

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Гафарова Айгуль Радиковна

**ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ
МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ**

3.1.9. Хирургия

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Тимербулатов Ш.В.

УФА – 2024

Оглавление

Оглавление	2
ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	13
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	30
2.1 Общая характеристика клинического материала	30
2.2 Методы исследования	33
2.2.1 Ультразвуковое исследование	34
2.2.2 Эндоваскулярные методы	34
2.2.3 Компьютерная томография и КТ-ангиография	35
2.2.4 Диагностическая лапароскопия	35
2.2.5 Рентгенография органов брюшной полости	35
2.2.6 Гистологическое исследование петель кишечника	36
2.3 Методы статистической обработки	43
ГЛАВА 3 ДИАГНОСТИКА, ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ	44
3.1 Диагностика и лечение острой мезентериальной ишемии в группе сравнения	44
3.2 Факторы риска, оказывающие влияние на исход лечения пациентов с острой мезентериальной ишемией	50
ГЛАВА 4 ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА	53
4.1. Лабораторная диагностика острой мезентериальной ишемии в контрольной группе пациентов ...	53
4.2 D-димеры и их роль в постановке диагноза	57
ГЛАВА 5 КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ И КТ-АНГИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ	59
5.1 Компьютерная томография как метод диагностики острой мезентериальной ишемии.....	59
5.2 КТ-ангиография.....	62
ГЛАВА 6 РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ	64
ГЛАВА 7 ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ КИШЕЧНИКА	71
7.1 Лазерная доплеровская флоуметрия, основы метода	72
ГЛАВА 8 АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ	75
8.1 Результаты лечения пациентов основной группы.....	75
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	84
ВЫВОДЫ	90
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	91

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	92
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	93

ВВЕДЕНИЕ

Острая мезентериальная ишемия включает в себя группу заболеваний, связанных с нарушением мезентериального кровообращения на различных участках кишечника, которые приводят к ишемии. Нарушение мезентериального кровообращения до сих пор остается серьезной проблемой в абдоминальной хирургии. Несмотря на низкую заболеваемость (0,09-0,2% всех экстренных госпитализаций в хирургические отделения), несвоевременная диагностика, сопутствующие заболевания, возраст пациентов, нечеткая клиническая картина и послеоперационные осложнения приводят к летальности от 50 до 80%. Важное значение имеет признание существенной роли своевременной диагностики, что позволяет улучшить исходы этих патологических состояний, способствует сокращению высоких показателей осложнений и смертности.

Наибольшая вероятность развития острых хирургических патологий органов брюшной полости приходится на лица пожилого и старческого возраста (более 80 лет) – 400 случаев на 100 тыс. населения, при возрасте 90 лет и старше – уже 420 случаев на 100 тыс. населения. Заболеваемость несколько ниже у пациентов в возрасте 70-75 лет – около 375 случаев на 100 тыс. населения, наиболее «благополучным» возрастом в развитии острой абдоминальной патологии является возраст 40 лет – 195 на 100 тыс. населения и 20 лет – 211 на 100 тыс. населения.

Кроме увеличения частоты острых хирургических заболеваний с возрастом (двукратное с 20 до 80 лет), выявлены изменения и структуры болезней – увеличений за счет острого холецистита (холелитиаз), острой мезентериальной ишемии, несомненно, что эти процессы, приводят к сложностям в диагностике, лечении, более частой необходимостью перевода данных пациентов в отделения реанимации, увеличению количества койко-дней. И, соответственно, значительно доля послеоперационной летальности приходится на эту категорию больных.

Так, ОМИ у лиц до 35 лет практически не встречалась, существенный рост заболеваемости начинается с 75 лет (50 случаев на 100 тыс. населения), достигая пика заболеваемости с 90 лет (150 случаев на 100 тыс. населения).

В настоящее время нет доказательств высокого уровня для диагностики ОМИ, и опубликованная литература содержит в основном институциональные обзоры, единичные случаи наблюдений и личные рекомендации без четко определенных рекомендаций (Schoots I.G. et al., 2004; Chang R.W. et al., 2006; Horton K.M., Fishman E.K., 2007; Beaulieu R.J. et al., 2014).

Ключевым моментом для снижения летальности является ранняя диагностика и своевременное оперативное лечение при данной патологии.

Рутинные методы визуализации (УЗИ, обзорная рентгенография ОБП) неинформативны. Внедрение в практику современных методов диагностики могут предоставить новые возможности, сократить время до установления диагноза, что в дальнейшем улучшает результаты лечения. КТ заменила традиционную ангиографию как «золотой стандарт» визуализации при ОМИ. Использование дуплексного ультразвука ограничивается скринингом для ХМИ. Ультразвуковые методы исследования при ОМИ не рекомендуются (при наличии КТ), визуализация брыжеечных сосудов часто затруднена из-за пневматоза кишечника, который связан с парезом при ОМИ. Магнитно-резонансная томография может использоваться для обнаружения проксимальной обструкции ВБА и ЧА, но при оценке окклюзий дистальных артерий и других кишечных симптомах ОМИ имеет меньшую ценность (Oliva I.V. et al., 2013). Обычные рентгенограммы не имеют диагностическую ценность при ОМИ; газ в воротных венах является признаком обширного кишечного пневматоза и предполагает развитие некроза кишечника.

При подозрении на ОМИ следует выполнять КТ с контрастированием в артериальной и венозной фазах (двухфазный протокол) (Oliva I.V. et al., 2013). Артериальная фаза (с толщиной среза 1 мм) позволяет точно определить сосудистую патологию и детально реконструировать главные брыжеечные артерии

и даже коллатерали. Венозная фаза необходима для оценки перфузии стенки кишечника и паренхиматозных органов или другой патологии.

У пациентов с ОМИ наблюдается лейкоцитоз, метаболический ацидоз, повышенный уровень D-димеров и повышенный уровень лактата в сыворотке крови. Проблема в том, что обычные лабораторные исследования очень неспецифичны и не могут быть использованы для дифференцировки ОМИ. D-димеры могут быть использованы в качестве теста исключения, где отрицательный результат, исключает острую тромбэмболическую окклюзию ВБА (Acosta S., Nilsson T.K., Bjorck M., 2004; Acosta S., Nilsson T., 2012). Лактат крови часто в норме на ранней стадии ОМИ. Уровень лактата повышается при прогрессировании ишемии кишечника, когда не удастся спасти ишемизированный участок даже после реваскуляризации (van den Heijkant T.C. et al., 2013). К сожалению, в настоящее время не существует стандартизированных анализов крови, которые можно широко использовать у пациентов с болью в животе для скрининга ОМИ так, как тропонин для скрининга острого инфаркта миокарда у пациентов с загрудинными болями (Acosta S., Nilsson T., 2012).

Начальное лечение острой мезентериальной ишемии включает в себя парентериальное восполнение жидкости, коррекцию метаболического ацидоза, антибиотикотерапию.

Ранняя диагностика не только улучшает результаты лечения, снижение сроков госпитализации и летальности, но и делает возможным применение эндоваскулярных технологий: механической и реолитической реканализации, тромболизиса и тромбаспирации, баллонной ангиопластики и стентирования, сочетания эндоваскулярных методик, гибридных операций — ретроградного стентирования при лапаротомии. Эндоваскулярное лечение применимо в стадию ишемии кишечника (не более 12 часов от начала заболевания). Несмотря на то, что этот метод имеет такие ограничения, как отсутствие перитонеальной симптоматики, патологической симптоматики в виде выраженного пневматоза тонкой и толстой кишки, отсутствие при КТ признаков некроза: свободного газа в

венах брыжейки и стенке кишечника, выраженного расширения петель тонкой кишки (Хрипун А.И. и др., 2014). Но, к сожалению, отечественный опыт небольшой, в литературе описаны лишь единичные наблюдения (Хрипун А.И. и др., 2009; Шиповский В.Н. и др., 2010; Хрипун А.И. и др., 2014). Возможно, применения и системного тромболитика, по аналогии с лечением острого инфаркта миокарда. Эффективность эндоваскулярного лечения оценивают следующими критериями: сохраняющийся стеноз не более 20 % по данным ангиографии, улучшение кровотока и пульсации в дистальном отделе артерии, снижение градиента артериального давления между пре- и постстенозными участками (Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В., 1990). Тромбэмбоlectомия из ВБА показана, когда у соответствующего сегмента кишки есть шансы на восстановление. После получения удовлетворительного кровотока выполняется шов артерии, а затем – резекция нежизнеспособных участков кишечника. При невозможности восстановления кровотока путем тромбэктомии производится шунтирование или протезирование пораженного участка артерии. Однако, по мнению некоторых авторов, первичный шов вены после тромбэктомии приводит к сужению ее просвета и ретромбозу, для профилактики которого было предложено завершать операцию аутовенозным протезированием (пластикой) с использованием наружной яремной вены или мезентерикоportalным шунтированием (Демченко В.И. и др., 2015).

До внедрения и активного применения эндоваскулярных методов лечения летальность составляла 82%, благодаря современным методам диагностики и лечения удалось снизить летальность до 42%, а у пациентов с окклюзионной ОМИ при проведении реваскуляризации у 76% пациентов (Kärkkäinen J.M. et al., 2015).

Основными причинами такой высокой летальности остаются трудности в диагностике заболевания, отягощенный коморбидный фон возрастных пациентов, реперфузионные повреждения, бактериальная системная транслокация, прогрессирование некроза кишечника в послеоперационном периоде и ряд других послеоперационных осложнений (Ярошук С.А. и др., 2019).

Часто в раннем послеоперационном периоде у пациентов, которым было проведено успешное оперативное лечение, развиваются тяжелые осложнения (инфекционные легочные, кардиальные, гнойно-септические, реперфузионный синдром и другие), приводящие к летальности. Наиболее частыми (от 23 до 57%), по данным различных авторов, являются послеоперационные инфекционные легочные, реже (около 15%) – кардиальные осложнения (Sreedharan S. et al., 2007).

Таким образом, ОМИ до сих пор является малоизученной и важной проблемой в абдоминальной и сосудистой хирургии. Точная и своевременная дооперационная диагностика, современные подходы к лечению позволят улучшить результаты лечения, снизить летальность и число послеоперационных осложнений.

Целью исследования явилось улучшение результатов диагностики и лечения больных с острой мезентериальной ишемией.

Задачи исследования

1. Провести ретроспективный анализ больных острой мезентериальной ишемией, находившихся в КБСМП за 2009-2014 гг. и проспективный – за 2015-2019 гг.
2. Определить наиболее значимые для диагностики признаки острой мезентериальной ишемии на основе лабораторных исследований и результатов визуализации органов брюшной полости.
3. Разработать способ мониторингования и оценки ишемии кишечника в послеоперационном периоде. Оценить эффективность общепринятых и эндоваскулярных методов диагностики и лечения
4. Разработать лечебно-диагностический алгоритм при острой мезентериальной ишемии.

Научная новизна

Разработан лечебно-диагностический алгоритм ведения больных с острой мезентериальной ишемией, что позволило сократить время диагностического этапа и снизить летальность.

Разработаны целевые диагностические значения анализов крови и результатов визуализации для диагностики острой мезентериальной ишемии.

Доказана роль лазерной флоуметрии в интраоперационном периоде для адекватной оценки жизнеспособности стенки кишки.

Доказана эффективность послеоперационного мониторингования для оценки степени ишемии стенки кишки в динамике и контроля послеоперационных осложнений по сравнению с запрограммированной релапаротомией.

Показана высокая эффективность в диагностике и хирургической лечении эндоваскулярных методов.

Практическая ценность работы

Разработанный лечебно-диагностический алгоритм может широко применяться в практической хирургии для своевременной диагностики и выбора лечебной тактики при острой мезентериальной ишемии.

Разработанные целевые критерии лабораторных анализов и методов визуализации, как в до-, так и в послеоперационном периодах позволяют своевременно выставить диагноз острой мезентериальной ишемии и, соответственно, провести необходимый объем оперативного вмешательства.

Разработанные методы послеоперационного мониторингования, измерение внутрибрюшного давления, применение лазерной флоуметрии позволяют избежать повторных оперативных вмешательств, снизить количество послеоперационных осложнений и снизить летальность.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Применение современных методов диагностики и визуализации (КТ, КТ-ангиография, видеолапароскопия) позволяют сократить время установления диагноза и начала лечебных мероприятий.

2. Тактика и выбор способа хирургического лечения при острой мезентериальной ишемии определяется данными лучевых методов диагностики, лабораторных исследований, лапароскопии, интраоперационной оценки мезентериального кровообращения, а также локализацией и протяженностью этих нарушений.

3. Разработанный алгоритм диагностики и лечения острой мезентериальной ишемии позволяет снизить послеоперационную летальность, частоту релапаротомий, послеоперационных осложнений и время пребывания больных в стационаре.

Практическая ценность работы

Разработанный лечебно-диагностический алгоритм может широко применяться в практической хирургии для своевременной диагностики и выбора лечебной тактики при острой мезентериальной ишемии.

Разработанные целевые критерии лабораторных анализов и методов визуализации, как в до-, так и послеоперационном периодах позволяют своевременно выставить диагноз острой мезентериальной ишемии, и соответственно провести необходимый объем оперативного вмешательства.

Разработанные методы послеоперационного мониторингования, измерение внутрибрюшного давления, применение лазерной флоуметрии позволяют избежать повторных оперативных вмешательств, снизить количество послеоперационных осложнений и снизить летальность.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. При диагностике ОМИ следует применять современные методы диагностики (КТ, КТ-ангиографию, видеолапароскопию).

2. Хирургическая тактика при ОМи должна быть активной и основываться на данных лучевых методов диагностики, лапароскопии, интраоперационных характеристик мезентерального кровообращения, локализации и протяженности нарушения мезентериального кровообращения.

3. Применение разработанного алгоритма диагностики и лечения позволяет снизить летальность, количество релапаротомий, послеоперационных осложнений и время пребывания больных в приемном отделении. позволит существенным образом снизить частоту несостоятельности тонкокишечных анастомозов.

Внедрение в практику. Результаты настоящего исследования внедрены в учебный процесс кафедры хирургии с курсом эндоскопии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Результаты диссертационной работы используются в практике хирургических отделений ГБУЗ МЗ РБ Больница скорой медицинской помощи (г. Уфа), ГБУЗ МЗ РБ ГКБ №21.

Апробация работы. Основные положения диссертации доложены и обсуждены на заседаниях Ассоциации хирургов РБ, Республиканско научно-практической конференции «Актуальные вопросы хирургии, обеспечение своевременной хирургической помощи в условиях ковид-пандемии», I Межрегиональном форуме «Виртуозы хирургии в Уфе».

Публикации. По теме диссертационной работы опубликовано 4 научных работ в журналах, рекомендованных ВАК России, получен патент Российской Федерации на изобретение.

Объём и структура работы

Работа изложена на 105 страницах, содержит 7 таблиц и 27 рисунков. Список литературы представлен 117 источниками, из них 25 российских авторов, 92 иностранных.

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Острая мезентериальная ишемия (ОМИ), как правило, считается редким заболеванием, но на самом деле это более распространенная причина острого живота, чем аппендицит или разрыв аневризмы брюшной аорты у пациентов старше 75 лет. При окклюзионной форме ОМИ общая смертность достигает 80% [35]. Но при ранней диагностике с помощью компьютерной томографии с контрастным усилением и реваскуляризации общая смертность при ОМИ снижается до 50%. Общая заболеваемость ОМИ относительно низкая (0,09-0,2% всех экстренных госпитализаций в отделения хирургии), что представляет нечастую причину болей в животе [31,100,108].

Многие авторы указывают, что острая мезентериальная ишемия чаще встречается у лиц женского пола [9]. Количество пациентов с острой мезентериальной ишемией увеличивается, что связано с увеличением продолжительности жизни, как следствие количества людей пожилого возраста, а также ростом сердечно-сосудистых заболеваний [16,18]. Частота ОМИ у 80-летних людей примерно в 10 раз выше, чем у 60-летних [36].

ОМИ были описаны у пациентов с новым коронавирусным заболеванием (COVID-19), связанные скорее с тромбоэмболическими событиями крупных сосудов, а также с тромбозом мелких сосудов, связанными с гиперкоагуляцией и угнетением фибринолиза [114].

Важными факторами снижения летальности являются своевременная диагностика и лечение [15,88]. Длительный этап диагностики является доминирующим фактором высоких показателей летальности – 30-70%, несмотря на постоянное изучение данной патологии [112]. Применение современных диагностических методов исследования и выявление пациентов из группы риска позволяет правильно установить диагноз и своевременно оперировать пациентов с острым мезентериальным тромбозом [6].

В 1507 году итальянский анатом А. Бьенвени в своем труде «О некоторых оккультных и необычных причинах болезней и их лечении» впервые описал мезентериальную ишемию. В 1756 году в книге швейцарского анатома и физиолога А. Haller «Icones anatomicae» была описана анатомия ветвей верхней и нижней брыжеечных артерий. В 1761 году G.V. Morgagni описал окклюзию верхней брыжеечной артерии (ВБА) у умершей 42-летней женщины. Позже в 1834 году Deenre сделал сообщение на заседании Парижского анатомического сообщества о тромбозе ВБА. Мезентериальный тромбоз как отдельная нозология впервые описана Warren и Eberhard. Первое клиническое описание этой патологии было сделано в 1843 году Tiedemann. В 1875 году Faber описал 21 случай наблюдения окклюзии брюшных сосудов. И лишь в 1951 году Steward провел первую успешную эмболэктомию из ВБА [3,41].

На сегодняшний день исследователями ОНМК разделяется на окклюзионное и неокклюзионное [5,13,73]. Эмболия ВБА, составляющая примерно 50% всех острых нарушений мезентериального кровообращения, или ее тромбоз (около 25%) являются причинами ОНМК окклюзионной формы. Неокклюзионные формы, составляющие примерно 20%, возникают вследствие кардиогенного шока, сепсиса, системной гипотензии, гиповолемии, выраженной сердечной недостаточности и вазоконстрикции [26,51,53,82,83,99,112]. Венозный мезентериальный тромбоз составляет около 5%.

В абдоминальной хирургии выделяют три стадии ОНМК: ишемия, инфаркт и перитонит [21,29,38,73,76]. По характеру течения ОНМК делится на формы с компенсацией, субкомпенсацией и декомпенсацией мезентериального кровообращения [1,70,77,91].

Говоря о клинической картине, следует учесть такие факторы, как распространенность тромбоза, время развития окклюзии брюшных сосудов и степень распространенности инфаркта кишечника. Авторы выделяют острое и постепенное начало, а также малозаметное и безболезненное [1,2,7,8,19,73]. Ведущее место занимает острое начало (у 74,8% больных) [14,20,22,28]. При

диагностике ОНМК выявляются изменения показателей свертывающей системы крови. Практически у 100% больных отмечаются повышение уровня лактата, ацидоз и лейкоцитоз, что свидетельствует о продолжающейся ишемии [59,63,64,72,115]. Признаками уже состоявшегося инфаркта кишечника являются изменение рН сыворотки крови и увеличение концентрации лактата. В одном из исследований было отмечено достоверное увеличение содержания амилазы (56%), лактатдегидрогеназы (54%), креатинфосфокиназы (42%), мочевины (30%), креатинина (32%), аланинаминотрансферазы (32%), аспартатаминотрансферазы (26%), билирубина (16%). Несомненным фактором, улучшающим выявление числа случаев заболевания, является совершенствование имеющихся и внедрение новых инструментальных методов диагностики. Например, в Швеции в 2000 году этот показатель был равен 2,0 на 100 тыс. населения в год, а в ходе внедрения – 2,7 на 100 тыс. населения [81].

Данные современной литературы свидетельствуют об отсутствии точных биомаркеров для диагностики острого нарушения мезентериального кровообращения [94,103].

Была публикация (2014), что D-димер является независимым фактором риска ишемии кишечника [94], отражая продолжающееся образование тромба и ее эндогенную деградацию посредством фибринолиза. Ни у одного пациента с нормальным уровнем D-димера не было кишечной ишемии, а D-димер > 0,9 мг/л имел специфичность, чувствительность и точность 82%, 60% и 79%, соответственно [61].

Наиболее важным эволюционным шагом является то, что сегодня есть возможность выполнять мультиспиральную компьютерную томографию с болюсным контрастированием (КТ) - наиболее важное диагностическое обследование при ОМИ. Ее стоит выполнять почти всем пожилым пациентам с острой болью в животе. Во-вторых, эндоваскулярные методы сделали большой скачок от обычного трудоемкого катетерного тромболитика к механической тромбэктомии с использованием специальных аспирационных катетеров и стентов,

специально разработанных для висцеральных артерий. Благодаря всем этим современным методам при ранней диагностике и своевременном лечении более половины пациентов с ОМИ можно спасти [66,89]. В Соединенных Штатах эндоваскулярное лечение стало почти таким же распространенным терапевтическим подходом, как открытая реваскуляризация при ОМИ, согласно исследованиям, основанным на Общенациональной стационарной выборке [89,106]. Смертность среди американских пациентов, перенесших открытую или эндоваскулярную операцию по поводу ОМИ, снизилась с 51% в 1995 году до 26% в 2010 году [106].

Однако, что не изменилось, так это то, что общий уровень реваскуляризации при ОМИ в Соединенных Штатах составлял не более 6% [48,90]. В другом исследовании R.J. Beaulieu и соавт. (2014) описывают 23744 госпитализации по поводу ОМИ, зарегистрированных в базе данных NIS с 2005 по 2009 год [52]. В то время только 3% выполнена открытая (514) или эндоваскулярная (165) реваскуляризация, в то время как 17% больных выполнена резекция кишечника, и 80% пациентов не выполнено никакого вмешательства.

В период с 1970 по 1982 год в Мальме (Швеция) было проведено патолого-анатомическое исследование 87% умерших при общем числе населения около 250 000 жителей [34]. Согласно этим данным, ежегодная заболеваемость ОМИ, диагностированной при вскрытии или в ходе операции, составляла 12 на 100 000 жителей. При этом согласно этиологии, примерно у 2/3 пациентов выявлена тромбоземболическая окклюзионная мезентериальная ишемия, у 1/6 - неокклюзионная мезентериальная ишемия (НОМИ) и у 1/6 - тромбоз брыжеечных вен (ТБВ). Таким образом, наиболее частой причиной ОМИ является острая окклюзия верхней брыжеечной артерии (ВБА), уровень заболеваемости 8,6 на 100 000 населения в год. Причиной окклюзии ВБА является эмболия в 70% и тромбоз в 30% случаев. Показатель заболеваемости НОМИ с летальным исходом 2,0 на 100 000 населения в год, а распространенность ТБВ с некрозом кишечника - 1,8 на

100 000 населения в год [34,90]. При этом частота острой окклюзии ВБА в 1,5 раза выше, чем частота разрыва аневризмы брюшной аорты [34].

Количество пациентов с ОМИ составило 7,3 в год для всех этиологий и 4,5 на 100 000 населения в год для окклюзионной этиологии ОМИ [36], частота ОМИ возрастала с возрастом.

Увеличение числа пожилых больных означает и увеличение количества сердечно-сосудистых заболеваний. Однако, в Финляндии при снижении частоты сердечно-сосудистых заболеваний и факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (курение, высокий уровень общего холестерина в крови, гипертоническая болезнь) частота ОМИ осталась на том же уровне [39,69].

В США, Национальное обследование здоровья и питания продемонстрировало, что использование варфарина выросло в 2,5 раза, а использование статинов почти утроилось за десятилетие (с 1999 по 2010 год) [106]. Между 1970 и 1982 годами в г. Мальмё эмболия ВБА была более частой причиной ОМИ, соотношение эмболии к тромбозу 1,4:1 [48]. В исследовании E.D. Endeian и соавт. (2001) сообщается, что у 58 американских пациентов с тромбоэмболическим вариантом ОМИ, с 1993 по 2000 год соотношение эмболии и тромбоза составило 1:1 [101]. E.J. Ruer и соавт. (2012) в своем исследовании 78 пациентов в период с 1990 по 2010 гг. сообщают о соотношении 0,6:1 [96].

Облитерирующий атеросклероз в настоящее время является наиболее частой причиной ОМИ, хотя о каких-либо изменениях этиологического спектра ОМИ с течением времени нет доказательств [57].

