

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
УРГЕНЧСКИЙ ФИЛИАЛ ТАШКЕНТСКОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

САТТАРОВ ШУХРАТ ЯРАШЕВИЧ

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ВЫБОР ТАКТИКИ
ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЗА**

МОНОГРАФИЯ

Ургенч 2025

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
УРГЕНЧСКИЙ ФИЛИАЛ ТАШКЕНТСКОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

“УТВЕРЖДАЮ”
Министерство здравоохранения
Председатель научно-технического
совета _____ Ш.К. Атаджанов
“ ____ ” _____ 2025г.

САТТАРОВ ШУХРАТ ЯРАШЕВИЧ

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ВЫБОР ТАКТИКИ
ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЗА**

МОНОГРАФИЯ

Ургенч 2025

Автор:

Ш.Я. Сагтаров – (PhD) ассистент кафедры «Хирургические болезни в семейной медицине» Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, PhD.

Рецензенты:

Р.Ю. Рузмбаев – директор Ургенчского филиала ТМА, Зав. кафедрой «Нефрология, гемодиализ, травматология и ортопедия» Ургенчского филиала ТМА д.м.н., доцент.

Н.У. Арипова – Д.м.н., профессор кафедры хирургии EMU University.

В данной монографии доказано что значимость результатов исследования определяется тем, что полученные результаты вносят существенный вклад в современные достижения в диагностике и лечении острого мезентериального тромбоза, а практическая ценность работы заключается в том что полученные результаты по оптимизации диагностики и лечения способствуют повышению эффективности хирургического лечения острого мезентериального тромбоза, и могут быть применены как в плановой, так и в экстренной хирургии.

Монография предназначена для общих хирургов, магистрантов, клинических ординаторов, а также студентов старших курсов медицинских вузов, врачей и иных категорий заинтересованных лиц.

Монография рассмотрена и утверждена на Ученом Совете Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии от «31» января 2025 года. Протокол № 6

Ученый секретарь: Эшниязов Ж.А.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В современном мире мезентериальный тромбоз, или острое нарушение мезентериального кровообращения, является одним из самых тяжелых заболеваний органов брюшной полости. Частота встречаемости данного заболевания в хирургических стационарах варьирует от 0,09 % до 0,2%. Оно развивается вследствие нарушения как артериального, так и венозного кровотока, сопровождается общей смертностью 60-80% и ее постоянным приростом на 1-5% в год¹. При этом послеоперационная летальность достигает 80,7%. В основном, это объясняется тяжестью состояния прооперированных пациентов, старческим и пожилым возрастом, многочисленными сопутствующими заболеваниями, обширными некротическими поражениями кишечника и поздней диагностикой, тяжелыми системными заболеваниями в предоперационный и послеоперационный периоды, а также высокой частотой послеоперационных осложнений со стороны легких, сердца и инфекций. Тяжелые формы с высоким уровнем летальности развиваются при тромбозе устья верхней брыжеечной артерии (ВБА) с последующим тотальным или субтотальным некрозом тонкой кишки. Результаты лечения зависят от ранней диагностики и своевременно начатого хирургического лечения и антикоагулянтной терапии. Отдаленные результаты определяются, главным образом, причиной тромботического состояния, рецидивом тромбоза и развитием осложнений.

Во всем мире проводится ряд научных исследований с целью улучшения диагностики острого мезентериального тромбоза и выбора тактики лечения. В связи с этим, рассмотрены особенности острого мезентериального тромбоза в клинической картине, проводится анализ изменений диагностических лабораторных и инструментальных показателей острого мезентериального тромбоза и результатов лечения острого мезентериального тромбоза и причин

¹ Ярошук С.А., Баранов А.И., Каташева Л.Ю., Лещинин Я.М. Острая мезентериальная ишемия: подходы к диагностике и оперативному лечению // Медицина в Кузбассе. – 2018. №2. – С.35-41

неэффективности результатов традиционных методов лечения, разработка методов прогнозирования развития некроза кишечника при остром мезентериальном тромбозе. Разработка алгоритма диагностических и лечебных мероприятий у больных с острым мезентериальным тромбозом и сравнительная оценка эффективности дифференцированных подходов в диагностике и лечении острого мезентериального тромбоза имеют особую роль.

В нашей стране реализуются комплексные меры, направленные на развитие медицинской отрасли, адаптацию системы здравоохранения к требованиям мировых стандартов, в том числе по улучшению диагностики острого мезентериального тромбоза и выбора тактики лечения. В связи с этим, в соответствии с семью приоритетными направлениями Стратегии развития Нового Узбекистана на 2022–2026 годы обозначены следующие задачи, как поднятие на новый уровень медицинского обслуживания населения, «...повышение качества оказания квалифицированных услуг населению первичной медико-санитарной службой...»². Исходя из этих задач, целесообразно провести исследования, в том числе по улучшению диагностики и выбора тактики лечения острого мезентериального тромбоза.

Данная монография соответствует задачам, поставленным в Государственных программах: №УП-6610 от 12 ноября 2020 года «О мерах по внедрению принципиально новых механизмов в деятельность учреждений первичной медико-санитарной помощи и дальнейшему повышению эффективности проводимых в системе здравоохранения реформ», №УП-5590 от 07 декабря 2018 года «О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан», ПП-4891 от 16 декабря 2020 года «О дополнительных мерах по обеспечению общественного здоровья путем дальнейшего повышения эффективности работ по медицинской профилактике», а также в других нормативно-правовых документах, принятых в данной сфере

² Указ Президента Республики Узбекистан от 28.01.2022 года № УП-60 «О Стратегии развития нового Узбекистана на 2022–2026 годы».

ГЛАВА 1. АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО МЕЗЕНТЕРАЛЬНОГО ТРОМБОЗА

На сегодняшний день количество случаев госпитализации по причине ОМТ имеет рост, который превзошел такие показатели по госпитализации лиц с синдромом острого живота, не считая панкреатита [7, 16, 31, 157, 181]. Даже при наличии высокого развития хирургической отрасли, мы не имеем единой схемы проведения мероприятий для раннего выявления такой патологии как ОМТ.

1.1. Факторы риска и характерные особенности диагностики острого мезентериального тромбоза

В 1834 году на собрании Парижского анатомического комитета Деенре впервые представил информацию об окклюзии ВБА. В этом же году были предоставлены первые клинические признаки данной патологии, которые опубликовал Tiedemann. В 1951 году Steward осуществил первое удаление эмбола из ВБА [6, 18, 31, 78].

Публикация работ по данной теме с каждым годом начинала расти, и в 1875 году было предоставлено 21 наблюдение сосудов брыжейки, которые осуществил Faber. После данных наблюдений патология ОНМК часто упоминалась в научных журналах, но публикации по данной теме были осуществлены немного позже. За последние несколько лет был отмечен рост научных статей по данной тематике в силу учащения встречаемости данной патологии. Артериальная окклюзия при ОНМК составляет от 70 до 82% [19, 83, 90, 188, 189].

По последним проведенным научным работам было установлено наличие множества этиологических факторов для развития ЛНМК [28, 68, 95, 113, 152].

По предположению Вовка А.В. [18], обтурационные явления артерий брыжейки составляют 95.6%, из которых 92.2% приходится на верхнюю брыжеечную артерию и лишь 3.4% на венозные ветви. Стоит отметить, что в 4.4% случаев ОНМК имел необтурационный тип патологии мезентеральных сосудов.

Баешко А.А. и соавторы [8] выявили, что из 346 исследованных больных с наличием ОНМК 44.8% (155 человека) случаев патологии были основаны на обтурации непарных висцеральных веток ВБА, НБА, ЧС, в 36.1% случае (125 человек) отмечалась закупорка ВБА, в 7% случаев (24 человека) обтурация отмечалась в портomezентериальном канале, в 6.7% случаях (23 человека) наблюдалась мезентеральная гипоксия необтурационного характера, также стоит отметить, что в 4.3% случаев (15 человек) отмечалась болезненное пристеночное состояние сосудов кишечника. В 1.2% случаев (4 человека) не предоставляюсь возможности для определения вида ОНМК.

Из 155 исследуемых с наличием ОНМК Баешко А.А. и соавторы [8] определили патологию в непарных ветвях в 89.7% случаях (139 человек). Стоит отметить что 91% закупорки отмечался в ВБА, в то время как в НБА 6.5% (9 человек), а в чревном стволе лишь 2.2% (3 человека). комбинированное поражение нескольких ветвей одновременно отмечалось лишь в 10.3% (16 человек) случаев и в большинстве случаев комбинация состояла лишь из двух составляющих, одним из которых было поражение ВБА.

На сегодняшний день спор по поводу частоты встречаемости тромба и эмбола в мезентеральных сосудах остается нерешенным. В начале 20-го века большое количество [29, 42, 93, 97, 108] авторов предполагали, что эмболия БА является наиболее частой причиной обтурации артерий. Также имелась другая группа ученых [4, 111, 130, 133, 149], которые утверждали, что встречаемость тромба выше относительно эмбола.

Стоит отметить единое мнение о встречаемости поражений венозных тромбов [87, 125, 140, 200, 201]. По утверждению ученых этиология поражения вен тромбами является множественной [156, 160, 161, 162, 172]. Стоит отметить спад развития венозных тромбов за последние десять лет.

Снижение встречаемости тромбозов вен скорее всего связано со снижением таких патологий, как флебит брыжейки тонкого кишечника при патологиях брюшной полости гнойного характера [159, 161, 176, 177, 180].

Базируясь на информации клинико-патолого-анатомических итогов исследований, проведенных Баешко А.А с соавторами [8] доказали, что причинами формирования тромбов в артериях брыжейки в 95.5% случаев являются атеросклеротические дефекты в брюшной аорте и непарных ее ветвей. В 3.8% случаев (6 человек) образование тромба в верхней брыжеечной артерии основывается на окклюзивном тромбангите и патологии Бюргера. Авторы также отмечают, что помимо наличия локальных дисфункций в кровообращении и причин развития ОНМК наблюдаются отклонения различного рода в системе гемостаза [9, 10].

При наличии ОНМК уровень деструкции тонкого кишечника зависит от длительности ишемического статуса. Главными повреждающими факторами является кислородное голодание и возобновление тока крови в поврежденные участки [15, 44, 46, 175]. При наличии закупорки сосудов и последующего кислородного голодания отмечаются микроповреждения слизистых оболочек кишечника по прошествии 20 минут при полной и по прошествии 60 минут при неполном прекращении местной гемодинамики. При отсутствии купирования кислородного голодания в дальнейшем отмечается разрушение ворсинчатого слоя слизистых слоев, по прошествии 8-16 часов отмечается гибель всех слоев кишечника. При наличии неполного кислородного голодания отмечаются явления реперузорного компонента, который заключается в увеличении секреции биологически активных свободных радикалов в силу наличия небольшой циркуляции крови, насыщенной кислородом, что приводит к деструкции тканей кишечника. Данные радикалы оказывают эффект лишь на слизистые слои кишечника и не влияют на другие слои кишечника [15, 53, 80, 178, 179].

Как показало большое количество проведенных научных работ, ОНМК имеет несколько этапов, знание которых имеет колоссальное значение для раннего выявления и курации данной патологии. Выделяют 3 этапа: стадия кислородного голодания, стадия инфаркта и перитонита [73, 85, 94, 140, 150].

По статусу мезентеральной гемодинамики были выделены следующие этапы: стадия компенсации, субкомпенсации, декомпенсации [3, 18, 130, 166, 170].

Проявление окклюзии сосудов брыжейки может проявляться по-разному в зависимости от: масштабов закупоренных сосудов, скорости закупорки сосудов брыжейки, масштаба участка кишки с наличием инфаркта. По версии множества ученых [4, 83, 183, 189, 202], начальные этапы болезни имеют большую вариацию. Начало может протекать как манифестно, так и поэтапно, скрыто, а также с выраженной болезненностью [28, 30, 50, 130, 150]. Стоит отметить, что в 75% случаев отмечается острое начало данной патологии [64, 68, 79, 84, 197].

Многие исследователи делают акцент на выраженное повышение уровня белых кровяных телец [13, 25, 30, 75, 133]. По мнению ученых уровень коагуляции крови имеет высокую диагностическую ценность. Абсолютно у каждого больного в силу наличия гипоксического состояния кишечника отмечается наличие высоких значений лактата, белых кровяных телец, а также ацидоза [120, 121, 123, 133, 147]. Также стоит отметить, что повышение уровня белых кровяных телец и лактата можно выявить лишь при наличии инфаркта кишечника.

Вовк А.В [18] в процессе изучения значений биохимической составляющей крови лиц с ОМТ на этапе гипоксии отметил повышение таких неспецифических значений как амилаза в 56% случаях, аланинаминотрансферазы в 32% случаях, аспаратаминотрансфераза в 26% случаях, лактатдегидрогеназы в 54% случаях, креатинкиназы в 42% случаях, мочевины в 30% случаях, креатинина в 32% случаях, билирубина в 16% случаях, повышение данных значений было приписано в наличие деструкции тканей кишечника и развитием интоксикации.

В последние несколько лет были проведены апробационные работы новых диагностических показателей ОМИ, данными маркерами были I-FABP (intestinae fatty acid - binding protein) являющийся признаком, локализующимся в сыворотке крови [86, 120, 121, 122, 139], а также АГ-S-T. Имеются лечебные заведения, в которых проводится анализ на Д-димер, который при наличии мезентеральной

гипоксии отмечается положительным [27, 55, 101, 119, 190]. Однако стоит учесть тот факт, что только на результатах лабораторных исследований выявление острой формы гипоксии кишечника невозможно [75, 59, 154].

При наличии поздней стадии ишемии кишечника данное явление может быть обнаружено на обзорной рентгенограмме [18, 58, 59]. Но даже при наличии данного факта данный вид исследования необходим в целях исключения схожих патологий [75, 202].

Наиболее важным методом диагностики является ангиография. Данный вид исследования дает возможность выявить уменьшение диаметра ВБА, а также ее полную закупорку. Ангиография является золотым стандартом при диагностике ОНМК [33, 43, 78, 12, 129]. Грамотное применение ангиографии в 100% случаях приводит к верной установке диагноза ОНМК [17, 20, 25, 55, 132]. Данный вид исследования дает возможность осуществить точный вид нарушения гемодинамики с ее локализацией и обширностью закупоренного участка, а также выявить компенсаторные пути гемодинамики. Раннее применение ангиографии должно осуществляться в максимально быстрые сроки при наличии подозрений на острую мезентеральную гипоксию [7, 43, 132, 137, 182].

К негативным сторонам ангиографии можно отнести повышенную долю инвазивности, вероятную угрозу интоксикации почек, повышенные значения лучевой радиации, дороговизну и длительность данного метода [18, 58, 80]. К положительным сторонам данного метода относится возможность проведения манипуляций внутри сосудов параллельно диагностике патологий периферических сосудов. Если нет возможности применить спиральную КТ ангиография является наиболее результативным методом диагностики мезентеральной гипоксии [18, 59, 172, 195, 196].

Даже при высокой продуктивности ангиографии Duber С. и соавторы [111] считают, что среди инструментальных методов выявления мезентеральной гипоксии кишечника лучший метод – УЗИ. Наиболее эффективным при ранних этапах данной патологии является применение дуплексного сканирования [25, 71,

76]. Стоит отметить, что у данного метода имеется низкий порог чувствительности при наличии замедленной гемодинамики и наличии метеоризма [25, 49, 71, 76, 81, 82].

Бабкова И.В и соавторы [7] применили методы ультразвукового исследования с режимом цветного доплера к 82 лицам с острой толстокишечной непроходимостью в целях выявления дисфункции внутри стеночной гемодинамики. Цель данного исследования состояла в выявлении гемодинамики кишечника посредством: а) выявления изображения сосудов в стенках кишечника; б) примерное вычисление статуса гемодинамики базируясь на грамотной диагностике (больше, меньше, наличие или отсутствие его). Так как целью визуализации были увеличенные кишечные петли, локализующиеся в отдалении от передней брюшной стенки, для осуществления поставленной задачи автор применил датчик линейной формы на 4-9 МГц. В ходе проведенного исследования был сделан акцент на наличие структурных отклонений и статус сосудов стенки кишечника.

Триплексный анализ (УЗИ с УДК в режиме спектрации, который был направлен генерализованную оценку гемодинамики) 17 больных, показал результативность в выявлении статуса кровообращения сосудов внутри стенки кишечника [7].

Посредством применения аксиальной КТ имеется возможность вычислить такие признаки острой мезентеральной гипоксии как: увеличенные кишечные петли, наличие отечности или кровоизлияния подслизистого слоя, наличие отеков брыжейки, инфаркта других органов, наличие газов в системе воротной и мезентеральных вен [23, 26, 32, 105, 135].

Наличие газа в портальных и мезентеральных венах в 75-90% случаев приводит к летальному исходу. Благодаря данному методу была осуществлена диагностика не только патоморфологических изменений дисфункции мезентеральной гемодинамики, но и также выявление этиологии гипоксии [23, 155, 163, 164], обтурации сосудов брыжейки, масштабы атеросклероза, процессы

сдавления или прорастания новообразований, а также травмы [23, 32, 165, 166, 201].

По мнению Dober С. и соавторов [111] для улучшения качества диагностики требуется использование КТ со специализированным контрастным веществом для выявления мезентеральной гипоксии, успех которой варьирует от 65 до 96%, в то время как специфичность от 92 до 94% [26, 114, 117, 127, 136].

Благодаря применению МРТ мы имеем возможность выявления уровня нехватки кислорода перед проведением хирургического вмешательства [116, 118]. МРТ с ангиографией является не инвазивным способом, результативность которого практически равна результативности классической ангиографии. Данный метод имеет повышенные значения чувствительности и специфичность подобно КТ, но в тоже время обладает таким значительным плюсом, как отсутствие ионизирующего излучения [116,118].

Результативность лапароскопического исследования для выявления ОНМК в различных источниках неоднозначны [10, 21, 22, 40, 183]. Мнения авторов расходятся, одна часть утверждает о высокой результативности, в то время как другая утверждает о скудности результатов данного метода, в частности, на начальных этапах данной патологии [2, 35, 38, 66, 145].

Баешко А.А и соавторы [8], базируясь на осуществленных лапароскопических работах над 74 лицами с вероятным наличием острой хирургической патологии органов брюшной полости, заключение ОНМК был поставлено в 56.8% случаях (42 человека). Данное исследование было проведено по прошествии 1-4 суток с момента начала патологии и спустя 2-72 (в среднем) часа с момента госпитализации. В первые сутки с момента проведения госпитализации диагноз ОНМК был поставлен посредством лапароскопии у 28 человек, в то время как по прошествии 48 часов и более лишь у 14 человек. Авторы утверждают, что лапароскопическое визуализация ОНМК состоит в перемене цветовых составляющих петель кишечника (вариация от бледного до черного), адинамии кишечника, наличием вздутия и различного рода выпота

(серозный, серозно-геморрагический, геморрагический, серозно-фибринозный) [8, 9, 10, 11].

Стоит отметить, что в 43% случаях (32 человека) путем лапароскопии ОНМК был упущен. У 14 пациентов в процессе проведения лапароскопии были выявлены проявления перитонита. Все пациенты данной группы были подвергнуты диагностической лапароскопии и в дальнейшем был установлен диагноз ОНМК. Применение дополнительных методов диагностики было осуществлено у 6 пациентов после применения эндоскопии в силу наличия косвенных проявлений кишечной непроходимости (некроз) [11].

Диагностика посредством лапароскопии инфаркта кишечника венозной этиологии (закупорка портальной вены) является самой сложной [9, 10, 63, 88, 142]. В силу отсутствия изменений в артериальном кровоснабжении ткани кишечника остаются без изменений длительное время. Самыми ранними проявлениями при наличии данной этиологии является выпот в брюшную полость (геморрагического характера) и наличие инфильтрации брыжейки тонкой кишки, которая развивается в силу наличия высокого давления в портальной вене и выпотеванием жидкости в брыжейку [40, 72, 153].

Большинство исследователей [34, 36, 56, 60, 143] утверждают, что даже при наличии высокой эффективности в диагностике патологий хирургического характера, результативность диагностики ОНМК остается недостаточной. Данный факт основывается на малой точности результатов в период гипоксии, а также отсутствием возможности полного исследования брюшной полости.

Учитывая вышеперечисленные факты применение лапароскопии для диагностики ОНМК можно считать недостоверным.

1.2. Актуальные вопросы лечения острого мезентериального тромбоза

Курация лиц с ОНМК варьируется от текущего этапа данной патологии и степенью компенсации мезентеральной гемодинамики [9, 13, 14, 138]. В первые 12 часов с момента начала патологии все пациенты с ОНМК, проходят

медикаментозное лечение, которое состоит из: стрептокиназы, урокиназы, стимулятора тканевого плазминогена и препаратов, расширяющих сосуды [7, 9, 173, 187].

Помимо вышеизложенных препаратов Urayama H. и соавторы [193] применяли простагландин E1 в качестве препарата для расширения сосудистого русла. Внутривенное введение фибринолизина является заменой хирургическому лечению на ранних этапах данной патологии. Также применяют комплекс из внутриартериальной диагностики с применением лапароскопии для исключения необоснованной лапаротомии.

С начала 80х годов 19 века хирургами были предприняты меры по сохранению жизни путем применения РК. Успешное проведение данной процедуры было опубликовано лишь в 1895 году Элиотом. В 1940 году была выполнена задумка Цеге-Мантейфеля Рывлином Я.Б., которая заключалась в удалении эмбола при наличии ОНМК. Стоит отметить летальный исход пациентов по прошествии 18 часов с момента проведения хирургического вмешательства. По прошествии 11 лет в 1951 году Stewart G. произвел успешное удаление эмбола. Начиная с 1969 года в мире начали появляться всевозможные способы проведения аортomezентериального шунтирования [78, 95, 126, 192].

Цели проведения хирургического вмешательства по мнению многих авторов [12, 16, 21, 47, 52] заключается в: 1) оптимизации мезентеральной гемодинамики; 2) иссечении нежизнеспособных тканей кишечника; 3) купировании перитонита.

Масштабы и методы оперативного вмешательства зависят от: этиологии развития мезентеральной гипоксии, локализации поврежденного участка, объема пораженной ткани, текущего этапа патологии и общего статуса больного [47, 52]. В общих чертах хирургическое вмешательство по причине ОНМК можно классифицировать на 3 вида: 1) коррекция сосудистого русла; 2) удаление участка кишечника; 3) комбинированное воздействие [12, 16].

Савельев В.С и Спиридонов И.В [53] для установки статуса проводимых хирургических вмешательств считают необходимым внедрение термина «радикальность». Также авторы утверждают, что радикальные оперативные вмешательства основываются не только на иссечении некротизированной ткани кишечника, но также и на удалении внушительного объема кишечника при наличии ОМТ. Часть кишечника, которая была сохранена в большинстве случаев не имеет возможности оптимально производить процессы катаболизма и всасывания питательных веществ, так в дальнейшем отмечается дисбаланс в системе пищеварения, а в дальнейшем летальных исход на фоне истощения организма.

Для выявления результативности проводимого хирургического вмешательства при ОМТ большое влияние имеет обширность некротизированного участка кишечника и количество сосудов в ВБА [48, 51, 57, 92, 100]. Объем деструктивного кишечника имеет прямую зависимость от этиологии развития ОНМК. Оклюзия артерии, на основе пожизненной гипоксии кишечника вызывает генерализованное поражение всего тонкого кишечника. При дистальной эмболии отмечается деструкция отдалённых отделов кровеносного русла, а при наличии локальной эмболии развивается местное повреждение кишечника [53, 67, 97, 99, 103].

Алгоритм выполнения хирургического вмешательства при диагностике деструкции и окклюзии сосудов брыжейки:

- 1) Иссечение погибшей ткани кишечника с сохранением тканей, имеющих небольшие показатели жизнеспособности, а также небольшое удаление брыжейки;
- 2) Оставшуюся культю удаленных петель кишечника прошивают посредством УКЛ-40 или УКЛ- 60;
- 3) В дальнейшем осуществляется манипуляции с сосудами мезентерального отдела;
- 4) Производится оценка петель кишечника на жизнеспособность и при

необходимости произведение дополнительного удаления кишечника с дальнейшим наложением анастомозов [52, 62 104, 128, 198].

Стоит отметить, что Давыдов Ю.А. [26] утверждает, что в начале хирургическое вмешательство необходимо осуществлять на сосудах, а в дальнейшем переходить на некротизированные участки ткани.

Савельев В.С и Спиридонов И.В [53] утверждают, что изучение удалённых участков кишечника у лиц с инфарктом кишечника, доказывают наличие продолжительного течения гангрены на всех участках кишечника у более 50% умерших с наличие некротической ткани в силу хирургической ошибки. В силу наличия данных обстоятельств авторы предложили алгоритм проведения хирургического вмешательства по иссечению кишечника. Так при отсутствии оперативного вмешательства на сосуды брыжейки, иссечение кишечника осуществляется лишь на закупоренных участках сосудов. При наличии выраженной обтурации авторы крайне не советуют производить небольшие иссечения даже при наличии малого участка деструктивной ткани. При повреждениях кишечника органического характера на основе образования тромба в сосудах стенки или мелких брыжеечных сосудов краями производимого удаления кишечника могут служить видимые участки деструкции кишечника и прилежащие 20-25 см кишечника.

Также авторы [53] утверждают, что от качества производимой резекции зависит от периода протекания деструкции кишечника. Иссечению поддаются лишь участки с выраженными некротическими изменениями. Опираясь на вышеизложенные факты, проведение хирургического вмешательства на сосуды при высоких уровнях деструкции тканей и малых участках жизнеспособного кишечника позволяет при наличии данных условий хирургам оставить слабо жизнеспособные участки кишечника в ожидании оптимизации местной гемодинамики.

Иностранные журналы рекомендуют повторное проведение лапаротомии по прошествии 12-24 часов с момента последней операции, производимой по

устранению инфаркта кишечника для проверки целостности тканей брюшной полости в целях избежание рецидивов [54, 66, 70, 124, 183].

По информации иностранной литературы при наличии ОНМК в 40-90% случаях производится массовое удаление участка кишечника (РК) [47, 62, 67, 186, 188]. В начальных этапах постоперационного периода в 15% случаях имеет место быть отягощения со стороны ССС, в 20-60% случаях отмечается отягощения со стороны респираторной системы, отягощения инфекционного характера наблюдаются в 10-15% случаях и летальные исходы при наличии активного некротического процесса составляют от 60 до 95% [23, 89, 174, 193].

Хрипун А.И и соавторы [72, 74, 76] предполагают, что главным поводом для развития гангрены кишечника на начальных этапах послеоперационного периода при РК является неверная оценка статуса жизнедеятельности оставшихся участков кишечника в ходе оперативного вмешательства, также в с меньшей долей вероятности данного состояние может развиваться на фоне реперфузорного синдрома и повторных тромбозов в ВБА [3, 15, 44, 46, 175].

В мировых издания ОРК не имеет единого определения, так как нет определенных значений удалённого кишечника, который может спровоцировать развитие общей недостаточности. Большинство исследователей считают обширной операцией по удалению половины кишечника [47, 48, 62, 67], в то время как другие считают, что обширной можно считать удаление более 66.6% кишечника [48, 53].

По информации J. Thompson [191] и S. Michael [162] проявления мальабсорбции и мальдисперсии имеют место у лиц с резекцией тонкого кишечника свыше 60-70%. По рекомендациям американской гастроэнтерологической ассоциации СКК с кишечной нехваткой имеет место быть при остатках кишечника менее 2х метров. [102].

Синдром замедленной гемодинамики имеет большое влияние на распространение некротической ткани в постоперационный период. Часто уменьшение давления в брыжеечных сосудах в силу наличия обтурации главных

висцеральных сосудов, дает основу медленной гемодинамике и автоматическому сокращению периферических сосудов. Наличие данных сужения сосудов оказывают решающую роль в плачевные исходы благополучных оперативных вмешательств по оптимизации ВБА [6].

Шедриковой Е.В. [81] при исследовании основ неработоспособности энтеро-энтеральных анастомозов у лиц с ОМТ при наличии перитонита у 21 лица была выявлено, что при местной обтурации стенотического процесса по ходу первого сегмента ВБА у большей части исследуемых отмечалась абсолютная дисфункция гемодинамики тонкого кишечника с сопутствующим отягощением статуса слепой и/или всей правой доли толстого кишечника. При наличии эмбола во втором сегменте отмечались дефекты терминальных отделов тощей кишки и тотальное поражение подвздошной кишки. При наличии обтурации в третьем сегменте отмечался наличие дисфункции коллатерального кровотока, вплоть до развития инфаркта кишечника. При наличии комбинации обтурации первого сегмента ВБА и началом НБА наблюдалось абсолютная деструкция как тонкого, так и толстого кишечника.

Исследователи [61] выявили, что отрицательным элементом, который стимулирует развитие дисфункции гемодинамики в участках тонкого кишечника с гипоксией и дисфункцией энтеро-энтерального анастомоза является повышенное внутрибрюшинное давление, следствием чего является дисфункция гемодинамики ВБА.

На начальных этапах патологии хирургические вмешательства на мезентеральные сосуды составляет залог оптимального исхода лечения лиц с ОМТ [28].

Для осуществления манипуляций на ВБА мы имеем два доступа: передний и задний, передний доступ осуществляется справа относительно тонкого кишечника, в то время как задний – слева. При наличии эмбола вне зависимости от его локализации осуществляется передний доступ к артерии [38, 53, 69, 79, 112]. В процессе хирургического вмешательства имеется возможность

применения как прямого, так и непрямого метода удаления эмбола, данная процедура зависит от применяемого метода артериотомии (продольную или прямую) [18, 59, 111, 115 128]. После произведенного воздействия на сосуд при отсутствии результативности по оптимизации гемодинамики выполняется обходное шунтирование, образовавшийся прокол сосуда ушивается первичным швом или аутовеной. Для выполнения обходного шунтирования требуется выделение помимо ВБА еще и аорты, а также ряда подвздошных сосудов. Коней, который вшивается, является приводящим и локализуется в правой подвздошной артерии, также другой конец вшивается в ВБА под участком обтурации обратным способом. При выполнении данной манипуляции имеется высокая доля вероятности развития закручивания устанавливаемого протеза, стоит отметить, что при наличии угрозы РК и инфицирования предпочитается выбрать венозный трансплантат [55, 171, 185].

Внутрипросветный метод повторной васкуляризации осуществляется посредством ангиопластики. Стоит отметить также наличие ангиопластики по средствам баллона с параллельной терапией по растворению фибриновых сгустков терапией [11, 107, 110, 184, 185]. Вышеописанный метод применяется к лицам с 4й стадией или в случае отсутствия возможности произведения открытого оперативного вмешательства в силу наличия сильного кальциноза сосудистой стенки [158, 171].

По информации авторов [110], удачное использование по прошествии 24 часов катетерной тромбосклерооблитерации у лиц с наличием эмбола в ВБА с дальнейшим применением активного плазминогена. Как итог, данный метод является заменой открытых вмешательств по удалению эмбола, даже при его наличии более 10 часов. Перитонеальное воздействие на сосуд может быть применено в качестве дополнения к основной терапии, но стоит отметить, что наиболее оптимальным доступом для данного метода является задний доступ к ВБА.

После оптимизации гемодинамики главных сосудов мы должны провести ряд тестов для оценки жизненного статуса кишечника: 1) оценка цветовой составляющей, наличие или отсутствие перистальтики, наличие пульсации прилегающих сосудов брыжейки, уровень кровопотери из поврежденных участков, стоит отметить что данный метод зависит от опыта оперирующего хирурга; 2) УЗДГ, при наличии аппаратуры, так же стоит отметить зависимость от грамотности сотрудника проводящего данный вид исследования, результативность равна объективному методу; 3) в опытах на животных были применены методы вычисления насыщенности тканей кислородом [45, 65]; 4) фотоплетизмография в инфракрасном режиме для оценки уровня объема тканей и дальнейшим его сравнением с опытами 2 и 3; 5) доплер-веломерия лазерного характера [39, 65]; 6) доплер-флоуметрия [24]; 7) лазерная доплер-флоуметрия [37, 39]; 8) спектрофотометрия – текущий метод является наиболее оптимальным для вычисления уровня насыщенности тканей кислородом в процессе проведения лапароскопии [44]; 9) трансиллюминационная ангиоскопия – ревизия сосудов стенки кишечника посредством выявления проницаемости света [44]; 10) термометрия [58]; 11) классическая ангиография: а) прокол ствола ВБА выше уровня обтурации посредством иглы изогнутой формы под 60° с контрастным веществом [24]; 12) хромоскопия – введение синей Эванса в артерии брыжейки [58, 59]; 13) флюоресцентный метод [24].

Хрипун А.И. и соавторы [73, 75] в целях исследования статуса микрогемодинамики и ранней диагностики гангрены предложили внедрить метод доплеровской флоуметрии посредством лазера и оптического тканевого определения уровня кислорода посредством применения ЛАКК-02.

М. Edwards и соавторы [113] отмечают, что статус оценки посредством доплера и continuous -Wave Doppler являются оптимальными для выявления точных границ для проведения РК.

