

Обзорная статья / Review

Склерозирующий мезентерит как хирургическая проблема: обзор литературы и собственное клиническое наблюдение

Б.В. Болдин¹, В.Ю. Богачев^{1,3}, П.Ю. Голосницкий^{1,2}, hirurg1978@mail.ru, П.Ю. Туркин^{1,2}, И.М. Дизенгоф^{1,2}, Д.А. Кобзарев², В.Ю. Цукан¹

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

² Центральная клиническая больница Святителя Алексия Митрополита Московского; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 27

³ Первый флебологический центр; 117447, Россия, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 31

Резюме

Проблеме изучения патологии брыжеечного жира тонкой кишки в практике хирурга до настоящего времени уделяется недостаточно внимания. Остается нерешенным ряд вопросов, касающихся этиологии и патогенеза заболеваний брыжейки, их возможной связи с доброкачественными и злокачественными заболеваниями, методов их лабораторной и инструментальной диагностики, возможных вариантов консервативного и хирургического лечения, а также систематизации и структурирования классификации. Одним из малоизученных представителей заболеваний брыжейки тонкой кишки продолжает оставаться склерозирующий мезентерит, характеризующийся различными гистологическими вариантами поражения брыжеечного жира и разнообразной неспецифической клинической картиной. В совокупности это приводит к определенным трудностям диагностики, обращаемости пациентов к врачам различного профиля, что в конечном итоге отрицательным образом отражается на результатах лечения и может приводить к социальной дезадаптации и возможной инвалидизации. Сообщения о встречаемости данной патологии в медицинской литературе немногочисленны и, как правило, описывают исключительно редкие клинические случаи. Однако в последние годы частота выявления этой патологии продолжает неуклонно расти, что связано с прогрессирующим старением населения, высокой степенью хирургической активности в отношении urgentных заболеваний органов брюшной полости, совершенствованием методов инструментальной диагностики. Вопросы этиологии, патогенеза, дифференциальной диагностики данного заболевания и его возможной связи с паранеопластическим процессом в настоящее время продолжают вызывать дискуссии. Дальнейшее накопление клинического опыта, лучшее понимание патогенеза заболевания, совершенствование визуализационных методик позволит разработать более четкие диагностические и клинические критерии, сузить диагностический поиск и в конечном итоге улучшить и стандартизировать лечение. В статье приведен обзор литературы, посвященный этой редкой хирургической патологии, представлено собственное клиническое наблюдение, рассмотрены вопросы диагностики и варианты лечения данного заболевания.

Ключевые слова: склерозирующий мезентерит, мезентериальный панникулит, инфильтративный панникулит Вебера – Кристчена, ретрактивный мезентерит, мезентериальная липодистрофия, туманная брыжейка

Для цитирования: Болдин БВ, Богачев ВЮ, Голосницкий ПЮ, Туркин ПЮ, Дизенгоф ИМ, Кобзарев ДА, Цукан ВЮ. Склерозирующий мезентерит как хирургическая проблема: обзор литературы и собственное клиническое наблюдение. *Амбулаторная хирургия*. 2024;21(1):136–156. <https://doi.org/10.21518/akh2024-001>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Sclerosing mesenteritis as a surgical problem: a review of the literature and own clinical observation

Vadim Yu. Bogachev^{1,3}, Boris V. Boldin¹, Pavel Yu. Golosnitskiy^{1,2}, hirurg1978@mail.ru, Pavel Yu. Turkin^{1,2}, Igor M. Dizengof^{1,2}, Dmitry A. Kobzarev², Valeriia Yu. Tsukan¹

¹ Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia

² Central Clinical Hospital of the Moscow Patriarchate of St. Alexy; 27, Leninsky Prospekt, Moscow, 119071, Russia

³ First Phlebological Center, Limited Liability Company; 31, Dmitry Ulyanov St., Moscow, 117447, Russia

Abstract

The problem of studying the pathology of mesenteric fat of the small intestine in surgical practice has not yet received enough attention. A number of questions remain unresolved regarding the etiology and pathogenesis of mesenteric diseases, their possible connection with benign and malignant diseases, methods of their laboratory and instrumental diagnosis, possible options for conservative and surgical treatment, as well as systematization and structuring of the classification. One of the poorly studied representatives of diseases of the mesentery of the small intestine continues to be Sclerosing mesenteritis, characterized by various histological variants of damage to mesenteric fat

and a varied nonspecific clinical picture. Taken together, this leads to certain difficulties in diagnosis, patients seeking access to doctors of various profiles, which ultimately negatively affects the results of treatment and can lead to social maladjustment and possible disability. Reports on the occurrence of this pathology in the medical literature are few and, as a rule, describe extremely rare clinical cases. However, in recent years, the frequency of detection of this pathology continues to grow steadily, which is associated with the progressive aging of the population, a high degree of surgical activity in relation to urgent diseases of the abdominal organs, and the improvement of instrumental diagnostic methods. Issues of etiology, pathogenesis, differential diagnosis of this disease and its possible connection with the paraneoplastic process currently continue to cause debate. Further accumulation of clinical experience, a better understanding of the pathogenesis of the disease, and improvement of imaging techniques will allow us to develop clearer diagnostic and clinical criteria, narrow the diagnostic search and, ultimately, improve and standardize treatment. The article provides a review of the literature on this rare surgical pathology, presents our own clinical observation, and discusses diagnostic issues and treatment options for this disease.

Keywords: sclerosing mesenteritis, mesenteric panniculitis, Weber-Christian infiltrative panniculitis, retractile mesenteritis, mesenteric lipodystrophy, foggy mesentery

For citation: Boldin BV, Bogachev VYu, Golosnitskiy PYu, Turkin PYu, Dizengof IM, Kobzarev DA, Tsukan VYu. Sclerosing mesenteritis as a surgical problem: a review of the literature and own clinical observation. *Ambulatornaya Khirurgiya*. 2024;21(1):136–156. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/akh2024-001>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Даже при довольно редкой встречаемости воспалительных заболеваний брыжейки тонкой кишки в общехирургической практике эта проблема не теряет своей актуальности, несмотря на развитие современных медицинских диагностических и лабораторных технологий [1].

В настоящее время частота выявления этой патологии продолжает неуклонно расти, что связано с прогрессирующим старением населения, высокой степенью хирургической активности в отношении многих urgentных заболеваний органов брюшной полости, совершенствованием методов инструментальной диагностики, а также неуклонным ростом распространенности паранеопластических процессов [2, 3].

Отсутствие специфической клинической картины заболевания и лабораторных критериев, а также наличие множества неабдоминальных проявлений мезентерита вызывает определенные трудности в своевременной постановке правильного диагноза и направлении пациентов к профильному специалисту [4, 5].

ИСТОРИЯ И ТЕРМИНОЛОГИЯ

Склерозирующий мезентерит представляет собой хроническое неспецифическое воспалительное заболевание жировой ткани брыжейки тонкой кишки, сопровождающееся жировым некрозом и последующим фиброзом, впервые описанное как клиническое явление А. Жуга еще в 1924 г. и получившее название «ретрактивный мезентерит» [6]. Позднее, в 1947 и 1955 гг., он был снова описан двумя разными группами врачей. Первоначально считалось, что описанное состояние было частью ранней болезни Уиппла, которая показала наличие липидных макрофагов (липодистрофия) при патогистологическом исследовании [7, 8].

В 1960 г. W. Ogden et al. представили серию случаев из семи пациентов, описывающих совокупность симптомов и результатов обследования. Они назвали его «мезентериальным паникулитом» из-за его гистологического сходства с болезнью Вебера – Кристчена [9].

В значительной степени благодаря работе R. Kipfer, T. Emory et al. мы узнали значительно больше об этом заболевании, и термин «склерозирующий мезентерит» в настоящее время широко применяется к группе из трех клинических состояний, включая мезентериальную липодистрофию, мезентериальный паникулит и ретрактивный мезентерит, при котором происходит активное формирование ретракции брыжейки за счет отложения коллагена и формирование рубцовой ткани, иногда приводящие к сдавлению кишечной трубки, а в тяжелых случаях и к развитию тонкокишечной непроходимости у пациентов [10, 11].

Считается, что склерозирующий мезентерит является репрезентативным для всех этих трех различных состояний. Изменение названия отражает лишь различные патологические результаты биопсии, хотя с помощью гистологии можно разделить эти три признака. До сих пор ведутся споры о том, отражают ли они один процесс болезни с прогрессированием или совершенно разные патологические состояния [12, 13].

На сегодняшний день имеется только одно описание склерозирующего мезентерита как прогрессирующего патологического процесса. У пациента часто имеется один преобладающий гистологический признак. Учитывая, что было представлено мало морфологических свидетельств прогрессирования процесса от липодистрофии к фиброзу, кажется вероятным, что каждая нозология представляет собой отдельный диагноз, но включает в себя спектр изменений, наблюдаемых при склерозирующем мезентерите [14].

В патологический процесс обычно вовлекается брыжейка тонкой кишки, особенно ее корень, и лишь изредка вовлекается брыжейка толстой кишки. В редких случаях мезентериальный панникулит может также поражать перипанкреатическую область, сальник, забрюшинное пространство или таз [15].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Хотя заболевание описывается как редкое, считается, что частота склерозирующего мезентерита может достигать 3,4% с зарегистрированным диапазоном от 0,16 до 3,4% [16, 17]. В то же время некоторые авторы сообщают о более высокой распространенности от 2,4 до 7,8% [18].

Окончательно частоту заболеваемости определить трудно, поскольку у многих пациентов с первоначально диагностированным первичным склерозирующим мезентеритом обнаруживается т. н. вторичный склерозирующий мезентерит, диагностируемый при наличии злокачественного новообразования брыжейки [19]. В этом случае частота встречаемости может варьировать в зависимости от метода выявления, например, при диагностике по гистологическим или рентгенологическим критериям [20].

Исследование, проведенное А. Kuhrmeier с использованием аутопсии пациентов в качестве диагностического критерия, показало заболеваемость примерно 1% на основании случаев склерозирующего панникулита в 9 из 712 аутопсий [21].

В других исследованиях использовались рентгенологические критерии визуализации для диагностики склерозирующего мезентерита. В проспективной оценке 7 000 последовательных компьютерных томографий органов брюшной полости М. Daskalogiannak сообщил о заболеваемости около 0,6% [22].

Несколько других исследований показали аналогичные результаты. Однако основным ограничением этих исследований, основанных на визуализации, является отсутствие биопсии для подтверждения диагноза, а также отсутствие стандартных критериев визуализации для диагностики [23, 24].

