

УДК 616.34-005.4-036.1-07



І. А. Даниленко

КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНОГО КРОВООБІГУ

Медичний інститут Сумського державного університету

Ключові слова: мезентеріальний кровообіг, інфаркт кишечнику, діагностика, лікування.

В огляді узагальнено дані літератури щодо проблеми гострих порушень мезентеріального кровообігу, висвітлено основні аспекти патогенезу, сучасну класифікацію. Розглянуто методи лабораторної та інструментальної діагностики і лікування гострих порушень мезентеріального кровообігу.

До однієї з найбільш тяжких патологій органів черевної порожнини належить гостре порушення мезентеріального кровообігу (ГПМК). В останні десятиліття ця патологія в абдомінальній хірургії трапляється дедалі частіше. В ургентній хірургії немає більш непередбачуваного та небезпечного за своїми наслідками захворювання, ніж інфаркт кишки, спричинений тромбозом чи емболією мезентеріальних судин [4, 7, 14]. Незважаючи на те, що кількість наукових досліджень щодо діагностики ГПМК зростала, це не сприяло суттєвому поліпшенню якості діагностики та результатів лікування.

У структурі всіх госпіталізацій частка пацієнтів з ГПМК становить до 0,1 % [67], а частка ГПМК у структурі ургентної хірургічної патології — 1—2 % [59]. Гемодинамічно значущу атеросклеротичну бляшку в мезентеріальних артеріях виявляють у 6—10 % патологоанатомічних розтинів [59]. На думку R.M. Goge та співавт. [36], причинами зростання частоти ГПМК є збільшення старечого населення у розвинених країнах, зростання захворюваності на атеросклероз, розширення діагностичних можливостей.

За твердженням J. Sreenarasimhaiah [66], діагностика гострої ішемії кишків починається зі спроможності клініциста запідозрити цей стан. Перед оперативним втручанням діагноз артеріальної оклюзії вдається правильно встановити у 33 % пацієнтів. Діагностика ГПМК є важливою клінічною проблемою, оскільки клінічні прояви часто нагадують ін-

ші захворювання [53]. Повідомляється [6], що більшість (81,7 %) пацієнтів прооперовано через 24 год і більше від моменту госпіталізації, що, за свідченням самих авторів, є результатом несвоєчасної діагностики. Однією з причин пізньої діагностики є розвиток ГПМК у хронічно хворих пацієнтів, які пов'язують погіршення стану із загостренням існуючого тривалий час захворювання [47].

Клінічні прояви захворювання залежать від багатьох чинників: етіології порушення кровообігу, стадії та перебігу хвороби, розміру ураження кишки, супутніх захворювань, стану колатерального кровообігу та ін.

Класифікація кишкової ішемії (Американська асоціація гастроентерологів, 2000) [75]:

1. Гостра мезентеріальна ішемія:
 - а) масивна артеріальна тромботична оклюзія;
 - б) локальна артеріальна тромботична оклюзія;
 - в) масивна артеріальна емболія;
 - г) мезентеріальний венозний тромбоз (МВТ);
 - д) звуження спланхнічних судин (неоклюзивна мезентеріальна ішемія, НОМІ).
2. Хронічна мезентеріальна ішемія, або кишкова ангіна.
3. Ішемічний коліт.

За стадією хвороби [14]:

 1. Стадія ішемії (геморагічного просочування при венозному тромбозі).
 2. Стадія інфаркту кишечнику.
 3. Стадія перитоніту.

За перебігом [14]:

1. З компенсацією мезентеріального кровообігу.
2. Із субкомпенсацією мезентеріального кровообігу
3. З декомпенсацією мезентеріального кровообігу (швидко прогресуючий перебіг, повільно прогресуючий перебіг).

Розвиток ГПМК у 50,7 % пацієнтів обумовлений тромбозом *a. mesenterica superior*, у 29,1 % — емболією *a. mesenterica superior*, у 7,5 % — НОМІ, у 11,6 % — тромбозом *v. mesenterica superior* [2]. За даними [60] причинами ГПМК є: емболії — у 59 % випадків, тромбози існуючих раніше атеросклеротичних уражень *a. mesenterica superior* — у 34 %, тромбози *v. mesenterica superior* — у 7 %.

Стадійність змін усіх видів порушення кровообігу однакова, а відмінності симптоматики залежать від етіології. Вони, насамперед, стосуються стадії ішемії і включають поєднання специфічних скарг, даних анамнезу та результатів клінічного обстеження. Можливість діагностувати ГПМК на стадії ішемії є передумовою поліпшення результатів лікування. Для раннього встановлення попереднього діагнозу головними залишаються дані анамнезу та клінічного обстеження.

Гостра артеріальна емболія. Біль спостерігають у 100 % пацієнтів, нудоту — у 95 %, блювання — у 85 %, кров у рідких випорожненнях — у 40 % [47]. У більшості хворих початок гострий — раптовий сильний, нестерпний постійний біль у животі, переважно в епігастрії — у 87—98,1 % [15, 41, 43, 49, 57], що триває від 2—3 [66] до 48 [27] год. Можливий нападоподібний біль з локалізацією у ділянці пупка, в гіпогастральній або правій здухвинній ділянках [14, 56]. Пряма кореляція між тривалістю болю та глибиною деструкції кишки відсутня [59].

Загальний стан хворих від моменту захворювання прогресивно погіршується. Він часто зумовлений супутньою патологією, на тлі якої виникає ГПМК. Характерною ознакою у більшості пацієнтів є блідість шкірних покривів, що зумовлено ангіоспазмом [14]. Типовою (у 31 % пацієнтів [49]) є тахікардія [7, 15]. Досить часто діагностують аритмію (переважно фібриляцію передсердь) — у 43,0—60,5 % випадків [7, 71]. Артеріальний тиск на початку захворювання може як підвищуватися (на 30—40 мм рт. ст.), так і знижуватися [14].

Невідповідність між сильним болем, що турбує хворого, і м'якою мало болючою черевною стінкою є характерною (у 80 % випадків [15]) ознакою артеріальної оклюзії [7, 9, 12, 56]. Специфічним симптомом вважають дещо здутий живіт (у 51 % пацієнтів [27]), інші [14] вказують, що здуття живота в стадії ішемії зазвичай не спостерігається. Здуття живота помірне і зберігається навіть при дефекації та відходженні газів. На початку захворювання може мати місце звичайна або посилена перистальтика, однак вона дуже швидко слабшає [7, 14]. Симптоми подразнення очеревини відсутні. Провокуючим моментом та основним етіопатогенетичним чинником емболічних ускладнень є

супутня патологія. Останніми роками головною причиною таких ускладнень більшість авторів вважають ішемічну хворобу та інші захворювання серця (ревматичні ураження клапанного апарату, аневризма, аритмії, гіпертонічна хвороба та ін.).

