

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ім. М.І. ПИРОГОВА

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор по навчальній роботі  
Професор \_\_\_\_\_ ГУМІНСЬКИЙ Ю.Й  
“ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2019 р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ**  
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ  
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ  
ІЗ СЕРЦЕВО – СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Серцево - судинна хірургія
<i>Модуль №</i>	
<i>Змістовний модуль №</i>	
<i>Тема заняття</i>	Диференціальна діагностика та лікування гострого тромбозу мезентеріальних судин
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №1

**1. Актуальність теми:** Гострі порушення мезентеріального кровообігу або тромбоз мезентеріальних судин відносяться до категорії тяжких захворювань органів черевної порожнини. Смертність при цьому захворюванні досягає 95-97%. За даними В.С. Савельєва і І.В. Спиридонова (1979) - 100% серед неоперованих хворих і 80 -90% серед оперованих хворих. Причинами такої високої летальності є, крім блискавичного розвитку незворотних змін кишкової стінки недостатньо розроблена клінічна симптоматика захворювання як наслідок цього діагностика і майже завжди пізніше оперативне втручання, найчастіше паліативного характеру. Порушення мезентеріального кровотоку можуть бути не тільки гострими, але і хронічними. Якщо при гострому порушенні розвивається інфаркт кишкової стінки з некрозом, то при хронічному - функціональні порушення без некротичних змін стінки кишки. Закупорку верхньої артерії вперше спостерігав Fiedeman (1843). За даними Н.М. Бондаренко і співавт., 1990, частота гострого порушення мезентеріального кровообігу коливається в межах 0,2-0,3 на 10000 населення в рік. І частіше такі порушення, майже в 2 рази, зустрічаються у жінок після 60 років.

## 2. Конкретні цілі:

- Клінічна анатомія і фізіологія кишечника.
- Кровообіг тонкої та товстої кишки.
- Скарги хворого при порушенні мезентеріального кровообігу.
- Анамнез захворювання та анамнез життя, супутня патологія.
- Інструментальні методи діагностики.
- Роль контрастної мезентеріографії.
- Ендоскопічна діагностика в ургентній колопроктології
- Диференціальна діагностика.
- Методи міцніінвазивних оперативних втручань.
- Оперативні втручання

## 3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми

Дисципліни	Знати	Вміти
Анатомія, топографічна анатомія	Анатомічні особливості будови кишечника.	
Фізіологія	Фізіологія моторики, видільної функції кишечника	
Патологічна фізіологія	Патофізіологія порушення травлення в кишечнику: причини і механізм кишкових дискінезій, динамічної та механічної непрохідності кишок, кишкової автоінтоксикації. Поняття про дисбактеріоз.	
Мікробіологія	Основні збудники хірургічної інфекції, їх властивості, фактори агресії, методи профілактики внутрішньогоспітальної інфекції.	Обрати біологічне середовище та призначити необхідні для мікробіологічної діагностики методики дослідження
Пропедевтика внутрішніх хвороб	Методи фізикального обстеження кишечника (УЗД ОЧП, СКТ, МРТ, рентгенологічні обстеження).	Провести пальпацію, перкусію, аускультацию пацієнту із захворюваннями кишечника.

Рентгенологія	Принципи застосування основних рентгенологічних методик. Знати рентгенконтрастні речовини.	Вибрати доцільні в конкретній ситуації методи рентгенологічного дослідження.
Внутрішні хвороби	Етіологія, патогенез, клініка, медикаментозне лікування захворювань кишечника (НВК, хвороби Крона, дивертикулярна хвороба товстої кишки).	Поставити діагноз, призначити необхідне медикаментозне лікування.
Клінічна фармакологія	Антисекреторні препарати, антисептики, місцеві анестетики, інфузійні середовища, гемостатики, спазмолітики	Призначити адекватну протимікробну, антисекреторну терапію. Проводити профілактику ускладнень колоноскопії.
Загальна хірургія	Асептика, антисептика. Методика проведення ректороманоскопії, колоноскопії. Невідкладна допомога при ускладненнях.	Вміти провести підготовку хворого до проведення колоноскопії Надати невідкладну допомогу при ускладненнях .
Хірургія	Кишкова непрохідність. Товстокишкові кровотечі. Хвороби оперованого кишечника. Перитоніт.	Встановити діагноз. Призначити медикаментозну та хірургічну тактику лікування.
Онкологія	Пухлини кишечника. Класифікація, методи хірургічного та комбінованого лікування	Вміти диференціювати хірургічну тактику лікування відповідно стадії захворювання, онкопатологію та визначити оптимальну тактику лікування.

## **Вступ**

Гостра мезентеріальна ішемія (ГМІ) може бути визначена як раптове переривання кровопостачання сегменту тонкої кишки, що призводить до ішемії, клітинного пошкодження, кишкового некрозу та зрештою смерті пацієнта при відсутності лікування [1].

ГМІ може бути неклюзивною (НГМІ) або окклюдивною, при цьому первинна етіологія надалі визначається як брижова артеріальна емболія (50%), мезентеріальний артеріальний тромбоз (15–25%) або мезентеріальний венозний тромбоз (5–15%) [2, 3].

Загальна захворюваність низька (0,09 - 2,2% від усіх гострих надходжень у відділення невідкладної допомоги), що є нечастою причиною болю в животі [4–6].

Швидка діагностика та втручання є важливими для зниження високих показників смертності (від 50 до 80%) [7–10].

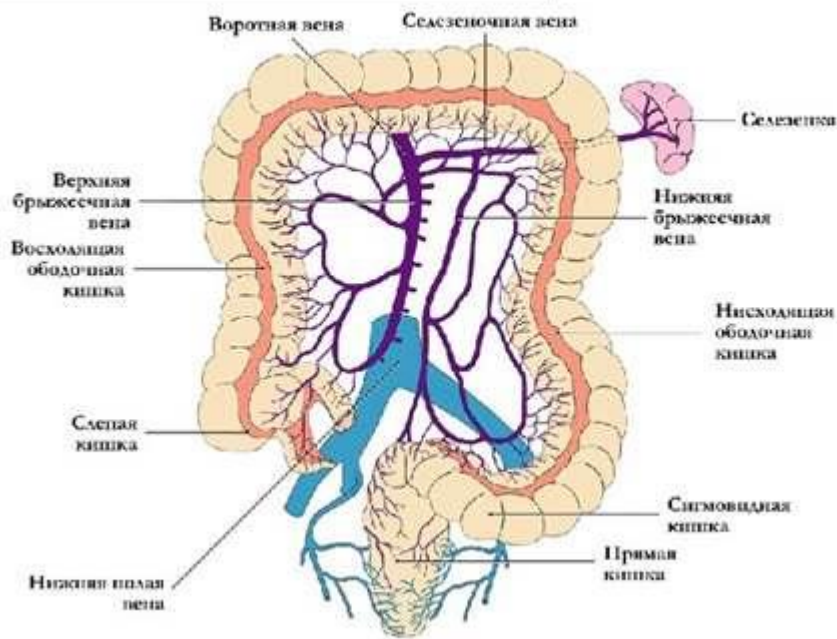
Наразі немає первинних протоколів, які б керували оцінкою та лікуванням пацієнтів з підозрою на ГМІ, а опубліковані літературні дані містять насамперед поодинокі огляди, серію випадків та особисті рекомендації без чітко визначених інструкцій щодо лікування.