Склерозирующий мезентерит обычно диагностируется на пятом-седьмом десятилетии жизни, но были опубликованы случаи встречаемости и в детском возрасте, хотя брыжеечного жира у детей значительно меньше, чем у взрослых [25, 26]. Недавний систематический обзор 192 случаев склерозирующего мезентерита показал возрастной диапазон от 3 до 88 лет со средним возрастом $55 \pm 19,2$ года [27].

Большинство исследований в структуре заболеваемости показывают преобладание женского пола над

мужским в соотношении 2–3 : 1, хотя в некоторых исследованиях это продолжает обсуждаться и преимущественно у пациентов европеоидной расы, хотя описаны случаи заболеваемости и на африканском континенте [28, 29].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Этиопатогенез склерозирующего мезентерита до настоящего времени остается неясным. Выделяют четыре различных патологических процесса в качестве этиологии развития склерозирующего мезентерита, включая хирургическую травму, аутоиммунное поражение, паранеопластический процесс и ишемию/инфекцию [30, 31].

Наиболее часто встречающимися в литературе заболеваниями, вызывающими изменения структуры брыжеечного жира, принято считать курение (39,2%), ишемическую болезнь сердца (17,6%), мочекаменную болезнь (19,6%), артериальную гипертензию (35,2%), гиперлипидемию (25,5%), сахарный диабет (21,5%), ожирение (32,8%), аневризму аорты и хилезный асцит. А сочетание этих факторов в одном организме с развитием метаболического синдрома увеличивает коморбидность до 48,9%, что позволяет сделать вывод о роли многофакторности в развитии и прогрессировании мезентерита [32, 33].

Висцеральная жировая ткань является пассивным хранилищем энергии (жира) и активным секреторным органом, функцию которого выполняют адипоциты, секретирующие эндокринные гормоны: лептин, адипонектин, ренин, ангиотензин, ангиотензин I, ангиотензин II, провоспалительные цитокины: фактор некроза опухоли альфа, интерлейкины (ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-15), ингибирующий фактор миграции макрофагов (MIF), колониестимулирующий фактор макрофагов (M-CSF), ингибитор активатора плазминогена (PAI-1), факторы роста: трансформирующий фактор роста бета (TGF-β), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), фактор роста фибробластов 1 (FGF-1), фактор роста инсулиноподобный (ИФР-1). Адипокины продуцируют ряд белков, действующих на воспалительный процесс, развивающийся при мезентерите [34].

Таким образом, у пациентов, имеющих ранее перечисленные факторы риска, адипокины поддерживают прогрессирование воспаления в сторону склерозирования [35].

В рамках этих изменений страдает и эндотелиальная функция сосудов, происходит истончение эндотелия, потеря его функции с диапедезом форменных элементов и плазмы. В результате развивается отек, воспаление и локальная деструкция тканей. Данные изменения

также происходят на фоне системных сосудистых заболеваний, вызванных ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, низким потреблением нутриентов и кислорода для регенерации тканей. Эндотелиальная дисфункция на стадии панникулита и ретракции проявляется в виде узелкового васкулита. Эти узелки образуются с обеих сторон сосуда и длительный период времени остаются бессимптомными, но в других случаях они могут увеличиваться в размерах. Далее развивается флебит, затем тромбофлебит, в результате чего возникает тканевая ишемия брыжейки. В дальнейшем они могут изъязвляться и некротизироваться, вызывая обструкцию кишечной трубки. Все это происходит не диффузно, а очагово, с образованием фиброзной капсулы вокруг инфильтрата [36, 37].

Многими авторами показано, что хирургические операции, выполненные на органах брюшной полости, провоцируют развитие склерозирующего мезентерита в 24–53% случаев. Эта ятрогенная этиология была описана еще W. Ogden и A. Jura в исходной серии случаев склерозирующего мезентерита. Предлагаемый механизм, возможно, представляет собой генетически унаследованный аномальный ответ на заживление ран [38, 39].

Выделяются наиболее распространенные хирургические операции, приводящие к развитию склерозирующего мезентерита [40, 41]. В последних сообщениях мезентериальный панникулит наблюдался у пациентов, перенесших бариатрическую операцию, а также неоднократно высказывалось предположение о ишемическом или воспалительном эффекте химиотерапии [42, 43].

В серии случаев, опубликованной R. Kipfer et al., высказалось предположение, что введение инородных тел в брюшную полость может вызывать симптомы и проявления, сходные со склерозирующим мезентеритом. Тем не менее никогда не было убедительных данных, подтверждающих эту гипотезу, но использование опудренных хирургических перчаток могло явиться причиной развития абдоминального фиброза [44].

Недавнее ретроспективное исследование, проведенное S. Gunes, показало повышенную частоту метаболического синдрома (45%), мочекаменной болезни (37%) и сосудистых нарушений (22%) у 102 пациентов с МП по сравнению с 408 сопоставимыми контрольными группами (32, 27 и 15% соответственно) [45].

Связь также была постулирована с сахарным диабетом. Считается, что развитие резистентности к инсулину при диабете 2-го типа является результатом воспаления, вызванного провоспалительными цитокинами, изменениями в популяциях лейкоцитов и макрофагов и усилением фиброза тканей. В этом воспалительном

состоянии повышенный уровень лептина способствует накоплению макрофагов в брюшной висцеральной жировой ткани. Эти изменения гистологически аналогичны изменениям, наблюдаемым при МП, когда пенистые макрофаги инфильтрируют жировую ткань, вызывая некроз, что предполагает связь между этими двумя состояниями [46].

Начиная с 2001 г., когда впервые была выявлена возможная связь между IgG4 и склерозирующими поражениями, возникающие идиопатические фиброзно-воспалительные состояния различных тканей стали рассматриваться с точки зрения IgG4-RD (related disease) ассоциированных заболеваний. К ним отнесли аутоиммунный панкреатит I типа, болезнь Ормонда (ретроперитонеальный фиброз), болезнь Кюттнера (двусторонний интерстициальный сиалоаденоз) и болезнь Микулича (идиопатическая гиперплазия и фиброз слезных, подчелюстных и слюнных желез). Позже к ним добавились такие заболевания, как тиреоидит Риделя, орбитальная псевдоопухоль и первичный склерозирующий холангит. Все эти заболевания сопровождаются повышенными концентрациями IgG4 в сыворотке крови (>135 мг/дл), массивной инфильтрацией тканей IgG4+ лимфоплазматическими клетками, фиброзом в виде яруса и облитерирующим флебитом, независимо от органа происхождения [47].

В дальнейшем по мере накопления данных роль аутоиммунного повреждения как этиологии склерозирующего мезентерита была отмечена несколькими авторами, опубликовавшими сообщения о случаях, которые показали возможную связь склерозирующего мезентерита с вышеперечисленными IgG4-RD-заболеваниями [48, 49].

Однако, учитывая отсутствие на то время разработанных четких клинических и лабораторных критериев, ассоциация склерозирующего мезентерита как изолированного инфильтративного заболевания брыжейки с наличием IgG4+ плазматических клеток и истинного вызванного IgG4 заболевания остается под вопросом и требует дальнейшего изучения [50, 51].

В настоящее время, учитывая накопленный опыт, растущее количество публикаций и определение четких критериев соотношения (высокий уровень IgG4 в сыворотке крови > 135 мг/дл, значительное повышение уровня IgG4 в тканях, полиорганное поражение и хороший ответ на кортикостероиды), позволяет отнести склерозирующий мезентерит к крайне редко встречающимся формам IgG4-ассоциированного заболевания (IgG4-RSM – описано всего шесть случаев!). Учитывая сохраняющиеся варианты существования склерозирующего

мезентерита как самостоятельного инфильтративного заболевания, возникает настоятельная необходимость точной лабораторно-инструментальной диагностики для дифференциации IgG4-RSM от симулирующего его паранеопластического процесса [52].

Одной из самых крупных дискуссий последних лет, сопровождающейся большим количеством исследований и публикаций, продолжает оставаться вопрос о том, является ли склерозирующий мезентерит паранеопластическим синдромом [53, 54].

Первоначально этот вопрос был впервые поднят в работах W. Ogden et al. в 1965 г. и R. Kipfer et al. в 1974 г., где с разной частотой у пациентов со склерозирующим мезентеритом была обнаружена лимфома. В дальнейшем исследователи выявили совместную встречаемость мезентерита и других злокачественных новообразований, таких как меланома, рак толстой кишки, эндометрия, предстательной железы, желудка и поджелудочной железы, а также туберкулезного лимфаденита, поэтому эти опасения продолжают избыловать в литературе [55, 56].

Многочисленные исследования продемонстрировали статистические данные о частоте связанных злокачественных новообразований со склерозирующим мезентеритом в зарегистрированном диапазоне от 8,9 до 56%. Так, в исследовании с КТ-контролируемым случаем Ö. Gögebakan et al. не показали статистической разницы в анализе подобранных пар между пациентами со склерозирующим мезентеритом на фоне злокачественного новообразования и контрольной группой, что говорит об отсутствии риска злокачественного образования у пациентов с мезентеритом по сравнению с группой пациентов, прошедшей компьютерную томографию [57].

В то же время N. Badet et al. рассмотрели КТ 158 пациентов со склерозирующим мезентеритом и обнаружили рак чуть более чем в половине случаев, хотя контрольной группы в исследовании не было. Столь противоречивые результаты двух вышеупомянутых исследований не позволяют установить четкую связь склерозирующего мезентерита и злокачественных новообразований [58].

Точно так же V. Khasminsky et al. наблюдали за 166 пациентами с неходжкинской лимфомой в исследовании «случай – контроль» в течение пяти лет и обнаружили распространенность мезентерита среди этих пациентов на уровне 1,8%, что существенно не отличалось от контроля [59].

В единственном систематическом обзоре S. Halligan et al., направленном на определение сводной оценки распространенности злокачественных новообразований

у пациентов со склерозирующим мезентеритом, не удалось провести метаанализ. В соответствии с выводом авторов связь мезентерита со злокачественными новообразованиями осталась неопределенной [60].

Опубликованный в 2022 г. I. Hussain et al. систематический обзор выполнен в соответствии с рекомендациями, приведенными в Кокрановском справочнике по систематическим обзорам вмешательств и составлен в соответствии с рекомендациями по предпочтительным элементам отчетности для систематических обзоров и метаанализов (PRISMA). Этот метаанализ сопоставимых контролируемых исследований доказывает отсутствие в настоящее время какой-либо значимой связи злокачественных новообразований со склерозирующим мезентеритом. В первую очередь это может быть обусловлено неконтролируемыми исследованиями или описанием серий отдельных случаев, результаты которых имеют многочисленные погрешности. Последние связаны с тем, что склерозирующий мезентерит обычно возникает в относительно пожилых популяциях пациентов, где обнаружение сопутствующего злокачественного новообразования может быть обусловлено естественным старением с накоплением генных мутаций или тем фактом, что эти точечные оценки не сравнивались с какими-либо другими контрольными группами [61].

