та ряду інших токсичних речовин і придушенням природних механізмів захисту. При розвитку інфаркту слизової оболонки кишки починається всмоктування з просвіту кишки її токсичного вмісту.

У пацієнтів похилого віку з ішемією кишки, які страждають на СН, розвиток гнійно-септичних ускладнень призводить до перитоніту, незворотнього шоку і смерті. Летальність пацієнтів, яким не вдалося вчасно поставити діагноз неокклюзійної ішемії кишки і почати відповідне лікування, досягає 90%.

Заподозрити абдомінальну ішемічну хворобу у пацієнта з болем у животі дозволяють деякі клінічні особливості. При гострому початку болю в животі у осіб похилого віку, у яких є важкі захворювання серцево-судинної системи, при диференційній діагностиці необхідно перш за все думати про можливу ішемію кишки. Болі при цьому часто досить інтенсивні, локалізуються в навколупупкової області, однак не супроводжуються захисною напруженою м'язів передньої черевної стінки при пальпації живота. Різка поява болю в животі припускає тромбоемболії, у той час як повільний розвиток болей

пов'язано з ішемією кишки, викликаною поступовою оклюзією судин тромбами або різними неокклюзійними станами.

Мезентеріальна ішемія

Мезентеріальна ішемія - проблема мультидисциплінарна. Порушення мезентеріального кровообігу - різноманітні за своїми клінічними проявами патологічні стани, варіюються по симптоматиці від незначних розладів, що викликають дискомфортні явища з мізерною клінічною симптоматикою, до гострих порушень з важким перебігом та найвищою летальністю, яка, за даними різних авторів, сягає 50-100%.

Важливим пріоритетом в дослідженнях останніх років є вивчення факторів, здатних перевести хронічну абдомінальну ішемію в гостру форму.

Наявність поширеного атеросклерозу у хворих з ураженням мезентеріальних судин підтверджує припущення про сутність хронічної абдомінальної ішемії як про проблему, яка часто призводить до розвитку станів, що загрожують життю хворого.

Основні причини хронічної мезентеріальної ішемії - облітеруючий атеросклероз і неспецифічний аортоартеріїт. Найбільш часто уражаються НС і верхня кишкова артерія, ураження нижньої кишкової артерії спостерігається рідше.

Згідно з класифікацією Б.В. Петровського, хронічну мезентеріальну ішемію прийнято підрозділяти наступним чином:

I стадія - стадія відносної компенсації. Порушення функції ШКТ незначні, а захворювання часто виявляється випадково, при обстеженні хворих з будь-якого іншого приводу.

II стадія - характеризується вираженим порушенням функції кишечника та болем у животі після прийому їжі.

III стадія - проявляється порушенням функції кишечника, постійними болями в животі, прогресуючим схудненням.

Хронічна ішемічна хвороба органів травлення.

В останні роки було введено таке поняття, як хронічна ішемічна хвороба органів травлення

(ХІХОТ) (Л. А. Звенигородська, 2001). ХІХОТ в основному патологія похилого та старечого віку.

У практиці гастроентерологів такий діагноз зустрічається рідко. Крім того, при цьому захворюванні немає чіткої семіотики, немає розроблених алгоритмів обстеження та класифікації. Ішемія органів травлення носить хронічний характер, який зумовлений оклюзією вісцеральних гілок черевної аорти. Причиною хронічної ішемії можуть бути функціональні, органічні або комбіновані зміни. До функціональних можна віднести вазоспазм, гіпоглікемію, поліцітемію. До функціональних уроджених причин відносять аплазію, гіпоплазію артерій, аорти, вроджені артеріовенозні шунти, гемангіоми. До органічних змін можуть бути віднесені компресія судин пухлиною і аневризма черевної аорти.

Розрізняють 4 стадії розвитку ХІХОТ :

I - стадія компенсації.

IA - стадія безсимптомного перебігу. На УЗД виявляються локальні зміни гемодинаміки.

IB - стадія мікросимптоматики. Спостерігається виникнення ішемічного синдрому внаслідок функціонального перевантаження (розвиваються локальні гемодинамічні порушення з тенденцією до зниження рівня функціональної та коллатеральної компенсації).

II - стадія субкомпенсації. Ішемія виникає внаслідок функціонального навантаження на органи травлення. За допомогою УЗД виявляють локальні гемодинамічні зрушення з різним ураженням судин. При прийманні їжі відсутня гіпереміческая реакція, або вона має парадоксальний характер.

III - стадія декомпенсації. При УЗД діагностуються різні ураження судин черевної порожнини з розвитком локальних та системних гемодинамічних порушень при вираженому зниженні рівня функціональної та коллатеральної компенсації.

IV - стадія виразково-некротичних змін органів травлення. При УЗД діагностуються різні ураження судин черевної порожнини з розвитком локальних та системних гемодинамічних порушень і відсутністю функціональної та коллатеральної компенсації.

Діагноз ХІХОТ на сьогоднішній день виставляється на основі:

- виявлення груп ризику;
- пальпації, аускультації черевної аорти;
- УЗД аорти, доплеровського дослідження, комп'ютерної томографії, ангіографії.

Виділені наступні клінічні варіанти ХІХОТ :

- ішемічні ерозивно-виразкові ураження гастродуоденальної зони;
- ішемічні ураження підшлункової залози;
- ішемічні ураження кишечника;
- ішемічний гепатит.

Ускладнення:

- гострі шлунково-кишкові кровотечі;
- інфаркт кишечника;
- кишкова непрохідність;
- гострий кишковий тромбгеморрагічний панкреатит (панкреонекроз).

Функціональні класи (ФК) ХІХОТ :

I ФК - відсутність порушення кровотоку по магістральних гілкам.

II ФК - порушення кровотоку; біль без харчового навантаження.

III ФК - виражені порушення; хірургічне лікування.

Л.Б. Лазебник і співавт. (2003) виділяють функціональні класи ХІХОТ , які багато в чому відповідають клінічним стадіям перебігу хвороби.

I ФК - вираженої клінічної симптоматики немає, при проведенні доплерографії характерно відсутність порушень кровотоку в спокої і поява лише після навантажувальної проби.

II ФК - наявність ознак розладів кровообігу в спокої і посилення їх після функціонального навантаження, виражена клінічна симптоматика: больовий, диспептичні синдроми, схуднення, порушення функції підшлункової залози, дисфункція кишечника.

III ФК - виражені циркуляторні розлади у спокої, постійний больовий синдром, органічні зміни органів травлення.

IV ФК - деструктивні зміни органів травлення.

