

Зміни системи гемостазу в пацієнтів при гострій мезентеріальній ішемії

Мета роботи: дослідити динаміку показників згортальної та фібринолітичної систем крові у пацієнтів із гострою мезентеріальною ішемією залежно від етіології та тривалості захворювання для визначення їх прогностичної ролі.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз показників гемостазу (фібриногену, протромбінового часу, Міжнародного нормалізованого відношення (МНВ), D-димеру, сумарної фібринолітичної активності та маркерів запалення (прокальцитоніну, С-реактивного білка (СРБ)) у пацієнтів із гострою мезентеріальною ішемією (ГМІ), яких поділили на групи за етіологічним фактором (емболія, тромбоз), тривалістю ішемії та характером хірургічного втручання.

Результати. Встановлено, що ГМІ супроводжується стадійними змінами системи гемостазу. Найбільш динамічним маркером виявився D-димер, рівень якого прямо корелював із глибиною ішемічного ушкодження. При емболії зміни системи згортання були більш вираженими, ніж при тромбозі мезентеріальних артерій. У післяопераційному періоді після успішної реваскуляризації зафіксовано «wash-out»-ефект (вторинне зростання D-димеру та СРБ), що підтверджує розвиток реперфузійного синдрому навіть при збереженій життєздатності кишки. Часовий поріг у 24 год визначено як критичну межу, після якої процеси гіперкоагуляції змінюються декомпенсованою сепсис-індукованою коагулопатією споживання з виснаженням синтетичного резерву фібриногену.

Висновки. Дисфункція системи гемостазу є невід'ємною ланкою патогенезу ГМІ. Характер порушень згортальної та фібринолітичної систем залежить від етіології оклюзії та тривалості захворювання. Моніторинг показників гемостазу й маркерів запалення в динаміці дозволяє прогнозувати життєздатність кишечника, оцінювати вираження реперфузійного синдрому та верифікувати перехід ішемії у незворотну стадію сепсис-індукованої коагулопатії.

Ключові слова: гостра мезентеріальна ішемія; гемостаз; D-димер; реперфузійний синдром; сепсис-індукована коагулопатія; емболія брижових артерій.

Постановка проблеми й аналіз останніх досліджень та публікацій. Мезентеріальна ішемія становить приблизно 1 % від госпіталізацій з приводу гострого ураження живота та простежується в одного з 1 тис. пацієнтів, які звертаються до відділень невідкладної допомоги [1]. Незважаючи на значний прогрес у діагностиці та лікуванні гострої мезентеріальної ішемії (ГМІ) протягом останніх десятиліть, низька клінічна підозра призводить до постійно високих показників смертності – від 40 до 70 % [2, 3]. Рання діагностика необхідна для початку відповідного лікування, тоді як затримка діагностики сприяє поганим результатам лікування пацієнтів. 24-годинна затримка знижує рівень виживання на 20 % [4].

Клінічні результати пацієнтів із мезентеріальною ішемією дуже варіабельні, починаючи від зворотних симптомів і закінчуючи тяжкими ускладненнями [5]. Як наслідок, зростає інтерес до визначення надійних біомаркерів, які можуть допомогти при прогнозуванні клінічного перебігу

та результатів лікування осіб із мезентеріальною ішемією під час подальшого спостереження. Біохімічні процеси, що лежать в основі мезентеріальної ішемії, включають каскади запалення, оксидативного стресу та клітинних ушкоджень [6]. Проте вони невіддільні від змін системи гемостазу крові, вивчення якої розширює можливість прогностичного розуміння перебігу патологічного процесу [7].

У літературних джерелах зустрічаються згадки про порушення згортальної системи крові в умовах ГМІ, проте вони поодинокі, показники гемостазу ізольовані від клінічного перебігу і не пов'язані з термінами захворювання.

Мета роботи: дослідити динаміку показників згортальної та фібринолітичної систем крові у пацієнтів із гострою мезентеріальною ішемією залежно від етіології та тривалості захворювання для визначення їх прогностичної ролі.

Матеріали і методи. Проаналізовано дані 19 пацієнтів, яких прооперували з діагнозом гострої

мезентеріальної ішемії бази КНП «Тернопільська міська лікарня швидкої допомоги» за 2021–2025 рр. Середній вік хворих становив 69,4 року. В 9 пацієнтів причиною ГМІ був тромбоз мезентеріальних артерій (47 %), у 10 хворих причиною ГМІ була емболія (53 %). Для встановлення та підтвердження діагнозу використовували анамнестичні дані, виконували ультразвукову діагностику та комп'ютерну томографію з ангіоскануванням. Усім пацієнтам виконали хірургічні втручання. В післяопераційному періоді померли 10 осіб, загальна летальність склала 53 %.