Инфекция была предложена в качестве одного из механизмов развития склерозирующего мезентерита, хотя было очень мало доказательств, представленных в опубликованных сериях случаев или больших ретроспективных обзорах. В нескольких отчетах о случаях заболевания подробно описаны истории хронических инфекций, включая туберкулез, гистоплазмоз, болезнь Уиппла, брюшной тиф и сифилис, которые, возможно, привели к развитию склерозирующего мезентерита, но окончательных прямых корреляций до настоящего времени не установлено [62, 63].

ГИСТОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ СКЛЕРОЗИРУЮЩЕГО МЕЗЕНТЕРИТА

Чаще всего при выполнении гистологического исследования патоморфологи сталкиваются с одним из вариантов гистологического строения, соответствующего возможной стадийности процесса, а возможно, и самостоятельному гистологическому признаку заболевания.

Патолого-анатомическое исследование с последующей гистологией биопсийного материала позволяет окончательно исключить или подтвердить наличие малигнизации для всех репрезентативных вариантов патологического процесса.

Так, в основе мезентериальной липодистрофии лежит дегенерация и некроз адипоцитов с заменой жировой ткани брыжейки слоем пенистых макрофагов без признаков острого воспаления (рис. 1).

Мезентериальный панникулит характеризуется преобладанием клеток воспаления на фоне некроза с формированием инфильтрата, состоящего из плазматических клеток, полиморфно-ядерных лейкоцитов, большого количества нагруженных липидами макрофагов (рис. 2).

Ретрактивный мезентерит характеризуется активным отложением коллагена и формированием рубцовой ткани в брыжейке (рис. 3).

Рисунок 1. Биопсия брыжеечной жировой ткани с жировым некрозом, хроническим воспалением (зеленая стрелка) и липидными макрофагами (черные стрелки)

Figure 1. Biopsy findings of the mesenteric adipose tissue showing adiponecrosis, chronic inflammation (green arrow) and lipid-laden macrophages (black arrows)

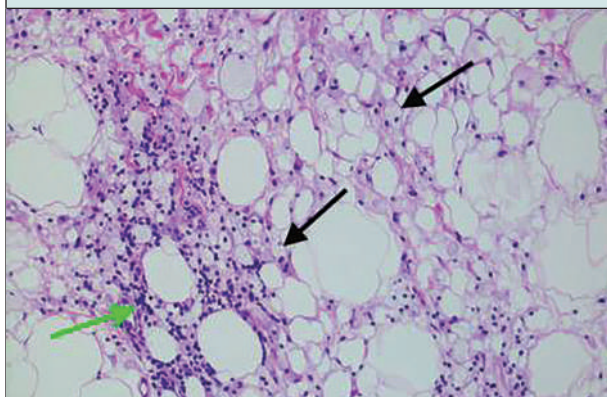


Рисунок 2. Биопсия брыжеечной жировой ткани с жировым некрозом и воспалением (черная стрелка)

Figure 2. Biopsy findings of the mesenteric adipose tissue showing adiponecrosis and inflammation (black arrow)

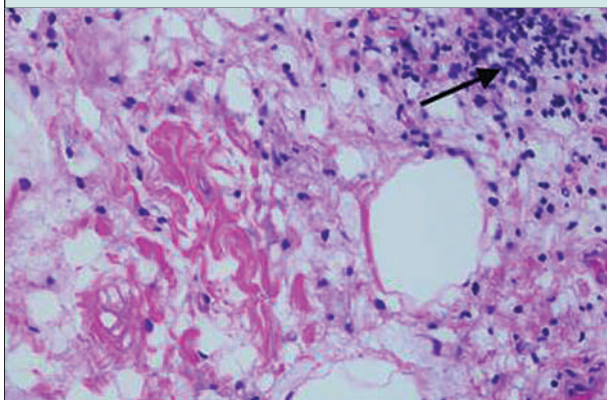


Рисунок 3. Биопсия брыжеечной жировой ткани, показывающая фиброзные полосы (черная стрелка) и жировой некроз с липидными макрофагами (зеленая стрелка) и многоядерными гигантскими клетками (красная стрелка)

Figure 3. Biopsy findings of the mesenteric adipose tissue showing fibrosis-streaks (black arrow) and adiponecrosis with lipid-laden macrophages (green arrow) and multinucleated giant cells (red arrow)

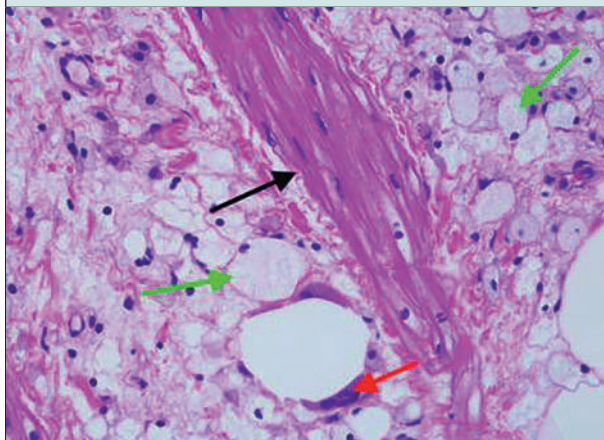
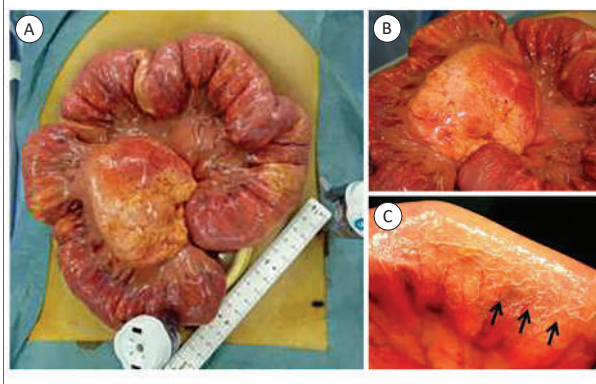


Рисунок 4. Макроскопические типы поражения брыжейки: одиночная опухоль в брыжейке тонкой кишки

Figure 4. Macroscopic types of mesenteric lesions: a single tumour in the mesojejunum



А и В – тип II. Диффузное утолщение брыжейки, стенка отечная, внутри серозной оболочки расширенные лимфатические сосуды (С) – тип I

В настоящее время выделяют три макроскопических типа поражения брыжейки (рис. 4) [64]:

Тип I: диффузное утолщение брыжейки.

Тип II: одиночная дискретная опухоль в брыжейке тонкой кишки. Структура опухоли может быть гладкой или многодольчатой, твердой или эластичной по консистенции.

Тип III: множественные отдельные опухоли, отмечается, что опухоли имеют ту же консистенцию и характеристики, что и при типе II.

◆ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Склерозирующий мезентерит является доброкачественным хроническим заболеванием преимущественно с благоприятным прогнозом, при котором процесс в большинстве случаев разрешается самостоятельно и наступает спонтанная регрессия. Симптомы склерозирующего мезентерита неспецифичны, а у 15% пациентов вообще носят бессимптомный характер. Явления мезентерита у этой категории больных являются случайной находкой при обследовании, выполненных по каким-либо другим причинам [65].

Продолжительность симптомов значительно различается: от 24 ч до десяти лет. Наиболее частой жалобой является боль преимущественно в эпигастральной и околопупочной области живота, в основе которой лежит наличие четко выраженного масс-эффекта в результате давления на соседние анатомические структуры. Кроме этого, отмечается лихорадка, потеря веса, диарея, тошнота и рвота, анорексия, запор, вздутие живота, общее недомогание и утомляемость, боли при приеме пищи, субфебрилитет. В некоторых случаях при пальпации живота определяется диффузное опухолевидное образование мягко-эластической консистенции, умеренно безболезненное, не смещаемое при пальпации. В других случаях можно пропальпировать четко отграниченный конгломерат (образование) в одной анатомической области живота с ощущением присутствия капсулы. В тяжелых случаях возможно развитие тонкокишечной непроходимости, перфорации кишечника и мезентериальной ишемии, которые в редких случаях могут являться причиной смертельных исходов.

Серьезная проблема с симптомами заключается в том, что все они связаны с множеством других заболеваний и патологических состояний. Неспецифические жалобы в дополнение к редкости диагноза делают клиническое распознавание очень трудным, особенно без визуализирующих исследований [66].

◆ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Специфических лабораторных биомаркеров/тестов для диагностики склерозирующего мезентерита в настоящее время не существует. Данные анализов могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме и являются косвенными в 45–60% случаев [67].

Так, в общем анализе крови наиболее часто присутствуют признаки анемии за счет повреждения сосудов, деструкции эритроцитов и гиперспленизма, лейкоцитоз преимущественно за счет лимфоцитов и низкий уровень нейтрофилов из-за их гибели и потребления в первые две фазы патологического процесса [68].

Повышение уровня СОЭ и С-реактивного белка как маркеров аутоиммунного ответа присутствует в 60% случаев [69].

В связи с растущей потребностью в более специфических биомаркерах для диагностики склерозирующего мезентерита, а также возможной его связью с IgG4-воспалительно-склерозирующими процессами некоторыми авторами были применены тесты на определение концентрации в сыворотке крови основного конечного метаболита PGE2, определяемого в моче пациента (PGE2-MUM) [70].

Ранее этот биомаркер активно использовался для диагностики язвенного колита и хронической фиброзирующей интерстициальной пневмонии и показывал высокие пороговые значения, в связи с чем рассматривался как многообещающий маркер не только заболевания, но и активности процесса [71, 72].

Работами авторов было показано, что воспаление в брыжейке кишки с последующим фиброгенезом приводит к значительному повышению PGE2-MUM, его значения могут коррелировать со степенью фиброза и снижаются на фоне стероидной терапии, однако пороговые значения для мезентерита до настоящего времени так и не определены. Кроме этого, не представляется возможным полностью исключить влияние лимфомы на уровень PGE2-MUM. Все это ограничивает применение данного исследования в качестве специфической гистологической диагностики склерозирующего мезентерита без лапаротомной биопсии и может использоваться только в совокупности с другими методами обследования [73].

Учитывая активное участие мезотелиальных клеток брюшины в хроническом фиброзном воспалении брыжейки при склерозирующем мезентерите, повышение концентрации ракового антигена СА – 125 (биомаркер рака яичников) в сыворотке крови многими авторами рассматривался как дополнительный маркер патологического процесса. Потенциальным объяснением этого может быть то, что механическое воздействие на мезотелиальные клетки (например, из-за жидкости) или прямое повреждение при хирургическом вмешательстве увеличивает выработку и секрецию СА-125, при этом воспаление является дополнительной причиной, приводящей к появлению серозной жидкости в брюшной полости, что обеспечивает еще один путь для его попадания в кровоток [74, 75].

