УДК: 616.34-005.4-089-06:612.017.1

КЛИНИКО-ПЕРФУЗИОННО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ОСТРОЙ ОККЛЮЗИОННОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ





Эрметов Азиз Ташметович[1], Юлдашев Элер Ражабович[1], Хамдамов Бахтиёр Зарифович[2]
1 - Ташкентский областной филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЎТКИР ОККЛЮЗИОН МЕЗЕНТЕРИАЛ ИШЕМИЯДА КЛИНИК-ПЕРФУЗИОН-ИММУНОЛОГИК ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИКЛАР ВА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ЭРТА НОХУШ НАТИЖАЛАР РИВОЖЛАНИШИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ

Эрметов Азиз Ташметович[1], Юлдашев Элер Ражабович[1], Хамдамов Бахтиёр Зарифович[2]
1 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Тошкент вилоят филиали, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

CLINICAL, PERFUSION AND IMMUNOLOGICAL INTERRELATIONSHIPS AND PATHOGENETIC MECHANISMS OF EARLY ADVERSE POSTOPERATIVE OUTCOMES IN ACUTE OCCLUSIVE MESENTERIC ISCHEMIA

Ermetov Aziz Tashmetovich[1], Yuldashev Eler Rajabovich[1], Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich[2]
1 - Tashkent Regional Branch of the Republican Research Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: aziztashmetovich@gmail.com

Резюме. *Тадқиқот мақсади: ўткир окклюзион мезентериал ишемияда клиник-перфузион-иммунологик ўзаро боғлиқликлар ва операциядан кейинги эрта нохуш натижалар ривожланишининг патогенетик механизмларини ўрганиш. Материал ва усуллар: 2017–2021 йилларда ўткир артериал окклюзион мезентериал ишемия билан текширилган ва жарроҳлик йўли билан даволанган 86 нафар бемор натижалари таҳлил қилинди; муваффақиятли реваскуляризациягача ўтган вақт, лактат динамикаси, дистал ўзаннинг тўлиши, ичак деворининг нисбий флуоресценция интенсивлиги ҳамда IL-6, IL-10, TNF-α, миелопероксидаза (МПО) ва липополисахарид боғловчи оқсил (ЛПС-СБ) даражалари солиштирилди. Натижалар: реваскуляризациягача ўтган вақт IL-6 (r_s=0,742), TNF-α (r_s=0,711) ва МПО (r_s=0,768; барчаси учун p<0,001) билан тўғри, лактатнинг эрта клиренси эса тескари корреляцияга эга бўлди (r_s –0,603 дан –0,764 гача). Нисбий флуоресценция интенсивлиги МПО (r_s=–0,811) ва IL-6 (r_s=–0,762) билан тескари боғлиқ бўлди; IL-10 аҳамиятли боғлиқлик кўрсатмади. Анастомоз етишмовчилиги, давом этаётган ишемия ва қайта резекция флуоресценция интенсивлигининг пасайиши (rrb –0,724 дан –0,823 гача), IL-6 ва МПО билан, эрта леталлик эса IL-6 (rrb=0,824), МПО (rrb=0,796) ва вазопрессор ёрдами (φ=0,721) билан энг кучли боғлиқ бўлди. Хулоса: ишемия давомийлиги бошланғич ташкил этувчи омил ҳисобланади, лекин натижа дистал ва маҳаллий реперфузия сифати ҳамда Т2 нуқтасигача иммун-яллиғланиш жавобининг йўналиши билан белгиланади; бу бирламчи анастомоз, такрорий ревизия билан вақтинча ажратиш ёки ичак стомасини шакллантириш орасида танлов қилиш учун асос бўлиши мумкин.*

Калит сўзлар: *ўткир окклюзион мезентериал ишемия, иммунологик кўрсаткичлар, жарроҳлик давоси.*