Для вивчення змін системи гемостазу всіх хворих поділили на 3 групи. I групу склали 3 пацієнти, яким виконали емболектомію з верхньої брижової артерії (ВБА). При цьому життєздатність кишечника була повністю збережена й хірургічне втручання полягало тільки у ревазуляризації мезентеріального русла. II групу склали 11 пацієнтів, яким виконували резекцію кишечника залежно від об'єму його некрозу. III групу становили 5 хворих, у яких спостерігався тотальний некроз кишечника. В результаті операційне втручання у них обмежилось тільки пробною лапаротомією.

Поряд з цим для вивчення впливу етіологічного фактора на систему гемостазу було досліджено показники згортальної та фібринолітичної систем крові окремо як для пацієнтів з емболією, так і тромбозом брижових артерій.

Також окремо проаналізовано зміни гемостазу залежно від тривалості ГМІ. З цією метою вивчалися показники у пацієнтів із тривалістю ГМІ відповідно до 12 год (n=5), 12–24 год (n=6) та більше 24 год (n=8).

Для вивчення змін згортальної та фібринолітичної систем крові в до- та післяопераційному періодах дослідження в усіх пацієнтів визначали показники фібриногену, протромбінового часу (ПЧ), Міжнародного нормалізованого відношення (МНВ), D-димеру, сумарної фібринолітичної активності (СФА), підраховували кількість тромбоцитів. Дані показники входять у шкалу ISTH та шкалу JAAM DIC для визначення ДВЗ-синдрому [8, 9]. Для кореляції із запальною реакцією визначали С-реактивний білок (СРБ) та прокальцитонін (ПК) сироватки крові за стандартними лабораторними методиками.

Результати. Аналізуючи отримані результати дослідження системи гемостазу та маркерів системної запальної відповіді, у всіх групах хворих на ГМІ виявлено виражені порушення, характер яких залежав не стільки від об'єму хірургічного втручання, скільки від стадії патологічного процесу (табл. 1). Адаже у пацієнтів із I групи, яким виконали тільки емболектомію, життєздатність кишки була збережена, водночас як у хворих із II та III груп спостерігався частковий чи тотальний некроз кишечника, що супроводжувалось перитонітом, запальною реакцією, ендогенною інтоксикацією та поліорганною недостатністю. Найбільш динамічних змін у дослідженні зазнав рівень D-димеру, який у пацієнтів із II та III груп перевищував нормальні значення в 11,9 та 30,0 разів відповідно вже на доопераційному етапі. У групі хворих, яким проводилась тільки пробна лапаротомія, після втручання цей показник сягнув критичних значень, що у 40,6 раза більше за норму, вказуючи на масивне тромбоутворення та вторинну активацію фібринолізу на тлі незворотного некрозу кишечника.

Таблиця 1. Показники гемостазу в пацієнтів із гострою мезентеріальною ішемією залежно від виду хірургічного втручання

Показник	Норма	Емболектомія (n=3)		Резекція кишки (n=11)		Пробна лапаротомія (n=5)	
		д/о	п/о	д/о	п/о	д/о	п/о
Фібриноген, г/л	4,2±0,3	4,6±0,6	5,9±0,4	6,8±2,2	8,6±2,5	2,6±0,7	1,3±0,3
ПТ, с	11,6±2,0	14,7±2,0	12,8±1,7	11,8±2,7	19,8±7,9	26,1±9,1	25,6±8,9
D-димер, нг/мл	345±74,2	316±39,2	1464±198,9	4127±974,2	6477±628,7	10340±1459,2	14020±951,9
Тромбоцити, ×10 ⁹	278±35,2	277,1±37,6	220±29,8	260,4±55,2	463,4±98,3	181,0±25,4	78,0±9,6
СФА, %	94,4±13,8	86,4±12,5	62,2±9,8	113,8±14,8	136,6±20,6	118,9±17,5	74,8±13,4
СРБ, мг/л	4,8±0,7	9,6±1,3	48,1±6,5	53,6±17,3	85,8±19,6	110,0±11,9	132,5±7,2
ПК, нг/мл	0,075±0,01	0,10±0,01	1,7±0,2	3,7±1,8	8,5±3,8	4,5±2,71	10,3±2,16
МНВ	0,92±0,12	1,08±0,15	1,62±0,22	1,2±0,48	2,6±0,8	1,45±0,27	2,3±0,66

Примітка. Тут і в таблицях 2, 3: д/о – до операції, п/о – після операції.