РК осуществляется при наличии ОМТ или как дополнения при вмешательстве в сосудистое русло. При наличии поражения второго и третьего

сегмента имеется возможность проведения только РК ствола ВБА или мелких сосудов ВБА и НБА. При наличии обтурации первого сегмента ВБА РК осуществляется с сосудистым дополнением, но она малоэффективна в силу обширности деструктивного участка.

Главным правилом в процессе РК является отступить 20-25 см от некротизированной ткани по обе стороны [4, 14, 69, 85, 107]. РК тонкого кишечника – является самым частым хирургическим вмешательством при наличии ОНМК. Последующее качество жизни и дальнейший постоперационный исход имеет зависимость от оставшегося участка кишечника [51, 56]. Ю.А. Давыдов [26] предложил и обозначил принципиальный момент, который заключается в выполнении мобилизации строго по границе брыжейки, основываясь на данных Власова А.П. (1992), который доказывал, что данный метод вмешательства будет купирован коллатеральными сосудами.

До момента закрытия брюшной полости хирург принимает решение использовать или нет принцип «second look» [70, 124, 144, 168, 199]. Имеется два вида проведения данного вида: 1) после проведения хирургического вмешательства на сосуды и РК по прошествии 12-14 часов или же 2-3 суток с момента операции производится повторная лапаротомия в целях проверки статуса кишечника и мест анастомоза для предотвращения развития некротических участков [70, 144, 168, 199]; РК не осуществляется после вмешательства на сосуды даже при наличии гангрены, данная манипуляция осуществляется лишь после повторной лапаротомии.

Мнение по поводу использования метода «second-look» расходится: одни исследователи [54, 144] утверждают, что повторная лапаротомия имеет смысл лишь в 33.3% случаях, в то время как другие хирурги [124, 168, 199] утверждают о ее необходимости по отношению к каждому больному. По данным М. Edwards и соавторов [113], данный метод дал основание для повторной РК лишь в 50% случаях, что в 2.5 раза выше, чем при патологиях с эмболиями относительно тромбозов.

Повторное возобновление гемодинамики протекает с выраженной интоксикацией в силу поступления посредством слизистой оболочки продуктов обмена веществ различных бактерий, что влечет за собой развитие синдрома реперфузии, что может привести к летальному исходу [87, 96, 112].

Для борьбы с данным синдромом используют: 1) абсолютную назогастроинтестинальную интубацию; 2) активное применение удаления содержимого тонкого кишечника; 4) применение метода кишечного лаважа; 5) введение глюкозы, насыщенной кислородом, в просвет кишечника; 6) экстракорпоральная нейтрализация ядов; 7) оптимизация циркуляций кишечника; 8) противосвертывающее лечение; 9) противомикробная терапия; 10) санация посредством повторной лапаротомии [54, 62, 75, 100].

Особую роль в постоперационном периоде имеет лечение, направленное против свертывания крови и дезагрегатное лечение [141, 148, 167, 173]. Так же терапия включает в себя препараты расширяющие сосуды, а также антиоксиданты [3, 109, 141]. Смертельные исходы при ОНМК варьируются от 63 до 84% [151, 162, 193].

Подводя итог вышеизложенного исследования литературы, стоит отметить, что основной проблемой данной патологии является отсутствие ранней диагностики и постоперационные отягощения, которые должны быть решены в ближайшее время.

ГЛАВА 2

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика пациентов

Проведенная научная работа основана на итогах обследования 165 человек с наличием ОМТ.

Конечный диагноз был поставлен после прохождения стационарного обследования в процессе хирургического вмешательства, а также в процессе клинико-рентгенологического исследование в динамике.

Все обследованные были поделены 2 группы:

Контрольная группа была первой и имела в своем составе 81 (49.1%) исследуемых, курация и методы обследования которых осуществлялась по классические методики. Стационарное лечение проводилось в период 2015-2017 годов.

Основная группа была второй и имела в своем составе 84 (50.9%) исследуемых с наличием ОМТ, курация и методы обследования которых были осуществлены посредством применения комплексных методов диагностики. Стационарное лечение проводилось в период 2018-2021 годов.

Распределение обследованных пациентов представлено в таблице 2.1. Средний возраст принявших участие в исследовании составил $62,6 \pm 1,2$ лет, а вариационный ряд составил 24-93 года.

Как видно из представленной таблицы с возрастом отмечается увеличение частоты встречаемости ОМТ, так наибольший пик встречаемости данной патологии приходится на возраст старше 71 года, при этом в группе контроля установлена тенденция к повышению пациентов в данной возрастной группе. Однако в ОГ отмечается увеличение лиц более молодого возраста по отношению к данным КГ в 2,2 раза (29,7% против 13,6%; $P \leq 0,05$), что свидетельствует об

омоложении данного заболевания за последние 3 года (2018-2021 года против 2015-2017 года).

Таблица 2.1

Распределение больных по полу и возрасту (n=165)

Возрастная градация	ОГ		КГ		Всего	
	n	%	n	%	n	%
До 40 лет	9	10,7	3	3,7	12	7,3
41-50 лет	16	19,0	8	9,9	24	14,5
51-60 лет	17	20,2	17	21,0	34	20,6
61-70 лет	17	20,2	21	25,9	38	23,0
Старше 71 года	25	29,8	32	39,5	57	34,5
Итого	84	100,0	81	100,0	165	100,0

Согласно частоте встречаемости ОМТ в зависимости от пола, установлено преобладание мужчин над женщинами, их соотношение составило 1,31:1 (рис. 2.1).

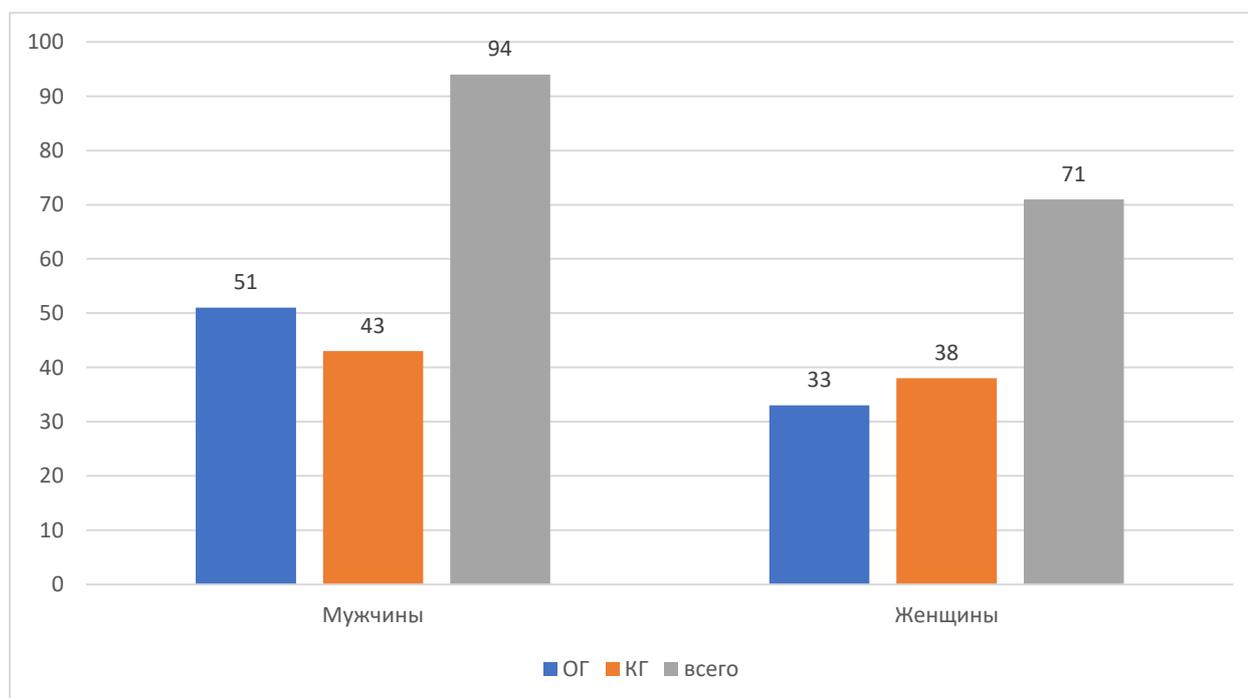


Рис. 2.1. Распределение больных в зависимости от пола (n=165)

По видам ОНМК обтурационного характера, исследуемые были разделены на 2 группы (табл. 2.2). Наиболее часто (n=160) была зафиксирована ОНАМК, в меньшей степени (n=5) ОВМТ.

Таблица 2.2

Частота встречаемости различных видов ОМТ, n=165

Нарушение кровообращения	Основная группа		Контрольная группа		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ОНАМК	82	97,6	78	96,3	160	97,0
ОВМТ	2	2,4	3	3,7	5	3,0
Итого	84	100,0	81	100,0	165	100,0

При этом среди больных основной группы ОНАМК было 82 (97,6%) пациента, с ОВМТ – 2 (2,4%), а у больных контрольной группы пациентов с ОВМТ было 3 (3,7%), а с ОНАМК – 78 (96,3%).

При более подробном исследовании клинических показателей было выяснено, что лица, находящиеся в основной группе (n=82), а также представители контрольной группы (n=78) в патогенезе имели обтурацию непарных вен, относящихся к брюшной аорте (таблица 2.3).

В ходе исследования обтурационная патология ВБА была зарегистрирована у 141 пациентов основной (n =74) и контрольной (n =67) группы. Ограниченное поражение НБА было отмечено лишь у 5 человек, также стоит отметить, что у 14 исследуемых была комбинация из патологии ВБА и НБА.

Наиболее редкими случаями течения ОВМТ были зарегистрированы у 5 исследуемых, 2 из которых относились к основной группе.

Локализацией поражения при ОВМТ было установлено, что наиболее частой локализацией тромбов наблюдалось в ВБВ, а также в портальной вене (у 4х исследуемых), в то время как патологии v. lienalis отмечались лишь у 1 исследуемого.

В таблице 2.3 изложена информация о распределении исследуемых с наличием ОНВМК в зависимости от пораженной локализации.

Таблица 2.3

Частота поражений артерий кишечника (n =160)

Артерия	ОГ		КГ		Всего	
	n	%	n	%	n	%
ВБА	74	90,2	67	85,9	141	88,1
НБА	2	2,4	3	3,8	5	3,1
ВБА+НБА	6	7,3	8	10,3	14	8,8
Итого	82	100,0	78	100,0	160	100,0

Из таблицы видно, что наиболее частыми причинами дисфункции мезентеральной гемодинамики является патология ВБА.

Обтурационная дисфункция развилась в силу наличия тромба либо эмбола, также имеются случаи их комбинирования. В ходе исследований информации из литературных источников и проведенными нами исследований был сделан вывод, что до сих пор нет единого мнения значения встречаемости эмболии и тромбозов, локализующихся в мезентеральных артериях.

Стоит отметить, что в большей части случаев мы не имели возможности определить истинную этиологию (тромб или эмбола). Данное явление связано с неграмотной интерпретацией имеющихся диагностических результатов, а также того факта что различить тромб от эмболии вызывает значительные трудности в целом.

Также стоит упомянуть, что при наличии эмболии клиническая картина имеет острый характер течения, в то время как наличие тромба имеет нарастающий характер вплоть до нескольких дней.

Вариации клинического проявления ОМТ были изложены на рисунке 2.2.

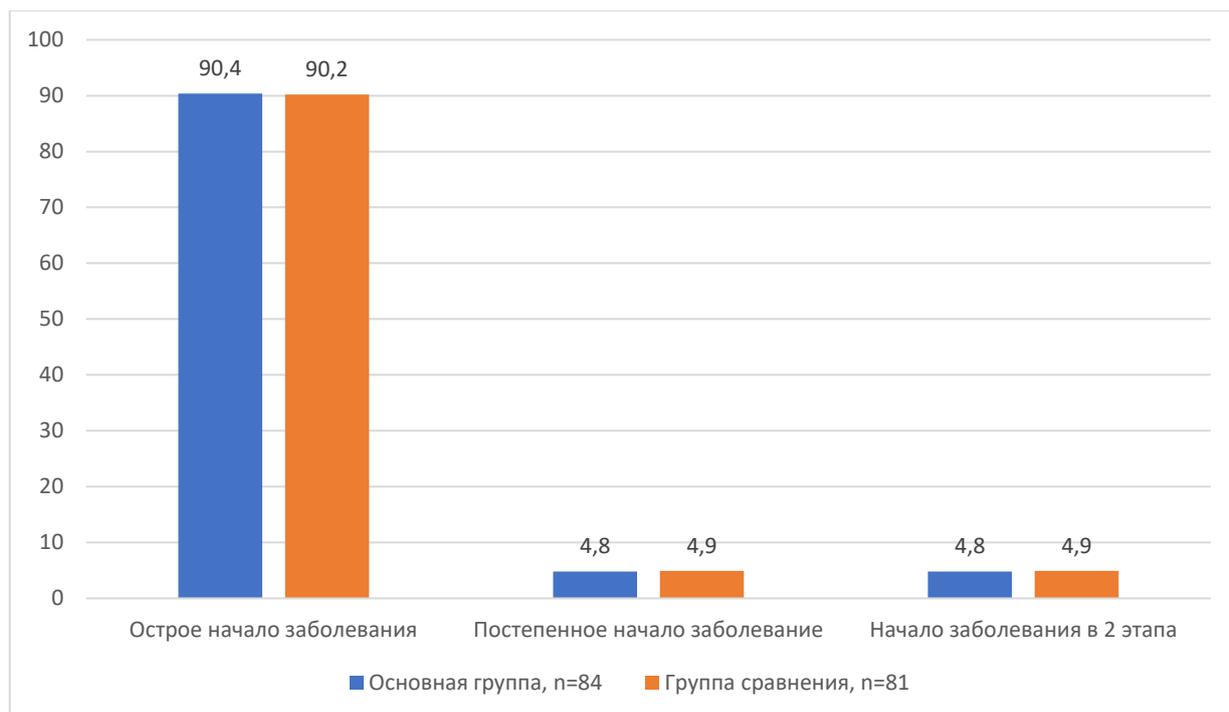


Рис. 2.2. Вариация манифестации клинических проявлений ОМТ (n=165)

В подавляющем большинстве наблюдений (n=149) как у пациентов основной группы (n=76), так и в контрольной группе (n=73) отмечалось манифестное течение патологии. Поэтапное нарастание клинических симптомов отмечалось лишь в 8 случаях и состояло из двух стадий.

Немаловажным фактором исхода патологии является период от начала патологии до момента госпитализации, а также от текущего этапа патологии и силы клинических проявлений, также стоит отметить влияние возраста и сопутствующих патологий, протекающих в данный момент.

По введенным стандартам по курации большинства лиц с данной патологией во всем мире было принято решение проведения лечения посредством хирургического вмешательства на мезентеральных сосудах, стоит отметить, что данное хирургическое вмешательство необходимо в первые 6-12 часов с момента начала данной патологии.

Период госпитализации лиц с ОНМК имел вариацию, которая представлена в таблице 2.5. Так всего 18.8% больных (31 человек) были госпитализированы в

первые 12 часов от начала заболевания, из них 17 пациентов из основной группы и 14 из группы контроля.

Таблица 2.5

Сроки госпитализации больных с ОМТ от начала заболевания (n=165)

Сроки	ОГ		КГ		Всего	
	n	%	n	%	n	%
В первые 6 часов	5	6,0	4	4,9	9	5,5
6-12 часов	12	14,3	10	12,3	22	13,3
12-24 часа	28	33,3	32	39,5	60	36,4
24-48 часов	30	35,7	28	34,6	58	35,2
Свыше 48 часов	9	10,7	7	8,6	16	9,7
Итого	84	100	81	100	165	100,0

В остальных случаях пациенты поступали в стационар в сроки от 12 до 72 часов от момента манифестации данной патологии, что конечно же повлияло на результаты и эффективность проведенного лечения.

Стоит отметить наличие острой последовательности в течении ОМТ: стадия гипоксии, стадия инфаркта, стадия перитонита (табл. 2.6).

Таблица 2.6

Распределение больных с ОМТ в зависимости от стадии заболевания (n=165)

Стадии	ОГ		КГ		Всего	
	n	%	n	%	n	%
Ишемия	9	10,7	1	1,2	10	6,1
Инфаркт	32	38,1	30	37,0	62	37,6
Перитонит	43	51,2	50	61,7	93	56,4
Итого	84	100	81	100	165	100,0

У многих исследуемых данные стадии происходили в течении 3 суток с момента развития патологии (исключая летальные исходы на начальных этапах). Основываясь на данном факте наличие поэтапного течения данной патологии имеет важное значения.

В процессе госпитализации у 6.1% пациентов (10 человек) был выявлен этап кислородного голодания, стоит отметить, что 9 из них относились к представителям первой группы, также в 37.6% случаев (62 пациента) была зафиксирована стадия инфаркта кишечника, среди которой представители первой группы были в 51.6% случаев. Стадия перитонита была зафиксирована у 93 исследуемых.

Этап гипоксии имел свое начало непосредственно после развития обтурации артерии, длительность данной стадии в 77% случаев варьировалась от 6 до 9 часов от начала заболевания, в то время как в 23% случаев данная стадия имело протяженность до 72 часов.

Этап инфаркта кишечника у большинства исследуемых был более длительным, данное явление мы связываем с наличием артериальных спазмов и дальнейшей обтурацией данных сосудов. На этапе перитонита общее состояние больных было крайне тяжелым.

Общий статус имел отягощение в силу наличия параллельно текущих патологий (табл. 2.7.)

Таблица 2.7
Сопутствующие заболевания у больных с ОМТ, n=165

Стадия	ОГ, n=84		КГ, n=81		Всего, n=165	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ИБС	71	84,5	70	86,4	141	85,5
Атеросклероз аорты и ее ветвей	56	66,7	52	64,2	108	65,5
Гипертоническая болезнь	67	79,8	58	71,6	125	75,8
Сахарный диабет	16	19,0	14	17,3	30	18,2
Варикозное расширение вен нижних конечностей	6	7,1	8	9,9	14	8,5

Перенесенный острый инфаркт миокарда	11	13,1	10	12,3	21	12,7
Хроническая обструктивная болезнь лёгких	15	17,9	14	17,3	29	17,6
Хроническая почечная и печёночная недостаточность	2	2,4	3	3,7	5	3,0
Нарушение мозгового кровообращения	8	9,5	9	11,1	17	10,3

Примечание: у одного и того же больного часто имелось 2-3 сопутствующих заболевания.

В таблице 2.7 была представлена нозология, среди которой доминирующую позицию заняла патология ССС. Самой частой патологией ССС является ишемическая болезнь сердца, проявления данной патологии имели свое отражение в 85.5% случаях (141 человек), стоит отметить также наличие атеросклеротических дефектов коронарных артерий в 65.5% случаев (65.5%) пациентов.

Наиболее частой нозологией при у лиц с ОМТ является повышенное артериальное давление, которое было зафиксировано в 75.8% случаев, что составило 125 исследуемых. Острый инфаркт миокарда и острое нарушение мозговой гемодинамики имело место быть в 12.7% случаев, также стоит отметить, что в 10.3% случаев данные лица имели ОМТ.

Пожизненные патологии респираторной системы были зафиксированы в 29 исследуемых что составило 17.6% случаев к данным патологиям относятся обструктивные и неспецифические патологии респираторной системы. Второе место по распространенности пожизненных патологий занимают патологии эндокринной системы такие как: СД2 тип (30 человек, которые составляют 18.2% всех исследуемых) с развившемся адипозом различных стадий.

Количество выявленных болезней, которые протекали параллельно основной патологии, были зафиксированы в количестве от 1 до 8 штук у одного больного с ОМТ, среди данных болезней самыми частыми были 2-4 патологии.

В 71% наблюдений (117 человек) исследуемые были госпитализированы со средней тяжестью, крайне тяжелые случаи госпитализации были отмечены в 27%

случаев (45 человек), в то время как оптимальное состояние здоровья было лишь в 2% (3 человека).

Стоит отметить группу лиц, доставленных в стационар в крайне тяжелом состоянии и имевших шоковый статус. Данная группа лиц имела следующую клиническую картину: мертвенная бледность кожных покровов, сильная жажда, беспокойство, слабость, пониженные значения артериального давления, повышенное значение сердечных сокращений, холодные конечности, наличие холодного пота, отсутствие мочеиспускания или сильное его снижение (меньше 0.2 литров в течении 8 часов), цианоз кожных покровов, низкие показатели центрального венозного давления, при проведении радиационной терапии отмечались признаки острой сердечно сосудистой недостаточности, которое были вызваны имеющейся патологией.

2.2. Методы исследования

В целях определения ОНМК исследуемым были осуществлены клиничко-лабораторные и инструментальные методы исследования.

Рентгенологическое исследование осуществлялось посредством применения аппарата «Stephanix» (Франция) совместно с врачом рентгенологом по классической методике у 77 пациентов (46.7%).

УЗИ исследование осуществлялось посредством аппарата «SIEMENS» фирмы Acuson - CV 70 (Германия), при применении мультисекторного конвексного, а также линейных датчиков, исследование осуществлялось в реальном времени с использованием сканирования триплексного типа. Ультразвуковое исследование было проведено у 101 больных (61,2%).

Эндоскопическое исследование осуществлялось среди 56 пациентов (34%) посредством применения аппарата «Fujinon Fujifilm» (Япония) совместно с врачом эндоскопистом.

КТ органов брюшной полости было осуществлено у всех представителей основной группы (84 человека; 100%), в то время как в группе сравнения данное исследование было осуществлено лишь в 44.4% случаев (36 человек) на МСТК аппаратом Brillians CT фирмы Phillips (Нидерланды), диапазон сканирования которого составил от диафрагмальной дуги вплоть до лобкового сочленения. Коллимация рентгеновского излучения составила 0.625, питч 1.172, толщина реконструкции равна 0.2 см., исследование проводилось с применением болюсного контрастного вещества.

КТ-ангиография была осуществлена в 17% случаев (28 пациентов) с болюсным введением контрастного вещества не ионного типа «Омнипак» объемом 0.35-0.1л посредством автоматизированного инжектора, который был присоединён к центральному венозному катетеру, скорость введения вещества была равна 0.04л в секунду, в объеме от 0.8 до 0.1л. Задержка начала исследования была выполнена посредством программы Bolus tracking с фиксацией провокатора на нисходящей части аорты. По прошествии 5 секунд с момента максимального значения плотности крови в просвете аорты при этом больной задерживал дыхание на 5 секунд. Анализ изображений визуализировался на станции EBW фирмы Philips в аксиальной, коронарной и сагиттальной проекциях шириной окна которых была равна 360/60, с применением централизации изображения в 3Д формате и с многоуровневыми реформациями

Концентрация D-димеров изучалась иммунотурбидиметрическим методом у 106 пациентов (64,2%) как в основной, так и в группе сравнения посредством анализатора марки "Sysmex CA 1500", реагенты были произведены фирмой "Siemens" (Германия). С целью оценки специфичности теста к Д-димерам

были проведены исследования среди 37 пациентов с вероятным развитием ОНМзК.

Изучение показателей **системы гемостаза** включало определение протромбинового времени (ПТ), концентрацию фибриногена (FIB), активность частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), протромбинового индекса (ПТИ) на аппарате (HUMAN CLOT DUO plus), количество тромбоцитов с помощью анализатора -«Couiter MD», свертываемость крови по Фоню у 84 больных основной группы и у 21 больного группы контроля (105 больных).

2.3. Статистические методы исследования

Были применены такие статистические методы как:

- Статистика описания, в целях выявления последовательности показателей;
- Показатели Пирсона (χ^2) в целях исследования гипотезы об оптимизации предоставленных методов распределения;
- Анализ корреляционного характера по средствам коэффициента Пирсона или Спирмена;
- t-показатель Стьюдента для неимущих отношения совокупностей либо же U-показатель Вилкоксона-Манна-Уитни применение которого зависит от итогов предыдущих анализов;
- анализ по средствам дискриминанта для моделирования функции прогнозирования. Данные анализ основан на: показателях Фишера (F); урон, наносимый ДФ при удалении данного значения из конечного правила.

Для установления степени связи между факторами риска и развитием некроза кишечника мы определили отношение шансов (odds ratio, OR) и относительный риск развития (RR) [55].

Чувствительность (sensitivity) – шансы позитивного итога тестирования у пациентов с патологией. Чем выше данные показатели, тем более результативен

проводимый тест. Следует отметить, что при высокой чувствительности имеет место быть наличие ложных тревог.

$$Se = \frac{a}{a+c} = \frac{ИП}{ИП + ЛО}$$

Специфичность (specificity) – шансы негативных итогов у людей без патологии. Чем выше данное значение, тем точнее результаты проводимого исследования. Данный метод имеет актуальную на втором этапе обследований, для конкретизации диагноза.

$$Sp = \frac{d}{d+b} = \frac{ИО}{ИО + ЛП}$$

Прогностическая ценность положительного результата (predictive value) – это шансы наличия патологии при позитивных итогах

$$Pv+ = \frac{a}{a+b} = \frac{ИП}{ИП + ЛП}$$

Прогностическая ценность отрицательного результата – это шансы отсутствия патологии при негативных итогах.

$$Pv- = \frac{d}{d+c} = \frac{ИО}{ИО + ЛО}$$

Частоту (f) вычисляли по формуле:

$$f = \frac{n}{2N} \quad \text{и} \quad f = \frac{n}{N}$$

где: n – встречаемость некроза кишечника, N – объем выборки.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАДИЦИОННЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫМ ТРОМБОЗОМ

3.1. Особенности клинических проявлений острого мезентериального тромбоза

ОМТ у больных контрольной группы имел все разновидности вариантов его происхождения. Наиболее часто нами были зарегистрированы ОМТ в результате развития ОНАМК – 78 (96,3%). Менее часто встречались венозный тромбоз (3 больных – 3,7%).

Этиология и патогенез ОМТ определялся видом (Закрытие просвета артерий тромбом, эмболом, закрытие просвета вены тромбом) и характером (окклюзивный или неокклюзивный) выраженного ограничения мезентеральной гемодинамики.

Из 81 больного контрольной группы корректная постановка диагноза была осуществлена преимущественно, к сожалению, в стадии перитонита ОМТ (48 больных – 59,3%).

Далее в порядке убывания частоты стадий заболевания были случаи ОМТ в стадии инфаркта (24 больных – 29,6%) и ишемии (9 больных – 11,1%).

Сложности в постановки диагноза ОМТ складываются в скудности количества патогномоничных симптомов, позволяющих уже на первом этапе обращения больных за медицинской помощью заподозрить данный вид заболевания.

При анализе историй болезни 81 больных контрольной группы был выявлен значительный диапазон разнообразных диагнозов, причем порой далеких от ОМТ. Так, в 29,6% случаев (24 больных) направительный диагноз был обозначен как «острая кишечная непроходимость» в силу превалирования соответствующих клинических признаков.

В качестве наглядности приводим следующий клинический случай.

Пример № 1. Больной С.П., 73 года, обратился в нашу клинику по скорой помощи 21.03.2017 года с жалобами на боли в животе схваткообразного характера, вздутие, тошноту, рвоту, наличие позывов к дефекации, но с отсутствием газов и стула, слабость. Со слов больного заболел остро через 2 часа после ужина, когда больного начали беспокоить вышеуказанные жалобы. При осмотре состояние больного средней тяжести, больной беспокоен, возбужден, стонет от болей в животе. Язык суховат. Обложен белым налетом. Живот обычной формы, слегка вздут, симметричен. При пальпации мягкий, однако болезненный вокруг пупка и по ходу проекции толстого кишечника. Симптомов раздражения брюшины нет. Печеночная тупость сохранена. В отлогих местах живота перкуторно притупления нет. АД 130/90 мм рт.ст. Пульс 103 раз в 1 минуту, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. ЧДД 20 раз в 1 минуту. Температура тела 36,8 °С. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости – пневматоз кишечника. Свободной жидкости в брюшной полости нет. Структура внутренних органов брюшной полости без патологических изменений. На рентгеноскопии брюшной полости признаков свободного газа, чашек Клойбера нет. Выявлено усиление пневматоза кишечника. При ректальном исследовании – ампула прямой кишки зияет. В анализах крови: гемоглобин – 110 г/л, эритроциты $3,8 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $6,9 \times 10^9/л$, СОЭ – 9 мм/ч. Общий анализ мочи без изменений. Больному установлен предварительный диагноз: острая кишечная непроходимость. Больной госпитализирован в хирургическое отделение, где на протяжении суток больному проводились консервативные мероприятия, направленные на разрешение кишечной непроходимости. Несмотря на разрешение проблемы с кишечной непроходимостью состояние больного лишь ухудшалось, болевой синдром в животе не уменьшался, появились перитонеальные признаки, лейкоцитоз. Больному была произведена видеолапароскопия в результате которого был выявлен ОМТ.

Как продемонстрировал данный клинический случай, постановка диагноза острая кишечная непроходимость была обусловлена скудностью клинических признаков относительно ОМТ. С другой стороны, при наличии положительных результатов по острой кишечной непроходимости происходит обратная картина в изменении состояния больного. То есть, вместо улучшения состояния больному становится хуже. Лишь видеолапароскопия позволила в данном случае идентифицировать корректный диагноз, что было продиктовано так же присоединением уже воспалительных явлений вследствие перехода патологического процесса в стадию перитонита. Мы намеренно констатируем данный факт, так как не корректно установленный предварительный диагноз, в конечном счете, привел к упущению полезного времени для оказания своевременной необходимой лечебной помощи больному.

Еще у 19 (23,5%) больных диагноз при госпитализации был оставлен как «пищевая токсикоинфекция». В качестве иллюстрации приводим следующий клинический случай.

Пример № 2. Больная Ж.С., 68 лет, обратилась в приемный покой Хивинского субфилиала РНЦЭМП самотеком 17.07.2016 года с жалобами на боли в животе схваткообразного характера, вздутие, тошноту, многократную и неукротимую рвоту, слабость, головокружение. Со слов больной заболел в первой половине дня, когда начала ощущать боли вокруг пупка и тошноту. Самостоятельно приняла 1 таблетку но-шпу, однако улучшения не ощутила. Тошнота усилилась и у больной появилась неоднократная рвота. Облегчение после рвоты было кратковременным. Однако боли в животе не стихали. Они появлялись вновь и вновь. Больная, вновь не обращаясь за медицинской помощью самостоятельно промывала желудок слабым раствором марганцовки. После данной процедуры у больной был жидкий стул (понос). Появилась слабость, головокружение. В связи с ухудшением состояния родственники больной привезли ее в приемной покой районного инфекционного стационара. При осмотре состояние больной средней тяжести, больная стонет от болей в животе. Язык

сухой, без налета. Живот обычной формы, слегка в спавшемся состоянии, симметричен. При пальпации отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки вокруг пупка. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Печеночная тупость сохранена. В отлогих местах живота перкуторно притупления нет. АД 100/70 мм рт.ст. Пульс 125 раз в 1 минуту, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. ЧДД 22 раз в 1 минуту. Температура тела 37,2 °С. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости – пневматоз кишечника. Свободной жидкости в брюшной полости нет. Структура внутренних органов брюшной полости без патологических изменений. На рентгеноскопии брюшной полости признаков свободного газа, чашек Клойбера нет. В анализах крови: гемоглобин – 132 г/л, эритроциты $4,3 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $9,2 \times 10^9$ /л, СОЭ – 18 мм/ч. Общий анализ мочи без изменений. Больной установлен предварительный диагноз: Пищевая токсикоинфекция. Острый гастроэнтерит. Больная госпитализирована в инфекционный стационар, где на протяжении суток больной проводилась активная инфузионная, антибактериальная и симптоматическая терапия. В динамике проводимого лечения боли в животе возобновлялись периодически, вызывая беспокойства больной. На следующие сутки была организована консультация хирурга. Во время осмотра у больной были выявлены симптомы раздражения брюшины, ухудшение динамики течения патологического процесса в связи с чем с диагнозом «острый живот» больная переведена для дальнейшего лечения в хирургическое отделение субфилиала клиники. После предоперационной подготовки, учитывая столь агрессивное течение патологического процесса больной произведена лапаротомия, при которой был диагностирован ОМТ.

Как демонстрирует данный клинический случай, у больной была типичная клиническая картина пищевой токсикоинфекции, что неминуемо может вводит в заблуждение врача, учитывая еще и анамнез течения заболевания. Однако следовало обратить внимание на отсутствие эффективности от проводимой терапии, в том числе и самостоятельной.

У 8 (9,9%) больных ввиду наличия желчекаменной болезни были поставлены ошибочные диагнозы «острый калькулезный холецистит», «острый панкреатит» или «острый холецистопанкреатит». В качестве иллюстрации подобного течения патологического процесса приводим пример следующего клинического случая.