Abstract. *Aim: to study the clinical, perfusion and immunological interrelationships and pathogenetic mechanisms of early adverse postoperative outcomes in acute occlusive mesenteric ischemia. Materials and methods: the results of examination and surgical treatment of 86 patients with acute arterial occlusive mesenteric ischemia (2017–2021) were analysed; time to successful revascularization, lactate dynamics, filling of the distal vascular bed, relative fluorescence*

intensity of the intestinal wall and levels of IL-6, IL-10, TNF-α, myeloperoxidase (MPO) and lipopolysaccharide-binding protein (LBP) were compared. Results: time to revascularization correlated directly with IL-6 (r_s=0.742), TNF-α (r_s=0.711) and MPO (r_s=0.768; all p<0.001), whereas early lactate clearance correlated inversely (r_s from –0.603 to –0.764). Relative fluorescence intensity was inversely associated with MPO (r_s=–0.811) and IL-6 (r_s=–0.762); IL-10 showed no significant associations. Anastomotic leakage, ongoing ischemia and re-resection were most closely associated with reduced fluorescence intensity (rrb from –0.724 to –0.823), IL-6 and MPO; early mortality was associated with IL-6 (rrb=0.824), MPO (rrb=0.796) and vasopressor support (φ=0.721). Conclusion: ischemia duration is the initial organizing factor, but the outcome is determined by the quality of distal and local reperfusion and by the direction of the immunoinflammatory response at time point T2, which may serve as a basis for choosing between primary anastomosis, temporary discontinuity with re-exploration and intestinal stoma formation.

Keywords: *acute occlusive mesenteric ischemia, immunological markers, surgical treatment.*

Острая окклюзионная мезентериальная ишемия относится к состояниям, при которых время определяет не только объем повреждения, но и саму возможность хирургического лечения [1, 3, 5]. В первые часы заболевание может проявляться выраженной болью при относительно скудной физикальной картине, а через небольшой промежуток времени присоединяются парез кишечника, геморрагический выпот, перитонеальные симптомы и признаки системной декомпенсации. Между этими стадиями располагается непродолжительное окно, в котором восстановление кровотока еще способно изменить судьбу кишечной стенки; потеря этого окна переводит задачу из сосудистой реконструкции в резекцию некротизированной кишки [2, 4, 6], а затем – в борьбу с последствиями реперфузии, бактериальной транслокации и полиорганной дисфункции.

Современное лечение нельзя свести к одному техническому действию. Компьютерная томографическая ангиография должна в короткий срок подтвердить окклюзию и одновременно показать выраженность кишечного повреждения, реваскуляризация – восстановить магистральный приток, после чего хирургу предстоит определить жизнеспособность кишки, выбрать границы резекции и решить, допустимо ли первичное анастомозирование. Даже технически успешное вмешательство на верхней брыжеечной артерии (ВБА) не исключает продолжающейся микроциркуляторной недостаточности; напротив, возвращение кровотока в поврежденную ткань способно усилить воспаление, отек и расстройство барьерной функции. Поэтому результат сосудистого этапа необходимо рассматривать вместе с состоянием кишечной стенки и общей реакцией организма.

Активация нейтрофилов, изменение продукции провоспалительных и регуляторных цитокинов, высвобождение миелопероксидазы (МПО) и поступление липополисахарид-связывающего белка (ЛПС-СБ) отражают разные стороны ранней ишемически-реперфузионной реакции [1, 7, 8]. В сочетании с клиническими, лабораторными и перфузионными признаками эти показатели могут использоваться не для отвлеченного описания иммунного статуса, а для уточнения риска неблагоприятного реконструктивного исхода.

Цель исследования: изучить клинико-перфузионно-иммунологические взаимосвязи и патогенетические механизмы развития ранних послеоперационных неблагоприятных исходов при острой окклюзионной мезентериальной ишемии.

Материал и методы. Работа основана на результатах обследования и хирургического лечения 86 больных с острой артериальной окклюзионной мезентериальной ишемией, находившихся на лечении в 2017–2021 гг. Проводили комплексную оценку клинико-лабораторных, инструментальных, перфузионных и иммунологических особенностей течения заболевания, изучали динамику иммуновоспалительного ответа после восстановления кровотока и клинико-перфузионно-иммунологические взаимосвязи, определяющие вероятность продолжающегося повреждения кишечника.

Анализировали время от начала симптомов до успешной реваскуляризации, уровень лактата через 4–6 ч после реваскуляризации и его ранний клиренс, локализацию окклюзии и заполнение дистального русла после вмешательства, относительную интенсивность флуоресценции в наименее перфузируемом участке предполагаемой линии анастомоза, распространенность перитонита, многоочаговость ишемии, выраженность отека кишечной стенки, потребность в вазопрессорной поддержке, а также уровни IL-6, IL-10, TNF-α, МПО и ЛПС-СБ в точке Т2. Исходами считали несостоятельность анастомоза, продолжающуюся ишемию, незапланированную релапаротомию, резекцию, раннюю послеоперационную летальность и высокодебитную кишечную стому. Связи между количественными показателями оценивали с помощью коэффициента корреляции Спирмена (r_s), связи с бинарными исходами – с помощью рангово-бисериального коэффициента корреляции (rrb) и коэффициента φ.