Суттєвих змін зазнали також показники білків гострої фази та специфічних маркерів запалення. Зокрема, рівень прокальцитоніну в групі з резекцією кишки після операції зріс у 113 разів (з 0,075 до 8,5 нг/мл), а в III групі – у 137 разів, що корелювало зі стрімким підвищенням рівня СРБ (до 132,5 мг/л). Це свідчить про глибокий ендотоксикоз та розвиток синдрому системної запальної відповіді.

При порівнянні груп між собою встановлено, що для пацієнтів після емболектомії та резекції кишки характерною була фаза гіперкоагуляції: рівень фібриногену після операції зростав на 40,5 та 104,7 % відповідно. Натомість у III групі спостерігалась декомпенсація системи гемостазу за типом коагулопатії споживання: рівень фібриногену знизився до 1,3 г/л (у 3,2 раза нижче норми), а кількість тромбоцитів впала до критичних ($78,0 \times 10^9$ /л). Такі зміни на тлі подовження протромбінового часу (ПЧ) до 25,6 с та зростання МНВ до 2,3 вказують на розвиток гіпокоагуляційної фази ДВЗ-синдрому.

Показник СФА демонстрував різноспрямовану динаміку: в групах із резекцією спостерігалось його компенсаторне зростання до 136,6 %, тоді як при термінальних станах (тотальний некроз кишечника) він різко знижувався до 74,8 %. Це пояснюється виснаженням антикоагулянтних резервів організму та масивною ішемією-реперфузією, що призводить до блокування мікроциркуляторного русла. Таким чином, вираження коагулопатії та рівень маркера D-димеру прямо корелювали з тяжкістю ураження кишечника та обсягом необхідно хірургічного втручання.

Як результат, летальних випадків у післяопераційному періоді після ізольованої емболектомії не було, тоді як летальність після резекції кишки становила 45 %, а у пацієнтів після пробної лапаротомії – 100 %.

При аналізі показників системи гемостазу в пацієнтів із ГМІ встановлено суттєві розбіжності залежно від етіологічного фактора – емболії чи тромбозу брижових артерій (табл. 2). У групі хворих із тромбозом мезентеріальних артерій спостерігаються більш високі доопераційні значення гіперкоагуляції (фібриноген – 6,3 г/л, тромбоцити – $256,0 \times 10^9$), що пояснюється тривалим перебігом фонового атеросклеротичного процесу. Водночас при ГМІ емболічного генезу домінує гострий дисбаланс: зниження СФА з 110,8 до 87,4 % після операції на тлі критичного росту ПК та D-димеру. Це вказує на виснаження захисних механізмів фібринолізу внаслідок гострого ішемічно-реперфузійного удару, що вимагає агресивної антикоагулянтної та детоксикаційної терапії.

Поряд з цим спостерігалось збільшення МНВ (з 1,3 до 2,1) та подовження ПЧ на 73,3 %, порівнюючи з нормою. Показово, що рівень фібриногену на тлі емболії після операції знизився на 17,7 % (з 4,5 до 3,7 г/л), що вказує на його активне споживання в зоні реперфузійного запалення.

Аналізуючи результати дослідження системи гемостазу та фібринолізу в пацієнтів із ГМІ, встановлено чітку залежність глибини коагулопатії від тривалості захворювання (табл. 3). Найбільш динамічних змін у всіх часових групах зазнав рівень D-димеру, максимальні значення якого перевищували нормальні показники у 35,3 раза. Такий стрімкий ріст свідчить про прогресуюче внутрішньосудинне згортання та масивну активацію вторинного фібринолізу на тлі розповсюдженого некрозу кишечника.

Суттєво змінювались також показники системної запальної відповіді. Зокрема, рівень прокальцитоніну в групі пацієнтів із ГМІ понад 24 год після операції продемонстрував виражене зростання відносно норми – з 0,075 до 11,6 нг/мл, що

Таблиця 2. Показники гемостазу в пацієнтів із гострою мезентеріальною ішемією залежно від етіологічного чинника