При **артеріальному тромбозі** часто (у 50 % пацієнтів [63]) описують продромальний симптомокомплекс [56], пов'язаний з хронічною мезентеріальною недостатністю: біль після вживання їжі, нудота, втрата маси тіла. Помірний біль, переважно по всьому животу, спостерігають у 100 % хворих, нудоту — у 95 %, блювання — у 79 %, кров у випорожненнях — у 63 % [47]. Тромбоз брижових артерій розвивається на тлі атеросклеротичного ураження аорти та її вісцеральних гілок [56], однак не можна повністю виключати розлади системи гемостазу — стан післяопераційної травми та перенесеного тромбозу глибоких вен, наслідки гормональної контрацепції, тромбофілію та ін. [27].

Клінічна діагностика МВТ неспецифічна і включає нелокалізований абдомінальний біль, що поступово виникає та посилюється, здуття живота, у деяких випадках — ознаки асцити як супутньої патології [45]. Так, N. Nedayati та співавт. [42] у групі з 68 пацієнтів спостерігали біль у 66 (97 %), нудоту і блювання — у 35 (51 %), здуття живота — у 21 (31 %), діарею — у 21 (31 %), закріп — у 10 (15 %). Інші дослідники — біль у 100 % пацієнтів, нудоту — у 90,5 %, блювання — у 76 %, кров у випорожненнях — у 43 % [47]. Пацієнти зазвичай звертаються по медичну допомогу пізніше, ніж при ішемії артеріальної етіології, навіть через 1—2 тижні після початку захворювання, що свідчить про тривалу компенсацію кровообігу [24, 56]. Головною причиною виникнення тромбозів у портomesenterіальній системі є набуті та уроджені коагулопатії і хвороби крові або порушення кровотоку у системі ворітної вени (цироз печінки, інвазія пухлини в стінку судини, флебіт великої венозної гілки) [45, 74].

Ознаки НОМІ неспецифічні. Так, біль турбує 77 % пацієнтів, здуття живота — 64 %, пізніше виникає напруження м'язів передньої черевної стінки, гіпертермія, гіперперистальтика та ін. [68]. При НОМІ больовий синдром не виражений [12], але у 91 % пацієнтів позитивним є аналіз калу на приховану кров, з яких лише у 9 % — це мелена [73]. Характерною анамнестичною вказівкою є системна чи вісцеральна гіпотонія, іноді факт лікування цього стану. Саме гіпотонія є причиною невідповідності між отриманим обсягом кровопостачання та потрібним. Важливо, що пацієнти часто відчують незрозуміле погіршення стану, але без змін перебігу основного захворювання, що призвело до НОМІ [56, 68].

Підозра на ГПМК

З досвіду відомо, що підозра на ГПМК на догоспітальному етапі потребує швидкого вжиття діаг-

ностичних заходів для підтвердження чи виключення діагнозу. Підозра на ГПМК ґрунтується на поєднанні, з одного боку, скарг, даних анамнезу та клінічного дослідження, з другого — високого рівня настороженості [13, 53]. Пацієнти з ГПМК концентруються в хірургічних відділеннях, тому хірурги значно частіше спостерігають наслідки гострої мезентеріальної ішемії і пам'ятають про необхідність диференційної діагностики з цією патологією. Доля хворого залежить від першої зустрічі з лікарем.

Для поліпшення своєчасної діагностики ГПМК виділяють групу ранніх симптомів. За рекомендаціями Американської асоціації гастроентерологів [21], підозра на ГПМК виникає у пацієнтів при поєднанні таких ознак: сильний абдомінальний біль протягом 2—3 год, вік понад 50 років, серцеві аритмії, перенесені артеріальні тромбоемболії. За даними І.М. Шаповалова та співавт. [17], підозра на ГПМК виникає у пацієнтів з: ускладненим серцево-судинним анамнезом (фібриляція передсердь, перенесений інфаркт міокарда, атеросклероз), значним абдомінальним больовим синдромом, разом із мінімальними об'єктивними знахідками, одно-дворазовим блюванням, проносом з домішкою крові, парезом кишки, високим лейкоцитозом зі зсувом формули вліво. Ю.А. Давидов [7] вважає за доцільне звертати увагу на: вік понад 50 років; раптовий початок захворювання; порушення серцевого ритму на тлі високого анамнестичного ризику серцево-судинних захворювань (перенесені інфаркт міокарда, тромбоемболії судин кінцівок та ін.). А. Raudonaitis та співавт. [59] вважають поєднання раптового сильного болю з рідким випорожненням через короткий інтервал часу тими ознаками, що змушують запідозрити гостру перепону артеріальному постачанню.

Лабораторна діагностика

У більшості випадків для ГПМК характерний високий лейкоцитоз (від $15 \cdot 10^9$ — $20 \cdot 10^9$ до $50 \cdot 10^9$), який не спостерігається при жодному іншому гострому захворюванні органів черевної порожнини, але він може бути близьким до нормальних величин [7, 56]. Лейкоцитоз частіше спостерігають при емболіях, ніж при тромбозах [20]. Навіть за умови зниження реактивності організму у 45 % пацієнтів клініки Мауо віком понад 80 років реєструють лейкоцитоз вищий за $15,5 \cdot 10^9$ [58]. За даними Н. Bingol та співавт. [25], лейкоцитоз $10 \cdot 10^9$ — $15 \cdot 10^9$ мав місце у 79 % хворих, у решти — був вищим за $15 \cdot 10^9$. W.M. Park та співавт. [57] повідомляють про лейкоцитоз вищий за $20 \cdot 10^9$ у 50 % пацієнтів, Р. Kougias та співавт. [49] — вищий за $21,4 \cdot 10^9$ у 90 % пацієнтів. У всіх пацієнтів з венозними тромбозами N. Nedayati та співавт. [42] виявили лейкоцитоз вищий за $10 \cdot 10^9$. А. Raudonaitis та співавт. [59] у 10 % хворих лейкоцитоз не спостерігали. На жаль, вищезгадані автори наводять інтегральні да-

ні щодо кількості лейкоцитів незалежно від стадії, тобто динаміку раннього (на стадії ішемії) лейкоцитозу не висвітлено. Лейкоцитарна формула на стадії ішемії залишається сталою [7], лише при зростанні ендотоксемії спостерігають зсув вліво. Лейкоцитарний індекс інтоксикації зростає при несвоєчасному зверненні по допомогу: у пацієнтів, госпіталізованих протягом першої доби від початку захворювання він становить 2,5, протягом другої доби — 6,8, третьої — 11,4, четвертої — 20,6, п'ятої—29,0 [8].

