

НЕОККЛЮЗИВНЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ

Отдельнов Л.А.*^{1,2}, Веселова В.П.¹

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_2_123

¹ ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет», Нижний Новгород² ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №13 Автозаводского района города Нижнего Новгорода», Нижний Новгород

Резюме. Обоснование. Неокклюзивные нарушения мезентериального кровоснабжения (ННМК) составляют до 30% случаев острой мезентериальной ишемии и характеризуются наиболее высокой летальностью – от 50 до 93%. Несмотря на значимость проблемы, ранняя диагностика остается затруднительной, а эффективные алгоритмы лечения и профилактики окончательно не разработаны.

Цель: систематизировать данные о диагностике и лечении неокклюзивных нарушений мезентериального кровообращения (ННМК), оценке существующих клинических подходов и определении перспективных направлений, направленных на снижение летальности.

Материалы и методы. Проанализированы публикации последних десяти лет, посвященных проблеме ННМК. Рассмотрены данные о диагностической информативности КТ с контрастным усилением, ангиографии и биомаркеров (в частности, I-FABP), а также об эффективности консервативных и хирургических подходов к лечению.

Результаты. Установлено, что КТ демонстрирует высокую чувствительность в выявлении ранних признаков ишемии, ангиография подтверждает статус «золотого стандарта» диагностики, а I-FABP обладает чувствительностью до 90% и специфичностью до 80,3%. Использование вазодилататоров (папаверин, простагландин E1, нитроглицерин) снижало летальность с 34,2% до 22,6% и частоту оперативных вмешательств с 15,3% до 5,0%.

Обсуждение. Результаты анализа свидетельствуют, что комплексное применение современных методов визуализации, биомаркеров и вазодилатационной терапии в сочетании с минимальными хирургическими вмешательствами способствует снижению летальности при ННМК. В то же время доказательная база остается ограниченной, что подчеркивает необходимость дальнейших многоцентровых исследований для уточнения диагностических критериев и разработки единых алгоритмов лечения.

Ключевые слова: нарушение мезентериального кровоснабжения, мезентериальное кровоснабжение, мезентериальная ишемия.

Распространенность

Проблема острого нарушения мезентериального кровоснабжения (ОНМК) представляется одной из наиболее драматичных страниц ургентной абдоминальной хирургии, что связано с развитием протяженного некроза кишки вследствие островозникшей ишемии. К причинам острой мезентериальной ишемии можно отнести окклюзии артерий и вен в результате эмболии и тромбоза, а также неокклюзионные формы нарушения мезентериального кровоснабжения (ННМК), при которых проходимость сосудов не нарушена, а ишемия связана с перераспределением кровотока. Поскольку патогенез различных форм ОНМК различен, отличаются и лечебные подходы, а потому принципиально важно дифференцировать эти формы друг от друга [1; 2]. И если окклюзионные формы ОНМК хорошо известны хирургам, то проблема ННМК остается недостаточно освещенной [3].

NON-OCCLUSIVE FORMS OF MESENTERIC ISCHEMIA

Otdelnov L.A.*^{1,2}, Veselova V.P.¹¹ Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod² City Clinical Hospital № 13 of the Avtozavodsky District of Nizhny Novgorod, Nizhny Novgorod

Abstract. Background: Non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI) accounts for up to 30% of all cases of acute mesenteric ischemia and is associated with the highest mortality, ranging from 50% to 93%. Despite the clinical significance of this condition, early diagnosis remains challenging, and effective algorithms for treatment and prevention have not yet been fully established.

Aim: The aim of this review was to systematize current data on the diagnosis and treatment of NOMI, to evaluate existing clinical approaches, and to identify the most promising strategies for reducing mortality.

Materials and Methods: Publications over the past decade addressing NOMI were analyzed. Particular attention was given to data on the diagnostic accuracy of contrast-enhanced computed tomography, angiography, and biomarkers (notably I-FABP), as well as to the reported effectiveness of conservative and surgical treatment strategies.