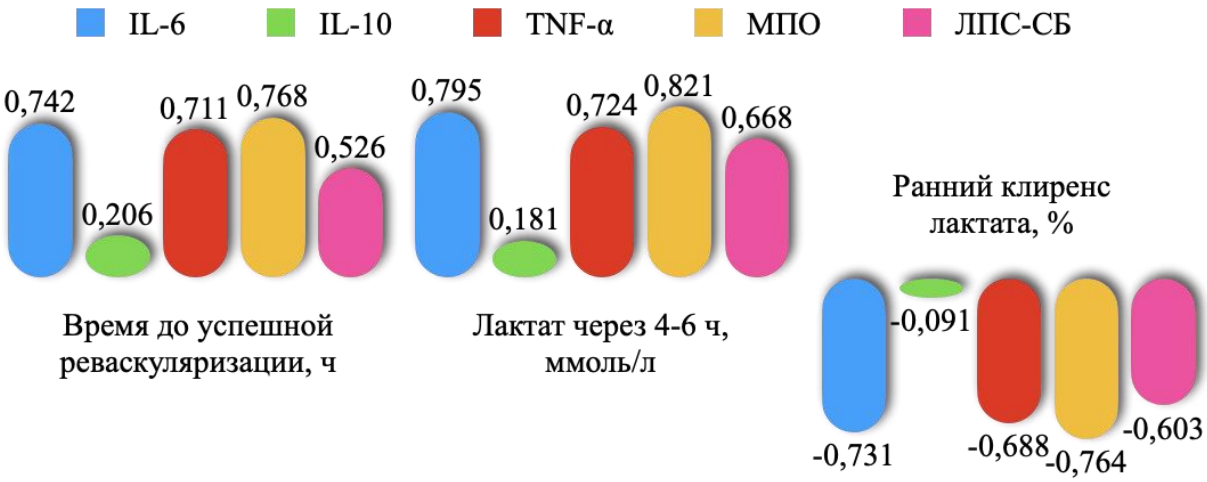


Рис. 1. Корреляции времени до успешной реваскуляризации, уровня лактата через 4–6 ч и раннего клиренса лактата с иммунологическими показателями (r_s)

Результаты и обсуждение. Интегральный анализ показал, что продолжительность ишемии была тесно связана с направленностью иммуновоспалительного ответа после технического восстановления кровотока. Время от начала симптомов до успешной реваскуляризации прямо коррелировало с IL-6 в точке Т2 (r_s=0,742; p<0,001), TNF-α (r_s=0,711; p<0,001) и МПО (r_s=0,768; p<0,001); связь с ЛПС-СБ была менее выраженной, но сохраняла клиническое значение (r_s=0,526; p<0,001), а IL-10 оставался вне центральной оси (r_s=0,206; p=0,059). Такое расслоение указывает, что удлинение ишемии усиливает прежде всего провоспалительный и нейтрофильный компоненты, тогда как регуляторный ответ не обнаруживает линейного роста.

Наиболее отчетливые связи формировались при оценке метаболической динамики после реваскуляризации: уровень лактата через 4–6 ч был тесно сопряжен с МПО (r_s=0,821; p<0,001), IL-6 (r_s=0,795; p<0,001), TNF-α (r_s=0,724; p<0,001) и ЛПС-СБ (r_s=0,668; p<0,001). Ранний клиренс лактата имел противоположную направленность: по мере его увеличения снижались IL-6 (r_s=–0,731; p<0,001), TNF-α (r_s=–0,688; p<0,001), МПО (r_s=–0,764; p<0,001) и ЛПС-СБ (r_s=–0,603; p<0,001). Связи лактата и его клиренса с IL-10 оставались слабыми и статистически незначимыми (r_s=0,181; p=0,097 и r_s=–0,091; p=0,408 соответственно). Эффективное снижение лактата отражало не только общую гемодинамическую стабилизацию, но и затухание основного повреждающего каскада (рис. 1).