Відповідно, цей огляд має на меті забезпечити оновлення з рекомендаціями, що базуються на найбільш прийнятних в даний час концепціях лікування ГМІ.

### **Анатомія та фізіологія мезентеріальних судин**

Верхня брижова артерія (ВБА) - це первинне кровопостачання тонкої кишки з певним колатеральним кровотоком з целиакальної артеріальної системи, через верхні та нижчі панкреатикодунальні артерії, а також з нижньої брижової артерії. Кров, що кровопостачає кишечник повертається через портальну вену. Спланхнічний кровообіг отримує 15–35% серцевого викиду, залежно від стану годування, але вилучення кисню порівняно низьке, що обумовлює здатність кисню додати ворітну вену до печінки. Таким чином, кровопостачання повинно бути зменшено більш ніж на 50% до того, як тонка кишка стане ішемізованою [11]. Крім того, кишечник може само регулювати доступність кисню за рахунок посиленого вилучення кисню та перфузії завдяки вазодилатації. Експериментально було показано, що мезентеріальна ішемія не виникає, поки середній артеріальний тиск у пацієнта не перевищить 45 мм рт.ст. [12]. Отже, тонка кишка здатна компенсувати 75% зниження мезентеріального кровотоку до 12 год [13].

## ● Венозный отток от кишечника



### Патофізіологія та епідеміологія

#### **Гостра мезентеріальна артеріальна емболія**

Приблизно 50% усіх випадків ГМІ обумовлені гострою мезентеріальною емболією [2, 3]. Мезентеріальна емболія може походити з лівого передсердя, пов'язана з серцевими порушеннями, такими як фібриляція передсердь, лівого шлуночка з глобальною дисфункцією міокарда, пов'язаною з поганою фракцією викиду, або серцевими клапанами через ендокардит. Іноді емболії утворюються з атеросклеротичної аорти. Емболії зазвичай утворюються в точках нормального анатомічного звуження, а ВБА особливо вразлива через порівняно великий діаметр і низький кут відходження від аорти. Більшість емболій утворюються від 3 до 10 см дистально від відходження верхньої брижової артерії, таким чином класично зберігаючи проксимальну тонку кишку та товсту кишку. Більше 20% емболій до ВБА пов'язано з одночасними емболіями до іншого артеріального русла, включаючи селезінку або нирку. Таким чином, дані про зміни в цих органах за КТ свідчать про проксимальне джерело емболії [14].

## **Гострий мезентеріальний артеріальний тромбоз**

Тромбоз ВБА (приблизно в 25% випадків), як правило, пов'язаний з наявною хронічною атеросклеротичною хворобою, що призводить до стенозу. У багатьох із цих пацієнтів в анамнезі спостерігається хронічна мезентеріальна ішемія (ХМІ), включаючи біль в животі після прийому їжі, втрату ваги або "страх перед їжею", і тому детальний анамнез є важливим при оцінці пацієнта, який підозрюється на ХМІ. Тромбоз, як правило, виникає біля відходження вісцеральних артерій. Більше того, лежачи в основі ВБА бляшки зазвичай прогресують до критичного стенозу протягом багатьох років, внаслідок чого виникають колатеральні ходи. Відповідно, симптоматичний тромбоз ВБА найчастіше супроводжує целиакальну оклюзію [15]. Тромбоз ВБА також може виникнути через васкуліт, мезентеріальну дисекцію або мікотичну аневризму. Залучення артерії ілеоколіки призведе до некрозу дистального відділу тонкої кишки та сліпої кишки.

## **Патофізіологія гострої неоклюзивної мезентеріальної ішемії**

Неоклюзивна мезентеріальна ішемія виникає приблизно в 20% випадків і, як правило, є наслідком вазоконстрикції ВБА, пов'язаної із низьким спляхнічним кровотоком [16]. Компрометований потік крові ВБА часто залучає проксимальну товсту кишку, внаслідок участі артерії ілеоколіка. Пацієнти з НМІ, як правило, страждають від важкої супутньої патології, зазвичай серцева недостатність, яка може бути наслідком сепсису. Гіповолемія та застосування судинозвужувальних засобів можуть спричинити клініку НМІ.

## **Мезентеріальний венозний тромбоз**

Мезентеріальний венозний тромбоз (МВТ) припадає менше ніж на 10% випадків інфаркту брижі. Тромбоз виникає внаслідок поєднання тріади Вірхова, тобто застою кровотоку, гіперкоагуляції та пошкодження судин, але приблизно 20% є ідіопатичними. Гіперкоагуляція може бути наслідком спадкового захворювання, такого як фактор V Leiden, мутація протромбіну, дефіцит білка S, дефіцит білка C, дефіцит антитромбіну та антифосфоліпідний синдром. Крім

того, нещодавні роботи свідчать про те, що відключення фібринолізу (стійкість до тканинного активатора плазміногену (tPA) є важливим фактором ризику гіперкоагуляції [17]. Тромбофілію також можна придбати через злякисні новоутворення, гематологічні розлади та оральні контрацептиви [18].

До додаткових компонентів, що змінюють кровотік, належать портальна гіпертензія, панкреатит, запальні захворювання кишечника, сепсис та травми. У таких ситуаціях наслідки набряку кишечника та підвищення судинної резистентності вторинного до венозного тромбозу призводять до зменшення артеріального кровотоку, що призводить до ішемії кишечника.

Сильний біль у животі, пропорційний результатам фізикального обстеження, слід вважати ГМІ до моменту спростування.

Запорукою ранньої діагностики є високий рівень клінічної підозри. Клінічний сценарій пацієнта, який скаржиться на біль у животі з непереборним обстеженням у животі, є класичним для раннього ГМІ [19]. Якщо фізикальне обстеження виявляє ознаки перитоніту, ймовірно, незворотна ішемія кишечника з некрозом кишечника. У дослідженні ГМІ у 95% пацієнтів виявили біль у животі, 44% - нудота, 35% - блювання, 35% - діарея та 16% - кров з прямої кишки [20]. Приблизно у третини пацієнтів спостерігається триада болю в животі, підвищення температури та гемо культ - позитивний стілець. Інші пацієнти, особливо пацієнти із запізнілою діагностикою, можуть мати критичний стан із септичним шоком. Клінічні ознаки перитоніту можуть бути тонкими. Відповідно, треба мати високий показник підозри, оскільки такі результати майже завжди є прогнозуванням інфаркту кишечника.

**Клінічна картина диференціює ГМІ як мезентеріальні артеріальні емболії, мезентеріальний артеріальний тромбоз, НМІ або тромбоз брижових вен.**

Важливий ретельний анамнез, оскільки чіткі клінічні сценарії пов'язані з патофізіологічною формою ГМІ [21]. Пацієнти з мезентеріальним артеріальним тромбозом часто мають в анамнезі хронічні болі в животі після прийому їжі,

прогресуючу втрату ваги та попередні процедури реваскуляризації мезентеріальної оклюзії артерій. Пацієнти НМІ мають біль, яка, як правило, більш дифузна і епізодична, пов'язана із поганою серцевою роботою. У пацієнтів із МВТ присутні симптоми нудоти, блювоти, діареї та спазмів у животі. Шлунково-кишкова кровотеча виникає у 10% [22]. Майже 50% пацієнтів із емболічним ІМП мають фібриляцію передсердь, а приблизно третина пацієнтів мають артеріальну емболію в анамнезі [20].