Пример № 3. Больной Б.З., 52 года, доставлен по скорой помощи в приемное отделение Хазараспского районного субфилиала РНЦЭМП с направительным диагнозом «Острый панкреатит» 05.01.2016 года. При обращении больной жаловался на боль в эпигастральной области, которая иррадиировала в области обеих лопаток и в поясничную область; тошноту, не укротимую рвоту, сухость во рту и слабость. Со слов больного заболел внезапно после приема жирной пищи и алкоголя во время ужина. На первом этапе больного начали беспокоить боли вокруг пупка и в эпигастральной области, которые в течение 1 часа начала расползаться все больше и больше в области правого и левого подреберья и в спину. Появилась тошнота и рвота со съеденной пищей. В дальнейшем рвота не прекращалась, а интенсивность болей увеличивалась, в связи с чем была вызвана скорая помощь и больной доставлен в приемное отделение клиники. При осмотре состояние больного средней тяжести, больной стонет от болей в животе. Язык сухой, без налета. Живот больших размеров, округлой формы (у больного ожирение). При пальпации отмечается умеренное напряжение мышц передней брюшной стенки в эпигастральной области, в области правого подреберья и вокруг пупка. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Печеночная тупость сохранена. Перистальтика кишечника звонкая. АД 100/70 мм рт.ст. Пульс 125 раз в 1 минуту, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. ЧДД 18 раз в 1 минуту. Температура тела 36,8 °С. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости – пневматоз кишечника. Свободной жидкости в брюшной полости нет. Головка поджелудочной железы уплотнена. В желчном пузыре имеются несколько конкрементов размерами до 1 см. Желчный пузырь слегка напряжен. Структура сохранена. На рентгеноскопии брюшной полости

признаков свободного газа, чашек Клойбера нет. В анализах крови: гемоглобин – 128 г/л, эритроциты $4,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $7,5 \times 10^9$ /л, СОЭ – 9 мм/ч. Общий анализ мочи без изменений. Больному установлен предварительный диагноз: «Острый панкреатит. Желчекаменная болезнь. Хронический калькулезный холецистит. Ожирение 3 степени». Больной госпитализирован в хирургическое отделение данной клиники, где больному начата консервативная терапия по поводу острого панкреатита. В клинике больному была проведено более углубленное обследование и были получены следующие результаты: эритроциты – $3,8 \times 10^{12}$ /л; гематокрит – 49%; лейкоциты – $12,2 \times 10^9$ /л; общий билирубин – 32,4 ммоль/л; прямая фракция билирубина – 15,3 ммоль/л; общий белок – 55,3 г/л; мочевины – 8,3 ммоль/л; глюкоза – 6,2 ммоль/л; амилаза – 22,8 ЕД; диастаза мочи – 132 ЕД; Калий – 5,2 ммоль/л. Через сутки, в динамике проводимого лечения, состояние больной ухудшилось. Увеличилась тахикардия до 128 ударов в минуту. Артериальное давление понизилось до 90/70 мм рт.ст. Температура тела повысилась до 38,5 °С. На этом фоне интенсивность болей в эпигастральной области и вокруг пупка только увеличилась. Суточный диурез соответствовал объему инфузионной терапии. На контрольном ультразвуковом исследовании органов брюшной полости выявлено наличие свободной жидкости в брюшной области, в правом и в левом боковых каналах, пневматоз кишечника. Признаков напряжения, воспаления желчного пузыря не обнаружено. В связи с отрицательной динамикой течения заболевания, наличия жидкости в брюшной полости и пареза кишечника (подтвержденное ультразвуковым исследованием органов брюшной полости) принято решение о выполнении лапаротомии. Произведена верхнесрединная лапаротомия длиной до 20 см. В брюшной полости разлитой серозно-фибринозный перитонит. При ревизии патологий со стороны сальниковой сумки не выявлено. Дальнейшая ревизия выявила некротическое изменение подвздошной кишки и правой половины толстого кишечника. Интраоперационно был установлен диагноз – ОМТ.

Наличие у больных примеси крови в кале стало в 7,4% случаев основанием для постановки диагноза «желудочно-кишечное кровотечение» (рис. 3.1).

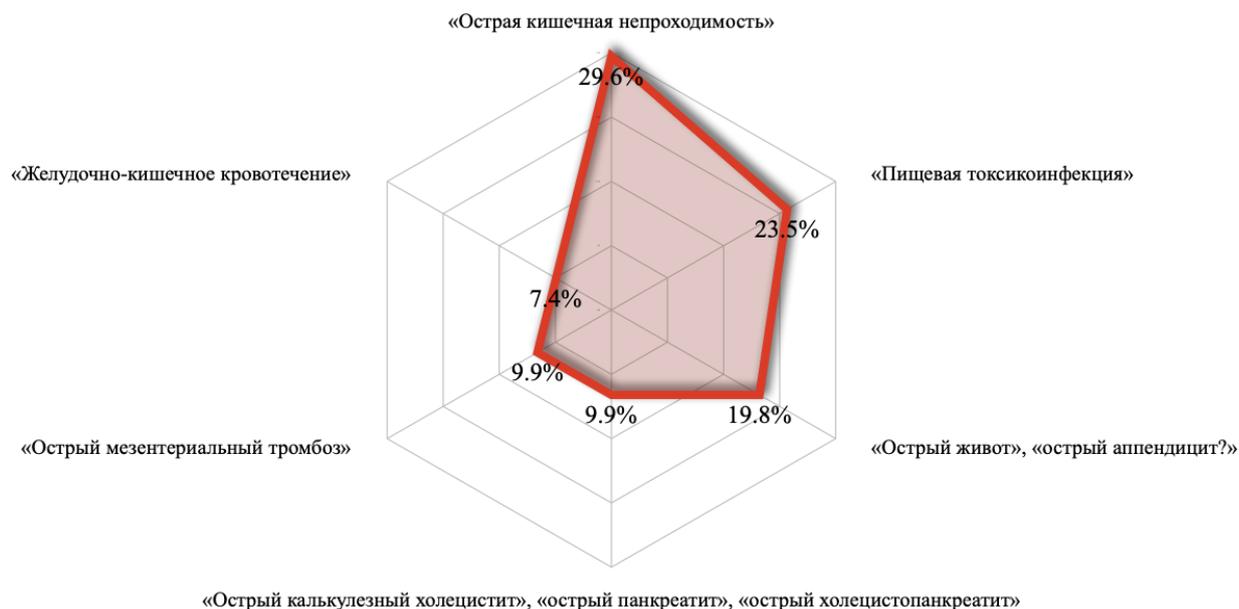


Рис. 3.1. Распределение больных контрольной группы в зависимости от предварительного диагноза заболевания у пациентов с ОМТ

Лишь в историях болезни у 8 (9,9%) больных при обращении в клинику был установлен острое нарушение мезентериального кровообращения, однако с пометкой вопросительного знака.

В целом на первом этапе обращения больных в клинику диагностическая точность выявления ОМТ была на уровне лишь 9,9%.

Как было представлено на конкретных клинических примерах, постановка диагноза ОМТ при первичном осмотре больного, а в ряде случаев и в динамике проведенного лечения, была далека от точности. Ошибочный предварительный диагноз, который был отмечен нами в 90,1% случаев среди больных контрольной группы, что вводило в заблуждение специалистов и в выборе их дальнейшей тактики, что неминуемо сказывалось на результатах проводимого лечения.

Мы провели анализ хронологии постановки корректного клинического и окончательного диагноза (рис. 3.2).

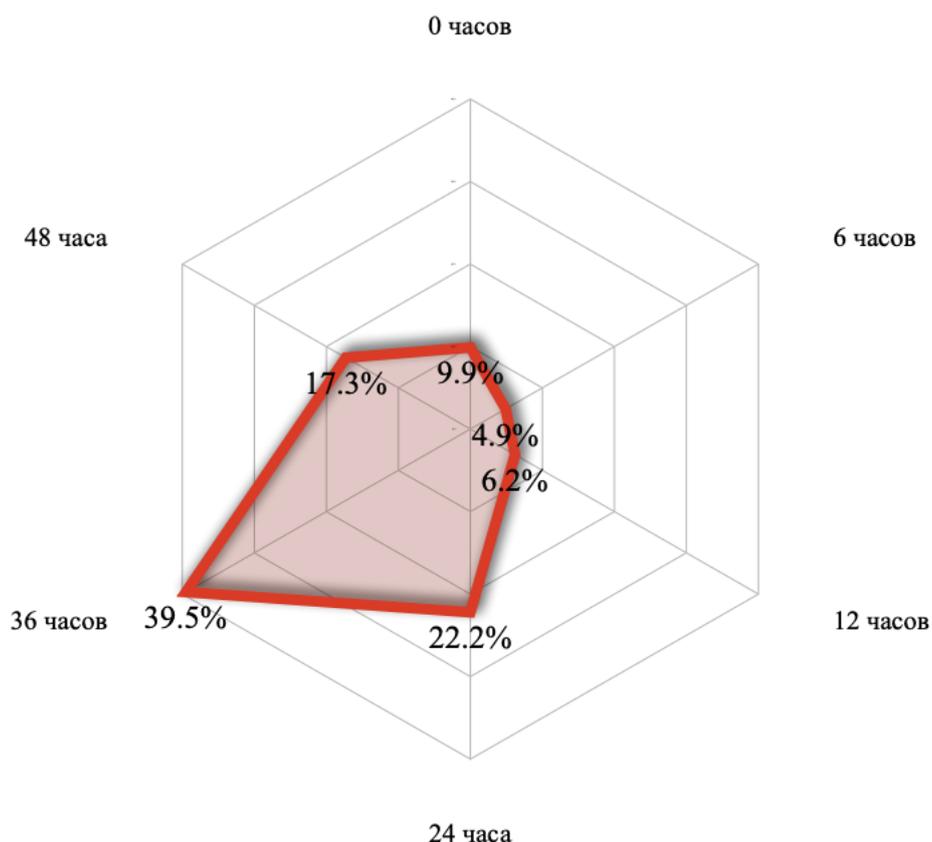


Рис. 3.2. Хронология выявления ОМТ у больных контрольной группы после госпитализации в клинику.

В контрольной группе больных лишь у 8 (9,9%) больных ОМТ был заподозрен на момент обращения в клинику. В остальных случаях постановка диагноз данного заболевания распределился в следующем образе: на протяжении первых 6 часов ОМТ был диагностирован у 4 (4,9%) больных, в диапазоне от 7 до 12 часов в 6.2% случаев, что равно 5 пациентам, в то время как диапазон от 13 до 24 часов у 18 (22,2%) больных, в интервале от 25 до 36 часов – у 32 (39,3%) больных, и в интервале от 37 до 48 часов – у 14 (14,3%) остальных. В среднем у больных контрольной группы для установки правильного диагноза было потрачено $28,9 \pm 19,1$ часов от срока госпитализации больных. При этом, следует отметить, что постановка корректного диагноза ОМТ в сроки до 48 часов зачастую было проведено лишь путем лапаротомии или по результатам патологоанатомического исследования после летального исхода. В качестве иллюстрации приводим следующий пример клинического случая.

Пример № 4. Больной Д.У., 73 года, доставлен по скорой помощи в приемное отделение Багатского районного субфилиала РНЦЭМП 12.08.2016 года с жалобами на беспокойное поведение, отдышку, сердцебиение, резкую слабость, потливость, боли в области сердца и в эпигастральной области. Со слов больного заболел внезапно около 1 часа назад, когда начал ощущать прилив тяжести в область левого плечевого сустава. Через несколько минут чувство тяжести заменилось болью, которая локализовалась в область груди и в эпигастральную область. Боль иррадиировала в спину и в поясничную область, появилась отдышка и холодный пот. При осмотре – состояние больного средней тяжести, сознание спутанное, больной беспокоен. АД 90/60 мм рт.ст. Пульс 130 ударов в 1 минуту, аритмичный, слабого наполнения. ЧДД – 25 раз в минуту. Температура тела 36,6 °С. Аускультативно – тоны сердца приглушены, ритм нарушен. В легких дыхание везикулярное, местами с наличием хрипов различного характера. Живот обычной формы, при пальпации болезненный в эпигастральной области и вокруг пупка. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Больному сделана электрокардиография, на которой выявлена мерцательная аритмия, признаки ишемической болезни сердца. Больной с диагнозом Ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром в экстренном порядке госпитализирован в отделение реанимации интенсивной терапии, где было продолжено обследование. Больному начата соответствующая терапия, включая антикоагулянтную, под совместным контролем реаниматолога и кардиолога, больной подключен к оксигенотерапии. В анализах крови: гемоглобин – 92 г/л, эритроциты – $3,1 \times 10^{12}$ /л; гематокрит – 41%; лейкоциты – $5,2 \times 10^9$ /л; общий билирубин – 21,1 ммоль/л; прямая фракция билирубина – 8,3 ммоль/л; общий белок – 42,7 г/л; мочевины – 6,1 ммоль/л; ПТИ – 90%, фибриноген 268 ммоль/л, время свертывания начало 1,55 мин, конец 2,15 мин. На протяжении чутки больному неоднократно была проведена электрокардиография, на которой острый инфаркт миокарда не выявлялся. Состояние больного относительно стабилизировалось. Однако боли в животе

становились более интенсивными. В отделение был приглашен хирург, который острой хирургической патологии не выявил и рекомендовал сделать ультразвуковое исследование органов брюшной полости. На ультразвуковом исследовании органов брюшной полости выявлено наличие незначительного количества свободной жидкости в брюшной области, в правом и в левом боковых каналах, пневматоз кишечника. Признаков структурных изменений органов брюшной полости не выявлено. Больному продолжили соответствующее кардиологическое лечение. Еще через сутки состояние больного резко ухудшилось. Интенсивность болей в области живота усилилась. Появились признаки острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Проведены интенсивные мероприятия оказались не эффективными в результате чего больной умер. На патологоанатомическом исследовании инфаркт миокарда не выявлен. В брюшной полости массивный некроз всего тонкого кишечника.

Из представленного данного клинического случая можно отметить, что ОМТ протекал под маской инфаркта миокарда. Стертость клинических проявлений заболевания свидетельствовало, с одной стороны, об отсутствии характерных симптомов ОМТ, и поступление больных с разными стадиями ОМТ – с другой. Соответственно, на данном этапе исследования мы провели анализ частоты встречаемости соответствующих клинических признаков заболевания в зависимости от стадии развития ОМТ.

В общей сложности из изученных историй болезни 81 больного с ОМТ нами были выявлены записи с 760 признаками заболевания, которые в среднем на 1 больного контрольной группы приходились в среднем по 9,4 клинического признака (рис. 3.3).

При этом наибольшее количество клинических признаков приходилось на больных с ОМТ в стадии инфаркта (10,4 ед.), далее в порядке убывания на больных в стадии перитонита (9,2 ед.) и в стадии ишемии (7,7 ед.).

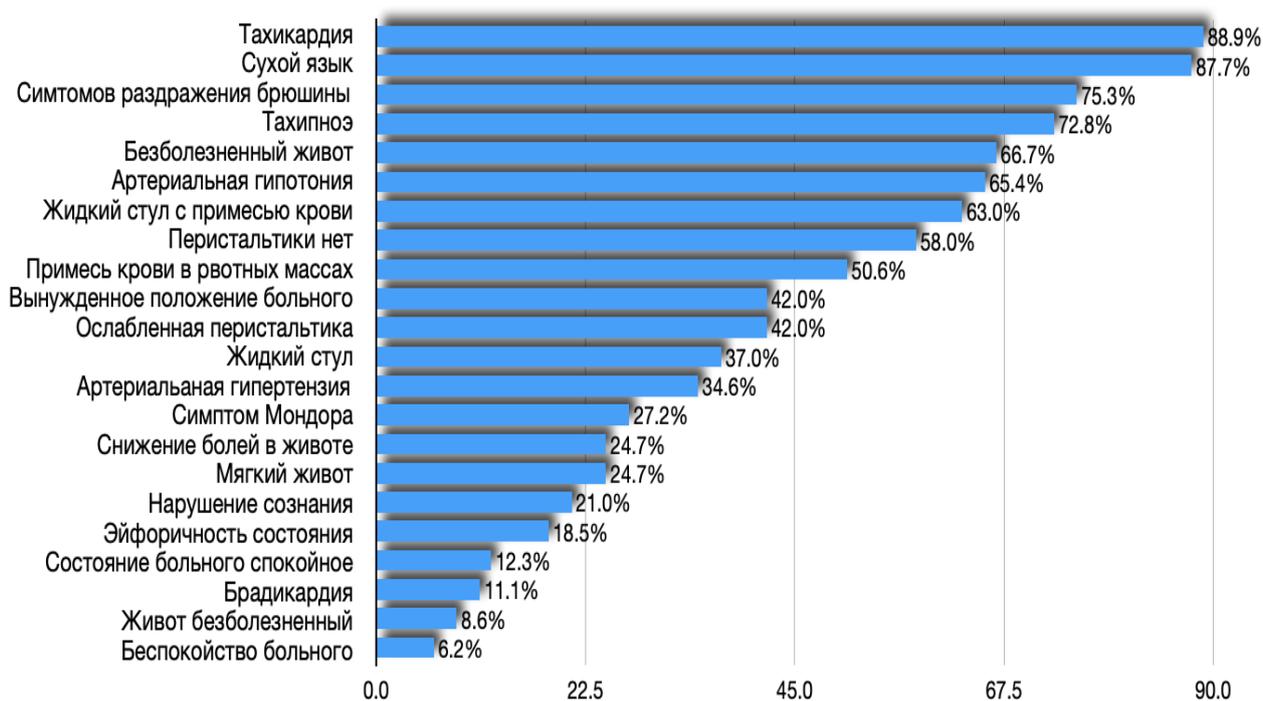


Рис. 3.3. Частота регистрации клинических признаков ОМТ у больных контрольной группы

Интенсивная боль в животе в 85,2% случаев была характерна для больных с ОМТ в стадии перитонита. Лишь у 9,3% больных в стадии инфаркта и у 5,6% больных в стадии ишемии была характерна интенсивная боль в животе. Снижение интенсивности болей в животе в 90% случаев была отмечена среди больных с ОМТ в стадии инфаркта. 10% случаев такого рода болей были среди больных с ОМТ в стадии перитонита. Для больных с ОМТ в стадии ишемии, как показали наши исследования, более характерным оказался безболезненный живот во время его пальпации (85,7%). Отсутствие болей во время пальпации живота так же была отмечена среди больных с ОМТ в стадии инфаркта, однако лишь в 14,3% случаев. У больных с ОМТ в стадии перитонита не в одном случае при пальпации живот не был безболезненным.

Беспокойство больного, из-за выраженного болевого синдрома во всех случаях (100%) было характерно для больных с ОМТ в стадии ишемии кишечника. При этом более спокойное состояние больного, вследствие снижения

интенсивностей боли в животе, в 80% случаев было характерно для больных с ОМТ в стадии инфаркта и в 20% случаев – в стадии ишемии кишечника. Следует отметить, что в 100% случаев эйфоричное состояние больных было выявлено нами среди пациентов с ОМТ в стадии инфаркта кишечника, что обусловлено некротическими процессами в нервных окончаниях кишечника и снижением интенсивности болей. В то же время, для больных с ОМТ в стадии перитонита в 97,1% случаев было характерным наличие вынужденного положения больного в связи с усилениями болей при движении, а в 88,2% случаев данное состояние протекало на фоне нарушенного сознания больного.

Нарушение сознания больного в единичных случаях были отмечены нами и среди больных с ОМТ в стадии ишемии и в стадии инфаркта кишечника (по 5,9%), однако вынужденное положение больного среди больных в стадии инфаркта кишечника нами не выявлено.

У 78,7% больных с ОМТ в стадии перитонита были выявлены четкие признаки симптомов раздражения брюшины. Так же, данный симптом был отмечен нами среди 19,7% больных в стадии инфаркта кишечника и в 1,6% случаев – в стадии ишемии кишечника. Наличие мягкого живота во время пальпации было выявлено почти в одинаковой пропорции среди больных с ОМТ в стадии инфаркта кишечника (60%) и в стадии ишемии кишечника (40%).

Более часто встречались признаки отсутствия перистальтики кишечника (58%), чем ее ослабление (42%). Среди больных, у которых перистальтика отсутствовала в 70,2% были больные с ОМТ в стадии перитонита, в 23,4% - в стадии инфаркта и в 6,4% - в стадии ишемии кишечника. Ослабленная перистальтика так же была в большей степени характерным признаком для больных ОМТ в стадии перитонита (44,1%) и в стадии инфаркта кишечника (38,2%). Лишь у 17,6% случаев данный симптом был отмечен нами среди больных с ОМТ в стадии ишемии кишечника. Жидкий стул в основном был характерным для больных с ОМТ в стадии перитонита (40%) и в стадии инфаркта кишечника

(36,7%). В остальных в 23,3% случаев он был отмечен среди больных с ОМТ в стадии ишемии (рис. 3.4).

Такой же характер распределения признака наличия жидкого стула с примесью крови мы отметили среди исследованных больных с ОМТ. В 70,6% случаев он был характерен для больных в стадии перитонита, в 25,5% - в стадии инфаркта кишечника и лишь в 3,9% случаев – в стадии ишемии кишечника.



Рис. 3.4. Частота регистрации клинических признаков ОМТ у больных контрольной группы в стадии ишемии кишечника

Для больных с ОМТ более характерным оказалось развитие артериальной гипотензии (65,4%) чем гипертензии (34,6%). Артериальная гипотензия в 81,1% случаев была отмечена среди больных с ОМТ в стадии перитонита, в то же время артериальная гипертензия – среди больных в стадии инфаркта кишечника (53,6%). Повышение артериального давления было так же характерным

признаком для больных с ОМТ в стадии ишемии (28,6%), тогда как гипотония – для больных в стадии инфаркта кишечника (17%) – рис. 3.5.

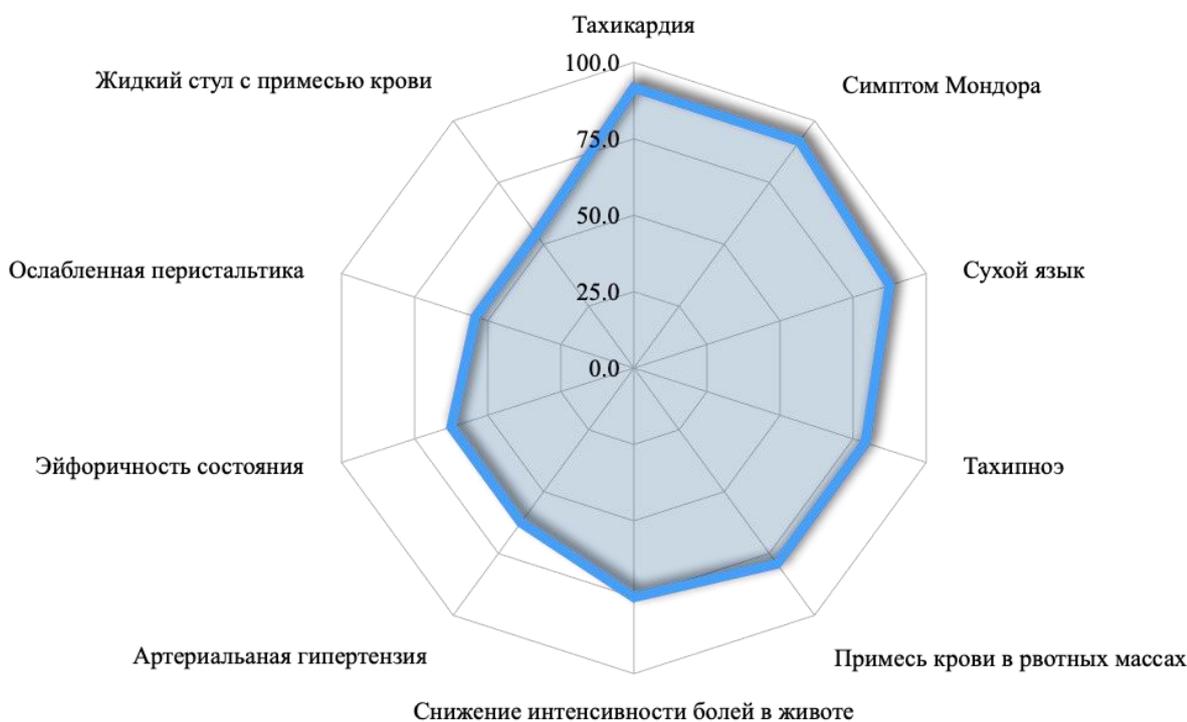


Рис. 3.5. Частота регистрации клинических признаков ОМТ у больных контрольной группы в стадии инфаркта кишечника

У 88,9% больных была выявлена тахикардия, а у 11,1% - брадикардия. Тахикардия была характерной в 66,7% случаев среди больных в стадии перитонита, в 30,6% случаев – в стадии инфаркта и лишь у 2,8% больных в стадии ишемии. В противовес этому брадикардия в 77,8% случаях отмечалась среди больных с ишемической стадией ОМТ, а в остальных 22,2% случаев – среди больных в стадии инфаркта ОМТ.

Такие признаки клинического проявления ОМТ как наличие сухого языка (87,7%), тахипноэ (72,8%) и наличие примеси крови в рвотных массах (50,6%) были в большей степени характерными симптомами ОМТ в стадии перитонита (67,6%, 62,7% и 51,2% соответственно) – рис. 3.6.

Среди больных с ОМТ в стадии инфаркта кишечника порядок частоты регистрации данных признаков заболевания носил обратный характер, то есть

превалировали признаки наличия примеси крови в рвотных массах (46,3%), потом в порядке убывания тахипноэ (32,2%) и наличие сухого языка (29,6%). У больных с ОМТ в стадии ишемии превалировали признак одышки (5,1%) и далее в почти одинаковой пропорции наличие сухого языка (2,8%) и наличие примеси крови в рвотных массах (2,4%).



Рис. 3.6. Частота регистрации клинических признаков ОМТ у больных контрольной группы в стадии перитонита

Таким образом, для больных с ОМТ в стадии ишемии кишечника характерным оказались следующие клинические признаки: мягкий при пальпации живот (88,9%), артериальная гипертензия (88,9%), брадикардия (77,8%), наличие жидкого стула (77,8%), ослабленная перистальтика кишечника (66,7%), безболезненный при пальпации живот (66,7%) и общее беспокойство больного (55,6%). Для больных с ОМТ в стадии инфаркта кишечника характерными оказались такие клинические признаки как тахикардия (91,7%), положительный симптом Мондора (91,7%), сухой язык (87,5%), тахипноэ (79,2%), наличие примеси крови в рвотных массах (79,2%), снижение

интенсивности болей в животе (75%), эйфорическое состояние больного (62,5%), ослабленная перистальтика кишечника (54,2%) и наличие жидкого стула с примесью крови (54,2%). Клиническими признаками ОМТ в стадии перитонита являются тахикардия (100%), сухой язык (100%), наличие симптомов раздражения брюшины (100%), гипотония (89,6%), тахипноэ (77,1%), жидкий стул с примесью крови (75%), отсутствие перистальтики кишечника (68,8%) и вынужденное положение больного (68,8%).

3.2. Характер и анализ изменений диагностических лабораторных и инструментальных показателей острого мезентериального тромбоза у больных контрольной группы

Как было доказано, формирование ОМТ протекает большим числом перемен в значениях ОАК, БХ, выраженность которых зачастую варьируется от длительности и этапа патологии (табл. 3.1).

Таблица 3.1

Некоторые показатели общего анализа крови у больных ОМТ, $M \pm m$

Показатель	Здоровые, n=10	Стадия ОМТ		
		ишемия, n=9	инфаркт, n=24	перитонит, n=48
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,2 \pm 0,06	4,2 \pm 0,14	4,5 \pm 0,09*	4,78 \pm 0,11*
Гемоглобин, г/л	148,0 \pm 1,2	149,1 \pm 2,4	145,1 \pm 2,8	148,0 \pm 2,8
Гематокрит, %	49,3 \pm 0,4	49,5 \pm 0,6	48,3 \pm 0,9	49,0 \pm 1,0

Примечание: * $p < 0,05$ – достоверно по отношению к здоровым лицам

Так, у больных с ОНМЗК на этапе инфаркта кишечника и этапе воспаления брюшины количество эритроцитов достоверно увеличивалось на 38% ($p < 0,01$), показатель гематокрита возрастал на 15,3% ($p < 0,05$).

Причиной служили сильный перемены на фоне повышения вязкости крови и наличия интоксикации.

Отягощения интоксикационного состояния, интоксикация печени на поздних этапах патологии лежит в основе синтеза протеинов на фоне малого числа АК и развитию азотемического состояния. (табл. 3.2).

Таблица 3.2

**Некоторые показатели биохимического анализа крови у больных ОМТ,
M±m**

Показатель	Здоровые, n=10	Стадия ОМТ		
		ишемия, n=9	инфаркт, n=24	перитонит, n=48
Мочевина, ммоль/л	6,0±0,2	6,1±0,4	9,6±0,5*	12,7±0,7*
Креатинин, мкмоль/л	105,6±2,1	106,1±3,5	212,6±25,0*	218,7±13,8*
Билирубин, мкмоль/л	18,4±1,3	21,8±1,1	28,0±2,7*	29,6±2,1*
АЛТ, ед/л	41,3±2,3	59,7±5,7	65,9±8,4*	70,5±6,4*
АСТ, ед/л	42,6±3,6	58,3±4,2	60,8±5,2*	68,4±7,2*

Примечание: *p<0,05 – достоверно по отношению к здоровым лицам

Было отмечено достоверное повышение уровня мочевины в 1,6 раз у больных с ОМТ в стадии инфаркта кишечника (p<0,05) и в 2,2 раза у больных в стадии перитонита (p<0,05). Достоверное повышение (p<0,05) так же было отмечено и креатинина у больных с ОМТ в стадии инфаркта кишечника (в 2 раза) и в стадии перитонита (в 2,1 раза).

Зарегистрировано повышение критериев неспецифического типа таких как билирубин (28,0±2,7 и 29,6±2,1 мкмоль/л; p<0,05), АЛТ (70,5±6,4 ед/л; p<0,05) и АСТ (68,4±7,2 ед/л; p<0,05), на фоне деструкции тканей и интоксикации.

Многокомпонентное изучение аспектом гемостаза установили, что у лиц с наличием ОМТ в начале отмечалось наличие повышенной свертываемости,

которая и легла в основы формирования нарушений гемодинамики висцеральных ветвей аорты (табл. 3.3).

Было отмечено уменьшение времени свертываемости крови у больных с ОМТ в стадии перитонита по сравнению с референс значениями в 1,5 раз ($p < 0,05$), повышение ПТИ у больных с ишемической стадией ОМТ на 2,6%, у больных в стадии инфаркта – на 15,8% и у больных в стадии перитонита – на 8,8%.

Таблица 3.3

Показатели гемостаза у больных ОМТ, $M \pm m$

Показатель	Здоровые, n=10	Стадия ОМТ		
		ишемия, n=9	инфаркт, n=24	перитонит, n=48
Время свертывания, мин	7,4±0,2	7,0±0,2	4,2±0,1*	5,01±0,1*
ПТИ, %	99,4±1,4	102,0±1,6	115,2±2,5*	108,2±1,3*
Фибриноген, г/л	3,2±0,06	3,7±0,11	3,8±0,16*	3,8±0,1*
Время рекальц., с	110,4±1,2	100,2±2,2	100,1±4,8	100,3±6,6
Толерантность к гепарину, с	540,0±2,5	380,2±2,6	382,0±18,3*	378,0±14,9*
D-димер, мкг/мл	0,57±0,12	3,11±0,23*	6,17±1,17*	6,82±1,62*

Примечание: * $p < 0,05$ – достоверно по отношению к здоровым лицам

Уровень фибриногена в крови нарастал у больных с ОМТ. При этом сопоставление данного показателя по подгруппам не выявил каких-либо существенных достоверных значений, кроме как по отношению к референс показателю.

На этом фоне отмечалось укорочение времени рекальцинации (на 10,1 сек.) у больных в различные стадии ОМТ. В то же время толерантность к гепарину укорачивалась существенно. Так среди больных с ОМТ во всех стадиях данное время укоротилось в 1,4 раза ($p < 0,05$),

С целью исследования значения эндотоксемии и подбора наиболее результативного алгоритма для их нивелирования были установлены некоторые значения эндотоксемии (табл. 3.4).

Больные с ОМТ в стадии ишемии и инфаркта не имели достоверных различий.

Таблица 3.4

Показатели эндотоксемии у больных ОМТ, М±m

Показатель	Стадия ОМТ		
	ишемия, n=9	инфаркт, n=24	перитонит, n=48
ЛШИ, усл. ед.	2,20±0,14	2,40±0,04	3,60±0,04*
ГПИ, усл. ед.	1,21±0,04	1,45±0,01	1,90±0,03*

Примечание: *p<0,05 – достоверно по отношению к больным с ОМТ в стадии ишемии

В ходе анализа сопоставительного типа значений эндотоксемии было выявлено, что у лиц с ОНМЗК на этапе кишечного инфаркта и перитонита отмечается более высокие относительно этапа гипоксии повышение маркеров эндогенной интоксикации (лейкоцитарный индекс интоксикации – ЛИИ в 1,61 раз, гематологический показатель интоксикации – ГПИ в 1,58 раз).

В ходе госпитализации пациентов в клинику, в число обязательных методов обследования вошло УЗИ и рентгенологическое исследование. Рентгенография брюшной полости обзорного типа осуществлена 80% пациентам с ОМТ, но с ее помощью на основании выявленных уровней горизонтального типа, а также свободной жидкости в тонком кишечнике ОМТ в стадии инфаркта был заподозрен лишь у 5% обследованных (рис. 3.9).

