

УДК 616.34-005-036.11-07

*О.И. Миминошвили, А.А. Иваненко, А.А. Штутин, В.Н. Пиеничный,
И.Н. Шаповалов, Е.А. Брага***ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА***ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К.Гусака НАМН Украины», Донецк*

В статье анализируется опыт лечения 47 больных с острой и хронической абдоминальной ишемией. 16 больным с хроническим абдоминальным ишемическим синдромом были выполнены: декомпрессия чревного ствола (с резекцией печёночной артерии у 1) – у 8; протезирование чревного ствола и верхней брыжеечной артерии бифуркационным протезом от грудной аорты – 3; ретроградное подвздошно-печёночное аутовенозное шунтирование – 1; резекция аневризмы верхней брыжеечной артерии (1 – с анастомозом конец в конец и 1 – аутовенозное протезирование) – 2; рентгенэндоваскулярная дилатация и стентирование верхней брыжеечной артерии – 2. Умер 1 больной. Причиной острого абдоминального ишемического синдрома у 6 больных были окклюзионные поражения верхней брыжеечной артерии: эмболия брыжеечных артерий у 16-х, тромбоз верхней брыжеечной артерии на почве атеросклероза – у 14-х, аневризма верхней брыжеечной артерии с разрывом – у 1-го. Для установления диагноза использовали ультразвуковое исследование висцеральных артерий, ангиографию, лапароскопию. Все больные оперированы: эмболэктомия – 5, в т.ч. с резекцией тонкой кишки – 3, эндоваскулярная ангиопластика и стентирование верхней брыжеечной артерии у 1, эндоваскулярная ангиопластика и стентирование верхней брыжеечной артерии с резекцией тонкой кишки – 2, резекция аневризмы верхней брыжеечной артерии с анастомозом конец в конец – 1, селективный тромболитиз верхней брыжеечной артерии – 1, резекция кишки – 13, диагностическая лапаротомия или лапароскопия по поводу обширного некроза кишки – 8. Из 31 больных умерло 20. Одним из методов профилактики острого абдоминального ишемического синдрома является плановая операция больных с хроническим поражением висцеральных артерий.

Ключевые слова: абдоминальная ишемия, острые и хронические окклюзионные поражения брыжеечных артерия.

Абдоминальный ишемический синдром (АИС) – заболевание, обусловленное поражением непарных висцеральных ветвей брюшной аорты: чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий. В клинической практике заболевание диагностируется редко, хотя по данным вскрытий поражение висцеральных артерий обнаруживается у 40-50% умерших, а при целенаправленном ангиографическом исследовании – у 20-60% больных [8, 10, 12].

Хронический АИС многократно описывали под различными названиями: «брюшная жаба», «брюшная ангина», «синдром хронической абдоминальной ишемии», «интестинальная ангина», «абдоминальный ишемический синдром» и др.

Клиническая картина заболевания обусловлена ишемией органов брюшной полости, в частности, желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы [3, 4, 9].

Причиной хронического АИС могут быть как экстравазальные факторы, так и поражение самих артерий [3, 4, 9, 8]. Среди последних преобладает атеросклероз, значительно реже встречается неспецифический аорто-артериит

и фибромускулярная гиперплазия. Экстравазальная компрессия чаще возникает в области чревного ствола в силу особенностей его анатомического расположения. Компрессию могут вызывать окружающие ствол структуры: серповидная связка и медиальная ножка диафрагмы, ганглии чревного сплетения и их комиссуральные ветви, фиброзные тяжи, спайки и опухоли [3, 4].

Верхняя брыжеечная артерия (ВБА) чаще поражается атеросклерозом, являющимся основной причиной острого тромбоза мезентериальных артерий. Поражение нижней брыжеечной артерии (НБА) редко проявляется клинически в связи с наличием обширных коллатеральных связей с системой верхней брыжеечной артерии и внутренних подвздошных артерий. Окклюзия нижней брыжеечной артерии часто встречается у больных с атеросклеротическим поражением аорты и артерий нижних конечностей, но клинические проявления в виде хронической колопатии редко бывают объектом внимания больного и врача вследствие превалирования клиники ишемии нижних конечностей. Но после операций на аорто-бедренном сегменте некроз сигмовид-

ной кишки в зоне кровоснабжения НБА не является большой редкостью [13].