Етіологія і патогенез

По етіологічним моментам і реалізованим патогенетичним механізмам в спрощеному сприйнятті гостру мезентеріальную ішемію можна розділити на три принципово різних типа:

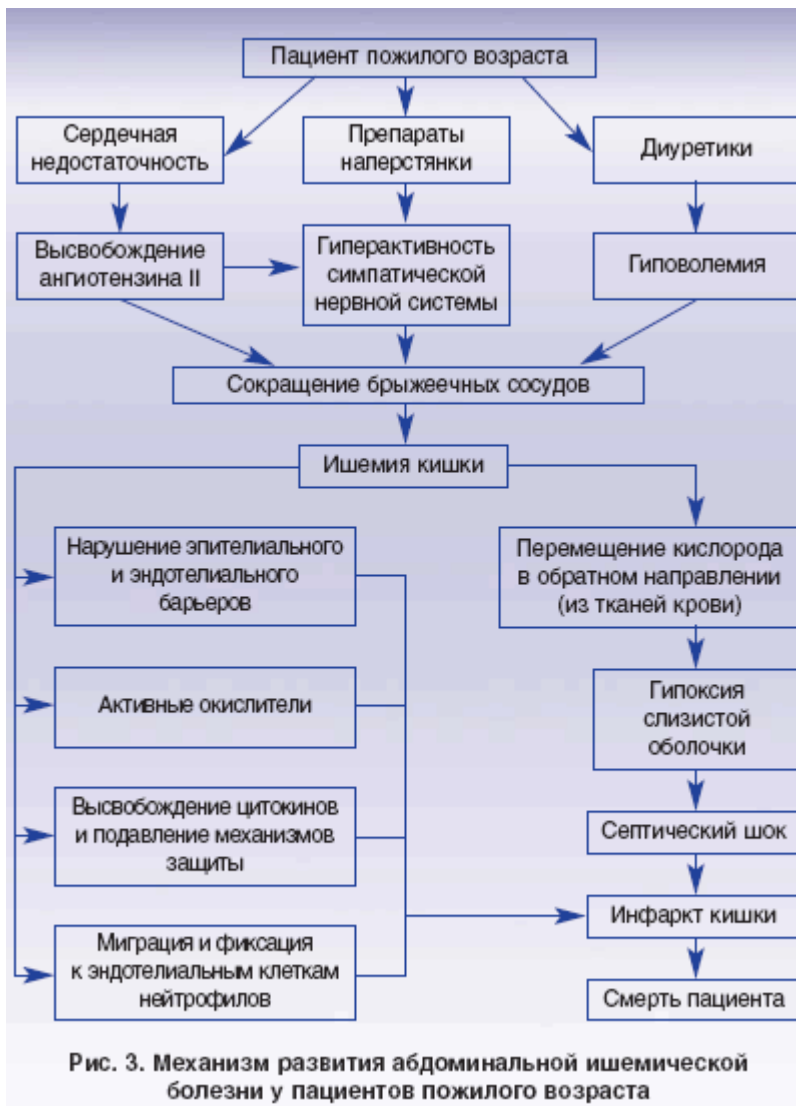
1. Тромботичний - розвивається в результаті гострого артеріального тромбозу проксимального сегмента судини (найбільш часто - гирла ВБА) на фоні СН, гіперкоагуляції, поліцітемії, травми, панкреатиту, пухлинних процесів, прийому оральних протизаплідних препаратів.

2. Емболічний - розвивається внаслідок оклюзії, викликаній зміщенням з током крові емболів, спочатку виникаючих проксимально (на тлі мерехтіння передсердь, ішемічної хвороби серця, пристінкового тромбозу лівого шлуночка після інфаркту, розладів коагуляції, аневризми аорти). Емболи схильні до фрагментації і зміщення в дистальні сегменти судини, викликаючи сегментарної тип переривчастої ішемії.

3. Неокклюзійний - найчастіше розвивається на тлі різкого зниження системного кровотоку, обумовленого мезентеріальним атеросклерозом, низьким серцевим викидом, спазмом брижеечних судин, гіповолемією (як результат шоку, сепсису, дегідратації, аритмії).

Можлива й комбінація цих факторів, що розвивається на тлі попереднього важкого захворювання.

В подальшому в залежності від виділених трьох варіантів течії - з компенсацією кровотоку, з субкомпенсацією кровотоку, з декомпенсацією кровотоку - реалізуються послідовно три патогенетичні стадії: ішемія, інфаркт, перитоніт. Деякі автори виділяють стадію функціональної кишкової непрохідності.



(Рис. 2)

Клініка

Перші прояви хронічної мезентеріальної недостатності зводяться до болю в животі, яка часто пов'язана з прийомом їжі (виникає через 20-40 хв після їжі), іноді з фізичним навантаженням. Біль не має чіткої локалізації, носить характер спазма, купірується спазмолітиками, при цьому об'єктивних даних небагато - це вже привід подумати про гостре порушення мезентеріального кровообігу. Гострий початок відзначається в переважній більшості спостережень, однак зустрічається і поступовий розвиток болю і (дуже рідко, можливо, з-за недостатньої уваги опитуючого) двохетапний. Пропоновані скарги: нудота і блювота, іноді з домішкою крові. Хронічна ішемія кишечника призводить до порушення його функцій, що проявляється вираженим метеоризмом, урчанням в животі після їжі і запором, при тривалому перебігу з'являється діарея.

При об'єктивному дослідженні найчастіше живіт буває симетрично піддутий, бере участь в акті дихання, м'який і малоболісний. На більш пізніх стадіях, при розвитку інфаркту кишечника, може визначатися симптом Кадьяна-Мондора - пальпуєме болоче тістовате пухлиноподібне утворення,

малорухоме, зумовлене набряком кишки і брижейки. Прогресування процесу призводить до появи класичної перитонеальний симптоматики.

При хронічній ішемії відзначається зниження маси тіла хворих. Це зумовлено відмовою пацієнта від їжі, оскільки прийом їжі викликає болі в животі та порушення всмоктуючої здібності кишечника.

Характерні ознаки абдомінальної ішемії виявляються при прослуховуванні живота: шум у точці, що розташована на середині відстані між мечевидним відростком і пупком, посилення кишкової перистальтики і шумів після їжі. На пізніх стадіях при аускультатії перистальтика різко пригнічена, часом перистальтичні шуми повністю відсутні. Перкуторно визначається досить строката картина: ділянки тімпаніта (менш дзвінкий, ніж при механічній непрохідності) чергуються з ділянками притупленого перкуторного звуку, досить рано, іноді через 3-4 години від початку захворювання, з'являється притуплення у відлогих місцях живота.

Характерні анамнестичні дані, скарги, ознаки порушення кровообігу в інших артеріальних басейнах, а також вислуховування в проекції вісцеральних гілок черевної аорти систолічного шуму дають підставу припустити діагноз хронічної ішемії органів травлення.

Збір анамнезу (чутливість - 78%) дозволяє виявити наявність серцево-судинних захворювань, облітеруючого ендартеріта, метаболічного синдрому, СД. Чутливість методу пальпації і аускультатії черевної аорти - 50-60%, УЗД - 50-75%, доплеровського дослідження - 80%, комп'ютерної томографії (КТ) - 78-82%, ангіографії - 90-95%. Частота виявлення систолічного шуму в проекції вісцеральних артерій (14-92,6%) свідчить про можливе їх ураженні, але його відсутність не є приводом для виключення ішемії. Аліментарні провокаційні проби ґрунтуються на тісному взаємозв'язку больового синдрому або дисфункції кишечника з прийомом їжі: проба Міккельсена - протягом години хворий повинен випити літр молока, поява болю при цьому свідчить про ішемічний генез захворювання. Застосовується проба «наси́льницького годування», заснована на щоденному прийомі висококалорійний їжі (5000 ккал), що провокують типову клініку ішемії; проба регулярного прийому їжі звичайної калорійності з виключенням гострих страв (чотириразове харчування). Деякі автори пропонують проводити фізичні проби - підняття важких предметів, тривалий фізичний труд в нахиленому положенні (прання білизни, миття підлог), швидка ходьба, біг, підскакування на місці, велоергометричну пробу для виявлення екстравазальної компресії НС. Існують також лікарські проби, що провокують прояви абдомінального ішемічного синдрому (вазоспастичні засоби) і ліквідують його (вазоділататори).

