

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВИННИЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
им. М. И. Пирогова

„Утверждено”

на методическом совещании
кафедры эндоскопической и
сердечно-сосудистой хирургии

Заведующая кафедры
проф. В.В. Петрушенко

„_____” _____ в 2019 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ (СЕМИНАРСКОМУ) ЗАНЯТИЮ

<i>Учебная дисциплина</i>	<i>Сердечно - сосудистая хирургия</i>
<i>Модуль №</i>	
<i>Содержательный модуль №</i>	
<i>Тема занятия</i>	<i>Дифференциальная диагностика и лечение острого мезентериального тромбоза</i>
<i>Курс</i>	<i>5</i>
<i>Факультет</i>	<i>Медицинский</i>

Винница 2019

ВВЕДЕНИЕ Острые нарушения мезентериального кровообращения в настоящее время выделены из кишечной непроходимости.

Этиология и патогенез, клиническая картина и течение, методы лечения иные, чем при кишечной непроходимости. В связи с тем, что описываемая патология является сосудистой, то это требует от хирурга наряду с хорошим знанием гастроэнтерологии умения оперировать и на сосудах кишечника. Лишь за последние годы стало выясняться действительное значение этого заболевания для клинической медицины. Известно, что число умерших от инфаркта кишечника превосходит число умерших от таких распространенных заболеваний, как острый аппендицит, прободная язва, кишечная непроходимость. Наиболее демонстративно подтверждает частоту заболевания анализ общебольничной летальности, в которой процент летальности от нарушений мезентериального кровотока составляет, по данным различных авторов, от 1 до 2,5. Применение ангиографии в некоторых лечебных учреждениях показало, что истинная частота острых нарушений мезентериального кровообращения еще более значительна. Оказалось, что у половины больных наступает компенсация кровотока с последующим выздоровлением. Подобным больным обычно ставят иной диагноз. Острые нарушения мезентериального кровообращения встречаются одинаково часто у мужчин и женщин. Заболевание наблюдается преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ.

Изучить: вопросы диагностики и дифференциальной диагностики острых нарушений мезентериального кровообращения различного происхождения, принципов хирургической тактики.

ЗНАТЬ:

1. Виды острого нарушения мезентериального кровообращения , дифференциальную диагностику.
2. Причины, вызывающие острые нарушения мезентериального кровообращения.
3. Варианты клинического течения острых нарушений мезентериального кровообращения .
4. Методы лабораторной и инструментальной диагностики.
5. Современные подходы к выбору лечебной тактики при различных видах острого нарушения мезентериального кровообращения , особенности предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ:

1. Пальпация, перкуссия, аускультация живота.
2. Определение патогномоничных симптомов при острых нарушениях мезентериального кровообращения.
3. Чтение рентгенограмм, ангиограмм, интерпретация данных УЗИ.
4. Техника лапароцентеза методом «шарящего катетера».

5. Набор инструментов для тромб-, эмболэктомии, техника.
6. Ассистенция на операциях.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ.

1. Понятие острого нарушения мезентерального кровообращения, его виды.
2. Причины острых нарушений мезентерального кровообращения, классификация.
3. Патогенез патологических расстройств при острых нарушениях мезентерального кровообращения.
4. Клиника острого нарушения мезентерального кровообращения.
5. Дифференциальная диагностика острых нарушений мезентерального кровообращения.
6. Методы лабораторной и инструментальной диагностики острых нарушений мезентерального кровообращения.
7. Хирургическая тактика при острых нарушениях мезентерального кровообращения.
8. Виды операций, особенности предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных.
9. Принципы антикоагулянтной и тромболитической терапии.
10. Прогноз заболевания. Реабилитация.

ОСНОВНОЙ МАТЕРИАЛ

Острые нарушения мезентерального кровообращения возникают как осложнение различных заболеваний сердечно-сосудистой системы (атеросклероз, гипертоническая болезнь, ревматизм и ревматические пороки сердца, эндартериит, узелковый периартериит), заболеваний печени и селезенки (цирроз, спленомегалия), крови (эритремия, лейкозы), злокачественных новообразований и др. Самой частой причиной закупорки брыжеечных артерий является эмболия. Источниками эмболии обычно бывают сердце и аорта (пристеночный тромбоз при пороках сердца, инфаркте миокарда, аневризме сердца или аорты, атеросклерозе аорты). Тромбоз брыжеечных артерий развивается вследствие поражения стенки сосуда (атеросклероз, эндартериит, васкулиты) на фоне гиперкоагуляции крови и замедленного кровотока. Оклюзия вен наступает в результате флеботромбоза при портальной гипертензии или тромбофлебита, причиной которой бывают воспалительные заболевания брюшной полости (аппендицит, холецистит, абсцессы, лимфаденит брыжеечных узлов). При смешанном виде нарушения брыжеечного кровотока поражаются артерии и вены, причем окклюзия одного из сосудов развивается обычно вторично или острой закупорке одного сосуда