В связи с этим были предприняты попытки изучения связи между СА – 125, склерозирующим мезентеритом и IgG4-RD-заболеваниями. Обладая относительно низкой чувствительностью и специфичностью, уровень СА-125 неуклонно повышался в разных пределах при

всех этих заболеваний, но при этом не коррелировал с активностью патологического процесса и никак не реагировал на терапию стероидами, что не позволяло оценить эффективность лечения. Все это исключило возможность его использования в качестве специфического метода диагностики склерозирующего мезентерита как самостоятельного, так и в комплексе с другими методиками [76].

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Абдоминальная визуализация является основой для диагностики склерозирующего мезентерита, в связи с чем количество описаний случаев и серий начиная с 1980 г. резко увеличилось [77].

В первоначально опубликованной литературе использовались рентгенограммы брюшной полости с барием, но они были полезны только в тяжелых случаях, когда имело место значительное сдавление кишечника, искажающее основную анатомию, или при развитии симптомов кишечной непроходимости [78].

В настоящее время мезентерит можно визуализировать при УЗИ органов брюшной полости в В-режиме (режим двумерного серошкального сканирования), КТ (компьютерная томография), ПЭТ-КТ (позитронно-эмиссионная томография), МРТ (магнитно-резонансная томография), но КТ продолжает оставаться наиболее частым методом обследования, описанным в литературе [79, 80].

Ультрасонографические данные при мезентерите обычно неспецифичны, включая четко очерченное инфильтративное образование, неотклоняющиеся сосуды внутри образования и смещенные петли кишечника. Эти изменения сходны с липоматозными опухолями брыжейки и обычно требуют последующую КТ-визуализацию [81, 82].

Учитывая постоянную необходимость неинвазивной диагностики опухолевых и неопухолевых заболеваний брыжейки, перспективными методиками в настоящее время являются ультразвуковое исследование с контрастным усилением сигнала для оценки перфузии тканей (CEUS) и УЗ-эластография (pSWE + ARFI) для оценки жесткости тканевых структур, в т. ч. и брыжеечного жира [83, 84].

В отличие от растворов, используемых для томографии, контрастные вещества для УЗИ не содержат йода или гадолиний, распадаются в организме человека на воду и CO_2 , который бесследно выводится легкими в течение нескольких минут после введения. Они абсолютно безопасны для организма, не вызывают аллергии, представляют собой микропузырьки нетоксичного газа гексофторида серы, окруженного мембранным слоем фосфолипидов, за счет чего пузырьки

становятся гибкими и могут, подобно клеткам крови, проникать в самые мелкие кровеносные сосуды. Это чрезвычайно важно при выяснении характера образования, т. к. злокачественные опухоли чаще имеют хорошо развитую сосудистую сеть. За счет собственно газа микропузырек и «контрастирует» ультразвуковое изображение – совокупность огромного количества этих пузырьков резко увеличивает четкость изображения и зачастую позволяет впервые обнаружить невидимые при обычном УЗИ образования. Так, для пациентов объединенные оценки чувствительности для любого злокачественного новообразования с использованием CEUS составили 95,1%, а соответствующая оценка специфичности составила 93,8% [85].

Эластография сдвиговой волной (SWE) использует акустическую стимуляцию ткани, которая индуцирует сдвиговые волны в «области интереса», распространяющиеся перпендикулярно сжимающему (стимулирующему) сигналу. Эти волны регистрируются в разных местах, что позволяет оценить их скорость, которая, в свою очередь, отражает эластичность ткани. Коэффициент эластичности и деформации 2,6 (с использованием жира брюшной стенки в качестве эталона) был предложен в качестве границы между доброкачественными и злокачественными образованиями сальника и забрюшинной клетчатки с чувствительностью и специфичностью 80,3 и 76,6% соответственно [86, 87].

Так, в многочисленных исследованиях было показано, что при случайно обнаруженных мезентериальных патологиях ARFI в сочетании с особенностями УЗИ в В-режиме (TUS) и паттернами изменения перфузии при CEUS может помочь в разработке диагностических алгоритмов. Однако при наличии злокачественного заболевания или клинического подозрения на злокачественное заболевание брыжейки КТ с контрастированием, ПЭТ-КТ и биопсия с гистологической верификацией продолжают оставаться методом визуализации с наивысшей диагностической эффективностью [88, 89].

Рентгенологические признаки склерозирующего мезентерита хорошо известны в медицинской литературе и в настоящее время продолжают являться не только основным ключом к его идентификации, но и активно используются для дифференциальной диагностики с другими инфильтративными заболеваниями брыжейки. В большинстве первоначальных исследований склерозирующий мезентерит выявлялся как случайная находка на КТ-изображениях, выполненных по поводу подозрения на другую хирургическую патологию, обладая чувствительностью более 85% [90].

В 2011 г. B. Coulier опубликовал критерии КТ-визуализации с пятью рентгенологическими признаками,

которые впоследствии были приняты многими авторами и использовались во многих других исследованиях для диагностики склерозирующего мезентерита (рис. 5) [91, 92].

Согласно автору, выделяют следующие рентгенологические признаки: четко очерченная жировая масса у корня брыжейки тонкой кишки, смещающая соседние структуры без признаков инвазии (1), повышенная плотность мезентериального жира со значениями затухания от -40 до -60 НУ (единицы Хаунсфилда) по сравнению с плотностью нормальной подкожно-жировой и забрюшинной клетчатки от -100 до -160 НУ – «туманная брыжейка» (2), лимфатические узлы размером менее 10 мм в пределах четко определенной жировой массы (3), гиподенсивный ореол, состоящий из нормальной жировой ткани, окружающей кровеносные сосуды и лимфатические узлы – «признак жирового кольца» (4), «гиперплотная псевдокапсула», окружающая брыжеечный жир с лимфоузлами и сосудами (5).

При этом диагноз мезентерита считался наиболее вероятным при наличии 3 из 5 описанных признаков. Кроме этого, дополнительно изображения оценивались с использованием балльной системы, где выраженности каждого признака присваивалось от 0 до 3 баллов, где ноль соответствовал отсутствию патологических результатов, а три балла выраженному результату. Общая оценка 3–4 балла представляла легкие, 5–9 умеренные и 10–15 выраженные рентгенологические изменения [93, 94].

При этом следует отметить, что система оценки B. Coulier et al. принята в рабочих группах, проводящих

исследования, поскольку подсчет баллов помогает стандартизировать признаки склерозирующего мезентерита и его градацию и дает возможность сравнивать результаты разных исследований. Тем не менее эта система оценок в основном актуальна для академических целей и не стала частью повседневной клинической практики. Причина может заключаться в том, что система оценки не коррелирует с клиническими симптомами и не позволяет сделать вывод о какой-либо клинической значимости для пациента, будущих осложнениях или необходимости применения медикаментозной терапии [95].

Немногочисленны статьи, в которых склерозирующий мезентерит описывается на магнитно-резонансных снимках. В целом интенсивность сигнала на МРТ варьируется в зависимости от гистологических компонентов и стадии заболевания. Воспалительная форма мезентерита (панникулит) обычно гипоинтенсивна на T1-взвешенных изображениях и гиперинтенсивна на T2-взвешенных изображениях. Когда преобладает фиброз, заболевание проявляется в виде локализованной массы фиброзной ткани, гипоинтенсивной как на T1, так и на T2 последовательностях. Псевдокапсула обычно выглядит как гипоинтенсивное резкое образование вокруг образования. Отсроченное усиление контраста характерно и указывает на наличие фиброзной ткани (рис. 6) [96, 97].

ПЭТ-КТ с ^{18}F -FDG (^{18}F -фтордезоксиглюкоза) представляет собой новый метод оценки различных стадий склерозирующего мезентерита, который имеет преимущество перед традиционными методами визуализации, позволяя оценить как метаболические, так и анатомические свойства заболевания. При этом ПЭТ – КТ может быть вариантом для различия склерозирующего мезентерита и забрюшинной лимфомы. Наиболее распространенной находкой при ПЭТ – КТ является очаговый гиперметаболизм и накопление фтордезоксиглюкозы в брыжейке кишки при мезентерите. Однако это накопление значительно менее выражено, чем при злокачественной лимфоме, когда даже небольшие лимфатические узлы демонстрируют активное поглощение ^{18}F -FDG [98].

Новое или увеличивающееся поглощение ^{18}F -FDG при мезентерите может указывать на прогрессирование заболевания, однако интерпретация изображений должна выполняться в клиническом контексте, учитывая, что воспалительный процесс, связанный с лечением, может возникать и имитировать незлокачественное заболевание. Последовательные последующие ПЭТ/КТ могут показать различные модели метаболической активности с течением времени; она

Рисунок 5. Rg-признаки Coulier
Figure 5. Rg-signs according to the Coulier criteria

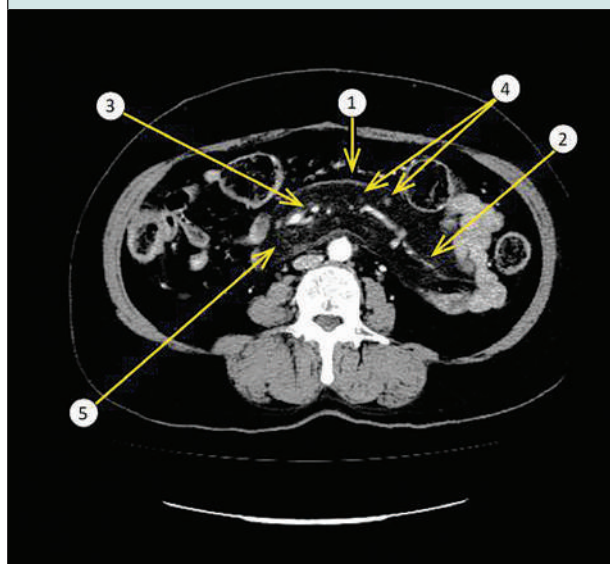
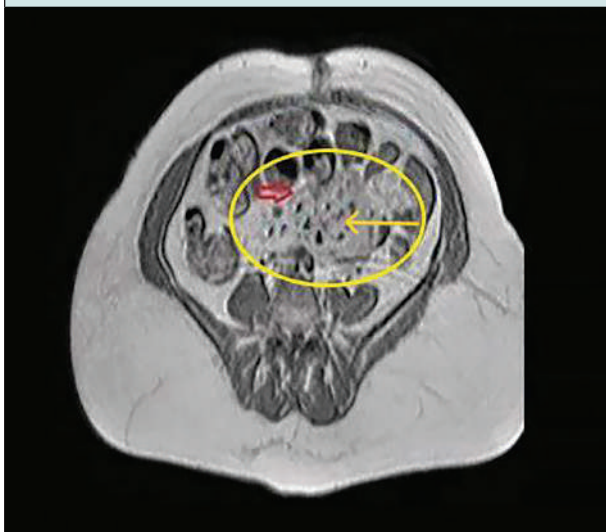


Рисунок 6. МРТ-визуализация склерозирующего мезентерита. Аксиальное T1-взвешенное изображение: гипоинтенсивное мезентериальное образование с гипоинтенсивной псевдокапсулой (желтое кольцо + красная стрелка)

Figure 6. MRI imaging in sclerosing mesenteritis. Axial T1-weighted image: hypointense mesenteric mass with hypointense pseudocapsule (yellow ring + red arrow)



Жир вокруг сосудов и лимфатических узлов имеет ту же интенсивность, что и нормальный жир (желтая стрелка) – признак жирового кольца

может сохраняться в течение месяцев и более, или метаболическая активность может колебаться во времени (рис. 7) [99].