Показник	Норма	Емболія мезентеріальних артерій		Тромбоз мезентеріальних артерій	
		д/о	п/о	д/о	п/о
Фібриноген, г/л	4,2±0,3	4,5±1,9	3,7±1,7	6,3±1,8	6,9±1,4
ПЧ, с	11,6±2,0	18,6±5,5	20,1±4,8	13,3±3,2	20,3±4,3
D-димер, нг/мл	345±74,2	4815±927,1	6981,7±736,2	5544,4±815,6	8436,1±795,8
Тромбоцити, $\times 10^9$	278±35,2	229,6±66,2	234,0±35,9	256,0±24,8	423,0±42,9
СФА, %	94,4±13,8	110,8±12,8	87,4±10,2	110,9±15,6	121,0±20,1
СРБ, мг/л	4,8±0,7	70,7±12,2	104,1±11,3	51,3±4,8	78,9±12,5
ПК, нг/мл	0,075±0,01	3,1±2,3	7,6±3,2	3,6±2,0	8,3±4,7
МНВ	0,92±0,12	1,3±0,2	2,1±0,7	1,2±0,2	2,6±0,8

Таблиця 3. Показники гемостазу в пацієнтів із гострою мезентеріальною ішемією залежно від терміну перебігу гострої мезентеріальної ішемії

Показник	Норма	До 12 год		До 24 год		Більше 24 год	
		д/о	п/о	д/о	п/о	д/о	п/о
Фібриноген, г/л	4,2±0,3	5,0±1,6	7,3±1,6	6,9±1,9	9,1±2,1	5,2±2,3	3,1±1,5
ПЧ, с	11,6±2,0	15,4±5,2	18,6±3,9	12,6±2,3	19,6±3,5	19,0±5,2	21,7±4,8
D-димер, нг/мл	345±74,2	1890±325,8	3513,4±585,3	2683,3±525,6	5095±864,3	9062±1064,5	12200±1236,6
Тромбоцити, ×10 ⁹	278±35,2	259,5±47,3	297,7±42,5	254,2±51,2	397,1±47,3	122,3±64,2	124,5±58,7
СФА, %	94,4±13,8	99,3±12,4	94,3±12,2	120,6±16,8	126,5±30,4	110,8±24,2	91,6±18,9
СРБ, мг/л	4,8±0,7	19,8±7,9	51,3±8,9	64,8±7,9	94,4±12,5	85,2±10,7	116,1±18,5
ПК, нг/мл	0,075±0,01	1,9±0,8	5,3±2,2	2,2±1,0	5,2±2,3	5,1±1,9	11,6±2,9
МНВ	0,92±0,12	1,0±0,2	1,7±0,3	1,3±0,2	2,6±0,3	1,4±0,3	2,6±0,3

корелювало з піковими значеннями СРБ. Це вказує на розвиток неконтрольованого ендотоксикозу та бактеріальної транслокації унаслідок повної втрати бар'єрної функції кишечника.

При вивченні динаміки фібриногену в пізніх стадіях ГМІ виявлено трансформацію системи гемостазу. Якщо у пацієнтів з анамнезом до 24 год спостерігалася гіперкоагуляція, то після 24 год встановлено перехід у фазу гіпокоагуляції споживання: рівень фібриногену знизився до 3,1 г/л, а кількість тромбоцитів впала до 2,2 раза менше від норми. Такі зміни на тлі зростання МНВ та подовження ПЧ свідчать про виснаження факторів згортання.

Таким чином, часовий фактор понад 24 год є критичним порогом, після якого зміни в системі гемостазу набувають характеру декомпенсованого ДВЗ-синдрому. Про це свідчать показники післяопераційної летальності: у пацієнтів із тривалістю ГМІ більше 24 год вона сягала 90 %, тоді як до 24 год – 30 %.

Обговорення. Будь-яка ішемія, особливо та, що призводить до некротичних змін, супроводжується каскадними порушеннями згортальної та фібринолітичної систем [10]. ГМІ ці зміни розвиваються надзвичайно швидко. Оклюзія мезентеріальних артерій унаслідок тромбозу або емболії спричиняє стрімку деструкцію стінки кишки та порушення цілісності інтестинального бар'єра. Це, у свою чергу, зумовлює розвиток перитоніту та прогресування поліорганної недостатності [4]. Дисфункція системи гемостазу є невід'ємною ланкою патогенезу ГМІ, що призводить до неконтрольованого дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдрому), критичного порушен-

ня мікроциркуляції та декомпенсації вітальних функцій [11].

Вже з перших годин ГМІ система гемостазу реагує змінами, які характерні для гіперкоагуляції. З часом ці зміни прогресують, вони пропорційні об'єму ураження кишечника, виконуючи захисну функцію. Проте після 24 год із розвитком некрозу кишечника та перитоніту настає виснаження згортальної системи, переводячи пацієнта у стан сепсис-індукованої коагулопатії.