Звичайні рентгенівські плівки мають обмежене діагностичне значення при оцінці ІМС, хоча можуть бути помітні ознаки кишкової перфорації.

Рентгенографія, як правило, є початковим тестом, призначеним пацієнтам з гострим болем у животі, але має обмежену роль у діагностиці мезентеріальної ішемії, особливо в ранній стадії. Негативна рентгенографія не виключає брижової ішемії [23]. Звичайна рентгенографія стає позитивною лише тоді, коли розвинувся інфаркт кишечника і перфорація кишечника проявляється як вільне внутрішньочеревне повітря.

Не існує лабораторних досліджень, які були б достатньо точними, щоб визначити наявність або відсутність ішемії або некрозу кишечника, хоча підвищений 1-лактат і D - димер можуть допомогти. Хоча лабораторні результати не є остаточними, вони можуть допомогти підтвердити клінічну підозру. Більше 90% пацієнтів мають аномально підвищений вміст лейкоцитів. Друга за частотою зустрічається аномальна знахідка - це метаболічний ацидоз з підвищеним рівнем лактату, який спостерігався у 88% [24]. У пацієнтів може спостерігатися молочний ацидоз через зневоднення та зменшення прийому всередину. Таким чином, диференціація ранньої ішемії та незворотної травми кишечника на основі лише рівня лактату не є достовірною, якщо не супроводжується іншими клінічними доказами. Підвищений рівень лактату в сироватці крові  $> 2$  ммоль/л був пов'язаний з незворотною ішемією кишечника (коефіцієнт небезпеки: 4,1 (95% ДІ: 1,4–11,5;  $p < 0,01$ ) при встановленому діагнозі ІМС [25]. Слід підкреслити, що наявність молочного ацидозу у поєднанні



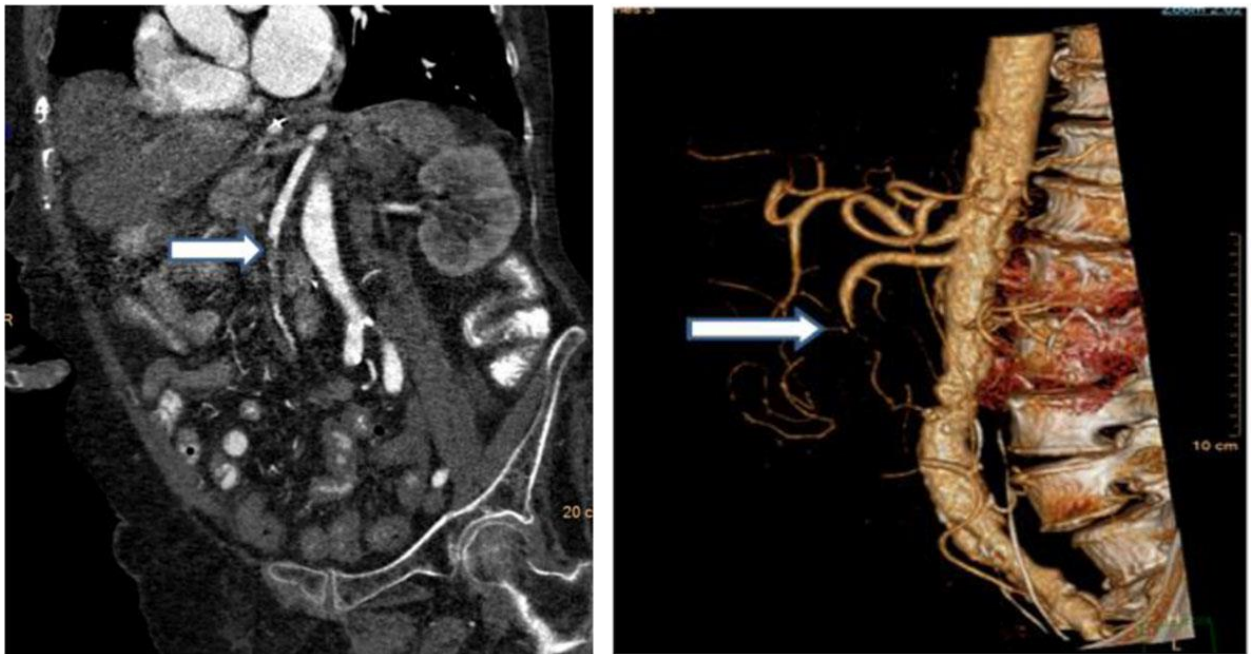
з болем у животі, коли пацієнт може інакше не виявлятися клінічно хворим, повинен привести до розгляду щодо раннього перебігу ЦТ. На основі поточної літератури не встановлено точних біомаркерів на сьогодні [26, 27]. Жоден пацієнт, який представляв нормальний D - димер, не мав кишкової ішемії, а D-димер > 0,9 мг / л не мав специфічності, чутливості, та точність відповідно 82, 60 та 79% [28]. Таким чином, D-димер цілком може бути корисним для ранньої оцінки. Підвищена амілаза повідомлялася приблизно у половини пацієнтів із ІМП [29].

Комп'ютерна томографічна ангіографія (КТА) повинна бути проведена якомога швидше для будь-якого пацієнта з підозрою на ГМІ. Затримка діагностики є домінуючим фактором, який обумовлює тривалість смертності до 30–70%, незважаючи на великий клінічний досвід та визнання цієї сутності [32, 33]. Мультидетекторний СТА витіснив формальну ангіографію як діагностичне дослідження на вибір. Мультидетекторні комп'ютерні томографії (MDCT) сканери мають важливе значення для ранньої діагностики ІМП, але часто вимагають спеціалізованого персоналу для проведення та інтерпретації результатів. 3D-реконструкція часто корисна (рис. 1). Об'ємна візуалізація, як на цьому зображенні, зараз є напівавтоматичним компонентом робочого процесу багатьох машин КТ. Вони можуть допомогти віддаленим громадам з менш досвідченим персоналом. За наявності вдосконаленого ІМІ, результати СТА відображають незворотну ішемію (розширення кишечника та товщину, зменшення або відсутність вісцерального посилення, пневматоз кишечника та портальний венозний газ) та вільне внутрішньочеревне повітря [34]. Комплексна двофазна КТД включає наступні важливі кроки:

а) Передконтрастне сканування для виявлення судинної кальцифікації, гіператлагуючого внутрішньосудинного тромбу та внутрішньом'язового крововиливу.