Лабораторна діагностика

Лабораторні показники при цьому захворюванні неспецифічні. За допомогою загальноприйнятих біохімічних методів дослідження функціонального стану печінки визначають порушення співвідношення

білкових фракцій, зниження кількості альбумінів і підвищення вмісту глобулінів, у деяких випадках - збільшені показники АЛТ.

Копрологічне дослідження дозволяє визначити наявність в калі хворих великої кількості слизу, нейтрального жиру, непережарених м'язових волокон, сполучної тканини.

Проба з D-ксілозою дозволяє встановити стан абсорбції в проксимальному відділі тонкої кишки.

При гістологічному дослідженні біоптатів виявляють набряк власної пластинки слизової оболонки, зменшення кількості крипт, розвиток ділянок фіброзу, дилатації і ангіоектазії судин підслизових шару. Свідченням дифузного хронічного коліту є вогнищеві лімфоїдно-клітинні інфільтрати в поверхневих шарах слизової оболонки і підслизового шару.

Інструментальна діагностика

Візуалізаційні методи дослідження

Оглядова рентгенографія живота. Специфічних рентгенологічних симптомів, мабуть, не існує, хоча ряд авторів акцентують увагу на симптоми «безгазового живота», коли спостерігаються дифузне матове затемнення при малій чи практично повністю відсутній кількості газів у кишечнику, ригідність та потовщення кишкової стінки. Однак цей симптом характерний для стадії інфаркту та перитоніту і виникає досить пізно. Характерною ознакою термінальної стадії є наявність бульбашок газу в стінці кишки. S. Schwartz et al. (1964) описали рентгенологічні ознаки ішемії стінки кишки: дефекти наповнення, викликані набряклістю слизової оболонки і крововиливи в підслизовому шарі, які нагадують «відбитки пальців» або «димлячу трубу». Між стінкою кишки і зависом сульфату барію можуть простежуватись щілиноподібні ділянки просвітління, зумовлені сегментарними спазмами та ригідністю кишки, що знаходиться в стані ішемії, можливі сегментарної стенози. У товстій кишці вони візуалізуються в основному в селезінковому куті в точці Гріффіта. У стенозованих ділянках кишки, як було зазначено вище, зникає гаустрація, різко сповільнюється пасаж суспензії сульфату барію.

Колоноскопія. Метод допомагає виявити дифузний або сегментарний коліт з надлишковою продукцією слизу, атрофії слизової оболонки і нерідко поліпи. Рідше видно ерозії в місці переходу спадної кишки в сигмовидну. Перифокальні зміни при ерозіях відсутні.

Ультразвукове дослідження. Виявляє неспецифічні ознаки, в основному характеризуючі потовщення кишкової стінки та наявність вільної рідини в черевній порожнині. Однак відрізнити ішемію від запальної інфільтрації практично неможливо.

Дуплексная доплерографія та кольорова доплерографія (КДГ). В даний час вивчається можливість використання цих методів при даних станах. Іноді існують обмеження через газ, перекриваючий кишечник, і труднощі в отриманні зображення НБА; звичайні дослідження рідко дозволяють ставити діагноз ішемії мезентеріальних судин. Доплерографія для вивчення місцевого

порушення кровотоку НС і ВБА проводиться натще (12 год без прийому їжі). Зареєстровані при цьому порушення можуть бути наступними: зміни форми хвилі, швидкості або направлення кровотоку, підвищення турбулентності, яке вказує на стеноз. Найкрупніші стенози зустрічаються в проксимальних сегментах судин. Нормальна форма хвилі в проксимальному НС має високорезистентну структуру з низьким діастолічним потоком. Більш дистальніше форма хвилі стає низькорезистентною з безперервним діастолічним потоком. В ВБА в нормі є турбулентний потік. Натщесерце виявляється високорезистентна структура з мінімальним діастолічним потоком. Після прийому їжі спостерігається низькорезистентна структура з широкими систолічними піками, збільшенням систолічної і діастолічної швидкості і безперервним діастолічним потоком. При наявності значних стенозів у пацієнтів натщесерце виявляється підвищення максимальної систолічної швидкості потоку через зону звуження зі значним спектральним розширенням, постстенозною турбулентністю і відносно вираженим діастолічним потоком. При ЦДГ видно потік з високою швидкістю (рис. 4). Більшість фахівців віддає перевагу повторюванню дослідження через 45 хвилин після прийому пацієнтами стандартного сніданку, оскільки у багатьох хворих натще спостерігається нормальний потік, і для виявлення патології необхідні провокаційні тести. При значному стенозі у пацієнтів після прийому їжі виявляються зміни в ВБА. Характеристики потоку в НС помітно не змінюються навіть у здорових пацієнтів.

В останні роки в практичну медицину широко впроваджується внутрішньосудинне УЗД. Ультразвуковій візуалізації доступні не тільки великі, але й дрібні судини. Метою УЗД є виявлення стенооклюзійної патології в черевному відділі аорти та її вісцеральних гілках, оцінка локалізації, довжини ділянки, ступеня ураження, гемодинамічної значимості. Також велике діагностичне значення має виявлення вено - оклюзійної патології в нижній порожнистій вені та її вісцеральних гілках, стан системи коллатеральної компенсації, наявність ускладнень.

Частота візуалізації всіх судин черевної порожнини при адекватній підготовці становить 90%. Показанням до проведення УЗД артерій та вен черевної порожнини є: наявність клінічних ознак гострої і хронічної ішемії органів черевної порожнини, ознаки венооклюзійної хвороби, наявність клінічних, лабораторних та інструментальних ознак патології органів черевної порожнини.

Доплеровское дослідження. Для доплеровської оцінки кровообігу потрібно точно знати локалізацію ураження судини. При цьому аналізуються наступні показники: характер зображення, спектральний аналіз кровообігу з визначенням піку систолічної і звичайно-діастолічної швидкості, аудіохарактеристика сигналу. Для інтерністів важливо знати, що при кольоровому картографуванні кровоток забарвлюється червоним або синім кольором в залежності від напрямку руху еритроцитів. Кровообіг з високою швидкістю (при стенозі) має більш світлий колір, Уповільнений кровоток -

більш яскравий. Турбулентний потік представлений хаотичною мозаїкою різних кольорів і відтінків.

Чутливість КТ вивчена на даний момент недостатньо, але характерні ознаки (включаючи газ у брижейці і стінці кишкової трубки) виявляються добре.

Останнім часом для виявлення змін з боку вісцеральних артерій з успіхом використовується КТ і магнітно-резонансна томографія (рис. 6).

Спіральна КТ значно скорочує час обстеження і дає можливість сканувати анатомічні області великої протяжності. Цінність методу полягає в проведенні комп'ютерної ангіографії, яка дозволяє візуалізувати внутрішньосудинні елементи (бляшки, тромби), оцінити ділянку стенозу, візуалізувати металеві стенти.

Ангіографія. Є основним методом у визначенні виду та рівня оклюзії мезентеріального кровообігу (необхідно виконання її у фронтальній та боковій проекціях для точного визначення локалізації ураження). Наявність провідних ознак хронічної ішемічної хвороби кишечника є прямим показанням для проведення рентгеноконтрастних ангіографій черевної частини аорти та її вісцеральних гілок.

При ішемічній хворобі кишечника застосовуються такі методи:

1. Черевна аортографія в сагітальній та фронтальній площинах.
2. Селективна ангіографія вісцеральних артерій.