Острый АИС, причиной которого является острый тромбоз или эмболия мезентериальных сосудов, остаётся одной из наиболее сложных и нерешённых проблем хирургии. Летальность при этом заболевании остаётся высокой, достигая 85-90%, и не имеет тенденции к снижению [1, 7, 9, 13, 14].

Одной из причин плохих результатов лечения является поздняя диагностика вследствие особенностей клинической картины в начальном периоде заболевания: несоответствия интенсивных болей в животе скудным объективным данным, отсутствие специфических симптомов [1, 2, 6, 8, 9, 11]. Вторая причина заключается в устаревшем подходе общих хирургов к этой патологии, которая раньше считалась одним из видов кишечной непроходимости. И хотя сейчас она выделена в отдельную сосудистую нозологию, тактика и подход к больному остались прежними, как к хирургическому, а не сосудистому больному [5, 7]. Соответственно объём обследования ограничивается анализами и лапароскопией, которая на ранних этапах болезни неинформативна, а оперативное лечение предпринимается при появлении признаков перитонита, когда развился некроз кишечника [1, 2, 6]. И только подход к этим больным как к сосудистым с неотложной патологией (острым тромбозом и эмболией), привлечение к лечению сосудистых и эндоваскулярных хирургов и применение соответствующего комплекса обследований (ультразвуковая доплерография висцеральных артерий, ангиография) на ранних этапах болезни могут изменить ситуацию к лучшему [8, 9, 11, 14].

Цель исследования – улучшение результатов лечения острого и хронического АИС путём использования современных методов ранней диагностики и применения реконструктивно-восстановительных сосудистых вмешательств.

Материал и методы

В ГУ «ИНВХ им. В.К.Гусака НАМНУ» восстановительные и реконструктивные сосудистые операции выполнены 47 больным с поражением чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Из них у 31 пациента был острый АИС и у 16 – хронический. Мужчин было 29, женщин 18. Возраст больных коле-

бался от 27 до 83 лет, средний возраст – 52,5 года.

Причиной острого АИС была эмболия брыжеечных артерий у 16, тромбоз верхней брыжеечной артерии на почве атеросклероза – у 14, аневризма ВБА с разрывом – у 1.

Причиной хронического АИС у 8 больных была экстравазальная компрессия чревного ствола, у 4 – атеросклеротическое сужение чревного ствол (ЧС) и ВБА, у 2 – атеросклеротический стеноз ВБА, у 2 – атеросклеротическая аневризма ВБА.

У 16 больных с хроническим АИС выявлены различные сопутствующие заболевания: ИБС, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз – 10, гипертоническая болезнь – 6, облитерирующий атеросклероз нижних конечностей – 3. Среди больных с острым АИС сопутствующие заболевания выявлены у всех: ИБС с фибрилляцией предсердий – 14, постинфарктный кардиосклероз – 6, гипертоническая болезнь – 17, атеросклеротическое поражение аорты и артерий нижних конечностей – 5.

Специальные методы исследования больных с острым и хроническим АИС включали: ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) висцеральных артерий с проведением функциональных проб, аортографию в двух проекциях и селективную ангиографию висцеральных артерий, по показаниям спиральную компьютерную томографию в ангиографическом режиме, лапароскопию у больных с острым АИС. При остром АИС эти исследования выполнялись в экстренном порядке.