предшествует хроническая окклюзия другого. Неокклюзионный вид нарушения мезентериального кровообращения возникает на уровне микроциркуляторного русла кишечной стенки. Первостепенное значение при этом имеют ангиоспазм, парез сосудов и падение перфузионного давления. Перфузионное давление падает или в результате гипотонии, или наличия атеросклеротической бляшки, расположенной в устье сосуда. Неокклюзионный вид нарушения мезентериального кровообращения может возникать при острой или хронической сердечно-сосудистой недостаточности (шок, кровотечение, пороки сердца с декомпенсацией, инфаркт миокарда и др.). Играют роль инфекционно-аллергические факторы, повышенная вязкость в крови. Следует подчеркнуть, что окклюзионные и неокклюзионные механизмы нарушения мезентериального кровообращения обычно комбинируются. Так, например, эмболия сопровождается вначале ангиоспазмом не только нижележащих, но и расположенных выше эмбола артериальных стволов. При неокклюзионном виде нарушения мезентериального кровообращения с течением времени развиваются вторичные тромбозы сосудов.

Острые нарушения мезентериального кровообращения - дифференциальная диагностика

Острый аппендицит. Поводом к ошибке обычно бывают боли в эпигастральной области, тошнота и рвота, болезненность, перитонеальные симптомы в правой подвздошной области, невысокий лейкоцитоз, что может наблюдаться в первые часы заболевания и у больных с нарушениями мезентериального кровообращения (при поражении подвздошной, слепой, восходящей кишок). Основное отличие от острого аппендицита это — тяжесть состояния больных с инфарктом кишечника, не соответствующая локальным изменениям в правой подвздошной области, и быстрое прогрессирование процесса с резкой интоксикацией. При осмотре следует обращать внимание на крайне беспокойное поведение больных, нестерпимый характер болей, явления шока, бледность кожных покровов, колебания артериального давления, тахикардию, позывы на низ, жидкий стул (особенно с примесью крови), отсутствие температурной реакции, значительный палочкоядерный сдвиг при нормальном количестве лейкоцитов или небольшом лейкоцитозе. Большое значение приобретает анамнез (сердечно-сосудистые заболевания, мерцательная аритмия и т. д.).

Если избежать ошибки все же не удастся и брюшную полость вскрывают разрезом в правой подвздошной области, а поражение червеобразного отростка отсутствует, то необходима тщательная ревизия органов брюшной полости. Нужно обращать внимание на изменение цвета кишок, наличие геморрагического выпота, отсутствие пульсации сосудов. В сомнительных случаях брюшную полость можно осмотреть с помощью лапароскопа, введенного через операционную рану.

Острый холецистит. Ошибки диагностики обусловлены пожилым возрастом и тучностью больных, схваткообразным характером болей и их иррадиацией в поясницу.

Дифференциальная диагностика должна основываться на различии клинических проявлений обоих заболеваний. Для острого холецистита характерны боли в области правого подреберья, увеличение желчного пузыря, локальные симптомы перитонита, локализующиеся тотчас ниже реберной дуги, иктеричность склер и т. д. При нарушениях мезентериального кровотока болей в области правого подреберья обычно не бывает, а развивающиеся симптомы перитонита локализуются значительно ниже реберной дуги. При этом заболевании нет столь выраженной температурной реакции (до 39—40°C), а тяжесть состояния и интоксикация развиваются гораздо быстрее. В неясных случаях диагноз устанавливают с помощью лапароскопии. Если перед операцией все же невозможно исключить острый холецистит, то следует производить не трансилпараректальный разрез, а срединный от мечевидного отростка, с тем чтобы при остром холецистите перевести его в разрез по Рио — Бранко. Из параилитрансректального разреза операции при остром нарушении мезентериального кровообращения (особенно на сосудах) выполнять неудобно или даже невозможно.

Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. В типичных случаях в первые часы заболевания дифференциальная диагностика между острыми нарушениями мезентериального кровообращения и прободной язвой желудка или двенадцатиперстной кишки не составляет труда. Отсутствие разлитого мышечного напряжения и сглаженности печеночной тупости, повышенный лейкоцитоз позволяют исключить прободную язву. Затруднения могут возникать лишь в более поздние сроки с момента заболевания в связи с развитием перитонита. Уточнить диагноз помогает обзорный снимок брюшной полости.

Острый панкреатит. Наиболее трудна дифференциальная диагностика с панкреонекрозом, так как клинические проявления в первые часы заболевания очень похожи при обоих заболеваниях. Дело усугубляется тем, что, с одной стороны, панкреонекроз может протекать при нормальных цифрах диастазы, а с другой — диастазурия может появляться при нарушениях мезентериального кровообращения (до 256—1024). Повышение уровня диастазы в неясных случаях, как известно, предопределяет диагноз острого панкреатита, который по общепринятой методике лечат консервативно, что при неверной диагностике задерживает оперативное вмешательство по поводу острого нарушения кишечного кровотока и является неисправимой ошибкой. Своевременно поставить диагноз того или другого заболевания можно лишь с помощью вспомогательных методов обследования — лапароскопии и ангиографии. Лапароскопические признаки острого панкреатита — стеариновые пятна жирового некроза, геморрагический

выпот, в котором определяется амилаза. Если инструментальные методы диагностики невыполнимы, то следует произвести диагностическую лапаротомию.