Анатомия окклюзии определяла исходный масштаб повреждения, но более информативным оказалось состояние русла после вмешательства. Для наиболее проксимальной полной окклюзии коэффициенты корреляции с иммунологическими показателями оставались преимущественно низкими (0,241–0,336), тогда как недостаточное заполнение дистальных ветвей было тесно связано с МПО (r_s=0,786; p<0,001), IL-6 (r_s=0,735; p<0,001) и ЛПС-СБ (r_s=0,701; p<0,001); коэффициент для TNF-α составил 0,654, для IL-10 – лишь 0,174 (p=0,111). Следовательно, формальная локализация исходной окклюзии характеризовала риск, но не заменяла оценки реального дистального восстановления.

Относительная интенсивность флуоресценции в наименее перфузируемом участке предполагаемой линии анастомоза имела выраженную обратную связь с МПО (r_s=–0,811; p<0,001), IL-6 (r_s=–0,762; p<0,001), TNF-α (r_s=–0,701; p<0,001) и ЛПС-СБ (r_s=–0,674; p<0,001), а связь с IL-10 оставалась слабой (r_s=–0,127; p=0,247). Выраженный отек кишечной стенки был тесно сопряжен с IL-6 (r_s=0,773) и МПО (r_s=0,759), распространенный перитонит – с ЛПС-СБ (r_s=0,739), многоочаговая ишемия – с тем же барьерным показателем (r_s=0,746). Патогенетическая иерархия становилась более отчетливой: снижение локальной перфузии сопровождалось сильным воспалительно-нейтрофильным ответом, а регуляторные связи сохраняли малую величину (рис. 2).

Следующий этап анализа был направлен на отдельные компоненты неблагоприятного течения (табл. 1). Несостоятельность анастомоза имела выраженную клинико-перфузионно-иммунологическую структуру: наиболее тесными были обратная связь с относительной интенсивностью флуоресценции (rrb=–0,724; p=0,001) и прямые связи с IL-6 (rrb=0,768; p<0,001), TNF-α (rrb=0,742; p<0,001) и МПО (rrb=0,701; p=0,002).

Ранний клиренс лактата при несостоятельности анастомоза имел коэффициент rrb=–0,693 (p=0,002), ЛПС-СБ – rrb=0,681 (p=0,002), недостаточное дистальное заполнение – φ=0,534 (p<0,001), а IL-10 сохранял низкую ассоциацию.

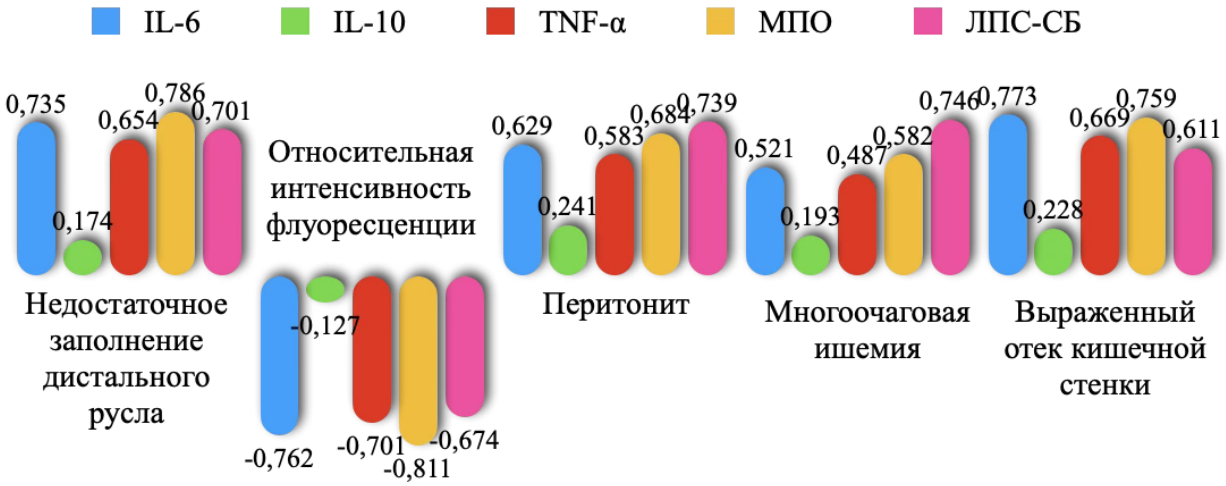


Рис. 2. Корреляции недостаточного заполнения дистального русла, относительной интенсивности флуоресценции (%), распространенного перитонита, многоочаговой ишемии кишечника и выраженного отека кишечной стенки с иммунологическими показателями (r_s)