Традиционно ОМИ разделяется на четыре группы по этиологии: артериальная эмболия, артериальный тромбоз, венозный тромбоз и неокклюзионная мезентериальная ишемия [46]. Хроническая атеросклеротическая обструкция брыжеечных артерий традиционно связана с хронической брыжеечной ишемией (ХБИ).

На сегодняшний день, благодаря компьютерной томографии (КТ), появилась возможность получить дополнительную информацию о морфологии артериальной окклюзии и о степени повреждения кишечника при ОМИ [57].

Тромбоз мезентериальных вен (ТМВ) является обычной причиной венозной мезентериальной ишемии, это легко диагностировать при помощи КТ с контрастным усилением. При раннем начале лечения антикоагулянтами часто удается избежать ишемии кишечника [46,57].

Артериальная ОМИ делится на окклюзионную и неокклюзионную формы (НОМИ). В современной практике разделение между полной и почти полной окклюзией нецелесообразно. Принято считать, что стеноз 70% ВБА является гемодинамически значимым, и пациенты с сопутствующей тяжелой обструкцией чревной артерии (ЧА) и ВБА подвержены риску развития ОМИ при хроническом стенозе ВБА; эти случаи также следует классифицировать как окклюзионные [43,57,60]. При НОМИ первичное лечение обычно консервативное (если исключается некроз кишечника).

Окклюзия ВБА является наиболее распространенной причиной ОМИ. Примерно в 50% случаев окклюзия вызвана эмболией, которая обычно имеет кардиогенное происхождение [57,101]. Как правило, эмболия ВБА характеризуется острым началом: боли в животе выраженные, без четкой локализации, разлитые. При вскрытии 122 пациентов с эмболической ОМИ тромб располагался в области устья аорты ВБА в 16%, в корне – в 39% и в периферических ветвях – в 16% (при этом расположение тромба не удалось классифицировать в 29% случаев) [48].

Примерно в 30% случаев эмбол в ВБА расположен дистальнее средней слепокишечной артерии, в этом случае пациент может обойтись даже без реваскуляризации, но может потребоваться обширная резекция кишки [48]. При эмболической окклюзии небольшой ветви ВБА, удалить тромб чаще невозможно, тогда следует резецировать ишемизированный сегмент кишечника.

К факторам риска эмболии ВБА относятся фибрилляция предсердий, недавно перенесенный инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность и

предшествующие нарушения кровообращения (инсульт) [117]. Кроме того, в связи с развитием эндоваскулярной техники восстановления аорты возникла новая угроза эмболии брыжеечной артерии. В недавней серии исследований из Великобритании сообщалось о частоте ишемии кишечника в 5% случаев у 99 пациентов, которым проводилась эндоваскулярная реконструкция аорты с использованием фенестрации [65]. Это серьезное осложнение, приводящее к летальному исходу в 80% случаев, было связано с «shaggy aorta» (выраженным атероматозным перерождением стенки аорты), т.е. неравномерностью аорты и увеличением объема тромба в парависцеральном сегменте, и считалось, что это связано с установкой трансплантата и катетеризацией висцеральных сосудов.

Тромбоз составляет половину случаев острой окклюзии ВБА. Чаще всего тромбоз ВБА является осложнением атеросклероза. Тромбоз может также развиваться при изолированном расслоении ВБА или расслоении аорты, распространяющемся на висцеральные артерии, но этиология и лечение этих двух состояний значительно отличаются от атеросклеротического тромбоза. Атеросклеротический тромб обычно образуется в проксимальном отделе ВБА с наложенным стенозом высокой степени или разрывом атеросклеротической бляшки [57,101].

В общепринятой этиологической классификации ОМИ категория тромбоза является несколько неточной, поскольку сам «тромбоз» подразумевает, что артериальная окклюзия при ОМИ является острой. Однако у большого числа больных с ОМИ острая ишемия кишечника развивается на фоне хронической окклюзии (или тяжелого стеноза) брыжеечных артерий [43]. В исследовании 37 пациентов с ОМИ, вызванным окклюзией мезентериальных артерий, менее чем у половины был отчетливо виден тромботический сгусток на КТ с контрастированием, в то время как у другой половины была кальцинированная обструкция [55,57]. Таким образом, атеросклеротическая обструкция ВБА при ОМИ может быть острой или хронической, тромботической или нетромботической

(т. е. «кальцинированной») – все это проявления атеросклеротического заболевания сосудов.

Клинические проявления ОМИ, вызванной окклюзией мезентериальной артерии, более разнообразны, в зависимости от остроты и степени артериальной окклюзии, а также компенсаторного кровотока из коллатеральных артерий. У пациентов с острой тромботической окклюзией ВБА может быть молниеносная ишемия кишечника. При медленно прогрессирующем мезентериальном атеросклерозе коллатеральные артерии часто хорошо развиты, и кишечник адаптируется к ишемии, может пройти от нескольких дней до недель, прежде чем заболевание достигнет необратимых последствий. Среди 37 пациентов с ОМИ с окклюзией мезентериальных артерий у 20% симптомы проявлялись менее чем за 24 часа, в то время как у 40% симптомы проявлялись более чем за три дня [57]. До настоящего времени точных данных, как долго кишечник может оставаться жизнеспособным при окклюзионной этиологии ОМИ, не приведено.

При нарушении кровообращения кровотоки перераспределяются в жизненно важные органы, и, следовательно, сужение сосудов брыжеечных артерий может вызвать тяжелую гипоперфузию кишечника, несмотря на то, что брыжеечные артерии проходимы. К потенциальным клиническим сценариям, вследствие которых возможно развитие НОМИ, относятся тяжелая сердечная недостаточность, гиповолемия, сепсис, применение внутриаортального баллонного насоса, абдоминальный компартмент-синдром, гипотензия на фоне диализа или перенесенных хирургических операций (особенно сердечно-сосудистых) [60]. Диагностика НОМИ – чрезвычайно сложная задача. На ранних стадиях НОМИ первоначально лечение обычно консервативное и направлено на восстановление перфузии. Визуализация при НОМИ применяется для исключения окклюзионной брыжеечной ишемии и выявления признаков некроза кишечника. Среди 62 пациентов с летальным исходом с НОМИ – у 25 (40%) был стеноз ВБА, а у 14 из этих пациентов был сопутствующий стеноз ЧА [90]. Хотя авторы не указывали, были ли они гемодинамически значимыми, можно предположить, что

эти случаи классифицированы неправильно, поскольку НОМИ исключает значительный стеноз брыжеечной артерии. Авторы провели оценку предикторов риска развития НОМИ и факторов, влияющих на исход хирургического вмешательства [47,49,58,95], но критерии принятия решения о неоперативном лечении плохо определены. В любом случае, эндоваскулярное стентирование – это вариант, который следует учитывать всякий раз, когда значительный стеноз ВБА осложняет НОМИ.

При НОМИ возможны различные степени повреждения стенки кишечника: от легкой ишемии слизистой оболочки до некроза кишечника и перфорации [109]. В некоторых исследованиях показаны успешные результаты консервативного лечения начальной стадии с ограниченной ишемией стенки кишки [95,102].

Ключевой механизм развития ОНМИ можно объяснить чрезмерной физиологической реакцией на поддержание инфузии жизненно важных органов за счет мезентериальной перфузии, что приводит к стойкому сужению/спазму брыжеечных сосудов [109].

Согласно этой гипотезе, наиболее важным в лечении ОНМИ является сокращение продолжительности и тяжести системной недостаточности кровообращения и инфузионная терапия, без перегрузки, является критическим компонентом начальной терапии [46].

Венозный мезентериальный тромбоз (ВМТ) определяется как острый тромбоз верхней брыжеечной вены и ее ветвей, в этом случае ишемия развивается редко. Изолированный тромбоз воротной вены редко вызывает инфаркт кишечника. При остром ВМТ легкий отек кишечника может постепенно перерасти в спазм артерий и инфаркт кишечника в течение нескольких дней или недель. Подострая форма ВМТ развивается постепенно в течение нескольких недель, боль может быть незначительной, иногда сопровождающейся меленой. При хроническом ВМТ, осложнения, такие как портальная гипертензия и гиперспленизм, могут развиваться через несколько месяцев после острого тромбоза

[71]. Терапия варьируется от простой антикоагуляции до инвазивного тромболитика, в редких случаях может потребоваться венозная тромбэктомия.

Проблему в диагностике ОМИ представляет то, что обычные лабораторные исследования очень неспецифичны и не могут быть использованы для дифференцировки ОМИ. D-димеры могут быть использованы в качестве теста исключения, где отрицательный результат, исключает острую тромбоэмболическую окклюзию ВБА [32,33]. Лактат крови часто в норме на ранней стадии ОМИ. В исследовании из 50 пациентов с ОМИ у 50% при поступлении были нормальные значения лактата [66]. Уровень лактата повышается при прогрессировании ишемии кишечника, часто не удается спасти ишемизированный участок даже после реваскуляризации [45]. К сожалению, в настоящее время не существует стандартизированных анализов крови, которые можно широко использовать у пациентов с болью в животе для скрининга ОМИ так, как тропонин для скрининга острого инфаркта миокарда у пациентов с загрудинными болями [32].

В литературе есть сообщения о других биомаркерах, которые использовались в диагностике ОМИ и включают кишечный белок, связывающий жирные кислоты (I-FABP), сывороточную альфа – глутатион – S – трансферазу (альфа-GST) и анализ связывания кобальт-альбумина (САВА) [62,111].

КТ заменила традиционную ангиографию как «золотой стандарт» визуализации при ОМИ. Использование дуплексного ультразвука ограничивается скринингом для хронической мезентериальной ишемии (ХМИ). Ультразвуковые методы исследования при ОМИ не рекомендуются (при наличии КТ), визуализация брыжеечных сосудов часто затруднена из-за пневматоза кишечника, который связан с парезом при ОМИ. Магнитно-резонансная томография может использоваться для обнаружения проксимальной обструкции ВБА и ЧА, но при оценке окклюзий дистальных артерий и других кишечных симптомах ОМИ имеет меньшую ценность [93]. Такие рентгенологические признаки, как дилатация петли кишечника, пневматоз кишечника, тромбоз ВБВ, свободная внутрибрюшинная

жидкость, тромбоз воротной и селезеночной вен являются предикторами некроза кишечника [103].

При подозрении на ОМИ следует выполнять КТ с контрастированием в артериальной и венозной фазах (двухфазный протокол) [93]. Артериальная фаза (с толщиной среза 1 мм) позволяет точно определить сосудистую патологию и детально реконструировать главные брыжеечные артерии и даже коллатерали. Венозная фаза необходима для оценки перфузии стенки кишечника и паренхиматозных органов или другой патологии. Чувствительность и специфичность двухфазной КТ при ОМИ была оценена в двух систематических обзорах на уровне 89-100% [87,107]. Анализ отдельных исследований в двух обзорах показал, что исследования проводились исключительно на пациентах с клиническим подозрением на ОМИ и примерно у 70-100% пациентов, участвовавших в исследовании, наблюдалась выраженная ишемия кишечника [42,67,78,92,97,105,113]. На ранней стадии заболевания на результатах компьютерной томографии гораздо труднее обнаружить признаки ОМИ. В двух недавних исследованиях, проведенных в Швеции и Финляндии с участием 147 пациентов с ОМИ, подозрение на ОМИ было упомянуто в направлении на КТ только в 1/3 случаев и более чем в 70% случаев не указано [57,74]. КТ выполнялись только в венозной фазе, чувствительность не превышала 67-85%. Исследования проводились в рутинной клинической практике у пациентов с неясными причинами острых болей в животе. Изучение 97 случаев ОМИ в Финляндии показало, что первоначальный отчет КТ был правильным в 97% случаев, когда врач упомянул подозрение на ОМИ при направлении на КТ, и где нет – 81% ($p=0,04$) [57]. Таким образом, без клинического подозрения на сосудистое заболевание, стандартная КТ при остром животе выполняется только в венозной фазе [56]. После указанного врачом подозрения на ОМИ радиолог более тщательно рассматривает сосуды кишечника и сообщает даже о самых слабых кишечных и сосудистых аномалиях.

Результаты КТ при ОМИ могут быть специфичными или неспецифическими для ишемии кишечника (Таблица 1). Снижение или отсутствие перистальтики кишечника является наиболее достоверным признаком КТ со специфичностью 96%, но имеет очень низкую чувствительность (16-62%) [56]. Иногда может наблюдаться усиленная перистальтика стенок кишечника при ОМИ, например, в условиях реперфузии при окклюзионной ОМИ или НОМИ. Нарушение венозного оттока контрастного вещества при ТМВ также может вызывать усиленную перистальтику. Кишечный пневматоз был зарегистрирован в 6-28% случаев с ОМИ [56].

Таблица 1 - Результаты компьютерной томографии при острой мезентериальной ишемии

Специфичные признаки	Неспецифичные признаки
Тромб в ВБА (сгусток овальной формы в ранее неповрежденной артерии)	Хроническая окклюзия или гемодинамически значимый (>70%) стеноз ВБА
Тромбоз ВБА (сгусток крови и стеноз)	Сопутствующая тяжелая обструкция ЧА и/или нижней брыжеечной артерии (НБА) (заболевание 2 или 3 сосудов)
Слабо контрастированный сегмент (сегменты) стенки кишечника	Аномальное увеличение стенки кишечника
Тромбоз брыжеечных вен (с отеком брыжейки)	Утолщение стенки кишечника
Пневматоз кишечника	Расширение просвета кишечника (парез, трансмуральный некроз кишечника)
Газ в воротной вене	Асцит
	Свободный газ в брюшной полости (перфорация кишечника)
	Инфаркт паренхиматозного органа (синхронная эмболия или гипоперфузия органа)

Результаты КТ сосудов не являются прямыми признаками ишемии кишечника, но отражают этиологию ОМИ. Эмболический или тромботический сгусток ВБА обычно предполагает острую артериальную окклюзию и, следовательно, считается специфичным признаком ОМИ. Хронический окклюзионный брыжеечный атеросклероз не является специфичной находкой и может быть случайным. Однако, если ВБА и другие брыжеечные артерии серьезно сужены, есть другие симптомы ОМИ, следует предполагать, что это наиболее вероятная причина болей в животе. Иногда тромботический сгусток настолько мал, что его невозможно визуализировать с помощью изображений [57].

Дефект внутрисветного наполнения и расширение верхней брыжеечной вены наряду с отеком брыжеечной вены являются признаками острого ТМВ у пациента с острой болью в животе. При НОМИ на томографии могут быть минимальные признаки, связанные с некрозом кишечника. Уменьшение диаметра аорты и нижней полой вены при КТ являются признаками тяжелого системного шока при НОМИ [55,85].

Синхронная эмболия в артериях селезенки, печени или почки может не визуализироваться на КТ, но иногда ее можно определить, как неравномерную перфузию, т.е. инфаркт паренхиматозного органа. На КТ это обнаруживается у 15-36% пациентов с ОМИ, не только у пациентов с тромбозом, но и у пациентов с окклюзией брыжеечной артерии [67,78,113].

У пациента может быть ОМИ даже при отсутствии специфичных для ишемии признаков на КТ, но неспецифические признаки на КТ могут наблюдаться, и эти результаты следует игнорировать без клинического подозрения на ОМИ.

Хроническая почечная недостаточность и острое поражение почек считаются факторами риска при контрастировании у пациентов, которым КТ проводится по поводу острой боли в животе. С другой стороны, КТ без контрастирования может привести к задержке постановки диагноза и, соответственно, повышению смертности [74]. В целом, риск почечной недостаточности, вызванной

контрастированием, у пациентов с ОМИ незначителен, особенно у пациента с нормальной функцией почек [48]. Пациенты с ОМИ часто обезвожены из-за пареза кишечника, рвоты и диареи, поэтому внутривенное введение кристаллоидов следует начинать до визуализации. КТ может выполняться с уменьшенным количеством контрастного вещества пациентам с нарушением функции почек. КТ с болюсным контрастированием следует проводить тяжелобольным пациентам, несмотря на опасения развития почечной недостаточности. В некоторых ситуациях первые снимки могут быть выполнены без контраста, если диагноз не очевиден (холецистит, аппендицит, панкреатит), исследование следует немедленно продолжить с болюсным контрастированием.

Больным с клинической картиной перитонита следует в экстренном порядке выполнить лапароскопию/лапаротомию. При установлении диагноза ОМИ рекомендуется немедленно начать инфузионную терапию для усиления висцеральной перфузии, устранения электролитных нарушений и начать назогастральную декомпрессию. Предоперационная интенсивная подготовка необходима для предупреждения сердечно-сосудистого коллапса при индукции анестезии, для проведения эффективных реанимационных мероприятий необходимо проводить ранний гемодинамический мониторинг [117]. Важна оценка уровня электролитов и кислотно-щелочного состояния, это особенно необходимо для пациентов с ОМИ, у которых тяжелый метаболический ацидоз и гиперкалиемия могут быть результатом инфаркта кишечника и реперфузии [54].

Вазопрессоры следует применять с осторожностью, так, было показано, что добутамин, низкие дозы допамина и милринон для улучшения сердечной функции оказывают меньшее влияние на мезентериальный кровоток [98,104].

Потребность в инфузии жидкости у этих пациентов может быть высокой из-за обширной капиллярной утечки, но инфузию большого объема кристаллоидов следует использовать с осторожностью для улучшения перфузии кишечника [37].

Цели при лечении больных с острой мезентериальной ишемией направлены на: 1) восстановление кровоснабжения ишемизированной кишки; 2) резекцию всех нежизнеспособных участков; 3) сохранение всего жизнеспособного кишечника.

Жизнеспособность кишечника – наиболее важный фактор, влияющий на исход у пациентов с ОМИ. Экстренная лапаротомия позволяет визуально оценить жизнеспособность кишечника. После предоперационной интенсивной подготовки выполняют срединную лапаротомию, с оценкой состояния всех отделов кишечника с принятием решения о резекции всех явно некротизированных участков. Когда есть диагностическая неопределенность, ангиография является исследованием выбора, исследование можно провести интраоперационно, особенно в гибридных комплектах. Интраоперационная дуплексная диагностика – простой, воспроизводимый и часто окончательно альтернативный диагностический метод. Четкое документирование длины кишечника имеет важное значение для каждой операции.

В дополнение к традиционному хирургическому осмотру кишечника, дополнительные методы интраоперационной оценки жизнеспособности кишечника основаны на оксигенации кишечника, миоэлектрической активности и перфузии. В настоящее время флоуметрия с флуоресцеином является частью общепринятого клинического стандарта для интраоперационной оценки жизнеспособности кишечника при лапаротомии или лапароскопии с использованием эндоскопа с соответствующими фильтрами [86,80]. Индоцианиновый зелёный (ICG) представляет собой флуорофор ближнего инфракрасного (NIR) спектра с пиком излучения 832 нм в цельной крови [75].

Реваскуляризация при наличии показаний, включая временной фактор, играет важнейшую роль при лечении ОМИ. Среди 104 пациентов, не подвергшихся реваскуляризации 64 (62%) умерли в течение 30 дней по сравнению с 36 из 85 (42%) пациентов, которым была выполнена реваскуляризация ($p=0,01$) [68].

Диагностическая лапароскопия позволила избежать необоснованной лапаротомии у 9 из 20 пациентов с ОНМИ [40], в другом исследовании также

показаны преимущества в диагностике и лечении ОМИ лапароскопии [79]. Необходимо отметить, что лапароскопия может быть полезной для подтверждения диагноза в сомнительных случаях оценки ишемизированных участков тонкой кишки и выбора варианта лечения в случаях сегментарного некроза при ОНМИ. Среди пациентов после кардиохирургических вмешательств, поступивших в ОРИТ, достаточно много с ОНМИ и у которых результаты КТ-сканирования часто бывают сомнительными. В этих случаях, прикроватная диагностическая лапароскопия - процедура безопасная и эффективная, позволяет избежать ненужной лапаротомии и позволяет скорректировать дальнейшее лечение [110].

Damage control surgery (DCS) – важный вариант у больных острой мезентериальной ишемией [84] и является хирургическим методом выбора пациентов в критическом состоянии по физиологическим и техническим причинам и решение об использовании DCS следует принимать на ранней стадии, основываясь на ответе на реанимационные меры [30]. Пожилой возраст не является противопоказанием для DCS, так как у данного контингента были получены хорошие результаты [116].

На сегодняшний день много публикаций, в которых представлены результаты эндоваскулярных вмешательств, в том числе сравнительно с хирургическими вмешательствами [23,25,27,44,52,89,96].

Активное применение эндоваскулярных методов лечения привело к снижению летальности до 42% у пациентов с окклюзионной ОМИ при проведении реваскуляризации у 76% пациентов [66], по сравнению с предыдущими результатами, где летальность составила 82% [35].

Вследствие пожилого возраста и сопутствующих заболеваний долгосрочное выживание невелико, несмотря на проведенное лечение.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на базе хирургических отделений Клинической больницы скорой медицинской помощи г. Уфа за 2009-2019 гг.

2.1 Общая характеристика клинического материала

Проанализированы результаты лечения 103 больных с острым нарушением мезентериального кровообращения, из них 48 больных за 2009-2014 годы (ретроспективный анализ) и 55 больных за 2014-2019 годы (проспективный анализ).

Возраст больных варьировал от 42 до 91 лет. Средний возраст пациентов составил $71,89 \pm 11,18$ лет. Мужчин было 56 (54,36%), женщин - 47 (45,63%). Возрастной состав выглядит таким образом: в возрасте менее 50 лет - 4 (3,88%), менее 60 - 7 (6,8%), менее 70 - 29 (28,16%), менее 80 - 37 (35,92%), менее 90 - 18 (17,48%) и более 90 лет - 8 (7,77%). Половозрастной состав представлен на рисунке 1.

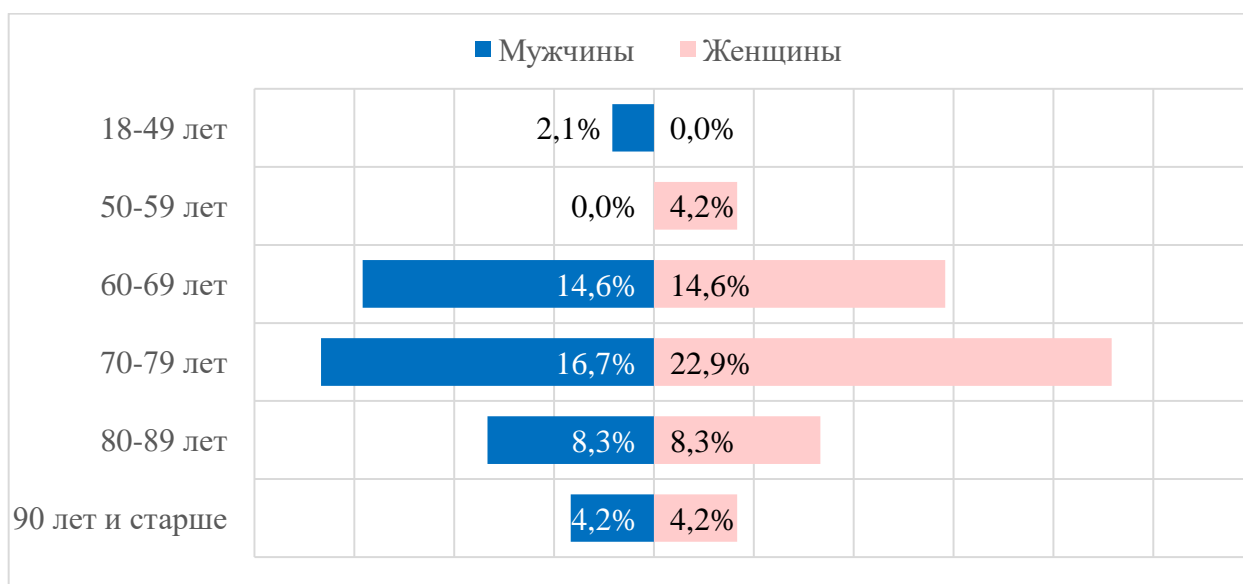


Рисунок 1 - Половозрастной состав пациентов.

По рисунку 1 видно, что большинство госпитализированных по поводу острой мезентериальной ишемии пациентов относятся к числу пожилых и старческих возрастных групп (n=92 (89,32%)).