Results: Contrast-enhanced CT demonstrated high sensitivity in detecting early ischemic changes, angiography confirmed its role as the diagnostic gold standard, and I-FABP showed sensitivity up to 90% and specificity up to 80.3%. The use of vasodilators (papaverine, prostaglandin E1, nitroglycerin) reduced mortality from 34.2% to 22.6% and decreased the rate of surgical interventions from 15.3% to 5.0%.

Discussion: The findings suggest that an integrated approach combining advanced imaging techniques, biomarker-based diagnostics, and vasodilator therapy, together with minimally invasive surgical interventions, may contribute to reduced mortality in NOMI. However, the current evidence base remains limited, highlighting the need for further multicenter studies to refine diagnostic criteria and to develop standardized treatment algorithms.

Keywords: acute mesenteric ischemia, mesenteric circulation, mesenteric ischemia.

В мировой литературе ННМК обозначаются термином non-occlusive mesenteric ichaemia, а общепринятая аббревиатура – NOMI.

В структуре всех причин острой мезентериальной ишемии на долю ННМК приходится до 30% [4; 5]. Уступая окклюзионным формам по распространенности, ННМК характеризуются наиболее высокой летальностью, составляющей 50–93% и не имеющей тенденции к снижению [1; 3]. Столь неутешительные результаты можно объяснить рядом особенностей.

Во-первых, ННМК, как правило, развиваются у изначально тяжелых, гемодинамически нестабильных пациентов с декомпенсированной соматической патологией, средний возраст которых – 77 лет [6]. Во-вторых, неокклюзионные формы часто диагностируют при развитии необратимых изменений кишечника, а в ряде случаев – лишь при аутопсии. И, наконец, ишемическое

* e-mail: leonotdelnov@yandex.ru

поражение кишечника может затрагивать любые отделы желудочно-кишечного тракта от пищевода до прямой кишки, быть сегментарным и протяженным, что делает невозможным радикальное хирургическое вмешательство [1; 3].

Причины

В основе развития ННМК лежит мезентериальная гипоперфузия вследствие самых разных причин: кардиогенного шока, гиповолемии на фоне различных заболеваний, продолжительных, травматичных операций и в послеоперационном периоде, на фоне сепсиса и гемодиализа [5; 7; 8].

Функциональным механизмом, отягощающим гипоперфузию, является сосудистый спазм. Было доказано, что при снижении рН и напряжения кислорода вследствие гипоперфузии повышается уровень аденозина, что приводит к рефлекторному спазму брыжеечных сосудов [9,10]. Кроме того, гипоперфузия может усугубляться атеросклеротическими изменениями артерий [11]. По данным Nilsson и соавт. ННМК после кардиохирургических операций регистрировались достоверно чаще именно у пациентов с мультифокальным атеросклерозом [12].

Таким образом, мезентериальная гипоперфузия вследствие системных причин – основной механизм ННМК, однако, не единственный. Есть мнение, что к развитию ННМК приводит не только и не столько системная гипотензия, сколько вазоконстриктивный эффект препаратов, используемых для лечения гемодинамически нестабильных пациентов [13]. Как бы это не звучало парадоксально, но лекарственные препараты, используемые при лечении данных пациентов, определяют как факторы риска развития ННМК. Адреналин и норадреналин уменьшают диаметр брыжеечных сосудов, что статистически достоверно сказывается на частоте развития висцерального инфаркта [14]. Было также показано, что к ухудшению микрососудистого кровотока приводит применение вазопрессина, вызывающего спазм мелких ветвей брыжеечных артерий [15; 10].

Доказано, что при продолжительности вазоконстрикции более 30 минут, она становится необратимой, даже при полном восстановлении кровотока по магистральным сосудам [6]. В тонкой кишке ишемия в течение 8 часов, даже после восстановления интрамурального кровотока, является необратимой [8].

Описано развитие ННМК при раннем начале энтерального питания в послеоперационном периоде. Вероятно, это связано с повышенной потребностью кишки в кислороде [8]. В исследовании «NUTRIREA 2», сравнивающим энтеральное и парентеральное питание у пациентов с шоком, было показано, что в группе энтерального питания отмечалась более высокая частота ишемии кишечника. Однако дополнительное исследование, посвященное биомаркерам цитрулина и кишечного белка, связывающего жирные кислоты (I-FABP), показало защитный эффект низких доз энтерального питания

на массу энтероцитов. Таким образом, данный вопрос требует более детального изучения [7].