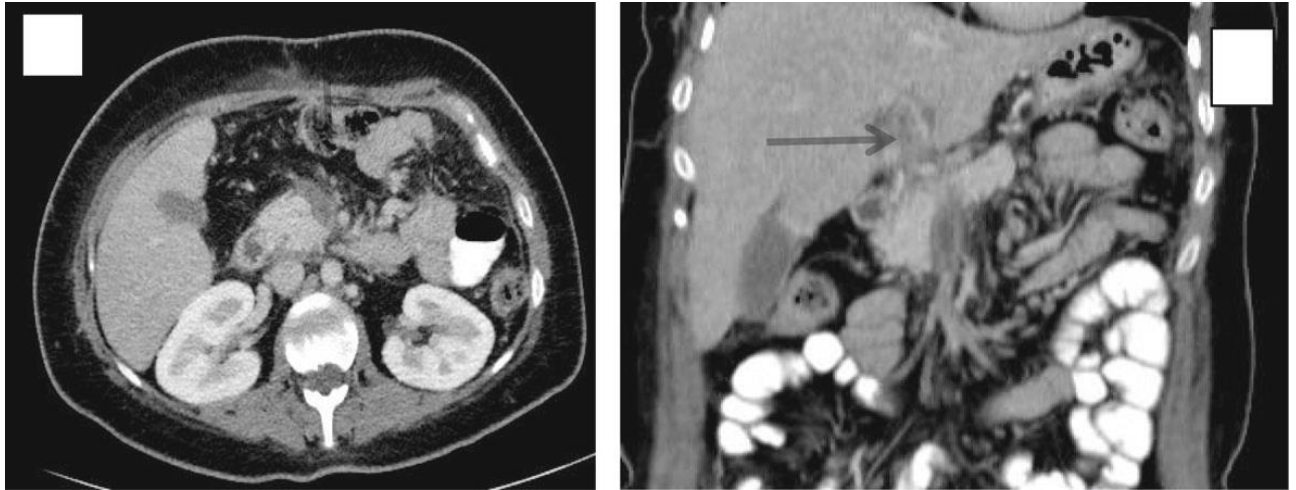
б) Артеріальна і венозна фази для демонстрації тромбу в брижових артеріях і венах, аномальне розширення стінки кишечника і наявність емболії або інфаркту інших органів.

в) Багатопланові реконструкції (МПР) для оцінки походження брижових артерій [35].



КТ слід виконувати, незважаючи на наявність ниркової недостатності, оскільки наслідки затримки діагностики, пропущеного діагнозу або неправильного управління значно згубнішими для нирок і пацієнта, а потім впливу йодованої контрастної речовини. Нещодавно проведене дослідження встановило, що у 27 з 28 пацієнтів (96,4%) МДКТ правильно діагностували ІМП (специфічність 97,9%) [16, 36]. Було досягнуто чутливості 93%, специфічності 100% та позитивних та негативних прогнозних значень відповідно 100 та 94% [37, 38]. У НОМІ СТА може демонструвати ішемію кишечника та вільну рідину в черевній порожині. У МВТ найбільш поширеною позитивною рентгенологічною знахідкою на венозній фазі СТА є тромб у верхній брижовій вені на венозній фазі СТА (рис. 2). Це було описано як знак цілі [39]. Супутні висновки, які дозволяють припустити, що МВТ включають потовщення стінок

кишечника, пневматоз, спленомегалію та асцит [39]. Портальний або брижовий венозний газ настійно говорить про наявність інфаркту кишечника. Дуплексна ультрасонографія має обмежену роль у цій сутності, але може бути корисною, якщо вона буде отримана на ранніх стадіях у хронічній формі [22].



Неокклюзивну брижову ішемію (НОМІ) слід підозрювати у важкохворих пацієнтів з болем у животі або здуттям, які потребують вазопресорної підтримки та свідчень про багато органні дисфункції. Непояснене здуття живота або шлунково-кишкові кровотечі можуть бути єдиними ознаками гострої кишкової ішемії при НОМІ і можуть бути невизначеними у важких пацієнтів у відділенні інтенсивного терапії приблизно в 25% випадків [40, 41]. Пацієнтів, які пережили серцево-легеневу реанімацію, у яких розвинулася бактеріємія та діарея (з болем у животі або без неї), слід підозрювати наявності НОМІ. Правобічний біль у животі, пов'язаний з проходженням бардової або яскраво-червоної крові в стільці, дуже вказує на НОМІ у цих пацієнтів. Перфузія шлунково-кишкового тракту часто порушується на ранніх станах у критичних захворюваннях, великих операціях або травмах, всі вони характеризуються підвищеними потребами в циркуляції для підтримки доставки тканинного кисню [42]. Ця відносна брижова гіперперфузія часто посилюється основним гіповолемічним або малопоточним станом. У випадках внутрішньочеревної гіпертензії всі структури всередині черевної порожнини стискаються, і це призведе до регіонарної гіперперфузії до органів сплангчного ложа. Такий ефект найбільш виражений в печінці завдяки

своїм розмірам. Дослідження на тваринах показали, що навіть при внутрішньочеревному тиску лише 10 мм рт. ст. портальний венозний кровотік значно знижується, а при 20 мм рт. ст. портальний венозний та печінковий артеріальний потік зменшується відповідно на 35 та 55% [43].

Більшість симптомів, перелічених у цьому розділі, часто не виявляються клінічно у пацієнта з важкою вентиляцією на стаціонарному відділенні. Відповідно, будь-які негативні зміни у фізіології пацієнта, включаючи нове настання органової недостатності, збільшення вазоактивної підтримки та непереносимість харчування, повинні викликати підозру на мезентеріальну ішемію.

### **Диференціальна діагностика.**

Варіанти клінічного протікання гострого мезентеріального тромбозу:

- ілеусний - вирішальне значення має рентгенологічне обстеження;
  - панкреатоподібний;
  - апендикулярний - білі в правій здухвинній області;
  - холецистоподібний;
  - по типу перфоративної гастродуоденальної виразки;
  - ангіоспастичний (ішемічний) - білі в животі "черевна жаба".
- Панкреатоподібний варіант протікає з вираженим болем в мезогастральній області, диспептичні розлади, (фіолетові плями) на шкірі обличчя і тулуба, ціаноз обличчя і кінцівок (симптом Лагерлефа), ціаноз шкіри живота (симптом Кальстеда), більш молодий вік характерні для панкреонекрозу. Лапароскопія - стеаринові плями.

По типу перфоративної гастродуоденальної виразки. Одна принципова різниця - при тромбозі кишківника ніколи не буває такого сильного дошкоподібного напруження м'язів живота, як при перфорації виразки, дослідження - вільний газ в черевній порожнині. Симптом Брукнера - шум тертя діафрагми при накопиченні шлункового вмісту між діафрагмою і шлунком.

Тріада Гюстена - поширення серцевих тонів до пупа, перитоніальне тертя та дзвін, що з'являється при вдосі і пов'язаний з наявністю вільного газу, що виходить.

Гострі порушення мезентеріального кровообігу доводиться диференціювати з багатьма захворюваннями, серед яких найбільше значення мають наступні.