Рентгенологічні (ангіографічні) ознаки поділяються на дві групи: прямі та непрямі. Прямими є видимі безпосередньо на аортограммі деформації, стеноз і оклюзії: тіні початкового відділу артеріального стовбура у вигляді пісочних годин, надмірне наближення (тиску) черевної артерії до ВБА та наявність гострого кута між червною артерією і аортою (мал. 7). До зазначених ознак належать також обрив або відсутність контрастування артерій на аортограммі при їх повній оклюзії. Прямі ознаки краще виявляються в бічній або одній з косих проекцій, також можуть бути чітко визначені при селективній ангіографії. Прямі ангіографічні ознаки дозволяють безпосередньо визначити локалізацію, ступінь і протяжність поразки, а також найбільш ймовірну його причину. Так, для атеросклерозу характерні локалізація процесу в гирлах вісцеральних артерій, велике розповсюдження, нечіткість контурів ураженої артерії, одночасне залучення до процесу черевної частини аорти. При неспецифічному аортоартеріїті частіше уражуються аорта і черевна артерія, потім ВБА. У зоні ураження контури судини чіткі, циркулярно звужені.

Для позасудинної компресії НС характерні його наближення до ВБА, утворення гострого кута між ним і аортою, наявність деформацій артерій у вигляді пісочного годинника.

До непрямих ознак належать:

1. Наявність чітко виражених і розширених коллатералей між басейнами НС і ВБА.
2. Симптом ретроградного контрастування артеріального стовбура
3. Постстенотичне розширення артеріального стовбура.

4. Відсутність ретроградного закиду контрастної речовини в аорту при селективній катетеризації стенозованої вісцеральної артерії.

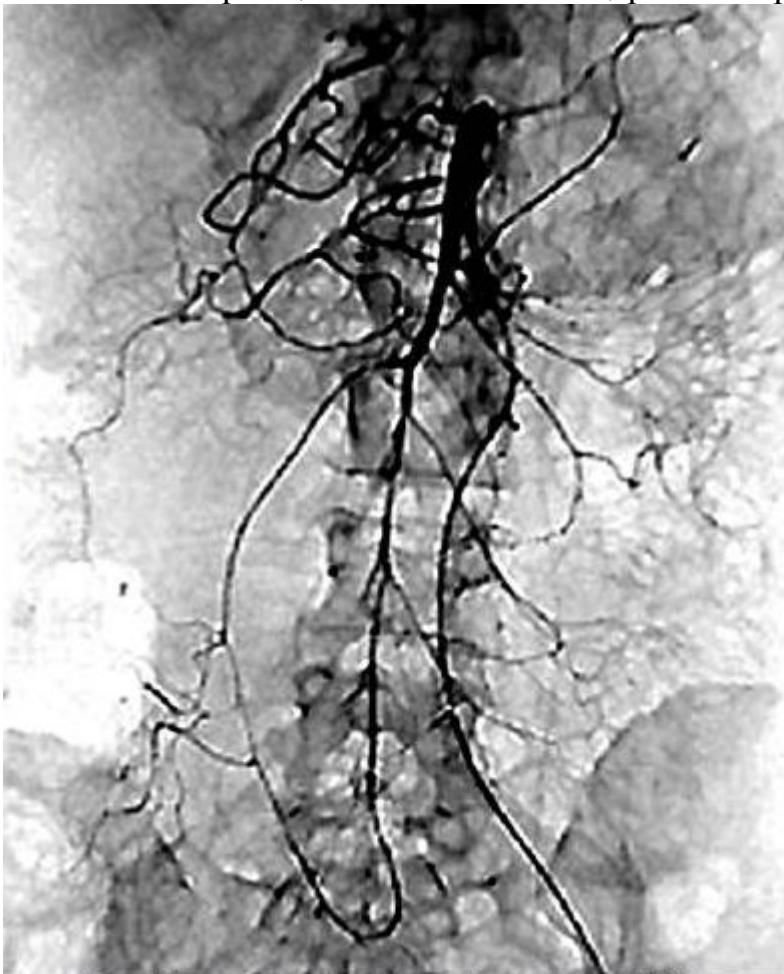


Рис. 2. Выраженный диффузный спазм ветвей ВБА

(рис. 3)



Рис. 7. Селективная целиакография.
Стеноз ЧС, селезеночной артерии.
Постстенотическое расширение общей
печеночной артерии.
Атеросклеротическое поражение

(рис. 4)

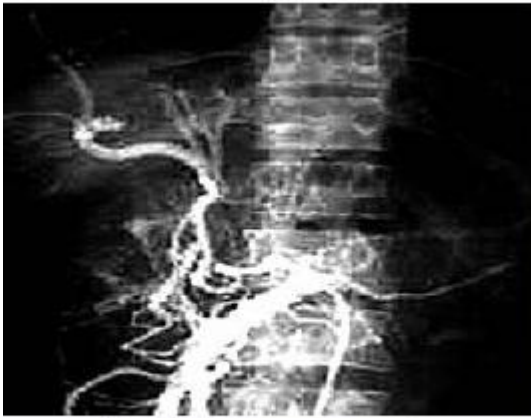


Рис. 8. Селективная верхняя мезентерикография. Ретроградное контрастирование ЧС, печеночных артерий через «малую дугу» (рис. 5)

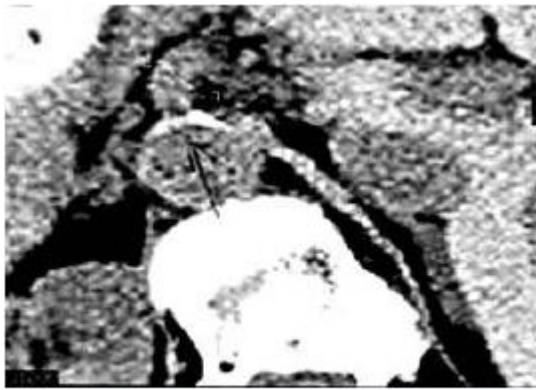


Рис. 6. КТ: кальцинированная бляшка в устье ЧС. Атеросклероз брюшной аорты (Рис. 6)



Рис. 5. Эндопротез брюшной аорты (патологическое кровообращение) (Рис. 7) Доплерография

Лапароскопия. Може служити як при діагностиці (при підозрі на порушення мезентеріального кровообігу), так і для уточнення поширеності і давності процесу з метою з'ясування операбельності ситуації. Є досить чіткі

лапароскопічні ознаки патології, а саме: зміна кольору петель кишечника, відсутність пульсації крайових судин. Змінюється і судинний малюнок стінки, кишки: якщо в нормі він має поперековий характер, то з розвитком патології цей малюнок зникає і з'являється більше число судин, орієнтованих по ходу кишки. У стадії інфаркту стінка кишки червона, набрякла.

Внутрішньошлункова рН-метрія. На термінальних стадіях з'являється характерний випот. При вивченні шлункової секреції за допомогою цього методу в стані спокою і на тлі максимальної стимуляції гістаміну виявляється порушення лужної функції вихідного відділу шлунка (пригнічення функцій пілорічних залоз у хворих з ураженням НС і ВБА).

Радіоізотопна гепатографія. За допомогою радіоізотопної гепатографії виявляють порушення функції полігональних клітин у 54% хворих.

При іррігоскопії виявляють нерівномірний розподіл і фрагментації суспензії сульфату барію, тривалу затримку його в кишці, зникнення гаустрації в стенозованих відділах кишки.

Лікування

На малюнках 7 і 8 наведено рекомендації Американської гастроентерологічної асоціації (2000) щодо лікування хронічної мезентеріальної ішемії та ішемічного коліту.