Больным с острым АИС произведены операции: эмболэктомия – 5, в т.ч. с резекцией тонкой кишки – 3, эндоваскулярная ангиопластика и стентирование верхней брыжеечной артерии – у 1, эндоваскулярная ангиопластика и стентирование верхней брыжеечной артерии с резекцией тонкой кишки – 2, резекция аневризмы верхней брыжеечной артерии с анастомозом конец в конец – 1, селективный тромболитический по поводу тромбоза ВБА – 1, резекция кишки – у 13, лапаротомия или лапароскопия по поводу тотального некроза и перитонита у 8 больных. Все больные с хроническим АИС оперированы в стадии декомпенсации. Давность заболевания у них была от 3 месяцев до 7 лет, в среднем 2,5 года. 5 пациентов перенесли в прошлом различные операции: холецистэктомию – 2, резекцию желудка – 1,

аорто-бедренное шунтирование – 1, бедренно-подколенное шунтирование – 1.

10 больным с хроническим АИС вначале была проведена эндоваскулярная ангиопластика, которая оказалась неэффективной. Все они вскоре были оперированы. Восемью больным произведена декомпрессия чревного ствола: 7 из них – лапаротомным доступом (в т.ч. с резекцией печёночной артерии у 1) и 1 – торакофренолюмботомическим. Трём больным выполнено протезирование ЧС и ВБА бифуркационным протезом от грудной аорты торакофренолюмботомическим доступом. Одному больному произведено ретроградное подвздошно-печёночное аутовенозное шунтирование. Двум пациентам выполнена резекция аневризмы ВБА (1 – с анастомозом «конец в конец» и 1 – аутовенозное протезирование). Двум больным с хроническим АИС произведена рентгенэндоваскулярная дилатация и стентирование ВБА

Результаты и обсуждение

Из 31 больного с острым АИС 11 больных выздоровели и 20 умерли.

Результаты лечения больных с острой окклюзионной ишемией остаются неутешительными. Решающее значение имеют сроки установления диагноза и возможность использования современных методов исследования в ургентной хирургии: ультразвуковой доплерографии, дуплексного сканирования, ангиографии.

При анализе сроков госпитализации 31 больного с острой окклюзионной мезентериальной ишемией от начала заболевания в первые 6 часов (сроки вероятной обратимой ишемии) госпитализировано 8 больных (26%), в течение 12 часов – 11 (35%), свыше суток – 12 (39%) больных. Среди 19 больных, госпитализированных до 12 часов от начала заболевания, лишь у 10 больных диагноз мезентериальной ишемии выставлен в первые 2 часа, у остальных – в более поздние сроки. Это, возможно, объясняется отсутствием четких клинических признаков – нелокализованная боль в животе, отсутствие мышечной резистентности и симптомов раздражения брюшины, картина динамической кишечной непроходимости, амилаземия, которая наблюдалась у 18 больных (58%), и расценивались как признаки острого панкреатита или кишечной непроходимости. Лейкоцитоз, прогрессирование

угнетения моторики кишечника, появления картины перитонита свидетельствовали о развитии необратимых изменений стенки кишки.

Ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование при поступлении выполнено у 10 больных и лишь у 4 было информативным – значительное снижение скорости кровотока и возрастание индекса тканевой резистентности в области ствола верхней брыжечной артерии, в остальных случаях исследование не информативно из-за пневматизации кишечника.

Ангиография мезентериальных сосудов в 2 проекциях выполнена у 10 больных. Диагноз острой окклюзионной мезентериальной ишемии подтвержден у всех больных. Тромбоз начальной части ВБА выявлен у 4, эмболия средней части и дистальных ветвей у 6. У 3 больных выполнена чрезкожная баллонная ангиопластика и стентирование ствола ВБА, из них у двух произведена сегментарная резекция тонкой кишки, все больные выздоровели. После восстановления кровотока оперативным или эндоваскулярным методом больные нуждаются в почасовом наблюдении. При сохранении болей или появлении признаков перитонита необходима экстренная лапароскопия и при выявлении некроза кишки – лапаротомия.