Таблица 1. Связь клинико-перфузионных и иммунологических показателей с компонентами раннего неблагоприятного исхода

Показатель	Несо-стоя-тель-ность ана-стомоза	Про-дол-жаю-щаяся ише-мия	Рела-паро-томия	Резекция	Ле-таль-ность	Высоко-де-битная стома
Время до успеш-ной реваскуляриза-ции, ч (rrb)	0,512; p=0,021	0,792; p<0,001	0,684; p<0,001	0,806; p<0,001	0,437; p=0,005	0,286; p=0,221
Вазопрессорная поддержка (φ)	0,286; p=0,027	0,347; p=0,001	0,438; p<0,001	0,291; p=0,007	0,721; p<0,001	0,312; p=0,112
Ранний клиренс лактата, % (rrb)	–0,693; p=0,002	–0,734; p<0,001	–0,612	–0,694	–0,655	–0,151; p=0,518
Недостаточное за-полнение дисталь-ного русла (φ)	0,534; p<0,001	0,721; p<0,001	0,748; p<0,001	0,616; p<0,001	0,328; p=0,002	0,389; p=0,047
Относительная ин-тенсивность флуо-ресценции, % (rrb)	–0,724; p=0,001	–0,817; p<0,001	–0,741; p<0,001	–0,823; p<0,001	–0,352; p=0,025	–0,248; p=0,288
IL-6, T2 (rrb)	0,768; p<0,001	0,823; p<0,001	0,812	0,739	0,824; p<0,001	0,214
IL-10, T2 (rrb)	0,142	0,286	0,117; p=0,447	0,208	0,341	0,101
TNF-α, T2 (rrb)	0,742; p<0,001	0,681	0,521	0,572	0,712; p<0,001	0,178
МПО, T2 (rrb)	0,701; p=0,002	0,804; p<0,001	0,763	0,781; p<0,001	0,796; p<0,001	0,086
ЛПС-СБ, T2 (rrb)	0,681; p=0,002	0,749	0,786	0,711	0,684	0,293

Примечание: rrb – рангово-бисериальный коэффициент корреляции (количественные показатели); φ – коэффициент φ (бинарные показатели); T2 – контрольная точка после реваскуляризации.

Локальная несостоятельность была связана не с одним фактом окклюзии, а с сочетанием недостаточного капиллярного наполнения краев анастомоза, слабого метаболического восстановления и сохраняющегося тканево-воспалительного повреждения.

При продолжающейся ишемии на первый план выходило несоответствие между техническим открытием магистрального сосуда и фактическим восстановлением ткани. Наиболее выраженные ассоциации отмечены с IL-6 (rrb=0,823; p<0,001), снижением интенсивности флуоресценции (rrb=–0,817; p<0,001), МПО

(rrb=0,804; p<0,001), временем до реваскуляризации (rrb=0,792; p<0,001) и недостаточным заполнением дистального русла (φ=0,721; p<0,001); ранний клиренс лактата имел обратную связь (rrb=–0,734), ЛПС-СБ – прямую (rrb=0,749). Резекция после завершенной реконструкции еще теснее сочеталась со снижением флуоресценции (rrb=–0,823), длительностью ишемии (rrb=0,806) и МПО (rrb=0,781; для всех трех показателей p<0,001). Повторная резекция в этой ситуации отражала позднее проявление сохранявшегося перфузионно-воспалительного дефицита, а не плановое уточнение границы поражения.

Незапланированная релапаротомия объединяла несколько механизмов, и ее коэффициенты не сливались в узком диапазоне. Выраженные ассоциации получены для IL-6 (rrb=0,812), ЛПС-СБ (rrb=0,786), МПО (rrb=0,763), недостаточного дистального кровотока (φ=0,748) и снижения интенсивности флуоресценции (rrb=–0,741); время до реваскуляризации и ранний клиренс лактата имели коэффициенты rrb=0,684 и rrb=–0,612 соответственно, а связь с IL-10 оставалась низкой и статистически незначимой (p=0,447). Повторное вмешательство было связано с персистирующим повреждением, а не с неспецифическим повышением всей иммунологической панели.