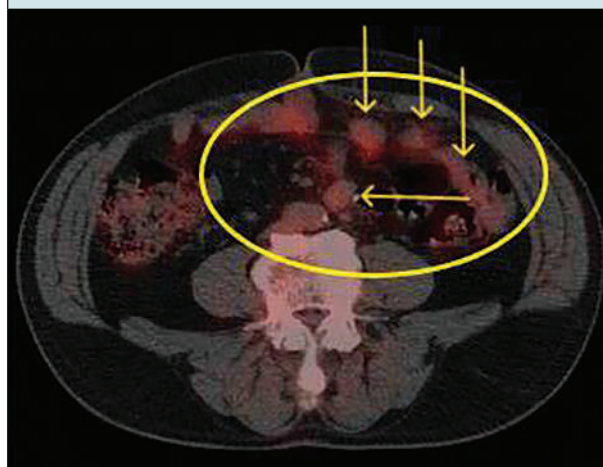
Выявленные типичные рентгенологические изменения при склерозирующем мезентерите, как правило, остаются клинически и рентгенологически стабильными с течением времени без какого-либо ослабления симптомов. При всем многообразии описанных методов визуализации рентгенологические методы остаются ведущими в диагностике этой патологии, однако корреляция между выявленными изменениями, тяжестью клинической картины и вероятностью развития осложнений остается очень низкой, что в некоторых случаях затрудняет выбор вариантов лечения и влечет за собой необходимость выполнения инвазивных биопсийных методов обследования [100].

◆ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальный диагноз склерозирующего мезентерита включает различные патологические состояния. Отек брыжейки, кровоизлияние, лимфома, воспаление и неоплазия брыжейки, а также различные варианты жирового некроза могут имитировать различные фазы склерозирующего мезентерита [101].

Рисунок 7. ПЭТ-КТ-визуализация склерозирующего мезентерита

Figure 7. PET-CT imaging in sclerosing mesenteritis



Повышенное поглощение и накопление ^{18}F -фтордезоксиглюкозы лимфатическими узлами брыжейкой тонкой кишки при ПЭТ-КТ (указано желтыми стрелками и полем овалом)

Отек брыжейки возникает у пациентов с циррозом печени, сердечной недостаточностью, почечной недостаточностью, гипопротеемией, ишемией кишечника, венозным тромбозом, первичными или вторичными опухолями брыжейки, воспалительными заболеваниями брюшной полости, такими как панкреатит, аппендицит и дивертикулит.

Когда отек брыжейки связан с венозным тромбозом, он обычно носит очаговый характер и локализуется вокруг тромбированных сосудов.

Кровоизлияние в брыжейку обычно травматическое, ятрогенное или может быть связано с внутрибрюшинным распадом опухоли. Дифференциальная диагностика при этом не представляет затруднений, поскольку брыжеечное кровоизлияние имеет плотность от 40 до 60 HU и высокую интенсивность сигнала на T1-взвешенных изображениях [102].

Другим заболеванием, которое может имитировать мезентериальный панникулит, является туберкулез брюшины. Заболевание обычно проявляется множественными узелками брыжеечной клетчатки, утолщением брюшины с асцитом и увеличением лимфатических узлов. Однако туберкулез обычно поражает различные части брюшины, такие как сальник, селезенка и печень, а лимфатические узлы имеют гиподенсивное некротическое ядро, иногда кальцинированное [103].

Среди опухолей наиболее распространенным неопластическим процессом брыжейки является неходжкинская лимфома, 30–50% которой локализуется преимущественно в брыжеечных лимфатических узлах. Неходжкинская лимфома представлена

тремя основными рентгенологическими картинами из-за слияния лимфоматозных лимфатических узлов и/или мезентериальной лимфоматозной инфильтрации, которые могут имитировать мезентериальный паникулит: 1) множественные, округлые, умеренно контрастирующие, однородные массы, которые часто охватывают мезентериальные сосуды и образуют сдвиг, 2) большая неоднородная масса с малозатухающими участками некроза, 3) нечеткая инфильтрация мезентериального жира иногда со знаком «жирового кольца» вокруг сосудов [104, 105].

Однако, если визуализируются множественные крупные лимфатические узлы с диффузной и нерегулярной жировой инфильтрацией, которые увеличиваются при последующей визуализации в динамике, лимфома должна быть первой гипотезой. В этом контексте использование ПЭТ/КТ включено в дифференциальный диагноз между мезентеритом и абдоминальной лимфомой с вовлечением брыжейки [106].

Внешний вид карциноидной опухоли и ректального паникулита может быть идентичным. Оба могут проявляться в виде нечеткой инфильтрирующей массы мягких тканей с кальцинозом и десмопластической реакцией. Однако сохранение жира вокруг сосудов

и лимфатических узлов указывает на мезентериальный паникулит. Хотя карциноидная опухоль может быть связана с гипervasкулярным образованием кишечника или метастазами в печень [107].

Карциноматоз брюшины и мезотелиома брюшины могут имитировать склерозирующий мезентерит при локализации мягкотканых имплантатов и лимфаденомегалии в брыжейке тонкой кишки. Кальцинаты могут присутствовать в обеих опухлях. Однако в этих условиях обычно наблюдается обширное поражение брюшины с ее утолщением и асцитом. Эти признаки нетипичны для склерозирующего мезентерита (табл. 1) [108].

Жировая ткань является метаболически активной, играющей важную роль в развитии метаболического синдрома [109].

Хотя жировой некроз встречается не так часто, он является важной внутрибрюшной патологией, которая может проявляться болью в животе. Общие процессы включают сальниковый аппендицит, инфаркт сальника и жировой некроз при панкреатите. Из-за трудностей клинической диагностики визуализация играет решающую роль в диагностике и дифференциации некроза жира от других патологий, которые клинически имитируют некроз жира. Жировой некроз

Таблица 1. Отличительные признаки основных дифференциальных диагнозов

Table 1. Distinguishing features in the major differential diagnoses

Функции	Брыжеечный паникулит	Неходжкинская лимфома	Перитонеальный карциноматоз	Брыжеечный отек	Брыжеечный карциноид
Расположение	Ограничен корнем брыжейки	Может поражать корень брыжейки	Может поражать, но не ограничиваться корнем брыжейки, поражать сальник, перитонеальную поверхность печени, селезенку и т. д.	Диффузный, вовлекает подкожно-жировую клетчатку	Может поражать корень брыжейки – десмопластическая реакция
Кальцификация	Наличие кальцификации	Отсутствие кальцификации (если ранее не лечили)	Может содержать кальцификацию (особенно если она муцинозная)	Нет кальцификации	Может содержать кальцификацию
Лимфатические узлы	Лимфатические узлы ≤ 10 мм	Крупные лимфатические узлы ≥ 10 мм. Узлы вне брыжейки	-	Как правило, нет вовлечения ассоциированных лимфатических узлов	-
Вовлечение сосудов	Покрывает сосуды	Покрывает сосуды	-	-	-
Другой	Признак «жирового кольца». Наличие псевдокапсулы	Обычно FDG-PET-активная спленомегалия	Места первичного заболевания – злокачественные новообразования яичников/аппендикса/желудка. Асцит более вероятен	Сосуществует с другими признаками, такими как кардиомегалия, цирроз печени, асцит, плевральный выпот и т. д.	Гипervasкулярные поражения печени

лечится консервативно, тогда как при других патологиях, таких как острый дивертикулит, острый аппендицит и острый холецистит, может потребоваться хирургическое вмешательство [110].

Жировые (сальниковые) придатки представляют собой перитонеальные мешочки вдоль серозной поверхности толстой кишки, состоящие из жировой ткани и кровеносных сосудов с сосудистой ножкой. Сальниковые придатки видны вдоль всей толстой кишки. Наиболее многочисленные и крупные придатки видны вдоль сигмовидной кишки [111].

Перекрут жировых подвесок или спонтанный тромбоз их центральных дренирующих вен приводит к ишемическому или геморрагическому инфаркту, в результате чего развивается «сальниковый аппендицит». Последний чаще возникает у мужчин четвертого-пятого десятилетий жизни. Ожирение, непривычные физические нагрузки и грыжа связаны с более высокой частотой развития «сальникового аппендицита» [112].

Из-за частого поражения придатков, прилегающих к сигмовидной кишке, чаще всего возникает боль в левом нижнем квадранте, имитирующая острый дивертикулит. Вовлечение придатков вдоль слепой или восходящей ободочной кишки может проявляться болью в правой подвздошной ямке и имитировать острый аппендицит. Хотя в большинстве случаев он проходит самостоятельно, в редких случаях он может привести к перитониту, образованию абсцесса, спаек, кишечной непроходимости и инвагинации [113].

«Сальниковый аппендицит» не имеет патогномоничных клинических и лабораторных признаков. Таким образом, визуализация играет жизненно важную роль для установления диагноза и, что важно, для исключения любой другой патологии, которая может потребовать госпитализации, антибактериальной терапии и даже хирургического вмешательства. Хотя УЗИ имеет

низкую чувствительность в диагностике «сальникового аппендицита», в области максимальной болезненности оно может выявить овальное несжимаемое гиперэхогенное образование, окруженное тонким гипоехогенным ободком, без кровотока при доплеровском исследовании [114].