Кишечная непроходимость. Дифференциальная диагностика между странгуляционной кишечной непроходимостью и острым нарушением мезентериального кровообращения не имеет принципиального значения, так как при обоих заболеваниях показана срочная операция. Диагностические затруднения возникают обычно при дифференцировании с динамической кишечной непроходимостью и неполной обтурационной. Вероятность диагностической ошибки особенно велика, если, как это принято при кишечной непроходимости, ставят сифонную клизму. Примесь крови в промывных водах (при наличии опухолевидного образования в брюшной полости) приводит порой к неправильному диагнозу кровоточащей опухоли кишечника. При дифференцировании с вышеуказанными разновидностями кишечной непроходимости следует помнить, что в отличие от них при инфаркте кишечника легко добиться отхождения стула и газов. Немаловажным является также и то, что опухоли кишечника, главным образом левой половины толстой кишки, вызывающие непроходимость, как правило, не кровоточат. Кровотечения при кишечной непроходимости наблюдаются в основном при инвагинациях. Поэтому с практической точки зрения кровотечения из прямой кишки нужно расценивать в пользу диагноза инфаркта кишечника, а не кишечной непроходимости. Диагноз кровоточащей опухоли кишечника ставят тогда, когда забывают о симптоме Мондора при инфаркте кишечника.

Кроме того, нужно учитывать, что после сифонной клизмы у больных с динамической кишечной непроходимостью или неполной обтурационной непроходимостью после отхождения стула и газов обычно наступает значительное улучшение состояния, исчезают боли, прекращается рвота, уменьшается вздутие живота. При острых нарушениях мезентериального кровообращения после очищения кишечника клизмой не только остаются прежние симптомы, но и быстро нарастают явления перитонита.

Инфаркт миокарда. Нередко у больных с нарушениями кишечного кровотока вначале предполагается инфаркт миокарда. Подобная ошибка имеет свое основание. Во-первых, клиническая картина при обоих заболеваниях в первые часы схожа, во-вторых, возможно сочетанное поражение сердца и кишечника.

При инфаркте миокарда, как известно, могут наблюдаться боли в животе (гастралгическая форма), а при острых нарушениях мезентериального кровообращения, особенно при атеросклерозе венечных артерий сердца, также довольно часто наблюдаются стенокардические боли с типичной иррадиацией в левую руку и лопатку. Быстро развивающаяся тяжесть общего состояния, сниженное артериальное давление, тахикардия, а также электрокардиографические данные, свидетельствующие об ишемии миокарда, ставят перед хирургом сложную

диагностическую задачу. Если при сочетанном поражении — инфаркте миокарда и инфаркте кишечника (чаще это бывает эмболия верхней брыжеечной артерии или неокклюзионный инфаркт кишечника) — оперативное вмешательство неизбежно, то при инфаркте миокарда диагностическая лапаротомия крайне нежелательна, так как резко ухудшает состояние больных. Единственный выход из сложившейся ситуации — проведение ангиографии.

Инфаркт почки и селезенки. Эмболические инфаркты этих органов лишь в первые часы заболевания могут быть объектом дифференциальной диагностики с нарушениями мезентериального кровообращения. Сильные боли в животе, рвота, шоковые реакции, одинаковый фон сердечно-сосудистой патологии — основная причина диагностических трудностей. Нередко наблюдается сочетание инфаркта почек или селезенки с острыми нарушениями мезентериального кровообращения, что еще более усложняет клиническую картину.

Для дифференцирования инфаркта селезенки следует учитывать наличие боли в левом подреберье, возможность пальпации увеличенной селезенки или расширение ее перкуторных границ. Возможна температурная реакция, при исследовании крови — лейкопения.

При инфаркте почки боли обычно носят постоянный характер, отсутствует их иррадиация. Возможно повышение артериального давления, особенно при закупорке почечной артерии. Определяется симптом Пастернацкого, развивается олигурия с гематурией.

Основой дифференциальной диагностики является отсутствие выраженной интоксикации. Наиболее быстро и точно поставить диагноз инфаркта почки или селезенки позволяет ангиография.

Ангиографическое исследование можно считать основным из специальных методов диагностики острых нарушений мезентериального кровообращения. В то же время ангиография еще не получила широкого применения в клинической практике при этом заболевании.

С помощью ангиографии точно определяются вид нарушения кровотока, локализация окклюзий, протяженность поражения, пути коллатеральной компенсации кровотока, что в значительной степени определяет тактику при оперативном вмешательстве.

Ангиографическое исследование в первую очередь показано в диагностически неясных случаях — при подозрении на это заболевание.

Ангиографическое исследование в послеоперационном периоде необходимо для решения двух диагностических задач: 1) исключение ретромбоза артерии после сосудистых вмешательств; 2) диагностика или исключение продолжающейся гангрены кишечника.

В отдаленные сроки после операции исследование проводят для контроля проходимости сосудистого русла.

Перед изложением методики ангиографии при нарушениях мезентериального кровообращения считаем целесообразным остановиться на нормальной рентгеноанатомии брыжеечных сосудов, знание которой не только облегчает интерпретацию ангиограмм, но и крайне необходимо хирургу для выполнения операции.