Все больные имели сопутствующие заболевания. Наиболее часто наблюдались заболевания сердечно-сосудистой системы, в частности, гипертоническая болезнь (n=74 (71,84%)), ишемическая болезнь сердца (n=52 (50,49%)). Также в анамнезе у больных встречались такие заболевания, как острый инфаркт миокарда у 24 пациентов (23,3%), острое нарушение мозгового кровообращения у 22 (21,36%), хроническая ишемия головного мозга у 28 (27,18%).

Среди эндокринных заболеваний: сахарный диабет 2 типа среди больных встречался в 2,91% случаев (n= 3), ожирение различных степеней - в 16,5% (n=17), заболевания щитовидной железы – в 1,94% (n=2) (Рисунок 2).

Другие сопутствующие заболевания такие, как онкологические, заболевание желудочно-кишечного тракта, хронические заболевания легких и почек менее 10%.

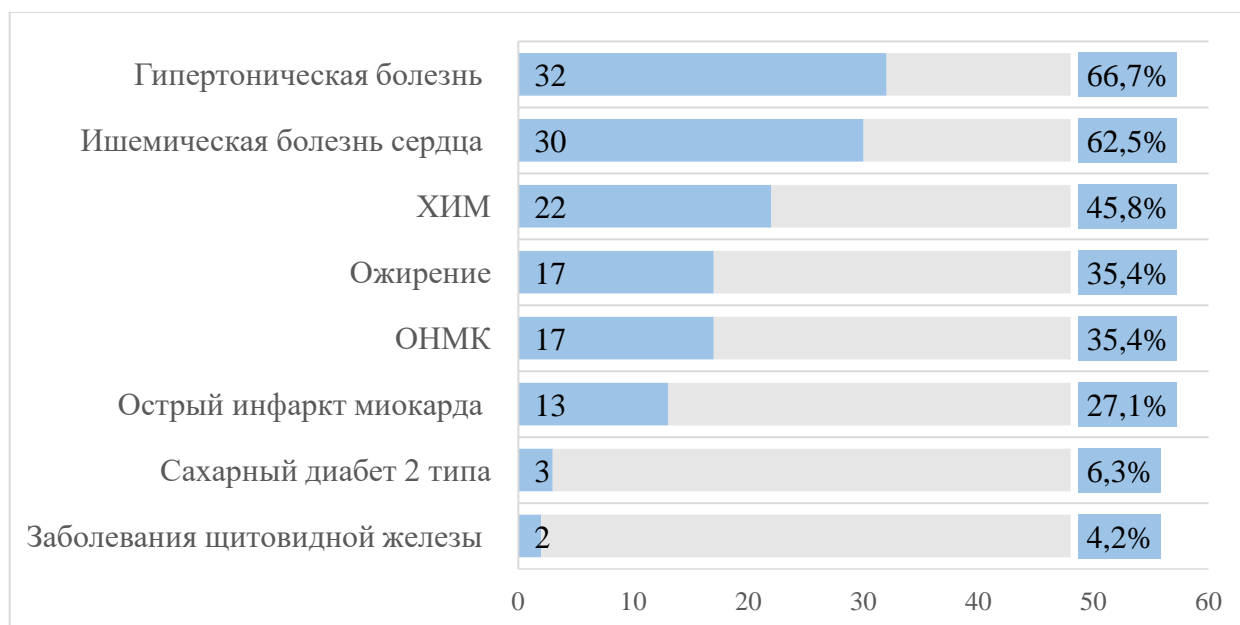


Рисунок 2 - Количество сопутствующих заболеваний у госпитализированных по поводу острой мезентериальной ишемии больных.

Число сопутствующих патологий на одного больного насчитывалось от 1 до 5.

При оценке поражения мезентериальных сосудов получены следующие данные: тромбоз ВБА у 56 больных (54,37%), тромбоемболия ВБА - у 41 (39,8%), тромбоз НБА – у 6 (5,83%) (Рисунок 3).

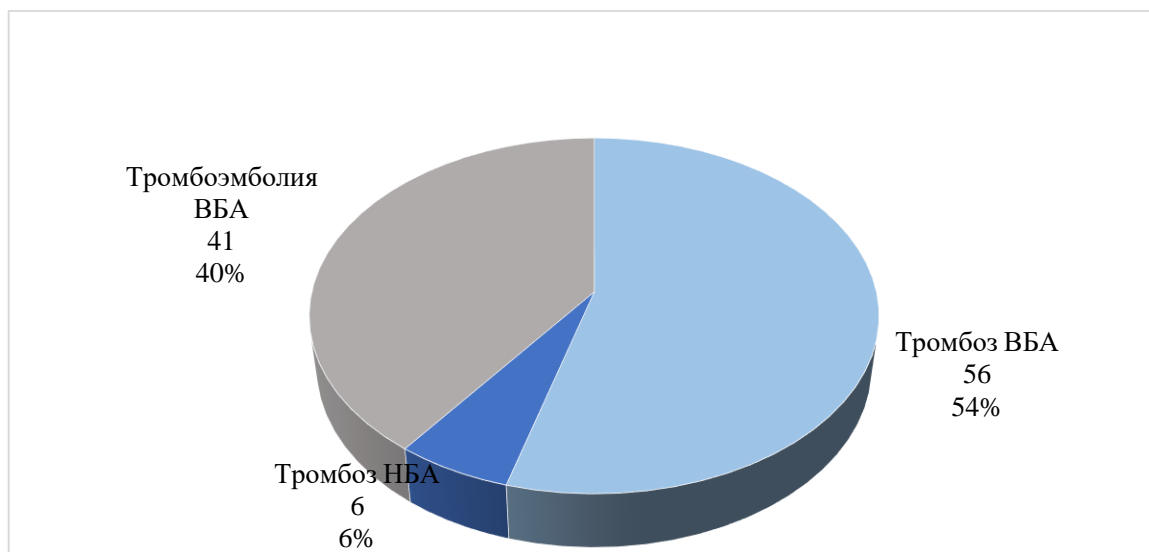


Рисунок 3 - Характер окклюзии мезентериальных сосудов.

В зависимости от уровня окклюзии количество больных разделилось следующим образом: поражение устья или проксимальных сегментов ВБА у 84 пациентов (81,55%), поражение дистальных отделов ВБА и ее интестинальных ветвей – у 19 (18,45%).

Среди оперированных пациентов у большинства наблюдалась стадия некроза кишечника или гангрены – 91 больной (88,35%), а у остальных стадия ишемии – 12 (11,65%).

Ввиду того, что большинство пациентов поступили на более поздних стадиях заболевания, наиболее частым оперативным вмешательством явилась лапаротомия с резекцией пораженного участка кишки и накладыванием межкишечных анастомозов с последующим мониторингом кишечника и при необходимости выполнялась релапаротомия (n=87 (84,47%)). Изолированное сосудистое

вмешательство в бассейне ВБА у 10 пациентов (9,71%). Один из пациентов отказался от хирургического вмешательства (0,97%). При тотальном некрозе (n=5 (4,85%)) операция завершилась ревизией органов брюшной полости (Рисунок 4).

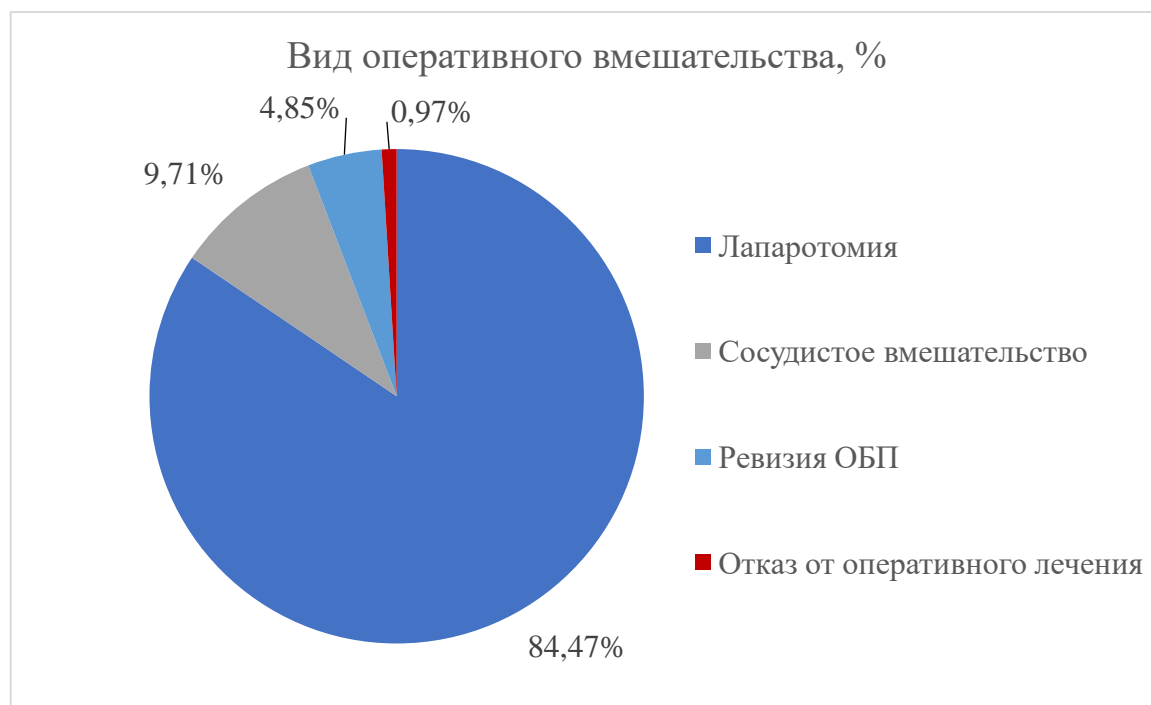


Рисунок 4 - Выборы хирургического лечения при острой мезентериальной ишемии.

Сроки госпитализации варьировали от 2 до 32 койко-дней. Средний показатель составил $18,27 \pm 5,93$ койко-дня.

Летальность среди больных с ОМИ составила 48,54%.

2.2 Методы исследования

Всем пациентам, которые поступили в КБСМП, выполнялись комплексные инструментальное и лабораторное исследования.

2.2.1 Ультразвуковое исследование

УЗИ ОБП выполнялось на аппарате SonoScape S2N, абдоминальным датчиком с частотой 3,5-5 МГц. УЗИ выполнили 85 пациентам (82,52%). Исключение составила группа пациентов, которым из-за выраженного болевого синдрома экстренно выполнили диагностическую лапароскопию или КТ-ангиографию. Основными эхосимптомами ОМИ являлись наличие свободной жидкости в брюшной полости, снижение перистальтики, пневматоз (Рисунок 5).

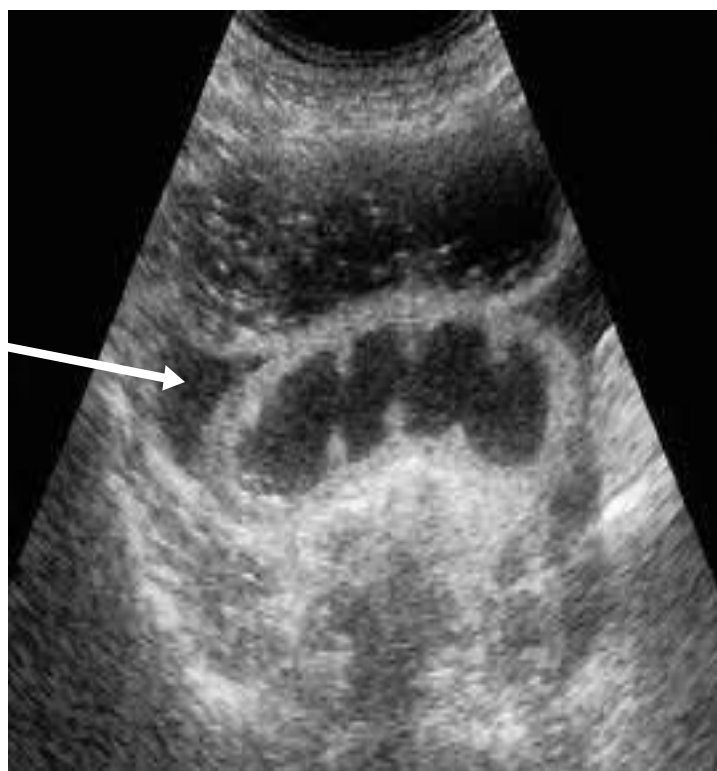


Рисунок 5 - УЗИ ОБП. Наличие свободной жидкости в брюшной полости.

2.2.2 Эндоваскулярные методы

Ангиографические исследования на аппарате Toshiba Infinix с рентгенографической системой DFP-2000A, в которой используется CCD-камера третьего поколения, позволяющая выполнять исследования с матрицей 1024 x 1024, рентгеноскопические изображения сканируются в поступательном режиме и

преобразовываются в цифровые изображения со скоростью 30 кадров/с. Метод использовался у 27 пациентов (26,21%).

2.2.3 Компьютерная томография и КТ-ангиография

КТ ОБП провели 38 пациентам (36,89%) на мультиспиральном компьютерном томографе Toshiba с диапазоном сканирования от диафрагмальной линии до уровня лобкового сочленения, коллимацией рентгеновского излучения 0,625, питч 1,172 и толщиной реконструкции 2 мм. Внутривенный контрастный препарат: омнипак 350 мг- 100 мл. Средняя индивидуальная доза лучевой нагрузки 6 МЗв. Протокол включал томограммы в аксиальной проекции и исследование с болюсным контрастированием.

КТ-ангиография провели 11 пациентам (10,68%).

2.2.4 Диагностическая лапароскопия

Диагностическую лапароскопию выполнили 32 больным (31,07%), в случае выраженной клинической картины и в случае невозможности постановки диагноза другими методами. Исследование проводилось на аппарате Storz (Германия) под эндотрахеальным наркозом при создании карбоксиперитонеума 9-12 мм.рт.ст. С помощью эндоскопических инструментов проводилась ревизия органов брюшной полости, оценка жизнеспособности петель кишечника.

2.2.5 Рентгенография органов брюшной полости

Рентгенографию ОБП проводили при подозрении на острую кишечную непроходимость у 6 пациентов (5,83%) на рентгенодиагностическом комплексе РУМ-20 (Рисунок 6).



Рисунок 6 - Расширение петель тонкой кишки (стадия перитонита).

2.2.6 Гистологическое исследование петель кишечника

Морфо-гистологическому исследованию подвергался резецированный участок кишечника 87 пациентов (84,47%). Особое внимание уделялось краям резецированного участка для оценки жизнеспособности. Окраска материала выполнялась гематоксилин-эозином и покрофуксином по Ван-Гизону с 200-кратным увеличением. Окрашенные препараты изучались под световым микроскопом (ЛОМО, Россия) под малым (МОО) и большим (x400) увеличением.

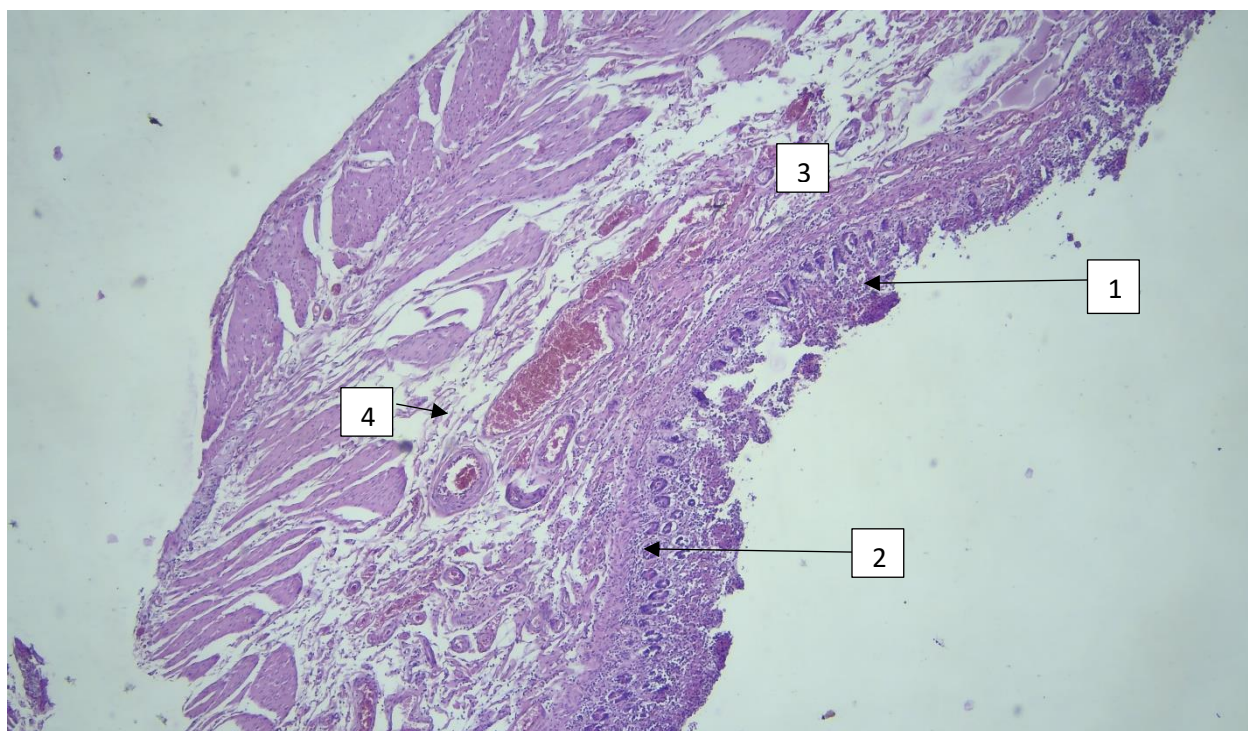


Рисунок 7 - Микрофото – стенка тонкой кишки, край резекции. Поверхностные эрозивные изменения слизистого слоя, отечность стенки с выраженным полнокровием сосудов. Окр. Гематоксилин-эозин. Увх100.

На рисунке 7 фрагмент стенки тонкого кишечника определяется распространенный поверхностный дефект слизистой оболочки (1), проявляющийся тотальной утратой ворсинчатого строения за счет некротических изменений с образованием гомогенного эозинофильного детрита обильно инфильтрированного лейкоцитарно-фибринозным экссудатом по поверхности в виде пленки. Собственная пластинка с кишечными железами относительно сохранены (2), представлены округлыми структурами, выстланными изнутри нормальными призматическими клетками кишечного эпителия. Подслизистая основа (3) слизистой оболочки резко отечна, местами разволокняется с образованием микрополостей, заполненных жидким компонентом экссудата. В подслизистой основе и мышечной оболочке (4) определяются выраженные воспалительные изменения в виде резкого полнокровия интрамуральных сосудов, отека стромы, приводящего к диссекции нормальных слоев стенки кишечника, и умеренная

островоспалительная сегментоядерная инфильтрация, постепенно нарастающая по направлению к слизистой оболочке.

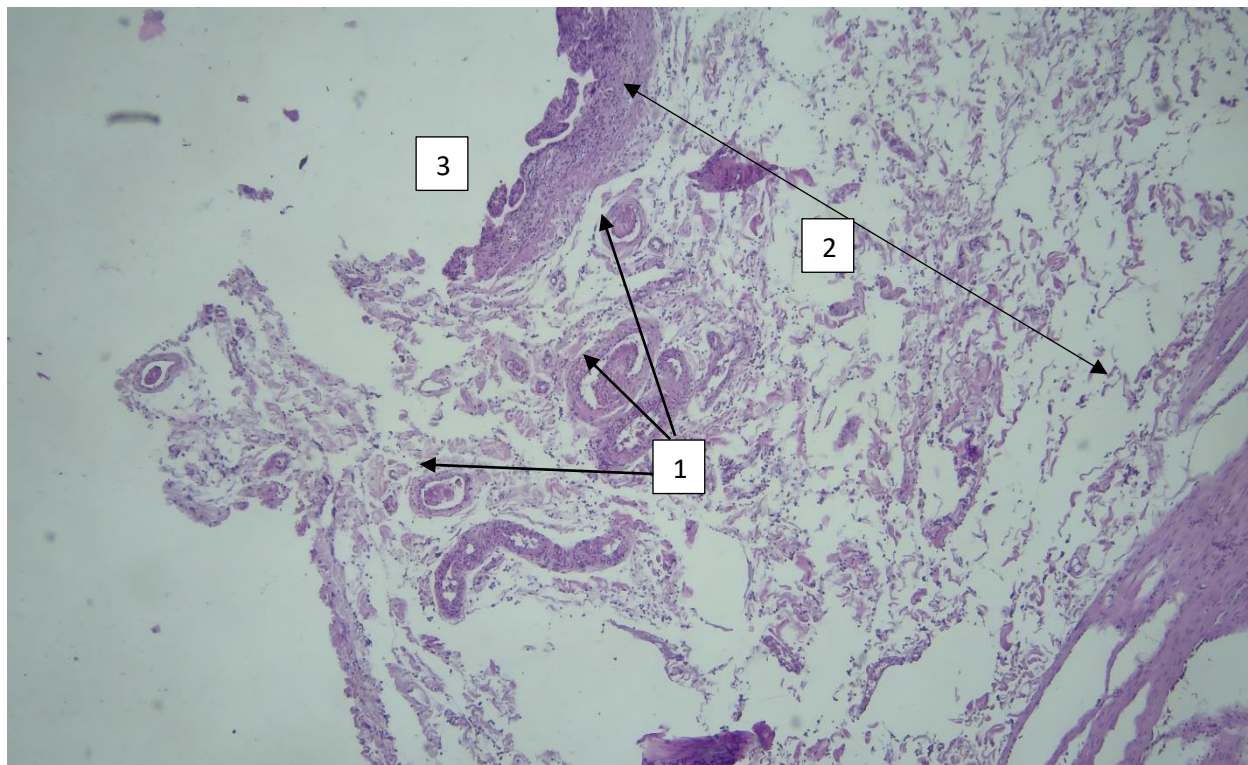


Рисунок 8 - Микрофото – стенка тонкого кишечника, край резекции. Тромботические массы в просвете артерий мелкого калибра. Отмечается выраженная отечность стенки и фибринозно-гнойные наложения по серозной оболочке. Окр. Гематоксилин-эозин. Увх100.

На гистологическом срезе (Рисунок 8) обращает на себя внимание наличие тромботических масс в просвете артериол (1). Тромбы тотально или субтотально обтурируют просветы небольших артерий и артериол, плотно соединены с подэндотелиальной соединительнотканной медией стенки сосудов. Сами тромботические массы имеют слоистое строение, ярко-эозинофильные тинкториальные свойства, содержат в своем составе скудный лейкоцитарный компонент. Также отмечается резкое утолщение подслизистой основы (2) за счет массивного интерстициального отека и сегментоядерной инфильтрации. По серозной оболочке (3) слой фибринозно-гнойного инфильтрата попеременно с

детритическими массами, свидетельствующего о местных перитонеальных изменениях.