(рис.8) Лікування хронічної мезентеріальної ішемії.



(рис. 9) Лікування хронічного ішемічного коліта.

У лікуванні використовують два шляхи - оперативний і консервативний. Основні напрямки консервативного лікування:

- дієта;
- судинорозширювальні засоби: нітропрепарати, β -блокатори (метопролол, карведілол), блокатори кальцієвих каналів (амлодипін);
- симптоматична терапія, спрямована на зменшення структурних змін і поліпшення функціонального стану органів травлення (ферментні засоби, перш за все - препарати панкреатина в мінімікросферах);
- корекція гіпер-і дісліпідемії для зменшення прогресування атеросклерозу - препарати, що містять есенціальні фосфоліпіди, статіни;
- антиоксидантні засоби;
- репаранти;
- антиагрегантна терапія, препарати, що зменшують в'язкість крові;
- гіпоглікемічні засоби при наявності ЦД;
- лікування ускладнень.

Дієтичні заходи, які необхідні кожному хворому АІС, полягають у призначенні столу № 5 (5П) по М.І. Певзнер (в залежності від переважного ураження гастродуоденальної зони, печінки або ПЖ). Раціон харчування хворих з АІС передбачає:

- 5-6-разовий прийом їжі;

- обмеження або виключення висококалорійних рафінованих продуктів і страв (цукру, кондитерських виробів, маргарину, тваринних жирів, борошняних виробів і т. д.);
- джерелом вуглеводів повинні бути овочі, у тому числі трохи картоплі (запеченого або відварний);
- ліпотропні продукти (нежирний сир, гречана, пшенична, вівсяна каші в помірній кількості);
- незамінні компоненти їжі (сезонні овочі, свіжі некіслі соки, зелень, відвар шипшини, аптечні дріжджі);
- продукти, що містять повноцінний білок (риба, нежирні сорти м'яса, птиця, кролик, яйця, сир, молочнокислі продукти);
- продукти функціонального харчування та харчові добавки (соевий лецитин, продукти моря, морські водорості, спіруліна, вітамінно-мінеральні суміші);
- заміна тваринних жирів (крім риб'ячого) рослинними - соєвим, маслиновим, соняшниковим, арахісовим, кукурудзяним маслом;
- збагачення їжі лецитином, холіном, інозитолом, магнієм, йодом, вітамінами А, В, С, Е;
- вживання харчових волокон, особливо пектину (хліб із зерна грубого помолу, пшоно, капуста, сухофрукти, пшеничні висівки, овочі, фрукти і т. д.).

Для зменшення вираженості оксидативного стресу при АІС рекомендують збагачувати їжу антиоксидантами (вітаміни С, Е, селен, метіонін). Така міра безпечна, не збільшує значно вартість раціону харчування, її ефективність щодо зменшення болю при ХП доведена в контрольованих дослідженнях (рівень В). Зменшення болю сприяє включенню в раціон середньоланцюгових тригліцеридів і гідралізованих пептидів.

У розвитку абдомінальної ішемічної хвороби значну роль відіграє розвиток як первинної зовнішньосекреторної недостатності правого шлуночка (з-за хронічної ішемії органу, атрофії паренхіми, фіброзу), так і вторинної панкреатичної недостатності - ентоерогенної, судинної. Крім того, розвивається мальабсорбція через атрофії ворсинок тонкої кишки та її ішемії, що говорить про необхідність замісної ферментної терапії.

Вище було показано, що при АІС виникають як первинна зовнішньосекреторна недостатність ПЖ из-за хронічної ішемії органу, атрофії паренхіми, фіброзу, так і вторинна панкреатична недостатність - ентоерогенна, судинна. Крім того, при АІС розвивається мальабсорбція із-за атрофії ворсинок тонкої кишки. А результат - втрата маси тіла. Тобто в лікуванні хворих з АІС замісна терапія ферментних препаратів абсолютно необхідна. Який же препарат вибрати для такої терапії? Золотим стандартом є Креон. Довести це нескладно.

З огляду на те, що основне значення при підборі ферментного препарату для замісної терапії має активність ліпази в ньому, потрібно пам'ятати, що ліпаза - «ніжний» фермент і необхідно дбати про збереження її активності у травному тракті.

Основний фактор інактивації ферментів - кисла середа шлунка. Слід враховувати, що при рН <4,0-4,5 відбувається інактивація панкреатичних ферментів. Так, при проходженні через кислу середу шлунка «незахищених» ферментів втрачається понад 80% активності ліпази, більше половини - трипсину. Більш значну інактивацію ліпази пояснюють дією панкреатичного і кишкового соків. Крім того, активність ліпази знижується при високому вмісті протеази в препараті. Руйнування ферментів можливе не тільки в шлунку, але й при зниженні рН унаслідок мікробної контамінації тонкої кишки, при вираженому зниженні продукції бікарбонату ПЖ і закисленні вмісту ДПК, що відбувається і при АІС. У цій же ситуації відбувається осадження жовчних кислот, що надають захисну дію у відношенні ліпази та трипсину. Преципітація солей жовчних кислот призводить до порушення емульгації жирів, зменшення формування міцелл жовчних і жирних кислот зі зниженням їх всмоктування.

З усіх можливих варіантів захисту ферментів від інактивації найбільш ефективна кислотостійка оболонка. Така оболонка мінімікросфер Креона забезпечує збереження понад 98% активності ліпази при проходженні препарату через порожнину шлунка.

Ферментні препарати вважають ефективним, якщо співвідношення коліпаза / ліпаза більше одиниці, тому що дефіцит коліпази (кофактора ліпази) призводить до зниження активності самої ліпази. Еталоном у цьому відношенні є Креон, в якому співвідношення коліпаза / ліпаза = 1,9. У ліполітичну активність ФП вносять свій внесок карбоксилестерліпаза і фосфоліпаза А2. Креон - препарат з високим вмістом останніх двох ферментів.

З-за розщеплення ліпази протеазою ферментні препарати для замісної терапії повинні мати не тільки високу активність ліпази, але й більш низьку - протеази. Важливо, щоб активність протеази ферментного препарату була достатньою для зменшення панкреатична болю. Наприклад, найбільш ефективний препарат для замісної терапії Креон 10 000 має активність ліпази 10 000 Од. FIP, а протеази - 600 Од. FIP, а Креон 25 000 - активність ліпази - 25 000 Од. FIP, протеази - 1000 Од. FIP.

Надзвичайно важлива форма випуску ферментного препарату для замісної терапії. Необхідно, щоб препарат був двохоболоночним. При цьому перша оболонка - капсула, що містить мікросфери, розчиняється в кислому середовищі і вивільняє їх у порожнині шлунка. Цим забезпечується гарне змішування з хімусом вже у шлунку. Друга - енттеросолюбільна оболонка, розчиняється в дуоденальному просвіті, внаслідок чого в ньому вивільняються активні ферменти. Принциповим є малий розмір мікросфер, т. як. необхідна їх безперешкодна евакуація з шлунка разом з хімусом. Доведено, що при діаметрі мікросфер більше 2,5 мм вони затримуються в шлунку, тобто розвивається асінхронізм хімуса і ферментного препарату. Креон, що є золотим стандартом в замісній терапії, має мікросфери діаметром 0,7-1,6 мм, причому у 80% з них діаметр не перевищує 1,25 мм, у зв'язку з чим мікросфери Креона є мінімікросферами.