Аналізуючи показники фібринолітичної системи, необхідно зазначити, що СФА у ранні терміни мала тенденцію до компенсаторного зростання, що пояснюється мобілізацією системи у відповідь на тромбоутворення. Проте при тривалості ішемії понад 24 год показник СФА знижувався. Це зумовлено виснаженням плазміногену та блокадою фібринолізу продуктами розпаду тканин, що на фоні високої концентрації D-димеру є вкрай несприятливою прогностичною ознакою.

Аналізуючи роль маркерів фібринолітичної системи, необхідно акцентувати увагу на екстремальному зростанні рівня D-димеру, який виявився найбільш чутливим індикатором тяжкості патологічного процесу при ГМІ [12]. Згідно з отриманими даними, рівень цього показника демонстрував пряму кореляційну залежність від етіології захворювання, об'єму ураження кишечника та часу, що минув від початку ішемії. Найбільш виражений підйом D-димеру спостерігався у групі пацієнтів із терміном захворювання понад 24 год, де його післяопераційні значення перевищували нормативні в 30–40 разів [11, 13]. І хоча D-димер не є специфічним маркером ГМІ, його висока чутливість підкреслює потенційну здат-

ність як тесту виключення, а Wang та співавт. пропонують розглядати D-димер в будь-яких майбутніх системах оцінювання [14].

Аналізуючи прогностичну значущість показників гемостазу, особливу увагу необхідно приділити поєднаній динаміці МНВ та фібриногену, які виступають індикаторами переходу від компенсаторної гіперкоагуляції до декомпенсованого ДВЗ-синдрому. Комбінація МНВ $>2,5$ та зниження рівня фібриногену $<3,5$ г/л на тлі тривалості захворювання понад 24 год може слугувати достовірним прогностичним критерієм несприятливого наслідку. Це пояснюється мобілізацією згортальної системи на тлі масивного некрозу, яка вичерпує свій потенціал, переводячи пацієнта у стан некерованої гіпокоагуляції. Отримані дані підтверджують необхідність максимально ранньої діагностики та втручання саме у перші 12–24 год, поки показники гемостазу ще перебувають у фазі компенсації.

Особливе місце в патогенезі ГМІ посідає тісний взаємозв'язок між активацією системної запальної відповіді та декомпенсацією системи гемостазу. Згідно з нашими результатами, екстремальне підвищення рівня прокальцитоніну та СРБ чітко корелювало з глибиною коагулопатії споживання. Таке поєднання є патогномонічним для абдомінального сепсису, де прозапальні цитокіни виступають потужними активаторами тканинного фактора, ініціюючи масивне тромбоутворення. Подібні механізми описані у дослідженні [15, 16], де автори зазначають, що рівень прокальцитоніну понад 10 нг/мл при мезентеріальній ішемії є не лише маркером бактеріальної транслокації, а й предиктором летального ДВЗ-синдрому.

Щодо особливостей змін гемостазу залежно від етіологічного фактора, тут є свої особливості. По-перше, зміни згортальної та фібринолітичної систем при тромбозі брижових артерій настають повільніше, їх розвиток зіставлений з об'ємом ішемічних та некротичних змін кишечника, а після резекції кишки спостерігається переважно зворотна тенденція. Така динаміка зумовлена розвитком атеросклерозу аорти, який є основною причиною тромбозу мезентеріальних судин. У таких умовах кишечник часто адаптований до хронічної ішемії, в якій він вже перебуває, розвиваються колатеральний кровоплин за рахунок гілок черевного стовбура та клубових артерій, що попереджає блискавичні форми некротичних процесів при гострій ішемії.

В умовах емболії брижових артерій відсутність колатерального кровоплину призводить до тотального ішемічного ураження кишечника, швидкого розвитку трансмуральних некротичних

змін, перитоніту, які часто набувають інкурабельного характеру, і, на жаль, закінчуються летально. З іншого боку, навіть вчасно діагностована емболія брижових артерій, до розвитку некротичних змін стінки кишки, яка закінчується простою емболоктомією з брижової артерії, супроводжується вираженою стимуляцією згортальної системи крові. При цьому варто зазначити, що більшість пацієнтів із даної групи отримували до операції антикоагулянтну терапію з приводу миготливої аритмії, яка була основною причиною емболії.

У групі емболоктомії спостерігався вторинний стрибок D-димеру та СРБ, що свідчить про масивне «вимивання» продуктів деградації фібрину, вільних радикалів та цитокінів з ішемізованої петлі кишки у системне русло. Це узгоджується з висновками Wang та співавт. (2021) [17], де автори зазначають, що реперфузія ініціює каскад вільнорадикального окиснення, посилюючи ендотеліальну дисфункцію та викид тканинного фактора, що патогенетично пояснює подовження МНВ, яке ми зафіксували на тлі локального споживання фібриногену.