Ранняя послеоперационная летальность имела более системный профиль и характеризовалась наиболее выраженными ассоциациями с IL-6 (rrb=0,824; p<0,001), МПО (rrb=0,796; p<0,001), вазопрессорной зависимостью (φ=0,721; p<0,001) и TNF-α (rrb=0,712; p<0,001). Для ЛПС-СБ (rrb=0,684) и раннего клиренса лактата (rrb=–0,655) коэффициенты были несколько ниже, а относительная интенсивность флуоресценции (rrb=–0,352) и недостаточное дистальное заполнение (φ=0,328) сохраняли лишь слабые или умеренные ассоциации. К моменту смерти локальная гипоперфузия становилась частью более широкого каскада, включавшего цитокиновую и нейтрофильную активацию, нарушение кишечного барьера, гемодинамическую зависимость и органную декомпенсацию.

Высокодебитная кишечная стома представляла отдельный функциональный результат и не дублировала структуру основного комбинированного исхода. Среди 26 больных, которым была наложена кишечная стома, значимой оставалась только связь с недостаточным дистальным кровотоком (φ=0,389; p=0,047); коэффициенты для времени до реваскуляризации, интенсивности флуоресценции и ЛПС-СБ не превышали по модулю 0,293, остальные иммунологические ассоциации были еще ниже. Это закономерно: высокий дебит определялся прежде всего уровнем выведенного кишечного сегмента и ограничением всасывающей поверхности, а иммуновоспалительная нагрузка влияла на тяжесть последующих водно-электролитных и почечных нарушений, но не формировала анатомический уровень стомы.

Сопоставление отдельных конечных точек позволило разграничить два уровня неблагоприятного течения. Несостоятельность анастомоза и продолжающаяся ишемия были теснее связаны с состоянием кишечных концов, дистальным кровотоком и маркерами локально-системного повреждения, а ранняя смерть больного зависела от той же исходной цепи, но определялась выраженностью системной декомпенсации. Отсутствие одинакового набора максимальных коэффициентов для всех исходов исключает построение патогенеза вокруг одного универсального теста. Это согласуется с данными систематического обзора J.T.M. Blauw и соавт. (2025), указавших на недостаточную самостоятельную доказательность отдельных биомаркеров при острой мезентериальной ишемии и необходимость их оценки в составе клинически обоснованных сочетаний. Поэтому в основу патогенетической схемы положена не разновидность сосудистой процедуры, а длительность нарушения мезентериального кровообращения.

При относительно ограниченной ишемии исходное повреждение слизистой оболочки, эндотелия и микроциркуляторного русла сохраняло обратимый характер. После реваскуляризации восстанавливалось дистальное заполнение, ускорялся клиренс лактата, флуоресцентная перфузия кишечных концов становилась однородной; ранний подъем IL-6 и TNF-α был транзиторным, МПО и ЛПС-СБ уменьшались к Т2, а регуляторная реакция не сопровождалась персистенцией провоспалительного блока. Регресс отека и восстановление барьерной функции создавали биологические условия для состоятельной окончательной реконструкции.

При продолжительной ишемии реваскуляризация выполнялась на фоне более глубокого или многоочагового поражения кишечной стенки. Эндотелиальная дисфункция, интерстициальный отек и микротромбоз уменьшали реперфузионный резерв и поддерживали феномен неполного капиллярного наполнения. Недостаточный дистальный кровоток, низкая интенсивность флуоресценции и слабый клиренс лактата показывали, что открытие ВБА не сопровождалось полноценным

восстановлением микроциркуляции; одновременно сохранялись высокие уровни IL-6 и TNF-α, нарастали МПО и ЛПС-СБ. Барьерная недостаточность и нейтрофильное повреждение превращали реперфузионную реакцию в самоподдерживающийся каскад, снижавший механическую состоятельность приводящего и отводящего концов кишки после резекции.

Заключение. Длительность ишемии при острой окклюзионной мезентериальной ишемии выступает исходным организующим фактором, но не единственной детерминантой ранних неблагоприятных исходов: ее влияние изменяется в зависимости от коллатеральной компенсации, системной гемодинамики, состояния дистального русла и качества локальной реперфузии, и после восстановления кровотока больной может перейти к восстановлению либо сохранить признаки продолжающегося повреждения.