Иллюстрацией такой тактики может быть история болезни пациента А., 54 лет, который поступил в хирургическое отделение ИНВХ 6.06.2008 г. с жалобами на интенсивные боли в животе, тошноту, сухость во рту. Заболел сутки назад, был доставлен в одну из городских больниц, где проводилось консервативное лечение. В связи с ухудшением состояния доставлен в ИНВХ с подозрением на расслаивающую аневризму аорты. Страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ИБС, атеросклеротическим кардиосклерозом IIА, гипертонической болезнью 1-2 ст. и синдромом Лериша. Объективно: живот вздут, болезнен во всех отделах, больше – в нижних. Симптомы раздражения брюшины сомнительные, перистальтика резко ослаблена. Лейкоцитоз – 16,3 Г/л. Консультирован ангиохирургом, заподозрен острый тромбоз мезентериальных артерий, рекомендована экстренная ангиография с возможным стентированием. При ангиографии диагностирован тромбоз верхней брыжечной артерии. Тромб располагался

ся на расстоянии 5 см от устья. Выполнена эндоваскулярная ангиопластика и стентирование верхней брыжеечной артерии – кровоток восстановлен. Госпитализирован в реанимационное отделение, велось почасовое наблюдение. Боли в животе сохранялись, поэтому через 8 часов произведена лапароскопия – обнаружен сегментарный некроз тонкой кишки. Выполнена экстренная лапаротомия, резекция подвздошной кишки с анастомозом конец в конец. В послеоперационном периоде выраженный длительный парез кишечника, интоксикация. 14.06.2008 г. – релапаротомия. В брюшной полости признаки вялотекущего перитонита, резко раздутые петли кишечника, анастомоз состоятелен, некроза кишки нет. Выполнена назогастральная интубация кишечника, установлен перидуральный катетер, проведена интенсивная дезинтоксикационная и антибактериальная терапия. Больной выздоровел. Наблюдается в течение 2 лет: болей в животе нет, функция кишечника нормализовалась.

У одной больной по поводу тромбоза ВБА и отсутствии клиники перитонита предпринята попытка селективного тромболиза ВБА. Последний оказался неэффективным и больная умерла в связи с тотальным некрозом кишечника. У 5 больных выполнена тромбэмболектomia, из них у 3 выполнена резекция тонкой кишки свыше 1,5 м, умерло из них 4 больных. В этой группе умерших одна больная 83 лет после тромбэмболектомии умерла на 4 сутки от острой сердечной недостаточности, трое больных умерли после тромбэмболектомии и обширной резекции тонкой кишки.

Причиной смерти одного из них была поздняя диагностика и, соответственно, запоздалая операция.

Больной Ш., 54 лет, оперирован по поводу эмболии верхней брыжеечной артерии давностью 20 часов. При лапаротомии выявлен некроз тонкой кишки, за исключением начальной части длиной 1 м. Выпота в брюшной полости не было. Выполнена эмболектomia из верхней брыжеечной артерии с восстановлением кровотока, резекция некротизированной части кишки, энтеростомия. Оставшаяся часть кишки была жизнеспособной, но в связи с тем, что больной начал истощаться, несмотря на активную инфузионную терапию, через неделю выполнена повторная операция – восстановление кишечной непрерывности

анастомозом конец в конец. Непосредственной причиной смерти явилась несостоятельность тонкокишечного анастомоза.

Одна больная с клиникой геморрагического шока и внутрибрюшного кровотечения оперирована по поводу разрыва аневризмы верхней брыжеечной артерии, выполнена резекция аневризмы ВБА с анастомозом конец в конец, больная выздоровела.

Таким образом, из 10 больных, у которых выполнено восстановление кровотока по ВБА, умерло 5 больных, летальность в этой группе составила 50%.

У 21 больных развился некроз тонкой кишки, из них у 8 больных операция закончена диагностической лапаротомией, у 13 больных выполнена резекция кишки различного объема. У 5 больных выполнена сегментарная резекция от 20 см до 1 м – все больные выписаны. Из 8 больных с объемом резекции кишки 50% и выше умерло 7, выписан один больной.

Острый тромбоз мезентериальных артерий, обусловленный их атеросклеротическим поражением, часто является конечной стадией хронического АИС.