При пролонгованій ішемії у 58 % пацієнтів розвивається метаболічний ацидоз [20], за деякими даними, практично в усіх [25, 27, 52, 56]. Ця ознака виникає на пізніх стадіях [47, 29] і не може бути раннім критерієм діагностики.

Важливим внутрішньоклітинним аніоном ентероцитів є фосфат-аніон, але гіперфосфатемію [40] ідентифікують лише після 4-годинної ішемії.

Підвищення рівня гемоглобіну [14, 20, 56], загального білка [14], гіперглікемія (у 60 % пацієнтів [15]) відбуваються внаслідок згущення крові. Збільшення вмісту креатиніну та сечовини є проявом поліорганної недостатності і незалежним достовірним предиктором смерті [20]. Рівень амілази плазми крові підвищується у 25 % хворих [25], повідомляють про зміни в різних напрямках залежно від терміну ішемії [51]. Діастаза сечі підвищується лише в поодиноких випадках [14]. Підвищення лактату плазми є пізньою ознакою та асоціюється з некрозом кишки [29, 46, 51]. Цю точку зору підтверджує експеримент S. Acosta та співавт. [19] на свинях, коли рівень лактату та лактатдегідрогенази плазми крові зростає лише за наявності початкових незворотних змін у стінці кишки, а рівень лактату та лактатдегідрогенази перитонеальної рідини суттєво підвищувався на стадії ішемії. Гіперлактатемію виявляють [47] у 91 % пацієнтів з некрозом кишки. Навпаки, в дослідженні Р. Kougias [49], гіперлактатемію вище за $3,3$ ммоль/л спостерігали у 88 % хворих, з яких лише у третини виявили некроз кишки.

Перспективним є дослідження D-димера (продукт деградації фібрину) плазми крові, що в концентрації понад 0,5 мг/мл має високу (96 %) чутливість та низьку (18 %) специфічність [30]. Концентрація D-димера плазми позитивно корелює з тривалістю брижової ішемії [51]. Так, Н. Akuidiz та співавт. [23] зазначають, що чутливість цього методу становить 94,7 %, специфічність — 78,6 %, але із 26 пацієнтів у 23 (82 %) на момент обстеження був некроз кишки. Не виявлено істотної різниці в підвищенні рівня D-димера плазми при оклюзивних та неоклюзивних артеріальних ураженнях [30]. Поширення зони кишкового некрозу також не корелює з рівнем D-димера [30]. Хибно-позитивний результат можна отримати за наявності фібриляції передсердь, абдомінальної форми інфаркту міокарда, тромбозу глибоких вен нижніх

кінцівок, перитоніту будь-якої етіології, травми, гіпербілірубінемії, занедбаної онкопатології та ін. [22, 30]. Хибно-негативний результат може бути при терапії антикоагулянтами [22]. Розвиток некрозу кишкової стінки при запальних захворюваннях органів черевної порожнини також збільшує концентрацію D-димера [22]. Тому позитивний тест не завжди свідчить про наявність ГПМК, а негативний тест з високим ступенем вірогідності — про відсутність ГПМК.

Ішемічно модифікований альбумін (ІМА) плазми є чутливим маркером міокардіальної ішемії, легеневої емболії, ішемічного інсульту. За експериментальними даними А. Gunduz та співавт. [39], рівень ІМА плазми щурів при кишковій ішемії зростає порівняно з контролем і поступово збільшується в групах 30-хвилинної, 2-годинної та 6-годинної ішемії. У людини після 6-годинної ішемії кишки концентрація ІМА становила ($0,262 \pm 0,057$), в контрольній групі — ($0,163 \pm 0,025$) одиниць спектральної поглинальної здатності [38].

Експериментально у щурів доведено [37] суттєве підвищення рівня алкогольдегідрогенази в плазмі крові після 1-годинної ішемії, що після клінічних досліджень може стати багатообіцяючим чутливим та швидким тестом ГПМК. Експериментальне дослідження [40] демонструє швидке (протягом години) суттєве зниження рівня плазміногену у плазмі крові в моделі гострих артеріального та венозного порушень мезентеріального кровообігу порівняно з контролем ($25,1 \pm 10,8$ порівняно з $11,6 \pm 4,6$ та $13,7 \pm 4,4$, $p < 0,001$, відповідно). Інше експериментальне дослідження [72] доводить зростання концентрацій NO та ендотеліну-1 в плазмі крові відповідно на 60 та 84 % після 30-хвилинної ішемії. Ці факти можуть бути основою подальшого дослідження перспективності визначення цих маркерів для ранньої діагностики ГПМК. На думку М. Ujiki та співавт. [69], гіперферментемія є пізнім показником ішемії, і діагноз потрібно встановити до їх значного зростання.

Інструментальна діагностика

Ультразвукове дослідження. Специфічної семіотики ГПМК немає. Неспецифічними ознаками є гіпоехогенний набряк стінки понад 3 мм, наявність чи відсутність інтрамурального кровотоку, гіпо- чи аперистальтика, маятниковоподібні коливання рідини в кишці, газ у стінці тонкої кишки, ексудат у черевній порожнині [32, 68]. За даними Е.М. Danse та співавт. [32], чутливість визначення інфаркту кишки при артеріальних ГПМК становила 80 %, при венозних ГПМК — 66 %. Для визначення стенозу чи оклюзії черевного стовбура і верхньої брижової артерії, оцінки кровотоку в них при гострій ішемії органів травлення використовують дуплексне (триплексне) ультразвукове сканування, але його чутливість недостатня [66, 67]. Візуалізація стенозу, пікова систолічна швидкість

у стовбурі брижової артерії понад 275 см/с свідчать про брижову ішемію [35, 54].