Стандартное УЗИ брюшной полости было выполнено всем пациентам. Основными эхо-симптомами ОМТ у 48 (59,2%) обследованных была диагностика свободной жидкости в плевральной и брюшной полости (рис. 3.10).

Другим важным симптомом ультразвуковой диагностики, косвенно говорившие о развитии ОМТ, являлись критериями кишечной непроходимости паралитического типа, а также застоя в желудочно-двенадцати перстном отделе, которые были выявлены у 35 (43,62%) больных (рис. 3.11).

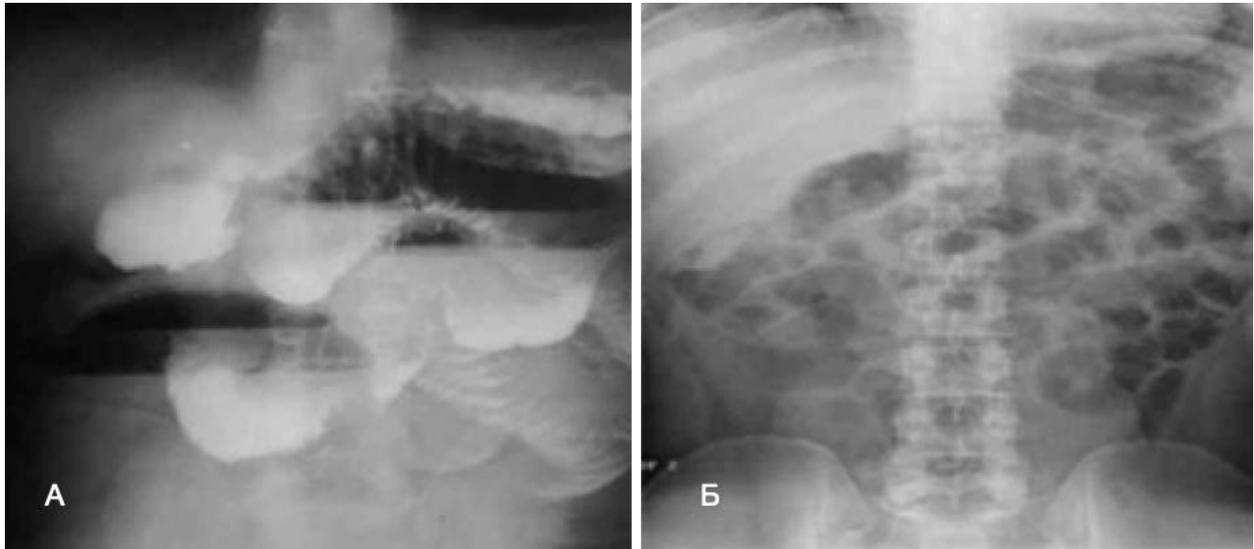


Рис. 3.9. Рентгенография органов брюшной полости у больных с ОМТ. Отмечается наличие горизонтальных тонкокишечных уровне (А) и расширение петель тонкой кишки в стадии перитонита (Б)

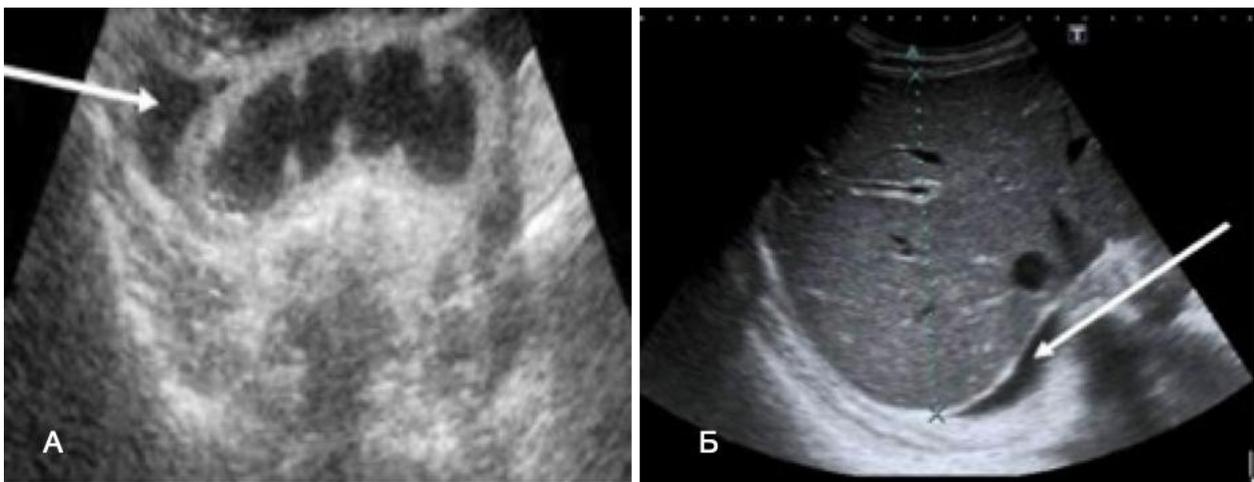


Рис. 3.10. Картина ультразвукового исследования органов брюшной и плевральной полости. Отмечается свободная жидкость в брюшной (А) и в плевральной (Б) полости.

Стоит сделать акцент на том, что у всех 81 обследованного больного контрольной группы косвенные признаки ОМТ в стадии инфаркта и перитонита были верифицированы с помощью стандартного УЗИ. При помощи этого метода диагноз ОМТ в стадии ишемии не был поставлен ни в одном наблюдении.

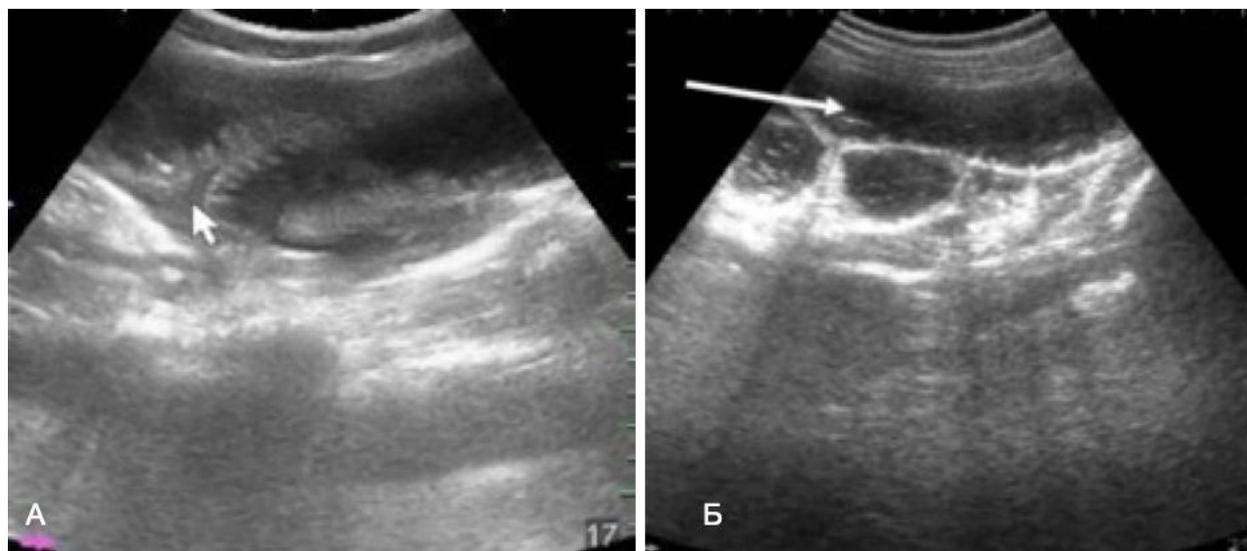


Рис. 3.11. Картина ультразвукового исследования органов брюшной полости. Отмечаются признаки паралитической кишечной непроходимости (А) и признаки гастродуоденостаза (Б).

За последние несколько лет, в ходе выявления ОМТ для исследования статуса гемодинамики кишечной стенки в регионе перехода петель тонкого кишечника в клинике активно применяли сканирование триплексного типа ВБА и сосудов тонкого кишечника, которое выполнено 15 больным данной группы пациентов.

Все исследуемые по завершению УЗИ на первом этапе прошли доплерографию с ЦДК на втором этапе. Данное исследование осуществлялось для достижения таких задач как:

- а) визуализация сосудистого русла кишечника на этапе гипоксии;
- б) примерная оценка гемодинамики, которая базируется на описании информации. Для выполнения данных задач был применен линейный датчик мультислотного типа мощностью от 4 до 9 мГц. Затем определяли

выраженность отклонения гемодинамики кишечной мембраны с численной оценкой гемодинамического потока. (рис. 3.12).

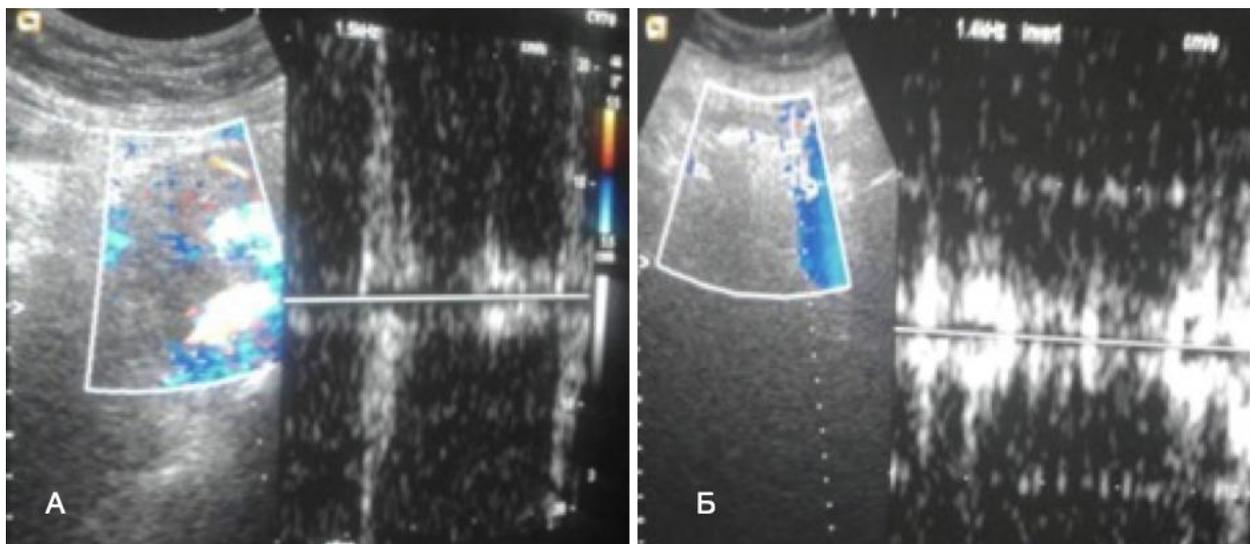


Рис. 3.12. Триплексное сканирование при ОМТ (В режиме + ЦДК + спектральный анализ). Снижение максимальной скорости кровотока в кишечной стенке до 15 см/с. (А) и снижение максимальной скорости кровотока в стенке кишки до критических величин (9 см/с), характерных для ОМТ в стадии ишемии (Б).

Наиболее верное вычисление гемодинамики осуществлялось при угле датчика в 60 градусов. Фиксировали диапазон изменения частоты доплера артериальной гемодинамики.

Вычисление апогея систолической, а также минимальные значения (V_{max}) скорости диастолического типа (V_{min}) в ходе оценки гемодинамики также вычислялся RI либо ИПС согласно следующей формуле: $RI = (V_{max} - V_{min}) / V_{max}$.

Немаловажную роль в развитии ОМТ играет дисфункция кровотока в брюшном стволе и в ВБА. Исследование показателей гемодинамики чревного ствола у 5 больных с ОМТ дало возможность выявить визуализацию сосудистого русла в реальном времени с масштабов 1 к 1 и измерить его диаметр.

Гемодинамические характеристики внутрисстеночных артерий по данным триплексного сканирования у здоровых лиц и у пациентов с ОМТ представлены в таблице 3.5.

Таблица 3.5

Гемодинамические показатели внутрисстеночных артерий

Показатель	Норма, n=18	ОМТ		P
		ишемия, n=6	инфаркт, n=9	
Max. сист. V, см/с	26,24±0,14	13,95±0,53 p<0,01	8,50±0,95 p1<0,01 p2>0,05	<0,001
Min. диаст. V, см/с	6,84±0,09	5,10±0,34 p<0,01	3,30±0,58 p1<0,01 p2>0,05	<0,001
RI	0,75±0,01	0,61±0,01 p<0,01	0,50±0,09 p1<0,01 p2>0,05	<0,01

Примечание. p – статистическая значимость различий показателей в группах: p1 – статистическая значимость различий показателей по сравнению с нормой: p2 – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми при ишемии.

Далее был проведен поиск звукового сигнала с фиксацией спектра частот сигнала доплера, который специфичен для венозного либо артериального русла. В число базовых показателей вошли максимальная систолическая, диастолическая скорость гемодинамики, а также TAV, ИПС либо RI. RI характеризует тонус капиллярных сосудов артериального русла, а также статус артериовенозных переходов. Q вычисляли согласно формуле $Q = \pi R^2 \times TAV \times 60$, где: $\pi = 3.14$; R – радиус сосуда в см; 60 представляет собой значения для перевода значений времени в секунды.

Итоговые значения кровообращения спланхического типа при наличии ОМТ приведены в таблице 3.6.

У пациентов с ОМТ как на этапе ишемии (n 5), так и на стадии инфаркта (n 5) отмечались выраженные перемены в значениях гемодинамики спланхического

типа. Регистрировалась более крупные значения максимальной скорости систолического типа наряду с повышенной скоростью диастолического типа по чревному стволу а. hepatica communis.

Гемодинамика в ВБА имела меньшие значения максимальной систолической скорости с выявление до кривой диастолы более продолжительных волн. RI артериол и венул к снижению гемодинамики в ВБА также снизилось. В силу данного факта скорость гемодинамики снизилась на 61%, в объем гемодинамики по ВБА снизился на 38%.

Таблица 3.6

Гемодинамические показатели спланхического сосудистого русла

Показатель		Норма, n=18	ОМТ		P
			ишемия, n=3	инфаркт, n=2	
Чревной ствол	Диаметр сосуда, см	0,72±0,01	0,76±0,03	0,78±0,03	>0,05
	TAV, см/с	25,2±0,2	35,0±1,7 p1<0,01	34,2±4,2 p1>0,05 p2>0,05	<0,01
	Q, мл/мин	563,0±2,3	820,0±15,3 p1<0,05	980,0±30,0 p1<0,05 p2>0,05	<0,01
	RI	1,00±0,06	0,60±0,10 p1>0,05	0,60±0,01 p1<0,05 p2>0,05	<0,01
ВБА	Диаметр сосуда, см	0,61±0,01	0,61±0,02	0,60±0,10	>0,05
	TAV, см/с	19,0±0,5	17,1±0,5	15,1±1,1	>0,05
	Q, мл/мин	341,0±2,8	307,0±6,5 p1<0,05	301,0±11,0 p1<0,05 p2>0,05	<0,01
	RI	1,40±0,05	1,60±0,06	1,70±0,20	>0,05
ОПА	Диаметр сосуда, см	0,52±0,02	0,57±0,01	0,59±0,04	>0,05
	TAV, см/с	21,6±0,3	38,0±1,7 p1<0,05	43,7±3,7 p1<0,01 p2>0,05	<0,01
	Q, мл/мин	275,0±3,1	453,0±6,7 p1<0,05	666,0±16,0 p1<0,05 2>0,05	<0,01
	RI	1,90±0,05	1,20±0,10 p1<0,01	1,70±0,20 p1>0,05 p2>0,05	<0,01

Примечание. p – статистическая значимость различий показателей в группах: p_1 – статистическая значимость различий показателей по сравнению с нормой; p_2 – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми при ишемии.

Наибольшее повышение сосудистой резистентности артериального русла в ВБА у лиц с ОМТ отмечалось на этапе инфаркта. Данный ответ, сопровождаемый дебютом воспалительного процесса в брюшной полости, провоцировал снижения гемодинамики по ВБА и воротной вене.

Из этого следует, что при ОМТ перемены спланхического кровообращения проявляется развитием уменьшения объема циркулируемой крови по ВБА. Данное факт приводил к развитию гипоксии тонкого кишечника с дальнейшим развитием некроза.

После определения самых эффективных лабораторных критериев для диагностики острых отклонений в брыжеечные гемодинамики на втором этапе следует применить инструментальный метод, который имеет высокие значения чувствительности, повышенные показатели безопасности.

КТ проведена 59 пациентам контрольной группы с ОМТ.

Неспецифическими критериями КТ ОНМзК являлись: выявления свободного газа в просвете тонкого либо толстого кишечника; свободный газ в воротной системе кишечной брыжейки; включения гиперденсного типа в мембране кишечника либо гиперденсные элементы в его просвете; наличие отека брыжейки как толстого, так и тонкого кишечника; пневматоз как толстого, так и тонкого кишечника, вплоть до развития илеуса паралитического типа; гиперемия брыжейки.

В ходе исследования зачастую отмечались косвенные КТ критерии ОМТ: свободная жидкость в брюшной полости отмечалась в 75.6% случаев, что составляет 44 человека; расслоение стенки брюшной аорты отмечалось в 50.8% случаев, что составляет 30 пациентов; кал в терминальной части подвздошной

кишки отмечался в 47.5% случаев, что равно 28 пациентам; атеросклероз аорты и ее ответвлений отмечался в 81.3% случаев, что равно 48 исследуемым.

Неспецифическими и не часто выявляемым критерием ОМТ является свободный газ в воротной системе кишки, который регистрировался в 45.8% случаев, что равно 27 пациентам, при этом газ в мембране кишки отмечался лишь в 22% случаев, что равно 13 пациентам. Регистрация пузырьков воздуха в венах брыжейки и мембраны кишечника возможна в силу бактериальной миграции из просвета кишечника флоры бескислородного типа за счет выраженного некротического процесса в кишечнике.

Включения гиперденсного типа связанные с эпителиальной секвестрацией и форменных элементов крови в патологических участках кишечника, отмечается в 23.7% случаев, что равно 14 пациентам.

В ходе ишемического этапа ОМТ в 15.2% случаев, что равно 9 пациентам отмечалось развитие отечности кишечной мембраны, в ходе развития некротического очага усиливался пневматоз тонкого либо толстого кишечника полость до развития илеуса паралитического типа. Остановка гемодинамики в артериальных сосудах в силу эмболии либо тромбозе ВБА, а далее в венозных сосудах кишечной брыжейки в 11.7% случаев, что составляет 14 человек проявляется на КТ повышением сосудистого рисунка (гиперемия брыжейки).

Диагностика одного из 2х критерием неспецифического типа ОМТ свидетельствует о развитии катастрофы брюшной полости и является абсолютным показанием к проведению лапаротомии.

Однако не все признаки можно считать неспецифическими. Мы выделили вторую группу КТ-признаков – косвенные признаки, которые, хотя и не являются явными признаками катастрофы в брюшной полости при ОМТ, такими как свободный газ в венозной системе или кишечной стенке, в сочетании с клиническими и лабораторными данными помогают в некоторых случаях поставить диагноз острой окклюзии брыжеечных артерий.

Даже при условии того, что свободная жидкость в брюшной полости регистрируется в 54.3% случаев, что равно 44 пациентам, у ряда больных асцит был на фоне сторонних причин, и являлся параллельно текущим состоянием.

Каловое содержимое в терминальной части подвздошного кишечника представляет собой третий косвенный критерий ОМТ, причиной которой является парез на фоне гипоксии в углу илеоцекального типа и баугиниевой заслонки.

Еще одним критерием может выступить выраженное атеросклерозирование аорты и ее ответвлений (рис. 3.12) как вероятный фактор развития закупорки артерий брыжейки.

В число критериев у лиц с наличием ОНБК является параллельное развитие инсульта внутренних органов на фоне образования тромбов либо эмболов.

81.5% исследуемых имели атеросклеротические участки в брюшной аорте и ее ветвях, что является предшественником закупорки артерий брыжейки.

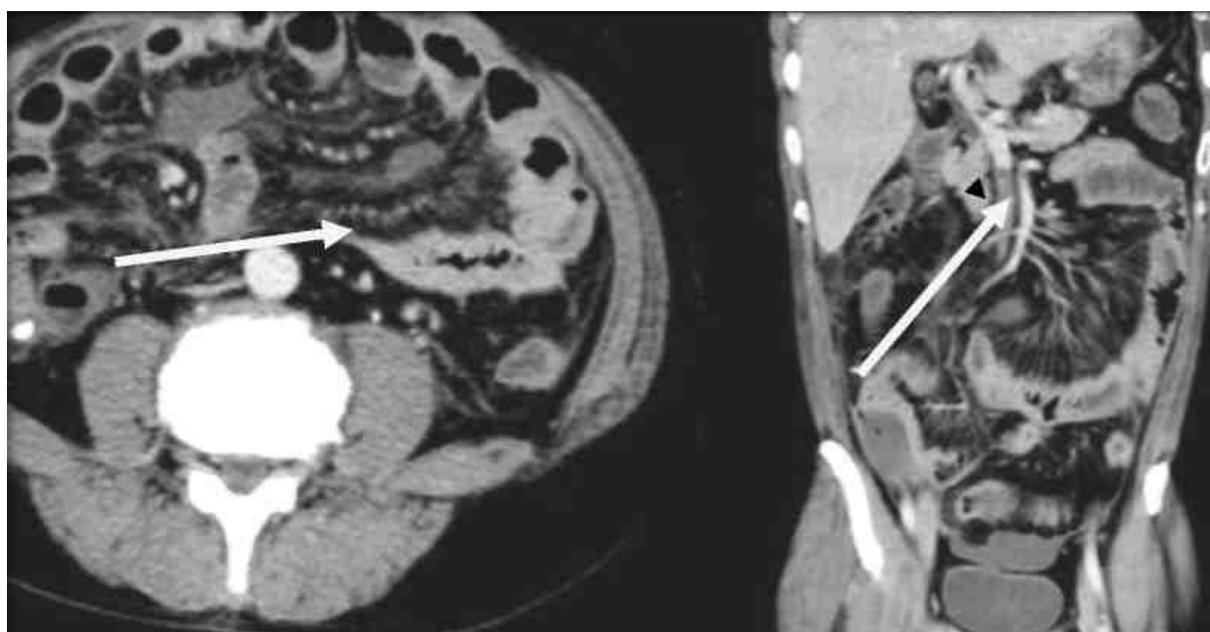


Рис. 3.12. Компьютерная томограмма органов брюшной полости. Стрелкой указан тромбоз верхней брыжеечной вены.

В 53.1% случаев, что составляет 43 пациента из числа группы контроля, согласно информации КТ выявлена свободная жидкость в латеральных каналах,

малом тазу и прочих локациях брюшной полости. В 21% случаев, что равно 17 пациентам, отмечалось расслоение стенки брюшной аорты, а в 8.6% случаев, что равно 7 пациентам выявлено наличие кала в терминальных участках подвздошного кишечника.

У 25% исследуемых согласно информации КТ выявлены ишемические зоны гемодинамики в различных внутренних органах. (ГМ, почки селезенка).

Индивидуально были исследованы КТ критерии ОМТ в зависимости от этапа патологии.

Самая стертая картина на КТ исследовании была выявлена на этапе ишемии кишечника. При этом не отмечалось никаких жизнеугрожающих показателей.

Из числа сторонних неспецифических критериев КТ у лиц с наличием гипоксии кишечника зачастую выявлялся пневматоз тонкого кишечника с расширением ее диаметра на 30 мм у 25 пациентов, при этом у 11 исследуемых отмечалась отечность и лишь у 8 пациентов отмечалась гиперемия брыжейки. У 56% исследуемых гипоксия кишечника проткала с развитием отека брыжейки.

Обильное количество свободного газа в брыжейке и стенке кишечника характерно для пациентов с субтотальной или тотальной гангреной кишечника, что обычно указывает на терминальную стадию заболевания. Кроме того, у большинства больных с некрозом кишечника наблюдается значительное расширение диаметра петель тонкого кишечника (обычно свыше 40 мм) с уменьшением толщины кишечника и гиперденсными включениями в просвете или кишечной стенке.

Достоинством КТ органов брюшной полости являются: во-первых, минимальная инвазивность, нет необходимости общей анестезии и пневмоперитонеума; во-вторых, скорость проведения и безопасность; и, в-третьих, как мы считаем наиболее важным является то что, выполнения исследования у пациентов с почечной недостаточностью и повышенным уровнем азотистых шлаков. Это особенно важно для больных с острой окклюзией брыжеечных артерий и некрозом кишечника, когда введение

рентгеноконтрастных препаратов внутривенно или внутриаартериально может ухудшить функцию почек и прогноз заболевания.

Следующие методы исследования варьировались от итогов классического лабораторно-инструментального исследования. При выявлении факторов либо подозрения на развитие закупорки просвета сосудов осуществлялось исследование видеолапароскопического типа. При отсутствии явных критериев ОМТ лежало в основе перевода исследуемых в хирургическое отделение с целью курирования пациентов в динамике с осуществлением медикаментозной терапии.

Таким образом, анализ изменений диагностических лабораторных и инструментальных показателей острого мезентериального тромбоза у больных контрольной группы характеризовался повышением гемоконцентрации крови, ускорению тромбообразования, признаками нарастания азотемии и прогрессирующим ростом маркеров интоксикации у больных в стадии перитонита. При этом возможности инструментальных методов исследования (рентгенографии, УЗИ, КТ) свидетельствуют о наличии определенных характерных признаков для конкретных стадий развития ОМТ. Это позволяет сделать заключение о возможности разработки критериев ранней диагностики и верификации стадий данного патологического процесса.

3.3. Анализ результатов лечения и причины неудовлетворительных результатов традиционных методов лечения острого мезентериального тромбоза у больных контрольной группы

Видеолапароскопические вмешательства у 34 (41,97%) больных на первом этапе носили диагностический характер, позволяющее полноценно и объективно поставить диагноз, но и определить дальнейшую тактику хирургического вмешательства.

Показания к проведению видеолапароскопии определялись при развитии клинического либо инструментального подозрения на развитие закупорки артерии брыжейки. Отсутствие выраженных лабораторных либо

инструментальных результатов наличия ОМТ лежало в основе перевода исследуемых в хирургическое отделение с целью курирования пациентов в динамике с осуществления медикаментозной терапии.

Лапароскопическая картина ОМТ начиналась с оценки характера выпота в брюшной полости. Она была отмечена во всех случаях и характеризовалась наличием у 15 (44,1%) больных геморрагического, у 12 (35,3%) больных серозно-геморрагического и у 7 (20,6%) серозного выпота. Цвет пораженного ОМТ кишечника в 15 (44,1%) случаях приобретал черный, в 9 (26,5%) случаях – синюшный, в 6 (17,6%) случаях – бледный и в 4 случаях багровый характер. В 88,2% случаев пульсация сосудов брыжейки отсутствовала, в 85,3% случаев – отсутствовала перистальтика кишечника что в 82,4% случаев характеризовалась вздутием петель кишечника (рис. 3.13).

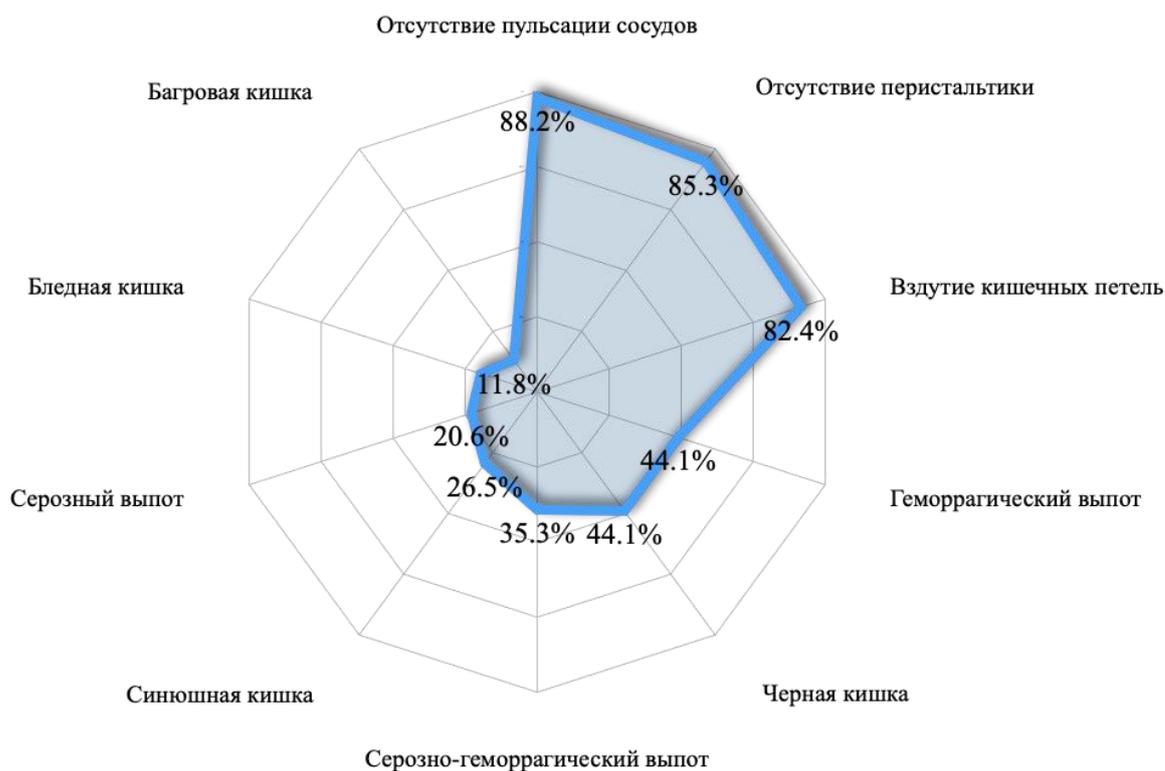
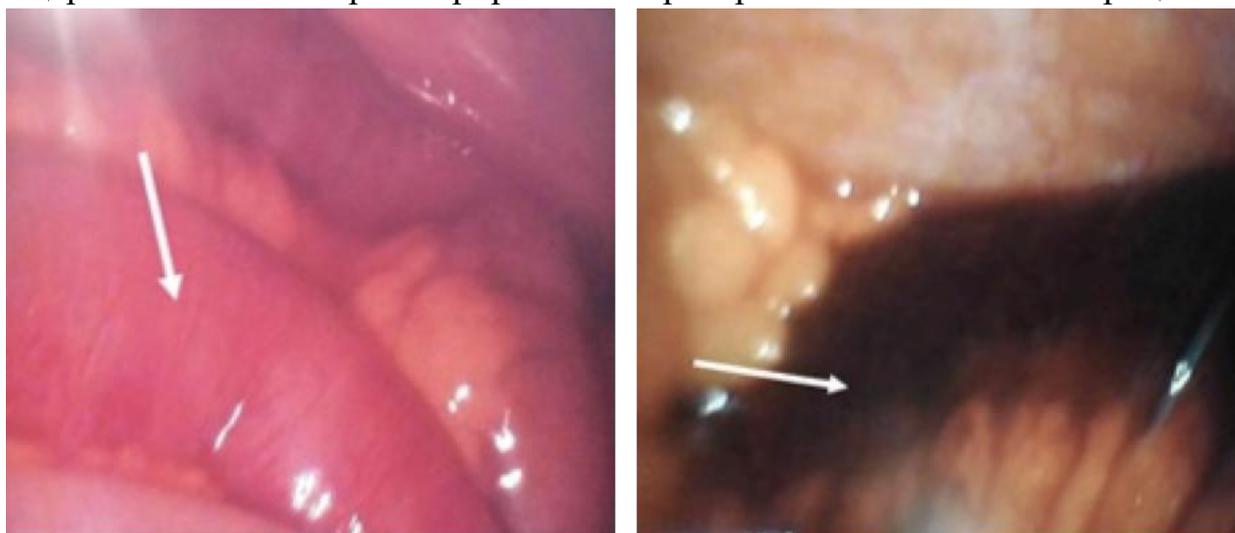


Рис. 3.13. Частота регистрации признаков лапароскопической картина ОМТ

У 7 (20,6%) больных в ишемической стадии заболевания в брюшной полости был выявлен выпот серозного характера, а 2 больных не

регистрировалась жидкость в брюшную полость. Брюшина не имела изменений и имела физиологические показатели, при этом кишечные петли не дилатированы с бледно-розовым цветом с наличием пепельного оттенка. (рис. 3.14А). Пульсация сосудистого русла краевых аркад и сосудов радиального типа не регистрировалась, при этом моторика кишечника была минимальной либо отсутствовала. Данная клиника отмечалась при нарушении проходимости сосудов любой этиологии.

У больных с ОНМзК в стадии инфаркта в брюшной полости регистрировали выпот геморрагического характера, брыжейка и кишечная мембрана имели отечность, багровыми зонами кровоизлияния (рис.3.13-Б). Сосудистый рисунок и моторика кишечника не регистрировались. На брюшине висцерального типа не регистрировались критерии воспалительного процесса.