Принципова важливість малого розміру мінімікросфер і неможливість використання таблетованих препаратів для замісної терапії зумовлені тим, що таблетки в кіслотостійкій оболонці надходять до ДПК після хімуса. З цим пов'язана недостатня ефективність таблетованих засобів для замісної терапії. Навіть збільшення активності ліпази в таблетованих ферментних препаратах не дозволяє їм досягти ефективності Креона в замісній терапії.

Малий розмір мікросфер, крім адекватного змішування ферментного препарату з хімусом, забезпечує більшу площу дотику ферментів з харчовим субстратом. Мікросфери повинні мати власну кіслотостійку оболонку для збереження активності ферментів у порожнині шлунка. У той же час ця оболонка повинна бути ентеросолюбильною, тобто розчинятися й звільняти ферменти при рН 5,5-6,0. Саме такий показник рН характерний для дуоденального просвіту, де ферменти і вступають у процес травлення. Важливим показником є швидкість звільнення ферментів з мінімікросфер при дуоденальній рН. Так, Креон забезпечує вивільнення понад 90% ферментів при рН 5,5 і вище протягом 45 хв, в чому перевершує інші препарати.

Переходимо до другого аспекту застосування ферментних препаратів - для купірування панкреатичного болю та диспепсії (по раннім показаннями). Цей аспект дуже важливий при АІС, так як частота розвитку панкреатопатій дуже висока (див. вище). Механізм ефективності ферментних препаратів в цьому відношенні пояснюється тим, що ферменти, що входять до препарату, як, втім, і власні панкреатичні ферменти, руйнують секретуємі в просвіт ДПК регуляторні білки - релізінг-пептид секретин і холецістокінін. В результаті знижуються продукція та вивільнення відповідних гормонів, а, отже, за механізмом зворотнього зв'язку гальмується секреція ПЖ. Знижується тиск у протоках і паренхімі органу, зменшується його ішемія, напруга капсули, внаслідок чого пригнічується больовий синдром.

Основну роль у реалізації механізму зворотного зв'язку відіграють протеази. У цьому контексті зрозуміло, що для купірування панкреатичного болю показані ферментні препарати з високою активністю протеази, наприклад Креон, що відрізняється цією властивістю. Для зменшення інтенсивності болю рекомендують також безоболонкові засоби (кузім, котазім, віоказе). Проте жоден з цих препаратів не зареєстрований в Україні. Для купірування болю при патології ПЖ, у тому числі при її ішемії, з успіхом застосовується Креон. Опубліковані результати рандомізованого дослідження, які вказують на статистично достовірне зменшення панкреатичного болю при прийомі двухоблоночного мікросферичного препарату типу Креона. Слід зазначити, що при проведенні цього дослідження хворі самі регулювали дозу препарату, вибираючи таку, яка приводила до зниження інтенсивності болю (O.J. Ramo et al., 1989). Виявилось, що хворі брали для купірування болю 480-960 Од. FIP протеази на прийом, що відповідає 1-2 капсули Креона 10 000 або 1 капсулі Креона 25 000 (при необхідності можливий прийом і більшої дози, наприклад, разова доза - 2-3 капсули). Важливо відзначити, що таке лікування було ефективно в

відношенні купірування болю і у хворих з важкою панкреатичною недостатністю. І це не випадково, оскільки зовнішньосекреторна недостатність ПЖ може бути самостійною причиною панкреатичного болю.

Слід також враховувати, що при зовнішньосекреторній недостатності ПЖ досить легко приєднується вторинний ентерит, синдром надлишкового бактеріального росту. В результаті панкреатичні болі посилюються спазмовими болями в мезогастрії, типовими для ентериту, а також дістензійними болями, пов'язаними з метеоризмом і розтягненням стінки кишки. При призначенні комбінації кишкових антисептиків і мінімікросферичних ферментних препаратів (Креона) ентеропанкреатичний синдром стає менш вираженим, коригуючі складу кишкової флори. Показано, що при ХП застосування цієї комбінації побічно сприяє зменшенню часу кишкового транзиту та нормалізації моторики кишки, і болі, пов'язані з ентеритом, метеоризмом, при призначенні Креона також знижуються.

Креон доцільно використовувати і для зменшення диспепсії, яка буває різко виражена у хворих АІС.

Для планового лікування порушень стільця у пацієнтів з ішемічною абдомінальною хворобою, особливо похилого віку, доцільно застосовувати прокінетики (мебеверін) і пребіотик (лактозу).

Препаратом вибору для лікування закрепів у людей похилого віку є лактулоза (дюфалак, лактувіт, нормолакт та ін), перевагами якого в цих випадках є:

- послабляючий ефект не вимагає додаткового прийому рідини;
- не призводить до звикання;
- не абсорбується, тому його можна застосовувати при ЦД;
- не викликає електролітних порушень;
- сприяє корекції гіперліпідемії;
- ефективний при нирковій недостатності, захворюваннях печінки;
- в терапевтичних дозах не взаємодіє з іншими препаратами;
- фармакоеконімічно вигідний.

Застосування фібринолітичних засобів при мезентеріальному венозному тромбозі в ідеалі показано на догоспітальному етапі, але, на жаль, оскільки саме на цьому етапі патологія залишається нерозпізаною, застосувати їх не представляється можливим.

Спроби неоперативного лікування виправдані при відсутності перитонеальної симптоматики. При цьому робиться акцент на тому, що, на відміну від кишкової непрохідності, передопераційна підготовка повинна бути принципово мінімізована у часі, оскільки затримка з відновленням перфузії лише обтяжує стан пацієнта, сприяючи прогресуванню некрозу.

Можливі планові оперативні втручання: реконструктивні операції, ліквідують оклюзії і відновлюють кровообіг по попередньому руслу (ендартеректомія, протезування та ін); створення нових шляхів кровотоку в обхід ураженої ділянки - шунтуючі операції; черезшкірна ендovasкулярна ангіопластика, лазерна реканалізація.

Екстрене оперативне втручання при гострій ішемії зазвичай зводиться до резекції кишки.

Проблемні і невирішені питання

На наш погляд, проблема, пов'язана з даною патологією, багатопланова і на сьогоднішній день актуальна:

- зростання серцево-судинної патології при відсутності належного лікарського контролю призводить (на тлі зміненого раціону) до росту ускладнень її течії, в тому числі і до тромбоемболій;

- проблема діагностики абдомінальної ішемічної хвороби як на ранньому (догоспітальному), так і на госпітальному етапі;

- на госпітальному етапі - відсутність відповідного обладнання та підготовлених фахівців з можливістю цілодобового, невідкладного проведення необхідних досліджень, і при необхідності - радикального хірургічного втручання.

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. В консервативній терапії АІС застосовується:

- Креон +
- Контрікал
- Гордокс
- Трасілол
- Есенціале

2. Умовно-реконструктивні (декомпресійні) операції при синдромі хронічної абдомінальної ішемії.

- Середина лігаментотомія - розрізання серпоподібної зв'язки, що здавлює черевний стовбур. ++
- Круротомія - перерізання однієї або обох ніжок діафрагми, що здійснюють тиск на цей же стовбур. ++
- Десоляризація - декомпресія черевного стовбура шляхом видалення елементів сонячного сплетіння і рубцевої тканини, що утворилась внаслідок запальних процесів. ++
- Передня ваготомія – пересічення лівої гілки вагуча.
- Задня ваготомія – пересічення правої гілки вагуча.