Обмеження методу [50, 59, 68]:

- 1) залежність від уміння та досвіду оператора;
- 2) важко знайти «акустичне вікно» в умовах гіперпневматозу;
- 3) помилки у визначенні судин портального басейну;
- 4) виявлені зміни в судинах не завжди є гемодинамічно значущими;
- 5) варіабельність показників кровотоку по *a. mesenterica superior*;
- 6) візуалізація лише проксимальних відділів судин;
- 7) неможливість діагностувати НОМІ.

Значно вищою є інформативність дослідження портальної системи, особливо в поєднанні з внутрішньосудинним введенням контрастних речовин, що дає змогу оцінити судинні аномалії чи тромб [27]. Цінність при артеріальних оклюзіях становить 50 %, при НОМІ - 60 %, при МВТ - 100 % [43].

Неінвазивна інструментальна діагностика ГПМК можлива при використанні квантового надпровідного інтерферометра (superconducting quantum interference device, SQUID), що безконтактно реєструє зниження амплітуди та частоти біоелектричного ритму ішемізованої кишки з чутливістю 94 % та специфічністю 100 % вже після 10 хв ішемії [28]. Повністю ідентичні результати, але після 30-хвилинної ішемії, отримано в іншому дослідженні [61]. І хоча метод існує понад 30 років, він не набув поширення, насамперед, через необхідність підтримувати температуру, близьку до абсолютного нуля.

Л.К. Куликов та співавт. [11] визначають ступінь парезу тонкої кишки за змінами біоелектричної активності кишки. Реєстрацію біопотенціалів проводять електродами електрогастроентерографа з поверхні шкіри. Якщо запропонований авторами показник паретичності менший за 0,01, це свідчить про наявність ГПМК.

Рентгенодіагностика. Рентгенологічні ознаки ішемічних змін кишки не залежать від причини порушення кровообігу і часто є неспецифічними [27]. Найбільш раннім рентгенологічним симптомом ГПМК при виконанні оглядової рентгенографії більшість дослідників вважають дифузне матове затемнення за майже повної відсутності кишкових газів [10], що пов'язано із спазмом тонкої кишки. Рентгенологічні ознаки спочатку характеризуються потовщенням стінки кишки, зокрема за рахунок слизової оболонки. Тонка (64 %) та товста (23 %) кишки з рівнів рідини також розширені [71]. Дилатація кишки є пізньою та поганою для прогнозу ознакою [71]. У міру прогресування процесу слизова оболонка руйнується, стінка кишки стає тоншою чи товщою, утворюються виразки і з'являється газ у стінці кишки з наступним проникненням його у вени портальної системи [14, 33]. Поява внутрішньостінкового газу пов'язана з на-

копиченням продуктів життєдіяльності анаеробних бактерій, які проникають в підслизову крізь ділянки деструкції слизової оболонки [36, 68]. Лінійні смужки газу більшою мірою свідчать про трансмуральний інфаркт, ніж окремі пухирці в товщі стінки [36]. Пневматизація стінки кишки та порталної системи є пізньою ознакою (виявлено на 3-тю [33] — 10-ту [62] добу хвороби) з несприятливим прогнозом. Неспецифічні ознаки виявлено [70] на рентгенограмах у 78 % пацієнтів, що не вплинуло на рішення про виконання операції та результат лікування. Чутливість рентгенографії — 50 % [73] з дуже низькою (30 %) специфічністю [20, 75]. Кореляції між етіологією ГПМК та результатами рентгенографії не виявлено [71].

На думку більшості дослідників [21, 26, 56, 68, 75] головна цінність оглядової рентгенографії — виключення іншої патології, такої як перфоративна виразка, кишкова непрохідність, ретроперитонеальна гематома. Інформативність щодо ГПМК досить низька — 20—60 % [68]. Патологічні зміни на рентгенограмах відсутні у 34 % пацієнтів з МВТ [42] та у 25 % — при артеріальній етіології [26]. Навіть за наявності поширеного інфаркту кишки будь-які зміни відсутні у 21 % пацієнтів [65]. М. Stamatacos та співавт. [67] взагалі проти використання оглядової рентгенографії в діагностиці ГПМК.

Ангіографія. Найбільш інформативним рентгенологічним методом для встановлення діагнозу ГПМК [21, 32, 34] є ангіографія, чутливість якої становить 88 % [67]. Деякі автори [49, 57] її виконують у 81—85 % пацієнтів з мезентеріальною ішемією. Ангіографія дає змогу визначити вид порушення, локалізацію і протяжність оклюзії, шляхи колатерального кровопостачання. Дослідження венозної ангіографічної фази дає змогу визначити ознаки гострих венозних тромбозів — дефект заповнення, крайове розміщення контрасту. Важлива перевага ангіографії — можливість діагностики НОМІ, що дасть змогу запобігти непотрібній лапаротомії [26], а також трансформації цієї діагностичної процедури у лікувальну з регіонарним введенням по катетеру вазодилататорів.

Недоліки ангіографії [21, 23, 50]: недоцільність використання на стадії перитоніту; неможливість оцінити стан стінки кишки; токсичний вплив контрастуючих речовин на нирки з розвитком гострого тубулярного некрозу, алергійні реакції на контраст, розвиток локальних гематом у ділянках введення катетера. Найбільш вагомим недоліком є затримка з виконанням корекції деяких видів ГПМК [21]. Потреба в ангіографії на стадії перитоніту дискусабельна, бо лапаротомію буде виконано в будь-якому разі. Але для радикального виконання судинного етапу втручання результати ангіографії дуже доречні [21]. Однак, навіть за доступності ургентної ангіографії протягом доби, смертність лишається високою — 74,3 % [55].

Комп'ютерна томографія (КТ). Головною пере-

вагою КТ є можливість отримати інформацію про стан кишкової стінки [47]. Такі ознаки, як внутрішньостінковий газ кишки, газ у порталній системі, оклюзія *a. mesenterica superior*, оклюзія *tr. caeliacus* та *a. mesenterica inferior* з ознаками недостатності дистальних відділів *a. mesenterica superior*, артеріальна емболія, мали специфічність 100 % та чутливість 73 %. Виявлення потовщення стінки кишки в поєднанні з локальним зменшеннями товщини стінки чи ознаками венозного тромбозу мали специфічність 94 % та чутливість 50 %. Поєднання критеріїв збільшило чутливість до 96 % та специфічність — до 94 % [48]. За даними J.-H. Jop та співавт. [45], КТ має абсолютну чутливість у пацієнтів з МВТ і є методом вибору при підозрі на МВТ [56]. За даними КТ, показник відношення діаметрів *v. mesenterica superior* та *a. mesenterica superior* менше за 1,5 має чутливість 89 % та специфічність 89 % у діагностиці гострої артеріальної ішемії. КТ з ангіоконтрастуванням також використовують [64] для візуалізації залишкових емболів після тромбемболектомії (гіперперфузія), непрямих ознак реперфузійного синдрому (гіперперфузія та потовщення стінки кишки). Тому КТ з ангіопідсиленням вважають методом вибору в діагностиці ГПМК [35, 44, 69].