Исходом ишемии становится развитие осложнений, которые встречаются более чем у половины пациентов и включают в себя язвы, кровоизлияния и некроз кишечника [16]. Частота ишемического поражения различных отделов желудочно-кишечного тракта неодинакова. Pérez-García и соавт. наблюдали признаки ишемического поражения тощей кишки у 29% пациентов, подвздошной – у 47%, правой половины ободочной кишки – у 37%, левой половины – у 54%, поражение желудка отмечалось в 5% наблюдений. В 25% наблюдений наблюдалось протяженное (более 2/3) ишемическое поражение кишечника [6].

Диагностика

Своевременная диагностика ННМК имеет решающую роль в успешном лечении пациентов, но на практике установление правильного диагноза часто оказывается запоздалым [10; 17]. Это можно объяснить тем, что клиническая симптоматика ННМК неспецифична и непостоянна: до 32% больных ввиду тяжести состояния не предъявляют жалоб вовсе, а ценность физикальных методов исследования у них оказывается минимальной, в 59% отмечается абдоминальный болевой синдром, в 25% – вздутие живота и примесь крови в кале [5; 18]. Усложняет диагностику и то обстоятельство, что ННМК представляет собой динамическое состояние, клинические проявления которого могут отличаться во времени [1].

Не столь значимую помощь в диагностике оказывает определение лабораторных маркеров. Закономерно ожидать, что у больных ННМК будут отмечаться такие изменения, как лактацидоз, метаболический ацидоз, высокие уровни С-реактивного белка, D-димера и лейкоцитов. Однако эти маркеры регистрируются лишь в поздние сроки заболевания и свидетельствуют о развитии осложнений [8; 7]. Тем не менее, среди перечисленных маркеров, особое значение уделяется определению высоких уровней лактата, что позволяет отличить ННМК от других форм нарушения мезентериального кровоснабжения [3]. У пациентов с ННМК часто определяются высокие уровни прокальцитонина, однако по данным многоцентрового ретроспективного исследования, включившего 128 пациентов, прокальцитонин не был признан достоверным маркером заболевания [7].

Наиболее информативным биомаркером ННМК можно считать кишечный белок I-FABP, связывающий жирные кислоты. Нормальный уровень I-FABP в сыворотке крови составляет $8,33 \pm 6,25$ нг/мл. При ишемическом повреждении этот белок быстро высвобождается в кровоток и определение его уровня может отражать тяжесть ишемически-реперфузионного повреждения кишечной стенки. По данным нескольких исследований чувствительность и специфичность диагностики мезентериальной ишемии данным методом достигает 90% [5]. Более значительно уровень I-FABP повышается

у пациентов с ишемией подвздошной кишки, которая является основным источником выработки данного белка. Несмотря на высокую чувствительность (80–90%), использование этого показателя малодоступно в рутинной практике [7; 19].

Еще один биомаркер, указывающий на повреждение кишечной стенки – это белок SM22. По данным Rittgerodt, определение уровня SM22 позволяет отличить повреждение слизистой оболочки от более тяжелой трансмуральной ишемии, причем на ранних стадиях, когда рентгенологические признаки некроза еще не определяются [20].

Анализируя лабораторные изменения у 25 пациентов с ННМК, Matsumoto с соавт. показали, что D-димер имеет чувствительность 52% и специфичность 87,3%, лактат – чувствительность 60% и специфичность 88,7%, а I-FABP, – соответственно, 76%, и 80,3% [19; 21].

Поскольку ишемические изменения при ННМК часто затрагивают толстую кишку, полезную диагностическую информацию может дать колоноскопия [22]. Käser R. с соавт. выявили эндоскопические признаки ишемии у 46,4% больных с ННМК [23]. Метод позволяет выявить отек слизистой кишечной стенки, некротические изъязвления или даже некроз. Однако, данные находки не позволяют делать суждений об их причине и исследование требует известной подготовки, что не всегда возможно в urgentной ситуации и тяжелых реанимационных больных [19].