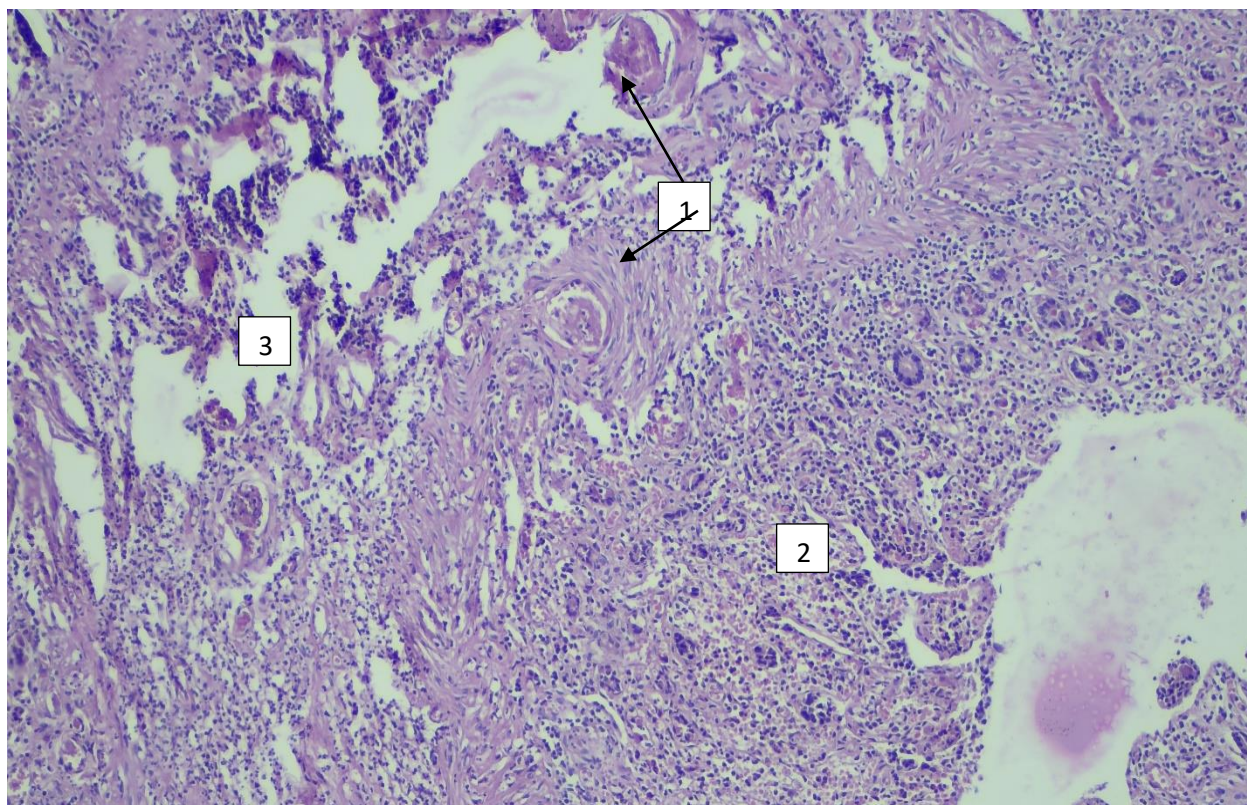


Рисунок 9 - Микрофото – стенка толстого кишечника, край резекции. Визуализируются гнойно-фибринозные изменения слизистой оболочки с тромботическими массами в просвете артериол. Окр. Гематоксилин-эозин. Увх150.

В других отделах кишечника (Рисунок 9) визуализируются подобные изменения с тромбированием просвета артериол (1). Также отмечается полная утрата нормальной архитектуры слизистой, ее замещение некротическим детритом с гнойно-фибринозным экссудатом (2), отмечаются контуры круглых желез толстокишечного типа. В подслизистой основе обильная сегментоядерная инфильтрация и интрестициальный отек (3).

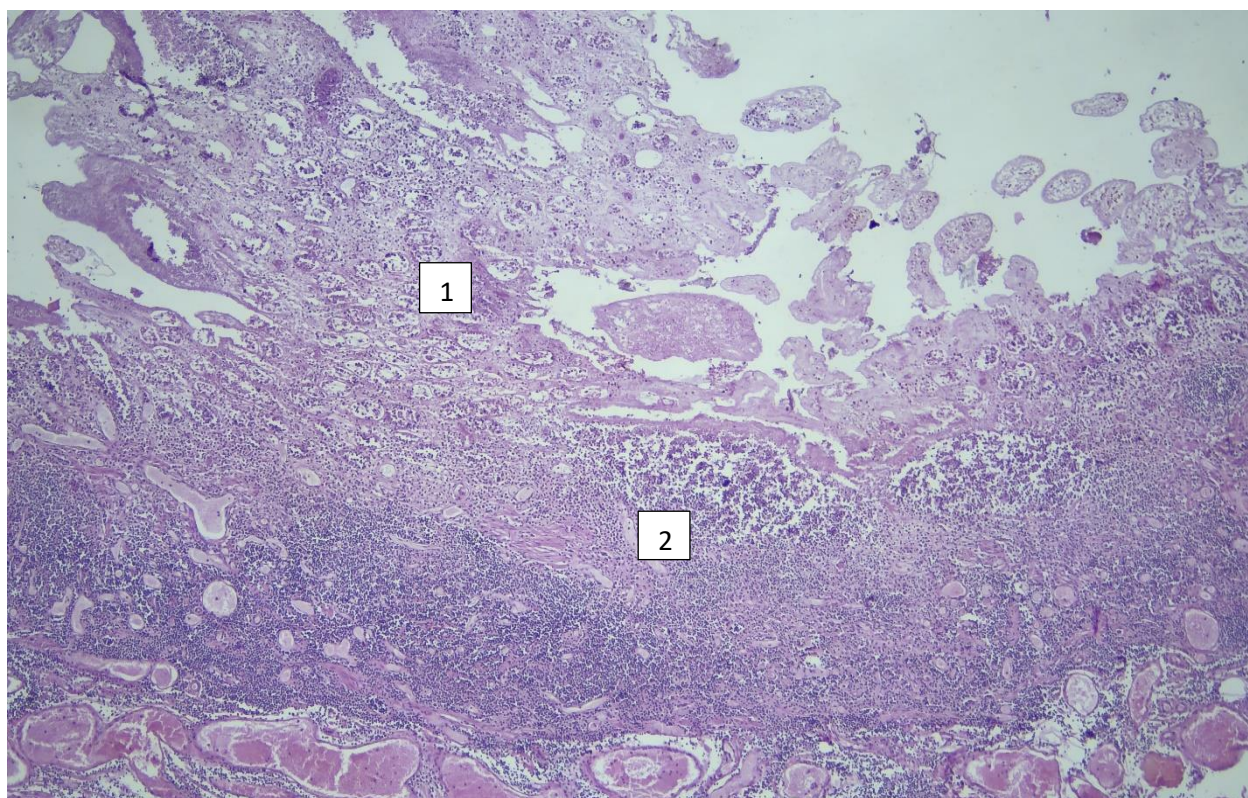


Рисунок 10 - Микрофото – стенка кишечника. Некротические изменения слизистой и подслизистой основы с остаточными контурами ворсин, диффузной густой лейкоцитарно-лимфоцитарной инфильтрацией. Паретическим расширением и полнокровием сосудов. Окр. Гематоксилин-эозин. Увх100.

На рисунке 10 фокус смещен на дефект слизистой оболочки. Гистоархитектоника тотально нарушена за счет некротического процесса (1). Отмечается полная утрата ворсинчато-крипталного строения с остатками «теней» ворсин, нормальные структуры замещаются гомогенным некротическим детритом. На фоне некротического процесса развивается густая экссудативная воспалительная реакция, сопровождающаяся резким полнокровием (2) сосудов собственной пластинки слизистой оболочки и формированием гнойно-фибринозного инфильтрата с очагами микроабсцедирования.

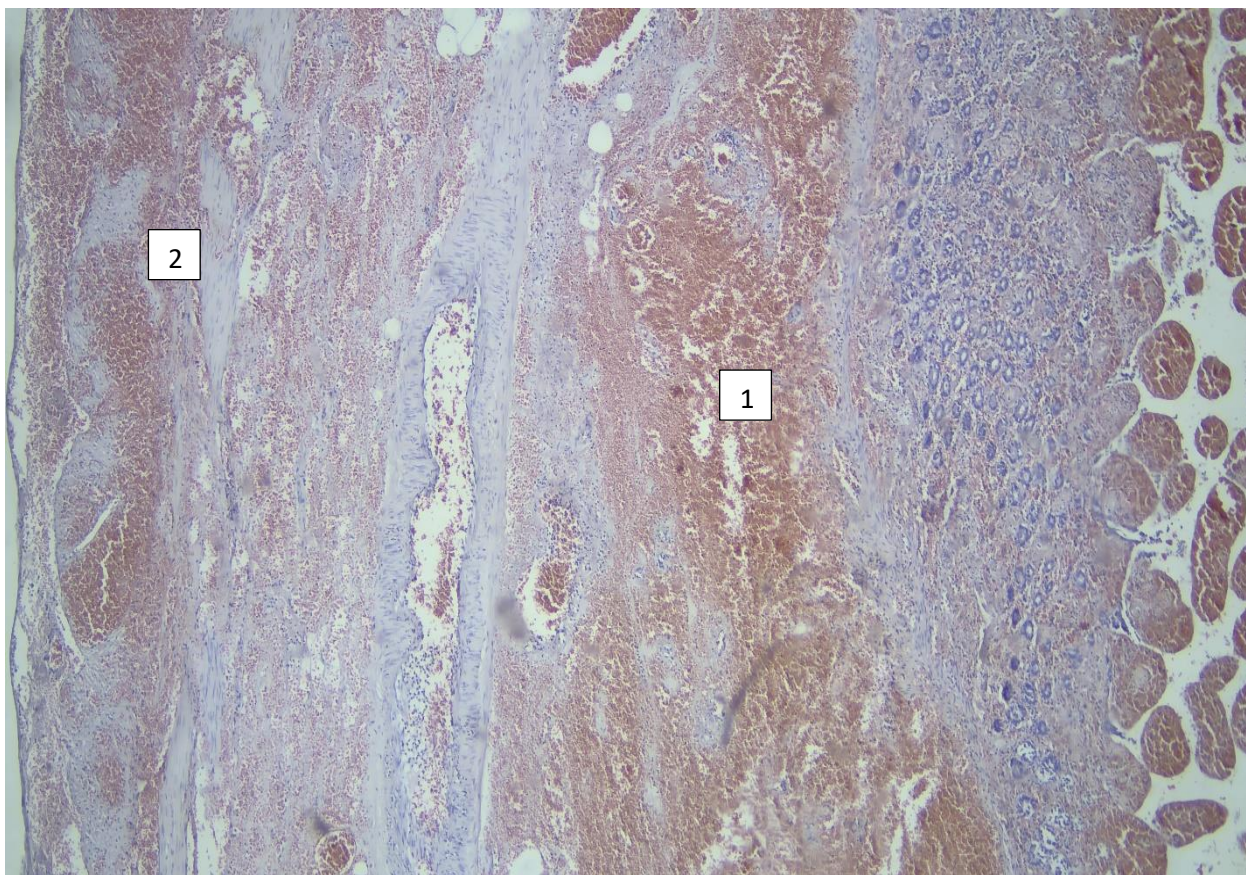


Рисунок 11 - Микрофото – стенка кишечника. Красный инфаркт стенки кишечника, обусловленный геморрагическим пропитыванием всей толщи органа, резко расширенными сосудами. Окр. Гематоскилин-эозин. Ув.х100.

При следующих гистологических исследованиях (Рисунок 11,12) обращает на себя внимание, помимо описанных изменений, выраженный геморрагический компонент экссудативной реакции, который проявляется массивной эритроцитарной имбибцией структур некротизированной собственной пластинки слизистой (1), подслизистой основы, в которой формируются крупные кровоизлияния, расслаивающие нормальные тканевые элементы, а также геморрагическим пропитыванием мышечного слоя и подсерозной соединительнотканной основы. В паретически расширенных сосудах отмечается выраженный лейко-эритростаз (2).

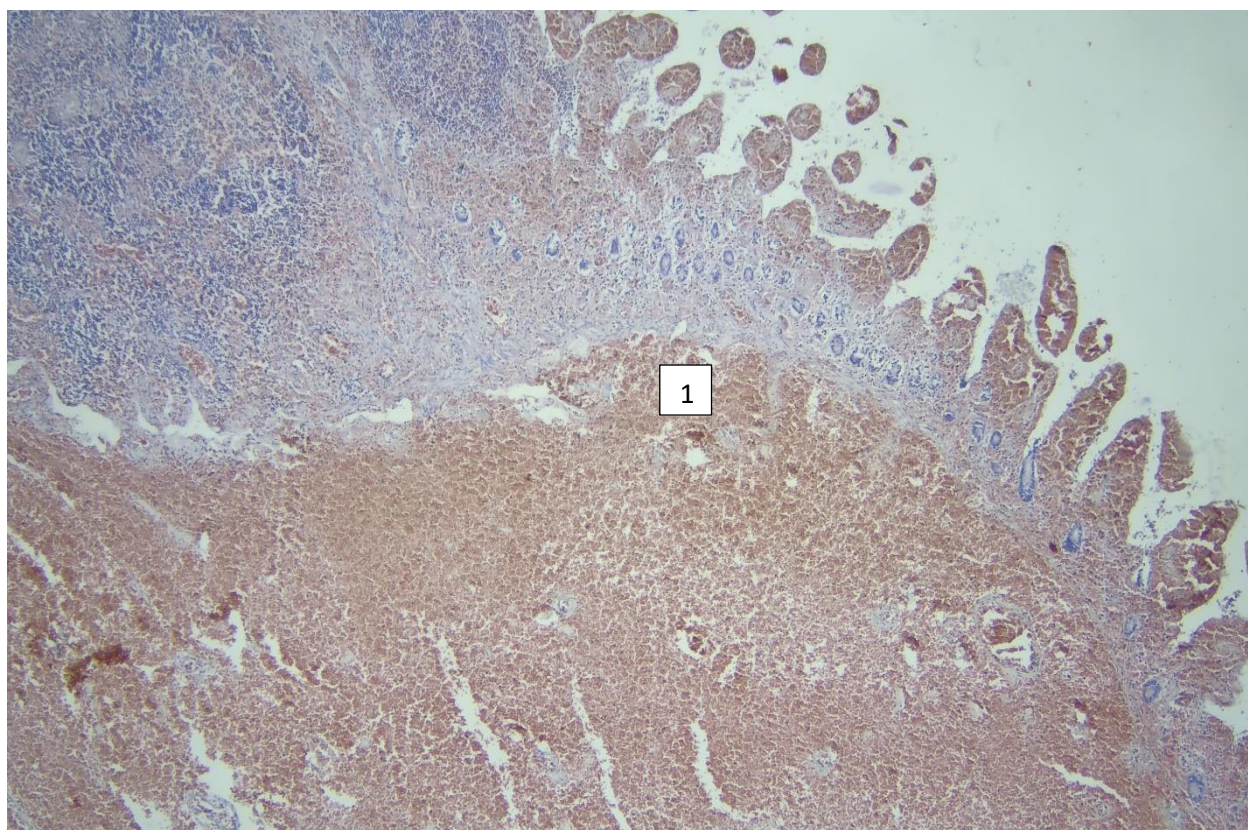


Рисунок 12 - Микрофото – стенка кишечника. Детали предыдущего рисунка.

Геморрагическое пропитывание всей толщи. Отмечается лимфоидная гиперплазия ткани. Окр. Гематоскилин-эозин. Ув.х100.

Препараты стенки тонкой, толстой кишки фиксировались в 10% забуференном нейтральном формалине с последующей вырезкой материала. Далее выполняли стандартную гистологическую проводку по спиртам возрастающих концентраций, после чего препараты заключали в парафин, затем изготавливали срезы толщиной 6–8 микрон и окрашиванием их гематоксилином-эозином. Препараты изучались под увеличением 100х, 150х, 200х с помощью светового микроскопа Zeiss Primostar 3 с цифровой камерой и морфометрической программой Zeiss Labscore. В программе получали изображение микроскопического препарата на экране монитора компьютера, затем делали микрофотографии.

2.3 Методы статистической обработки

Результаты анализа обработаны с использованием программы Microsoft Excel 2019, сравнение результатов лечения в двух группах проведено с расчетом отношения рисков с использованием z-критерия Фишера, за статистические значимые принимали результаты сравнения при $p < 0,05$.

Для решения поставленных задач все больные разделены на две группы: группу сравнения и основную. Принцип деления больных послужил внедренный в клинике алгоритм лечения и диагностики для пациентов с острой мезентериальной ишемией.

Группа сравнения 2009-2014 гг. (n=48) и основная группа 2014-2021 гг. (55 больных) сопоставлены между собой по полу, возрасту, причине окклюзии мезентериальных артерий и объему выполненного хирургического вмешательства, полученные данные представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Сравнительные характеристики контрольной и основной групп больных

Критерии оценки	Группа сравнения	Основная группа
Средний возраст	73,44±10,51	70,55±11,66
Пол (мужчины/женщины)	54,17%/45,83%	54,55%/45,45%
Эмболия/тромбоз ВБА	41,67%/54,17%	38,18%/54,55%
Поражение НБА	4,17%	7,27%
Лапаротомия	93,75%	76,36%
Сосудистые вмешательства	0	18,18%
Отказ от оперативного лечения	2,08%	5,45%
Летальность	62,5%	36,36%

ГЛАВА 3 ДИАГНОСТИКА, ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ

Группу сравнения составили 48 пациентов, которые были доставлены скорой медицинской помощью в КБСМП за 2009-2014 гг. с диагнозом – «острый живот», «острый панкреатит», «кишечная непроходимость».

3.1 Диагностика и лечение острой мезентериальной ишемии в группе сравнения

В этой группе лечебно-диагностический алгоритм при ОМИ был стандартным, как и при других экстренных заболеваниях в абдоминальной хирургии. Всем пациентам выполняли лабораторный анализ крови, биохимическое исследование крови, коагулограмму, при необходимости определяли группу крови и резус-фактор. Далее проводили стандартную инструментальную диагностику: УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, обзорную рентгенографию органов брюшной, ЭКГ, в обязательном порядке больной консультировался необходимыми специалистами по поводу сопутствующей патологии.

В случае подозрения на ОМИ или когда диагноз оставался неясен, т.е. не исключалось другое неотложное хирургическое заболевание органов брюшной полости, выполняли диагностическую лапароскопию.

Видеолапароскопическое исследование в группе сравнения было проведено у всех пациентов, за исключением одного случая - отказа от оперативного лечения (этот случай не принимался во внимание при расчетах), т.е. у 47 (97,92%) больных. В связи с тем, что у большинства оперированных пациентов наблюдалась стадия некроза петель кишечника (n=46 (95,83%)), такие эндоскопические признаки, как

изменение цвета петель тонкой и/или толстой кишки ($n=45$ (95,74%)), наличие серозного, серозно-геморрагического и гнойного выпота в брюшной полости ($n=45$ (95,74%)), ослабление или полное отсутствие перистальтики кишечника ($n=46$ (97,87%)), выявлялись чаще, а наличие фибрина в брюшной полости у 29 больных (61,7%) (Рисунок 13). Сочетание двух или трех признаков ишемии или некроза кишечника встречалось в большинстве случаев.

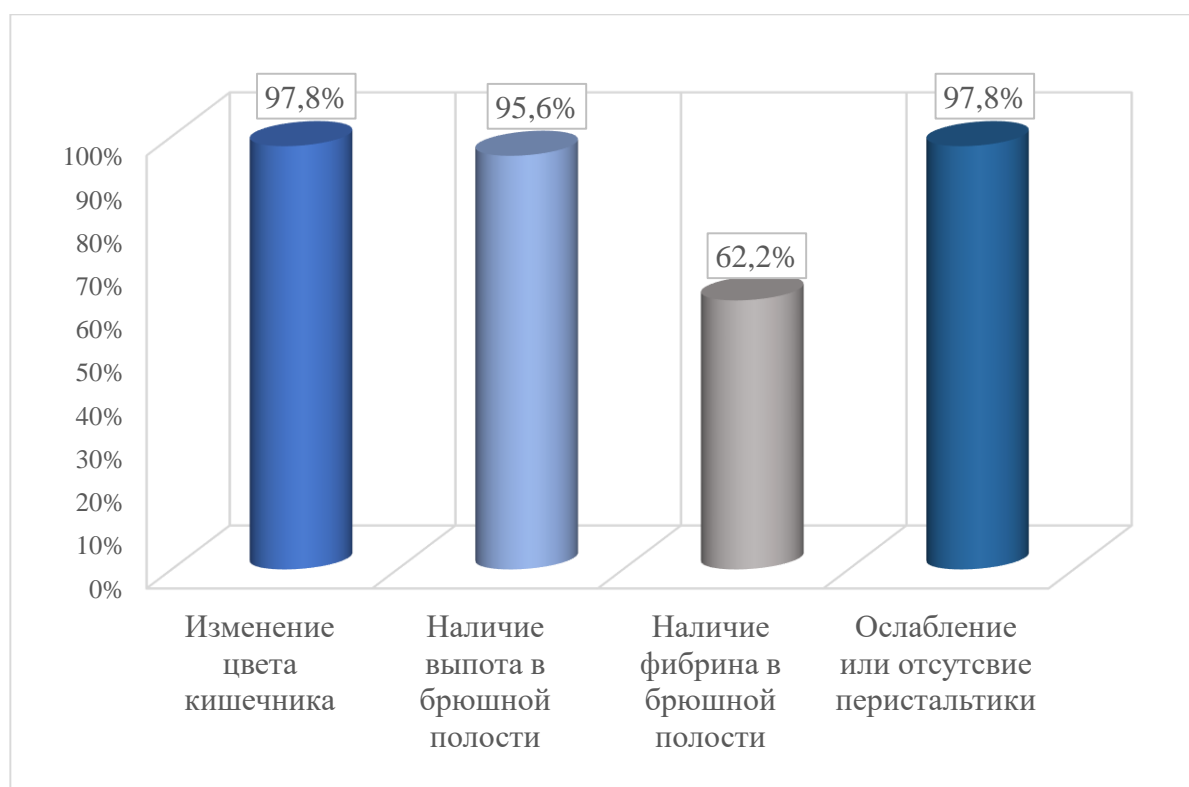


Рисунок 13 - Частота встречаемости эндоскопических признаков ОМИ при диагностической лапароскопии.

Ослабление перистальтики было обнаружено у 36 пациентов (76,6%), а полное отсутствие – у 9 (19,15%).

Некротизированные петли кишечника черного цвета встречались у 24 больных (51,06%), чуть реже синюшно-багрового цвета – у 18 (38,3%), а бледно-серую окраску – у 3 (6,38%).

Наиболее часто встречался серозный выпот у 20 (57,45%) из 47 пациентов, которым выполнили видеолапароскопию, реже - серозно-геморрагический у 15 (27,66%) и гнойный – у 12 (25,53%).

Следует отметить, что в одном случае у пациента предположительно в стадии ишемии кишечника при диагностической лапароскопии не выявили никаких патологических признаков, но при дальнейшем наблюдении было решено выполнить релапароскопию, при которой были выявлены развившийся некроз стенок кишки, серозный выпот и отсутствие перистальтики. Здесь также следует учесть сопутствующие заболевания, которые могут привести к схожим диагностическим признакам (острая кишечная непроходимость, дивертикулярная болезнь, острый панкреатит и др.).

При выборе метода хирургического лечения оценивались объем поражения стенок кишечника и характер поражения сосудов. При острой окклюзии устья и проксимальных отделов ВБА, осложненной некрозом кишечника выполняли обструктивную резекцию нежизнеспособного участка кишечника с последующим восстановлением кровотока в бассейне ВБА. Границы жизнеспособности определялись интраоперационно на основе клинических данных: изменение цвета кишечника, наличие выпота и фибрина в брюшной полости, ослабление или отсутствие перистальтики.

В случае острой окклюзии дистального отдела ВБА (или интестинальных ветвей ВБА) и сегментарном некрозе кишечника выполняли резекцию кишечника, вопрос о наложении межкишечного анастомоза решался в индивидуальном порядке.

Запрограммированная релапаротомия second-lock не проводилась, вместо этого применялось послеоперационное мониторирование. В случае наличия каких-то негативных изменений (продолженное некротизирование, ретромбоз) проводилась релапаротомия. Объем и характер операции также зависел от интраоперационной картины. Повторные операции были выполнены у 11

пациентов (24,44%). Это объясняется тем, что клиническая интраоперационная оценка жизнеспособности не была достоверной.

При оценке объема резекции выяснилось, что объем резекции чаще был обширным. Количество больных, которым провели изолированную резекцию тонкого кишечника составило 14 (31,11%), резекций толстой кишки – 2 (4,44%), комбинированных операций (резекций тонкой и толстой кишки) – 29 (64,44%). В двух случаях (4,26%) при тотальном некрозе кишечника была проведена диагностическая (эксплоративная) лапаротомия с ревизией органов брюшной полости, так как им резекция не проводилась, эти данные в расчет не принимались.

Проведен анализ повторных оперативных вмешательств в контрольной группе по поводу продолженного некроза кишечника. При дальнейшем послеоперационном наблюдении пациентов после комбинированных операций (n=29) у 7 пациентов (24,14%) был продолженный некроз, а у 2 (6,9%) развилась гангрена кишечника.

Среди больных, которым была проведена резекция тонкого кишечника (n=14) продолженный некроз выявлен у 3 (21,43%). После изолированной резекции толстой кишки повторных операций не проводили.