Магнітно 'резонансна томографія (МРТ) з ангіографічним підсиленням недостатньо чутлива при НОМІ та дистальній локалізації емболів [66]. За даними M.-C. P. Shih та співавт. [63], КТ з ангіоконтрастуванням перевищує МРТ з ангіографічним підсиленням за роздільною здатністю і потребує менше часу, що важливо в ургентних умовах. Більша доза опромінення не є критичною для пацієнтів похилого віку.

Лапароскопія. Діагностична цінність лапароскопії при ГПМК суперечлива. Лапароскопія дає змогу встановити діагноз ГПМК переважно тоді, коли вона виконується в стадії інфаркту кишечнику і перитоніту. Для уникнення діагностичних помилок необхідно знати лапароскопічну картину ГПМК на різних стадіях його розвитку (ішемія, інфаркт, перитоніт) і за різних його видів (артеріальний тромбоз і емболія, венозний тромбоз) [7].

У стадії ішемії, як при емболії, так і при тромбозі, в черевній порожнині випоту немає, очеревина не змінена, звичайного кольору, петлі кишок паретичні, але не розширені, серозна оболонка блідорожева з попільним відтінком. Пульсація судин брижі при артеріальному ураженні відсутня, зміни перистальтики — від посиленої до послабленої.

У стадії інфаркту в черевній порожнині спостерігається значна кількість кров'янистого випоту. Брижа і стінка кишки набряклі, багрового кольору, з крововиливами. Судинний малюнок і перистальтика кишечнику відсутні. На вісцеральній очеревині видно ознаки запалення (набряк, гіперемія, фібринозні нашарування).

У стадії перитоніту очеревинний покрив кишки

тьмянний, сірий, темно-сірий чи навіть чорний. Частіше знаходять випіт темно-вишневого кольору з колибацилярним запахом. Петлі кишечника роздуті, з нашаруванням фібрину, в їхньому просвіті містяться газ, рідина.

Ранню лапароскопічну інтерпретацію ішемічних змін ускладнює відтермінованість візуальних змін серози, зміна кольору внутрішньокишкового вмісту, необхідність мати досвід лапароскопічної діагностики [47]. Однак, А.И. Брегель та співавт. [3] повідомляють про лапароскопічну діагностику стадії ішемії у 40 % пацієнтів з ГПМК. Відсутність ендоскопічних ознак ГПМК за наявності підозрілих клінічних ознак є показанням для повторної лапароскопії [16]. Пропонують [3] проводити повторні (від 2 до 5) лапароскопічні огляди в динаміці крізь спеціальну гільзу, яку лишають у передній черевній стінці. Відносними протипоказаннями до карбоксиперитонеуму є виражене здуття кишки, злуковий процес, вкрай тяжкий стан пацієнта [10]. Дослідження перитонеального ексудату при ГПМК виявляє підвищений рівень фосфатів, лактату та ЛДГ [56], що не є високоінформативним.

Діагностична лапаротомія. Якщо проведена діагностична програма не дала чіткої відповіді на запитання про причину захворювання, можна застосувати діагностичну лапаротомію. За рекомендаціями Американської асоціації гастроентерологів [21], у разі неможливості виконати ангиографію пацієнтам з підозрою на ГПМК показана ургентна лапаротомія. Для встановлення діагнозу пропонують виконувати лапаротомію у пацієнтів із серцевою патологією (фібриляція передсердь чи патологія клапанів серця) в поєднанні з такими ознаками: раптовим абдомінальним болем, нудотою, блювотою, лейкоцитозом та метаболічним ацидозом [25]. На думку I.D. Kirkpatrick [48], виконання діагностичної лапаротомії у кожного пацієнта при підозрі на мезентеріальну ішемію призведе до не-

виправданих непотрібних втручань, хоча може бути корисним тим, у кого фактично є ішемія.

За даними М.М. Гаджиева та співавт. [5], з 11 пацієнтів у 9 (81,8 %) діагноз ГПМК встановлено лише під час операції. Навіть за можливості цілодобового проведення адекватної інструментальної діагностики, діагноз ГПМК до операції вдається встановити тільки у 20—47 % пацієнтів [1,9]. Навіть під час лапаротомії далеко не завжди можна з'ясувати причину ГПМК. Так, за даними A. Sitges-Serra та співавт. [65], етіологію інфаркту кишки інтраопераційно встановлено лише у 42 % пацієнтів.

На жаль, частина пацієнтів потрапляє в лікувальні заклади в настільки тяжкому стані, що неможливо діагностувати ГПМК. За даними С.М. Aalten та співавт. [18], частка пацієнтів з ГПМК, яким достовірний діагноз встановили лише під час патологоанатомічного дослідження, становила 8,3 %.

Запорукою своєчасної діагностики має стати раннє звернення пацієнтів по медичну допомогу. У зв'язку з цим потрібно акцентувати увагу населення на можливості розвитку цього дуже небезпечно-го захворювання, підвищити рівень знань населення про перші його прояви. Недостатня обізнаність лікарів з початковими симптомами ГПМК, до яких первинно звертаються пацієнти (дільничні терапевти, лікарі бригад швидкої допомоги, лікарі суміжних з хірургією спеціальностей) призводить до некоректної інтерпретації симптомів та втрати дорогоцінного часу. Для раннього встановлення попереднього діагнозу головними залишаються дані анамнезу та фізикального обстеження. В літературі не знайдено діагностичних програм, які ґрунтувалися б на анамнестичних та клінічних даних. До того ж, аналіз даних літератури не дозволяє виділити чутливий та специфічний маркер лабораторної діагностики ГПМК в стадії ішемії. Беручи до уваги вищезазначені факти, поліпшення якості діагностики ГПМК є актуальним завданням.