**Гострий апендицит.** Приводом до помилки зазвичай бувають болі в епігастральній ділянці, нудота і блювота, хворобливість, перитонеальні симптоми в правій клубової області, невисокий лейкоцитоз, що може спостерігатися в перші години захворювання і у хворих з порушеннями мезентеріального кровообігу (при ураженні клубової, сліпої, висхідної кишок) . Основна відмінність від гострого апендициту це - тяжкість стану хворих з інфарктом кишечника, яка не відповідає локальних змін в правій клубової області, і швидке прогресування процесу з різкою інтоксикацією. При огляді слід звертати увагу на вкрай неспокійна поведінка хворих, нестерпний характер болю, явища шоку, блідість шкірних покривів, коливання артеріального тиску, тахікардію, позиви на низ, рідкий стілець (особливо з домішкою крові), відсутність температурної реакції, значний паличкоядерних зрушення при нормальному кількості лейкоцитів або невеликому лейкоцитозі. Великого значення набуває анамнез (серцево-судинні захворювання, миготлива аритмія і інші). Якщо уникнути помилки все ж не вдається і черевну порожнину розкривають розрізом в правій клубової області, а враження червоподібного відростка немає, то необхідна ретельна ревізія органів черевної порожнини. Потрібно звертати увагу на зміну кольору кишок, наявність геморагічного випоту, відсутність пульсації судин. У сумнівних випадках черевну порожнину можна оглянути за допомогою лапароскопа, введеного через операційну рану.

**Гострий холецистит.** Помилки діагностики обумовлені літнім віком та повнота обстеження хворих, переймоподібний характер болів і їх іррадіацією в попереку. Диференціальна діагностика повинна ґрунтуватися на відмінності клінічних проявів обох захворювань. Для гострого холециститу характерні болі в області

правого підребер'я, збільшення жовчного міхура, локальні симптоми перитоніту, що локалізуються зараз нижче реберної дуги, пожовтіння склер і т. д. При порушеннях мезентеріального кровотоку болів в області правого підребер'я зазвичай не буває, а країни, що розвиваються симптоми перитоніту локалізуються значно нижче реберної дуги. При цьому захворюванні немає настільки вираженої температурної реакції (до 39-40 ° С), а тяжкість стану і інтоксикація розвиваються набагато швидше. У неясних випадках діагноз встановлюють за допомогою лапароскопії. Якщо перед операцією все ж неможливо виключити гострий холецистит, то слід проводити не транс параректальної розріз, а серединний від мечоподібного відростка, з тим щоб при гострому холециститі перевести його в розріз з Ріо - Бранко. З пара трансректального розрізу операції при гострому порушенні мезентеріального кровообігу (особливо на судинах) виконувати незручно або навіть неможливо.

**Перфоративна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки.** У типових випадках в перші години захворювання диференціальна діагностика між гострими порушеннями мезентеріального кровообігу і пробиття виразкою шлунка або дванадцятипалої кишки не складає труднощів. Відсутність розлитого м'язового напруги і сглаженности печінкової тупості, підвищений лейкоцитоз дозволяють виключити проривної виразку. Труднощі можуть виникати лише в більш пізні терміни з моменту захворювання в зв'язку з розвитком перитоніту.

Уточнити діагноз допомагає оглядовий знімок черевної порожнини.

**Гострий панкреатит.** Найбільш важка диференціальна діагностика з панкреонекроз, так як клінічні прояви в перші години захворювання дуже схожі при обох захворюваннях. Справа ускладнюється тим, що, з одного боку, панкреонекроз може протікати при нормальних цифрах діастази, а з іншого - діастазурія може з'являтися при порушеннях мезентеріального кровообігу (до 256-1024). Підвищення рівня діастази в неясних випадках, як відомо, зумовлює діагноз гострого панкреатиту, який за загальноприйнятою методикою лікують консервативно, що при неправильній діагностиці затримує оперативне втручання з приводу гострого порушення кишкового кровотоку і є непоправною помилкою.

Своєчасно поставити діагноз того або іншого захворювання можна лише за допомогою допоміжних методів обстеження - лапароскопії та ангіографії. Лапароскопічні ознаки гострого панкреатита- стеаринові плями жирового некрозу, геморагічний випіт, в якому визначається амілаза. Якщо інструментальні методи діагностики нездійсненні, то слід зробити діагностичну лапаротомію.

**Кишкова непрохідність.** Диференціальна діагностика між странгуляційної кишкової непрохідності і гострим порушенням мезентеріального кровообігу не має принципового значення, так як при обох захворюваннях показана термінова операція. Діагностичні труднощі виникають зазвичай при диференціюванні з динамічної кишкової непрохідності та неповної обтураційній. Імовірність діагностичної помилки особливо велика, якщо, як це прийнято при кишкової непрохідності, ставлять сифонную клізму. Домішки крові в промивних водах (при наявності пухлиноподібного освіти в черевній порожнині) призводить часом до неправильного діагнозу кровоточить пухлини кишечника. При диференціюванні з вищевказаними різновидами кишкової непрохідності слід пам'ятати, що на відміну від них при інфаркті кишечника легко домогтися відходження стільця і газів. Важливим є також і те, що пухлини кишечника, головним чином лівої половини товстої кишки, викликають непрохідність, як правило, не кровоточать. Кровотечі при кишкової непрохідності спостерігаються в основному при інвагінації. Тому з практичної точки зору кровотечі з прямої кишки потрібно розцінювати на користь діагнозу інфаркту кишечника, а не кишкової непрохідності. Діагноз кровоточить пухлини кишечника ставлять тоді, коли забувають про симптом Мондора при інфаркті кишечника. Крім того, потрібно враховувати, що після сифонної клізми у хворих з динамічної кишкової непрохідності або неповної обтураційній непрохідності після відходження стільця і газів зазвичай настає значне поліпшення стану, зникають болі, припиняється блювота, зменшується здуття живота. При гострих порушеннях мезентеріального кровообігу після очищення кишечника клізмою не тільки залишаються колишні симптоми, але і швидко наростають явища

перитоніту.

**Інфаркт міокарда.** Нерідко у хворих з порушеннями кишкового кровотоку спочатку передбачається інфаркт міокарда. Подібна помилка має своє підґрунтя. По-перше, клінічна картина при обох захворюваннях в перші години схожа, по-друге, можливо поєднане ураження серця і кишечника. При інфаркті міокарда, як відомо, можуть спостерігатися болі в животі (гастралгическая форма), а при гострих порушеннях мезентеріального кровообігу, особливо при атеросклерозі вінцевих артерій серця, також досить часто спостерігаються стенокардичні болі з типовою іррадіацією в ліву руку і лопатку. Швидко розвивається тяжкість загального стану, знижене артеріальний тиск, тахікардія, а також електрокардіографічні дані, що свідчать про ішемії міокарда, ставлять перед хірургом складну діагностичну задачу. Якщо при одночасному ураженні - інфаркті міокарда та інфаркті кишечника (частіше це буває емболія верхньої брижової артерії або неокклюзійний інфаркт кишечника) Оперативне втручання неминуче, то при інфаркті міокарда діагностична лапаротомія вкрай небажана, тому що різко погіршує стан хворих. Єдиний вихід з ситуації, що склалася - проведення ангиографії.