Таким образом, в группе сравнения из числа проведенных лапаротомий (n=45) количество повторных хирургических вмешательств – 12 (26,67%), то есть при субъективной интраоперационной оценке жизнеспособности кишечника при острой окклюзии мезентериальных артерий почти у 1/3 пациентов после проведенной первичной лапаротомии были оставлены нежизнеспособные участки кишечника. Следует отметить, что повторные операции существенно повышают риск послеоперационных осложнений.

Ранняя послеоперационная летальность (до 30 дней) в контрольной группе 62,5% (30 из 48 больных), учитывая 2 случая, при которых выявлен тотальный некроз кишечника и объем операции завершен эксплоративной лапаротомией, и 1 случай, при котором больная отказалась от оперативного лечения.

При рассмотрении летальности и объема оперативного вмешательства получены следующие данные: смертность после проведенной изолированной резекции тонкой кишки 50% (7 из 14 случаев), комбинированных операций - 68,97% (20 из 29 операций).

В качестве примера приводится клинический случай с проведением релапаротомии в связи с неточной интраоперационной оценкой жизнеспособности кишечника.

Клинический пример №1.

Больная В., 67 лет, (№ 30639) поступила в приемное отделение КБСМП через 3 суток после начала заболевания бригадой СМП с направительным диагнозом: острый аппендицит. На момент осмотра предъявляла жалобы на боли в животе, тошноту, отмечает острое начало заболевания. Самостоятельно принимала НПВС, боли не купировались. У больной был сопутствующий кардиологический диагноз: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз от 2003 г.

При осмотре в приемном отделении: состояние средней тяжести. Температура тела 36,6⁰С. Пульс 84 уд./мин. АД – 160/100 мм.рт.ст. Язык сухой, обложен серым налетом. Живот симметричный, не вздут, в акте дыхания участвует. Перистальтические шумы ослаблены. При пальпации болезненность, живот напряжен. Перитонеальные знаки сомнительные.

Лабораторная диагностика.

Общий анализ крови: эритроциты – $3,59 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 85 г/л, лейкоциты – $6,6 \times 10^9/л$, тромбоциты – $238 \times 10^9/л$, СОЭ – 25 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок – 62 г/л, креатинин – 83 мкмоль/л, общий билирубин – 7,0 мкмоль/л, глюкоза – 4,5 ммоль/л.

Инструментальная диагностика.

УЗИ ОБП: Пневматоз кишечника. СКН I.

Рентгенография ОБП: Пневматоз.

С учетом анамнеза, клинической картины проведена диагностическая лапароскопия. При диагностической лапароскопии: незначительное количество серозного выпота, наличие некротизированного участка подвздошной кишки (черного цвета) около 10 см.

Принято решение о переходе к экстренной лапаротомии. Некротизированный участок резецирован, наложен илеоилеоанастомоз по типу конец в конец, санация, дренирование брюшной полости.

При дальнейшем послеоперационном мониторинге кишечника продолженный некроз подвздошной кишки через 16 часов. Проведена релапаротомия: резекция межкишечного анастомоза в пределах здоровых тканей, наложен илеоилеоанастомоз по типу конец в конец, санация, дренирование (Рисунок 14).

Больная находилась в стационаре 25 койко-дней. Выписана в удовлетворительном состоянии.



Рисунок 14 - Отрицательная динамика при послеоперационном мониторинге.

Данный клинический случай показывает, что визуальная интраоперационная оценка жизнеспособности кишечника не всегда является информативной и может привести к релапаротомиям и резекциям, поэтому мы считаем, что такой категории больных следует проводить в послеоперационном периоде мониторинг органов брюшной полости, которое позволяет избежать вышеуказанных осложнений. Также следует отметить, что такие методы исследования, как общий анализ крови, биохимический анализ крови, УЗИ ОБП и рентгенография ОБП не являются специфичными, на основе этих данных подтвердить или опровергнуть диагноз – ОМИ, не представляется возможным.

Таким образом, высокие показатели повторных операций и летальности, отсутствие четких диагностических критериев являются основными проблемами при постановке диагноза у больных с ОМИ. С целью улучшения результатов лечения требует пересмотр алгоритмов диагностики и лечения группы пациентов с данным диагнозом.

3.2 Факторы риска, оказывающие влияние на исход лечения пациентов с острой мезентериальной ишемией

Для разработки нового алгоритма диагностики и лечения больных с ОМИ, как следствие улучшения результатов лечения, была проведена оценка влияния независимых корригируемых факторов на исход лечения.

Статистический анализ проведен с использованием программы Microsoft Excel и систему статистического анализа (SAS), задавались единственная зависимая переменная - результаты лечения (смертность и выписка из стационара) и независимые переменные факторы (Таблица 3), которые могли иметь влияние на исход лечения.

Таблица 3 - Факторы, ассоциирующиеся с летальностью у пациентов с ОМИ

№ п/п	Факторы	Оценка в баллах
1	Пол (мужской/женский)	
2	Пожилой и старческий возраст (>60 лет)	3
3	Характер поражения сосудов	
	-тромбоз ВБА	3
	-эмболия ВБА	2
	-тромбоз НБА	1
4	Сроки заболевания	
	-до 6 часов	1
	-до 12 часов	1-2
	-до 24 часов	2
	-более 24 часов	3
5	Начало заболевания	
	-острое	2
	-постепенное	1
6	Сроки от поступления в стационар до оперативного вмешательства	
	-до 3 часов	1
	-до 6 часов	2
	-до 12	2
	-до 24 часов	3
7	Наличие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии	
	-ИБС	2
	-Гипертоническая болезнь	1
	-ПИКС	2
8	Наличие сопутствующей эндокринной патологии (сахарный диабет 2 типа)	1
9	Ожирение	2

Продолжение таблицы 3

10	Вид оперативного вмешательства	
	-обширная резекция (длина оставшейся тонкой кишки < 170 см)	3
	-комбинированная резекция	3
	-изолированная тонкокишечная резекция	1
	-эксплоративная лапаротомия	3
11	Повторное оперативное лечение (наличие прогрессирования некроза кишечника) позже 12 ч после первой операции	
12	Уровень лейкоцитов	
	- норма ($4-9 \times 10^9/\text{л}$)	1
	- лейкоцитоз ($>9 \times 10^9/\text{л}$)	1
13	Уровень тромбоцитов	
	-норма ($150-400 \times 10^9/\text{л}$)	1
	-тромбоцитоз ($>400 \times 10^9/\text{л}$)	2
14	Уровень D-димеров	
	-норма (63-246 нг/мл)	1
	-выше нормы	2
	Уровень лактата	
	-норма (0,5-1,6)	0
	-выше нормы	2

Так как данные были номинальными, при расчете они были представлены в виде балльной системы оценки. В случае суммы баллов у больного выше 10, следует говорить о высоком риске неблагоприятного исхода. Следует отметить, что признаки, указанные в данной таблице и являющиеся элементами балльной системы оценки, являются некорректируемыми и подсчитываемыми на этапе поступления больного в стационар, т.е. трудно поддающимися коррекции.

ГЛАВА 4 ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

В данной главе рассмотрены методы лабораторной диагностики и их роль для своевременной и правильной постановки диагноза ОМИ.

4.1. Лабораторная диагностика острой мезентериальной ишемии в контрольной группе пациентов

При развитии ОМИ происходят изменения в показателях общего и биохимического анализа крови. Глубина этих изменений во многом зависит от сроков и стадий заболевания.

Анализ результатов общего анализа крови у больных в контрольной группе показал достоверное увеличение количества эритроцитов на 26% ($p < 0,001$), гематокрита на 12,8% ($p > 0,05$). Это объясняется механизмом образования тромбов. Но, следует отметить, что у больных в более поздние стадии, когда наблюдается развитие перитонита, эти показатели снижаются (Таблица 4, Рисунок 15).

Таблица 4 - Показатели лабораторных методов исследования у больных с ОМИ в контрольной группе

	Показатели	некроз (n=46)			ишемия (n=2)		
		норма	ниже нормы	выше нормы	норма	ниже нормы	выше нормы
1	Уровень лейкоцитов	28 60,9%	0	18 39,1%	1 50%	0	1 50%
2	Уровень тромбоцитов	30 65,2%	0	16 34,8%	2 100%	0	

Продолжение таблицы 4

3	Уровень D-димеров	12	0	34	0	0	2
---	-------------------	----	---	----	---	---	---

		26,1%		73,9%			100%
4	Уровень лактата	35 76,1%	0	11 23,9%	1 50%	0	1 50%
5	Уровень эритроцитов	36 78,3%	8 17,4%	2 4,3%	1 50%	1 50%	0
6	Уровень гемоглобина	19 41,3%	26 56,5%	1 2,2%	0	2 100%	0
7	Уровень гематокрита	10 21,7%	35 76,1%	1 2,2%	0	2 100%	0
8	Уровень АЛТ	25 54,3%	0	21 45,7%	0	0	2 100%
9	Уровень АСТ	16 34,8%	0	30 65,2%	1 50%	0	1 50%
10	Уровень КФК общ.	22 47,8%	0	24 52,2%	0	0	2 100%
11	Уровень ЩФ	37 80,4%	2 4,3%	7 15,2%	2 100%	0	0
12	Уровень мочевины	13 28,3%	3 6,5%	30 65,2%	0	0	2 100%
13	Уровень креатинина	26 56,5%	7 15,2%	13 28,3%	2 100%	0	0
14	Уровень альфа-амилазы	27 58,7%	1 2,2%	18 39,1%	1 50%	0	1 50%



Рисунок 15 - Показатели лабораторных методов исследования у больных с ОМИ в контрольной группе.

В зависимости от стадии заболевания наблюдались значительные сдвиги показателей гемостаза. Результаты приведены в таблице 5.

Таблица 5 - Показатели гемостаза у больных с ОМИ

Показатели	Стадии ОМИ		P
	Ишемия (n = 2)	Некроз (n = 46)	
Время свертывания (мин)	4,9±0,1 p1<0,001	5,2±0,1 p1<0,001 p2<0,05	<0,001
Протромб. индекс (%)	107,5±1,6 p1<0,01	108,9±1,3 p1<0,01 p2>0,05	<0,001
Фибриноген (г/л)	3,85±0,11 p1>0,05	3,9±0,16 p1<0,01 p2>0,05	<0,01

Так, показатели протромбинового индекса были выше в стадии некроза (108,2±1,3%) по сравнению со стадией ишемии (99,4±1,4%). Время свертывания также оказалось выше у больных в стадии некроза кишечника по сравнению со стадией ишемии. Следует отметить, что независимо от стадии при оценке гемостаза особых отличий выявить не удалось.

В контрольной группе был проведен ретроспективный анализ биохимического анализа крови, а именно таких показателей, как аланин-трансаминаза (АЛТ), аспартат-трансаминаза (АСТ), креатининфосфатаза общая (КФКобщ), щелочная фосфатаза (ЩФ), мочевины, креатинина, альфа-амилазы, лактата.

Основными показателями являлись чувствительность, специфичность (Sp). Результаты анализа представлены на Таблице 6

Наибольший показатель чувствительности при исследовании D-димеров (показатели у 12 пациентов в контрольной группе были в пределах нормы, также следует учесть, что эти пациенты принимали антиагреганты или антикоагулянты

длительное время по поводу сопутствующих заболеваний). Остальные показатели имели более низкую чувствительность.

Все данные пациентов контрольной группе представлены в таблице 6.

Таблица 6 - Диагностическая ценность показателей биохимического анализа крови у больных с ОМИ

Лабораторный показатель	Sp (%)	ОР – отношение рисков, p, z		
		ОР (95% ДИ)	p	z-коэффициент Фишера
АЛТ	45,7%	21,0 (2,94-149,69)	0,0024	3,038
АСТ	64,58 %	30,0(4,26-210,86)	0,0006	3,419
КФК общ	54,17%	30,0 (3,38-170,08)	0,0015	3,181
ЩФ	15,2 %	7,0 (0,89-54,65)	0,063	1,856
Мочевина	66,67%	30,0 (4,26-210,86)	0,006	3,419
Креатинин	28,3 %	13,0 (1,77-95,34)	0,011	2,523
Альфа-амилаза	39,6%	18,0 (2,50-129,30)	0,004	2,873
Лактат	25,0%	11,0 (1,47-81,76)	0,019	2,343
D-димеры	34,0%	34,0 (4,89-238,06)	0,0004	3,55%

Сделан вывод, что наибольшую диагностическую ценность имеют D-димеры, мочевина, АСТ, КФК, что послужило к более тщательному анализу и были оценены показатели в зависимости от объема поражения.

4.2 D-димеры и их роль в постановке диагноза

После анализа литературных данных и оценки полученных результатов в контрольной группе был сделан вывод, что определение уровня D-димеров

является важным диагностическим этапом, поэтому он был включен в алгоритм диагностики ОМИ у больных основной группы.

В итоге, за 2015-2019 гг. определение уровня D-димеров проводили всем пациентам при подозрении на ОМИ после стандартного набора лабораторной диагностики (ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови). За данный период в основной группе у 49 из 55 пациентов, было отмечено повышение их уровня (475-42900 нг/мл). В 6 случаях анализ не был проведен в связи с постановкой диагноза с помощью других методов исследования (КТ, КТ-ангиография, лапароскопия и др.).

У 39 больных из 49 диагностирован некроз кишечника, у 10 – ишемия, у 3 пациентов лапароскопия была только диагностической в связи с тотальным поражением кишечника.

ГЛАВА 5 КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ И КТ-АНГИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

На сегодняшний день «золотым стандартом» в диагностике острой мезентериальной ишемии является КТ/КТ-ангиография. Поэтому он был внедрен в новый лечебно-диагностический алгоритм, как менее инвазивный и экономичный метод, в сравнении с ангиографией.

5.1 Компьютерная томография как метод диагностики острой мезентериальной ишемии

КТ ОБП выполнялась 38 больным, у которых подозревали ОМИ. Выполнен анализ компьютерных томограмм, который позволил выделить основные группы признаков, косвенно или достоверно указывающих на острую окклюзию мезентериальных артерий.

Среди неспецифических признаков, уверенно позволяющих диагностировать ОМИ можно выделить:

1. Свободный газ в венах брыжейки тонкой или толстой кишки.
2. Свободный газ в стенке тонкой или толстой кишки.

Эти признаки обусловлены транслокацией кишечной флоры в портальную систему кишечника и, как следствие, выработка газа анаэробными микроорганизмами.

3. Гиперденсивные включения (кровь или геморрагическое отделяемое) в просвете или стенке кишечника. Они являются естественным составляющим, когда на фоне ишемии происходит геморрагическое пропитывание форменных элементов крови в просвет кишечника.

4. Отек корня брыжейки кишечника.
5. Отек стенки кишечника.

6. Паралитический илеус.

Меньшую диагностическую ценность представляют собой косвенные признаки, так как они часто встречаются и при многих других заболеваниях или патологических состояниях. Но они выделены отдельной группой, поскольку в сочетании с другими клинико-лабораторными и инструментальными данными, позволяют заподозрить ОМИ.

1. Пневматоз кишечника.
2. Свободная жидкость в брюшной полости.
3. Атеросклероз брюшного отдела аорты и/или ее ветвей.
4. Наличие аневризмы инфраренального отдела аорты.

Анализ всех томограмм показал, что нативная КТ ОБП без последующего выполнения КТ-ангиографии не во всех случаях позволяет достоверно определить уровень поражения ВБА. Также следует отметить, что в стадии ишемии КТ-картина остается скудной и без дополнительных методов исследования достоверно установить или исключить ОМИ затруднительно. Но на более поздних стадиях заболевания можно обнаружить большее количество признаков (Рисунок 16).

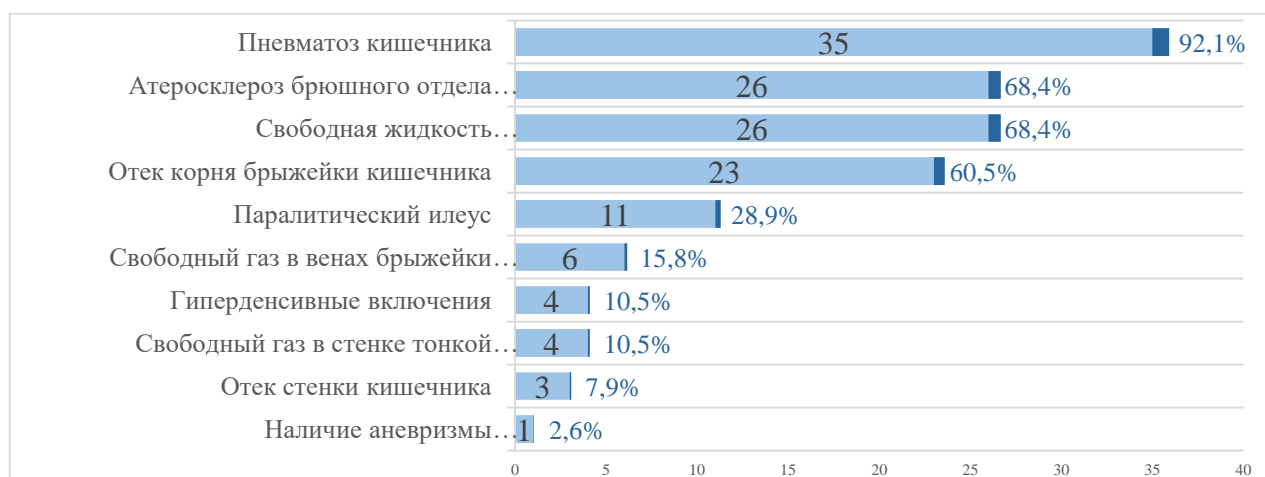


Рисунок 16 - Частота встречаемости диагностических признаков при проведении КТ ОБП больным с ОМИ (учтено количество пациентов, которым проводили КТ-исследование, n=38).

Как видно из рисунка 16 наиболее частыми КТ-признаками были пневматоз, атеросклероз брюшного отдела аорты и ее ветвей, свободная жидкость в брюшной полости, отек корня брыжейки кишечника, чуть реже отек стенки кишечника.

К основным КТ-признакам, указывающим на тотальное поражение кишечника, после изучения томограмм, можно отнести наличие свободного газа в портальной системе, выраженный пневматоз и паралитический илеус.

Чаще всего у больного наблюдаются 2 и более признаков, которые указывают на ОМИ, сочетание нескольких признаков и клинико-лабораторных данных позволяет установить диагноз.

Наиболее специфичными КТ-признаками являются пневматоз кишечника, свободная жидкость в брюшной полости, атеросклероз брюшного отдела аорты и/или ее ветвей, отек корня брыжейки кишечника (Рисунок 17).

Данный пример лишь доказывает тот факт, что у больных с некрозом кишечника КТ-признаки наиболее ярко выраженные, обнаруживается большее их количество, достигая максимума при тотальном поражении. Но в стадии ишемии установить диагноз на основе КТ ОБП не представляется возможным.

Неинвазивность метода, высокая диагностическая ценность, скорость обработки материала, высокая специфичность позволяет КТ ОБП полости назначать первым этапом диагностики при подозрении на ОМИ. Но так как на основе КТ не всегда есть возможность достоверно выставить диагноз без других методов диагностики.



Рисунок 17 - КТ-картина ОМИ. Свободный газ в стенке тонкой и толстой кишки.

5.2 КТ-ангиография

В основной группе из 55 пациентов на основании только КТ ОБП и D-димеров выставили правильный диагноз в 44 случаях (80%), но у оставшихся 9 больных достоверно выставить диагноз на основании имеющихся клинико-лабораторных и инструментальных данных не удалось, что объясняет включение в алгоритм диагностики КТ-ангиографии (Рисунок 18).

Всем 9 пациентам провели КТ-ангиографию, которая уже позволила не только выставить, но и определить характер и уровень локализации поражения мезентериальных артерий.



Рисунок 18 – КТ-ангиография брюшного отдела аорты.

ГЛАВА 6 РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

На сегодняшний день рентгенэндоваскулярные вмешательства в диагностике и лечении ОМИ являются «золотым стандартом». В мировой литературе увеличивается количество работ, посвященных этому методу лечения, но четких рекомендаций не разработано [23,25,27,44,52,89,96].

Наш клинический опыт включает в себя случаи, когда после КТ-ангиографии проводили эндоваскулярное вмешательство на висцеральных артериях брюшного отдела аорты у больных ОМИ (Рисунок 19). Всего было 10 случаев, в эту группу вошли лишь те пациенты, у которых наблюдалась стадия ишемии стенки кишки, сроки от начала заболевания до проведения оперативного лечения были до 48 часов, ввиду этого больные находились в среднем тяжести состояния.



Рисунок 19 - Рентгенэндоваскулярное исследование. Окклюзия верхней брыжеечной артерии.

Клинический пример 2.

Больная Р., 76 лет, поступила в приемное отделение КБСМП 09.01.2022 по направлению из поликлиники с диагнозом: Острый аппендицит.

Жалобы при поступлении на боли в животе, тошноту, рвоту, сухость во рту, общую слабость, головокружение, жидкий стул. Со слов больной, болеет около 5 суток, в связи с ухудшением состояния обратилась в поликлинику по месту жительства, направлена в КБСМП.

При осмотре: общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Положение вынужденное – лежа на каталке. Кожные покровы чистые, физиологической окраски, тургор снижен. Язык суховат, обложен белым налетом. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 19 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушенные, АД 140/90 мм рт. ст. Пульс 87 ударов в минуту. Температура тела 36,8°C. Живот симметричный, не вздут, в акте дыхания участвует. При пальпации умеренно болезненный в околопупочной области, выраженнее справа. Перитонеальные знаки отрицательные. Печень по краю реберной дуги. Перистальтические шумы кишечника единичные, выслушиваются вяло. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Стул жидкий, до 4-5 раз в сутки. Диурез адекватный. Ректально: на высоте пальца кал коричневого цвета, органической патологии не выявлено.

Лабораторные методы диагностики

Определение биохимических показателей крови

Общий белок 56 г/л; креатинин крови 65 мкмоль/л; АЛТ 20 Ед/л; АСТ 37 Ед/л; общий билирубин 27,2 мкмоль/л; СРБ 113 мг/л; натрий крови 139 ммоль/л; калий крови 3,3 ммоль/л; КФК-МВ 34 Ед/л; глюкоза венозной крови 8,7 ммоль/л.

Общий (клинический) анализ крови развернутый МСНС 344 g/L; МСН 29.3 pg; PDW 15.7; RBC $4.58 \cdot 10^{12}/L$; тромбоциты (PLT) $209 \cdot 10^9/L$; PCT 0.182%; НСТ 38.9% ; MON 4.5%; MON $0.6 \cdot 10^9/L$; WBC $13.6 \cdot 10^9/L$; HGB134 g/L

Коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза) АЧТВ 41.3 с; Д-димеры 209; МНО 1.29; ПТВ15.9 с; ПТИ по Квику 64.4%; РФМК 10; фибриноген 5.5 г/л; уровень лактата 2,0 ммоль/л.

Инструментальные методы диагностики

Электрокардиография

Ритм: Синусовая тахикардия ЧСС 97 уд/мин. ЭОС: отклонена влево. Полная блокада левой ножки п. Гиса. Трансмуральные изменения передней стенки левого желудочка.

Компьютерно-томографическая ангиография брюшной аорты

Печень плотность 58 ед.Х. однородной структуры. После внутривенного контрастного усиления очагов патологического накопления контрастного препарата не выявлено. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Поджелудочная железа: толщина головки 18 мм, тела 10 мм, хвост 19мм. Вирсунгов проток не расширен. Парапанкреатическая клетчатка не инфильтрирована, не уплотнена. В проекции тело-хвост определяется образование овальной формы размерами 18x24 мм, плотностью 30 НУ, накапливающий контраст до 70НУ с гиподенсивным центром. ЖКТ. Части петель тощей и подвздошной кишки умеренно раздуты с включениями жидкости, отмечается слабое контрастирование стенок тонкой кишки. Надпочечники: топка обычная, форма Y-образная, размеры не увеличены, контуры четкие ровные. Почки: признаки аплазии левой почки. Топка правой почки обычная, плотность паренхимы 45 НУ, в паренхиме простая киста размерами до 12x14 мм, с четкими контурами. Паранефротическая клетчатка не инфильтрирована. Чашечно-лоханочная система не деформирована, не расширена. Рентген-позитивных конкрементов в ЧЛС, мочеточнике не выявлено. Свободой жидкости в брюшной полости, забрюшинном пространстве и лимфаденопатии не выявлено.