Главным методом диагностики остается КТ с контрастным усилением. Ранними признаками ННМК считают уменьшение диаметра брыжеечных сосудов, в т.ч. имеющее неравномерный характер, что описывается как симптом «бисерной нити» или «связки сосисок» [1]. Анализируя результаты КТ, Pérez-García отметил, что средний диаметр верхней брыжеечной артерии у пациентов с ННМК составил $5,39 \pm 1,21$ мм, тогда как у пациентов без ННМК – $7,32 \pm 1,21$ мм. Среднее значение разницы между диаметрами артерии составило $1,93 \pm 1,1$ мм, что оказалось статистически-значимо ($p < 0,001$) [6].

Ишемизированная стенка кишки на КТ может выглядеть тонкой как лист бумаги, а после реперфузии отмечается ее утолщение более 5 мм за счет отека [19]. Прогрессирование ишемии характеризуется отеком брыжейки и появлением асцита, а развитие необратимых некротических изменений кишечной стенки – появлением пневматоза кишки и газа в брыжеечных венах [17]. Последнее считается наиболее надежным диагностическим, хотя и неспецифичным признаком, поскольку может быть обусловлено другими причинами, в т.ч. ишемическим колитом [8]. Встречаемость описанных рентгенологических симптомов примерно следующая: T.Yikaу с соавт. наблюдали КТ-признаки воспалительной инфильтрации мезентериальной клетчатки у 22% с ННМК, утолщение кишечной стенки у 56%, свободную жидкость в брюшной полости у 63% и газ в мезентериальных венах у 62% больных [17].

Таким образом, КТ с контрастным усилением не обладает 100% диагностической ценностью, но является важнейшим инструментом, в большинстве случаев позволяющим выявить признаки ОНМК, а также дифференцировать ННМК от окклюзионных форм. Последнее имеет принципиальное значение в определении дальнейшей хирургической тактики.

Наиболее достоверную информацию о состоянии сосудов можно получить при ангиографии. Ряд авторов считают ее «золотым стандартом» диагностики [24]. Метод позволяет выявить сужение ветвей верхней брыжеечной артерии, попеременную дилатацию и сужение кишечных ветвей (симптом «связки сосисок»), спазмы аркад брыжеечных артерий и нарушение наполнения интрамуральных сосудов. Однако, ангиография не всегда выполнима ввиду тяжести состояния пациента: из 13 пациентов с ННМК Mitsuyoshi с соавт. смогли выполнить ее только в одном случае, восьми пациентам потребовалась диагностическая лапаротомия [18].

Несмотря на наличие характерных рентгенологических симптомов, до 30% пациентов имеют неясную КТ картину и диагноз ННМК у них выставляется интраоперационно [25]. В ходе ревизии брюшной полости могут быть выявлены бледность кишечной стенки либо ее некроз, оценена их протяженность. В качестве диагностической операции, показанной при неинформативности других диагностических методов преимущество следует отдавать диагностической лапароскопии. По данным Socolullo, лапароскопия позволила избежать «нелечебной» лапаротомии в 45% случаев [2].

Лечение

Первой линией терапии при подозрении на ННМК считается применение вазодилататоров, которые достоверно снижают летальность и потребность в оперативном лечении [18]. Крупное исследование, проведенное в Японии, сравнило результаты лечения пациентов с ННМК, получавших ($n = 161$) и не получавших ($n = 1676$) вазодилататоры. Было показано, что применение вазодилататоров достоверно снижает летальность с 34,2 до 22,6% и потребность в оперативном лечении с 15,3 до 5,0% [10].

Папаверин, простогландин E1 и нитроглицерин могут вводиться как внутривенно, так и внутриаптериально. Статистически-достоверных отличий в эффективности лечения при различных путях введения данных препаратов не отмечено [26]. К внутриаптериальному введению вазодилататоров прибегают в основном при выявлении ННМК в ходе ангиографического исследования [11]. Непрерывное транскатетерное введение вазодилататоров с постоянной скоростью позволяет поддерживать постоянную концентрацию препарата в крови, считается безопасным, а также является предпочтительным у пожилых пациентов [18; 24].