**Інфаркт нирки і селезінки.** Емболічні інфаркти цих органів лише в перші години захворювання можуть бути об'єктом диференціальної діагностики з порушеннями мезентеріального кровообігу. Сильні болі в животі, блювота, шоківі реакції, однаковий фон серцево-судинної патології - основна причина діагностичних труднощів. Нерідко спостерігається поєднання інфаркту нирок або селезінки з гострими порушеннями мезентеріального кровообігу, що ще більше ускладнює клінічну картину. Для диференціювання інфаркту селезінки слід враховувати наявність болю в лівому підребер'ї, можливість пальпації збільшеної селезінки або розширення її перкуторний меж. Можлива температурна реакція, при дослідженні крові - лейкопенія. При інфаркті нирки болі зазвичай носять постійний характер, відсутня їх іррадіація. Можливе підвищення артеріального тиску, особливо при закупорці ниркової артерії. Визначається симптом Пастернацького, розвивається олігурія з



гематурією. Основа диференціальної діагностики є відсутність вираженої інтоксикації. Найбільш швидко і точно поставити діагноз інфаркту нирки або селезінки дозволяє ангіографія. Її через перфораційний отвір.

### Лікування

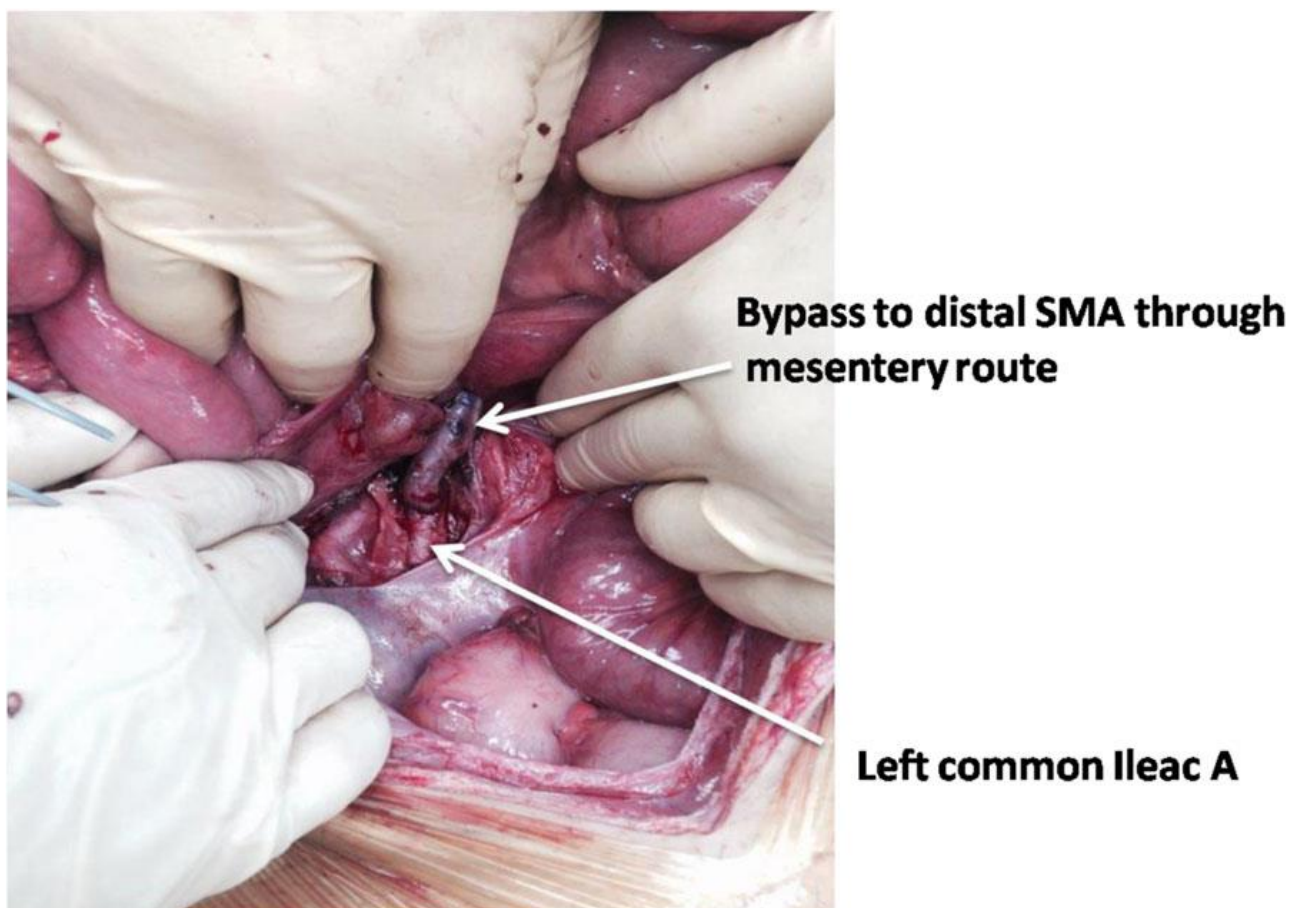
Коли діагноз ІМН поставлений, негайно слід розпочати інфузію рідини для посилення вісцеральної перфузії. Порушення електролітів слід виправити та розпочати декомпресію назогастральним зондом. Реанімація рідини з кристалоїдом та препаратами крові має важливе значення для ведення пацієнта з підозрою на ІМП. Передопераційна реанімація важлива для запобігання серцево-судинного колапсу при індукції наркозу. Для наведення ефективної реанімації слід здійснювати раннє гемодинамічне спостереження [44]. Слід проводити оцінку рівня електроліту та кислотно-лужного стану. Особливо це стосується хворих на ГІМ, де важкий метаболічний ацидоз та гіперкаліємія можуть бути присутніми внаслідок основного інфаркту кишечника та реперфузії [45]. Вазопресори слід застосовувати з обережністю і тільки щоб уникнути перевантаження рідини та синдрому черевного відділення. Показано, що добутамін, низька доза дофаміну для поліпшення роботи серця мають менший вплив на мезентеріальний кровотік [46, 47]. Потреба в об'ємі рідини у цих пацієнтів може бути високою через велике витікання капілярів, але слід уникати великого перевантаження кристалоїдів для оптимізації перфузії кишечника [48]. Кінцеві показники терапії повинні відповідати фізіологічним рівням доставки кисню з продовженням моніторингу рівня лактату як ознаки покращення. Хоча в минулому підтримувались надфізіологічні рівні, сучасні дані не підтримують цю концепцію [49]. Антибіотики широкого спектру дії слід вводити негайно. Якщо не протипоказано, пацієнтам слід вводити антикоагулянти, наприклад внутрішньовенно нефракціонований гепарин. Високий ризик зараження серед хворих на ГІМ переважає ризик набутої антибіотикорезистентності, а тому антибіотики широкого спектру дії слід вводити на початку лікування [50]. Кишкова ішемія призводить до ранньої втрати слизового бар'єру, що полегшує бактеріальну транслокацію та ризик виникнення септичних ускладнень.

Необхідно проводити оперативну лапаротомію пацієнтам з явним перитонітом. При наявності фізичних даних, що свідчать про гостру внутрішньочеревну катастрофу, вже стався інфаркт кишечника, і шанс виживання у цієї популяції пацієнтів зі значною супутністю коморбідності різко знижується. У літературі є величезні докази того, що перитоніт, вторинний некрозу кишечника, вимагає операції негайно. Мета хірургічного втручання при ГІМ включає:

- 1) Відновлення кровопостачання ішемізованої кишки.
- 2) Резекція всіх нежиттєздатних регіонів.
- 3) Збереження всього життєздатного кишечника.