3. Набір методів для виявлення прихованих коагулопатій:

- к-сть тромбоцитів;
- час кровотечі;
- активований часрекальцифікації; тромбоеластограма;
- активований частковий тромбoplastиновий час;
- протромбіновий час; протромбіновий індекс;
- все вірно.

4. Для абдомінального ішемічного синдрому характерна тріада симптомів:

- 1) біль у животі; 2) порушення моторно-евакуаторної, секреторної та всмоктувальної функцій шлунково-кишкового тракту; 3) прогресуюча втрата ваги. ++
- 1) біль в животі ; 2) Зникнення печінкової тупості; 3) Дошкоподібний живіт.
- 1) Відсутність пульсації черевної аорти; 2) Інфільтрат в епігастрії; 3) Мраморність передньо черевної стінки.
- 1) біль в правій здухвинній ділянці; 2) Позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга; 3) Нависання передньої стінки прямої кишки.
- 1) Мелена; 2) Гемотемезис; 3) Анемія.

5. Загальна довжина тонкого кишечника:

- приблизно 140% від довжини тіла,
- приблизно 150% від довжини тіла,
- приблизно 160% від довжини тіла, ++
- приблизно 170% від довжини тіла,
- приблизно 180% від довжини тіла,

6. Загальна довжина товстої кишки:

- 1,25-1,5 м.
- 1,5-1,75 м,
- 1,75-2 м ++
- 2-2,25 м,
- 2,25-2,50 м,

7. Що таке "вісцеральні ангіна"?

- Абдомінально-ішемічний синдром, ++
- Гостра кишкова непрохідність,
- Хронічна кишкова непрохідність,
- Защемлена вентральна грижа,
- Перитоніт.

8. До екстравазальних набутих причин хронічного порушення вісцерального кровообігу відносяться:

- Періартеріальний фіброз, ++
- Пухлини черевної порожнини, ++
- Гепатит, цироз печінки,
- Неспецифічний виразковий коліт,
- Хронічний гломерулонефрит.

9. До екстравазальних вроджених причин хронічного порушення вісцерального кровообігу відносяться:

- Стиснення серповидною зв'язкою, ++

- Стиснення медіальною ніжкою діафрагми, ++
- Вроджені вади серця,
- Аномалії розвитку жовчних шляхів,
- Діафрагмальні грижі.

10. До інтравазальних вроджених причин хронічного порушення вісцерального кровообігу відносяться:

- Стиснення сонячним сплетінням,
- Гіпоплазія, ++
- Фібромускулярна дисплазія, ++
- Аномальне відродження артерій,
- Стиснення медіальною ніжкою діафрагми.

11. До інтравазальних набутих причин хронічного порушення вісцерального кровообігу відносяться:

- Періартеріальний фіброз,
- Пухлини черевної порожнини,
- Атеросклероз, ++
- Неспецифічний аортоартеріт, ++
- Гіпоплазія.

12. Стадія декомпенсації при хронічному порушенні вісцерального кровообігу характеризується:

- Болі в грудній клітині, задишка,
- Болі в животі після прийому їжі,
- Порушення моторної функції кишечника, похудання,
- Вздуття живота, пронос, ++
- Болі в попереку, метеоризм.

13. Стадія субкомпенсації при хронічному порушенні вісцерального кровообігу характеризується:

- Відчуття абдомінального дискомфорту, ++
- Болі в правому підребр'ї,
- Болі в попереку, дизуричні явища,
- Болі в попереку, похудання,
- Болі в животі після прийому їжі,

14. Клінічні форми синдрому хронічної абдомінальної ішемії:

- Шлункова, кишкова,
- Товсто кишкова,
- Дискінетична,
- Тонко кишкова,
- Черевна, брижжова, ++

15. Брижжова форма синдрому хронічної абдомінальної ішемії ділиться на:

- Шлункову, кишкову, ++
- Гіпокінетичну та гіперкінетичну дискінезію жовчних шляхів,
- Проксимальну ентеропатію,
- Термінальну колопатію,
- Хронічний і гострий ентероколіт.

16. До абсолютних агіографічних ознак ураження вісцеральних гілок аорти при синдромі хронічної абдомінальної ішемії належать:

- Оклюзія біфуркації аорти,
- Деформація загальної і зовнішньої здухвинних артерій,
- Деформація, стеноз реальних артерій,
- Деформація, стеноз, оклюзія черевного стовбура, ++
- Деформація, стеноз, оклюзія верхньої брижжової артерії.

17. Умовно – реконструктивні операції при синдромі хронічної абдомінальної ішемії + шунтування є:

- Протезування, ++
- Тромбектомія,
- Ендартеректомія, ++
- Розсічення серповидної зв'язки,
- Видалення гангліїв.

18. До реконструктивних операцій при синдромі хронічної абдомінальної ішемії належать:

- Звільнення артерій від фіброзних тканин,
- Шунтування, ++
- Протезування, ++
- Ендартеректомія, ++
- Пересічення медіальної ножки діафрагми.

19. Найбільш частою причиною артеріальних тромбозів що призводять до виникнення АІС є:

- Захворювання крові,
- Облітеруючий атеросклероз, ++
- Травма,
- Аневризма,
- Вроджені вади судин.

20. Найбільш частою причиною артеріальних емболій, що призводять до виникнення АІС є:

- Атеросклероз аорти,

- Ревматичні ураження серця, ++
- Аневризми аорти та магістральних судин,
- Міксома серця,
- Облітеруючий тромбангіт.

21. Після ендартеректомії стінка судини ушивається за допомогою:

- Обвивного безперервного шва,
- Вуловатих швів,
- Аутовенозної бокової заплати,
- П-подібних швів, ++
- Танталових скобок.

22. Які фази коагуляції гальмує гепарин:

- Тільки тромбопластикоутворення,
- Тромбопластико, -тромбіно, -фібріноутворення, ++
- Тільки тромбіноутворення,
- Тільки фібріноутворення,
- Агрегацію еритроцитів.

23. До антикоагулянтів непрямої дії відносяться:

- Групи алкалоїдів,
- Фібринолітичні препарати,
- Препарати групи 4-оксикумарину, ++
- Фенілндонріану, ++
- Тромболітичні препарати.

24. До абсолютних проти показів призначення антикоагулянтів відносяться:

- Кровотеча будь якої локалізації, ++
- Геморагічні діатези, ++
- Апластична анемія,
- Серцево-судинна недостатність,
- Недостатність мозкового кровообігу.

25. до активаторів фібринолізу відносяться:

- Фенілн, омефін,
- Гастроцепін, вентер,
- Нікотинова кислота, компламін, ++
- Вітаміни групи В,
- Реополіглюкін, поліглюкін.

26. Препарати тромболітичної дії:

- Корглюкон, строфантін,
- Целонід, лантлизид,

- Фібринолізін, ++
- Целіаза, ++
- Стрептокіназа. ++

27. При передозуванні гепарину вводять:

- 1% розчин протамін сульфату, ++
- цитітон, лобелін,
- амітриптілін,
- 2,5% розчин аміназіна,
- 0,3% розчин атропіна.

Задачі для самоконтролю

1. Хворий 78 років госпіталізований ургентно в хірургічну клініку з приводу перитоніту. На протязі більше 30 років страждає абдомінальним ішемічним синдромом.

Яке гостре ускладнення хронічної патології виникло у хворого?

- A. *Інфаркт кишки.
- B. Заворот кишки.
- C. Стриктурна кишки.
- D. Синдром подразненої кишки.
- E. «Angina abdominalis».