Результати клініко-лабораторної динаміки вказують на те, що відновлення перфузії стає додатковим тригером системної запальної відповіді через так званий «кисневий парадокс» [18]. Надходження кисню до ушкоджених ентероцитів активує каскад комплементу та нейтрофільну інфільтрацію, що підтверджується у нашому дослідженні критичним рівнем прокальцитоніну. Подібну кореляцію між реперфузійним стресом та бактеріальною транслокацією описали [19], де високі рівні маркерів запалення після ревазуляризації розцінюються як предиктори поліорганної недостатності. Таким чином, при емболії реперфузія, попри відновлення живлення тканин провокує вторинну хвилю ендотоксикозу та коагулопатії, що підтверджує необхідність агресивної детоксикаційної та антикоагулянтної терапії у ранньому післяопераційному періоді, згідно з настановами ESVS [20].

Аналіз клінічних результатів продемонстрував чітку кореляцію між тривалістю ішемії, глибиною коагулопатії та показниками виживання пацієнтів. У групах із тривалістю захворювання до 12 та 24 год, де система гемостазу перебувала у фазі компенсаторної гіперкоагуляції, летальність була мінімальною, що пояснюється збереженою життєздатністю кишечника та можливістю проведення органозберігаючих втручань. Натомість у групі з терміном понад 24 год спостерігалось критичне зростання летальності, що безпосередньо пов'язано з перехо-

дом у фазу сепсис-індукованої коагулопатії. Як свідчать наші дані, поєднання рівня D-димеру понад 10 тис. нг/мл та зниження фібриногену менше 3,5 г/л у цій групі було достовірним прогностичним маркером несприятливого наслідку. Подібна закономірність описана [21], де автори вказують, що затримка діагностики понад 24 год збільшує ризик смертності у 4,5 раза через незворотність септичного шоку та системної коагулопатії.

Результати, які ми отримали, підтверджують, що прогностична цінність маркерів гемостазу значно зростає при їх комплексному оцінюванні з показниками ендотоксикозу. Зокрема, у пацієнтів, які померли в післяопераційному періоді, зафіксовано найвищі рівні прокальцитоніну та МНВ, що свідчить про повне виснаження захисних систем організму. Це узгоджується з висновками [22, 23], згідно з якими коагулопатія при ГМІ є предиктором поліорганної недостатності. Таким чином, саме часовий поріг у 24 год є критичною межею, після якої лабораторні показники гемостазу набувають характеру «точок невороття», що вимагає перегляду хірургічної тактики у бік більш радикальних рішень або визначення інкурабельності стану при тотальному некрозі.

Висновки. Дисфункція системи гемостазу є невід'ємною ланкою патогенезу ГМІ, що призводить до неконтрольованого ДВЗ-синдрому, критичного порушення мікроциркуляції та декомпенсації вітальних функцій.

1. Дисфункція системи гемостазу є невід'ємною ланкою патогенезу ГМІ, що проявляється стадійним переходом від компенсаторної гіперкоагуляції до декомпенсованого ДВЗ-синдрому залежно від поширення некрозу кишечника. При емболії зміни згортальної та фібринолітичної систем є більш вираженими, порівняно з тромбозом мезентеріальних артерій, що зумовлено раптовістю оклюзії та відсутністю адаптації системи гемостазу до гострої гіпоксії.

2. Після реваскуляризації мезентеріальних артерій, навіть при збереженій життєздатності кишечника, спостерігається реперфузійний синдром, який супроводжується вторинною активацією фібринолізу та системної запальної відповіді внаслідок «wash-out»-ефекту. Часовий поріг у 24 год є критичною межею, після якої лабораторні показники гемостазу набувають характеру сепсис-індукованої коагулопатії, що супроводжується виснаженням резерву факторів згортання та свідчить про незворотність патологічного процесу.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок авторів. Дзюбановський І. Я. – мета, концепція, дизайн роботи, висновки. Вайда А. Р. – збір клінічного матеріалу, обробка матеріалу, написання тексту, підготовка до друку.