Толика и ход аорты не нарушены. Стенки аорты уплотнены. Аорта на всем протяжении равномерно заполнена контрастным препаратом, дефектов «наполнения» и признаков расслоения комплекса «интима медиа» не выявлено. Парааортальные мягкие ткани не инфильтрированы, не уплотнены. Компьютерно-томографическая ангиография периферических артерий брюшной аорты. При болюсном исследовании верхней брыжеечной артерии: на расстоянии 7 см от устья определяется отсутствие прохождения контрастного вещества в ее периферические ветви, а именно: в подвздошноободочную, частично, в подвздошные и тощекишечные артерии. От контрастируемой части верхнебрыжеечной артерии отходят средняя ободочная и пара ветвей тощекишечной артерии. Ниже уровня окклюзии определяются тромботические массы в просвете артерии. Диаметр окклюзированной части артерии составляет 5 мм. Нижняя брыжеечная артерия контрастируется.

Мягкие ткани не инфильтрированы, не уплотнены, сопоставимы с обеих сторон.

Заключение. Кт картина окклюзии во II сегменте ствола верхней брыжеечной артерии тромботическими массами на уровне 7 см от устья с косвенными признаками ишемии части тощей и подвздошной кишки. Кт признаки образования поджелудочной железы. Аплазия левой почки. Киста правой почки.

Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости в прямой проекции

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости в прямой проекции от 09.01.2022г. на фоне пневматизированных петель тонкого и толстого кишечника определяются вздутые участки петель газоподъемные арки, так же чаши Клойбера по левому и правому и левому флангу брюшной полости. Определяется аэрокалия кишечника. Свободный газ под куполами диафрагмы не определяется. Определяются контрастированные почки, справа определяется контрастированный мочеточник.

Заключение: рентгенологические признаки тонкокишечной непроходимости.

Ангиография сосудов органов брюшной полости

После обработки операционного поля 3-хкратно 70% спиртовым раствором хлоргексидина под местной анестезией Sol. Novocaini 0,5%-20,0 мл, произведена пункция правой бедренной артерии, по методике Сельдингера установлен интродьюсер 6F. Катетером Кобра 2 произведено канюляция и контрастирование верхней брыжеечной артерии (ВБА). Контрастируется контрастируется проксимальная часть (около 7-ми см) с ветвями тощекишечной, средней и правой ободочной артериями. На уровне отхождения подвздошнокишечных артерий верхняя брыжеечная артерия окклюзирована. Дистальное русло через коллатерали не контрастируется. В устье ВБА установлен проводниковый катетер AR 2 6F. Микропроводник ASAHI Fielder 180 см проведен в дистальные отделы ВБА. Аспирационным катетером Export произведена многократная аспирационная тромбэктомия. Получены фрагменты тромботических масс размерами 3 на 2мм. Аспирационный катетер удален. В зону окклюзии проведен баллонный катетер Колибри 2,5 x 15мм, произведена баллонная ангиопластика зоны окклюзии, получен пристеночный кровоток TIMI I-II. Инструменты удалены. Интродьюсер подшит к коже. Асептическая повязка.

В экстренном порядке больному выполнена эндоваскулярная тромбэктомия и диагностическая лапароскопия. Интраоперационно: Брюшина бледно-розовая, чистая. Петли тонкой кишки на расстоянии 50 см от связки Трейтца бледно-розового цвета. Далее петли тонкой кишки на всем протяжении привздуты, багрового цвета, местами с наложением фибрина, перистальтика не определяется. Принято решение перейти к конверсии в лапаротомию.

При средне-срединной лапаротомии: в брюшной полости около 100 мл серозно-геморрагического выпота. При ревизии органов брюшной полости тонкая кишка на расстоянии 20 см от илеоцекального угла признана жизнеспособной, бледно-розового цвета, перистальтика определяется. На расстоянии 80 см от связки

Трейтца тонкая кишка с наложением фибрина. Проведены резекция участка тонкой кишки с анастомозом "конец в конец", санация, дренирование (Рисунок 20,21).

В послеоперационном периоде больная находилась 4 суток в отделении реанимации, выписана на 12 сутки в удовлетворительном состоянии.



Рисунок 20 - Клинический случай. Проведение эндоваскулярного лечения.
Окклюзия верхней брыжеечной артерии.



Рисунок 21 - Сегментарный некроз тонкой кишки.

Несмотря на то, что эндоваскулярные методы открывают новые возможности, минимизируют прогрессирование дальнейшего некротизирования и послеоперационные осложнения, следует отметить необходимость интенсивной терапии и наблюдения в раннем послеоперационном периоде во избежание данных неблагоприятных последствий. Таким образом, внедрение эндоваскулярных методов не исключает проведения общепринятых открытых методов хирургического лечения.

При установлении диагноза – окклюзия ВБА – эндоваскулярные методы можно применять в виде диагностических и как лечебных. Однако для такой возможности важно отсутствие признаков перитонеальной картины и некротизирования кишечника, что также появляется уже в более поздние сроки от начала заболевания

Так, учитывая наш клинический опыт, литературные данные, можно вывести наш протокол диагностических мер в виде схемы (Рисунок 22).

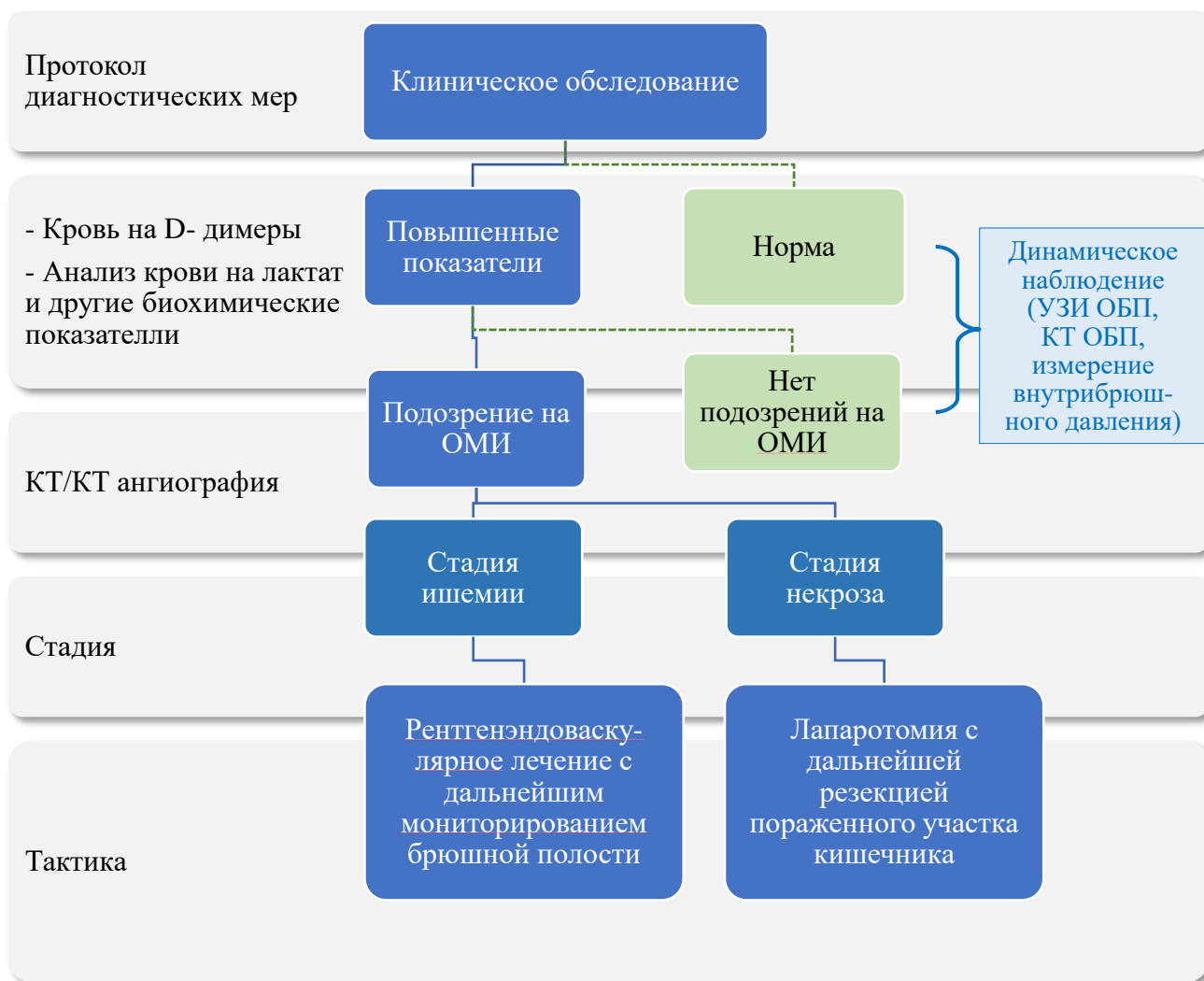


Рисунок 22 - Лечебно-диагностический протокол при подозрении на ОМИ.

Важно, чтобы диагностические мероприятия в условиях приемно-диагностического отделения стационара не занимали длительного времени. В связи с тем, что большая часть пациентов поступает в поздние стадии, была поставлена задача четкого определения интраоперационной оценки жизнеспособности участка кишечника при резекции.

Следует отметить, что также при выборе метода хирургического лечения учитываются ресурсы и технические возможности клиники, личный опыт хирурга.

ГЛАВА 7 ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ КИШЕЧНИКА

7.1 Лазерная доплеровская флоуметрия, основы метода

Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) – метод оценки состояния микроциркуляторных расстройств, это особенно важно при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в абдоминальной хирургии. Расстройства микроциркуляции крайне разнообразны по патогенезу и по физикальным, клиническим проявлениям. Особенно в экстремальных состояниях, при коррекции микроциркуляторных нарушений необходимы методы оценки состояния кровотока на органном и тканевом уровне, а также с возможностью мониторинга этих изменений в динамике.

Как известно, гемоциркуляцию в организме определяется: соответствием объема функционирующего сосудистого русла и крови, циркулирующей по этому руслу. Перфузия тканей достигается при эффективном перераспределении крови во всем организме, это достаточно гибкая система, метаболизм поддерживается за счет перераспределения крови в органах и тканях, которые имеют жизненно важное значение. Причем, этот процесс происходит благодаря активным ритмическим сокращениям микрососудов – так называемых, вазомоциям. Это вариант компенсаторного механизма организма при критических состояниях, как острая мезентериальная ишемия, этот механизм может сыграть и отрицательную роль при обструкции/спазме более крупных сосудов. Вазомоции нередко приводят к шунтированию кровотока. Когда большая часть крови циркулирует, минуя микроциркуляторное русло, создавая своеобразный механизм «обкрадывания» тканей в этой зоне кровоснабжения.

Применение ЛДФ позволяет оценить состояние и степень расстройств микроциркуляции в исследуемой области, что позволяет повысить качество диагностики при сложных патологических состояниях, особенно их диагностировать в более ранних стадиях и понять патогенез нарушений

микроциркуляции. Кроме того, это важно для мониторинга проведённых/проводимых лечебных мероприятий.

Показаниями к ЛДФ у наших больных, кроме оценки системного состояния микроциркуляции/кровообращения, были пациенты с заболеваниями сердца, сосудов, диабетом, имеющих нарушение кровообращения кишечника со сложностями определения степени выраженности нарушения кровообращения (как правило, ишемии) для принятия решения во время лапароскопии или интраоперационно о необходимости выполнения резекции или вмешательств на сосудах.

ЛДФ проводили с помощью аппарата ЛАКК (Рисунок 23) – анализатора лазерного для оценки микроциркуляции. производства НПП «Лазма» г. Москва. Данные лазерные анализаторы кровотока разрешены Минздравом России для применения в практическом здравоохранении.



Рисунок 23 - Аппарат ЛАКК-1 (производство «Лазма», г. Москва).

Следует отметить, что интраоперационная оценка жизнеспособности кишечника не всегда была точной, выявлено 3 случая, когда в раннем послеоперационном периоде продолжился некроз.

ГЛАВА 8 АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

В основной группе, куда вошли 55 пациентов с ОМИ, был применен разработанный алгоритм диагностики и лечения. Следует отметить, что в 3-х случаях наблюдалась некротическая стадия и пациентам были выполнены только диагностическая лапаротомия и паллиативное лечение.

8.1 Результаты лечения пациентов основной группы

Среди 55 пациентов были выполнены оперативные в разных объемах, эндоваскулярные вмешательства - у 10 пациентов, лапаротомия - у 42 пациентов, диагностическая лапаротомия - у 3. У 6 больных после эндоваскулярного лечения в дальнейшем пришлось выполнить лапаротомию.

Лапароскопия как отдельный метод диагностики был применен у 15. Чаще всего ее применяли для подтверждения диагноза, определения объема поражения кишечника. Во всех случаях лапароскопию завершали переходом на лапаротомию.

В остальных случаях (n=30) было принято решение начать оперативное лечение с лапаротомии. Данный подход в оперативном лечении был связан с постановкой диагноза на основании результатов других лабораторно-инструментальных методов исследования, наличием клиники общего перитонита.

При наличии высокого уровня D-димеров выполняли КТ ОБП (n=29). При проведении КТ ОБП были обнаружены неспецифические признаки ОМИ, интраоперационно диагноз подтвердился у всех больных.

У 7 пациентов выполняли КТ-ангиографию и у 18 - ангиографию брюшного отдела аорты и ее непарных ветвей применяли в случае первоначального подозрения на ОМИ. После КТ ОБП ангиографические методы позволили определить уровень поражения мезентериальных сосудов. Основным

диагностическим признаком явилось неполное контрастирование в просвете артерий или полное его отсутствие.

Благодаря таким современным методам диагностики, проведенных за короткое время от момента поступления больных ОМИ в стационар, как КТ ОБП, КТ-ангиография, ангиография, лабораторной диагностике, уменьшению времени пребывания пациента в приемно-диагностическом отделении удалось снизить летальность с 62,5% до 36,36%.

Следует отметить, что совокупность данных методов позволило своевременно поставить диагноз ОМИ.

Среди пациентов с ОМИ эндоваскулярные вмешательства, как отдельная лечебная методика, выполнялись 10 пациентам, в 4 случаях изолированно.

Эндоваскулярные методы в качестве лечебной процедуры выполнялись при отсутствии клиники перитонита и данных срочно проведенных рентгенисследований.

При оценке результатов контрольной группы зрительная оценка жизнеспособности кишечника не является адекватной, так как некротический очаг может сохраниться в брюшной полости, что ведет к дальнейшему некротизированию кишечника и, как следствие, релапаротомии, увеличение числа летальности.

При оценке жизнеспособности кишечника основное внимание следует уделить критерии микрогемодинамики и микроциркуляции кишки.

Так как по литературным данным запрограммированная релапаротомия через 12-24 ч. после оперативного лечения (second-look) влечет за собой риск послеоперационных осложнений, является независимым фактором риска послеоперационной летальности, нами было решено включить в алгоритм обязательное послеоперационное мониторирование органов брюшной полости всем пациентам.

Только при наличии каких-либо признаков продолжающегося некротизирования кишечника выполнялся весь алгоритм лабораторной и инструментальной диагностики для оценки жизнеспособности кишечника.

Результаты лечения пациентов с ОМИ основной группы представлены на рисунке 24.

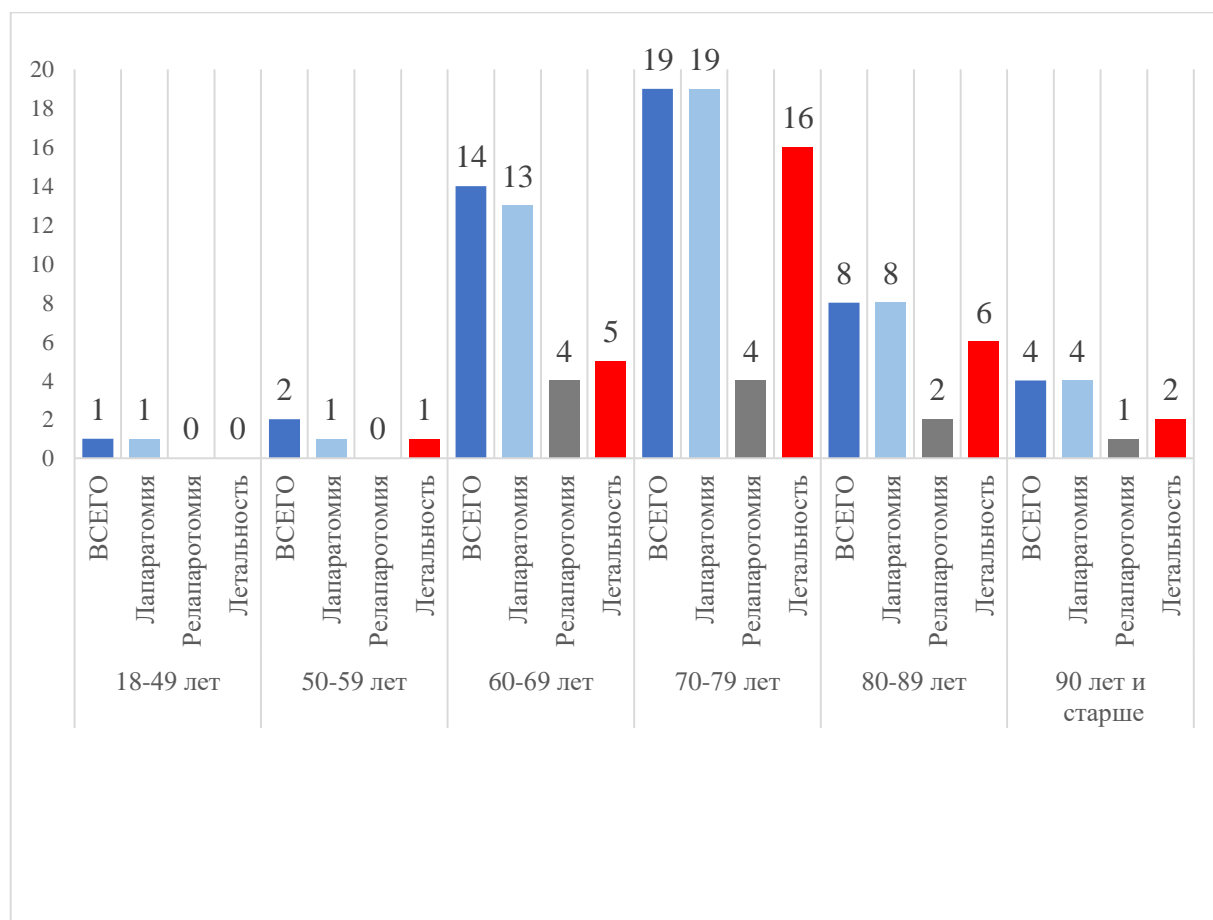


Рисунок 24 - Результаты лечения пациентов с ОМИ основной группы.

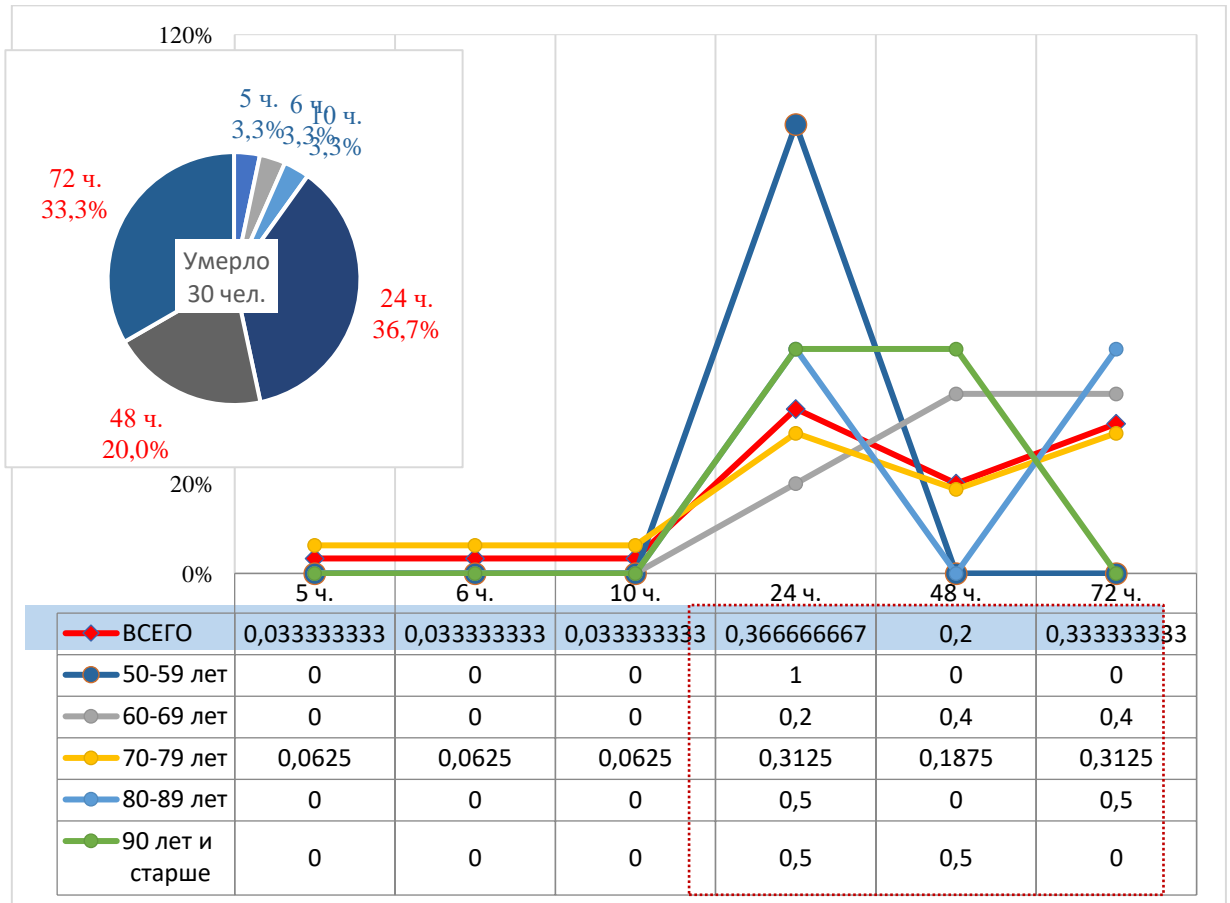


Рисунок 25 - Соотношение уровня летальности, времени от начала заболевания до обращения за медицинской помощью, возраста.

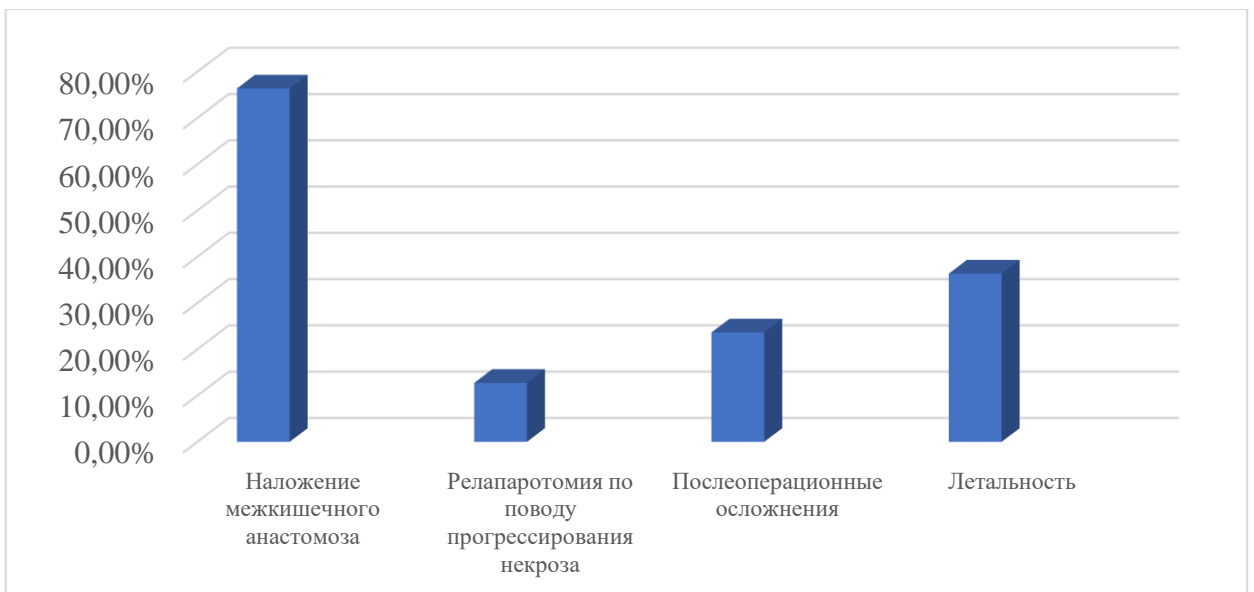


Рисунок 26 - Результаты оперативного лечения больных с ОМИ в основной группе.