Показательна в этом отношении история болезни пациентки М., 52 лет, которая направлена на консультацию к сосудистому хирургу и госпитализирована в ИНВХ с клиникой хронической абдоминальной ишемии. Курильщица. Периодические боли в животе после приема пищи беспокоят больную в течение полугода. Месяц назад была доставлена в больницу скорой помощи с острыми болями в животе. Выполнена лапароскопия и с диагнозом «острый панкреатит» проводилось консервативное лечение. Состояние улучшилось, но боли в животе, связанные с приемом пищи, продолжались. При ангиографическом исследовании выявлен стеноз начального отдела и посттромботическая окклюзия 2 сегмента верхней брыжеечной артерии, критический стеноз устья средней ободочной артерии. 9.09.2008 г. выполнено стентирование верхней брыжеечной и средней ободочной артерии с устранением стенозов. Состояние улучшилось, была выписана на амбулаторное лечение, но через 20 дней поступила в хирургическое отделение с клиникой кишечной непроходимости. При изучении пассажа бария по кишечнику обнаружена перерезанная петля тонкой кишки с последующим её сужением на протяжении 6 см. Диагностирована постише-

мическая стриктура тонкой кишки, частичная кишечная непроходимость. 1.10.2008 г. выполнена операция – резекция тонкой кишки с анастомозом конец в конец. Дальнейшее течение гладкое. Гистологическое исследование препарата: полная атрофия слизистой и участки полного замещения мышечной оболочки соединительной тканью.

При острой ишемии кишечника в первую очередь страдает слизистая оболочка кишки, затем развиваются дистрофические и некротические изменения в мышечном слое. Поэтому отёк слизистой и утолщение стенки кишки, выявляемое при ультразвуковом или КТ исследовании, может быть относительно ранним признаком кишечной ишемии. После восстановления кровотока по брыжеечным артериям восстанавливается жизнеспособность тех участков кишки, в которых некроз не распространился на серозную оболочку. В последующем может развиваться постишемическая стриктура сохранивших жизнеспособность, но поражённых участков кишки, как это имело место у больной М.

В ранней диагностике острой ишемии кишечника следует обращать внимание на характерные симптомы: выраженный постоянный болевой синдром при отсутствии напряжения мышц и симптомов раздражения брюшины, вначале усиление, а затем отсутствие перистальтики, тошнота, рвота, иногда диарея. Позднее появляется высокий лейкоцитоз, примесь крови в кале («малиновое желе»), признаки перитонита. Очень важно тщательное выяснение анамнеза: наличие заболеваний сердца, фибрилляции предсердий, перенесенных эмболий других локализаций или болей в животе, связанных с приёмом пищи, признаков атеросклеротического поражения других сосудистых бассейнов.

Одним из методов профилактики острого АИС является плановая операция больных с хроническим АИС. Результаты операций при хроническом АИС значительно лучше.

Среди оперированных нами 16 больных один больной умер, остальные выздоровели. Все больные поступили в Институт в стадии декомпенсации с давностью заболевания от 3 месяцев до 7 лет, в среднем 3 года. У одного больного выраженный АИС развился после операции аорто-бедренного шунтирования, сопровождался язвенным колитом и образованием язвы двенадцатиперстной кишки.

Умер больной Т., 66 лет, поступивший в сосудистое отделение 10.01.2000 г. в состоянии крайнего истощения с жалобами на постоянные боли в животе, из-за которых практически не может есть. Давность заболевания 3 года, за это время потерял в весе более 30 кг. При ангиографии выявлен критический стеноз чревного ствола и его ветвей, стеноз устья верхней брыжеечной артерии 60%, тотальный кальциноз брюшной аорты и подвздошных артерий. Больному проводилась предоперационная подготовка, но боли усиливались, поэтому оперирован в неотложном порядке. Выполнена единственно возможная в этой ситуации операция – ретроградное подвздошно-печёночное аутовенозное шунтирование от правой наружной подвздошной артерии, где найден небольшой участок стенки без кальциноза. На 3 сутки больной умер от острого тромбоза брыжеечных артерий и трансплантата с тотальным некрозом кишечника.