REFERENCES

- Bala M, Kashuk J, Moore EE, Kluger Y, Biffi W, Gomes CA, et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg.* 2022;17(1):54.
- Kärkkäinen JM. Acute Mesenteric Ischemia: A Challenge for the Acute Care Surgeon. *Scand J Surg.* 2021; 110(2):150-8. DOI: 10.1177/14574969211007590.
- Tamme K, Reintam Blaser A, Laisaar KT, Mändul M, Kals J, Forbes A, et al. Incidence and outcomes of acute mesenteric ischaemia: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2022; 12(10):e062846. DOI: 10.1136/bmjopen-2022-062846.
- Kühn F, Schiergens TS, Klar E. Acute Mesenteric Ischemia. *Visc Med.* 2020; 36(4):256-62. DOI: 10.1159/000508739.
- Treskes N, Persoon AM, van Zanten ARH. Diagnostic accuracy of novel serological biomarkers to detect acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis. *Intern Emerg Med.* 2017; 12(6):821-36. DOI: 10.1007/s11739-017-1668-y.
- Zafirovski A, Zafirovska M, Kuhelj D, Pintar T. The Impact of Biomarkers on the Early Detection of Acute Mesenteric Ischemia. *Biomedicines.* 2024; 12(1):85. DOI: 10.3390/biomedicines12010085.
- Mihaileanu FV, Popa SL, Grad S, Dumitrascu DI, Ismaiel A, Rus E, et al. The Efficiency of Serum Biomarkers in Predicting the Clinical Outcome of Patients with Mesenteric Ischemia during Follow-Up: A Systematic Review. *Diagnostics (Basel).* 2024; 14(7):670. DOI: 10.3390/diagnostics14070670.
- Toh CH, Hoots WK, SSC on Disseminated Intravascular Coagulation of the ISTH. The scoring system of the Scientific and Standardisation Committee on Disseminated Intravascular Coagulation of the International Society on Thrombosis and Haemostasis: a 5-year overview. *J Thromb Haemost.* 2007; 5(3):604-6. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2007.02313.x.
- Matsuoka T, Yamakawa K, Umemura Y, Ushio N, Hisamune R, Okamoto K, et al. The modified Japanese Association for Acute Medicine disseminated intravascular coagulation diagnostic criteria in sepsis is useful for an indicator of initiating treatment for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Res.* 2025; 253:109408. DOI: 10.1016/j.thromres.2025.109408.
- Costantini TW, Kornblith LZ, Pritts T, Coimbra R. The intersection of coagulation activation and inflammation after injury: What you need to know. *J Trauma Acute Care Surg.* 2024; 96(3):347-56. DOI: 10.1097/TA.0000000000004190.
- Khan SM, Emile SH, Wang Z, Agha MA. Diagnostic accuracy of hematological parameters in acute mesenteric ischemia - a systematic review. *Int J Surg.* 2019; 66:18-27. DOI: 10.1016/j.ijsu.2019.04.005.
- Yang Y, Liu P, Gao R, Zhai Z, Zhou Y, Li J. A retrospective study on the predictive value of D-dimer for mortality in patients with acute arterial occlusive mesenteric ischemia. *BMC Gastroenterol.* 2025; 25(1):732. DOI: 10.1186/s12876-025-04296-x.

13. Montagnana M, Danese E, Lippi G. Biochemical markers of acute intestinal ischemia: possibilities and limitations. *Ann Transl Med.* 2018; 6(17):341. DOI: 10.21037/atm.2018.07.22.
14. Wang Z, Chen JQ, Liu JL, Tian L. A Novel Scoring System for Diagnosing Acute Mesenteric Ischemia in the Emergency Ward. *World J Surg.* 2017; 41(8):1966-74. DOI: 10.1007/s00268-017-3984-9.
15. Karahan ST, Karaca Y. Diagnostic Value of Procalcitonin Levels in Acute Mesenteric Ischemia. *Balkan Med J.* 2015. DOI: 10.5152/BALKANMEDJ.2015.15661.
16. Mirapoglu S. In the Experimental Model of Acute Mesenteric Ischemia, The Correlation of Blood Diagnostic Parameters with the Duration of Ischemia and their Effects on Choice of Treatment. *J Invest Surg.* 2018. DOI: 10.1080/08941939.2018.1437486.
17. Wang J, Zhang W, Wu G. Intestinal ischemic reperfusion injury: Recommended rats model and comprehensive review for protective strategies. *Biomed Pharmacother.* 2021; 138:111482. DOI: 10.1016/j.biopha.2021.111482.
18. Bosi A, Baranzini N, Ponti A, Moretto P, Moro E, Crema F, et al. Intestinal Ischemia/Reperfusion Injury Influences Hyaluronan Homeostasis in the Rat Brain. *Int J Mol Sci.* 2025; 26(20):10064. DOI: 10.3390/ijms262010064.
19. Marton J, Ciocan RA, Bâldea I, Gherman ML, Gheban D, Filip A, et al. Molecular Mechanisms, Dynamic Lesions, and Therapeutic Targets in Intestinal Ischemia–Reperfusion Injury: A Systematic Review. *Int J Mol Sci.* 2026; 27(4):1763. DOI: 10.3390/ijms27041763.
20. Lakbar I, Delamarre L, Tamme K, De La Torre NH, Pensier J, Monet C, et al. Anticoagulation management and outcomes in critically ill patients with acute mesenteric ischemia: an international study. *Intensive Care Med.* 2025; 51(6):1087-97. DOI: 10.1007/s00134-025-07980-4.
21. Sumbal R, Ali Baig MM, Sumbal A. Predictors of Mortality in Acute Mesenteric Ischemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Surg Res.* 2022; 275:72-86. DOI: 10.1016/j.jss.2022.01.022.
22. Alnaqi F, Alhamly H, Shehab H, Almesbahi N, Sadeq M, Alkandari B, et al. Survival outcomes following surgery for acute mesenteric ischemia: a retrospective cohort analysis. *Langenbecks Arch Surg.* 2025; 410(1):296. DOI: 10.1007/s00423-025-03852-z.
23. Castilla-Guerra L, Luque-Linero P, Fernandez-Moreno MC, Gutiérrez-Gutiérrez B, Fuentes-Jiménez F, Martín-Gómez MA, et al. Predicting In-Hospital Mortality in Acute Mesenteric Ischemia: The RADIAL Score. *J Clin Med.* 2026;15(3):1106. DOI: 10.3390/jcm15031106.