А

Б

Рис. 3.13. Лапароскопическая картина ОМТ в стадии ишемии (А) и в стадии инфаркта (Б)

На этапе перитонита брюшинная оболочка кишечника имела тускло серый либо черные цвета, зачастую регистрировали выпот темно-вишневого цвета с запахом колибациллярного типа. Кишечные петли расширены и имеют фибриновый налет, при этом в их просвете отмечается наличие жидкости либо

газа. В силу обильного числа экссудата фиброзного типа мы не имели возможности выявления точной зоны некроза тканей.

В зависимости от изменений, обнаруженных при лапароскопии, можно было определить тип острого нарушения мезентериального кровообращения (ОНМзК). Например, при эмболии в первые часы серозный покров стенки тонкой кишки оставался практически неизменённым, но при более внимательном осмотре брюшина становилась серее и теряла свой обычный блеск. Пульсация сосудов подвздошной кишки была очень слабой или вообще отсутствовала, тогда как в начальных отделах тощей кишки пульсация сохранялась. На более поздних стадиях наблюдались цианотические или тёмно-серые петли кишечника и кровоизлияния в брыжейке. На стадии инфаркта выявлялись некротизированные участки кишечника.

Тромбоз, как и эмболия являлись характерные для патологий кишечника схожей природы. При этом начальные участки тощего кишечника имели локальные гипоксические зоны в то время как при эмболии эти явления обычно регистрировались.

Диагностика венозного инфаркта кишечника при помощи лапароскопии, вызванного тромбозом в системе воротной вены, была особенно сложной. Поскольку артериальный кровоток оставался нормальным, кишечник долго не показывал заметных изменений. Самым ранним признаком острого нарушения при таком типе инфаркта был жидкий выпот в брюшной полости, который чаще всего был кровянистым. Также наблюдалась инфильтрация брыжейки тонкой кишки из-за повышенного давления в воротной вене, что приводило к накоплению жидкости внутри брыжейки. В результате брыжейка становилась отёчной и с участками кровоизлияний. При этом стенка кишечника утолщалась, но её цвет оставался прежним. Со временем серозный слой кишечника мог приобретать малиново-красный оттенок. Признаки венозного тромбоза можно было заподозрить по наличию жидкости в брюшной полости и изменённой

брыжейке при сохраняющейся жизнеспособности кишки. Также на венозный тромбоз указывали нарушения свертывания крови и сопутствующие заболевания.

Диагноз ОМТ установлен у 29 из 34 больных. У 5 исследуемых диагноз тромбоза либо эмболии артерий брыжейки в ходе видеолапароскопии не выставлен в силу не выявления необходимых критериев исследования.

Из этого следует, что лапароскопия входит в число методик выбора в ходе обследования лиц с наличием хирургических патологий острого течения органов брюшной полости, а также в целях диагностики ОМТ. Следует отметить, что на этапах инфаркта и воспаления брюшины лапароскопия имеет высокие диагностические возможности, а в стадии ишемии, напротив имеет минимальную результативность. Данный факт имеет место быть в силу малых правления в ишемическом этапе патологии, где визуальная оценка невозможна. Как итог, лапароскопия все также является выборочным методом диагностики ОНМЗК результативность которой зависит от выбранной оперативной методики.

Зачастую у лиц с наличием ОМТ осуществлялось сочетание процедур: обструктивное удаление некротических участков кишечника с реабилитацией крупных кровеносных сосудов в бассейне ВБА дальнейшим проведение повторных лапаротомий либо без них, стоит отметить, что данная терапия осуществлялась в 27.2% случаев, что равно 22 пациента, при этом исключительное сосудистая хирургия бассейна ВБА отмечалась в 4.9% случаев, что равно 4 пациентам. В силу генерализованной некротической зоны тонкого и толстого кишечника в 30.9% случаев, что составляет 25 человек производилась эксплоративная оперативная терапия.

Кроме острой закупорки артерий брыжейки, в 13.6% случаев, что равно 11 пациентам отмечалась единовременная закупорка артерий прочих бассейнов: магистральных артерий нижних конечностей отмечалась у 3х пациентов, в то время как закупорка тромбом артерий верхних конечностей выявлена лишь у 1 пациента, у оставшихся 7 пациентов в ходе ангиографии на дооперативной стадии отмечались тромбозэмболические участки в прочих ветвях брюшной аорты.

Распределение частоты послеоперационных осложнений по стандартной шкале Clavien-Dindo показало, что фактически у всех больных были отмечены те или иные патологические проявления, характеризующие тяжесть течения лечебных мероприятий (рис. 3.14).

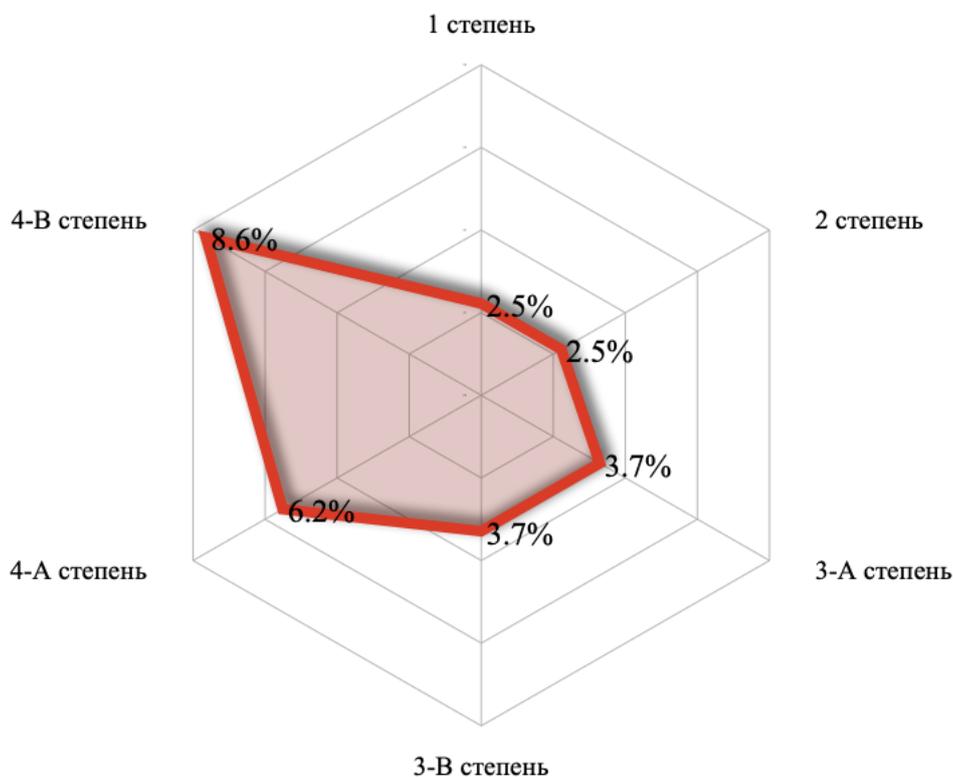


Рис. 3.14. Частота регистрации послеоперационных осложнений по шкале Clavien-Dindo

В 2.5% случаев, что равно 2 пациентам из числа группы контроля было выявлено отклонения от оптимального послеоперационного восстановления, которая не нуждалась в какой-либо терапии. Во всех случаях это были больные с ОМТ в стадии ишемии и послеоперационный период характеризовался образованием серомы раны и лигатурного свища. Еще у 2 (2,5%) больных послеоперационные осложнения не требовали лечения в виде гемотрансфузии, энтерального или парентерального питания. Все они были представлены больными с ОМТ в стадии ишемии кишечника. Послеоперационное осложнение

у этих больных характеризовались острой задержкой мочи (1 случай) и поверхностным нагноением послеоперационной раны (1 случай).

У 6 (7,4%) больных послеоперационные осложнения характеризовались потребностью хирургического, эндоскопического или радиологического вмешательства. При этом в 3 случаях требовалось применение местного обезболивания (1 случай среди больных с ОМТ в стадии ишемии и 2 случая среди больных с ОМТ в стадии инфаркта кишечника), а остальных 3 больных - общего обезболивания (все больные с ОМТ в стадии инфаркта кишечника).

У 12 (14,8%) больных послеоперационные осложнения характеризовались наличием жизнеугрожающих осложнений, включая осложнения со стороны центральной нервной системы (геморрагический инсульт, ишемический инсульт, субарахноидальное кровоотечение), которые требовали применение интенсивной терапии, наблюдения в отделении реанимации или повторной лапаротомии. При этом у 5 (6,2%) больных недостаточность была одного органа (все больных с ОМТ в стадии инфаркта кишечника), а у 7 (8,6%) - нескольких органов (все больные с ОМТ в стадии перитонита).

К сожалению, у 59 (72,8%) больных лечебно-диагностические мероприятия завершились летальным исходом. При этом среди больных с ОМТ в стадии ишемии она была у 4 (6,8%) больных, в стадии инфаркта кишечника – у 14 (23,7%) больных и в стадии перитонита – у 41 (69,5%) больных.

Летальность среди больных контрольной группы распределилась в хронологическом порядке распределилась следующим образом (рис. 3.15): в течение первых 12 часов после обращения больных в клинику умерло 2 (3,4%) больных и еще 3 (5,1%) больных умерли в течение 1 суток.

В дальнейшем рост летальности по суткам лишь нарастал до 6 (10,2%) случаев на 2 сутки лечения, до 8 (13,6%) случая на 3 сутки лечения, до 11 (18,6%) случаев на 4 сутки лечения и до 14 (23,7%) случая на 5 сутки лечения. В последующие дни нами было отмечено уменьшение частоты летальных исходов до 9 (15,3%), 5 (8,5%) и до 1 (1,7%) случая на 6-8 сутки лечения.

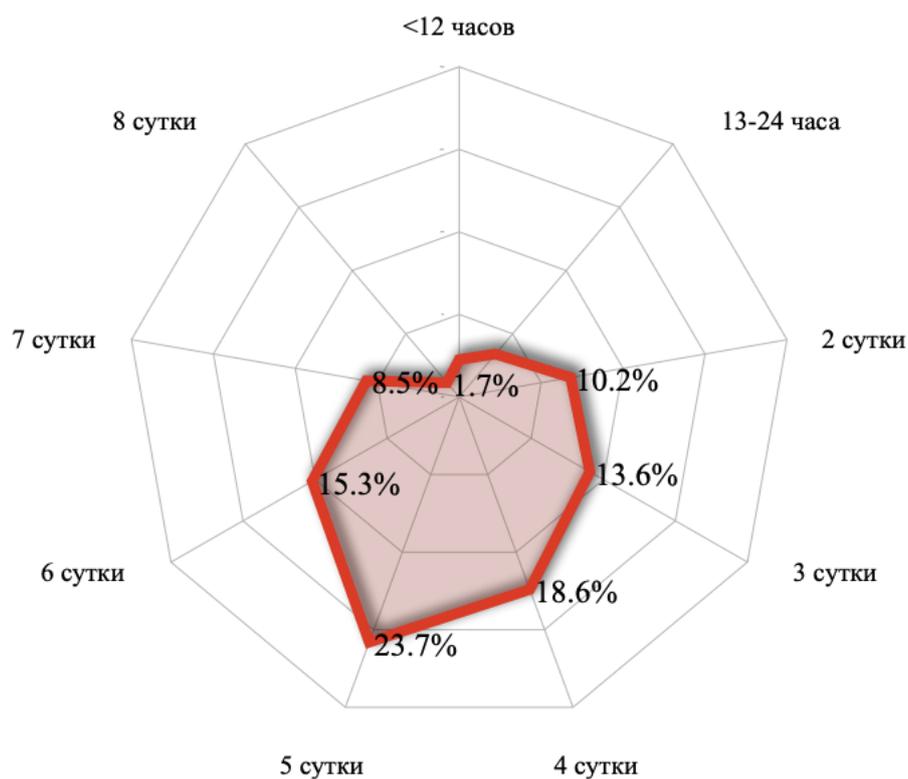


Рис. 3.15. Хронология развития летальных исходов среди больных с ОМТ контрольной группы

В целом наиболее опасными оказались 3-6 сутки, когда было отмечено большинство (71,2%) случаев летальности. Столь высокая летальность среди больных контрольной группы была связана не только с результатами выполненных операций, но и затянувшимся периодом по установке точного диагноза заболевания.

Выводы по главе

Таким образом, изучение итогов терапии тромбоза мезентериального типа у больных контрольной группы выявил наличие высокого удельного веса (35,4%) развития тяжелых форм послеоперационных осложнений и летальности (72,8%), причиной которой является развитие жизнеугрожающих осложнений с недостаточностью одного органа (6,2%) или нескольких органов (8,6%), а также длительностью потраченного времени на постановку правильного диагноза ($28,9 \pm 19,1$ часов).

ГЛАВА 4. РАЗРАБОТКА И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ПОДХОДОВ К ДИАГНОСТИКЕ И К ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ТРОМБОЗОВ

4.1. Разработка и оценка эффективности методов прогнозирования развития некроза кишечника при остром мезентериальном тромбозе

Выбор критериев для разработки методы прогнозирования развития некроза кишечника при остром мезентериальном тромбозе был основан на проведении многофакторного и графического анализа, с построением ROC-кривой вероятности проявления тяжести патологического процесса. В этой связи, проведена сопоставимость полученных клинико-лабораторных и инструментальных данных больных в разрезе выжившие/умершие.

Как было отмечена в предыдущей главе диссертационной работы, летальность среди больных контрольной группы составила 72,8% случаев (59 пациентов). Наибольший процент летальных исходов отмечался в возрастном периоде старше 61 года (71,2%).

Компьютерно-томографическими признаками ишемического поражения кишечника являлись увеличение диаметра, гиперпневматоз, скопление в просвете кишки жидкости с горизонтальными уровнями, истончение (при артериальном нарушении) или утолщение (при венозном) стенки кишки, локальное или тотальное снижение интенсивности накопления стенкой кишки контрастного вещества, слоистость стенки кишки (симптом «гало»), газ в стенке кишки, нечеткие наружные контуры кишки, уплотнение окружающей жировой клетчатки, выпот в полости брюшины.

Установлены диагностически значимые клинические и инструментальные проявления ОМТ среди обследованных больных, которые являются предикторами развития деструкции тканей кишечника такие как: тяжелое

состояние пациента ($p=0,016$), высокие показатели лейкоцитов ($p=0,0309$), высокий уровень креатинина ($p=0,002$), повышение содержания Д-димера в крови свыше 409,0 мг/мл ($p=0,002$), признаки наличия в толще кишечной стенки свободного газа ($p=0,003$) и жидкости в брюшной полости ($p=0,017$), наблюдаются нечеткие контуры стенки кишечника ($p=0,001$), фиброз жировой ткани ($p=0,018$), интраоперационное установление деструкции тканей кишечника ($p=0,035$).

В процессе осуществления анализа статистического типа были применены критерии Фишера, шансы развития деструкции кишечника была повышена при наличии патологии в устье ВБА ($p=0.047$), при уменьшении плотности образовавшихся тромбов ($p=0.039$), при развитии гипоксических перемен в кишечнике (увеличения просвета ($p=0.012$), выявление горизонтальной линии жидкости в полости тонкого и толстого кишечника ($p=0.024$), наличие свободного газа в толще кишечной стенки ($p=0.001$), отсутствие четких контуров кишечной стенки ($p=0.001$), наличие жидкости в просвете брюшной полости ($p=0.016$), уплотнение прилегающей липидной ткани($p=0.016$).

При наличии третьего этапа данной патологии, некротические изменения развиваются в 88% случаев, в то время как на втором и первом этапе 65.2% и 25% соответственно ($P < 0.001$).

При формировании тромбов в центральных ветвях ($p=0.039$), при наличии патологии в устье ВБА ($p=0.047$), при размерах деструктивного участка кишечника от 3х до 5 см ($p=0.025$), в процессе введения контрастного вещества в ВБА и прилегающие ее ветки дальше уровня обтурации посредством коллатералей ($p=0.003$).

При учете всех вышеизложенных показателей мы имеем успешность прогнозирования развития деструкции тканей кишечника в 87% случаев посредством дискриминантного исследования.

Главными основополагающими причинами прогресса некроза являются: стадии патологии, уровень обтурации брыжеечных артерий, наличие невосполнимого ущерба кишечной стенке. Наличие данных показателей приводит к успешной диагностике в 81%.

В процессе выполнения анализа статистического типа по некрозу кишечника негативными последствия ОНМзК были ассоциированы с повышенными летальными исходами, даже в первые 24ч с момента начала патологии.

В процессе первой и вторых этапов клинического проявления, большая часть пациентов с обтурацией висцеральных ветвей аорты имели в анамнезе хирургические манипуляции на конечностях, органах грудной клетки и брюшной полости.

Стоит отметить, что у лиц с тяжелым общим статусом смертность при отсутствии атеросклероза отмечалась в 96.2% случаев, в то время как при его наличии лишь в 36.4%. у лиц с легким и средне отягощённым течением смертность без наличия атеросклероза отмечалась в 18%, в то время как при его наличии данные значения отмечались у каждого третьего исследуемого.

Индекс неопределенности возрос с 39 до 55% при прогнозе, основанном на трех признаках: статус больного, атеросклероз, обтурационные состояния брюшной аорты. Стоит отметить, что у лиц с тяжелым общим статусом смертность при отсутствии атеросклероза и наличии ограниченного либо сочетанного дефекта отмечалась в 95.2% случаев.

У лиц с легким и средним общим статусом смертность при отсутствии атеросклероза и наличии ограниченного либо сочетанного дефекта не наблюдалась ни в одном из случаев.

Отмечается группа лиц с оптимальным течением, у которых некроз и другие вышеизложенные признаки отсутствуют.

В других случаях некротическое поражение отмечалось в 84% случаев.

Стоит отметить, что при наличии обтурации брыжеечных сосудов с оптимальной гемодинамикой коллатералей, и с небольшими проявлениями уровня жидкости, диссоциированных участков селезеночной вены с расплывчатыми границами некроз развивается в 95 случаев.

Составленная на приоритетных вероятностях классификация предвещает наличие некроза с успехом в 86 случаев из 100.

В процессе контрастного изучения толщи кишечника при наличии генерализованных изменений на фоне кислородного голодания тканей, а также расплывчатыми границами кишечника в соупутствии с диссоциированными горизонтальными явлениями жидкости выявление некроза составляет 12.5%.

Таким образом, распределение клинических, лабораторных и инструментальных признаков развития некроза кишечника и летального исхода позволило выявить ассоциативную связь определенных параметров, характеризующих прогноз вероятности исхода болезни на двух уровня: низкой и высокой (рис. 4.1).

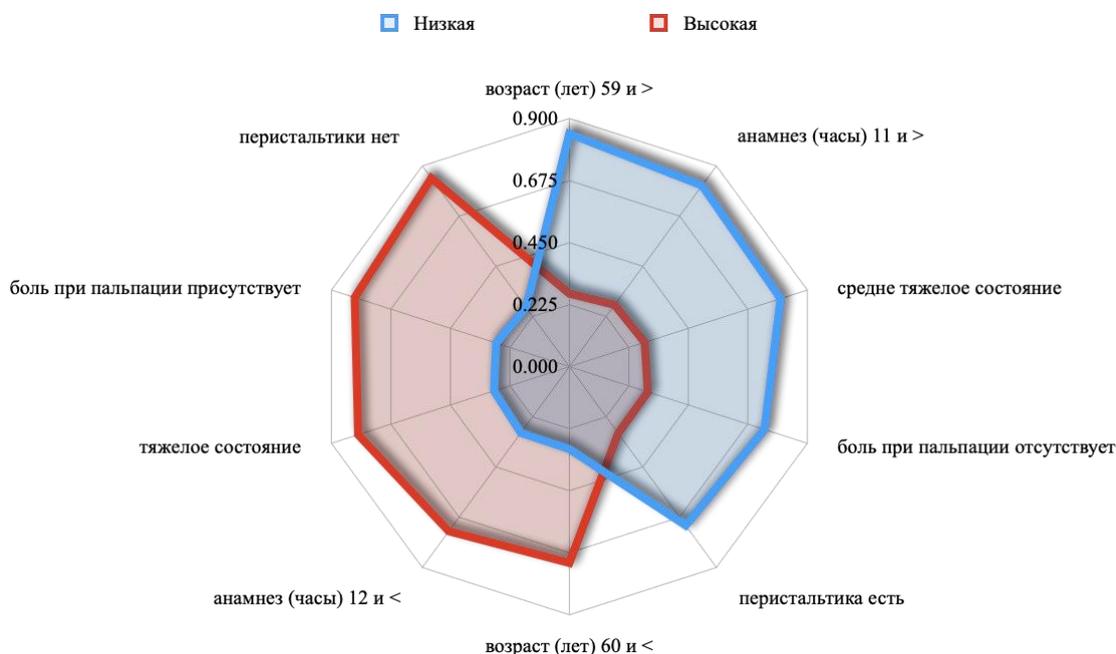


Рис. 4.1. Характер распределения дисперсионного облака клинических признаков вероятности развития некроза кишечника у больных с ОМТ

Среди клинических признаков с низкой вероятности развития некроза кишечника следует рассматривать возраст больного до 59 лет, госпитализации больного в первые 12 часов от начала заболевания, стабильное состояние больного без признаков нарушения гемодинамических и респираторных (легкое/среднетяжелое состояние), отсутствие болезненности при глубокой пальпации живота, наличие аускультативных признаков перистальтики кишечника.

Вероятность развития некроза кишечника нарастает в случае возраста больного старше 60 лет, госпитализация больного позже 12 часов от начала заболевания, наличия тяжелого состояния больного, боль в животе при пальпации и отсутствие аускультативных признаков перистальтики.

При анализе многофакторного анализа лабораторных показателей вероятности развития некроза кишечника у больных с ОМТ нами были отобраны фибриноген (г/л), D-димер (мкг/мл), лейкоцитоз ($\times 10^9/\text{л}$), ЛИИ (у.е.), ГПИ (у.е.), мочевины (ммоль/л), креатинин, АЛТ и АСТ (ед/л) – таблица 4.1.

Таблица 4.1

Характер распределения значений лабораторных показателей по вероятности развития некроза кишечника у больных с ОМТ

Лабораторные показатели	Вероятность развития некроза		Значения достоверности			
	Низкая	Высокая	R	ROC	Se	Sp
D-димер (мкг/мл)	3,5 и >	3,6 и <	-0,971	0,92	92,9%	89,1%
Фибриноген (г/л)	3,6 и >	3,7 и <	-0,847	0,94	91,3%	88,7%
Лейкоцитоз ($\times 10^9/\text{л}$)	10 и >	11 и <	-0,813	0,86	82,7%	78,4%
ЛИИ (у.е.)	0,9 и >	1,0 и <	-0,801	0,71	78,1%	72,9%
ГПИ (у.е.)	0,4 и >	0,5 и <	-0,793	0,74	77,1%	71,3%
Мочевина (ммоль/л)	6,9 и >	7,0 и <	-0,788	0,69	82,5%	66,5%

Креатинин (мкмоль/л)	100 и >	110 и <	-0,618	0,66	71,5%	71,8%
АЛТ (ед/л)	50 и >	51 и <	-0,602	0,61	79,4%	59,4%
АСТ (ед/л)	50 и >	51 и <	-0,601	0,61	81,3%	61,9%

Все отобранные лабораторные показатели имели высокую обратную корреляционную связь, чувствительность и специфичность тестов. При этом сопоставление значений в сравнительной оценке по ROC-кривой выявила достоверное отклонение от референс значений, которое так же подтверждало о высокой диагностической значимости отобранных лабораторных тестов вероятности развития некроза кишечника у больных с ОМТ (рис. 4.2).

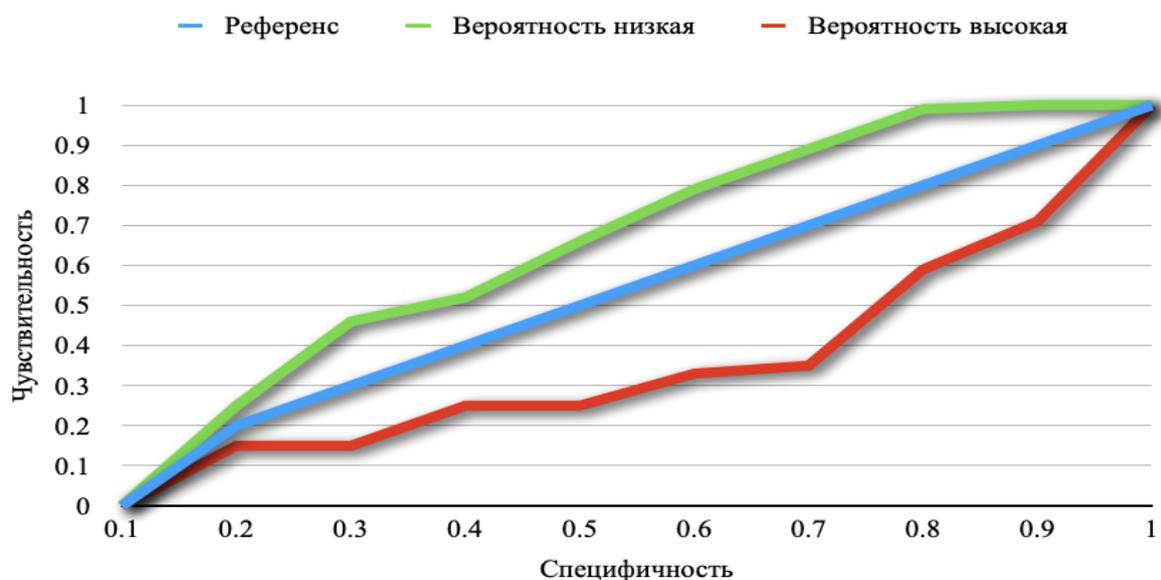


Рис. 4.2. Графическая характеристика ROC-кривой лабораторных показателей вероятности развития некроза кишечника у больных с ОМТ

Такой же дифференцированный характер изменений был получен нами и при проведении графического анализа облачного покрытия исследуемых лабораторных показателей крови (рис. 4.3).

При оценке показателей инструментальных методов исследования, нами выявлено, что низкая вероятность развития некроза кишечника у больных с ОМТ соответствует таким признакам, как: снижение объема кровотока по ВБА; пневматоз тонкой кишки с расширением просвета не более 3 см; изолированно встречается частичная окклюзия мезентериальных сосудов или коллатеральное кровообращение, но в то же время отсутствуют горизонтальные уровни жидкости в просвете кишки, а также ассоциированы поражения селезеночной вены с нечеткими контурами кишки; в брюшной полости обнаруживаются кровянистый выпот, брыжейка и стенка кишки отёчны, бледного или багрового цвета с кровоизлияниями; сосудистый рисунок и перистальтика кишечника отсутствуют; на висцеральной брюшине обнаружены признаки воспаления (отёк, гиперемия, фибриновые наложения).

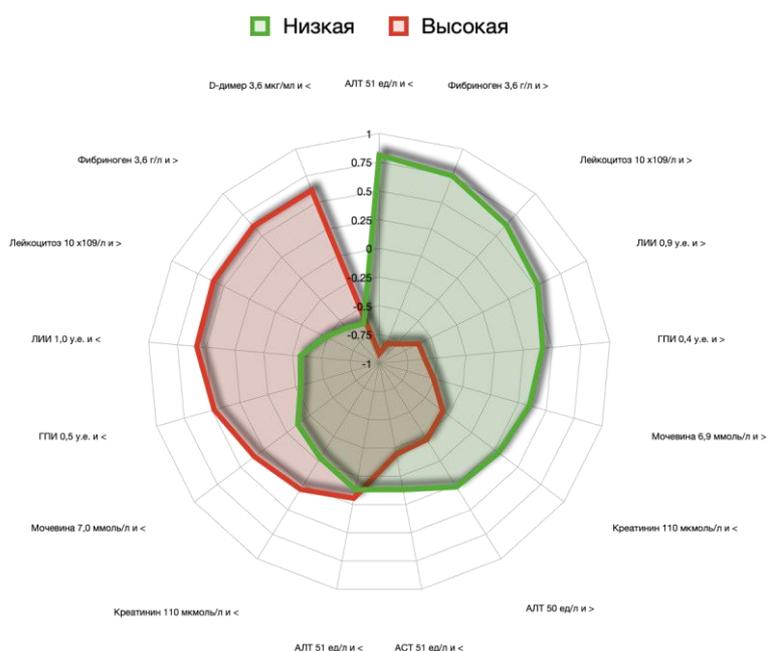


Рис. 4.3. Характер распределения дисперсионного облака лабораторных признаков вероятности развития некроза кишечника у больных с ОМТ

При высокой вероятности развития некроза кишечника у больных с ОМТ возможно при следующих показателях инструментальных методов исследования: выраженное снижение объема кровотока по ВБА; пневматоз тонкой кишки с расширением просвета свыше 3 см; ассоциированы частичная окклюзия мезентериальных сосудов с наличием коллатерального кровообращения (в основном нет ни того, ни другого), но изолированно встречаются горизонтальные уровни жидкости в просвете кишки или диссоциированы поражения селезеночной вены с нечеткими контурами кишки (то есть обязательно встречается изолированно либо то, либо другое); цианотичные или тёмно-серые петли кишечника, кровоизлияние в брыжейке, наличие некротизированных кишечных петель.

Следует отметить, что данные инструментальных методов исследования должны интерпретироваться на основании предварительных заключений по клиническим и лабораторным показателям, что составили основу разработку лечебно-диагностического алгоритма, о котором мы решили изложить в следующем разделе диссертационной работы.

Благодаря тщательному подбору этих параметров нами разработана программа, состоящая из базы значимых данных под названием «PIN» (Prediction of intestinal necrosis). Данный программный продукт позволяет с высокой вероятностью прогнозировать вероятность развития некроза кишечника у больных с ОМТ (DGU № 11287 от «03» июня 2021 года).

Разработанный нами программный продукт доступен для широкого внедрения в практическое здравоохранение, так как может функционировать на любой компьютерной платформе в различном режиме. Это в свою очередь позволяет минимизировать расчетное время со стороны медицинского персонала.

Таким образом, разработанная нами методика прогнозирования развития некроза кишечника у больных с ОМТ, основанная на комбинации способов оценки клинических признаков, лабораторных показателей и результатов инструментальных методов исследования обладает высокой чувствительностью

(89,2%) и специфичностью (84,7%), что свидетельствует о минимальном отклонении в ложноположительных и истинноположительных результатов.

4.2. Разработка алгоритма диагностических и лечебных мероприятий у больных с острым мезентериальным тромбозом

Разработанная нами программа прогнозирования вероятности развития некроза кишечника у больных с ОМТ позволяет определить дифференцированный тактический подход к выбору метода лечения и определяет ход всех последующих этапов лечебно-диагностического алгоритма.

Первые признаки о предположении наличия ОМТ должны исходить из фоновых факторов заболевания, которые включали в себя наличие отягощенного кардиального анамнеза с перенесенным острым инфарктом миокарда или нарушениями сердечного ритма; острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе; явлений хронической сердечной недостаточности.

При низкой вероятности развития некроза кишечника больному проводят ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов брюшной полости, по результатам которого при отсутствии каких-либо признаков ОМТ дальнейшая тактика сводится к проведению КТ брюшной полости, наблюдение в динамике и дополнительные методы исследования с целью уточнения окончательного диагноза (рис. 4.4).



Рис. 4.4. Алгоритм диагностических и лечебных мероприятий у больных с острым мезентериальным тромбозом

Однако, в случае выявления признаков ОМТ во время проведения ультразвукового дуплексного сканирования сосудов брюшной полости, показано проведение КТ-ангиографии. Основанием для выбора такой тактики сводится не только в продолжении более расширенных диагностических возможностей, но и определение планов дальнейших лечебных мероприятий, основанных на применении высокотехнологичных эндоваскулярных вмешательств. Тут следует указать о возможных вариантах применения тромбэктомии, ангиопластики и стентирования пораженных сосудов брыжейки.

В случае, когда вероятность развития некроза кишечника высока, следует избежать ультразвукового дуплексного сканирования. На данном этапе развитие перитонита носит более опасный характер поражения организма, чем нарушения в системе кровообращения. Мы предлагаем проводить КТ органов брюшной полости. В случае если признаки некроза кишечника сомнительные, следующим шагом рекомендуем выполнять КТ-ангиографию, так как в данный период еще

имеется возможность добиться положительных результатов лечения при помощи эндоваскулярных методов лечения.

Однако в случае наличия на КТ брюшной полости явных признаков ОМТ с некрозом кишечника, рекомендовано в кратчайшие сроки произвести видеолапароскопию с соответствующим хирургическим вмешательством, а при отсутствии возможности выполнить ее – перейти к лапаротомии.

Таким образом, разработанный нами лечебно-диагностический алгоритм при остром мезентериальном тромбозе основан на оценке степени вероятности развития некроза кишечника. При этом в случае наличия низкой вероятности развития некроза кишечника комплекс диагностических и лечебных мероприятий основывается на органосохраняющих и миниинвазивных вмешательствах. В случае наличия признаков высокой вероятности развития некроза кишечника тактические приемы носят двухэтапный характер, позволяющие дифференцировано применять эндоваскулярные и традиционные методы лечения ОМТ.