Отдалённые результаты у 13 больных хорошие: боли прошли, они прибавили в весе от 6 до 25 кг. У 2 больных результат удовлетворительный: боли уменьшились, но полностью не исчезли. При повторном обследовании у одной из них обнаружена гемангиома печени.

У больных с атеросклеротическим поражением висцеральных ветвей аорты хорошие непосредственные результаты получены при стентировании этих артерий. Эндоваскулярные вмешательства при экстравазальной компрессии чревного ствола, по нашим данным, малоэффективны или невозможны.

Выводы

1. Для улучшения результатов хирургического лечения острого АИС решающее значение имеет ранняя диагностика и ранняя операция.

2. Методами ранней диагностики острого АИС должны быть УЗДГ висцеральных артерий и ангиография в экстренном порядке.

3. Лечение острого АИС должно осуществляться сосудистыми, эндоваскулярными и общими хирургами совместно.

4. После эндоваскулярного или открытого вмешательства больные с острым АИС нуждаются в почасовом наблюдении с целью своевременной лапаротомии в случае некроза кишки.

5. Необходимо повышение знаний врачей общего профиля по своевременной диагно-

стике острого и хронического АИС.

6. Больные с субкомпенсированной и декомпенсированной стадией хронического АИС подлежат своевременному хирургическому или эндоваскулярному вмешательству.

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ АБДОМІНАЛЬНОГО ІШЕМІЧНОГО СИНДРОМУ

О.І. Міміношвілі, А.А. Іваненко, О.А. Штутін, В.Н. Пишеничий, І.Н. Шаповалов, Є.А. Брага

У статті аналізується досвід лікування 47 хворих з гострою та хронічною мезентеріальною ішемією. 16 хворим із хронічним абдомінальним ішемічним синдромом виконано: декомпресія черевного стовбура (з резекцією печінкової артерії в 1) – 8; протезування черевного стовбура і верхньої брижової артерії біфуркаційним протезом від грудної аорти – 3; ретроградне здузхвинно-печінкове аутоvenoзне шунтування – 1; резекція аневризми верхньої брижової артерії (1 – з анастомозом кінцець у кінцець і 1 – аутоvenoзне протезування) – 2; рентгенендоваскулярна ангіопластика і стентування верхньої брижової артерії – 2. Помер 1 хворий. Причиною гострого абдомінального ішемічного синдрому у 31 хворих були: емболія – у 16-х, тромбоз верхньої мезентеріальної артерії на ґрунті атеросклерозу – в 14-х, аневризма верхньої брижової артерії з розривом – у 1-го. Для встановлення діагнозу використали ультразвукове дослідження вісцеральних артерій, ангіографію, лапароскопію. Всі хворі оперовані: емболектомія – 5, у т.ч. з резекцією тонкої кишки – 3, ендоваскулярна ангіопластика і стентування верхньої мезентеріальної артерії – 1, ендоваскулярна ангіопластика і стентування верхньої мезентеріальної артерії, резекція тонкої кишки – 2, резекція аневризми верхньої мезентеріальної артерії з анастомозом кінцець у кінцець – 1, селективний тромболізис верхньої брижової артерії – 1, резекція кишки – 13, лапаротомія або лапароскопія з приводу поширеного некрозу кишки – 8. З 31 хворих померло 20. Одним з методів профілактики гострого абдомінального ішемічного синдрому є планова операція хворих із хронічною поразкою вісцеральних артерій.

Ключові слова: абдомінальна ішемія, гострі й хронічні оклюзійні поразки вісцеральних артерій

SURGICAL TREATMENT OF ABDOMINAL ISCHEMIC SYNDROME

O.I. Mimoshvili, A.A. Ivanenko, A.A. Shtutin, V.N. Pshenichiy, I.N. Shapovalov, E.A. Braga