При применении интраоперационной оценки жизнеспособности кишки, послеоперационного мониторингования органов брюшной полости, сосудистых вмешательств количество релапаротомий снизилось с 22,92 до 12,73%.

Наиболее частыми послеоперационными осложнениями в основной группе были инфекционные и тромбоэмболические.

Количество диагностических лапаротомий в основной группе составило 3 (5,45%), летальность среди этих пациентов – 100%, ввиду тотального некроза, без учета данной группы больных летальность составила 32,69%.

Снижение летальности также было обусловлено и более ранней диагностикой и, соответственно, транспортировкой пациента в операционный блок и началом проведения хирургического лечения (Рисунок 25,26).

Причиной летального исхода у пациентов были явления полиорганной недостаточности и сепсиса (n=18), а также тромбоэмболии (n=2).

Одним из тяжелых, неблагоприятных осложнений после восстановления кровотока в кишечнике – реваскуляризации является развитие синдрома реперфузии (СРП). По тяжести и последствиям СРП протекает иногда более неблагоприятно, требуя проведения комплексных мер для его устранения. Необходимо также было учесть, что последствия восстановления кровотока в ишемизированном кишечнике оказывают влияние на состояние организма в целом, вплоть до развития полиорганной недостаточности. Печень является первым органом, нарушение функций которого происходит при СРП. Повреждения дыхательной системы также возникают в ранние сроки и определяют тяжесть течения синдрома реперфузии. Дисфункция почек характеризуется снижением почечного кровотока и тубулярной дисфункцией, о чем может свидетельствовать повышение уровня креатинина.

Феномен «seow reflow» проявляется угнетением функции кишечника, по крайней мере, в сегментах, где был восстановлен кишечный кровоток.

Среди наших пациентов, 10 были выполнены два варианта реваскуляризации кишечника, в том числе 2 пациентам открытая эмболэктомия, 8 – эндоваскулярные

вмешательства. Из 10 пациентов у 5 после реваскуляризации был диагностирован синдром реперфузии, причем у 4 в виде полиорганной недостаточности, у 1 – органной почечной дисфункции, нарушения функций со стороны печени у данного больного были не критичными.

Для купирования СРП была проведена комплексная терапия, направленная на основные патогенетические звенья данного синдрома: устранение гипоксии, антиоксидантная терапия, экстракорпоральная детоксикация, введение газовых смесей с низким содержанием кислорода.

Мексидол – антиоксидантная и антигипоксантное средство, обладает нейропротективным действием. Препарат повышает резистентность организма к воздействию основных повреждающих факторов, кислородзависимым патологическим состоянием, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Мексидол ингибирует процессы перекисного окисления липидов, повышают активность супероксиддисмутазы, нормализует метаболические процессы в ишемизированных тканях, уменьшает зону некроза, таким образом, уменьшает последствия реперфузионного синдрома. Важно отметить, что T_{max} достигается при внутримышечном введении через 25-30 минут и в плазме крови сохраняется в течение 4 часов.

Препарат вводили внутривенно на 0,9% растворе 100 мл натрия хлорида по 200 мг через каждые 4 часа в течение 72-98 часов.

Ремаксол – препарат, гепатопротектор, повышает устойчивость мембран клеток к перекисному окислению липидов, восстанавливает активность ферментов антиоксидантной защиты, снижает цитолиз. Препарат вводили внутривенно капельно, 800 мл.

Гемофильтрация – процедура, при которой из крови сквозь высокопроницаемую мембрану посредством комбинации диффузии и конвекции удаляются накопленные продукты метаболизма замещающий раствор (субтитутат) может быть пущен как до фильтра, так и после. Как правило, используются

специальные мембраны с высокой гидравлической проницаемостью, при процедуре выводятся основные низко- и среднемолекулярные токсины.

С учетом патогенеза синдрома реперфузии, представляется обоснованным использование у данной категории пациентов газовых смесей с низким содержанием кислорода (30-50%).

Для гемодиализации использовали аппарат фирмы Фрезениус (Fresenius Medical Care, аппарат multiFiltrate), для пропуска полного объема циркулирующей крови требовалось 1,5-2 часа. Процедуру гемофильтрации повторяли в течение 72 часов.

Таблица 7 - Показатели водно-электролитного обмена до и после лечения

Показатели	До лечения	После лечения	p
K ⁺ плазмы, ммоль/л	3,6±0,2	4,3±0,3	<0,05
Na ⁺ плазмы, ммоль/л	132,7±2,1	138,6±1,7	<0,01
Cl ⁻ плазмы, ммоль/л	93,3±1,6	96,6±1,7	<0,05
Ca ⁺⁺ плазмы, ммоль/л	2,46±0,06	2,4±0,03	>0,05
pH	7,24±0,02	7,38±0,06	<0,05

Данные таблицы 7 также подтверждают эффективность проведенной терапии, отмечено статистически значимое улучшение показателей электролитов, за исключением уровня Ca⁺⁺, и устранение ацидоза у пациентов с СРП.

Из 10 пациентов, которым была проведена экстренная реваскуляризация, умерли 2 (20%), а среди пациентов с синдромом реперфузии 2 из 5 пациентов (40%). Хотя число пациентов для статистического анализа не значимо, но развитие СРП является неблагоприятным фактором риска смертности.

При развитии феномена «slow-reflow» замедленного кровотока (2 пациента) из-за плохого воспринимающего русла, слабого развития коллатералей и множественной микроэмболии, больным назначали антиагреганты, блокаторы

2b/3a рецепторов тромбоцитов внутривенно, при спазме сосудов ниже окклюзии – внутриартериально медленно блокаторы кальциевых каналов (верапамил 0,3).

Подводя итоги разработанной и внедренной модели алгоритма диагностики больного с подозрением на ОМИ, независимо от предварительного диагноза, после рутинных лабораторных методов анализа необходимо выполнение анализа крови на D-димеры. Далее следует провести инструментальные методы диагностики (при наличии положительного теста на D-димеры): КТ ОБП, КТ-ангиографию, ангиографию. При наличии признаков тотального некроза кишечника следует ограничиться диагностической лапаротомией или лапароскопией для оценки жизнеспособности кишечника.

При диагностике острой окклюзии ВБА необходимо выполнять КТ-ангиографию для определения уровня окклюзии и стадии заболевания.

При наличии признаков ишемии проведение эндоваскулярных методов лечения (тромбоэкстракция, аспирационная тромбэктомия, баллонная ангиопластика со стентированием) является наиболее важным и первым этапом в оказании неотложной хирургической помощи.

При неэффективности проведенного лечения и/или наличии стадии некроза, клиники перитонита необходимо проведение лапаротомии, лазерной флоуметрии для адекватной интраоперационной оценки жизнеспособности стенки тонкой и толстой кишки.

В послеоперационном периоде рекомендовано постоянное мониторирование кишечника во избежание запрограммированных релапаротомий.

Сравнительные результаты лечения больных основной и контрольной группы пациентов с ОМИ представлены на рисунке 27.

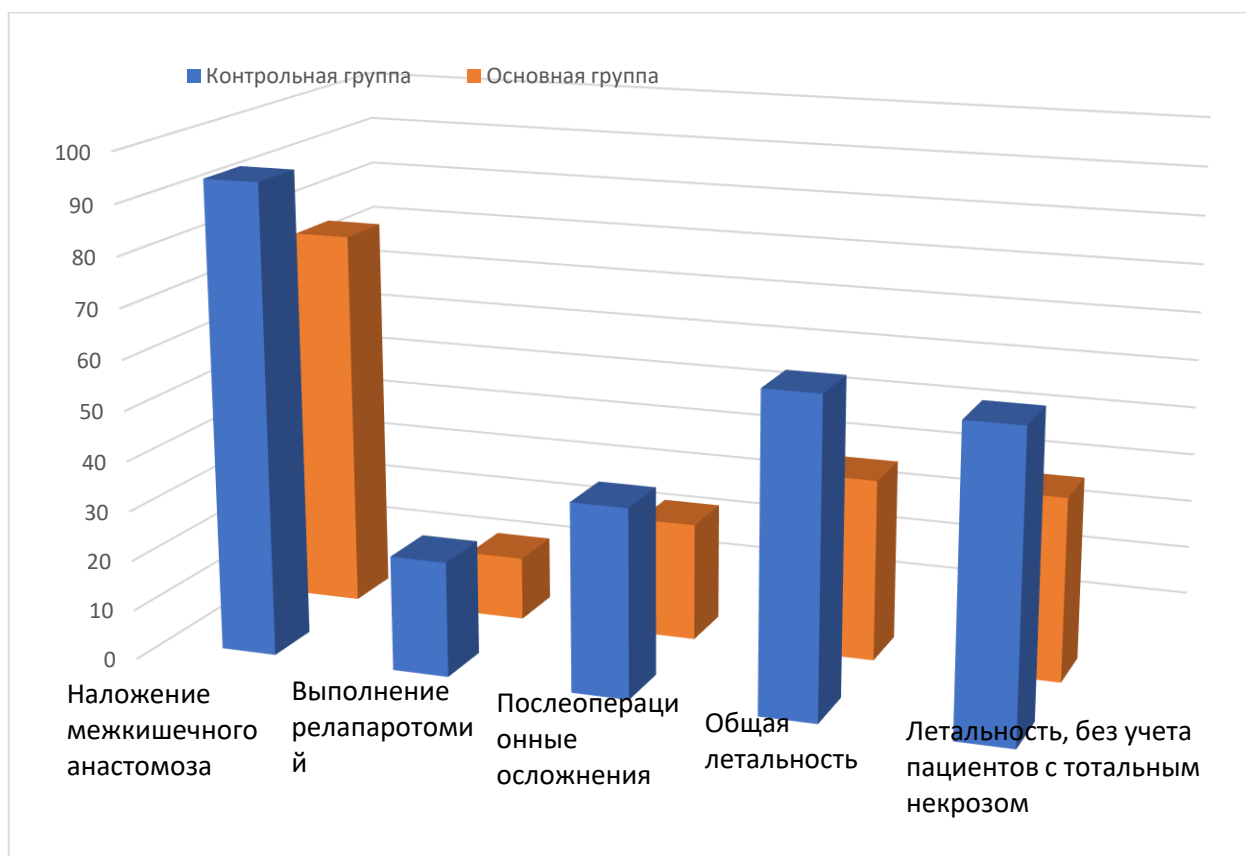


Рисунок 27 - Сравнительные результаты лечения больных основной и контрольной группы пациентов с ОМИ.

Как видно на рисунке 27, разработка и внедрение данного алгоритма диагностическо-лечебных мероприятий снизило число послеоперационных осложнений, летальность и необходимость в выполнении повторного оперативного вмешательства. Благодаря данному алгоритму также ускорился диагностический этап, что отразилось на результатах лечения данной группы пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день острое нарушение мезентериального кровообращения – остается тяжелой формой сосудистой патологии, которая сопровождается высокой летальностью, по сведению различных авторов летальность от 70 до 90%. Распространенность 0,09-0,2%. Хотя, как правило, острая мезентериальная ишемия считается редким заболеванием, но на самом деле это более распространенная причина острого живота, чем аппендицит или разрыв аневризмы брюшной аорты у пожилых пациентов.

Проанализированы результаты лечения 103 больных с острым нарушением мезентериального кровообращения, из них 48 больных за 2009-2014 годы (ретроспективный анализ) и 55 больных за 2014-2019 годы (проспективный анализ).

Возраст больных варьировал от 42 до 91 лет. Средний возраст пациентов составил $71,89 \pm 11,18$ лет. Мужчин было 56 (54,36%), женщин - 47 (45,63%). Возрастной состав выглядит таким образом: в возрасте менее 50 лет - 4 (3,88%), менее 60 - 7 (6,8%), менее 70 - 29 (28,16%), менее 80 – 37 (35,92%), менее 90 - 18 (17,48%) и более 90 лет - 8 (7,77%). Практически все пациенты имели какие-либо сопутствующие заболевания.

В зависимости от уровня окклюзии количество больных разделилось следующим образом: поражение устья или проксимальных сегментов ВБА у 84 пациентов (81,55%), поражение дистальных отделов ВБА и ее интестинальных ветвей – у 19 (18,45%).

Среди оперированных пациентов у большинства наблюдалась стадия некроза кишечника или гангрены – 91 больной (88,35%), а у остальных стадия ишемии – 12 (11,65%).

Ввиду того, что большинство пациентов поступили на более поздних стадиях заболевания, наиболее частым оперативным вмешательством явилась лапаротомия с

резекцией пораженного участка кишки и накладыванием межкишечных анастомозов с последующим мониторингом кишечника и при необходимости выполнялась релапаротомия (n=87 (84,47%)). Изолированное сосудистое вмешательство в бассейне ВБА у 10 пациентов (9,71%). Один из пациентов отказался от хирургического вмешательства (0,97%). При тотальном некрозе (n=5 (4,85%)) операция завершилась ревизией органов брюшной полости.

Сроки госпитализации варьировали от 2 до 32 койко-дней. Средний показатель составил $18,27 \pm 5,93$ койко-дня.

Летальность среди больных с ОМИ составила 48,54%.

Всем пациентам, которые поступили в КБСМП, выполнялись комплексные инструментальное и лабораторное исследования. Среди лабораторных анализов применяли: общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, среди инструментальных – ультразвуковое исследование органов брюшной полости, компьютерная томография, рентгенография органов брюшной полости, КТ-ангиография, диагностическая лапароскопия и др.

Для разработки нового алгоритма диагностики и лечения больных с ОМИ, как следствие улучшения результатов лечения, была проведена оценка влияния независимых корригируемых факторов на исход лечения.

С целью поиска независимых предикторов повышения уровня летальности у больных с ОМИ выбраны показатели, ассоциировавшиеся с повышением летальности и имеющие по данным однофакторного дисперсионного анализа уровень значимости $p < 0,05$.

После проведенного анализа сделан вывод, что возраст пациентов старше 75 лет, наличие сопутствующих сердечно—сосудистых патологий, выполнение обширных резекций, тромбоз ВБА, прогрессирование некроза кишечника, выполнение повторных операций и сроки от начала заболевания до хирургического вмешательства более 12 часов являются независимыми предикторами летальности у пациентов с ОМИ.

Сделан вывод, что наибольшую диагностическую ценность имеют D-димеры, мочевины, АСТ, КФК, что послужило к более тщательному анализу и были оценены показатели в зависимости от объема поражения.

В итоге, за 2015-2019 гг. определение уровня D-димеров проводили всем пациентам при подозрении на ОМИ после стандартного набора лабораторной диагностики (ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови). За данный период в основной группе у 49 из 55 пациентов, было отмечено повышение их уровня (475-42900 нг/мл). В 6 случаях анализ не был проведен в связи с постановкой диагноза с помощью других методов исследования (КТ, КТ-ангиография, лапароскопия и др.).

У 39 больных из 49 диагностирован некроз кишечника, у 10 – ишемия, у 3 пациентов лапароскопия была только диагностической в связи с тотальным поражением кишечника.

При проведении инструментальной диагностики наибольшую диагностическую роль имели КТ/КТ-ангиография, диагностическая лапароскопия.

Среди неспецифических признаков, уверенно позволяющих диагностировать ОМИ при проведении КТ ОБП можно выделить:

1. Свободный газ в венах брыжейки тонкой или толстой кишки.
2. Свободный газ в стенке тонкой или толстой кишки.
3. Гиперденсивные включения.
4. Отек корня брыжейки кишечника.
5. Отек стенки кишечника.
6. Паралитический илеус.

Чаще всего у больного наблюдаются 2 и более признаков, которые указывают на ОМИ, сочетание нескольких признаков и клинико-лабораторных данных позволяет установить диагноз.

В основной группе из 55 пациентов на основании только КТ ОБП и D-димеров выставили правильный диагноз в 44 случаях (80%), но у оставшихся 9 больных достоверно выставить диагноз на основании имеющихся клинико-

лабораторных и инструментальных данных не удалось, что объясняет включение в алгоритм диагностики КТ-ангиографии.

Всем 9 пациентам провели КТ-ангиографию, которая уже позволила не только выставить, но и определить характер и уровень локализации поражения мезентериальных артерий.

Были отмечены случаи, когда после КТ-ангиографии проводилось эндоваскулярное вмешательство на висцеральных артериях брюшного отдела аорты у больных с ОМИ. Обязательными условиями являлись стабильное состояние больного, срок от начала заболевания менее 24 часов, отсутствие клинической картины перитонита.

Рентгенэндоваскулярные методы являются сегодня «золотым стандартом», все чаще во всем мире широко применяется данный метод диагностики и лечения.

Нами также применялось проведение лазерной доплеровской флоуметрии с помощью аппарата ЛАКК – анализатора лазерного для оценки микроциркуляции. производства НПП «Лазма» г. Москва.

Применение ЛДФ позволило оценить состояние и степень расстройств микроциркуляции в исследуемой области, повысило качество диагностики при сложных патологических состояниях, особенно диагностики в более ранних стадиях и понять патогенез нарушений микроциркуляции. Кроме того, это важно для мониторинга проведённых/проводимых лечебных мероприятий.

Благодаря внедрению современных методов диагностики, как КТ ОБП, КТ-ангиография, ангиография и анализу на D-димеров и ускорению доставки пациента с приемно-диагностического отделения до операционного блока удалось снизить летальность с 62,5% до 36,36%.

Среди пациентов с ОМИ эндоваскулярные методы также явились отдельно и лечебным методом. Они выполнялись вместе с другими методами лечения в 10 случаях, в 4 случаях удалось восстановить кровоснабжение, благодаря только рентгенэндоваскулярным методам.

При применении интраоперационной оценки жизнеспособности кишки, послеоперационного мониторингования органов брюшной полости, сосудистых вмешательств количество релапаротомий снизилось с 22,92 до 12,73%.

Наиболее частыми послеоперационными осложнениями в основной группе были инфекционные и тромбоэмболические.

Количество диагностических лапаротомий в основной группе составило 3 (5,45%), летальность среди этих пациентов – 100%, ввиду тотального некроза, без учета данной группы больных летальность составила 32,69%.

Снижение летальности также было обусловлено и более ранней диагностикой и, соответственно, транспортировкой пациента в операционный блок и началом проведения хирургического лечения.

Причиной летального исхода у пациентов были явления полиорганной недостаточности и сепсиса (n=18), а также тромбоэмболии (n=2).

Подводя итоги разработанной и внедренной модели алгоритма диагностики больного с подозрением на ОМИ, независимо от предварительного диагноза, после рутинных лабораторных методов анализа необходимо выполнение анализа крови на D-димеры. Далее следует провести инструментальные методы диагностики (при наличии положительного теста на D-димеры): КТ ОБП, КТ-ангиографию, ангиографию. При наличии признаков тотального некроза кишечника следует ограничиться диагностической лапаротомией или лапароскопией для оценки жизнеспособности кишечника.

В случае установки диагноза острой окклюзии ВБА рекомендуется выполнение КТ-ангиографии для определения уровня окклюзии и стадии заболевания.

При картине ишемии рекомендуется проведение эндоваскулярных методов лечения (тромбоэкстракция, аспирационная тромбэктомия, баллонная ангиопластика со стентированием).

При неэффективности проведенного лечения и/или наличии стадии некроза, клиники перитонита необходимо проведение лапаротомии, лазерной флуометрии

для адекватной интраоперационной оценки жизнеспособности стенки тонкой и толстой кишки.

В послеоперационном периоде рекомендовано постоянное мониторирование кишечника во избежание запрограммированных релапоротомий.

Разработка и внедрение данного алгоритма диагностическо-лечебных мероприятий уменьшили число послеоперационных осложнений, летальность и необходимость в выполнении повторного оперативного вмешательства. Благодаря данному алгоритму также ускорился диагностический этап, что отразилось на результатах лечения данной группы пациентов.

ВЫВОДЫ

- 1) Проведен ретроспективный анализ больных с острой мезентериальной ишемией, находившихся в КБСМП за 2009-2014 гг. и проспективный - за 2015-2019 гг.
- 2) При оценке результатов лечения определены специфические признаки, влияющие на исход заболевания ОМИ. К ним относятся: повышение уровня D-димеров. Наиболее чувствительными и специфичными методами инструментальной диагностики ОМИ являются КТ ОБП, КТ-ангиография.
- 3) Проведение послеоперационного мониторинга органов брюшной полости позволило избежать применения тактики second-look от 22,92% до 12,73%.
- 4) Благодаря разработанному алгоритму диагностики снижены сроки до операции на 26,3%, количество послеоперационных осложнений от 37,5% до 23,64%, летальность от 62,5% до 36,36%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Больным с острой абдоминальной хирургической патологией рекомендуется определение D-димеров и ряда биохимических анализов крови в до- и послеоперационном периодах.

2. Во избежание послеоперационных осложнений и предупреждения продолжающего некроза рекомендуется проведение послеоперационного мониторинга ОБП. Данный метод позволил снизить количество релапаротомий с 22,92% до 12,73%.

3. Всем больным с повышенным уровнем D-димеров и соответствующей клинической картиной рекомендуется проведение КТ ОБП, КТ-ангиографии, при сомнениях контрольной ангиографии и лапароскопию.

4. Для полноценной оценки степени ишемии стенки кишки рекомендуется проведение лазерной флоуметрии во время лапароскопии или лапаротомии.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АлАТ – аланинаминотрансфераза

АсАТ - аспартатаминотрансфераза

ВБА – верхняя брыжеечная артерия

ВБВ – верхняя брыжеечная вена

ИБС – ишемическая болезнь сердца

КТ – компьютерная томография

ЛДГ – лактатдегидрогеназа

ЛДФ – лазерная доплеровская флоуметрия

НБА – нижняя брыжеечная артерия

ОМТ – острый мезентериальный тромбоз

ОМИ – острая мезентериальная ишемия

НОМИ – неокклюзионная острая мезентериальная ишемия

СРП – синдром реперфузии

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФГДС – фиброгастроудоденоскопия

ЧС – чревный ствол

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреева, М. Б. Лечение больных острой окклюзионной артериальной мезентериальной ишемией с декомпенсацией кровотока / М. Б. Андреева // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – №7. – С. 54–57.
2. Баешко, А. А. Причина и особенности поражений кишечника и его сосудов при остром нарушении брыжеечного кровообращения / А. А. Баешко, С. А. Климук, В. А. Юшкевич // Хирургия. – 2005. – № 4. – С. 57–63.
3. Баешко, А. А. Острые нарушения брыжеечного кровообращения – этиология, факторы риска, распространенность / А. А. Баешко // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 10, № 4. – С. 99–113.
4. Возможности эндоваскулярной хирургии в лечении острого артериального нарушения мезентериального кровообращения / А. И. Хрипун, А. В. Саликов, С. Н. Шурыгин [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – № 2. – С. 68–77.
5. Давыдов, Ю. А. Инфаркт кишечника и хроническая мезентериальная ишемия / Ю. А. Давыдов. – М.: Медицина, 1997. – 208 с.
6. Диагностика и лечение венозного мезентериального тромбоза / А. И. Панасюк, Т. Н. Бойко, В. М. Дехнич [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2016. – Т. 175, № 4. – С. 82–83.
7. Игнатович, И. Н. Острая непроходимость верхней брыжеечной артерии с массивным некрозом тонкой кишки / И. Н. Игнатович, О. П. Пашкевич // Хирургия. – 2008. – № 12. – С. 56–57.
8. Кашибадзе, К. Н. Ретроспективный анализ результатов лечения больных с диагнозом инфаркт кишечника и построение стандарта действия / К. Н. Кашибадзе // Анналы хирургии. – 2006. – № 5. – С. 48–53.
9. Математический подход к дифференциальной диагностике острых кишечных инфекций и мезентериального тромбоза у лиц пожилого возраста / А. Ю.