4.3. Сравнительная оценка эффективности дифференцированных подходов к диагностике и к тактике лечения острых мезентериальных тромбозов

Разработанный нами лечебно-диагностический алгоритм тактики оказания помощи больным с ОМТ был внедрён среди больных основной группы (84 больных).

Сравнительный анализ достоверности ранней постановки диагноза острый мезентериальный тромбоз показал превалирование данного диагноза среди больных основной группы за счет применения разработанных нами клиничко-лабораторных критериев. Такая разница по сравнению с контрольной группой больных нами была отмечена в 3,5 раза. (рис. 4.5).

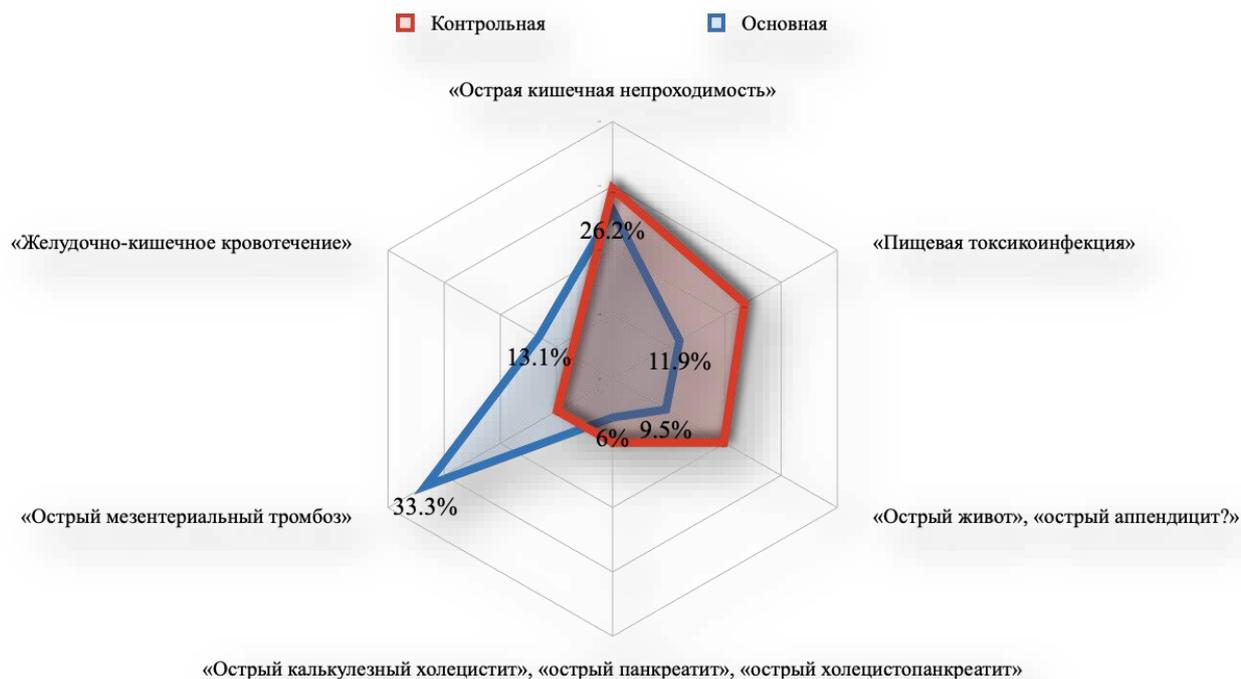


Рис. 4.5. Сравнительный характер распределения больных основной группы в зависимости от предварительного диагноза заболевания у пациентов с ОМТ

Сравнительный характер хронологии постановки правильного диагноза среди больных основной группы показал существенное улучшение качества данного показателя уже через 6 часов после госпитализации их в клинику (рис. 4.6).

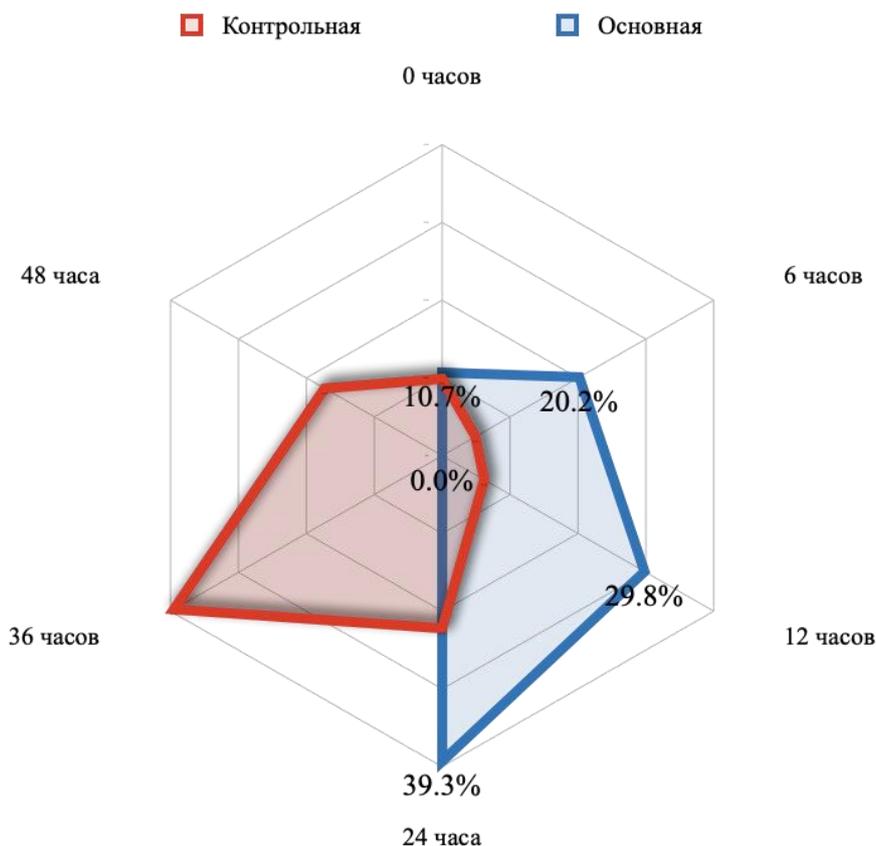


Рис. 4.6. Сравнительный характер хронологии выявления ОМТ у больных основной группы после госпитализации в клинику.

При этом по исходные значения (до 6 часов) среди больных основной группы условия постановки правильного диагноза были идентичными - только у 9 больных был правильно диагностирован патологический процесс (всего лишь на 0,8% больше в основной группе больных, чем в контрольной). Однако уже через 6 часов нахождения больных основной группы в клинике удельный вес случаев с корректным диагнозом ОМТ (30,9%) был в 2,1 раза ($p < 0,05$) больше случаев контрольной группы (14,8%). Относительный рост постановки корректного диагноза был выше еще через 6 часов (до 60,7% случаев в основной группе против 21,0% случаев в контрольной группе). Еще более значимым данный показатель был выявлен нами через 24 часа после обращения больных в клинику (100% среди больных основной группы против 43,2% среди больных контрольной группы). В итоге уже через 24 часа нахождения больных основной

группы в клинике, корректный диагноз ОНМзК был установлен в 100% случаев, тогда как среди больных контрольной группы в данный срок этот показатель был в 2,3 раза меньше, а через 36 часов – в 1,2 раз меньше.

Следует отметить, что среди больных контрольной группы даже через 48 часов после обращения в клинику диагноз в 17,3% случаев был не корректным или не определенным.

Применение разработанного нами лечебно-диагностического алгоритма у больных основной группы позволило улучшить условия постановки корректного диагноза и выявления ОНМзК на $12,2 \pm 4,1$ часов раньше, чем среди больных контрольной группы.

В ходе динамического наблюдения и полученных данных пациентам с ОМТ было рекомендовано проведение дифференцированного хирургического лечения с применением гибридной тактике по показаниям.

Так, среди больных основной группы в 41 (48,8%) случае были выполнены обструктивные резекции некротизированного кишечника с восстановлением магистрального кровотока в бассейне ВБА и последующими программными релапаротомиями или без таковых, что было на 17,9% больше, чем среди больных контрольной группы.

Изолированные резекции пораженного некротизированного кишечника с формированием первичного межкишечного анастомоза осуществлены у 36 (42,9%) пациентов, что было на в 1,6 раз больше, чем среди больных контрольной группы.

Изолированное сосудистое вмешательство в бассейне ВБА без резекции кишечника произведено у 6 (7,1%), что было почти в 2 раза чаще чем среди больных контрольной группы.

Эксплоративный характер операций, в связи с тотальным некротическим поражением тонкой и/или толстой кишки имело место лишь в 1 случае (1,2%), тогда как в контрольной группе она составила 30,9% случаев, то есть в 25,7 раза больше.

Анализируя частоту развития послеоперационных осложнений с помощью шкалы Claven-Dindo нами установлено, что в основной группе те или иные особенности патологического течения послеоперационного периода регистрировались на 17,6% реже, чем в контрольной группе (76,2% (64 пациента) против 93,8% (76 пациентов); $P < 0,05$). Полученные данные представлены на рисунке 4.7.

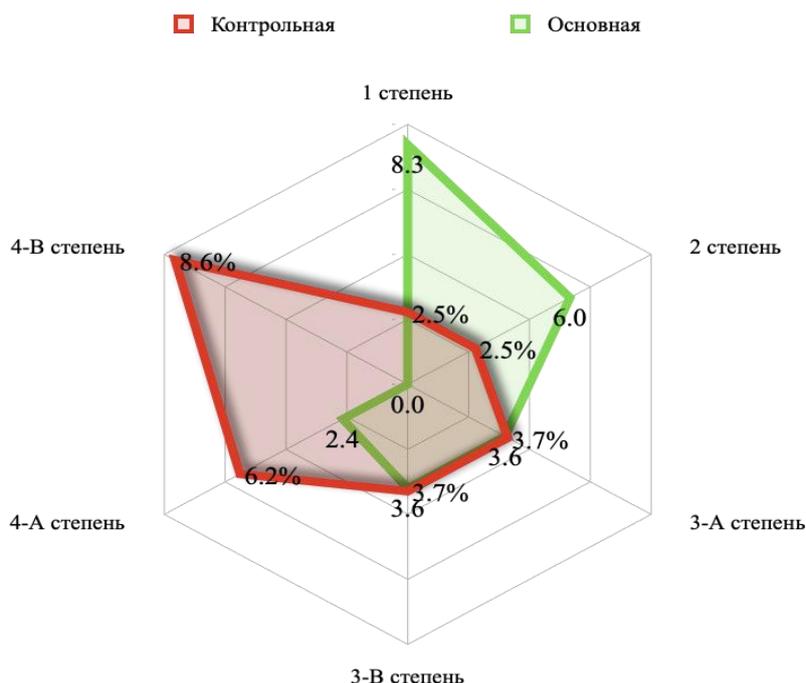


Рис. 4.7. Сравнительный характер частоты регистрации послеоперационных осложнений по шкале Clavien-Dindo

У 7 (8,3%) больных основной группы были отмечены отклонения от нормального послеоперационного течения, не требующие медикаментозного лечения или хирургического, эндоскопического, радиологического вмешательства, что было в 3,2 раза больше, чем среди больных контрольной группы. В 1 случаев (16,7%) это были больные с ОМТ в стадии ишемии, в 2 (8%) случаях среди больных с ОМТ в стадии инфаркта и в 4 (7,5%) в стадии перитонита.

Еще у 5 (6,0%) больных послеоперационные осложнения не требовали лечения в виде гемотрансфузии, энтерального или парентерального питания. В

8% случаев (2 больных) они были представлены больными с ОМТ в стадии инфаркта кишечника и 5,7% случаев (3 больных) они были представлены больными с ОМТ в стадии перитонита.

У 3 (7,2%) больных послеоперационные осложнения характеризовались потребностью хирургического, эндоскопического или радиологического вмешательства. При этом в 3 случаях требовалось применение местного обезболивания (1 случай среди больных с ОМТ в стадии инфаркта кишечника и 2 случая среди больных с ОМТ в стадии перитонита), а остальных 3 больных - общего обезболивания (дисперсия была такой же).

У 2 (2,4%) больных послеоперационные осложнения характеризовались наличием жизнеугрожающих осложнений, включая осложнения со стороны центральной нервной системы (геморрагический инсульт, ишемический инсульт, субарахноидальное кровоотечение), которые требовали применение интенсивной терапии, наблюдения в отделении реанимации или повторной лапаротомии. При этом у всех этих больных недостаточность была одного органа (по 1 больному с ОМТ в стадии инфаркта кишечника и стадии перитонита). Случаев недостаточности нескольких органов в основной группе не было.

К сожалению, у 44 (52,4%) больных лечебно-диагностические мероприятия завершились летальным исходом. При этом среди больных с ОМТ в стадии ишемии летальность не отмечена, в стадии инфаркта кишечника – у 9 (36,0%) больных и в стадии перитонита – у 35(66,0%) больных.

Выводы по главе

Таким образом, сравнительная эффективности дифференцированных подходов к диагностике и к тактике лечения ОМТ доказана увеличением случаев успешных изолированных эндоваскулярных вмешательств на 2,2%, уменьшением послеоперационных осложнений на 3,4%, а летальности – на 20,4%. При этом среди больных основной группы с ишемической стадией ОМТ удалось полностью избежать летальность.

На постановку точного диагноза ОМТ было уменьшено количество часов с $28,9 \pm 19,1$ в контрольной группе до $16,7 \pm 8,3$ часов в основной группе больных, а средняя койко-дней с $27,9 \pm 8,1$ к/д до $16,5 \pm 3,7$ к/д соответственно, что свидетельствует о значительной экономической эффективности предложенного лечебно-диагностического алгоритма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острый мезентериальный тромбоз – это сложный патологический процесс, который обусловлен острым нарушением кровообращения и, соответственно, перфузии крови в брыжейку и ткани кишечника [144, 146]. Это в свою очередь вызывает сложности у клиницистов в ранней диагностике и лечении больных с данной патологией.

Острая тромбоэмболия брыжеечной артерии составляет примерно 67–95% случаев острой мезентериальной ишемии [90]. К другим причинам острой мезентериальной ишемии относится поражение венозных сосудов брыжейки [235]. Недавние исследования показали, что большинство случаев ОМТ, как правило, обусловлены окклюзиями в верхней брыжеечной артерии с последующей неокклюзионной мезентериальной ишемией [159].

Мировая статистика свидетельствует, что в большинстве развитых странах общая распространенность ОМТ, составляющую всего 0,09–0,2% от всех госпитализаций [146]. При этом общепризнанным считается, что клиническая картина данного заболевания весьма вариабельна. Наравне с этим сложности в доступности к высокотехнологичным рентгенологическим методам исследования, в числе которых КТ-ангиография, эндоваскулярная хирургия, увеличивают время до необходимых хирургических вмешательств. Все это считается первопричиной в увеличении частоты не удовлетворительных результатов лечения и высокой смертности.

Несмотря на то, что атеросклеротическое поражение брыжеечной артерии встречается относительно часто (поражает до 10% населения старше 65 лет), ОМТ

встречается реже и составляет менее 1 случая из 1000 госпитализаций по поводу боли в животе [191]. Атеросклероз мезентериальных сосудов в основном поражает население в возрасте 50-70 лет, преимущественно больных мужского пола. У пациентов часто наблюдаются сопутствующие проявления атеросклеротической болезни, включая ишемию конечностей, цереброваскулярные заболевания и сердечно-сосудистые заболевания [200]. К факторам риска, которые могут предрасполагать брыжеечные сосуды к атеросклерозу, относятся сахарный диабет, артериальная гипертензия, злоупотребление табаком и дислипидемия [130].

Существуют и другие редкие неатеросклеротические этиологии ОМТ, включая фиброзно-мышечную дисплазию, синдром срединной дугообразной связки, васкулит, заболевания соединительной ткани и другие редкие этиологии. Клиническая корреляция между известными заболеваниями и проявлениями абдоминальных симптомов имеет важное значение для постановки диагноза [204].

Диагностический подход и лечение ОМТ различаются в зависимости от длительности сроков происхождения заболевания, при этом развивающиеся исследования меняют традиционную практику. Клиническая картина ОМТ классически проявляется болью, несоразмерной данным физикального обследования [188]. Длительность и характеристики боли коррелируют с основной патофизиологией, а тромбоэмболические причины часто приводят к внезапному или прогрессирующей боли в течение нескольких дней.

У пациентов с ОМТ часто наблюдаются другие признаки критического заболевания, включая септический шок, нарушения со стороны сердца и дыхательную недостаточность, что может потребовать применения вазопрессорных препаратов [109].

Выявление факторов риска ОМТ может улучшить клинический контекст и облегчить раннюю диагностику. Недавние исследования выявили несколько демографических характеристик и сопутствующих заболеваний, связанных с

этим заболеванием [147, 158, 189]. Он чаще встречается у пожилых пациентов, особенно с множественными системными заболеваниями, включая сердечно-сосудистые заболевания, эндокринные и метаболические заболевания, заболевания почек, заболевания органов пищеварения, респираторные заболевания, цереброваскулярные заболевания, сосудистые заболевания и рак [233].

Ранняя и точная диагностика острой мезентериальной ишемии имеет решающее значение для получения оптимальных результатов, поскольку отсроченная диагностика является основным фактором смертности от этого состояния от 30% до 70% [161, 173, 222].

Несмотря на то, что анализ крови может подтвердить клиническое подозрение на ОМТ, аномальные лабораторные показатели или часто неспецифические и нормальные значения не должны препятствовать проведению срочной расширенной визуализации в случаях с высоким клиническим подозрением. В исследованиях изучались различные биомаркеры и анализы крови и их корреляция с диагнозом, тяжестью и прогнозом острой мезентериальной ишемии у пациентов. Например, соотношение СРБ и альбумина было идентифицировано как мощный предиктор госпитальной смертности, превосходящий количество лейкоцитов, соотношение нейтрофилов и лимфоцитов и уровень лактата [157].

Среди перспективных маркеров достоверного значения в ранней диагностики и, возможно, прогнозирования осложнения ОМТ, некоторые клиницисты указывают на уровень изменения D-димер в корреляции с такими показателями крови как, лейкоцитоз и соотношение нейтрофилов и лимфоцитов [131].

Недавние общенациональные исследования, проведенные в Германии, выявили тенденции в подходах к лечению ОМТ. У большинства пациентов, перенесших механические вмешательства, висцеральная хирургия с большим отрывом предпочтительнее эндоваскулярных вмешательств [112]. Тем не менее,

висцеральная хирургия была предпочтительной, особенно у пациентов с высоким риском осложнений, таких как ишемия кишечника, перфорация или перитонит, и, следовательно, ассоциировалась с более высокими показателями смертности. Сравнительные исследования открытого и эндоваскулярного доступов показали сходные исходы у пациентов с показаниями к лапаротомии [108].

С точки зрения логистики открытые подходы привели к более быстрому вмешательству. В то время как в некоторых небольших когортных исследованиях сообщалось о лучших результатах эндоваскулярных вмешательств, анализ более крупных баз данных неизменно показывал, что эти вмешательства связаны с улучшением послеоперационной заболеваемости и смертности, более низкими показателями госпитальной смертности, более низкими показателями резекции кишечника, снижением потребности в парентеральном питании, более коротким пребыванием в стационаре и более низкой стоимостью по сравнению с открытой операцией [111, 139, 198].

Медикаментозное лечение ОМТ включает в себя комплексный подход, включающий несколько модальностей. Немедленная реанимация включает декомпрессию желудочно-кишечного тракта, объемную реанимацию, гемодинамический мониторинг и поддержку, коррекцию электролитных нарушений, симптоматический контроль, антикоагулянтную терапию и антибиотики широкого спектра действия [200]. Эти меры следует рассматривать как временные меры по переходу к экстренному окончательному хирургическому вмешательству. Любое промедление с хирургическим вмешательством может привести к летальному исходу [218].

Воспалительная реакция после инфаркта стенки кишечника может привести к обширной капиллярной утечке. Адекватная реанимация кристаллоидной жидкости необходима для оптимизации перфузии кишечника в ожидании хирургического вмешательства. Потеря слизистого барьера подвергает пациентов риску бактериальной транслокации, что обуславливает необходимость раннего начала антибиотикотерапии широкого спектра действия. При подозрении

на окклюзионную этиологию перед хирургическим вмешательством также следует начать полнодозную системную антикоагулянтную терапию нефракционированным гепарином для стабилизации имеющихся тромбов и предотвращения их дальнейшего распространения.

Однако все еще до настоящего времени остаются не далеко не решенными такие проблемы, как, особенности клинических проявлений, изменений диагностических лабораторных и инструментальных показателей острого мезентериального тромбоза; не известными остаются причины неудовлетворительных результатов традиционных методов лечения больных с острым мезентериальным тромбозом. Решение этих задач, на наш взгляд, позволило бы разработать эффективные методы прогнозирования развития некроза кишечника при остром мезентериальном тромбозе и разработать алгоритм диагностических и лечебных мероприятий у больных с данной патологией.

Высокие показатели заболеваемости и смертности как от ОМТ побуждают клиницистов быть в курсе современных оптимальных стратегий диагностики и лечения. Раннее распознавание и вмешательство жизненно важны для достижения идеальных результатов. Появление новых методов диагностики и реваскуляризации ОМТ открывает широкие возможности для будущих новых или вспомогательных исследований. Необходимы крупные проспективные исследования для поддержки текущих небольших ретроспективных исследований, учитывая присущую им предвзятость. Однако понять это может быть сложно из-за редкости условий.

В данной исследовании с целью оптимизации ранней диагностики и оценки эффективности разработанного алгоритма дифференцированного хирургического лечения был проведен анализ результатов обследования и лечения 165 больных ОМТ, которые находились на стационарном лечении с 2015 по 2021 годы. В зависимости от применения лечебно-диагностической тактики все больные были разделены нами на 2 группы: контрольную (ретроспективная)

– 81 (49,1%), которые находились на лечении в клинике с 2015 по 2017 годы и основную (проспективная) – 84 (50,9%), которые находились на лечении в клинике с 2018 по 2021 годы. Средний возраст больных составил $62,6 \pm 1,2$ года преимущественно мужского пола.

117 (70,9%) пациентов поступили в состоянии средней и тяжелой степени тяжести, у 45 (27,3%) больных состояние было оценено как крайне тяжелое, лишь у 3 (1,8%) больных состояние было удовлетворительным.

Из общего количества больных у 160 были ОНМК с поражением артериального русла, а 5 больных – венозного русла. В зависимости от стадии изменения кишечника 10 (6,1%) больных прооперированы в клинике в стадии ишемии кишечника, 62 (37,6%) - инфаркта кишечника и 93 (56,4%) - гангрены кишечника, осложненного перитонитом.

Сопутствующие заболевания были диагностированы фактически у всех больных. Львиная доля сопутствующих патологий приходилась на заболевания органов сердечно-сосудистой системы (397 патологий). На каждого больного в среднем приходилось по 2,4 заболевания. Среди них были ишемическая болезнь сердца (141 случай – 85,5%), артериальная гипертензия (125 случаев – 75,8%), атеросклеротические поражения коронарных артерий (108 случаев – 65,5%).

Постинфарктный кардиосклероз был диагностирован у 12,7% больных, а последствия острого нарушения мозгового кровообращения – у 10,7% больных. Среди других сопутствующих заболеваний следует выделить заболевания органов дыхания (7,6%), сахарный диабет 2 типа (18,2%).

Артериальная эмболия была отмечена в 48,1% случаев, а артериальный тромбоз – у 27,2% больных контрольной группы. В 24,7% были зарегистрированы венозный тромбоз и неокклюзивная мезентериальная ишемия кишечника. Большинство больных контрольной группы обращались в клинику в тяжелом состоянии с явлениями перитонита (59,3%). В остальных случаях у больных были диагностированы ОМТ в стадии инфаркта и в стадии ишемии (29,6% и 11,1% соответственно).

Значительный диапазон предварительного диагноза свидетельствует о проблеме в верификации явных признаков заболевания. Так, у 24 (29,6%) больных диагноз был установлен как «острая кишечная непроходимость», у 19 (23,5%) больных - «пищевая токсикоинфекция», у 8 (9,9%) больных - «острый калькулезный холецистит», «острый панкреатит» или «острый холецистопанкреатит» и у 7,4% больных - «желудочно-кишечное кровотечение». Лишь у 8 (9,9%) больных при обращении в клинику был установлен диагноз острое нарушение мезентериального кровообращения. В целом на данном этапе госпитализации больных диагностическая точность составила 9,9%, а потраченное на это время составило $28,9 \pm 19,1$ часов.

Клинические признаки заболевания целиком зависели от стадии ОМТ. Проведенный нами анализ показал, что для больных в стадии ишемии кишечника характерным оказались: мягкий при пальпации живот (88,9%), артериальная гипертензия (88,9%), брадикардия (77,8%), наличие жидкого стула (77,8%), ослабленная перистальтика кишечника (66,7%), безболезненный при пальпации живот (66,7%) и общее беспокойство больного (55,6%). Для больных с ОМТ в стадии инфаркта кишечника характерными оказались такие клинические признаки как тахикардия (91,7%), положительный симптом Мондора (91,7%), сухой язык (87,5%), тахипноэ (79,2%), наличие примеси крови в рвотных массах (79,2%), снижение интенсивности болей в животе (75%), эйфорическое состояние больного (62,5%), ослабленная перистальтика кишечника (54,2%) и наличие жидкого стула с примесью крови (54,2%). Клиническими признаками ОМТ в стадии перитонита являются тахикардия (100%), сухой язык (100%), наличие симптомов раздражения брюшины (100%), гипотония (89,6%), тахипноэ (77,1%), жидкий стул с примесью крови (75%), отсутствие перистальтики кишечника (68,8%) и вынужденное положение больного (68,8%).

При анализе некоторых показателей общего анализа крови у больных с ОМТ были выявлены признаки сгущения крови в виде нарастания количества эритроцитов с $4,2 \pm 0,14 \times 10^{12}/л$ у больных с ишемической стадией заболевания до

4,78±0,11 x10¹²/л у больных с перитонитом (p<0,05) на фоне высокого значения гематокрита у всех больных (49,5±0,6%). Показатели биохимического анализа крови так же характеризовались нарастанием их уровня в зависимости от тяжести стадии ОМТ. Так уровень мочевины в крови нарастал с 6,1±0,4 ммоль/л у больных с ОМТ в стадии ишемии и до 12,7±0,7 ммоль/л у больных с ОМТ в стадии перитонита (p<0,05); уровень креатинина с 106,1±3,5 мкмоль/л до 218,7±13,8 мкмоль/л соответственно (p<0,05); билирубин - с 21,8±1,1 мкмоль/л до 29,6±2,1 мкмоль/л соответственно (p<0,05); активность АЛТ и АСТ – с 59,7±5,7 ед/л и 58,3±4,2 ед/л до 70,5±6,4 ед/л и 68,4±7,2 ед/л соответственно.

Было отмечено уменьшение времени свертываемости крови у больных с ОМТ в стадии перитонита по сравнению с референс значениями с 7,0±0,2 мин до 5,01±0,1 мин (p<0,05); повышение ПТИ до 108,2±1,3%; повышение фибриногена с 3,2±0,06 г/л до 3,8±0,1 г/л (p<0,05); уменьшение времени рекальцинации с 110,4±1,2 сек до 100,3±6,6 сек (p<0,05) и толерантность к гепарину с 540,0±2,5 сек до 378,0±14,9 сек (p<0,05); и прогрессивное нарастание D-димера с 0,57±0,12 мкг/мл до 6,82±1,62 мкг/мл (p<0,05).

Нарастала интоксикации что можно было проследить по нарастанию в крови таких показателей как ЛИИ (с 2,20±0,14 усл. ед. до 3,60±0,04 усл. ед.; p<0,05) и ГПИ (с 1,21±0,04 усл.ед. до 1,90±0,03 усл.ед.; p<0,05).

Инструментальные методы исследования, при подозрении на наличие у больного ОМТ, дополнялись выполнением доплерографии с использованием цветового доплеровского картирования (ЦДК). Было отмечено снижение как максимальной, так и минимальной систолической скорости в верхней брыжеечной артерии по мере развития ОМТ с 26,24±0,14см/с и 6,84±0,09 см/с в норме и до 8,50±0,95см/с и 3,30±0,58 см/с при развитии инфаркта кишечника соответственно (P<0,001). В целом при ОМТ изменение спланхической гемодинамики заключается в прогрессировании снижения объемного кровотока по ВБА. Следствием этого является ухудшение кислородного режима тонкой кишки с последующим развитием ее некроза.

КТ проведена 59 пациентам контрольной группы с ОМТ. Неспецифическими КТ-признаками ОМТ являлись: наличие свободного газа в стенке тонкой или толстой кишки; свободный газ в воротной системе в брыжейки кишки; гиперденсные включения в стенке кишки или гиперденсное содержимое в его просвете; отек брыжейки тонкой и толстой кишки; пневмотоз тонкой и толстой кишки, вплоть до паралитического илеуса; отёк кишечной стенки; усиление сосудистого рисунка «гиперемия брыжейки».

Анализ результатов рентгенологического, ультразвукового и КТ-исследований выявили ряд не специфических признаков, характерных для кишечной непроходимости и перитонита. Более специфичные результаты были получены при проведении ЦДК. Гемодинамические показатели внутривисцеральных артерий характеризовались снижением Max. и Min. сист. V до $13,95 \pm 0,53$ см/с и до $5,10 \pm 0,34$ см/с ($P < 0,01$) при развитии ишемии и до $8,50 \pm 0,95$ см/с и до $3,30 \pm 0,58$ см/с ($P < 0,01$) при развитии инфаркта кишечника. Резистентный индекс (RI) снижался в 1,2 и в 1,5 раза соответственно.

Гемодинамические показатели спланхического сосудистого русла характеризовались недостоверным ростом диаметра чревного ствола до $0,76 \pm 0,03$ см при ишемии и до $0,78 \pm 0,03$ см при инфаркте кишечника на фоне снижения RI на 40% в обоих случаях соответственно, снижением уровня TAV в ВБА с $19,0 \pm 0,5$ см/с у здоровых людей до $17,1 \pm 0,5$ см/с у больных с ишемией и до $15,1 \pm 1,1$ см/с у больных с инфарктом кишечника.

Интересными оказались выявленные изменения при исследовании ОПА. На фоне не достоверного изменения диаметра сосуда нами было выявлено достоверное увеличение TAV и Q в 1,8 и в 1,6 раза при ишемии ($p < 0,01$), а также в 2 и 2,4 раза при инфаркте кишечника соответственно ($p < 0,01$). Все это свидетельствует о снижении объемного кровотока в системе ВБА, что неминуемо приводит к нарушению обеспечения кислородом именно в тонком кишечнике.

Данные литературы свидетельствуют, что наличие признаков перитонита при физикальном осмотре является показанием к экстренному или срочному

хирургическому исследованию брюшной полости для оценки перфорации кишечника, некроза и других осложнений [109]. Высокое клиническое подозрение на ОМТ при отсутствии перитонеальных признаков обуславливает необходимость проведения расширенной визуализации для дальнейшей диагностики [218]. Простые рентгенограммы брюшной полости могут исключить внутрибрюшной свободный воздух, указывающий на перфорацию кишечника, но считаются неспецифичными для ОМТ. Всемирное общество неотложной хирургии и Американский колледж радиологии решительно выступают за оперативное использование КТ-ангиографии, так как исследования показали, что каждые 6 ч задержки удваивают показатели смертности [190].

Распределение больных в зависимости от частоты встречаемости неспецифических КТ признаков ОМТ показало преобладание отека брыжейки кишечника (89,2%) и пневматоз кишечника (77,5%).

На уровне четверти случаев по частоте регистрировались отек кишечной стенки (30,8%) и газ в воротной системе (22,5%). Остальные КТ признаки ОМТ были незначительными среди которых можно выделить «гиперемия» кишечника (11,7%), паралитический илеус (16,7%), гипертензивное содержимое в стенке кишки и газ в стенке кишечника по 10,8% соответственно.

Стандартный протокол КТ при ОМТ, как правило, предполагает двухфазный доступ, при этом первая фаза состоит из захвата фазы тонкими срезами ангиографической фазы по всей брюшной полости с использованием высокой частоты введения контраста [236]. Предконтрастное сканирование позволяет обнаружить кальцификацию сосудов, гиперослабление внутрисосудистого тромба и интрамуральное кровоизлияние. Последующая артериальная фаза с контрастированием может выявить дефекты артериального наполнения в артериях или участки инфаркта в тканях, соответствующие артериальной окклюзионной болезни, что помогает в хирургическом планировании.

Распределение больных в зависимости от частоты встречаемости

косвенных признаков ОМТ показало абсолютное рекордное число атеросклероза аорты и ее ветвей (91,7%). При этом такие наличие асцита, инфаркта внутренних органов, каловое содержимое в дистальных отделах тонкой кишки и аневризма инфраренальной аорты варьировали по частоте встречаемости от 5,8% до 35,8%.