2. У хворого 43 років з абдомінальним ішемічним синдромом під час планової операції підтверджено атеросклеротичну оклюзію верхньої брижової артерії, виявлену при обстеженні хворого на черевній аортограмі.

Яке з оперативних втручань показано хворому?

- A. Резекція нервових гангліїв.
- B. Розтин серповидної зв'язки діафрагми.
- C. *Ендартеректомія верхньої брижової артерії.
- D. Дезоблітерація артерії.
- E. Вивільнення артерії із спайок.

3. Хворий 54 років звернувся на консультацію до судинного хірурга за направленням сімейного лікаря з підозрою на абдомінальний ішемічний синдром.

Яке з досліджень необхідно попередньо провести хворому з метою вирішення питання про необхідність госпіталізації хворого в спеціалізоване відділення та виконання аортоартеріографії?

- A. Лапароцентез.
- B. УЗД органів черевної порожнини.
- C. Томографію органів черевної порожнини.
- D. *Доплерографію черевних судин.

Е. Оглядову рентгенографію органів черевної порожнини.

4. Опишіть фізіологію тонкого кишечника.

Загальна довжина тонкого кишечника приблизно 160% від довжини тіла, це близько 4 / 5 довжини ШКТ; 40% становить тощя і 60% - клубової кишка. Парасімпатическая іннервація посилює скоротливої руху кишкової стінки, а симпатичної - послаблює їх. Вся Приймаються всередину їжа і вода, а також секретіруемые шлунком, печінкою та підшлунковою залозою рідини (близько 9 л на добу), надходять в тонку кишку. Реабсорбції з них піддається тільки 2 л.

Основні функції - секреторна, ендокринна, моторна, всмоктувальна і видільна. Секреторна функція - секреція слизовою оболонкою близько 2 л соку, що містить різні ферменти: ентерокиназу, фосфатази, нуклеази, катепсину, сахарозу, ліпази, що беруть участь в розщеплюванні хімуса до моносахаридов, жирних кислот і амінокислот. Ендокринна - секреція ряду гормонів (секретин, холецистокінін, вазоінтестинальний поліпептид - VIP, молітін, гастринінгібіруючий пептид), що беруть участь у регулюванні численних функцій органів травної системи. Моторна - просування хімуса по кишечнику (маятникоподібні рухи перемішують хімус, перистальтичні - просувають). Всмоктувальна - у тонкій кишці всмоктуються : вода шляхом пасивної абсорбції, електроліти (калій, натрій, кальцій), білки, жири, вуглеводи, вітаміни жиророзчинні (А, D, Е, К), вітамін В 12, вітамін С , тіамін і фолієва кислота, мікроелементи - залізо. Видільна - в просвіт кишки через її стінку виділяються солі і деякі органічні речовини.

5. У чому полягає операційна тактика у хворих з АІС при підозрі на некроз кишки?

Знеболювання - ендотрахеальний наркоз. Операційний доступ - середина лапаротомія. Новокаїнова блокада кореня брижейкі. Декомпресія тонкої кишки виконують через носоглотку, товстої - через пряму кишку. Можлива декомпресія через ентеротомічний отвір у відвідних життєздатних петлях. Життєздатність кишки оцінюють візуально за кольором, перистальтикою та пульсацією судин; за допомогою доплерографії, спектроскопії, електроміографії, капіляроскопії. Для визначення життєздатності ціанотичної неперестальтуючої, яка втратила тонус кишки вдаються до обігрівання кишки серветками, змоченими гарячим фізіологічним розчином, і вичікування протягом 5 хвилин, введення в брижейку 50-60 мл 0,25% розчину новокаїну. При нежиттєздатності виконують резекцію зміненої ділянки кишки з видаленням привідної петлі на протязі 30-50 см, відвідної - 10-20 см з накладення анастомоза бік в бік або кінець в кінець.

6. У чому полягає післяопераційний ведення хворих з АІС?

Програма післяопераційного ведення хворих багатокomпонентна і включає наступні заходи: дезінтоксикаційна замісна терапія (колоїдні, сольові розчини, глюкоза), покращення реологічних властивостей крові (реополіглюкін, гемодез, гепарин), нормалізація електролітного обміну та кислотно-основного стану (розчини солей калію, натрію, кальцію, натрію гідрокарбонату), антибіотики широкого спектру дії, антисептичні розчини, нормалізація систем дихання, кровообігу, профілактика печінкової-ниркової недостатності (аскорбінова, глютамінова, ліпоєва кислоти, метіонін, есенціале, форсований діурез), механічна, хімічна та електрична стимуляція ШКТ (клізми з гіпертонічним розчином, калімін, прозерін, електростимуляція), загально-зміцнюючий і імуностимулююча терапія (вітаміни, прозерін, пентоксил, імуноглобуліни), гормональна терапія за показами, ГБО.

Література

Основна

1. Шідловський В.О., Захараш М.П., Полянський І.Ю. та ін. Факультетська хірургія / За ред. В.О.Шідловського, М.П.Захараша. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. - С. 53-76.
2. Шпитальна хірургія / за ред. Л.Я. Ковальчука, Ю.П. Спіженка, В.Ф. Саєнка та ін. - Тернопіль: Укрмедкнига, 1999 - С. 230-250.
3. Покровский А.В. Заболевание аорты и ее ветвей. М.: Медицина, 1979. 327 с.
4. Покровский А.В., Казанчян П.О., Дюжиков А.А. Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения. Ростов, 1982.
5. Давыдов Ю.А. Ишемическая болезнь кишечника. Ярославль, 1994. С. 235 - 237.
6. Коломойская М.Б., Дикштейн Е.А., Михайличенко В.А. и др. Ишемическая болезнь кишок. Киев, 1986.

Додаткова

1. Абулов М.Х., Ойноткинова О.Ш., Солдатова Г.С. Ишемические висцеральные синдромы при атеросклерозе брюшной аорты //Терапевтический архив. 1990. N12. С. 31 - 34.
2. Зигмантович Ю.М. Синдромы хронических, окклюзирующих поражений висцеральных сосудов брюшной полости: Автореф. дис. канд. мед. наук. Н. Новгород, 1992. 16 с.
3. Сохранение кровотока в нижней брыжеечной и во внутренних подвздошных артериях в профилактике ишемии ободочной и прямой кишок после резекций аневризм инфраренального сегмента брюшной

- части аорты/ А.М. Игнашев, А.Я. Бедров, Д.В. Семенов, А.А. Курков // 4-я ежегодная сессия НЦ ССХ им. Н. А. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых. М., 2000. С. 242.
4. Предупреждение ишемии внутренних органов при устранении аневризм торакоабдоминального отдела аорты методом шунтирования аорты и висцеральных артерий/ А.М. Игнашев, Д.В. Семенов, А.А. Курков и др. // 4-я ежегодная сессия НЦ ССХ им. А.М. Бакулева с Всерос. сийской конференцией молодых ученых. М., 2000. С. 242.
 5. Казанчян П.О. Клиника, диагностика и хирургическое лечение хронических, окклюзирующих поражений висцеральных ветвей брюшной аорты: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.,1979. 15 с.
 6. Марстон А. Сосудистые заболевания кишечника. М.: Медицина, 1966. 304 с.
 7. Мурашко В.В., Абулов М.Х., Солдатова Г.С. Клинические и функциональные изменения толстой кишки при атеросклеротическом поражении брюшного отдела аорты и ее ветвей // Врачебное дело. 1984. N 7. С. 13 - 14.

Склав доц. В.П.Сливка
e-mail gosp/chir@mail.ru