Лечение больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения

Характер и объем оперативных вмешательств определяются многими факторами: механизмом нарушения мезентериального кровообращения, локализацией и протяженностью поражений кишечника, стадией заболевания, общим состоянием больного, хирургическим оснащением, навыками хирурга и др. Все виды оперативных вмешательств при острых нарушениях мезентериального кровообращения можно свести к 3 методам: а) сосудистые операции; б) резекции кишечника; в) комбинации сосудистых операций с резекциями кишечника. Для оценки этих операций, так же как и при других острых заболеваниях органов брюшной полости, представляется целесообразным ввести понятие о радикальности оперативного вмешательства. При этом в отличие от большинства острых заболеваний органов брюшной полости, при которых в основе радикальности операции лежит принцип удаления органа, при острых нарушениях мезентериального кровообращения в связи со спецификой болезни радикализм оперативного вмешательства обусловлен не столько удалением, сколько сохранением органа. Вместе с тем при нарушениях мезентериального кровотока из-за поздних сроков оперативного вмешательства очень часто приходится удалять значительную часть кишечника. Остающаяся его часть в ряде случаев не может в полной мере справиться с расщеплением и усвоением питательных веществ — наступает вначале недостаточность пищеварения, а затем смерть от истощения. Поэтому с точки зрения радикальности оперативного вмешательства следует учитывать прежде всего длину кишечника, остающегося после операции. В зависимости от этого, как мы убедились, полезно для оценки операций пользоваться понятием о хирургической и физиологической радикальности оперативных вмешательств при этом заболевании. Физиологически радикальной операцией можно назвать вмешательство, при котором остается весь кишечник или часть его вполне достаточная для осуществления функции пищеварения. Хирургически радикальной считается операция, в результате которой остается часть кишечника, недостаточная для пищеварения. Хирургически радикальная операция направлена на спасение жизни больного в ближайший период после операции.

Совершенно очевидно, что сосудистые операции наиболее целесообразны, так как они направлены на сохранение всего кишечника. Два последующих вида вмешательств — резекция кишечника и резекция кишечника в комбинации с сосудистыми операциями — могут быть или физиологически, или хирургически радикальными. Сосудистая операция в совокупности с резекцией кишечника по своему характеру более физиологически обоснована, так как также в известной мере направлена на сохранение кишечника.

Говоря о резекциях кишечника, нельзя, естественно, утверждать, что они физиологичны в полном смысле слова. Однако, учитывая огромные компенсаторные возможности организма человека и зная необходимое количество остающегося кишечника для осуществления функции пищеварения, можно с известными оговорками называть физиологически радикальными и резекции кишечника. Следует подчеркнуть, что в некоторых ситуациях и при некоторых видах нарушений мезентериального кровотока единственно возможными могут быть только резекции кишечника. Таким образом, радикальными можно считать все три вида оперативных вмешательств при острых нарушениях мезентериального кровообращения. Все остальные операции, которые еще производят больным с этим заболеванием, можно отнести к нерадикальным, или паллиативным (пробные лапаротомии, наложение свища на кишечник, выведение некротизированной петли кишки на брюшную стенку).

Не вызывает сомнения, что только после радикально проведенных оперативных вмешательств при нарушениях мезентериального кровотока можно надеяться на благоприятный исход: при хирургически радикальных — непосредственно после операции, при физиологически радикальных — в отдаленные сроки. После паллиативных операций, как правило, наступает смерть больных.

Первостепенное значение имеет вопрос о хирургически радикальных операциях: следует ли их производить или нет. Очень часто хирург сталкивается с дилеммой: произвести ли резекцию кишечника, оставив несколько десятков сантиметров тонкой кишки, явно недостаточных для функции пищеварения, или закончить операцию пробной лапаротомией. Правомерна, и она в настоящее время является превалирующей, точка зрения о ненужности, бесперспективности резекций кишечника, если тонкой кишки остается очень мало для осуществления функции пищеварения. Вместе с тем литература изобилует примерами, когда после резекции кишечника с оставлением участка тонкой кишки не более 1 м не наступало значительных расстройств пищеварения и больные жили длительное время после операции. Еще труднее решить вопрос об операбельности, если тонкой кишки остается еще меньше — 25—30 см. Примеры, приводимые в литературе, свидетельствуют о том, что смерть больных наступает вскоре после подобных резекций от истощения.

Опытные хирурги, обычно ограничивающиеся пробной лапаротомией, все же производят и резекцию кишечника (т. е. хирургически радикальную операцию в нашей интерпретации). Мы также не избежали подобных операций. В качестве основного аргумента в пользу возможности в отдельных случаях производить хирургически радикальные операции (молодой возраст, общее хорошее состояние) можно выдвинуть лишь одно тактическое соображение — необходимость борьбы за жизнь больных хотя бы даже и на недолгий срок. При таком подходе возможно одновременно поставить и решить в недалеком будущем такие важные вопросы, как пересадка кишечника и парентеральное питание при почти полностью удаленном кишечнике.

При имеющихся необратимых изменениях кишечника операция на брыжеечных сосудах определяется необходимостью восстановления кровоснабжения его остающихся участков, надеждой на спасение петель кишечника сомнительной жизнеспособности. Кроме того, устранение закупорки препятствует прогрессированию внутрисосудистого тромбообразования.