Література

- Атаев С.Д. Острые нарушения мезентериального кровообращения / С.Д. Атаев, М.Р. Абдуллаев, Д.С. Атаев // Материалы Междунар. хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии». — Ростов-на-Дону, 2005. — С. 378.
- Баешко А.А. Причины и особенности поражения кишечника и его сосудов при остром нарушении брыжеечного кровообращения / А.А. Баешко, С.А. Климук, В.А. Юшкевич // Хирургия. — 2005. - № 4. - С. 57-63.
- Брегель А.И. Лапароскопия при тромбозе мезентериальных сосудов / А.И. Брегель, Е.А. Кельчевская, В.В. Андреев // Материалы Междунар. хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии». — Ростов-на-Дону, 2005. — С. 378.
- Вовк А.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения в неотложной хирургии органов брюшной полости / А.В. Вовк, А.И. Шугаев, В.Я. Бабкин // Вестн. хирургии им. Грекова. - 2006. - № 6. - С. 87-88.
- Гаджиев М.М. Диагностика и лечение острых тромбозов верхних мезентериальных сосудов / М.М. Гаджиев, Э.Н. Гаврилов, Ю.Г. Васильев и др. // Военно-мед. журн. — 2001. — № 9. — С. 42—44.
- Горбунов Г.М. Острые нарушения мезентериального кровообращения у пациентов преклонного возраста / Г.М. Горбунов, А.В. Бутарев // Материалы Междунар. хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии». — Ростов-на-Дону, 2005. — С. 379.
- Давыдов Ю.А. Инфаркт кишечника и хроническая мезентериальная ишемия / Ю.А. Давыдов. — М.: Медицина, 1997. — 205 с.
- Желіба М.Д. Визначення та роль показників ендогенної інтоксикації в оцінці перебігу тромбозу мезентеріальних судин / М.Д. Желіба, Ю.М. Лещенко, С.В. Слободяник, І.В. Поліщук // Шпитальна хірургія. - 2009. - № 1. - С. 25-27.
- Іваненко А.О. Досвід хірургічного лікування абдомінального ішемічного синдрому / А.О. Іваненко, О.А. Штутін, В.М. Пшенничний, І.М. Шаповалов // Практична медицина. — 2008. — № 5. - С. 76-79.
- Козаченко А.В. Нарушение мезентериального кровообращения как проблема неотложной практики // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 4. — С. 44—49.
- Куликов Л.К. Применение периферической электрогастроэнтерографии в диагностике острого мезентериального тромбоза / Л.К. Куликов, А.А. Смирнов // Материалы Междунар. хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии». — Ростов-на-Дону, 2005. - С. 381.