Ключевое значение имеет направленность изменений к точке T2, отражающая фазовую неоднородность плазменных биомаркеров после окклюзии и реперфузии: персистенция IL-6, TNF-α, МПО и ЛПС-СБ на фоне недостаточного дистального заполнения, низкой интенсивности флуоресценции и слабого клиренса лактата ассоциирована с несостоятельностью анастомоза, продолжающейся ишемией, повторными вмешательствами и ранней летальностью.

Литература:

1. Адаменков Н.А., Мамошин А.В., Дремин В.В., и др. Оценка перфузии кишечной стенки в условиях ишемии с применением метода гиперспектральной визуализации // Оперативная хирургия и клиническая анатомия. 2024;8(1):5–13.
2. Рахимов О.У. Прогнозирование и иммунопрофилактика послеоперационных осложнений в комплексном лечении распространенного перитонита: дис. … д-ра мед. наук (DSc). Ташкент, 2025. 214 с.
3. Хайдаров Ф.Н. Оптимизация диагностики, профилактики и хирургического лечения спаечной болезни брюшной полости и спаечной кишечной непроходимости: дис. … д-ра мед. наук (DSc). Бухара, 2026. 272 с.
4. Эшчанов А.А. Клинико-иммунологические аспекты комплексной диагностики и лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости: дис. … д-ра филос. по мед. наукам (PhD). Ташкент, 2025. 169 с.
5. Bala M., Catena F., Kashuk J., et al. Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery // World J Emerg Surg. 2022;17(1):54.
6. Garzelli L., Ben Abdallah I., Nuzzo A., et al. Insights into acute mesenteric ischaemia: an up-to-date, evidence-based review from a mesenteric stroke centre unit // Br J Radiol. 2023;96(1151):20230232.
7. Reintam Blaser A., Koitmäe M., Bachmann K.F., et al. Management of acute mesenteric ischaemia in adult patients: a systematic review and meta-analysis // World J Emerg Surg. 2025;20(1):36.
8. Teshaev O.R., Murodov A.S. Mesenterial thrombosis complication and prevention measures after bariatric surgery in patients with morbid obesity // Central Asian Journal of Medicine. 2024;(4):113–119.

КЛИНИКО-ПЕРФУЗИОННО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ОСТРОЙ ОККЛЮЗИОННОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Эрметов А.Т., Юлдашев Э.Р., Хамдамов Б.З.

Резюме. *Цель исследования: изучить клинико-перфузионно-иммунологические взаимосвязи и патогенетические механизмы развития ранних послеоперационных неблагоприятных исходов при острой окклюзионной мезентериальной ишемии. Материал и методы: проанализированы результаты обследования и хирургического лечения 86 больных с острой артериальной окклюзионной мезентериальной ишемией (2017–2021 гг.); сопоставлены время до успешной реваскуляризации, динамика лактата, заполнение дистального русла, относительная интенсивность флуоресценции кишечной стенки и уровни IL-6, IL-10, TNF-α, миелопероксидазы (МПО) и липополисахарид-связывающего белка (ЛПС-СБ). Результаты: время до реваскуляризации прямо коррелировало с IL-6 (r_s=0,742), TNF-α (r_s=0,711) и МПО (r_s=0,768; для всех $p<0,001$), ранний клиренс лактата – обратно (r_s от –0,603 до –0,764). Относительная интенсивность флуоресценции была обратно связана с МПО (r_s=–0,811) и IL-6 (r_s=–0,762); IL-10 значимых связей не имел. Несостоятельность анастомоза, продолжающаяся ишемия и резекция наиболее тесно ассоциировались со снижением интенсивности флуоресценции (rrb от –0,724 до –0,823), IL-6 и МПО, ранняя летальность – с IL-6 (rrb=0,824), МПО (rrb=0,796) и вазопрессорной поддержкой (φ=0,721). Заключение: длительность ишемии является исходным организующим фактором, но исход определяется качеством дистальной и локальной реперфузии и направленностью иммуновоспалительного ответа к точке T2, что может служить основой выбора между первичным анастомозом, временным разобщением с повторной ревизией и формированием кишечной стомы.*

Ключевые слова: *острая окклюзионная мезентериальная ишемия, иммунологические показатели, хирургическое лечение.*