Надійшла до редакції / Received for editorial office on: 21.01.2026
 Прийнята після рецензування / Accepted after review on: 13.02.2026
 Подана до друку / Submitted for printing on: 20.02.2026

Електронна адреса для листування: vayda@tdmu.edu.ua

I. YA. DZYUBANOVSKYI¹, A. R. VAYDA^{1,2}

¹I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

²Ternopil City Emergency Hospital, Ternopil, Ukraine

HEMOSTATIC ALTERATIONS IN ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA

The aim of the work: to investigate the dynamics of the coagulation and fibrinolytic systems in patients with acute mesenteric ischemia depending on the etiology and duration of the disease to determine their prognostic role.

Materials and Methods. A retrospective analysis of hemostatic parameters (fibrinogen, prothrombin time, INR, D-dimer, total fibrinolytic activity) and inflammatory markers (procalcitonin, CRP) was conducted in patients with acute mesenteric ischemia (AMI). Participants were grouped by etiological factor (embolism, thrombosis), duration of ischemia, and the nature of surgical intervention.

Results. It was established that AMI is accompanied by stage-specific changes in the hemostatic system. D-dimer was identified as the most dynamic marker, its level directly correlating with the depth of ischemic damage. In cases of embolism, changes in the coagulation system were more pronounced compared to mesenteric artery thrombosis. In the postoperative period following successful revascularization, a "wash-out" effect was recorded (secondary increase in D-dimer and CRP), confirming the development of reperfusion syndrome even when intestinal viability was preserved. A 24-hour time threshold was determined as a critical limit, beyond which hypercoagulation processes shift toward decompensated sepsis-induced consumption coagulopathy with depletion of the fibrinogen synthetic reserve.

Conclusions. Hemostatic system dysfunction is an integral link in the pathogenesis of AMI. The nature of coagulation and fibrinolytic system disturbances depends on the etiology of the occlusion and the duration of the disease. Monitoring hemostatic parameters and inflammatory markers in dynamics allows for predicting intestinal viability, assessing the severity of reperfusion syndrome, and verifying the transition of ischemia into the irreversible stage of sepsis-induced coagulopathy.

Key words: acute mesenteric ischemia; hemostasis; D-dimer; reperfusion syndrome; sepsis-induced coagulopathy; mesenteric artery embolism.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Відомості про авторів

Дзюбановський І. Я. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії факультету післядипломної освіти закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: dzubanovsky@tdmu.edu.ua.

Вайда А. Р. – кандидат медичних наук, доцент кафедри факультету післядипломної освіти закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: vayda@tdmu.edu.ua.

Information about authors

Dziubanovskyi I. Ya. – DSc (Medicine), Professor, Head of the Department of Surgery, Faculty of Postgraduate Education, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: dzubanovsky@tdmu.edu.ua.

Vayda A. R. – PhD (Medicine), Associate Professor of the Department of Surgery, Faculty of Postgraduate Education, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: vayda@tdmu.edu.ua.