При наличии гангрены кишечника и выявлении окклюзии крупного брыжеечного сосуда целесообразно применять следующий порядок оперативного вмешательства. Сначала производят резекцию гангренозных петель кишечника с экономным иссечением брыжейки и оставлением участков сомнительной жизнеспособности. Культи резецированной кишки прошивают аппаратами УКЛ-40 или УКЛ-60 и укладывают в брюшную полость. При таком порядке операция на сосудах затягивается на 15—20 мин, однако задержка компенсируется большим удобством оперирования, так как раздутые и некротизированные кишечные петли затрудняют вмешательство на мезентериальных сосудах. Удаление некротизированных петель кишечника, кроме того, приостанавливает процесс интоксикации и инфицирования брюшной полости. Только после ликвидации закупорки сосуда можно окончательно оценить жизнеспособность остающихся петель кишечника, а также решить вопрос о необходимости дополнительной резекции кишки и наложения анастомоза.

Восстановление брыжеечного кровотока приводит у ряда больных к резкому усилению интоксикации и падению артериального давления. Причина падения артериального давления объясняется поступлением в общий кровоток веществ с выраженными гипотензивными свойствами, образующихся в ишемизированной стенке кишки.

Необходимо обратить внимание на то, что оперативное вмешательство на мезентериальных сосудах, по нашим наблюдениям и данным литературы (Liavag, 1967), должно применяться не у всех, а примерно только у 2/3 больных, соответственно частоте обширных и тотальных инфарктов кишечника, являющихся следствием закупорки крупных брыжеечных магистралей. При ограниченных инфарктах кишечника, встречающихся, по нашим данным, у 33%

больных, операция на сосудах в большинстве случаев не нужна, так как тромбируются дистальные отделы сосудистой системы брыжейки или сосуды стенки кишки и, следовательно, радикализм операции полностью определяется правильно проведенной резекцией кишечника.

Основные направления терапии в послеоперационном периоде сводятся к следующему.

Коррекция расстройств гемодинамики, поддержание адекватного объема циркулирующей крови, стабилизация сердечного выброса и улучшение энергетики сокращений миокарда, нормализация тканевого кровотока. Основное значение в восстановлении кровотока имеют реологически активные инфузионные средства и антикоагулянты.

Применение гепарина мы считаем показанным во всех случаях, когда нет опасности кровотечения. Начинать применение гепарина необходимо немедленно после восстановления кровообращения, так как его действие в основном сводится к профилактике тромбообразования и неэффективно, когда процесс свертывания уже завершился (М. С. Мачабели, 1970; McLean, 1972; Bergenz, 1974; Hardaway, 1974). Выбор дозы гепарина зависит от результатов исследования свертывающих систем крови. Эффективно непрерывное капельное вливание реополиглокина с гепарином (В. С. Савельев, 1974).

Нормализация газообмена и обеспечение адекватной оксигенации, что во многих случаях может быть достигнуто применением искусственной вентиляции легких.

Корреляция сдвигов водно-электролитного и кислотно-щелочного состояния, которая заключается в парентеральном введении адекватного количества жидкости, применении буферных и кислотных препаратов, электролитов и микроэлементов.

Восполнение энергетических и метаболических потребностей организма с помощью высококалорийных препаратов, аминокислотных и белковых растворов. В сутки больной должен получать не менее 4000 калорий.

Парентеральное питание обеспечивается с помощью высококалорийных инфузионных средств (концентрированная глюкоза, спирт, жировые эмульсии), аминокислотных и белковых препаратов. Основными средствами парентерального белкового питания являются растворы аминокислот (аминофузин, мориамин) и белковые гидролизаты (аминозол, гидролизин Л-103, гидролизат казеина, аминокептид, аминокровин), содержащие ряд аминокислот и простейшие пептиды.

Профилактика и лечение острой почечной и печеночной недостаточности. При этом важную роль играют ингибиторы протеолитических ферментов, витамины в больших дозах, коферментные препараты (кокарбоксилаза, фосфаден),

кофитол, леспенефрил. При олигурии на фоне достаточного объема циркулирующей крови целесообразно применение больших доз салуретиков (лазикс) в сочетании с осмотическими мочегонными (маннитол).

Лечение пареза кишечника заключается в нормализации электролитного баланса, фармакологической и физиотерапевтической стимуляции моторики кишечника.

Важным аспектом патогенетической терапии является рациональное применение антибактериальных препаратов, что достигается комбинацией внутримышечного, внутривенного введения.

Литература

1. Patel A, Kaleya RN, Sammartano RJ. Pathophysiology of mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am.* 1992;72:31–41.
2. Acosta S. Mesenteric ischemia. *Curr Opin Crit Care.* 2015;21:171–8.
3. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. *N Engl J Med.* 2016;374:959–68.
4. Acosta S, Bjorck M. Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well-defined population. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;26:179–83.
5. Duran M, Pohl E, Grabitz K, Schelzig H, Sagban TA, Simon F. The importance of open emergency surgery in the treatment of acute mesenteric ischemia. *World J Emerg Surg.* 2015;26:10–45.
6. Stoney RJ, Cunningham CG. Acute mesenteric ischemia. *Surgery.* 1993;114:489–90.
7. Chang RW, Chang JB, Longo WE. Update in management of mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol.* 2006;12:3243–7.
8. Horton KM, Fishman EK. Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin N Am.* 2007;45:275–88.
9. Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg.* 2004;91:17–27.
10. Beaulieu RJ, Arnaoutakis KD, Abularrage CJ, Efron DT, Schneider E, Black JH. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2014;59:159–64.

11. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation. *Anatomy and physiology. Surg Clin North Am.* 1997;77:289–306.
12. Haglund U, Bergqvist D. Intestinal ischemia—the basics. *Langenbeck's Arch Surg.* 1999;384:233–8.
13. van Petersen AS, Kolkman JJ, Meerwaldt R, Huisman AB, van der Palen J, Zeebregts CJ, Geelkerken RH. Mesenteric stenosis, collaterals, and compensatory blood flow. *J Vasc Surg.* 2014;60:111–9.
14. Acosta S, Ogren M, Sternby NH, Bergqvist D, Björck M. Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery: autopsy findings in 213 patients. *Ann Surg.* 2005;241:516–22.
15. Kärkkäinen JM, Acosta S. Acute mesenteric ischemia (part I) -incidence, etiologies, and how to improve early diagnosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2017;31:15–25.
16. Aschoff AJ, Stuber G, Becker BW, Hoffmann MH, Schmitz BL, Schelzig H, et al. Evaluation of acute mesenteric ischemia: accuracy of biphasic mesenteric multi-detector CT angiography. *Abdom Imaging.* 2009;34:345–57.
17. Moore HB, Moore EE, Lawson PJ, Gonzalez E, Fragoso M, Morton AP, Gamboni F, Chapman MP, Sauaia A, Banerjee A, Silliman CC. Fibrinolysis shutdown phenotype masks changes in rodent coagulation in tissue injury versus hemorrhagic shock. *Surgery.* 2015;158:386–92.
18. Cohn DM, Roshani S, Middeldorp S. Thrombophilia and venous thromboembolism: implications for testing. *Semin Thromb Hemost.* 2007;33:573–81.
19. Carver TW, Vora RS, Taneja A. Mesenteric ischemia. *Crit Care Clin.* 2016;32:155–71.
20. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, Hallett JW Jr, Bower TC, Panneton JM, Schleck C, Ilstrup D, Harmsen WS, Noel AA. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg.* 2002;35:445–52.
21. Acosta-Merida MA, Marchena-Gomez J, Hemmersbach-Miller M, Roque-Castellano C, Hernandez-Romero JM. Identification of risk factors for perioperative mortality in acute mesenteric ischemia. *World J Surg.* 2006;30: 1579–85.
22. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yao JS. Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity. *J Vasc Surg.* 2001; 34:680–4.
23. Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, Desjardins B, Flamm SD, Francois CJ, Gerhard-Herman MD, Kalva SP, Ashraf Mansour M, Mohler ER 3rd, Schenker MP, Weiss C, Dill KE. ACR Appropriateness Criteria® imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging.* 2013;38:714–9.

24. Kougiyas P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2007;46:467–74.
25. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Plessier A, Gault N, Joly F, Castier Y, Vilgrain V, Paugam C, Panis Y, Bouhnik Y, Cazals-Hatem D, Corcos O. Predictive factors of intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: prospective study from an intestinal stroke center. *Am J Gastroenterol.* 2017;112:597–605.
26. Evennett NJ, Petrov MS, Mittal A, Windsor JA. Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia. *World J Surg.* 2009;33:1374–83.
27. Powell A, Armstrong P. Plasma biomarkers for early diagnosis of acute intestinal ischemia. *Semin Vasc Surg.* 2014;27:170–5.
28. Block T, Nilsson TK, Björck M, Acosta S. Diagnostic accuracy of plasma biomarkers for intestinal ischaemia. *Scand J Clin Lab Invest.* 2008;68: 242–8.
29. Wilson C, Imrie CW. Amylase and gut infarction. *Br J Surg.* 1986;73:219–21.
30. Matsumoto S, Sekine K, Funaoka H, Yamazaki M, Shimizu M, Hayashida K, Kitano M. Diagnostic performance of plasma biomarkers in patients with acute intestinal ischaemia. *Br J Surg.* 2014;101:232–8.
31. Treskes N, Persoon AM, van Zanten ARH. Diagnostic accuracy of novel serological biomarkers to detect acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis. *Intern Emerg Med.* 2017. [Epub ahead of print].
32. Bradbury AW, Brittenden J, McBride K, Ruckley CV. Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach. *Br J Surg.* 1995;82:1446–59.
33. Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review. *Langenbeck's Arch Surg.* 2008;393:163–71.
34. Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology.* 2003;229:91–8.
35. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M, Murata K. CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. *Am J Roentgenol.* 2009;192:408–16.
36. Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology.* 2010;256:93–101.