Кишкова життєздатність є найважливішим фактором, що впливає на результат у пацієнтів з ІМС. Нежиттєздатний кишечник, якщо його не розпізнати, призводить до дисфункції багатосистемних органів і в кінцевому рахунку до смерті. Швидка лапаротомія дозволяє безпосередньо оцінити життєздатність кишечника. Після первинної реанімації слід проводити лапаротомію середньої лінії з подальшим оцінкою всіх ділянок кишечника з рішенням про резекцію всіх чітко некротичних ділянок. У випадках невизначеності може бути корисним інтраопераційний доплер, оскільки наявність доплерівських сигналів над дистальними гілками SMA полегшує збереження кишечника, уникаючи тривалої втрати працездатності. SMA легко пальпується, помістивши пальці за корінь брижі. SMA ідентифікується як тверда трубчаста структура, яка може мати або не мати відчутний імпульс. В іншому випадку до SMA також можна досягти, дотримуючись середньої артерії коліка, де вона потрапляє в SMA при брижі. Для правильного опромінення для проведення ревазуляризації необхідне пряме різке розсічення, оголення артерії від навколишньої брижової тканини. У випадках діагностичних невизначеностей артеріограма - це вибір за вибором. Це можна зробити внутрішньоопераційно, особливо в гібридних апартаментах. Залежно від патофізіології ІМП застосовуються різні методи відновлення кровотоку. Емболектомія, або первинна, або пластикова ангіопластика, є повноцінним остаточним методом

лікування емболії SMA. З іншого боку, для тромбозу SMA при виникненні аорти (поширена патологія при дифузному атеросклерозі) знадобиться обхідна процедура. Однак це збільшує масштабність процедури і може зажадати протезування при наявності забрудненого поля. Один із варіантів - ретроградне шунтування від клубової артерії до дистальної SMA за допомогою стегнової вени або синтетичного трансплантата (рис. 3). Ні NOMI, ні MVT зазвичай не потребують відновлення судин. Повна доза антикоагулянтів повинна розпочатися для всіх пацієнтів до хірургічної процедури. Нефракціонований гепарин ефективний і простий в управлінні, особливо у пацієнтів з гострою нирковою недостатністю.



**Процедури ендovasкулярної реваскуляризації можуть мати роль при частковій артеріальній оклюзії.**

Нещодавно повідомлялося про декілька випадків із застосуванням ендovasкулярних методик у поєднанні з фармакологічною терапією. Слід

підкреслити, однак, що будь-які докази ішемії чи інфаркту кишечника перешкоджають використанню тромболітичної терапії. У цей час ці методи намагалися здійснити в дуже ранніх випадках, коли виникає АМІ, і роль таких процедур ще належить визначити [51, 52]. Інші протипоказання до тромболітичної терапії включають недавні хірургічні втручання, травми, цереброваскулярні або шлунково-кишкові кровотечі та неконтрольована гіпертензія [53]. В останніх ретроспективних серіях 679 пацієнтів з ІМС та судинним втручанням (як відкритого, так і ендovasкулярного) ендovasкулярне лікування виконано у 24% (165 пацієнтів). Методика була успішною у 87% пацієнтів, а смертна смертність була нижчою, ніж серед тих, хто пройшов відкриту процедуру (25 проти 40%) [10].

Знову в рекомендаціях підкреслювалося, що для цього технічного підходу до реваскуляризації підходять лише пацієнти, які не потребують відкритого невідкладного втручання. Ендovasкулярна емболектомія може бути досягнута черезшкірною механічною аспірацією або тромболіз і дозволяє через шкірну транслюмінальну ангіопластику через або без стентування у випадку ряду пацієнтів із СТА свідченням гострої часткової або повної оклюзії SMA (або головного стовбура, або гілки) та без клінічної відсутності або візуалізація свідчень про запусненій ішемії кишечника. Повний технічний успіх був досягнутий у 28% випадків; всі вони мали оклюзію основного стовбура SMA [54–57]. Не існує рандомізованих контрольованих досліджень, які порівнюють лапаротомію з ендovasкулярним методом лікування як стратегію першого ряду для управління АМІ [10, 58, 59]. Найважливіший аргумент на користь підходу ранньої лапаротомії - це можливість безпосередньо оцінювати життєздатність кишечника, тим самим мінімізуючи затримки відновлення брижового кровотоку. В одній ретроспективній серії автори задокументували, що 1/3 пацієнтів, які впоралися з ендovasкулярною терапією, уникали лапаротомії [10]. У випадках ендovasкулярного підходу використання лапароскопії для оцінки роботи кишечника може бути розумним доповненням [60]. Центри досконалості, оснащені гібридними операційними кімнатами, можуть надавати подальші дані,

що підтримують використання ендоваскулярної стратегії [61]. Операція з контролю пошкоджень (ДКС) є важливим доповненням для пацієнтів, яким потрібна резекція кишечника через необхідність переоцінки життєздатності кишечника та пацієнтів з рефрактерним сепсисом.

### **Планова повторна лапаротомія є важливою частиною управління ГМІ.**

Стратегія лапаротомії з контролю за ушкодженнями (скорочено лапаротомія) була прийнята до практики понад 30 років тому і була визнана важливим варіантом для пацієнта з ГМІ. Контроль пошкоджень - це хірургічний спосіб вибору у важкохворого пацієнта з ІМП з фізіологічних та технічних причин. Рішення про реалізацію режиму DCS повинно бути прийнято рано на основі відповіді на реанімацію та постійну фізіологію, оскільки це було пов'язано з покращенням смертності [62]. Похилий вік не є протипоказанням до ДКС, оскільки хороші результати спостерігаються у літніх людей [63]. Заплановані методи другого огляду необхідні після відновлення потоку СМА, з резекцією ішемічного кишечника (і без анастомозу чи стоми) після реанімації в реанімації [64, 65]. Враховуючи часті невизначеності щодо життєздатності кишечника, зв'язані кінці кишечника слід залишити в розриві та повторно перевірити після періоду тривалої реанімації реанімації для відновлення фізіологічного балансу. Часто кишечник, який є прикордонним ішемічним при первинному дослідженні, покращиться після відновлення кровопостачання та фізіологічної стабілізації. Однак слід зазначити, що для оцінки життєздатності кишечника запропоновано кілька допоміжних речовин, але жодна не виявила себе однаково надійною [66, 67]. Найчастіше повторне дослідження повинно бути здійснено протягом 48 годин, і рішення щодо анастомозу, стоми або додаткової резекції можуть бути прийняті з планами послідовного закриття живота. В огляді 43 пацієнтів, які перенесли відкриту брижову реваскуляризацію, автори зазначили, що 11 з 23 пацієнтів, які перенесли операцію другого огляду, потребували резекції кишечника [20]. Кишечник у цих пацієнтів часто сильно набрякає і має високий ризик виникнення протікання

анастомозу. Останні дослідження говорять про те, що ретельні методи шиття вручну переважніше, ніж використання скоб у цій групі [68, 69]. Ці пацієнти часто страждають на ацидоз, переохолодження та порушення коагуляції, які потребують швидкої та постійної корекції. Фізіологічна реставрація є багатофакторною і включає ретельну та обмежену інфузію кристалоїдів для уникнення синдрому черевного відділення, частого контролю за кліренсом лактату та насиченням центральним венозним киснем як ознакою задовільного серцевого викиду (TEG, ROTEM) для оцінки стану згортання крові. і керувати поточним введенням препаратів крові. Останні дані свідчать про те, що в цьому процесі можуть допомогти методики перитонеальної реанімації [70, 71]. Описані різні методики відкритого живота. Після первинної лапаротомії найчастіше застосовують закриття живота шляхом терапії ран при негативному тиску. Відкритий живіт може допомогти зменшити ризик виникнення синдрому черевного стиснення у пацієнтів, які потребують тривалої реанімації. Описані різні методи закриття живота.[72–75].