Несмотря на то, что системное применение вазоконстрикторов является одной из причин развития

ННМК, внутриартериальное введение этих препаратов, в частности вазопрессина, приводит к улучшению тонкокишечного кровотока. Предполагается, что вазопрессин действует как мощный вазоконстриктор на мезентериальные сосуды, перераспределяя кровоток в пользу дистального отдела тонкой кишки, однако препарат способен вызвать клинически значимую ишемию при применении в больших дозах [27]. Таким образом, для пациентов, у которых ННМК уже развилось, поддержание перфузии кишечника с помощью инотропов и вазопрессоров может быть эффективным [15].

Консервативное лечение оказывается эффективным в большинстве случаев, показания к операции выставляются 38% пациентов [3]. Показанием к оперативному лечению ННМК можно считать признаки некроза кишки, выявленные при КТ, а также клиническая картина перитонита. Считается, что на ранних сроках заболевания в фазу ишемии от операции лучше воздержаться [5]. По мнению Stahl и соавт. хирургическое вмешательство оказывает влияние на выживаемость пациентов только в совокупности с терапией простагландинами [26]. Сложным вопросом является вариант завершения операции, выполненной по поводу ишемического некроза при NOMI. По данным Yukaуа Т. в 59% операция завершена энтеростомией, в 20% – наложением первичного анастомоза, из них лишь 3 больным потребовалась релапаротомия в связи с расширением зоны некроза [17].

Прогнозы, профилактика

Очевидно, что снижение сердечного выброса в результате различных причин может вызвать ишемию кишечника, однако развитие некроза произойдет далеко не у каждого пациента [2]. В каких же ситуациях стоит опасаться развития ННМК и его осложнений? На этот счет в литературе приводятся различные данные. По мнению Т. Yukaуа плохими прогностическими факторами, ассоциированными с летальным исходом, являются: гемодиализ, повышение уровня трансаминаз, калия, лабораторные признаки метаболического ацидоза и КТ-признаки ишемии толстой кишки [17]. По данным Bourcier, основанным на анализе 67 пациентов с острой мезентериальной ишемией, с развитием некроза ассоциированы три параметра: наличие органной недостаточности, уровень лактата в сыворотке крови >2 ммоль/л и расширение кишечника при КТ. При наличии всех трех признаков вероятность некроза, требующего хирургической резекции, была высокой [7]. Mitsuyoshi с соавт. для раннего выявления ННМК предложили учитывать четыре критерия: наличие абдоминальной симптоматики, гипотензию, потребность в лечении катехоламинами и медленное повышение уровня трансаминаз. При наличии трех из четырех критериев необходимо дальнейшее обследование на предмет ННМК. Вне зависимости от исходного состояния пациента и метода лечения, тенденция к изменению состояния в ту или иную сторону проявлялась в течение 5 дней с момента начала заболевания

[18]. Тем не менее, ценность подобного прогнозирования пока остается сомнительной: по данным Yu и соавт. применение вазопрессоров и инотропов, диаметр верхней брыжеечной артерии и результаты лабораторных исследований, которые рассматриваются в качестве факторов риска и прогноза течения ННМК, не были значимыми предикторами летального исхода [15].

Заключение

Неокклюзивные формы нарушения мезентериального кровоснабжения остаются серьезной и недооцененной проблемой абдоминальной ургентной хирургии. Системная гипоперфузия в сочетании с рефлекторным и медикаментозным вазоспазмом формируют неспецифическую клиническую картину и затрудняют раннюю диагностику заболевания, что в ряде случаев приводит к массивному некрозу кишечника.