Таким образом, анализ изменений диагностических лабораторных и инструментальных показателей острого мезентериального тромбоза у больных контрольной группы характеризовался повышением гемоконцентрации крови, ускорению тромбообразования, признаками нарастания азотемии и прогрессирующим ростом маркеров интоксикации у больных в стадии перитонита. При этом возможности инструментальных методов исследования (рентгенографии, УЗИ, КТ) свидетельствуют о наличии определенных характерных признаков для конкретных стадий развития ОМТ. Это позволяет сделать заключение о возможности разработки критериев ранней диагностики и верификации стадий данного патологического процесса.

Анализ результатов видеолaparоскопического исследования, проведенного у 34 больных основной группы, характеризовался изменением цвета кишечника (бледный – 5,9%, багровый – 2,9%, синюшный – 11,7%, черный – 88,2%), отсутствием перистальтики (85,3%), вздутием кишечника (82,3%), наличием выпота (серозный – 29,4%, серозно-геморрагический – 55,9%, серозно-фиброзный – 14,7%) и воспалительными изменениями брыжейки. В большинстве эти признаки комбинировались.

Наиболее часто у пациентов с ОМТ выполнялись комбинированные вмешательства: обструктивная резекция некротизированного кишечника с восстановлением магистрального кровотока в бассейне ВБА и последующими программированными релапаротомиями или без таковых. Этот вид операции выполнен у 29 (35,8%) больных. Изолированные резекции пораженного некротизированного кишечника с формированием первичного анастомоза осуществлены у 22 (27,2%) пациентов; изолированное сосудистое вмешательство в бассейне ВБА без резекции кишечника произведено у 4 (4,9%). Наконец, в связи

с тотальным некротическим поражением тонкой и/или толстой кишки операция у 25 (30,9%) больных носила эксплоративный характер, при этом ограничились ревизией органов брюшной полости.

У 2-х (2,5%) пациентов из контрольной группы наблюдались небольшие изменения от нормального течения послеоперационного периода, которые сами по себе купировались и не требовали медикаментозного и хирургического лечения. В 2-х случаях (2,5%) развитие послеоперационных осложнений ограничивалось медикаментозным лечением, которое, однако, не требовало проведение гемотрансфузии. Пациента питались самостоятельно без назначения энтерального или парентерального питания.

В 6-ти случаях (7,4%) развивались послеоперационные осложнения, требующие непосредственно хирургического вмешательства с применением эндоскопического или радиологического методов.

У 12 (14,8%) больных послеоперационные осложнения характеризовались наличием жизнеугрожающих осложнений, включая осложнения со стороны центральной нервной системы (геморрагический инсульт, ишемический инсульт, субарахноидальное кровоотечение), которые требовали применение интенсивной терапии, наблюдения в отделении реанимации или повторной лапаротомии. При этом у 5 (6,2%) больных недостаточность была одного органа (все больных с ОМТ в стадии инфаркта кишечника), а у 7 (8,6%) - нескольких органов (все больные с ОМТ в стадии перитонита).

К сожалению, у 59 (72,8%) больных лечебно-диагностические мероприятия завершились летальным исходом. При этом среди больных с ОМТ в стадии ишемии она была у 4 (6,8%) больных, в стадии инфаркта кишечника – у 14 (23,7%) больных и в стадии перитонита – у 41 (69,5%) больных.

Таким образом, анализ результатов лечения ОМТ у больных контрольной группы выявил наличие высокого удельного веса (35,4%) развития тяжелых форм послеоперационных осложнений и летальности (72,8%), причиной которой является развитие жизнеугрожающих осложнений с недостаточностью одного

органа (6,2%) или нескольких органов (8,6%), а также длительностью потраченного времени на постановку правильного диагноза (28,9±19,1 часов).

В качестве неспецифических признаков КТ-исследования брюшной полости нами выделены местное или общее снижение интенсивности накопления стенкой кишки контрастного вещества, слоистость стенки кишки (симптом «гало»), газ в стенке кишки, нечеткие наружные контуры кишки, уплотнение окружающей жировой клетчатки и выпот в брюшной полости.

КТ-исследование позволяет так же дифференцировать мезентериальную ишемию, которая может возникнуть из-за васкулита сосудов брыжейки или тромбоэмболии мезентериальных сосудов. Такие результаты были представлены в статье объединённой группы клиницистов под руководством J.K. Kim из Азиатского медицинского центра при университете Улсан и радиологического отделения католического медицинского колледжа (Сеул, Южная Корея) [128]. Они проанализировали результаты проведенной компьютерной томографии 69 пациентов с мезентерической ишемией, вызванной васкулитом сосудов брыжейки (n=37) или тромбоэмболией мезентериальных сосудов (n=32).

Разделив пациентов на группы с васкулитом и без него, они сравнили их с точки зрения моделей вовлечения желудочно-кишечного тракта, мезентериальных изменений, а также наличия или отсутствия сосудистого тромбоза, атеросклероза, других изменений органов.

Было доказано, что двенадцатиперстная кишка была вовлечена в группу больных с васкулитом сосудов брыжейки (30%). В целом группа с васкулитом сосудов брыжейки имела преимущественное участие тонкой кишки (89%) против толстой (51%), в то время как группа больных с тромбоэмболией мезентериальных сосудов показала равномерное распределение больных.

Мультиsegmentальное участие кишечника было более распространено в группе мезентериальным васкулитом (86%), чем в группе тромбоэмболией мезентериальных сосудов (44%), особенно в подвздошной кишке, а также в толстой кишке. Спленомегалия и гидронефроз чаще наблюдались в группе

больных с мезентериальным васкулитом, а сосудистый тромбоз и атеросклероз в группе больных с тромбоэмболией мезентериальных сосудов.

Прогностическая вероятность развития гангрены кишечника вследствие ОМТ в виде неблагоприятного результата течения патологического процесса имела тесную связь с результатами лабораторных исследований в виде повышения лейкоцитов в крови лейкоцитоз крови ($p=0,031$), высокого уровня креатинина крови ($p=0,003$), показателей Д-димера выше 409 мг/мл ($p=0,001$).

Повышение достоверных значений вероятности развития некроза кишечника целиком зависят от таких показателей как пораженная артерия (верняя брыжеечная артерия в области устья принята как максимально достоверное значение – $p=0,047$), состояние плотности тромботических масс (при снижении данного показателя уровень достоверности максимален – $p=0,039$), визуальные признаки изменений в кишечнике (увеличение диаметра – $p=0,0120$; появление горизонтальных уровней жидкости в просвете тонкой и/или толстой кишки – $p=0,024$; появление включений газа в стенке кишки – $p=0,001$; наличие нечетких наружных контуров кишки – $p=0,001$; уплотнение окружающей кишку жировой клетчатки – $p=0,016$; появление выпота в полости брюшины – $p=0,016$).

Стадийный расклад достоверности полученных результатов показал, что прогностическая вероятность развития некроза кишечника при ОМТ имеет разный уровень. Так, самая низкая вероятность развития некроза кишечника была проявлена при I стадии заболевания и составило всего 25%. В 2,7 раза больше вероятности развития некроза кишечника было отмечено по II второй стадии развития заболевания и до 88% вероятности развития некроза кишки была отмечена нами в III стадии заболевания. Все полученные значения обладали высокой достоверностью ($P<0,001$).

Более приближенными оказались значения, которые могли прогнозировать вероятность развития некроза кишки до 87% линейного дискриминантного анализа.

Наши исследования показали важность выбора проведения метода компьютерной томографии в зависимости от стадии ОНМЗК. В этой связи, мы считаем, что у больных с ОНМЗК на III стадии проведение компьютерно-томографической ангиографии следует проводить лишь по показаниям, которые определяются после нативной компьютерной томографии.

R.W. Byard [119] в статье «Острая брыжеечная ишемия и внезапная смерть больного» отмечал, что требуется особо уделять внимание сопутствующим заболеваниям наравне с оценкой других органов на наличие тромбов, и следует рассмотреть возможность тестирования на унаследованные тромбофилии.

Обобщая полученные данные нами, были выделены прогностические критерии развития некроза кишечника при ОМТ. Возможные варианты течения патологического процесса могут иметь благоприятный и неблагоприятные прогностические исходы. Каждый вариант складывался из признаков, полученных их клинических, лабораторных и инструментальных данных.

Таким образом, распределение клинических, лабораторных и инструментальных признаков развития некроза кишечника и летального исхода позволило выявить ассоциативную связь определенных параметров, характеризующих прогноз вероятности исхода болезни на двух уровнях: низкой и высокой.

Среди клинических признаков с низкой вероятности развития некроза кишечника следует рассматривать возраст больного до 59 лет, госпитализации больного в первые 12 часов от начала заболевания, стабильное состояние больного без признаков нарушения гемодинамических и респираторных (легкое/среднетяжелое состояние), отсутствие болезненности при глубокой пальпации живота, наличие аускультативных признаков перистальтики кишечника. Вероятность развития некроза кишечника нарастает в случае возраста больного старше 60 лет, госпитализация больного позже 12 часов от начала заболевания, наличия тяжелого состояния больного, боль в животе при пальпации и отсутствие аускультативных признаков перистальтики.

При анализе многофакторного анализа лабораторных показателей вероятности развития некроза кишечника у больных с ОМТ нами были отобраны фибриноген (г/л), D-димер (мкг/мл), лейкоцитоз ($\times 10^9/\text{л}$), ЛИИ (у.е.), ГПИ (у.е.), мочевины (ммоль/л), креатинин, АЛТ и АСТ (ед/л).

Благодаря тщательному подбору этих параметров нами разработана программа, состоящая из базы значимых данных под названием «PIN» (Prediction of intestinal necrosis). Данный программный продукт позволяет с высокой вероятностью прогнозировать вероятность развития некроза кишечника у больных с ОМТ (DGU № 11287 от «03» июня 2021 года).

Таким образом, разработанная нами методика прогнозирования развития некроза кишечника у больных с ОМТ, основанная на комбинации способов оценки клинических признаков, лабораторных показателей и результатов инструментальных методов исследования обладает высокой чувствительностью (89,2%) и специфичностью (84,7%), что свидетельствует о минимальном отклонении в ложноположительных и истинноположительных результатов.

Предположение о наличии ОМТ должно появляться при наличии первых признаков заболевания на фоне определенных характерных фоновых факторов патологического процесса. В случае низкой вероятности развития некроза кишечника инструментальные исследования должны быть дополнены выполнением ультразвукового дуплексного сканирования сосудов брюшной полости.

При отсутствии каких-либо признаков ОМТ дальнейшая тактика сводится к проведению КТ брюшной полости, наблюдение в динамике и дополнительные методы исследования с целью уточнения окончательного диагноза.

При выявлении признаков ОМТ - показано проведение КТ-ангиографии с целью планирования возможных дальнейших эндоваскулярных вмешательств, в том числе тромбэктомии, ангиопластики или стентирования сосудов брыжейки.

При наличии высокой вероятности развития некроза кишечника рекомендовано обследование проводить после КТ органов брюшной полости.

При сомнительности изменений – следует прибегнуть к выполнению КТ-ангиографии с последующей тактикой лечебных мероприятий. При наличии перитонита – приступить к выполнению полостной операции.

Таким образом, разработанный нами лечебно-диагностический алгоритм при остром мезентериальном тромбозе основан на оценке степени вероятности развития некроза кишечника.

При этом в случае наличия низкой вероятности развития некроза кишечника комплекс диагностических и лечебных мероприятий основывается на органосохраняющих и миниинвазивных вмешательствах.

В случае наличия признаков высокой вероятности развития некроза кишечника тактические приемы носят двухэтапный характер, позволяющие дифференцировано применять эндоваскулярные и традиционные методы лечения ОМТ.

Применение разработанного нами лечебно-диагностического алгоритма у больных основной группы позволило улучшить условия постановки корректного диагноза и выявления ОНМЗК на $12,2 \pm 4,1$ часов раньше, чем среди больных контрольной группы. Это в свою очередь позволило в дальнейшем применить на 17,9% больше комбинированных методов хирургического лечения.

Так же, в основной группе больных в 1,6 раз больше были выполнены изолированные резекции пораженного некротизированного кишечника с формированием первичного анастомоза, а изолированное сосудистое вмешательство в бассейне ВБА без резекции кишечника произведено в 2 раза чаще чем среди больных контрольной группы.

В целом, дифференцированные подходы к диагностике и к тактике лечения ОМТ позволили увеличить частоту успешных изолированных эндоваскулярных вмешательств на 2,2%, уменьшить послеоперационные осложнения на 3,4%, а летальность – на 20,4% (в том числе избежать летальность среди больных с ишемической стадией ОМТ).

На постановку точного диагноза ОМТ было потрачено в 1,8 раза меньше часов, а средняя койко-дней была сокращена на $11,4 \pm 4,6$ к/д.

ВЫВОДЫ

1. Для больных с ОМТ в стадии ишемии кишечника характерным являются следующие клинические признаки: мягкий при пальпации живот (88,9%), артериальная гипертензия (88,9%), брадикардия (77,8%), наличие жидкого стула (77,8%), ослабленная перистальтика кишечника (66,7%), безболезненный при пальпации живот (66,7%) и общее беспокойство больного (55,6%). Для больных с ОМТ в стадии инфаркта кишечника характерными оказались такие клинические признаки как тахикардия (91,7%), положительный симптом Мондора (91,7%), сухой язык (87,5%), тахипноэ (79,2%), наличие примеси крови в рвотных массах (79,2%), снижение интенсивности болей в животе (75%), эйфорическое состояние больного (62,5%), ослабленная перистальтика кишечника (54,2%) и наличие жидкого стула с примесью крови (54,2%). Клиническими признаками ОМТ в стадии перитонита являются тахикардия (100%), сухой язык (100%), наличие симптомов раздражения брюшины (100%), гипотония (89,6%), тахипноэ (77,1%), жидкий стул с примесью крови (75%), отсутствие перистальтики кишечника (68,8%) и вынужденное положение больного (68,8%).

2. Изменения диагностических лабораторных и инструментальных показателей острого мезентериального тромбоза у больных контрольной группы характеризовался повышением гемоконцентрации крови, ускорению тромбообразования, признаками нарастания азотемии и прогрессирующим ростом маркеров интоксикации у больных в стадии перитонита. При этом возможности инструментальных методов исследования (рентгенографии, УЗИ, КТ) свидетельствуют о наличии определенных характерных признаков для конкретных стадий развития ОМТ.

3. Анализ результатов лечения острого мезентериального тромбоза у больных контрольной группы выявил наличие высокого удельного веса (35,4%) развития тяжелых форм послеоперационных осложнений и летальности (72,8%), причиной которой является развитие жизнеугрожающих осложнений с недостаточностью одного органа (6,2%) или нескольких органов (8,6%), а также длительностью потраченного времени на постановку правильного диагноза ($28,9 \pm 19,1$ часов).

4. Разработанная нами методика прогнозирования развития некроза кишечника у больных с ОМТ, основанная на комбинации способов оценки клинических признаков, лабораторных показателей и результатов инструментальных методов исследования обладает высокой чувствительностью (89,2%) и специфичностью (84,7%), что свидетельствует о минимальном отклонении в ложноположительных и истинноположительных результатов.

5. Разработанный лечебно-диагностический алгоритм при остром мезентериальном тромбозе основан на оценке степени вероятности развития некроза кишечника. При этом в случае наличия низкой вероятности развития некроза кишечника комплекс диагностических и лечебных мероприятий основывается на органосохраняющих и миниинвазивных вмешательствах. В случае наличия признаков высокой вероятности развития некроза кишечника тактические приемы носят двухэтапный характер, позволяющие дифференцировано применять эндоваскулярные и традиционные методы лечения ОМТ.

6. Сравнительная эффективности дифференцированных подходов к диагностике и к тактике лечения ОМТ доказана увеличением случаев успешных изолированных эндоваскулярных вмешательств на 2,2%, уменьшением послеоперационных осложнений на 3,4%, а летальности – на 20,4%. Снижена затрата времени на постановку точного диагноза с $28,9 \pm 18,9$ часов до $16,7 \pm 7,8$ часов, в среднем на $12,5 \pm 0,4$ часа, что сказалось на койка-дне проведенных пациентами в стационаре, которые сократились в среднем на $11,4 \pm 0,08$ койка-

день. В результате удалось достичь значительной экономической эффективности при применении лечебно-диагностического алгоритма.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В качестве метода прогнозирования развития некроза кишечника у больных с ОМТ, рекомендуем использовать разработанный нами метод, который основан на комбинации способов оценки клинических признаков, лабораторных показателей и результатов инструментальных методов исследования.

2. При низкой вероятности развития некроза кишечника рекомендуется инструментальные исследования дополнить выполнением ультразвукового дуплексного сканирования сосудов брюшной полости. При отсутствии каких-либо признаков ОМТ дальнейшая тактика должна сводиться к проведению КТ брюшной полости, наблюдению за пациентом и применению дополнительных методов исследования с целью уточнения окончательного диагноза. При наличии признаков - рекомендуется проведение КТ-ангиографии с целью планирования возможных дальнейших эндоваскулярных вмешательств (тромбэктомии, ангиопластики или стентирования сосудов брыжейки).

3. При наличие высокой вероятности развития некроза кишечника рекомендовано обследование проводить после КТ органов брюшной полости. При сомнительности изменений – следует прибегнуть к выполнению КТ-ангиографии с последующей тактикой лечебных мероприятий. При наличии перитонита рекомендуется экстренно приступать к выполнению полостной операции.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеев Т.В. Особенности оказания медицинской помощи при мезентериальном тромбозе у населения, проживающего вне региональных административных центров: дис. ... канд. мед. наук / Т.В. Алексеев. – СПб, 2009. – 217 с.
2. Андреева М.Б. Лечение больных острой окклюзионной артериальной мезентериальной ишемией с декомпенсацией кровотока / М.Б. Андреева // Кубанский науч. мед. вестн. – 2013. – №7. – С. 54-57.
3. Атаев С.Д. Острые нарушения мезентериального кровообращения / С.Д. Атаев, М.Р. Абдуллоев, Д.С. Атаев // Новые технологии в медицине: Материалы Междунар. хир. конгресса. – Ростов н/Д, 2005. – С. 378.
4. Бабкова И.В. Ультразвуковая диагностика нарушения внутрисстеночного кровотока при острой тонкокишечной непроходимости с помощью доплерографии / И.В. Бабкова, Л.Б. Мишукова, С.Е. Ларичева // Мед. визуализация. – 2010. – №3. – С. 5-9.
5. Баешко А.А. Инфаркт кишечника / А.А. Баешко // Мед. вестн. – 2005. – №41. – С. 7-10.
6. Баешко А.А. Острые нарушения брыжеечного кровообращения — этиология, факторы риска, распространенность / А.А. Баешко // Ангиол. и сосуд. хир. – 2004. – Т. 10, №4. – С. 99-113.
7. Баешко А.А. Причины и особенности поражений кишечника и его сосудов при остром нарушении брыжеечного кровообращения / А.А. Баешко, С.А. Климук, В.А. Юшкевич // Хирургия. – 2005. – №4. – С. 57 -63.
8. Банержи А. Медицинская статистика понятным языком: вводный курс /Пер. с англ.; Под ред. В.П. Леонова. – М.: Практ. медицина, 2007. – 287 с.; Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. – М., 2000. – С. 64-68.
9. Болгучева М.Б. Особенности хирургического лечения тромбоза

брыжеечных вен: дис. ... канд. мед. наук / М.Б. Болгучева. – Ярославль, 2005. – 77 с.

10. Брейгель А.И. Лапароскопия при тромбозе мезентериальных сосудов / И.А. Брейгель, Е.А. Ключевская, В.В. Андреев // Новые технологии в медицине: Материалы Междунар. хир. конгресса. – Ростов н/Д, 2005. – С. 378.

11. Вариант шунтирования мезентериальных артерий у больной с мультифакальным атеросклерозом / Ю.В. Белов [и др.] // Хирургия. – 2013. – №9. – С. 60-62.

12. Вихляева Е.М. Элементы доказательной медицины в развитии профилактического направления современной перинатологии // Акуш. и гин. – 1999. – №3. – С. 3-5.

13. Вовк А.В. Пути оптимизации лечения больных с острым нарушением артериального кровоснабжения кишечника: дис. ... канд. мед. наук / А.В. Вовк. – СПб, 2009. – 116 с.

14. Гаджиев М.М. К диагностике и лечению острых тромбозов верхних мезентериальных сосудов / М.М. Гаджиев, Э.К. Гаврилов, Ю.Г. Васильев // Воен.-мед. журн. – 2001. – Т. 322, №9. – С. 42-44.

15. Горбунов Г.М. Возможности хирургического лечения гангрены тонкой кишки при тромбозе мезентериальных сосудов у пациенток старческого возраста / Г.М. Горбунов, М.М. Яковлев, А.В. Бутарев // Вестн. хир. – 2005. – Т. 164, №6. – С. 91.

16. Гринберг А.А. Неотложная абдоминальная хирургия / Гринберг А.А. – М.: Триада-Х, 2000. – 496 с.

17. Гринёв М.В. Ишемия-реперфузия – универсальный механизм патогенеза критических состояний в неотложной хирургии / М.В. Гринёв, Б.Б. Бромберг // Вестн. хир. – 2012. – Т. 171, №4. – С. 94-100.

18. Гусева Т. В. Совершенствование алгоритма диагностики острого нарушения мезентериального кровообращения: дис. ... канд. мед. наук / Т.В. Гусева. – М., 2014. – 99 с.

19. Давыдов Ю.А. Инфаркт кишечника и хроническая мезентериальная ишемия / Давыдов Ю.А. – М.: Медицина, 1997. – 205 с.
20. Диагностика и лечение ишемической болезни кишечника и ее осложнений / В.М. Тимербулатов [и др.]. – Уфа, 2010. – 28 с.
21. Диагностика ишемических повреждений кишечника при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости / Ш.В. Тимербулатов [и др.] // Клин. и экспер. хир. – 2012. – №3. – С. 40-52.
22. Диагностика окклюзионных поражений сосудов кишечника с использованием компьютерной томографии / Н.Н. Кизименко [и др.] // Науч. мед. вестн. – 2012. – Т. 131, №2. – С. 107- 110.
23. Диагностика острой окклюзии верхней брыжеечной артерии / А.И. Хрипун [и др.] // Хирургия. – 2009. – №10. – С. 56-60.
24. Диагностика тромбоза мезентериальных сосудов. / Л.С. Сахтуева [и др.] // Новые технологии в медицине: Материалы Междунар. хир. конгресса. – Ростов н/Д, 2005. – С. 383.
25. Диагностические и лечебные проблемы острого нарушения мезентериального кровообращения в ургентной хирургии / П.В. Гарелик [и др.] // Журн. Гродненского гос. мед. ун-та. – 2011. – №4. – С. 3-7.
26. Динамическое флюоресцентное исследование при нарушении кровообращения кишечника / М.Б. Уртаев [и др.] // Материалы 3-го конгресса ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. – М., 2001. – С. 56.
27. Дроздова О.А. Возможности компьютерной томографии в ранней диагностике, определении тактики лечения острых нарушений мезентериального кровообращения: дис. ... канд. мед. наук / Дроздова О.А. –СПб, 2015. – 185 с.
28. Зубарев П.Н. Острые нарушения мезентериального кровообращения / П.Н. Зубарев // Неотложная хирургия груди и живота. СПб: Гиппократ, 2002. – С. 474-480.
29. Игнатович И.Н. Острая непроходимость верхней брыжеечной артерии с массивным некрозом тонкой кишки / И.Н. Игнатович, О.П. Пашкевич //

Хирургия. – 2008. – №12. – С. 56-57.

30. Кашибадзе К.Н. Ретроспективный анализ результатов лечения больных с диагнозом инфаркт кишечника и построение стандарта действия / К.Н. Кашибадзе // Анналы хир. – 2006. – №5. – С. 48-53.

31. Козаченко А.В. Нарушение мезентериального кровообращения как проблема неотложной практики / А.В. Козаченко // Мед. неотложных сост. – 2007. – №11. – С. 5-10.

32. Компьютерная томография в диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения / Н.В. Климова [и др.] // Радиология – практика. – 2013. – №4. – С. 32-37.

33. Компьютерная томография и КТ-ангиография в диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения / А.И. Хрипун [и др.] // Ангиол. и сосуд. хир. – 2012. – №2. – С. 53-58.

34. Короткое Н.И. Значение лапароскопии в диагностике и лечении ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений / Н.И. Коротков, В.Е. Соболев, Ю.С. Предыбайлов // Мед. акад. журн. – 2003. – Т. 3, №2, прил. 3. – С. 55-57.

35. Кригер А.Г. Диагностика мезентериального тромбоза / А.Г. Кригер // Эндоскоп. хир. – 2005. – Т. 11, №1. – С. 66 - 67.

36. Крукович Е.А. Лапароскопическая диагностика острого нарушения мезентериального кровообращения / Е.А. Крукович // Здравоохр. Беларуси. – 2001. – №7. – С. 51-53.

37. Крупаткин А.И. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей / А.И. Крупаткин, В.В. Сидоров. – М.: Медицина, 2005. – 256 с.

38. Курбонов К.М. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / К.М. Курбонов. – Душанбе, 2005. – 606 с.

39. Лазерная доплеровская флоуметрия в выборе объема резекции кишечника у больных с острым артериальным нарушением мезентериального

кровообращения / А.И. Хрипун [и др.] // Хирургия. – 2012. – №10. – С. 40-44.

40. Лапароскопическая диагностика острого нарушения мезентериального кровообращения / А.А. Баешко [и др.] // Здоровоохранение. – 2001. – №7. – С. 50-53.

41. Лапароскопия в диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения / А.А. Баешко [и др.] // Хирургия. – 2000. – №5. – С. 18-20.

42. Лемешевский А.И. Проблема острой мезентериальной ишемии / А.И. Лемешевский // Белорусский мед. журн. – 2008. – №3. – С. 34-38.

43. Луканов В.В. Трудности диагностики острых сосудистых заболеваний брюшной полости / В.В. Луканов [и др.] // Клин. мед. – 2005. – Т. 83, №5. – С. 61-65.

44. Маркович О.В. Морфофункциональные изменения в стенке тонкой кишки при временном нарушении артериального кровообращения / О.В. Маркович, Н.И. Шкодивский // Анатомія та оперативна хірургія. – 2005. – Т. 4, №1. – С. 12-15.

45. Микроциркуляция в тонкой и толстой кишке при тромбозе и тромбоземболии брыжеечных артерий // А.И. Хрипун [и др.] // Хирургия. – 2011. – №9. – С. 27-32.

46. Новиков Ю.В. Лечение реперфузионного синдрома при остром нарушении мезентериального кровообращения / Ю.В. Новиков, В.В. Гагарин // Новые технологии в медицине: Материалы Междунар. хир. конгресса. – Ростов н/Д, 2005. – С. 381.

47. Обширное повреждение подвздошной кишки и магистральных брыжеечных сосудов при закрытой травме живота / А.И. Черепанин [и др.] // Хирургия. -2006. - №6. - С. 62-63.

48. Обширные резекции кишечника и синдром короткой кишки у больных с острым нарушением мезентериального кровообращения / А.И. Хрипун [и др.] // Хирургия. – 2012. – №2. – С. 14-18.

49. Опыт применения ультразвукового исследования в

дифференциальной диагностике сложных случаев неотложной хирургии (мезентериального тромбоза и деструктивного панкреатита) / В.Г. Фирсова [и др.] // СТМ. – 2011. – №4. – С. 102-106.

50. Острая мезентериальная ишемия / В.К. Огоновский [и др.] // Мед. трансплантол. Украины. – 2008. – №2. – С. 71-74.

51. Оценка эффективности выполнения резекционных вмешательств и показателей послеоперационной летальности при тромбозе брыжеечных артерий / Д.Г. Амарантов [и др.] // Бюл. мед. Интернет-конф. (ISSN 2222-6150). – 2013. – Т. 3, №11. – С. 1323-1326.

52. Панов В.А. Острые окклюзионные нарушения мезентериального кровообращения – результаты лечения в общехирургическом стационаре / В.А. Панов, А.И. Безносков // Новые технологии в медицине: Материалы Междунар. хир. конгресса. – Ростов н/Д, 2005. – С. 78.

53. Покровский А.В. Острая мезентериальная непроходимость / А.В. Покровский, В.И. Юдин // Клиническая ангиология: руководство; Под ред. А.В. Покровского. – В 2-х томах. – Т. 2. – М.: Медицина, 2004. – С. 626 - 645.

54. ПП-4891 от 16 декабря 2020 года «О дополнительных мерах по обеспечению общественного здоровья путем дальнейшего повышения эффективности работ по медицинской профилактике».

55. Программированные релaparотомии при лечении острой окклюзии мезентериальных сосудов / СВ. Доброквашин [и др.] // Практик. мед. – 2010. – №8. – С. 84-85.

56. Прямиков А.Д. Острое нарушение мезентериального кровообращения: современный подход к диагностике и лечению: дис. ... д-ра. мед. наук / А.Д. Прямиков. – М, 2014. – 306 с.

57. Пути оптимизации лечения больных с мезентериальным тромбозом в муниципальных учреждениях здравоохранения малых городов и сельской местности / Т.В. Алексеев [и др.] // Вестн. хир. – 2010. – №2. – С. 92-95.

58. Результаты лечения тромбоза мезентериальных сосудов / В.Г.

Игнатъев [и др.] // Бюл. БСНЦ СО РАМН. – 2012. – №4. – С. 55-56.

59. Савельев В.С. Острые нарушения мезентериального кровообращения / В.С. Савельев, И.В. Спиридонов. – М.: Медицина, 1979. – 232 с.

60. Савельев В.С. Острые нарушения мезентериального кровообращения: руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / В.С. Савельев, И.В. Спиридонов, Б.В. Болдин; Под ред. В.С. Савельева. – М.: Триада-Х, 2004. – Гл. 8. – С. 281-302.

61. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. – М., 2000. – С. 64-68.

62. Серова Л.С. Тромбоз мезентериальных сосудов / Л.С. Серова // Хирургия острого живота. – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2007. – С. 322-344.

63. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита / В.Ф. Зубрицкий [и др.] // Хирургия. – 2007. – №1. – С. 29-32.

64. Случай успешного оперативного лечения венозного мезентериального тромбоза / Н.И. Галанин [и др.] // СТМ. – 2010. – №1. – С. 110-112.

65. Случай хирургически радикальной операции при тромбозе начального отдела верхней брыжеечной артерии / С.В. Тарасенко [и др.] // Вестн. хир. – 2011. – №8. – С. 87-88.

66. Снытко Н.П. Острая артериальная непроходимость магистральных и мезентериальных сосудов / Н.П. Снытко. – Смоленская гос. мед. акад., 2003. – 11 с.

67. Способ диагностирования жизнеспособности кишки при мезентериальном тромбозе / В.А. Ступин [и др.]: Свидетельство об изобретении №2002117356 от 01.07.2002 г.

68. CTA and MRA in mesenteric ischemia: part 2, Normal findings and complications after surgical and endovascular treatment / M.C. Shih [et al.] // Amer. J. Roentgenol. – 2007. – Vol. 188, №2. – P. 462-471.

69. Старосельцев К.Л. Лапароскопические вмешательства в диагностике и лечении острой кишечной непроходимости: автореф. дис. ... канд. мед. наук / К.Л. Старосельцев. – СПб, 2003. – 20 с.
70. Субтотальная резекция кишечника у больной с тромбозом начального отдела верхней брыжеечной артерии / С.В. Тарасенко [и др.] // Хирургия. – 2011. – №4. – С. 60-61.
71. Тромбоз мезентериальных сосудов / Османов А.О. [и др.] // Новые технологии в медицине: Материалы Междунар. хир. конгресса. – Ростов н/Д, 2005. – С. 381-382.
72. Успешное хирургическое лечение острого нарушения мезентериального кровообращения / Н.П. Зеленков [и др.] // Новые технологии в медицине: Материалы Междунар. хир. конгресса. – Ростов н/Д, 2005. – С. 379.
73. Ушкац А.К. Динамическая лапароскопия в комплексной диагностике ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.К. Ушкац. – СПб, 2003. – 22 с.
74. Фёдоров И.В. Лапароскопия при острой мезентериальной ишемии / И.В. Фёдоров // ЭХ. – 2012. – №3. – С. 1-12.
75. Федусенко А.А. Возможности ультразвуковой диагностики при острых нарушениях мезентериального кровообращения, электронный ресурс / А.А. Федусенко, А.П. Мягков, А.А. Гуч // Украинский портал ультразвуковой диагностики-2009. Доступ: <http://www.ultrasound.net.ua>.
76. Фомин А.В. Критерии диагностики нарушения мезентериального кровообращения / А.В. Фомин, О.М. Русецкая // Новые технологии в медицине: Материалы Междунар. хир. конгресса. – Ростов н/Д, 2005. – С. 383-384.
77. Харитонов Б.С. Прогнозирование исходов мезентериальных тромбозов / Б.С. Харитонов, С.С. Слесаренко, М.А. Лагун // Новые технологии в медицине: Материалы Междунар. хир. конгресса. – Ростов н/Д, 2005. – С. 384.
78. Хирургическое лечение аневризмы брюшной аорты / А.А. Спиридонов [и др.]. – М., НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2005. – 294 с.