Мартыненко, Г. С. Томилка, Е. Ф. Ерега [и др.] // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2012. – № 21. – С. 109–111.

10. Мезентериальный тромбоз и плановая релапаротомия / В. И. Демченко, М. В. Кукош, Д. Л. Колесников, В. А. Трухалев // Хирургическая практика. – 2015. – № 2. – С. 8–11.

11. Милонов, О. Б. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии / О. Б. Милонов, К. Д. Тоскин, В. В. Жебровский. – М.: Медицина, 1990. – 559 с.

12. Некоторые аспекты лечения больных с острой мезентериальной ишемией, осложненной некрозом кишки и перитонитом / С. А. Ярощук, А. И. Баранов, Л. Ю. Каташева [и др.] // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2019. – Т. 22, № 1 (68). – С. 24–30.

13. Новый метод энтеросорбции при синдроме кишечной недостаточности / В. С. Савельев, В. А. Петухов, Д. А. Сон [и др.] // Анналы хирургии. – 2005. – № 1. – С. 29–32.

14. Острая мезентериальная ишемия / В. К. Огоновский, О. И. Палий, В. М. Жолоб, О. Л. Куляба // Медицина транспорта Украины. – 2008. – № 2. – С. 71–74.

15. Острая окклюзия верхней брыжеечной артерии – состояние проблемы в многопрофильном стационаре / С. В. Лисин, А. Д. Прямыков, А. В. Дубровский [и др.] // Научные исследования в реализации программы «Здоровое население России»: материалы III Международного хирургического конгресса. – М., 2008. – С. 174.

16. Острое нарушение мезентерального кровообращения. Современный взгляд на проблему (часть 2) / А. А. Атаян, Э. О. Хачатрян, Н. О. Переверзина [и др.] // Аллея науки. – 2018. – Т. 3, № 8 (24). – С. 156–160.

17. Реолитическая тромбэктомия и стентирование верхней брыжеечной артерии при остром мезентериальном тромбозе (клиническое наблюдение) / В. Н.

Шиповский, М. Ш. Цициашвили, Ч. Хуан, Е. А. Пилипосян // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – Т. 16, № 3. – С. 49–56.

18. Родина, Н. С. Мезентериальный тромбоз как осложнение хронической ишемической болезни органов пищеварения / Н. С. Родина, А. Е. Гривачева // Смоленский медицинский альманах. – 2015. – № 1. – С. 104.

19. Снытко, Н. П. Острая артериальная непроходимость магистральных и мезентериальных сосудов / Н. П. Снытко. – Смоленск: СГМА, 2003. – 11 с.

20. Тромбоз мезентериальных сосудов / А. О. Османов, З. М. Закариев, Р. М. Газиев [и др.] // Новые технологии в медицине: материалы Международного хирургического конгресса. – Ростов н/Д, 2005. – С. 381–382.

21. Фомин, А. В. Критерии диагностики нарушения мезентериального кровообращения / А. В. Фомин, М. О. Русецкая // Новые технологии в медицине: материалы Международного хирургического конгресса. – Ростов н/Д, 2005. – С. 383–384.

22. Шапошников, В. И. К вопросу острого нарушения мезентериального кровообращения / В. И. Шапошников // Фундаментальные исследования. – 2006. – № 1. – С. 39–40.

23. Эндоваскулярная хирургия острого артериального нарушения кровообращения: подходы к лечению / А. И. Хрипун, А. Б. Миронков, А. Д. Прямиков [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2020. – № 3. – С. 61–66.

24. Эндоваскулярное лечение острой интестинальной ишемии у пациента с критическим стенозом верхней брыжеечной артерии и чревного ствола: клиническое наблюдение / А. И. Хрипун, С. Н. Шурыгин, А. Б. Миронков [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – Т. 15, № 4. – С. 136–138.

25. Эндоваскулярное лечение пациентов с тромбозом верхней брыжеечной артерии / А. И. Хрипун, А. Б. Миронков, А. Д. Прямиков [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2019. – Т. 178, № 6. – С. 36–40.

26. A case of nonocclusive mesenteric ischemia (NOMI) which occurred in a patient with torsion of gallbladder / T. Eguchi, S. Koike, K. Maeno [et al.] // *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi.* – 2007. – Vol. 104, № 4. – P. 555–560.
27. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia / Z. M. Arthurs, J. Titus, M. Bannazadeh [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2011. – Vol. 53, № 3. – P. 698–704.
28. A septic thrombus cause of an massive aortic–iliac and mesenteric occlusion / M. Matteoli, N. Maltzeff, A. Zolovkins [et al.] // *RJDR.* – 2013. – № 1. – P. 4–8.
29. A study on 107 patients with acute mesenteric ischemia over 30 years / E. Alhan, A. Usta, A. Ceki [et al.] // *Int. J. Surg.* – 2012. – Vol. 10, № 9. – P. 510–513.
30. Abdominal damage control surgery and reconstruction: world society of emergency surgery position paper / L. Godat, L. Kobayashi, T. Costantini, R. Coimbra // *World J. Emerg. Surg.* – 2013. – Vol. 8. – P. 53.
31. Acosta, S. Acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well–defined population / S. Acosta, M. Bjorck // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2003. – Vol. 26. – P. 179–183.
32. Acosta, S. Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia / S. Acosta, T. Nilsson // *J. Thromb. Thrombolysis.* – 2012. – Vol. 33, № 4. – P. 355–361.
33. Acosta, S. D–dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery / S. Acosta, T. K. Nilsson, M. Björck // *Br. J. Surg.* – 2004. – Vol. 91, № 8. – P. 991–994.
34. Acosta, S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications / S. Acosta // *Semin. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 23, № 1. – P. 4–8.
35. Acute intestinal ischemia. A review of 214 cases / O. Järvinen, J. Laurikka, J. P. Salenius, M. Tarkka // *Ann. Chir. Gynaecol.* – 1994. – Vol. 83, № 1. – P. 22–25.
36. Acute mesenteric ischemia is a more common cause than expected of acute abdomen in the elderly / J. M. Kärkkäinen, T. T. Lehtimäki, H. Manninen [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 2015. – Vol. 19, № 8. – P. 1407–1414.

37. Acute mesenteric ischemia: a clinical review / W. A. Oldenburg, L. L. Lau, T. J. Rodenberg [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 2004. – Vol. 164. – P. 1054–1062.
38. Acute superior mesenteric vein thrombosis associated with factor V ‘Leiden’ gene mutation / S. R. Shah, A. D. Gupta, A. Sharma [et al.] // *JAPI.* – 2003. – Vol. 51, № 1. – P. 611–613.
39. Aging of the population may not lead to an increase in the numbers of acute coronary events: a community surveillance study and modelled forecast of the future / V. Salomaa, A. S. Havulinna, H. Koukkunen [et al.] // *Heart.* – 2013. – Vol. 99, № 13. – P. 954–959.
40. An investigation of bedside laparoscopy in the ICU for cases of non-occlusive mesenteric ischemia / G. Cocorullo, A. Mirabella, N. Falco [et al.] // *World J. Emerg. Surg.* – 2017. – Vol. 18, № 12. – P. 4.
41. Aquino, R. V. Mesenteric venous thrombosis / R. V. Aquino, R. Y. Rhee // *Comprehensive vascular and endovascular surgery* / ed. by J. W. Hallet Jr. – Mosby, 2004. – P. 295–301.
42. Assessment of patients with acute mesenteric ischemia: multislice computed tomography signs and clinical performance in a group of patients with surgical correlation / F. Zandrino, F. Musante, I. Gallesio, L. Benzi // *Minerva Gastroenterol. Dietol.* – 2006. – Vol. 52, № 3. – P. 317–325.
43. Björnsson, S. Symptomatic mesenteric atherosclerotic disease—lessons learned from the diagnostic workup / S. Björnsson, T. Resch, S. Acosta // *J. Gastrointest. Surg.* – 2013. – Vol. 17, № 5. – P. 973–980.
44. Block, T. A. Endovascular and open surgery for acute occlusion of the superior mesenteric artery / T. A. Block, S. Acosta, M. Bjorck // *J. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 52, № 4. – P. 959–966.
45. Challenges in diagnosing mesenteric ischemia / T. C. van den Heijkant, B. A. C. Aerts, J. A. Teijink [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 19, № 9. – P. 1338–1341.

46. Clair, D. G. Mesenteric ischemia / D. G. Clair, J. M. Beach // *N. Engl. J. Med.* – 2016. – Vol. 374, № 10. – P. 959–968.
47. Clinical features and outcomes of nonocclusive mesenteric ischemia after cardiac surgery: a retrospective cohort study / T. Sakamoto, M. Fujiogi, H. Matsui [et al.] // *Heart Vessels.* – 2020. – Vol. 35. – P. 630–636.
48. Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery: autopsy findings in 213 patients / S. Acosta, M. Ögren, N.–H. Sternby [et al.] // *Ann. Surg.* – 2005. – Vol. 241, № 3. – P. 516–522.
49. Clinical outcomes and prognostic factors after surgery for non-occlusive mesenteric ischemia: a multicenter study / T. Yukaya, H. Saeki, K. Taketani [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 2014. – Vol. 18. – P. 1642–1647.
50. Clinical spectrum and surgical management of acute mesenteric ischaemia in Singapore / S. Sreedharan, Y. M. Tan, S. G. Tan [et al.] // *Singapore Med. J.* – 2007. – Vol. 48, №4. – P. 319–323.
51. Comparison of blood flow and myoelectric measurements in two chronic models of mesenteric ligation / R. E. Brodin, P. J. Orland, C. Bibbo [et al.] // *Arch. Surg.* – 1995. – Vol. 130, № 2. – P. 147–152.
52. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia / R. J. Beaulieu, K. D. Arnaoutakis, C. J. Abularrage [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 59. – P. 159–164.
53. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: factors associated with survival / W. M. Park, P. Gloviczki, K. J. Cherry [et al.] // *J. Vase. Surg.* – 2002. – Vol. 35, № 3. – P. 445–452.
54. Corcos, O. Gastro-intestinalvascular emergencies / O. Corcos, A. Nuzzo // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 27. – P. 709–725.
55. Costa, A. F. Multidetector computed tomography of mesenteric ischaemia / A. F. Costa // *Insights Imaging.* – 2014. – Vol. 5, № 6. – P. 657–666.
56. CT of acute bowel ischemia / W. Wiesner, B. Khurana, H. Ji, P. R. Ros // *Radiology.* – 2003. – Vol. 226, № 3. – P. 635–650.

57. Detecting acute mesenteric ischemia in CT of the acute abdomen is dependent on clinical suspicion: review of 95 consecutive patients / T. T. Lehtimäki, J. M. Kärkkäinen, P. Saari [et al.] // *Eur. J. Radiol.* – 2015. – Vol. 84, № 12. – P. 2444–2453.
58. Detection of patients at high risk for nonocclusive mesenteric ischemia after cardiovascular surgery / H. Sato, M. Nakamura, T. Uzuka, M. Kondo // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2018. – Vol. 13. – P. 115.
59. Diagnosis and management of acute mesenteric ischemia / A. Dewitte, M. Biais, J. Coquin [et al.] // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* – 2011. – Vol. 30, № 5. – P. 410–420.
60. Diagnosis and management of splanchnic ischemia / J. J. Kolkman, M. Bargeman, A. B. Huisman, R. H. Geelkerken // *World J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 14, № 48. – P. 7309–7320.
61. Diagnostic accuracy of plasma biomarkers for intestinal ischaemia / T. Block, T. K. Nilsson, M. Björck, S. Acosta // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* – 2008. – Vol. 68. – P. 242–248.
62. Diagnostic performance of plasma biomarkers in patients with acute intestinal ischaemia / S. Matsumoto, K. Sekine, H. Funaoka [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2014. – Vol. 101. – P. 232–238.
63. Diagnostic value of plasma cytokine levels in acutemesenteric ischemia: an experimental study / H. Karaagac, N. Zeybek, Y. Peker [et al.] // *Gulhane J. Med.* – 2007. – Vol. 49. – P. 216–221.
64. Diagnostic value of procalcitonin levels in acute mesenteric ischemia / Y. Karaca, A. Gündüz, S. Türkmen [et al.] // *Balkan Med. J.* – 2015. – Vol. 32, № 3. – P. 291–295.
65. Editor's choice – a shaggy aorta is associated with mesenteric embolisation in patients undergoing fenestrated endografts to treat paravisceral aortic aneurysms / S. D. Patel, J. Constantinou, H. Hamilton [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2014. – Vol. 47, № 4. – P. 374–379.

66. Endovascular therapy as a primary revascularization modality in acute mesenteric ischemia / J. M. Kärkkäinen, T. T. Lehtimäki, P. Saari [et al.] // *Cardiovasc. Interv. Radiol.* – 2015. – Vol. 38, № 5. – P. 1119–1129.
67. Evaluation of acute mesenteric ischemia: accuracy of biphasic mesenteric multi-detector CT angiography / A. J. Aschoff, G. Stuber, B. W. Becker [et al.] // *Abdom. Imaging.* – 2009. – Vol. 34, № 3. – P. 345–357.
68. Evolution in the presentation, treatment, and outcomes of patients with acute mesenteric ischemia / E. L. Chou, L. J. Wang, R. M. McLellan [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2021. – Vol. 74. – P. 53–62.
69. Forty-year trends in cardiovascular risk factors in Finland / K. Borodulin, E. Vartiainen, M. Peltonen [et al.] // *Eur. J. Public Health.* – 2015. – Vol. 25, № 3. – P. 539–546.
70. Freisclag, J. A. Mesenteric ischemia / J. A. Freisclag, M. M. Farooq, J. B. Towne // *Hamovici's Vascular Surgery* / ed. by E. Ascher. – 5th edition. – Blackwell Publishing, 2004. – P. 875–886.
71. Harnik, I. G. Mesenteric venous thrombosis / I. G. Harnik, L. J. Brandt // *Vasc. Med.* – 2010. – Vol. 15, № 5. – P. 407–418.
72. Herbert, G. S. Acute and chronic mesenteric ischemia / G. S. Herbert, S. R. Steele // *Surgical Clinics.* – 2007. – Vol. 87, № 5. – P. 1115–1134.
73. Impact of etiologic factors and APACHE II and POSSUM scores in management and clinical outcome of acute intestinal ischemic disorders after surgical treatment / H. P. Hsu, Y. S. Shan, Y. H. Hsieh [et al.] // *World J. Surg.* – 2006. – Vol. 30, № 12. – P. 2152–2162.
74. Impact of MDCT with intravenous contrast on the survival in patients with acute superior mesenteric artery occlusion / M. Wadman, T. Block, O. Ekberg [et al.] // *Emerg. Radiol.* – 2010. – Vol. 17, № 3. – P. 171–178.
75. Indocyanine green: physicochemical factors affecting its fluorescence in vivo / S. Mordon, J. M. Devoisselle, S. Soulie-Begu, T. Desmettre // *Microvasc. Res.* – 1998. – Vol. 55, № 2. – P. 146–152.

76. Intestinal ischaemia – consequence of intestinal malrotation / J. Svab, I. Rathous, J. Klofanda [et al.] // *Rozhl. Chir.* – 2005. – Vol. 84, № 12. – P. 626–630.
77. Jon, J. Mesenteric and portal vein thrombosis: Treated with early initiation anticoagulation / J. Jon, D. Kim // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 29. – P. 204–208.
78. Kirkpatrick, I. D. C. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience / I. D. C. Kirkpatrick, M. A. Kroeker, H. M. Greenberg // *Radiology.* – 2003. – Vol. 229, № 1. – P. 91–98.
79. Laparoscopic approach to acute abdomen from the consensus development conference of the Società Italiana di Chirurgia Endoscopica e nuove tecnologie (SICE), Associazione Chirurghi Ospedalieri Italiani (ACOI), Società Italiana di Chirurgia (SIC), Società Italiana di Chirurgia d’Urgenza e del Trauma (SICUT), Società Italiana di Chirurgia nell’Ospedalità Privata (SICOP), and the European Association for Endoscopic Surgery (EAES) / F. Agresta, L. Ansaloni, G. L. Baiocchi [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2012. – Vol. 26. – P. 2134–2164.
80. Laparoscopic diagnostics of acute bowel ischemia using ultraviolet light and fluorescein dye: an experimental study / J. Paral, A. Ferko, M. Plodr [et al.] // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2007. – Vol. 17, № 4. – P. 291–295.
81. L-lactate after embolization of the superior mesenteric artery / S. Acosta, T. K. Nilsson, J. Malina [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2007. – Vol. 143, № 2. – P. 320–328.
82. Lock, G. Acute intestinal ischemia / G. Lock // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 15, № 1. – P. 83–98.
83. Lock, G. Acute mesenteric ischemia: classification, evaluation and therapy / G. Lock // *Acta Gastroenterol. Belg.* – 2002. – Vol. 65, № 4. – P. 220–225.
84. Management of acute full-thickness losses of the abdominal wall / H. H. Stone, T. C. Fabian, M. L. Turkleson, M. J. Jurkiewicz // *Ann. Surg.* – 1981. – Vol. 193, № 5. – P. 612–618.
85. Mazzei, M. A. Nonocclusive mesenteric ischaemia: think about it / M. A. Mazzei, L. Volterrani // *Radiol. Med.* – 2015. – Vol. 120, № 1. – P. 85–95.

86. McGinty Jr., J. J. Laparoscopic evaluation of intestinal ischemia using fluorescein and ultraviolet light in a porcine model / J. J. McGinty Jr., N. Hogle, D. L. Fowler // *Surg. Endosc.* – 2003. – Vol. 17, № 7. – P. 1140–1143.
87. Menke, J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis / J. Menke // *Radiology.* – 2010. – Vol. 256, № 1. – P. 93–101.
88. Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach / A. W. Bradbury, J. Brittenden, K. McBride, C. V. Ruckley // *Br. J. Surg.* – 1995. – Vol. 82. – P. 1446–1459.
89. Mesenteric revascularization: management and outcomes in the United States, 1988–2006 / M. L. Schermerhorn, K. A. Giles, A. D. Hamdan [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol. 50, № 2. – P. 341–348.
90. Mesenteric venous thrombosis with transmural intestinal infarction: a population-based study / S. Acosta, M. Ögren, N.–H. Sternby [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2005. – Vol. 41, № 1. – P. 59–63.
91. Mohamed, A. A. Acute and chronic mesenteric ischemia: Multidetector CT and CT angiographic findings / A. A. Mohamed, N. A. Nooman, G. I. Moussa // *Egyptian J. Radiol. Nuclear Med.* – 2014. – Vol. 45, № 4. – P. 1063–1070.
92. Multidetector CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia / A. Ofer, S. Abadi, S. Nitecki [et al.] // *Eur. Radiol.* – 2009. – Vol. 19, № 1. – P. 24–30.
93. Oliva, I. B. ACR appropriateness criteria imaging of mesenteric ischemia / I. B. Oliva, A. H. Davarpanah, F. J. Rybicki // *Abdom. Imaging.* – 2013. – Vol. 38, № 4. – P. 714–719.
94. Powell, A. Plasma biomarkers for early diagnosis of acute intestinal ischemia / A. Powell, P. Armstrong // *Semin. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 27. – P. 170–175.
95. Prognostic factors of preoperative examinations for non-occlusive mesenteric ischemia: a multicenter retrospective project study conducted by the Japanese society for abdominal emergency medicine / S. Suzuki, H. Kondo, A. Furukawa [et al.] // *World J. Surg.* – 2020. – Vol. 44. – P. 3687–3694.

96. Revascularization for acute mesenteric ischemia / E. J. Ryer, M. Kalra, G. S. Oderich [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol. 55, № 6. – P. 1682–1689.
97. Role of multidetector CT angiography in the evaluation of suspected mesenteric ischemia / M. Barmase, M. Kang, J. Wig [et al.] // *Eur. J. Radiol.* – 2011. – Vol. 80, № 3. – P. e582–587.
98. Sise, M. J. Mesenteric ischemia: the whole spectrum / M. J. Sise // *Scand. J. Surg.* – 2010. – Vol. 99. – P. 106–110.
99. Sreenarasimhaiah, J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders / J. Sreenarasimhaiah // *BMJ.* – 2003. – Vol. 326. – P. 1372–1376.
100. Stoney, R. J. Acute mesenteric ischemia / R. J. Stoney, C. G. Cunningham // *Surgery.* – 1993. – Vol. 114. – P. 489–490.
101. Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia / E. D. Endean, S. L. Barnes, C. J. Kwolek [et al.] // *Ann. Surg.* – 2001. – Vol. 233, № 6. – P. 801–808.
102. Survival in nonocclusive mesenteric ischemia: early diagnosis by multidetector row computed tomography and early treatment with continuous intravenous high-dose prostaglandin E1 / A. Mitsuyoshi, K. Obama, N. Shinkura [et al.] // *Ann. Surg.* – 2007. – Vol. 246. – P. 229–235.
103. Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia / N. J. Evennett, M. S. Petrov, A. Mittal, J. A. Windsor // *World J. Surg.* – 2009. – Vol. 33. – P. 1374–1383.
104. Tendler, D. A. Acute mesenteric ischemia / D. A. Tendler, J. T. LaMont. – Режим доступа: <http://www.uptodate.com/contents/acute-mesentericischemia> (Дата обращения: 13.08.2016).
105. The correlation of the D-dimer test and biphasic computed tomography with mesenteric computed tomography angiography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia / H. Akyildiz, A. Akcan, A. Oztürk [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2009. – Vol. 197, № 4. – P. 429–433.

106. The decline of mesenteric ischemia-related mortality in the last decade / R. C. Lo, M. Fokkema, T. Curran [et al.]. – Режим доступа: <https://symposium.scvs.org/abstracts/2013/MP41.cgi> (Дата обращения: 03.12.2021).
107. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis / M. T. Cudnik, S. Darbha, J. Jones [et al.] // *Acad. Emerg. Med.* – 2013. – Vol. 20, № 11. – P. 1087–1100.
108. The importance of open emergency surgery in the treatment of acute mesenteric ischemia / M. Duran, E. Pohl, K. Grabitz [et al.] // *World J. Emerg. Surg.* – 2015. – Vol. 26, № 10. – P. 45.
109. The pathogenesis of nonocclusive mesenteric ischemia: implications for research and clinical practice / H. Al-Diery, A. Phillips, N. Evennett [et al.] // *J. Intensive Care Med.* – 2019. – Vol. 34. – P. 771–781.
110. The role of bed-side laparoscopy in the management of acute mesenteric ischemia of recent onset in postcardiac surgery patients admitted to ICU / C. Bergamini, G. Alemanno, A. Giordano [et al.] // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* – 2022. – Vol. 48, № 1. – P. 87–96.
111. Treskes, N. Diagnostic accuracy of novel serological biomarkers to detect acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis / N. Treskes, A. M. Persoon, A. R. H. van Zanten // *Intern. Emerg. Med.* – 2017. – Vol. 12. – P. 821–836.
112. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six-year review / W. T. Kassahun, T. Schulz, O. Richter, J. Hauss // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2008. – Bd. 393. – S. 163–171.
113. Value of multislice computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia / A. Yikilmaz, O. I. Karahan, S. Senol [et al.] // *Eur. J. Radiol.* – 2011. – Vol. 80, № 2. – P. 297–302.
114. Venous and arterial thrombo embolic complications in COVID-19 patients admitted to an academic hospital in Milan Italy / C. Lodigiani, G. Iapichino, L. Carenzo [et al.] // *Thromb. Res.* – 2020. – Vol. 191. – P. 9–14.

115. Video capsule endoscopy findings in subacute superior mesenteric vein thrombosis / P. Katsinelos, G. Chatzimavroudis, Ch. Zavos [et al.] // Hippokratia. – 2011. – Vol. 15, № 3. – P. 275–277.

116. Weber, D. G. Damage control surgery for abdominal emergencies / D. G. Weber, C. Bendinelli, Z. J. Balogh // Br. J. Surg. – 2014. – Vol. 101. – P. 109–118.

117. Wyers, M. C. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment / M. C. Wyers // Semin. Vasc. Surg. – 2010. – Vol. 23, № 1. – P. 9–20.