12. Миминошвили О.И. Современные аспекты лечения острой мезентериальной ишемии / О.И. Миминошвили, И.Н. Шаповалов, Р.Н. Романенко и др. // *Хірургія України*.— 2008.— № 4 (дод. 1).— С. 165-167.
13. Ольшевский А.А. К хирургической тактике при острой ишемии кишечника в отделениях общей хирургии / А.А. Ольшевский, В.К. Глазунов, С.В. Глазунов//*Хірургічна перспектива*.- 2010.- № 1.- С. 138-141.
14. Савельев В.С. Острые нарушения мезентериального кровообращения / В.С. Савельев, И.В. Спиридонов.— М.: Медицина, 1979.- 232 с.
15. Фомин А.В. Критерии диагностики нарушения мезентериального кровообращения / А.В. Фомин, М.О. Русецкая // *Материалы Междунар. хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии»*.— Ростов-на-Дону, 2005.— С. 383.
16. Чадаев А.П. Диагностика и лечение острой окклюзии верхней брыжеечной артерии / А.П. Чадаев, С.В. Лисицин, А.В. Сажин, А.Д. Прямыков // *Материалы Междунар. хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии»*.— Ростов-на-Дону, 2005.- С. 384.
17. Шаповалов И.Н. Современные методы диагностики и лечения острой мезентериальной ишемии / И.Н. Шаповалов, И.О. Миминошвили, А.А. Иваненко и др. // *Хірургічна перспектива*.— 2010.-№ 1.-С. 197-200.
18. Aalten C.M. Diagnostic errors; the need to have autopsies / C.M. Aalten, M.M. Samson, P.A.F. Jansen // *Neth. J. Med.*— 2006.- Vol. 64, N 6.- P. 186-190.
19. Acosta S. L-lactate after embolization of the superior mesenteric artery / S. Acosta, T.K. Nilsson, J. Malina, M. Malina // *JSR*.— 2007.- Vol. 143, N 2.- P. 320-328.
20. Acosta-Merida M.A. Identification of risk factors for perioperative mortality in acute mesenteric ischemia / M.A. Acosta-Merida, J. Marchena-Gomez, M. Hemmersbach-Miller et al. // *World. J. Surg.*- 2006.- Vol. 30, N 8.- P. 1579-1585.
21. AGA Technical Review on Intestinal Ischemia // *Gastroenterology*.- 2000.- Vol. 118, N 5.- P. 954-968.
22. Akyildiz H. D-dimer as a predictor of the need for laparotomy in patients with unclear non-traumatic acute abdomen: A preliminary study / H. Akyildiz, A. Akcan, A. Ozturk et al. // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*- 2008,- Vol. 68, N 7.- P. 612-617.
23. Akyildiz H. The correlation of the D-dimer test and biphasic computed tomography with mesenteric computed tomography angiography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia / H. Akyildiz, A. Akcan, A. Ozturk et al. // *Am. J. Surg.*- 2009.- Vol. 197, N 4.- P. 429-433.
24. Alvi A.R. Acute mesenteric venous thrombosis: improved outcome with early diagnosis and prompt anticoagulation therapy / A.R. Alvi, S. Khan, S.K. Niazi et al. // *IJS*.- 2009.- Vol. 7, N 3.- P. 210-213.
25. Bingol H. Surgical therapy for acute superior mesenteric artery embolism / H. Bingol, N. Zeybek, F. Cingoz et al. // *Am. J. Surg.*— 2004.- Vol. 188, N 1.- P. 68-70.
26. Bradbury A.W. Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach / A.W. Bradbury, J. Brittenden, K. McBride, C.V. Ruckley // *Br. J. Surg.*- 1995.-Vol. 82, N 12.- P. 1446-1459.
27. Bradbury M.S. Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and noninvasive imaging / M.S. Bradbury, P.V. Kavanagh, R.E. Bechtold et al. // *Radiol. Graphics*.— 2002.- Vol. 22, N 3.- P. 527-541.
28. Chaikof E.L. Developing a discriminant noninvasive test for early mesenteric ischemia: Measuring the basic rhythms of life / E.L. Chaikof// *J. Vase. Surg.*- 1999.- Vol. 30, N 2.- P. 367-369.
29. Char D.J. Surgical intervention for acute intestinal Ischemia: experience in a community teaching hospital / D.J. Char, S.A. Cuadra, G.L. Nines, W. Purtill // *Vase. Endovasc. Surg.*- 2003,- Vol. 37, N 4.- P. 245-253.
30. Chiu Y.-H. D-Dimer in patients with suspected acute mesenteric ischemia / Y.-H. Chiu, M.-K. Huang, C.-K. How et al. // *Am. J. Emerg. Med.*- 2009.- Vol. 27, N 8.- P. 975-979.
31. Curimoto Y. A simple but useful method of screening for mesenteric ischemia secondary to acute aortic dissection / Y. Curimoto, K. Morishita, J. Fukada et al. // *Surgery*.- 2004.- Vol. 136, N 1.- P. 42-46.
32. Dance E.M. Color Doppler sonography of small bowel wall changes in 21 consecutive cases of acute mesenteric ischemia / E.M. Dance, A. Kartheuser, H.M. Paterson, P.E. Laterre // *JBR-BTR*.— 2009.— Vol. 92, N 4.- P. 202-206.
33. Dixon B. Proximal small bowel infarction associated with portal venous gas / B. Dixon, W. Kelly // *Crit. Care Resuscit.*— 1999.— Vol. 1, N 2.— P. 184-186.
34. Gartenschlaeg S. Successful percutaneous transluminal angioplasty and stenting in acute mesenteric ischemia / S. Gartenschlaeg, S. Bender, J. Maeurer, R.J. Schroeder // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*- 2008.- Vol. 31, N 2.- P. 398-400.
35. Gore R.M. Imaging in intestinal ischemic disorders / R.M. Gore, K.H. Thakrar, U.K. Mehta et al. // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*— 2008.- Vol. 6, N 8.- P. 849-856.
36. Gore R.M. Imaging in intestinal ischemic disorders / R.M. Gore, V. Yaghamai, K.H. Thakrar et al. // *Radiol. Clin. N. A.m.*- 2008.- Vol. 46, N 5.- P. 845-875.
37. Gumaste U.R. Alcohol dehydrogenase: A potential new marker for diagnosis of intestinal ischemia using rat as a model / U.R. Gumaste, M.M. Joshi, D.T. Mourya et al. // *World. J. Gastroenterol.*— 2005.— Vol. 11, N 6.- P. 912-916.
38. Gunduz A. Ischemia-modified albumin in the diagnosis of acute mesenteric ischemia: a preliminary study / A. Gunduz, S. Turedi, A. Mentese et al. // *Am. J. Emerg. Med.*- 2008.- Vol. 26, N 2.- P. 202-205.
39. Gunduz A. Time-dependent variations in ischemia-modified albumin levels in mesenteric ischemia / A. Gunduz, S. Turkmen, S. Turedi et al. // *Acad. Emerg. Med.*- 2009.- Vol. 16, N 6.- P. 539-543.
40. Gunerhan Y. Diagnostic value of plasminogen activity level in acute mesenteric ischemia / Y. Gunerhan, N. Koksai, M. Kayahan et al. // *World. J. Gastroenterol.*- 2008.- Vol. 14, N 16.- P. 2540-2543.
41. Haghghi PH. Acute mesenteric ischemia: causes and mortality rates over sixteen years in southern Iran / P.H. Haghghi, K.B. Lankarani, S.A. Taghavi, V.E. Marvasti // *Ind. J. Gastroenterol.*— 2008.— Vol. 27, N 6.- P. 236-238.
42. Hedayati N. Prognostic factors and treatment outcome in mesenteric vein thrombosis / N. Hedayati, G.M. Riha, P. Kougiyas et al. // *Vase. Endovasc. Surg.*- 2008.- Vol. 42, N 3.- P. 217-224.
43. Hsu H.-P. Impact of etiologic factor and APACHE II and POSSUMS cores in management and clinical outcome of acute intestinal ischemic disorders after surgical treatment / H.-P. Hsu, Y.-S. Shan, Y.-H. Hsieh et al. // *World. J. Surg.*- 2006.- Vol. 30, N 12.- P. 2152-2162.
44. Huang H.-T. Intra-arterial fibrinolytic therapy using modified sullivan technique in SMA thromboembolism: a case report / H.-T. Huang, Y.-L. Pai, M.-H. Huang et al. // *Chin. J. Radiol.*- 2003,- Vol. 28, N 1.- P. 31-36.
45. Joh J.-H. Mesenteric and portal vein thrombosis: treated with early initiation of anticoagulation / J.-H. Joh, D.-I. Kim // *Eur. J. Vase. Endovasc. Surg.*- 2005.- Vol. 29, N 2.- P. 204-208.
46. Kasirajan K. Determinants of in-hospital mortality and length of stay for acute intestinal gangrene / K. Kasirajan, E.J. Mascha, D. Hefferman, J. Sifuentes III // *Am. J. Surg.*- 2004.- Vol. 187, N 4.- P. 482-485.
47. Kassahun W.T. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review / W.T. Kassahun, T. Schulz, O. Richter, J. Hauss // *Langenbecks Arch. Surg.*- 2008.- Vol. 393, N 2.- P. 163-171.
48. Kirkpatrick I.D. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience / I.D. Kirkpatrick, M.A. Kroeker, H.R. Greenberg // *Radiology*.— 2003.- Vol. 229, N 1.- P. 91-98.
49. Kougiyas P. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia / P. Kougiyas, D. Lau, H.F. Sayed et al. // *J. Vase. Surg.*- 2007.- Vol. 46, N 3.- P. 467-474.
50. Kozuch P.L. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy / P.L. Kozuch, L.J. Brandt // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2005.— Vol. 21, N 5.- P. 201-215.
51. Kurt Y. D-dimer in the early diagnosis of acute mesenteric ischemia secondary to arterial occlusion in rats / Y. Kurt, M.L. Akin, S. Demirbas et al. // *Eur. Surg. Res.*- 2005.- Vol. 37, N 4.- P. 216-219.
52. Laffey J.G. Effects of therapeutic hypercapnia on mesenteric ischemia-reperfusion injury / J.G. Laffey, R.P. Jankov, D. Engelberts et al. // *Am. J. Resp. Crit. Care Med.*-2003.-Vol. 168, N 11.-P. 1383-1390.
53. Lee M.G. Intestinal ischemia in systemic lupus erythematosus / M.G. Lee, K. Hagley, K. Decuaelar // *J. Natl. Med. Ass.*- 2008.- Vol. 100, N 6.- P. 721-723.
54. Motena G.L. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion / G.L. Motena, R.A. Yeager, R. Dalman // *J. Vase. Surg.*- 1991.-Vol. 14, N 4.-P. 511-520.
55. Nonthasoot B. Acute mesenteric ischemia: still high mortality rate in the era of 24-hour availability of angiography / B. Nonthasoot, T. Tullavardhana, B. Sirichindakul et al. // *J. Med. Ass. Thai.*— 2005,- Vol. 88, suppl. 4.- S46-S50.