79. Черемисин В.М. Неотложная ультразвуковая диагностика в условиях больницы скорой помощи / В.М. Черемисин, М.П. Королев. – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2009. – 288 с.
80. Шалимов С.А. Абдоминальный ишемический синдром / С.А. Шалимов, В.М. Копчак, А.П. Радзиховский. – М.: Здоровье, 1986. –125 с.
81. Шапошников В.И. К вопросу острого нарушения мезентериального кровообращения / В.И. Шапошников // Фундамент. иссл. – 2006. –№1. – С. 39-40.
82. Шедринова Е.В. Особенности формирования энтеро-энтероанастомоза в условиях перитонита: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.В. Шедринова. – М., 2010. – 23 с.
83. Шугаев А.И. Острые нарушения артериального мезентериального кровообращения / А.И. Шугаев, А.В. Вовк // Вестн. хир. – 2005. – Т. 164, №4. – С. 112-115.
84. Шумливая Т.П. Ультразвуковая диагностика тромбозов артериальных и венозных сосудов у новорождённых детей / Т.П. Шумливая, Е.А. Евтушенко, К. Пандай // Кубанский науч. мед. вестн. – 2012. – №6. – С. 34-35.
85. Шунтирование чревного ствола и верхней брыжеечной артерии в лечении больных с хронической ишемией органов пищеварения / Н.А. Яицкий [и др.] // Вестн. хир. – 2010. – Т. 169, №6. – С. 22-26.
86. Эндохирургия в диагностике и лечении послеоперационных абдоминальных осложнений: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Н. Акинчиц. – Волгоград, 2013. – 38 с.
87. Этиопатогенез и клиника острого нарушения мезентериального кровотока / В.В. Бойко [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2013. – №3. – С. 12-15.
88. A Septic Thrombus Cause of a Massive Aortic-iliac and Mesenteric occlusion / M. Marco [et al.] // RJDR. – 2013. – №1. – P. 4-8.
89. A study on 107 patients with acute mesenteric ischemia over 30 years / E. Alhan [et al.] // Int. J. Surg. – 2012. – Vol. 10, №9. – P. 510-513.

90. Acosta, S.; Ögren, M.; Sternby, N.; Bergqvist, D.; Björck, M. Clinical Implications for the Management of Acute Thromboembolic Occlusion of the Superior Mesenteric Artery. *Ann. Surg.* 2005, 241, 516–522.
91. Acute appendicitis with superior mesenteric vein septic thrombophlebitis / P.-K. Chang [et al.] // *J. Chinese Med. Assoc.* – 2012. – Vol. 75, №2. – P. 187-189.
92. Acute aortic syndrome unit – TB AD with SMA dissection and thrombosis with acute mesenteric ischemia / W.M. Park [et al.] // *J. Vase Surg.* –2002. – Vol. 35, №3. – P. 445-452.
93. Acute mesenteric ischaemia / N. J. Menon [et al.] // *Acta Chir. Belg.* – 2005. –Vol. 105. – P. 344-354.
94. Acute mesenteric ischemia / B. Arroja [et al.] // *Rev. Esp. Enfem. Dig.* – 2010. – №5. – P. 327-328.
95. Acute mesenteric ischemia causes and mortality / P.H. Haghghi [et al.] // *MEJDD.* – 2009. – Vol. 1, №1. – P. 23-29.
96. Acute mesenteric ischemia: a clinical review / W.A. Oldenburg [et al.] // *J.A.M.A. Int. Med.* – 2004. – Vol. 164, №10. – P. 1054-1062.
97. Acute mesenteric ischemia: endovascular therapy / G. Demirpolat [et al.] // *Abdom. Imaging.* – 2007. – Vol. 32, №3. – P. 299-303.
98. Acute mesenteric ischemia: experience in a tertiary care hospital / H. Dildar [et al.] // *J. Ayub. Med. Coll. Abbot.* – 2009. – Vol. 21, №4. – P. 70-72.
99. Acute mesenteric ischemia: Study of predictive factors of mortality / F. Aouini [et al.] // *Tunis Med.* – 2012. – Vol. 90, №7. – P. 533-536.
100. Acute non-occlusive mesenteric ischemia of the small bowel in a patient started on hemodialysis: a case report / Z.Z. Brener [et al.] // *Cases J.* –2008. – №1. – P. 217-220.
101. Acute occlusive mesenteric ischemia: surgical management and outcomes / M.S. Edwards [et al.] // *Ann. Vase. Surg.* – 2003. – Vol. 17, №1. – P. 72-79.
102. Acute superior mesenteric vein thrombosis associated with factor V 'Leiden' gene mutation / S. Shah [et al.] // *JAPI.* – 2003. – Vol. 51, №1. – P. 611-613.

103. Acute thrombosis of the superior mesenteric artery in a 39-year-old woman with protein-S deficiency: a case report / N. Romano [et al.] // *J. Med. Case Rep.* – 2011. – Vol. 17, №1. – P. 1-5.

104. Acute thrombotic mesenteric ischemia: primary endovascular treatment in eight patients / J. Gagniere [et al.] // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* – 2011. – Vol. 34. – P. 942-948.

105. Alexander V. Gangrena / V. Alexander. – 2011. – 178 p.

106. Altinyollar H. D-dimer as a marker for early diagnosis of acute mesenteric ischemia / H. Altinyollar, M. Boyabatli, U. Berberoglu // *Thromb. Res.* 2006. – Vol. 117, №4. – P. 463-467.

107. American Gastroenterological Association medical position statement: short bowel syndrome and intestinal transplantation // *Gastroenterology.* – 2003. – Vol. 124, №4. – P. 1105-1110.

108. Andraska, E.A.; Tran, L.M.; Haga, L.M.; Mak, A.K.; Madigan, M.C.; Makaroun, M.S.; Eslami, M.H.; Chaer, R.A. Contemporary management of acute and chronic mesenteric ischemia: 10-year experience from a multihospital healthcare system. *J. Vasc. Surg.* 2022, 75, 1624–1633.e8.

109. Bala, M.; Catena, F.; Kashuk, J.; De Simone, B.; Gomes, C.A.; Weber, D.; Sartelli, M.; Coccolini, F.; Kluger, Y.; Abu-Zidan, F.M.; et al. Acute mesenteric ischemia: Updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J. Emerg. Surg.* 2022, 17, 54.

110. Basheer A.K. Anaesthetic management of superior mesenteric artery thrombosis / A.K. Basheer, Md.M. Hussain, NM Aleemuddin // *J. Cont. Med. A. Dent.* – 2014. – Vol. 2, Issue 1. – P. 43-47.

111. Beaulieu, R.J.; Arnaoutakis, K.D.; Abularrage, C.J.; Efron, D.T.; Schneider, E.; Black, J.H., 3rd. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2014, 59, 159–164.

112. Bette, S.; Habeeballah, O.; Luitjens, J.H.; Kroencke, T.; Scheurig-Muenkler, C.; Decker, J.A. Treatment of acute mesenteric ischemia between 2010 and

2020—A German nation-wide study. *BMC Gastroenterol.* 2023, 23, 300.

113. Betzler M. Chirurgisch-technische leitlinien bei intestinaler ischämie / M. Betzler // *Chirurg.* – 1998. – 132 p.

114. Bhawna S. Computed tomography diagnosis of malrotation with midgut volvulus and superior mesenteric vein thrombosis beyond infancy / S. Bhawna, K. Sanyal, K. Supreethi // *Oncol. Gastroentero. Hepatol.* – 2013. – Vol. 2, №2. – P. 57-59.

115. Biphasic computed tomography with mesenteric evaluation of acute mesenteric ischemia / R. McLeod [et al.] // *Canad. J. Surg.* – 2005. – Vol. 48, №6. – P. 491-493.

116. Bower T.C. Acute and chronic arterial mesenteric ischemia / T.C. Bower // Hallet J.W.; ed. *Comprehensive vascular and endovascular surgery.* – Mosby, 2004. – P. 285-292.

117. Burns B.J. Intestinal ischemia / B.J. Burns, L.J. Brandt // *Gastroenterol. Clin. North Amer.* – 2003. – Vol. 32, №4. – P. 1127-1143.

118. By W.Z. A Combination approach to mesenteric venous thrombosis / W. Z. By, T. H. Tarn, H.L. Peter // *Enovascular today.* – 2007. – P. 35-46.

119. Byard R.W. Acute mesenteric ischaemia and unexpected death. // *J Forensic Leg Med.* 2012 May;19(4):185-90.

120. Charlie C. Direct thrombolytic therapy in portal and mesenteric vein thrombosis / C. Charlie, H. New // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol. 56, №4. – P. 1124-1126.

121. Clinical factors and outcomes in patients with acute mesenteric ischemia in the emergency department / H.H. Huang [et al.] // *J. Chin. Med. Assoc.* – 2005. – Vol. 68, №7. – P. 299-306.

122. Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery (autopsy findings in 213 patients) / S. Acosta [et al.] // *Ann. Surg.* – 2005. – Vol. 241, №3. – P. 516-522.

123. Clinical spectrum and surgical management of acute mesenteric ischaemia in Singapore / S. Sreedharan [et al.] // *Singapore Med. J.* – 2007. – Vol. 48, №4. – P. 319-323.

124. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia / R.J. Beaulieu [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 59, №1. – P. 159-164.
125. Computed tomographic evaluation of mesentery: diagnostic value in acute mesenteric ischemia / M.A. Mazzei [et al.] // *J. Comput. Assist. Tomogr.* –2012. – Vol. 36, №1. – P. 1-7.
126. CT and MR imaging findings of bowel ischemia from various primary causes / S.E. Rha [et al.] // *Radiographics.* – 2000. – Vol. 20. – P. 29
127. CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes / A. Furukawa [et al.] // *Amer. J. Roentgenol.* – 2009. – Vol. 192, №2. – P. 408-416.
128. CT differentiation of mesenteric ischemia due to vasculitis and thromboembolic disease. / J.K. Kim, H.K. Ha, J.Y. Byun, et al. // *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2001 Jul-Aug;25(4):604-11.
129. D-dimer in patients with suspected acute mesenteric ischemia / Y.H. Chiu [et al.] // *Amer. J. Emerg. Med.* – 2009. – Vol. 27, №8. – P. 975-979.
130. Deshmukh, A.; Mohammed, A.; Desai, P.; Altomare, J. S1452° Metabolic Syndrome Is Not Associated with Mesenteric Ischemia. *Am. J. Gastroenterol.* 2022, 117, e1042–e1043.
131. Destek, S.; Yabacı, A.; Abik, Y.N.; Gül, V.O.; Deg̃er, K.C. Predictive and prognostic value of L-lactate, D-dimer, leukocyte, C-reactive protein and neutrophil/lymphocyte ratio in patients with acute mesenteric ischemia. *Ulus. Travma Acil Cerrahi Derg.* 2020, 26, 86–94.
132. Diagnosis and management of acute mesenteric ischemia / A. Dewitte [et al.] // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* – 2011. – Vol. 30, №5. – P. 410-420.
133. Diagnostic and prognostic value of procalcitonin and phosphorus in acute mesenteric ischemia / K. Karabulut [et al.] // *Ulus Travma Acil. Cerrahi Derg.* – 2011. – Vol. 17, №3. – P. 193-198.
134. Diagnostic value of plasma cytokine levels in acute mesenteric ischemia: an experimental study / H. Karaagac; [et al.] // *Gulhane Med. J.* – 2007. – Vol. 49, №4. – P. 216-221.

135. Diagnostic value of procalitonin levels in acute mesenteric ischemia / Y. Karaca [et al.] // *Balkan Med. J.* – 2015. – Vol. 32, №3. – P. 291-295.
136. Does a second-look operation improve survival in patients with peritonitis due to acute mesenteric ischemia? A five-year retrospective experience / O. Kaminsky [et al.] // *Wld J. Surg.* – 2005. – Vol. 29, №5. – P. 645-648.
137. Eastwood K.-A. Mesenteric vein thrombosis associated with anti-thrombin III deficiency / K.-A. Eastwood, A. Vaughan, H.McC. Kenneth // *Ulster Med. J.* – 2009. – Vol. 78, №1. – P. 53-55.
138. Emergency diagnostic imaging in mesenteric ischemia / C. Duber [et al.] // *Chirurg.* – 2003. – Vol. 74, №5. – P. 399-406.
139. Erben, Y.; Protack, C.D.; Jean, R.A.; Sumpio, B.J.; Miller, S.M.; Liu, S.; Trejo, G.; Sumpio, B.E. Endovascular interventions decrease length of hospitalization and are cost-effective in acute mesenteric ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2018, 68, 459–469.
140. Evaluation of acute mesenteric ischemia: accuracy of biphasic mesenteric multi-detector CT angiography / A.J. Aschoff [et al.] // *Abdom. Imag.* – 2009. – Vol. 34, №3. – P. 345-357.
141. Falkensammer J. Surgical and medical management of mesenteric ischemia / J. Falkensammer, W.A. Oldenburg // *Curr. Treat. Options. Cardiovasc. Med.* – 2006. – Vol. 8, №2. – P. 137-143.
142. Freeman A.J. Damage control surgery and angiography in cases of acute mesenteric ischaemia / A.J. Freeman, J.C. Graham // *ANZ J. Surg.* – 2005. – Vol. 75, №5. – P. 308-314.
143. Freisclag J.A. Mesenteric ischemia / J.A. Freisclag, M.M. Farooq, J.B. Towne // Enrico Ascher; ed. *Hamovici's Vascular Surgery.* – 5th ed. – Blackwell Publishing, 2004. – Chapter 73. – P. 875-886.
144. Gilani, R. *Acute Mesenteric Arterial Occlusion*; UpToDate: Waltham, MA, USA, 2022.
145. Glutathione S-transferase: a potential new marker of intestinal ischemia // *J. Pediatr. Surg.* – 2002. – Vol. 37, №11. – P. 1543-1548.

146. Gragossian, A.; Shaydakov, M.E.; Dacquel, P. Mesenteric Artery Ischemia; StatPearls Publishing: Treasure Island, FL, USA, 2023.
147. Gupta, A.; Sharma, O.; Srikanth, K.; Mishra, R.; Tandon, A.; Rajput, D. Review of Mesenteric Ischemia in COVID-19 Patients. *Indian J. Surg.* 2023, 85 (Suppl. 1), 313–321.
148. Hellinger J.C. Evaluating mesenteric ischemia with multidetectorrow CT angiography / J.C. Hellinger // *Tech. Vase. Interv. Radiol.* – 2004. – Vol. 7, №3. – P. 160-166.
149. Herbert G.S. Acute and chronic mesenteric ischemia / G.S. Herbert, S.R. Steele // *Surg. Clin.* – 2007. – Vol. 87, №5. – P. 1115-1134.
150. Hohenwalter E.J. Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and treatment / E.J. Hohenwalter // *Semin. Interv. Radiol.* – 2009. – Vol. 26, №4. – P. 345-351.
151. Horton K.M. Computed tomography evaluation of intestinal ischemia / K.M. Horton, E.K. Fishman // *Semin. Roentgenol.* - 2001. - Vol. 36. - P. 118 -125.
152. Horton K.M. Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia / K.M. Horton, E.K. Fishman // *Radiol. Clin. North Amer.* – 2007. – Vol. 45. – P. 275-288.
153. Imaging of acute mesenteric ischemia using multidetector CT and CT angiography in a porcine model / D.E. Rosow [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 2005. – Vol. 9, №9. – P. 1262-1274.
154. Intestinal ischemia / E.S. Debus [et al.] // *Int. J. Colorectal. Dis.* – 2011. – Vol. 26, №9. – P. 1087-1097.
155. JAK2 V617F Mutation in patients with catastrophic intraabdominal thrombosis / C. McMahon [et al.] // *Amer. J. Clin. Pathol.* – 2007. – Vol. 127. – P. 736-743.
156. Jon J. Mesenteric and portal vein thrombosis: Treated with early initiation anticoagulation / J. Jon, D. Kim // *Europ. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 29. – P. 204-208.
157. Kaçer, I.; Çağlar, A.; Akıllı, N.B. The Prognostic Value of C-Reactive

Protein/Albumin Ratio in Acute Mesenteric Ischemia. *Am. Surg.* 2023, 89, 1661–1667.

158. Kanugula, A.K.; Kumar, V.; Gorle. Outcomes of Acute Mesenteric Ischemia in Patients With COVID-19: A Nationwide Database Study. *Cureus* 2023, 15, e41444.

159. Kase, K.; Reintam Blaser, A.; Tamme, K.; Mändul, M.; Forbes, A.; Talving, P.; Murruste, M. Epidemiology of Acute Mesenteric Ischemia: A Population-Based Investigation. *World J. Surg.* 2023, 47, 173–181.

160. Kim H.K. Anticoagulation and delayed bowel resectin in the management of mesenteric venous thrombosis / H.K. Kim, J.M Chun, S. Hun // *Wld J. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 19, Issue 30. – P. 5025-5028.

161. Konan, A.; Piton, G.; Ronot, M.; Hassoun, Y.; Winiszewski, H.; Besch, G.; Doussot, A.; Delabrousse, E.; Calame, P. Abdominal atherosclerosis is not a risk factor of nonocclusive mesenteric ischemia among critically ill patients: A propensity matching study. *Ann. Intensive Care* 2022, 12, 117.

162. L-lactate after embolization of the superior mesenteric artery / S. Acosta [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2007. – Vol. 143, №2. – P. 320-328.

163. Lankarali K.B. Mesenteric venous thrombosis complicating pneumatosis intestinalis, a case report / K.B. Lankarali // *Ann. Colorectal. Res.* – 2013. – Vol. 1, №1. – P. 71-72.

164. Laparoscopic "second-look" in the management of mesenteric ischemia / A.Z. Anadol [et al.] // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2004. – Vol. 14, №4. – P. 191-193.

165. Laparoscopic diagnostics of acute bowel ischemia using ultraviolet light and fluorescein dye: an experimental study / P. Jiri [et al.] // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2007. – Vol. 17, №4. – P. 291-295.

166. Laparoscopic diagnostics of the acute bowel ischemia – first experimental experience / J. Paral [et al.] // *Rozhl. Chir.* – 2007. – Vol. 87, №2. – P. 106-111.

167. Laparoscopic fluorometry: a new minimally invasive tool for investigation of the intestinal microcirculation / R. Horstmann [et al.] // *J. Invest. Surg.* – 2002. – Vol.

15, №6. – P. 343-350.

168. Local thrombolytic therapy in acute mesenteric ischemia / F. Yanar [et al.] // *Wld J. Emerg. Surg.* – 2013. – Vol. 8, №8. – P. 1-11.

169. Lock G. Acute intestinal ischaemia / G. Lock // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 15, №1. – P. 83-98.

170. Lock G. Acute mesenteric ischemia – frequently overlooked and often fatal / G. Lock // *Med. Clin.* – 2002. – Vol. 97, №7. – P. 402-409.

171. Lock G. Acute mesenteric ischemia: classification, evaluation and therapy / G. Lock // *Acta Gastroenterol. Belg.* – 2002. – Vol. 65, №4. – P. 220 -225.

172. Maclean W.A.H. Toracoabdominal aortic aneurysm as a primary cause for mesenteric ischemia: A case report / W.A.H. Maclean, I.M. Nordon // *Endorium. J. Cardiorac. Vase Surg.* – 2015. – №2. – P. 1-3.

173. Magnus, L.; Lejay, A.; Philouze, G.; Chakfé, N.; Collange, O.; Thaveau, F.; Georg, Y. Mortality and Delays of Management of Acute Mesenteric Ischemia: The Need of a Dedicated Program. *Ann. Vasc. Surg.* 2023, 91, 28–35.

174. Mark D. Spontaneous resolution of a superior mesenteric vein thrombosis after laparoscopic Nissen fundoplication / D. Mark, S. Thomas, A.A. Charles // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2002. – Vol. 84. – P. 177-180.

175. Matsui M. Ten cases of acute superior mesenteric artery occlusion / M. Matsui // *Masui.* – 2007. – Vol. 56, №10. – P. 1165-1167.

176. McGinty J.J. Laparoscopic evaluation of intestinal ischemia using fluorescein and ultraviolet light in a porcine model / J.J. McGinty, N. Hogle, D. L. Fowler // *Surg. Endosc.* – 2003. – Vol. 17, №7. – P. 1140-1143.

177. Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis / J. Menke // *Radiology.* – 2010. – Vol. 256, №1. – P. 93-101.

178. Mesenteric and portal vein thrombosis associated with hyperhomocysteinemia and heterozygosity for factor V Leiden mutation / G. Famularo [et al.] // *Wld J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 48, №11. – P. 7700-7701.

179. Mesenteric inflammatory veno-occlusive disease as a rare cause of acute abdomen / C. Medina [et al.] // *Roman J. Morphol. Embryol.* – 2007. – Vol. 48, №1. – P. 83-86.
180. Mesenteric thrombosis in patient victim of blunt abdominal trauma with fatal outcome / L.A. Collaco [et al.] // *Arq. Bras. Cir. Dig.* – 2010. – Vol. 23, №1. – P. 58-60.
181. Mesenteric vein thrombosis after surgery and radiotherapy for pancreatic carcinoma / G. Macchia [et al.] // *Tumori.* – 2004. – Vol. 90, №1. – P. 262-264.
182. Mesenteric venous thrombosis in inflammatory bowel disease / A.H. Ossama [et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 39, №1. – P. 27-31.
183. Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity / M.D. Morasch [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 34, №4. – P. 680-684.
184. Mesenteric venous thrombosis: a rare cause of abdominal pain / W.I. K. Muhammed [et al.] // *Paq. J. Surg.* – 2010. – Vol. 26. – P. 329-330.
185. Michael S. Short bowel syndrome: amelioration of diarrhea after vagotomy and pyloroplasty for peptic hemorrhage / S. Michael // *Tohoku J. Exp. Med.* – 2008. – Vol. 214, №1. – P. 7-10.
186. Miller J.C. Multidetector CT for the diagnosis of acute mesenteric ischemia / J.C. Miller [et al.] // *Radiol. Rounds.* – 2007. – Vol. 5, №11. – P. 2347-2356.
187. Mohamed A.A. Acute and chronic mesenteric ischemia: Multidetector CT and CT angiographic findings / A.A. Mohamed, N.A. Nooman, G.I. Moussa // *Egypt. J. Radiol. Nucl. Med.* – 2014. – Vol. 45, №4. – P. 1063-1070.
188. Monita, M.M.; Gonzalez, L. *Acute Mesenteric Ischemia*; StatPearls Publishing: Treasure Island, FL, USA, 2023. [Updated 26 June 2023].
189. Nuzzo, A.; Peoc'h, K.; Vaittinada Ayar, P.; Tran-Dinh, A.; Weiss, E.; Panis, Y.; Ronot, M.; Garzelli, L.; Eloy, P.; Ben Abdallah, I.; et al. Improving clinical suspicion of acute mesenteric ischemia among patients with acute abdomen: A cross-sectional study from an intestinal stroke center. *World J. Emerg. Surg.* 2023, 18, 37.
190. Olson, M.C.; Fletcher, J.G.; Nagpal, P.; Froemming, A.T.; Khandelwal, A.

Mesenteric ischemia: What the radiologist needs to know. *Cardiovasc. Diagn. Ther.* 2019, 9 (Suppl. 1), S74–S87.

191. Patel, R.; Waheed, A.; Costanza, M. *Chronic Mesenteric Ischemia*; StatPearls Publishing: Treasure Island, FL, USA, 2023.

192. Percutaneous transhepatic thrombolysis in the treatment of acute portal venous thrombosis / U. Ozkan [et al.] // *Diagn. Interv. Radiol.* – 2006. – Vol. 12. – P. 105-107.

193. Planned second-look laparoscopy in the management of acute mesenteric ischemia / H. Yanar [et al.] // *Wld J. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 13, №24. – P. 3350-3353.

194. Prospective assessment of the predictive value of alphasynthetase transferase for intestinal ischemia / S.L. Gearhart [et al.] // *Amer. Surg.* – 2003. – Vol. 69, №4. – P. 324-329.

195. Radwan K. Acute mesenteric ischemia / K. Radwan, M. Batovsky // *Gastroenterol. Hepatol.* – 2011. – Vol. 65, №1. – P. 9-14.

196. Revascularization of the superior mesenteric artery alone for treatment of intestinal ischemia / M.I. Foley [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2000. – Vol. 32, №1. – P. 37-47.

197. Role of multidetector CT angiography in the evaluation of suspected mesenteric ischemia / B. Meghna [et al.] // *Europ. J. Radiol.* – 2011. – Vol. 80, №3. – P. 582-587.

198. Ryer, E.J.; Kalra, M.; Oderich, G.S.; Duncan, A.A.; Głowiczki, P.; Cha, S.; Bower, T.C. Revascularization for acute mesenteric ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2012, 55, 1682–1689.

199. Savassi-Rocha P.R. Treatment of superior mesenteric artery embolism with a fibrinolytic agent: case report and literature review / P.R. Savassi-Rocha, L.F. Veloso // *Hepatogastroenterology.* – 2002. – Vol. 49, №47. – P. 1307-1310.

200. Scallan, O.H.; Duncan, A.A. Current Approaches for Mesenteric Ischemia and Visceral Aneurysms. *Surg. Clin. N. Am.* 2023, 103, 703–731.

201. Septic embolic occlusion of the superior mesenteric artery induced by mitral valve endocarditis / M. Shutichi [et al.] // Adv. Online Publication. – P. 1-3.
202. Shaji K. Mesenteric venous thrombosis / K. Shaji, G.S. Michael, S.K. Patrick // New Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 345, №23. – P. 1683-1688.
203. Shigematsu T. T-lymphocytes modulate the microvascular and inflammatory responses to intestinal ischemia-reperfusion / T. Shigematsu, R.E. Wolf, D.N. Granger // Microcirculation. – 2002. – Vol. 9, №2. – P. 99-109.
204. Shih, M.C.P.; Hagspiel, K.D. CTA and MRA in Mesenteric Ischemia: Part 1, Role in Diagnosis and Differential Diagnosis. Am. J. Roentgenol. 2007, 188, 452–461.
205. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders / J. Sreenarasimhaiah // Brit. Med. J. – 2003. – Vol. 326. – P. 1372-376.
206. Staib L. Intestinal ischemia – surgeon's view / L. Staib // Schweiz. Rundsch. Med. Prax. – 2006. – Vol. 95, №44. – P. 1717-1721.
207. Sucandy I. Postoperative mesenteric venous thrombosis: potential complication related to minimal access surgery in a patient with undiagned hypercoagulability / I. Sucandy, J.D. Gabrielsen, A.T. Petrick // North Amer. J. Med. Sci. – 2010. – Vol. 2, №7. – P. 329-332.
208. Successful percutaneous transluminal angioplasty and stenting in acute mesenteric ischemia / S. Gartenschlaeger [et al.] // Cardiovasc. Interv. Radiol. – 2008. – Vol. 31, №2. – P. 398-400.
209. Superior mesenteric arterial embolism: a retrospective study of local thrombolytic treatment with urokinase in West China / G. Wang [et al.] // Int. J. Clin. Pract. – 2003. – Vol. 57, №7. – P. 588-591.
210. Superior mesenteric vein thrombosis after the Whipple procedure: An aggressive, combined treatment approach / J.R. Sanabria [et al.] // CJS. – 1997. – Vol. 40, №6. – P. 467-470.
211. Superior mesenteric vein thrombosis as an early presentation of myelodysplastic syndrome: a case report / Min Jong Kim [et al.] // Intest Res. – 2014. –

Vol. 12, №2. – P. 157-161.

212. Superior mesenteric vein thrombosis following treatment of refractory immune thrombocytopenic purpura with romiplostim / D. Shah [et al.] // *Open Atheroscl. Tromb. J.* – 2011. – Vol. 4. – P. 16-18.

213. Superior mesenteric vein thrombosis mimicking acute appendicitis / M.J. Gasparly [et al.] // *West JEM.* – 2010. – Vol. 12, №2. (<http://westjem.com/tag/volume-12-issue-2>)

214. Superior mesenteric venous thrombosis after laparoscopic exploration for small bowel obstruction / K. Hideki [et al.] // *Case Rep. Surg.* – 2013. – Vol. – Art. ID 952383. – P. 1-3.

215. Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia / E.D. Endean [et al.] // *Ann. Surg.* – 2001. – Vol. 233, №6. – P. 801-808.

216. Taylor L.M. Treatment of acute intestinal ischemia caused by arterial occlusion / L.M. Taylor, G.L. Moneta, J.M. Porter // Rutherford R.B.; ed.: *Vascular surgery.* – 5th ed. – Philadelphia, PA: WB Saunders, 2000. – P. 1512-1518.

217. Tendler D.A. Acute intestinal ischemia and infarction / D.A. Tendler // *Semin. Gastrointest. Dis.* – 2003. – Vol. 14, №2. – P. 66-76.

218. Tendler, D.; Lamont, J.T. *Overview of Intestinal Ischemia in Adults;* UpToDate: Waltham, MA, USA, 2022.

219. The acute mesenteric ischemia – not understood or incurable / B. Luther [et al.] // *Zentralbl. Chir.* – 2002. – Vol. 127, №8. – P. 674-684.

220. The correlation of the D-dimer test and biphasic computed tomography with mesenteric computed tomography angiography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia / H. Akyildiz [et al.] // *Amer. J. Surg.* – 2009. – Vol. 197, №4. – P. 429-433.

221. Thompson J.S. Postoperative short bowel syndrome / J.S. Thompson // *J. Amer. Coll. Surg.* – 2005. – Vol. 201. – P. 85-89.

222. Topolsky, A.; Pantet, O.; Liaudet, L.; Sempoux, C.; Denys, A.; Knebel, J.-F.; Schmidt, S. MDCT-findings in patients with non-occlusive mesenteric ischemia

(NOMI): Influence of vasoconstrictor agents. *Eur. Radiol.* 2023, 33, 3627–3637.

223. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review / W.T. Kassahun [et al.] // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2008. – Vol. 393, №2. – P. 163-171.

224. Urayama H. Acute mesenteric vascular occlusion: analysis of 39 patients / H. Urayama, H. Ohtake, T. Kawakami // *Europ. J. Surg.* – 1998. – Vol. 164, №3. – P. 195-200.

225. Utility of multidetector CT in an emergency setting in acute mesenteric ischemia / B. Turkbey [et al.] // *Diagn. Interv. Radiol.* – 2009. – Vol. 15, №4. – P. 256-261.

226. Value of multislice computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia / A. Yikilmaz [et al.] // *Europ. J. Radiol.* – 2011. – Vol. 80, №2. – P. 297-302.

227. Video capsule endoscopy findings in subacute superior mesenteric vein thrombosis / P. Katsinelos [et al.] // *Hippokratia.* – 2011. – Vol. 15, №3. – P. 275-277.

228. Walker T.G. Mesenteric ischemia / T.G. Walker // *Semin. Interv. Radiol.* – 2009. – Vol. 26, №3. – P. 175-183.

229. Wang Y.-Z. Staged second-look laparoscopy to evaluate ischemic bowel / Y.-Z. Wang // *JLS.* – 2009. – Vol. 13, №4. – P. 560-563.

230. Webster G.J.M. Review article: portal vein thrombosis – new insights into etiology and management // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2005. – Vol. 21. – P. 1-9.

231. Widespread abdominal venous thrombosis in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria diagnosed on CT / G. Gayer [et al.] // *Abdom. Imag.* – 2001. – Vol. 26, №2. – P. 414-419.

232. Wong W.-K. Abdominal pain resulting from acute thrombosis of a superior mesenteric artery mycotic aneurysm – a case report / W.-K. Wong, J.-Y. Li, P.-C. Wang // *Acta Cardiol. Sin.* – 2006. – Vol. 22, №1. – P. 107-111.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Список условных обозначений	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЗА	
§1.1 Факторы риска и характерные особенности диагностики ОМТ	14
§1.2. Актуальные вопросы лечения ОМТ	22
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
§2.1. Характеристика пациентов	32
§2.2. Методы исследования	41
§2.3 Статистические методы исследования	42
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАДИЦИОННЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫМ ТРОМБОЗОМ	
§3.1. Особенности клинических проявлений острого мезентериального тромбоза у больных контрольной группы	
§3.2. Характер и анализ изменений диагностических лабораторных и инструментальных показателей острого мезентериального тромбоза у больных контрольной группы	
§3.3. Анализ результатов лечения и причины неудовлетворительных результатов традиционных	

методов лечения острого мезентериального тромбоза у
больных контрольной группы

ГЛАВА 4. РАЗРАБОТКА И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ПОДХОДОВ К ДИАГНОСТИКЕ И К ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ТРОМБОЗОВ

- §4.1. Разработка и оценка эффективности методов
прогнозирования развития некроза кишечника при остром
мезентериальном тромбозе
- §4.2. Разработка алгоритма диагностических и лечебных
мероприятий у больных с острым мезентериальным
тромбозом
- §4.3. Сравнительная оценка эффективности
дифференцированных подходов к диагностике и к тактике
лечения острых мезентериальных тромбозов

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ВЫВОДЫ

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Учебное издание

САТТАРОВ ШУХРАТ ЯРАШЕВИЧ

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ВЫБОР ТАКТИКИ
ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЗА**

Монография