В подобных ситуациях требуется высокая клиническая настороженность, особенно у гемодинамически нестабильных пациентов. Применение инструментальных и лабораторных методов исследования, приведенных в статье, в ряде случаев позволяет избежать необоснованных оперативных вмешательств, которые должны ограничиваться случаями с подтвержденным некрозом или клинической картиной перитонита. Для снижения летальности при неокклюзивных формах нарушения мезентериального кровоснабжения необходимы дальнейшие исследования, направленные на совершенствование методов ранней диагностики, оптимизацию лечения и разработку алгоритмов профилактики данного заболевания.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Mazzei MA, Volterrani L. Nonocclusive mesenteric ischaemia: think about it. *Radiol Med*. 2015; 120(1): 85-95. doi: 10.1007/s11547-014-0460-6.
2. Coccorullo G, Mirabella A, Falco N, et al. An investigation of bedside laparoscopy in the ICU for cases of non-occlusive mesenteric ischemia. *World J Emerg Surg*. 2017; 12: 4. doi: 10.1186/s13017-017-0118-5.
3. Reintam BA, Mändul M, Björck M, et al. Incidence, diagnosis, management and outcome of acute mesenteric ischaemia: a prospective, multicentre observational study (AMESI Study). *Crit Care*. 2024 28(1): 32. doi: 10.1186/s13054-024-04807-4.
4. Stancu B, Chira A, Coman HF, et al. Intestinal Obstruction as Initial Presentation of Idiopathic Portal and Mesenteric Venous Thrombosis: Diagnosis, Management, and Literature Review. *Diagnostics (Basel)*. 2024; 14(3): 304. doi: 10.3390/diagnostics14030304.
5. Smalcova J, Belohlavek J. Non-Occlusive Mesenteric Ischemia in Cardiac Arrest Patients. *Rev Cardiovasc Med*. 2023; 24(9): 262. doi: 10.31083/j.rcm2409262.
6. Pérez-García C, de Miguel Campos E, Fernández GA, et al. Non-occlusive mesenteric ischaemia: CT findings, clinical outcomes and assessment of the diameter of the superior mesenteric artery. *Br J Radiol*. 2018; 91(1081): 20170492. doi: 10.1259/bjr.20170492.
7. Bourcier S, Klug J, Nguyen LS. Non-occlusive mesenteric ischemia: Diagnostic challenges and perspectives in the era of artificial intelligence. *World J Gastroenterol*. 2021; 27(26): 4088-4103. doi: 10.3748/wjg.v27.i26.4088.
8. Ручкин Д.В., Оконская Д.Е., Кармазановский Г.Г. и др. Неокклюзионная мезентериальная ишемия в реконструктивной хирургии органов желудочно-кишечного тракта // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пиро-