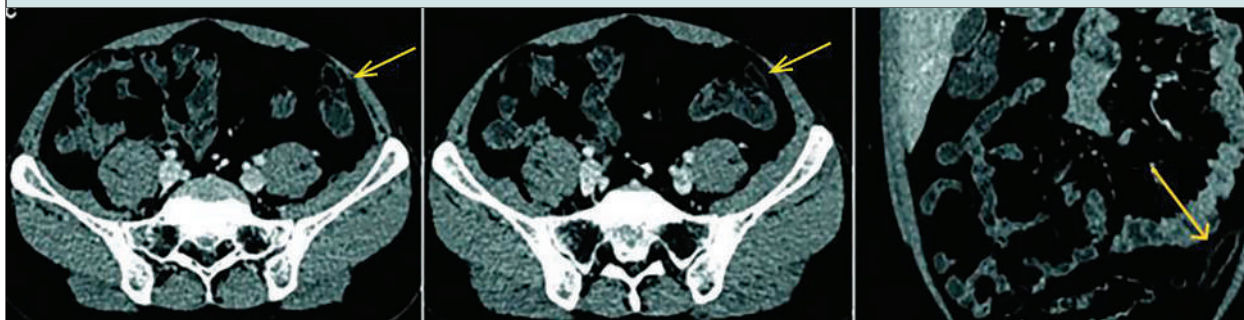
КТ является предпочтительным методом визуализации. КТ показывает небольшое (<5 см) овальное образование с истончением жира, примыкающее к стенке толстой кишки с воспалительными изменениями вокруг очага (рис. 8).

Центральный гипертонирующий очаг из-за венозного тромбоза, также называемый «симптом центральной точки», если он виден, дает важную подсказку. Воспаленный висцеральный перитонеальный покров проявляется в виде периферического ободка с высокой степенью ослабления, известного как «признак гиперденсивного кольца». Дополнительные данные включают утолщение прилегающей париетальной брюшины и утолщение стенки толстой кишки из-за реактивных воспалительных изменений. Тем не менее тяжи брыжеечного жира остаются непропорционально тяжелыми по сравнению с утолщением прилегающей стенки кишечника. МРТ показывает очаговое поражение с интенсивностью сигнала от жира с усиливающим ободком на постконтрастном изображении. В некоторых случаях пораженный инфарктом придаток отслаивается в брюшную полость, которая впоследствии обызвествляется. Этот кальцифицированный внутрибрюшинный рыхлый слой, видимый при последующей визуализации, называется «брюшинные мыши» [115].

Инфаркт сальника чаще встречается у взрослых. Однако около 15% инфарктов сальника приходится на детский возраст [116].

Венозная недостаточность вследствие травмы или тромбоза является наиболее частым механизмом,

Рисунок 8. Визуализация «сальникового аппендицита» при компьютерной томографии
Figure 8. CT imaging in “omental appendicitis”



Т-изображения показывают небольшое жировое образование овальной формы с гиперденсивным краем, примыкающим к вентральной стенке сигмовидной кишки (желтые стрелки), и связанными с ним окружающими жировыми тяжами и легким реактивным утолщением стенки толстой кишки, что свидетельствует о «сальниковом аппендиците»

вызывающим инфаркт сальника. Различными предрасполагающими факторами являются ожирение, интенсивные физические нагрузки, травмы живота и недавно перенесенные абдоминальные операции. Инфаркт сальника может быть обусловлен как первичным, так и вторичным его перекрутом (рис. 9).

Клинически инфаркт сальника проявляется болью в правом нижнем или верхнем квадранте, симулирующей острый аппендицит или острый холецистит. Более

высокая заболеваемость правой стороны большого сальника обусловлена большей длиной и подвижностью правого латерального свободного края, что делает его более склонным к перекруту, и более слабым кровоснабжением правого латерального свободного края (табл. 2) [117].

Визуализация имеет решающее значение для исключения имитации инфаркта сальника, который может потребовать хирургического вмешательства. На УЗИ инфаркт сальника может проявляться очаговой областью эхогенного жира в месте локальной болезненности. Он может превратиться в абсцесс при вторичном инфаркте. Иногда он может имитировать объемное поражение. Инфаркт сальника часто диагностируется на компьютерной томографии (рис. 10) [118].

Высвобождение липолитических ферментов при панкреатите приводит к омылению панкреатического и перипанкреатического жира. Поврежденные жировые ткани запускают каскад активации макрофагов и высвобождения медиаторов воспаления, которые, в свою очередь, закрепляют воспалительную реакцию. Это объясняет корреляцию между количеством вовлеченного жира, тяжестью и исходом у пациентов с острым панкреатитом [119].

В недавнем исследовании был предложен модифицированный жиром индекс тяжести СТ (FMCTSI), учитывающий количество общего и висцерального жира в дополнение к модифицированному индексу тяжести СТ (CTSI). Исследование показало, что FMCTSI является лучшим предиктором тяжести и исхода по сравнению с модифицированным CTSI. Процесс жирового некроза может привести к образованию множественных узелков, разбросанных в перипанкреатической и мезентериальной областях. Обычно их замечают после разрешения острого экссудата и асцита при панкреатите. Клинический анамнез или предыдущая визуализация, демонстрирующая панкреатит, помогают отличить узловой жировой некроз от карциноматоза брюшины при лапароскопии [120].

Таблица 2. Дифференциальная диагностика «сальникового аппендицита» и инфаркта сальника
Table 2. Differential diagnosis between “omental appendicitis” and omental infarction

Диагноз	«Сальниковый аппендицит»	Инфаркт сальника
Симптомы	Боль в правом и левом подреберье	Боль в правом нижнем и верхнем квадранте
Расположение	Левый мезогастрий по ходу сигмовидной кишки	Между толстой кишкой и передней брюшной стенкой справа
Отношение к толстой кишке	Примыкает к стенке толстой кишки	Эпицентр в сальнике, отдельно от толстой кишки
Размер инфильтрации	Меньше 5 см	Больше 5 см
Симптом «центральной точки»	Присутствует	Отсутствует
Гипердентное кольцо	Часто	Редко
Дифференциальный диагноз	Острый аппендицит, острый дивертикулит	Острый холецистит, острый аппендицит
Лечение	Консервативная терапия	Консервативная терапия

Рисунок 9. Варианты перекрута сальника как причина его инфаркта
Figure 9. Variants of omentum torsion as a reason for its infarction

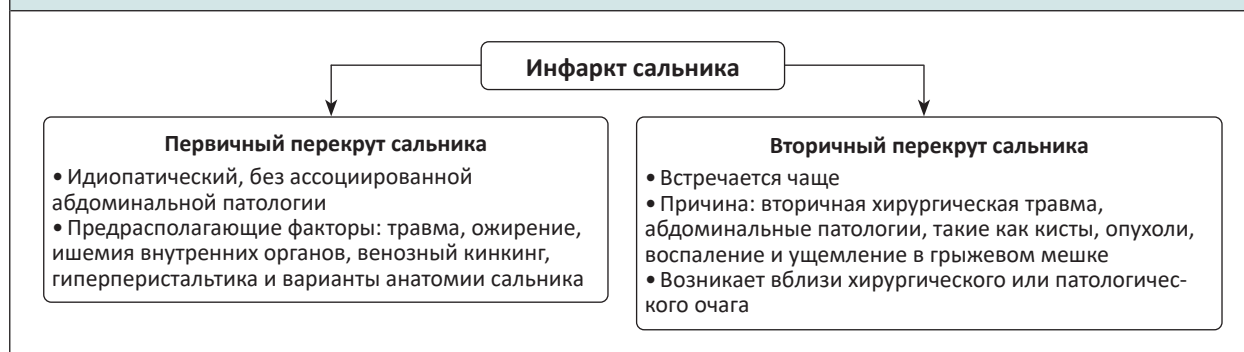
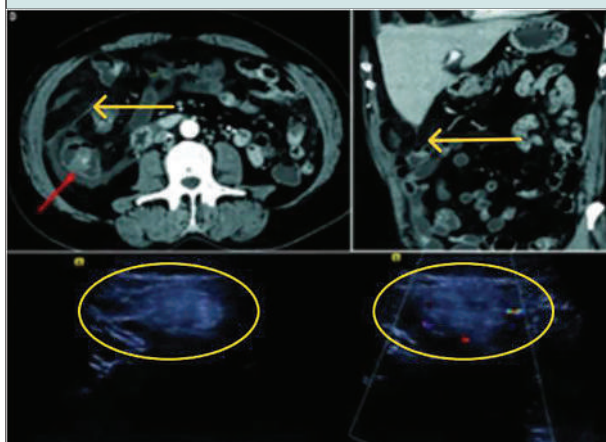


Рисунок 10. Визуализация инфаркта сальника при компьютерной томографии

Figure 10. CT imaging in omental infarction



Как правило, он выглядит как опухолевидная жировая масса высокой плотности (размером обычно > 5 см), расположенная между передней стенкой толстой кишки и передней брюшной стенкой, обычно справа (желтая стрелка). Хотя реактивное утолщение стенки может наблюдаться на прилегающей кишке, жировые тяжи непропорционально выражены при инфаркте сальника по сравнению с первичной патологией кишечника (красная стрелка). В большом сальнике также можно увидеть завихрение сосудов на периферии без очевидной внутренней васкуляризации (желтые овалы)

ЛЕЧЕНИЕ

Относительно лечения среди многочисленных авторов нет единого мнения. Литература о том, кто получает лечение и как долго, скудна. Выбор лечения зависит от клинической симптоматики и подбирается, как правило, индивидуально.

Поскольку подавляющее большинство случаев протекают бессимптомно или по крайней мере имеющиеся у пациента симптомы в конечном итоге не приписываются мезентериту, заболевание во многих случаях не требует специфического лечения [121].

Хотя клиническое течение склерозирующего мезентерита вариабельно и часто переходит в ремиссию без лечения, реакция на иммуномодулирующие препараты предполагает наличие аутоиммунного процесса. Это подтверждается необходимостью использования в качестве лекарственной терапии глюкокортикоидов, цитостатиков, иммуноглобулинов и ингибиторов ФНО- α [122].

Существует общее мнение, что специфическое лечение следует назначать только пациентам с тяжелыми клиническими симптомами, связанными с первичным мезентеритом, независимо от тяжести результатов КТ. Для этой группы больных лечение первой линии представляет собой комбинацию тамоксифена и кортикостероидов, обычно преднизолона, с положительным ответом, наблюдаемым примерно в 60% случаев через 12–16 нед. При этом количественные данные о точной

эффективности и безопасности преднизолона у пациентов со склерозирующим мезентеритом в настоящее время не известны, т. к. большая часть литературы существует только в виде историй болезни. Однако в большинстве описанных случаев отмечается значительное улучшение на фоне кортикостероидной терапии [123].

В некоторых исследованиях также сообщалось о хорошем клиническом ответе мезентерита на противовоспалительные препараты и/или антибиотики, что указывает на возможный инфекционный источник заболевания [124].

Тамоксифен широко используется для лечения рака молочной железы, поскольку он индуцирует продукцию трансформирующего фактора роста β (TGF- β) стромальными фибробластами. Считается, что TGF- β оказывает эффект, модулирующий рост клеток, и уменьшает воспаление, что является предполагаемым механизмом лечения мезентерита [125].