56. Oldenburg W.A. Acute Mesenteric Ischemia / W.A. Oldenburg, L.L. Lau, T.J. Rodenberg et al. // Arch. Inter N Med.- 2004.- Vol. 164, N 5.- P. 1054-1062.
57. Park W.M. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival / W.M. Park, P. Gloviczki, K.J. Cherry et al. // J. Vasc. Surg.- 2002.- Vol. 35, N 3.- P. 445-452.
58. Potts 4th F.E. Utility of fever and leukocytosis in acute surgical abdomens in octogenarians and beyond / F.E. Potts 4th, L.F. Vukov // J. Gerontol. Biol. Sci. Med. Sci.- 1999.- Vol. 54, N 2.- P. 55-58.
59. Raudonaitis A. Extraordinary revascularization of acute-on-chronic intestinal ischemia / A. Raudonaitis, K. Kavaliauskas, A. Krimelis // Medicina.- 2002.- Vol. 38, N 7.- P. 730-737.
60. Safioleas M.C. Acute mesenteric ischaemia, a highly lethal disease with a devastating outcome / M.C. Safioleas, K.G. Moulakakis, V.G. Papavassiliou et al. // Vase.- 2006.- Vol. 35, N 2.- P. 106-111.
61. Seidel S. A. Noninvasive detection of ischemic bowel / S.A. Seidel, L.A. Bradshaw, J.K. Ladipo et al. // J. Vase. Surg.— 1999.— Vol. 30, N 2.- P. 309-319.
62. Shen C.-H. Hepatic portal venous gas in a patient with pneumatosis intestinalis / C.-H. Shen, H.-C. Chu, W.-K. Chang et al. // NZNJ.- 2007.- Vol. 120, N 1257.- U2610.
63. Shih M.-C.P. CTA and MRA in mesenteric ischemia: part 1, role in diagnosis and differential diagnosis / M.-C.P. Shih, K.D. Hagspiel // AJR.— 2007.- Vol. 188, N 2.- P. 452-461
64. Shih M.-C.P. CTA and MRA in mesenteric ischemia: Part 2, Normal findings and complications after surgical and endovascular treatment / M.-C.P. Shih, J.F. Angle, D.A. Leung et al. // AJR.- 2007.- Vol. 188, N 2.- P. 462-471.
65. Sitges-Serra A. Mesenteric infarction: an analysis of 83 patients with prognostic studies in 44 cases undergoing a massive small-bowel resection / A. Sitges-Serra, X. Mas, F. Roqueta, J. Figueras, F. Sanz // Br. J. Surg.- 1995.- Vol. 82, N 6.- P. 1446-1459.
66. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders / J. Sreenarasimhaiah // BMJ.— 2003.— Vol. 326, N 21.- P. 1372-1376.
67. Stamatacos M. Mesenteric ischemia: Still a deadly puzzle for the medical community / M. Stamatacos, C. Stefanaci, D. Mastrokalos et al. // Tohoku J. Exp. Med.- 2008.- Vol. 216, N 3.- P. 197-204.
68. Trompeter M. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy / M. Trompeter, T. Brazda, C.T. Remy et al. // Eur. Radiol.- 2002.- Vol. 12, N 5.- P. 1179-1187.
69. Ujiki M. Mesenteric ischemia / M. Ujiki, M.R. Kibbe // Persp. Vase. Surg. Endovasc. Ther.- 2005.- Vol. 17, N 4.- P. 309-318.
70. Wadman M. Survival after operations for ischaemic bowel disease / M. Wadman, I. Syk, S. Elmstahl // Eur. J. Surg.- 2000.- Vol. 166, N 11.- P. 872-877.
71. Wadman W. Abdominal plain film findings in acute ischemic bowel disease differ with age / M. Wadman, I. Syk, B. Elmstahl et al. // Acta Radiologica.— 2006.- Vol. 3, N 3.- P. 238-243.
72. Wang J.-Y. Analysis of the correlation of plasma no and et-1 levels in rats with acute mesenteric ischemia / J.-Y. Wang, K.-I. Cheng, F.-J. Yu et al. // J. Invest. Surg.- 2006.- Vol. 19, N 3.- P. 155-161.
73. Ward D. Improved outcome by identification of high-risk nonocclusive mesenteric ischemia, aggressive reexploration, and delayed anastomosis / D. Ward, A.M. Vernava, D.L. Kaminski et al. // Am. J. Surg.- 1995.- Vol. 170, N 6.- P. 577-581.
74. Weil J. Nonocclusive mesenteric ischemia induced by digitalis / J. Weil, R.S. Gupta, H. Herfarth // Int. J. Colorectal. Dis.- 2004.- Vol. 19, N 3.- P. 277-280.
75. Yasuhara H. Acute mesenteric ischemia: The challenge of gastroenterology / H. Yasuhara // Surg. Today.- 2005.- Vol. 35, N 3.- P. 185-195.

И.А. Даниленко

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В обзоре обобщены данные литературы о проблеме острых нарушений мезентериального кровообращения, изложены основные аспекты патогенеза, современная классификация. Рассмотрены методы лабораторной и инструментальной диагностики и лечения острых нарушений мезентериального кровообращения.

Ключевые слова: мезентериальное кровообращение, инфаркт кишечника, диагностика, лечение.

I.A. Danylenko

CLINIC AND DIAGNOSTICS OF ACUTE MESENTERIC CIRCULATION DISORDERS

In the literatures review the problem of acute mesenteric circulation disorders are generalized, the basic moments of a pathogenesis, modern classification are stated. Methods of laboratory and tool diagnostics and treatment of acute disturbances of a mesenteric circulation are surveyed.

Key words: a mesenteric circulation, an intestine infarct, diagnostics, treatment.