- рова. – 2022. – №5. – С.18-24. [Ruchkin DV, Okonskaya DE, Karmazanovsky GG, et al. Non-occlusive mesenteric ischemia in reconstructive digestive tract surgery. Pirogov Russian Journal of Surgery. 2022; 5: 18-24. (In Russ.)] doi: 10.17116/hirurgia202205118.
9. Al-Diery H, Phillips A, Evennett N, et al. The Pathogenesis of Nonocclusive Mesenteric Ischemia: Implications for Research and Clinical Practice. *J Intensive Care Med.* 2019; 34(10): 771-781. doi: 10.1177/0885066618788827.
 10. Takiguchi T, Nakajima M, Ohbe H, et al. Vasodilator Therapy and Mortality in Nonocclusive Mesenteric Ischemia: A Nationwide Observational Study. *Crit Care Med.* 2020; 48(5): e356-e361. doi: 10.1097/CCM.0000000000004255.
 11. Bagnacci G, Guerrini S, Gentili F, et al. Non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI) and prognostic signs at CT: reperfusion or not reperfusion that is the question!. *Abdom Radiol (NY).* 2022; 47(5): 1603-1613. doi: 10.1007/s00261-021-03317-z.
 12. Konan A, Piton G, Ronot M, et al. Abdominal atherosclerosis is not a risk factor of nonocclusive mesenteric ischemia among critically ill patients: a propensity matching study. *Ann Intensive Care.* 2022; 12(1): 117. doi: 10.1186/s13613-022-01096-4.
 13. Reichling C, Nobile L, Pezzullo M, et al. Non-occlusive Mesenteric Ischemia as a Fatal Complication in Acute Pancreatitis: A Case Series. *Dig Dis Sci.* 2020; 65(4): 1212-1222. doi: 10.1007/s10620-019-05835-9.
 14. Topolsky A, Pantet O, Liaudet L, et al. MDCT-findings in patients with non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI): influence of vasoconstrictor agents. *Eur Radiol.* 2023; 33(5): 3627-3637. doi: 10.1007/s00330-023-09415-4.
 15. Yu B, Ko RE, Yoo K, et al. Non-occlusive mesenteric ischemia in critically ill patients. *PLoS One.* 2022; 17(12): e0279196. doi: 10.1371/journal.pone.0279196.
 16. Farooq U, Alcantar D, Ahmed Z, Abegunde AT. Outcomes of Vasoconstrictor-Induced Non-Occlusive Mesenteric Ischemia of Colon: A Systematic Review. *Clin Med Res.* Published online June 8, 2022. doi: 10.3121/cmr.2022.1726.
 17. Yukaya T, Saeki H, Taketani K, et al. Clinical outcomes and prognostic factors after surgery for non-occlusive mesenteric ischemia: a multicenter study. *J Gastrointest Surg.* 2014; 18(9): 1642-1647. doi: 10.1007/s11605-014-2579-0.
 18. Mitsuyoshi A, Obama K, Shinkura N, et al. Survival in nonocclusive mesenteric ischemia: early diagnosis by multidetector row computed tomography and early treatment with continuous intravenous high-dose prostaglandin E(1). *Ann Surg.* 2007; 246(2): 229-235. doi: 10.1097/01.sla.0000263157.59422.76.
 19. Chen Z, Liu X, Shou C, et al. Advances in the diagnosis of non-occlusive mesenteric ischemia and challenges in intra-abdominal sepsis patients: a narrative review. *PeerJ.* 2023; 11: e15307. doi: 10.7717/peerj.15307.
 20. Rittgerodt N, Pape T, Busch M, et al. Predictors of response to intra-arterial vasodilatory therapy of non-occlusive mesenteric ischemia in patients with severe shock: results from a prospective observational study. *Crit Care.* 2022; 26(1): 92. doi: 10.1186/s13054-022-03962-w.
 21. Matsumoto S, Shiraishi A, Kojima M, et al. Comparison of diagnostic accuracy for nonocclusive mesenteric ischemia in models with biomarkers including intestinal fatty acid-binding protein in addition to clinical findings. *J Trauma Acute Care Surg.* 2019; 86(2): 220-225. doi: 10.1097/TA.0000000000002100.
 22. Bourcier S, Oudjit A, Goudard G, et al. Diagnosis of non-occlusive acute mesenteric ischemia in the intensive care unit. *Ann Intensive Care.* 2016; 6(1): 112. doi: 10.1186/s13613-016-0213-x.
 23. Käser R, Bettinger D, Neeff H, et al. Non-occlusive mesenteric ischemia: the wolf in sheep's clothing. *Intensive Care Med.* 2024; 50(6): 1010-1012. doi: 10.1007/s00134-024-07432-5.
 24. Katano K, Yoshimitsu Y, Haba Y, Maeda T. Mild nonocclusive mesenteric ischemia associated with syncope. *Clin J Gastroenterol.* 2021; 14(3): 776-781. doi: 10.1007/s12328-021-01379-6.
 25. Ohira G, Hayano K, Tochigi T, et al. Treatment outcomes in non-occlusive mesenteric ischemia and post-treatment return to social activities. *Surg Today.* 2025; 55(3): 360-369. doi: 10.1007/s00595-024-02909-8.
 26. Stahl K, Busch M, Maschke SK, et al. A Retrospective Analysis of Nonocclusive Mesenteric Ischemia in Medical and Surgical ICU Patients: Clinical Data on Demography, Clinical Signs, and Survival. *J Intensive Care Med.* 2020; 35(11): 1162-1172. doi: 10.1177/0885066619837911.
 27. Levis A, Bomberg H, Groesdonk HV, Erdoes G. Non-occlusive mesenteric ischaemia: just avoid norepinephrine, what else? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2022; 62(2): ezac185. doi: 10.1093/ejcts/ezac185.