Сообщалось о других методах лечения с использованием колхицина, азатиоприна, прогестерона, циклофосфамида, талидомида и ингибитора TNF- α с разной степенью успеха [126].

В исследованиях лечение тамоксифеном проводилось в среднем в течение 20 мес., преднизолоном в среднем в течение 13 мес., а колхицином и азатиоприном в среднем в течение 8 и 14 мес. соответственно, при этом реакцию на лечение контролировали с помощью повторных компьютерных томографов [127].

Низкие дозы ингибитора опиатных рецепторов налтрексона – многообещающая новая терапия склерозирующего мезентерита, которая работает за счет модуляции иммунной системы [128].

Роль терапии пентоксифиллином при мезентерите также еще не установлена. А. Kapsoritakis описал случай рецидивирующего мезентерита с синдромом мальабсорбции, который был успешно вылечен терапией пентоксифиллином (от 800 до 1200 мг/сут). Точный механизм антифиброзной и противовоспалительной активности пентоксифиллина неизвестен. В некоторых исследованиях сообщается, что пентоксифиллин может влиять на синтез провоспалительных цитокинов – TNF- α , молекулы межклеточной адгезии 1, IL-1 β , IL-6 – и на активацию лимфоцитов и его применение требует дальнейшего изучения [129].

Хирургическое лечение показано тем, кто не реагирует на медикаментозное лечение и имеет признаки стойкой механической кишечной непроходимости или ишемии кишечника. Конкретные выполняемые вмешательства варьируются в зависимости от вовлечения в патологический процесс брыжейки, степени обструкции или ишемии и могут включать резекцию кишечника, объемную

резекцию или паллиативное шунтирование [130]. Во всех остальных случаях хирургический подход должен быть ограничен только выполнением биопсии [131].

Естественное течение склерозирующего мезентерита в большинстве случаев описывается как стабильное или медленно прогрессирующее. По неподтвержденному опыту многих авторов неопределенность в отношении прогрессирования и предполагаемая связь со злокачественным новообразованием вызывают необходимость долгосрочного наблюдения за пациентами с помощью КТ. Однако необходимая периодичность обследования, продолжительность наблюдения за пациентом и результаты, позволяющие говорить о клиническом выздоровлении или стойкой ремиссии, в настоящее время неизвестны, что даже спустя 100 лет от момента первичного описания процесса позволяет трактовать склерозирующий мезентерит как «клиническую загадку» [132].

Довольно редкие и разрозненные публикации в медицинской литературе о выявлении случаев склерозирующего мезентерита в хирургических стационарах и их успешном лечении послужили основанием для публикации собственного клинического наблюдения пациентки с мезентеритом.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Т. 69 лет находилась на стационарном лечении в хирургическом отделении АНО ЦКБМП Святителя Алексия РПЦ в октябре 2022 г. При поступлении предъявляла жалобы на наличие плотного болезненного инфильтративного образования в правой подвздошной области и правом мезогастрii, тупые ноющие боли в области выпячивания, тошноту, сухость во рту, субфебрилитет до 37,4 °С, слабость, общее недомогание.

Со слов пациентки, за трое суток до поступления появились и стали нарастать ноющие боли по всему животу, появилась тошнота, снижение аппетита, сухость во рту и нарастающая слабость. Лечилась самостоятельно приемом противоязвенных и спазмолитических препаратов – без выраженного положительного эффекта. Спустя сутки боли по всему животу купировались, однако стали нарастать в нижних отделах живота справа, приняли постоянный ноющий характер, усилилась слабость. Подобные боли беспокоили в июле 2020 г., локализовались преимущественно в левых отделах живота, по поводу чего находилась на стационарном лечении в терапевтическом отделении АНО ЦКБМП. При обследовании МСКТ (мультиспиральная компьютерная томография) выявлены признаки инфильтративных изменений брыжейки тонкой кишки, описанные рентгенологом

как мезентериальный панникулит, но не интерпретированные лечащими врачами. На фоне проводимой терапии отмечена положительная динамика, выписана в удовлетворительном состоянии.

В дальнейшем в течение двух лет периодически отмечала появление болей в животе различной локализации. В связи с сохранением болей в животе обратилась в приемное отделение ЦКБ МП, осмотрена хирургом. Ситуация первоначально расценена как острый аппендицит, аппендикулярный инфильтрат, по поводу чего пациентка в срочном порядке госпитализирована в хирургическое отделение для динамического наблюдения, дообследования и консервативной терапии.

При осмотре состояние пациентки средней тяжести, самочувствие относительно удовлетворительное. Больная нормального питания. Терапевтический осмотр перкуторно выявил смещение левой границы сердца влево, аускультативно – акцент второго тона на аорте. АД при поступлении 140/80 мм рт. ст., ЧСС 80 уд/мин (расценено как гипертоническая болезнь 2-й стадии, 3-й степени, риск высокий. ХСН 2А, 2 ФК по NYHA). При пальпации живот мягкий, болезненный в правой подвздошной области и мезогастрii, где пальпируется диффузное инфильтративное образование с нечеткими контурами, несмещаемое, болезненное при пальпации. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Физиологические отправления без особенностей. В анализах крови отмечался умеренный лейкоцитоз до $11,2 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин – 112 г/л, СРБ – 7.

Пациентке первично выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства, при котором выявлены признаки объемного инфильтративного образования размерами 10 x 8 см, локализующегося в правом мезогастрii и правой подвздошной области (рис. 11).

Начат курс консервативной терапии, включающий инфузионную детоксикационную и противовоспалительную терапию, антибиотикотерапию, локальную гипотермию, на фоне которой отмечалось субъективное улучшение самочувствия при сохранении болевого синдрома в животе и субфебрилитета. В плане дообследования выполнена видеолaparоскопическая колоноскопия, при которой выявлено сдавление извне правой половины толстой кишки. Устье червеобразного отростка осмотрено полностью, без патологических изменений.

Следующим этапом выполнено МСКТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием. Червеобразный отросток осмотрен полностью, без патологических изменений. КТ картина расценена как мезентериальный панникулит (рис. 12).

Рисунок 11. УЗИ-визуализация инфильтративно-го образования в правом мезогастрii (отмечено желтым кругом и стрелкой)

Figure 11. Ultrasound imaging of an infiltrative formation in the right mesogastrium (highlighted in yellow circle with arrow)

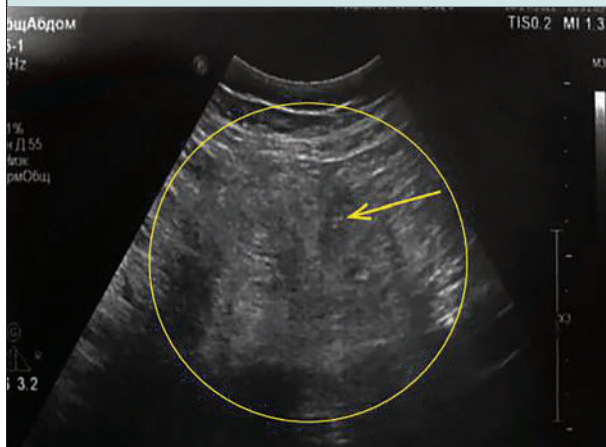
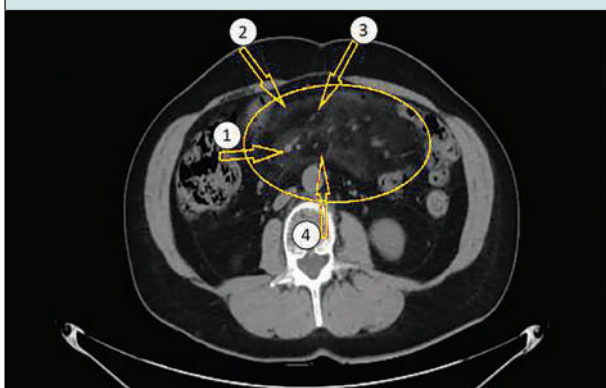


Рисунок 12. МСКТ органов брюшной полости пациентки с выявленными рентгенологическими признаками B. Coulier и их балльной оценкой

Figure 12. Abdominal MSCT of a female patient with identified CT radiological signs and their scoring according to the Coulier criteria



1 – лимфатические узлы менее 1 см в пределах четко определенной жировой массы (3 балла); 2 – повышенная плотность мезентериального жира – «туманная брыжейка» (2 балла); 3 – гиподенсивный ореол, состоящий из нормальной жировой ткани, окружающей кровеносные сосуды и лимфатические узлы, – «признак жирового кольца» (3 балла); 4 – четко очерченная жировая масса у корня брыжейки тонкой кишки, смещающая соседние структуры без признаков инвазии (2 балла). Суммарное количество баллов – 10, что соответствует выраженным рентгенологическим изменениям при склерозирующем мезентерите

Опираясь на данные инструментальных и лабораторных исследований и учитывая данные анамнеза и выявленные инфильтративные изменения в брыжейке тонкой кишки, а также отсутствие воспалительных изменений червеобразного отростка (отсутствие компрометации), диагноз изменен на мезентериальный паникулит.

Антибиотикотерапия пациентке отменена, сохранена инфузионная детоксикационная терапия, противовоспалительная терапия (Кетопрофен 100 мг x 2 раза/день в/м), добавлена гормонотерапия (Преднизолон 12 мг в/в капельно). На фоне проводимой в течение недели терапии отмечена выраженная положительная динамика в виде нормализации температуры и лейкоцитоза, купирования болей в животе, при этом перестал пальпироваться инфильтрат в правой подвздошной области. Больная выписана в удовлетворительном состоянии. Динамическое наблюдение за пациенткой в течение последующих 6 мес. не выявило рецидива заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Склерозирующий мезентерит представляет собой неспецифическое воспалительное заболевание брыжейки тонкой кишки, которое обычно диагностируется случайно при КТ органов брюшной полости. Реальная распространенность и заболеваемость неизвестны и варьируют в зависимости от диагностических критериев и технических характеристик используемых визуализационных методов диагностики. Эта патология существует либо как часть спектра первичного заболевания, характеризующегося различной степенью воспаления, некроза и фиброза, либо может сосуществовать с другими абдоминальными патологиями. Большинство опубликованных статей относятся к единичным случаям или небольшим сериям случаев. Этиология заболевания продолжает оставаться неясной, а связь с последующей злокачественностью в настоящее время с уверенностью не установлена. Соответственно, на момент написания обзора остается неясным, следует ли наблюдать за бессимптомными случаями и какова должна быть продолжительность и периодичность такого наблюдения. Было описано множество эмпирических вариантов терапии без сравнительных исследований между ними и оценки их эффективности и безопасности. Систематический обзор показал, что первичная литература по этой тематике малоинформативна для уверенного ответа на эти вопросы, что позволяет предположить, что необходимы последующие методологически надежные исследования.