37. Hagspiel KD, Flors L, Hanley M, Norton PT. Computed tomography angiography and magnetic resonance angiography imaging of the mesenteric vasculature. *Tech VascIntervRadiol*. 2015;18:2–13.
38. Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, et al. ACR appropriateness criteria imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging*. 2013;38:714–9.
39. David RA, Erben Y, Kalra M. Clinical presentation, etiology, and diagnostic considerations. In: Oderich G, editor. *Mesenteric Vascular Disease*. New York:Springer; 2015. p. 199–209.
40. Daviaud F, Grimaldi D, Dechartres A, Charpentier J, Geri G, Marin N, Chiche JD, Cariou A, Mira JP, Pène F. Timing and causes of death in septic shock. *Ann Intensive Care*. 2015;5:16.
41. Guillaume A, Pili-Floury S, Chocron S, Delabrousse E, De Parseval B, Koch S, Samain E, Capellier G, Piton G. Acute mesenteric ischemia among postcardiac surgery patients presenting with multiple organ failure. *Shock*. 2016.
42. Mastoraki A, Mastoraki S, Tziava E, Touloumi S, Krinos N, Danias N, Lazaris A, Arkadopoulos N. Mesenteric ischemia: pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2016;7:125–30.
43. Mogilner JG, Bitterman H, Hayari L, et al. Effect of elevated intra-abdominal pressure and hyperoxia on portal vein blood flow, hepatocyte proliferation and apoptosis in a rat model. *Eur J Pediatr Surg*. 2008;18:380–6.
44. Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg*. 2010;23:9–20.
45. Corcos O, Nuzzo A. Gastro-intestinal vascular emergencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2013;27:709–25.
46. Tendler DA, LaMont JT. Acute mesenteric ischemia. *Uptodate*. 2013. <http://www.uptodate.com/contents/acute-mesenteric-ischemia>. Accessed 13 Aug 2016.
47. Sise MJ. Mesenteric ischemia: the whole spectrum. *Scand J Surg*. 2010;99:106-10.
48. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med*. 2004;164:1054–62.
49. Helmerhorst HJ, Schultz MJ, van der Voort PH, de Jonge E, van Westerloo DJ. Bench-to bedside review: the effects of hyperoxia during critical illness. *Crit Care*. 2015;19:284.
50. Silvestri L, van Saene HK, Zandstra DF, Marshall JC, Gregori D, Gullo A. Impact of selective decontamination of the digestive tract on multiple

organ dysfunction syndrome: systematic review of randomized controlled trials. *Crit Care Med.* 2010;38:1370–6.

51. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, van Gulik TM. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:317–29.

52. Landis MS, Rajan DK, Simons ME, Hayeems EB, Kachura JR, Sniderman KW. Percutaneous management of chronic mesenteric ischemia: outcomes after intervention. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:1319–25.

53. Sarac TP. Techniques of endovascular revascularization for acute mesenteric ischemia. In: Oderich G, editor. *Mesenteric Vascular Disease.* New York: Springer; 2015. p. 241–52.

54. Kim BG, Ohm JY, Bae MN, Kim HN, Kim YJ, Chung MH, Park CS, Ihm SH, Kim HY. Successful percutaneous aspiration thrombectomy for acute mesenteric ischemia in a patient with atrial fibrillation despite optimal anticoagulation therapy. *Can J Cardiol.* 2013;29:1329.e5–7.

55. Schoenbaum SW, Pena C, Koenigsberg P, Katzen BT. Superior mesenteric artery embolism: treatment with intra arterial urokinase. *JVIR.* 1992;3:485–90.

56. Simó G, Echenagusia AJ, Camuñez F, Turégano F, Cabrera A, Urbano J. Superior mesenteric arterial embolism: local fibrinolytic treatment with urokinase. *Radiology.* 1997;204:775–9.

57. Jia Z, Jiang G, Tian F, Zhao J, Li S, Wang K, Wang Y, Jiang L, Wang W. Early endovascular treatment of superior mesenteric occlusion secondary to thromboemboli. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47:196–203.

58. Orr NT, Endean ED. Part two: against the motion. an endovascular first strategy is not the optimal approach for treating acute mesenteric ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50:276–9.

59. Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M, Eagleton MJ, Srivastava S, Sarac TP, et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2011;53:698–705.

60. Cocorullo G, Mirabella A, Falco N, Fontana T, Tutino R, Licari L, Salamone G, Scerrino G, Gulotta G. An investigation of bedside laparoscopy in the ICU for cases of non-occlusive mesenteric ischemia. *World J Emerg Surg.* 2017;12:4.

61. Björck M. Part one: for the motion. an endovascular first strategy is the optimal approach for treating acute mesenteric ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50:273–5.

62. Godat L, Kobayashi L, Costantini T, Coimbra R. Abdominal damage control surgery and reconstruction: world society of emergency surgery position paper. *World J Emerg Surg.* 2013;8:53.

63. Weber DG, Bendinelli C, Balogh ZJ. Damage control surgery for abdominal emergencies. *Br J Surg.* 2014;101:109–18.

64. Subramanian A, Balentine C, Palacio CH, Sansgiry S, Berger DH, Awad SS. Outcomes of damage-control celiotomy in elderly non trauma patients with intra-abdominal catastrophes. *Am J Surg.* 2010;200:783–8.

65. Weber DG, Bendinelli C, Balogh ZJ. Damage control surgery for abdominal emergencies. *Br J Surg.* 2014;101:e109–18.

66. Urbanavičius L, Pattyn P, de Putte DV, Venskutonis D. How to assess intestinal viability during surgery: a review of techniques. *World J Gastrointest Surg.* 2011;3:59–69.