Мезентеріальний венозний тромбоз часто можна успішно лікувати безперервною інфузією нефракціонованого гепарину.

MVT має виразний клінічний результат при скануванні на СТА, і коли його відзначають у пацієнта без виявлення перитоніту, слід враховувати неоперативне лікування. Лікування перших ліній тромбозу брижових вен - антикоагулянти. Системна тромболітична терапія показана рідко. Коли клінічні ознаки вимагають оперативного втручання, слід регенерувати лише явні некротичні методи контролю пошкоджень кишечника та працівника, оскільки антикоагулянтна терапія може покращити клінічну картину протягом наступних 24–48 годин. Раннє введення гепарину було пов'язане з поліпшенням виживання [76]. Пацієнтам з перитонітом потрібна оперативна операція. Інтраопераційне управління продиктоване хірургічними результатами, що варіюються від сегментарного інфаркту тонкої кишки до некрозу всієї кишки, з перфорацією або без неї. Мета резекції - зберегти якомога більше кишечника. Лапаротомія повторна, через 24–48 год, може уникнути резекції кишечника, яка може бути

життєздатною. Процедура повторного огляду є обов'язковою для пацієнтів, які мають широкий ступінь кишечника. Більшість опублікованих даних про інтервенційне рентгенологічне лікування МВТ є з невеликих серій. Про системне внутрішньовенне введення ТПА було успішно повідомлено [77]. Трансюгулярний внутрішньо печінковий портосистемний шунт може використовуватися для МВТ з обґрунтуванням зменшення портального тиску, який працює як вакуум уламків згустку та підвищує ефективність тромболізу у разі гострого тромбозу [78–80]. Підтримуючі заходи включають всмоктування носогастрального тракту, реанімацію рідини та спорожнення кишечника.

При підозрі на НОМІ головна увага полягає у виправленні основної причини, де це можливо, та вдосконаленні брижової перфузії. Інфарктну кишку слід негайно видаляти.

Управління НОМІ базується на лікуванні основної причини, що є причиною. Реанімація рідини, оптимізація серцевого викиду та усунення вазопресорів залишаються важливими первинними заходами. Додаткове лікування може включати системну антикоагуляцію та застосування катетер-направленої інфузії судинорозширювальних та спазмолітичних засобів, найчастіше папаверину гідрохлориду [81]. Рішення про втручання хірургічним шляхом засноване на наявності перитоніту, перфорації або загального погіршення стану пацієнта [47]. Якщо у пацієнта є перитонеальні ознаки, для резекції відверто некротичної кишки потрібна дослідницька лапаротомія. На жаль, ці пацієнти часто перебувають у критичному стані, а смертність залишається дуже високою (50–85%) [9]. Режим контролю пошкоджень є важливим доповненням, враховуючи критичний стан цих пацієнтів.

Виявлення масивного некрозу кишечника вимагає ретельної оцінки пацієнтів, що лежать в основі супутніх захворювань та вдосконалених директив лікування.

У випадках обширного інфаркту більшої частини тонкої кишки з частиною товстої кишки або без неї хірург міг зіткнутися з філософським рішенням чи

робити щось. Резекція всього ураженого кишечника призведе до виникнення синдрому короткої кишки з його серйозними наслідками. Це може бути не кращим станом, особливо у літніх слабких пацієнтів, які можуть не переносити тривале парентеральне харчування. Передопераційна дискусія з пацієнтом та родиною пацієнта щодо цих питань є гарантованою і часто необхідною періодично, а також для досягнення прийнятного плану [82].

### **Висновки**

Гостра мезентеріальна ішемія - справжня хірургічна невідкладна ситуація. Перш за все, важливим доказом є високий показник підозри, заснований на поєднанні в анамнезі різкого виникнення болю в животі, ацидозу та недостатності органів. Ці клінічні симптоми повинні підказувати візуалізацію (СТА) для встановлення діагнозу. Паралельно зі швидкою реанімацією та після ретельної оцінки ЗПТ пацієнта слід дослідити для оцінки життєздатності кишечника, відновлення судинного потоку та резекції нежиттєздатного кишечника. Згодом важливим є використання методик контролю пошкоджень та постійної реанімації критичної допомоги. Запланована повторна оцінка кишечника з подальшою резекцією або анастомозом та стомою при необхідності є невід'ємною. Тісна співпраця ургентних абдомінальних хірургів, рентгенологів, анестезіологів та судинних хірургів є важливою.

### **Література**

1. Patel A, Kaleya RN, Sammartano RJ. Pathophysiology of mesenteric ischemia. *SurgClin North Am.* 1992;72:31–41.
2. Acosta S. Mesenteric ischemia. *CurrOpinCrit 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 VascEndovasc 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. *SeminThrombHemost*. 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 Vasc Interv Radiol*. 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-intestinalvascular emergencies. *Best Pract Res ClinGastroenterol.* 2013;27:709–25.
46. Tendler DA, LaMont JT. Acute mesenteric ischemia. *Uptodate.*2013. <http://www.uptodate.com/contents/acute-mesentericischemia>. 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. Acutemesentericischemia: a clinical review. *Arch Intern Med.* 2004;164:1054–62.
49. Helmerhorst HJ, Schultz MJ, van der Voort PH, de Jonge E, van WesterlooDJ. 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. *CritCare 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 VascIntervRadiol.*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 VascIntervRadiol.* 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, KimHY. 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 abdominalemergencies. *Br J Surg.* 2014;101:e109–18.
66. Urbanavičius L, Pattyn P, de Putte DV, Venskutonis D. How to assess intestinalviability during surgery: a review of techniques. *World J Gastrointest Surg.*2011;3:59–69.
67. Horgan PG, Gorey TF. Operative assessment of intestinal viability.*SurgClinNorth Am.* 1992;72:143–55.
68. Worrell S, Mumtaz S, Tsuboi K, Lee TH, Mittal SK. Anastomotic complicationsassociated 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, StonerM, Ivatury RR, Ku J, Rutherford EJ, Maier RV, WTA Multi-institutional StudyGroup, Western Trauma Association. Stapled versus sutured gastrointestinalanastomoses in the trauma patient: a multicenter trial.*J Trauma.* 2001;51:1054–61.
70. Smith JW, Matheson PJ, Franklin GA, Harbrecht BG, Richardson JD, GarrisonRN. Randomized controlled trial evaluating the efficacy of peritonealresuscitation in the management of trauma patients undergoing damagecontrol 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 decreasesinflammation 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 meshmediatedfascial 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 treatedwith 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, Güssgen 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.