The article analyses the experience of treatment of 47 patients with acute and chronic mesenteric ischaemia. 16 patients with chronic mesenteric ischaemia have been performed: decompression of celiac artery (with resection of hepatic artery - 1) – 8; bypass prosthetic grafting CA and SMA from thoracic aorta-3; retrograde iliac-hepatic autovenous bypass-1; resection aneurysms of SMA (1 - with end to end anastomosis and 1 – autovenous bypass)-2; angioplasty and stenting SMA-2. 1 patient died. The causes of acute mesenteric ischaemia at 31 patients were: embolic occlusion SMA- 16, atherosclerotic occlusion and acute throm-

bosis SMA– 14, rupture aneurysm SMA – 1. Ultrasound scanning of mesenteric arteries, angiography, laparoscopy were used for establishing the diagnosis. The following procedures were performed to all the patients: embolectomy – 5, including the resection of small intestine – 3, percutaneous angioplasty and stenting SMA – 1, percutaneous angioplasty with stenting SMA and resection of small intestine – 2, resection of aneurysms SMA with end to end anastomosis – 1, selective thrombolysis SMA – 1, resection of bowel – 13, laparotomy or laparoscopy 8 patients. 20 patients out of 31 patients died. One of the methods of prevention of acute mesenteric ischaemia is elective operation on the patients with chronic lesion of mesenteric arteries.

Key words: visceral ischemia, acute and chronic occlusive diseases mesenteric arteries.

ЛИТЕРАТУРА

1. Острая интестинальная ишемия: диагностика и хирургическое лечение / А.А. Баешко, В.В. Климович, В.А. Юшкевич и др. // Новые технологии в медицине: диагностика, лечение, реабилитация.– 2002.– С. 48–50.
2. Вовк А.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения в неотложной хирургии органов брюшной полости. / А.В. Вовк, А.И. Шугаев, В.Я. Бабкин // Вестн. Хир. – 2006. – № 6. – С.87-88.
3. Губергриц Н.Б. Ишемическая панкреатопатия / Н.Б. Губергриц, Н.Г. Агапова, А.Д. Зубов// Мистецтво лікування. – 2006. – № 4. – С. 21–27.
4. Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: алгоритм диагностики и лечения. / Л.А. Звенигородская, Н.Г. Самсонова, А.С. Топорков // Фарматека. – 2010. – № 2. – С. 78-82.
5. Лечение больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения. / Н.Г. Кононенко, П.А. Павлюк, Ф.М. Степанченко [и др.]// Харьковская хирургическая школа. – 2004. – № 3 (12). – С. 51-55.
6. Луканов В.В. Трудности диагностики острых сосудистых заболеваний брюшной полости / В.В. Луканов, И.Г. Фомина, З.О. Георгадзе [и др.] // Клини. мед. – 2005. – № 5.– С. 61-65.
7. Огоновский В.К. Острая мезентериальная ишемия. / В.К. Огоновский, О.И. Палий, В.М. Жолоб [и др.] // Медицина транспорту України. – 2008. – № 2. – С. 71-74.
8. Покровский А.В. Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения / А.В. Покровский, П.О. Казанчан, А.А. Дюжиков. – Ростов, 1982. – 224 с.
9. Покровский А.В. Клиническая ангиология: руководство. Том 2 / А.В. Покровский. – М.: Медицина. – 2004. – 888 с.
10. Incidence of acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery – a population-based study. / S. Acosta [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2004. – Vol. 27. – P.145-150.
11. Chang R.W. Update in management of mesenteric ischemia / R.W. Chang, J.B. Chang, W.E. Longo // World J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 12, № 20. – P. 3243-3247.
12. Ha H.K. Radiologic features of vasculitis involving the gastrointestinal tract. / H.K. Ha, S.H. Lee, S.E. Rha [et al.] // Radiographics. – 2000. – Vol. 20. – P. 779-794.
13. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia / P. Kougiyas, D. Lau, H.F. El Sayed [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2007. – Vol. 46, № 3. – P. 467-474.
14. Acute mesenteric ischemia. / A.W. Oldenburg, L.L. Lau, Th.J. Rodenberg [et al.] // Arch. Int. Med. – 2004. – Vol. 164, № 10. – P. 1054-1065.

Стаття надійшла 10.12.2010