67. Horgan PG, Gorey TF. Operative assessment of intestinal viability. *Surg Clin North Am.* 1992;72:143–55.

68. Worrell S, Mumtaz S, Tsuboi K, Lee TH, Mittal SK. Anastomotic complications associated with stapled versus hand-sewn anastomosis. *J Surg Res.* 2010;161:9–12.

69. Brundage SI, Jurkovich GJ, Hoyt DB, Patel NY, Ross SE, Marburger R, Stoner M, Ivatury RR, Ku J, Rutherford EJ, Maier RV, WTA Multi-institutional Study Group, Western Trauma Association. Stapled versus sutured gastrointestinal anastomoses in the trauma patient: a multicenter trial. *J Trauma.* 2001;51:1054–61.

70. Smith JW, Matheson PJ, Franklin GA, Harbrecht BG, Richardson JD, Garrison RN. Randomized controlled trial evaluating the efficacy of peritoneal resuscitation in the management of trauma patients undergoing damage control surgery. *J Am Coll Surg.* 2017;224:396–404.

71. Crafts TD, Hunsberger EB, Jensen AR, Rescorla FJ, Yoder MC, Markel TA. Direct peritoneal resuscitation improves survival and decreases inflammation after intestinal ischemia and reperfusion injury. *J Surg Res.* 2015;199:428–34.

72. Acosta S, Björck M, Petersson U. Vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction for open abdomen therapy—a systematic review. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2017.

73. Hofmann AT, Gruber-Blum S, Lechner M, Petter-Puchner A, Glaser K, Fortelny R. Delayed closure of open abdomen in septic patients treated with negative

pressure wound therapy and dynamic fascial suture: the long-term follow-up study. *SurgEndosc*. 2017. [Epub ahead of print].

74. Willms A, Schaaf S, Schwab R, Richardsen I, Jänig C, Bieler D, Wagner B, Günsen C. Intensive care and health outcomes of open abdominal treatment: long-term results of vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction (VAWCM). *Langenbeck's Arch Surg*. 2017;402:481–92.

75. Tolonen M, Mentula P, Sallinen V, Rasilainen S, Bäcklund M, Leppäniemi A. Open abdomen with vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction in patients with complicated diffuse secondary peritonitis: A single-center 8-year experience. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;82:1100–5.

76. Acosta S. Surgical management of peritonitis secondary to acute superior mesenteric artery occlusion. *World J Gastroenterol*. 2014;20:9936–41.

77. Hmoud B, Singal AK, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *J Clin Exp Hepatol*. 2014;4:257–63.

78. al Karawi MA, Quaiz M, Clark D, Hilali A, Mohamed AE, Jawdat M. Mesenteric vein thrombosis, non-invasive diagnosis and follow-up (US + MRI), and noninvasive therapy by streptokinase and anticoagulants. *Hepato-Gastroenterology*. 1990;37:507–9.

79. Semiz-Oysu A, Keussen I, Cwikiel W. Interventional radiological management of prehepatic obstruction of [corrected] the splanchnic venous system. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2007;30:688–95.

80. Sehgal M, Haskal ZJ. Use of transjugular intrahepatic portosystemic shunts during lytic therapy of extensive portal splenic and mesenteric venous thrombosis: long-term follow-up. *J Vasc Interv Radiol*. 2000;11:61–5.

81. Meilahn JE, Morris JB, Ceppa EP, Bulkley GB. Effect of prolonged selective intramesenteric arterial vasodilator therapy on intestinal viability after acute segmental mesenteric vascular occlusion. *Ann Surg*. 2001;234:107–15.

82. Lilley EJ, Cooper Z, Schwarze ML, Mosenthal AC. Palliative care in surgery: defining the research priorities. *J Palliat Med*. 2017;20:702–9.

83. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. Савельева В.С. Изд. второе. М., 1996.

84. Гастроэнтерология. Под ред. Барон Д., Чадвика В., Вильямса Д. (пер. с англ.) т. II. Н., Медицина, 1995.

85. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. хирургия пищеварительного тракта. Киев, "Здоровья", 1987.

86. Савельев В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентерального кровообращения. Н., 1979.

87. Кочнев О.С. Экстренная хирургия желудочно-кишечного тракта. - Казань: Изд-во Казанского ун-та.1984.

88. Норенберг-Чарквиани А.Е. Тромбозы и эмболии брыжеечных сосудов. - Н.: Медицина, 1997.

89. Хирургические болезни. Учебник по ред. Кузина Н. И. Изд. второе. Н., 1995.

90. Клиническая хирургия. Батвинков Н. И., Леонович С.И., Иоскевич Н. Н. Минск, "Вышэйшая школа", 1996.

91. Литтман Н. И. Оперативная хирургия. М., 1986.

92. Общая хирургия под ред. Шмидта В., Хартиса в., Кузина Н.И. т. I и II. Н., 1985.

93. Хирургия. Пер. с англ., доп. Гл. ред. Лопухин Ю.Н., Савельев В.С. Н., ГОЭТАР, 1997.