Дальнейшее накопление клинического опыта, лучшее понимание патогенеза заболевания, совершенствование визуализационных методик позволит в конечном итоге разработать более четкие диагностические и клинические критерии, сузить диагностический поиск и в конечном итоге улучшить и стандартизировать лечение.

Поступила / Received 10.10.2023
Поступила после рецензирования / Revised 20.12.2023
Принята в печать / Accepted 11.01.2024

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Dhruv A, Kashi M, Pandya D. Idiopathic Sclerosing Mesenteritis: An Extremely Rare Cause of Mesenteric Mass. *J Med Cases*. 2021;12(12):516–519. <https://doi.org/10.14740/jmc3825>.
2. Buragina G, Biasina AM, Carrafiello G. Clinical and radiological features of mesenteric panniculitis: a critical overview. *Acta Biomed*. 2019;90(4):411–422. <https://doi.org/10.23750/abm.v90i4.7696>.
3. Alsuhaimi MA, Alshowaiey RA, Alsumaihi AS, Aldhafeeri SM. Mesenteric panniculitis various presentations and management: A single institute ten years experience. *Ann Med Surg (Lond)*. 2022;80:104203. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.104203>.
4. Egorova ON, Belov BS, Glukhova SI, Radenska-Lopovok SG. Panniculitis in modern rheumatology. *Ter Arch*. 2020;92(5):33–38. <https://doi.org/10.26442/00403660.2020.05.000627>.
5. Егорова О, Белов Б, Раденска-Лоповок С. Мезентериальный паникулит в практике ревматолога. *Врач*. 2016;27(5):40–45. Режим доступа: <https://vietnamjournal.ru/0236-3054/article/view/116528>.
Egorova O, Belov B, Radenska-Lopovok S. Mesenteric panniculitis in rheumatology practice. *Vrach*. 2016;27(5):40–45. (In Russ.) Available at: <https://vietnamjournal.ru/0236-3054/article/view/116528>.
6. Sharawi S, Graffeo V, Goebel LJ. Sclerosing Mesenteritis: A Rare Cause of Abdominal Pain. *Cureus*. 2022;14(8):e28573. <https://doi.org/10.7759/cureus.28573>.
7. Crane JT, Aguilar MJ, Grimes OF. Isolated lipodystrophy, a form of mesenteric tumor. *Am J Surg*. 1955;90(2):169–179. [https://doi.org/10.1016/0002-9610\(55\)90748-0](https://doi.org/10.1016/0002-9610(55)90748-0).
8. Brodoff M, Hoffman WA, Deluca VA, Jr Spiro. Intestinal lipodystrophy (Whipple's disease); diagnosis by small-intestine biopsy tube. *J Am Med Assoc*. 1959;171:154–157. <https://doi.org/10.1001/jama.1959.03010200022006>.
9. Ogden WW, Bradburn DM, Rives JD. Panniculitis of the mesentery. *Ann Surg*. 1960;151:659–668. <https://doi.org/10.1097/00000658-196005000-00006>.
10. Kipfer RE, Moertel CG, Dahlin DC. Mesenteric lipodystrophy. *Ann Intern Med*. 1974;80:582–588. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-80-5-582>.
11. Emory TS, Monihan JM, Carr NJ, Sobin LH. Sclerosing mesenteritis, mesenteric panniculitis and mesenteric lipodystrophy: a single entity? *Am J Surg Pathol*. 1997;21:392–398. <https://doi.org/10.1097/0000478-199704000-00004>.
12. Ayala Gutiérrez Mdel M, de Ramón Garrido E. Panniculitis mesentérica [Mesenteric panniculitis]. *Med Clin (Barc)*. 2016;146(11):497–505. (In Spanish.) <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2016.01.015>.
13. Wagner C, Dachman A, Ehrenpreis ED. Mesenteric Panniculitis, Sclerosing Mesenteritis and Mesenteric Lipodystrophy: Descriptive Review of a Rare Condition. *Clin Colon Rectal Surg*. 2022;35(4):342–348. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1743588>.
14. Danford CJ, Lin SC, Wolf JL. Sclerosing Mesenteritis. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(6):867–873. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000167>.
15. Gögebakan Ö, Osterhoff MA, Albrecht T. Mesenteric Panniculitis (MP): A Frequent Coincidental CT Finding of Debatable Clinical Significance. *Rofo*. 2018;190(11):1044–1052. <https://doi.org/10.1055/a-0633-3558>.
16. Coulter B. Mesenteric panniculitis. Part 2: prevalence and natural course: MDCT prospective study. *JBR-BTR*. 2011;94:241–246. <https://doi.org/10.5334/jbr-btr.659>.
17. Badet N, Sallay N, Briquet C, Paquette B, Vuitton L, Delabrousse É. Mesenteric panniculitis: still an ambiguous condition. *Diagn Interv Imaging*. 2015;96(3):251–257. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2014.12.002>.
18. van Putte-Katier N, van Bommel EF, Elgersma OE, Hendriks TR. Mesenteric panniculitis: prevalence, clinicoradiological presentation and 5-year follow-up. *Br J Radiol*. 2014;87(1044):20140451. <https://doi.org/10.1259/bjr.20140451>.
19. Ishiyama M, Matsunaga M. Mesenteric panniculitis mimicking early recurrence at end-of-treatment evaluation in malignant lymphoma: Differentiation by active surveillance with F-18 FDG PET/CT imaging. *Radiol Case Rep*. 2020;15(7):1006–1010. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2020.04.062>.
20. Protin-Catteau L, Thiéfin G, Barbe C, Jolly D, Soyer P, Hoeffel C. Mesenteric panniculitis: review of consecutive abdominal MDCT examinations with a matched-pair analysis. *Acta Radiol*. 2016;57(12):1438–1444. <https://doi.org/10.1177/0284185116629829>.
21. Kuhrmeier A. Mesenteric lipodystrophy. *Schweiz Med Wochenschr*. 1985;115:1218–1224. <https://doi.org/10.1055/s-0042-110100>.
22. Daskalogiannaki M, Voloudaki A, Prassopoulos P, Magkanas E, Stefanaki K, Apostolaki E, Gourtsoyannis N. CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence and associated diseases. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174(2):427–431. <https://doi.org/10.2214/ajr.174.2.1740427>.
23. Nyberg L, Björk J, Björkdahl P, Ekberg O, Sjöberg K, Vignen L. Sclerosing mesenteritis and mesenteric panniculitis – clinical experience and radiological features. *BMC Gastroenterol*. 2017;17(1):75. <https://doi.org/10.1186/s12876-017-0632-7>.
24. Soyer P, Hoeffel C, Zins M. Mesenteric panniculitis: more research is needed. *Diagn Interv Imaging*. 2015;96:225–226. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2015.02.003>.
25. Esposito F, Di Serafino M, Mauro A, Mercogliano C, Cocco C, Zenzeri L et al. Not only fat: omental infarction and its mimics in children. Clinical and ultrasound findings: a pictorial review. *J Ultrasound*. 2020;23(4):621–629. <https://doi.org/10.1007/s40477-020-00492-5>.
26. Açıkan C, Ünsal E, Hakkıgüder G, Soylu A, Özer E. Pediatric mesenteric panniculitis: three cases and a review of the literature. *Turk J Pediatr*. 2019;61(5):798–803. <https://doi.org/10.24953/turkjpeds.2019.05.024>.
27. Sharma P, Yadav S, Needham CM, Feuerstadt P. Sclerosing mesenteritis: a systematic review of 192 cases. *Clin J Gastroenterol*. <https://doi.org/10.1007/s12328-017-0716-5>.
28. Endo K, Moroi R, Sugimura M, Fujishima F, Naitoh T, Tanaka N et al. Refractory sclerosing mesenteritis involving the small intestinal mesentery: a case report and literature review. *Intern Med*. 2014;53(13):1419–1427. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.53.1813>.
29. Kgomo M, Elnagar A, Mashoshoe K. Mesenteric panniculitis. *BMJ Case Rep*. 2017;2017:bcr-2017-220910. <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-220910>.
30. Zhao ME, Zhang LQ, Ren L, Li ZW, Xu XL, Wang HJ et al. A case report of mesenteric panniculitis. *J Int Med Res*. 2019;47(7):3354–3359. <https://doi.org/10.1177/0300060519845785>.
31. Беловол АН, Князькова ИИ, Корчевская АИ. О диагностике мезентериального паникулита. *Здоровья України*. 2019;(2):20. Режим доступа: <https://health-ua.com/article/42789-o-diagnostike-mezenterialnogo-panikulita>.
Belovol AN, Knyazkova II, Korchevskaya AI. Revisiting the diagnosis of mesenteric panniculitis. *Zdorov e Ukrainy*. 2019;(2):20. (In Ukrainian) Available at: <https://health-ua.com/article/42789-o-diagnostike-mezenterialnogo-panikulita>.
32. Canyigit M, Koksai A, Akgoz A, Kara T, Sarisahin M, Akhan O. Multidetector-row computed tomography findings of sclerosing mesenteritis with associated diseases and its prevalence. *Jpn J Radiol*. 2011;29(7):495–502. <https://doi.org/10.1007/s11604-011-0587-5>.
33. Emory TS, Monihan JM, Carr NJ, Sobin LH. Sclerosing mesenteritis, mesenteric panniculitis and mesenteric lipodystrophy: a single entity? *Am J Surg Pathol*. 1997;21(4):392–398. <https://doi.org/10.1097/0000478-199704000-00004>.

34. Ghanem N, Pache G, Bley T, Kotter E, Langer M. MR findings in a rare case of sclerosing mesenteritis of the mesocolon. *J Magn Reson Imaging*. 2005;21(5):632–636. <https://doi.org/10.1002/jmri.20280>.
35. Milner RD, Mitchinson MJ. Systemic weber-christian disease. *J Clin Pathol*. 1965;18(2):150–156. <https://doi.org/10.1136/jcp.18.2.150>.
36. Alegre VA, Winkelmann RK. Histiocytic cytophagic panniculitis. *J Am Acad Dermatol*. 1989;20(2 Pt 1):177–185. [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(89\)70018-9](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(89)70018-9)
37. Schäffler A, Schölmerich J, Büchler C. Mechanisms of disease: adipocytokines and visceral adipose tissue-emerging role in intestinal and mesenteric diseases. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2005;2(2):103–111. <https://doi.org/10.1038/ncpgasthep0090>.
38. Wat SY, Harish S, Winterbottom A, Choudhary AK, Freeman AH. The CT appearances of sclerosing mesenteritis and associated diseases. *Clin Radiol*. 2006;61(8):652–658. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2006.02.012>.
39. Akram S, Pardi DS, Schaffner JA, Smyrk TC. Sclerosing mesenteritis: clinical features, treatment, and outcome in ninety-two patients. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007;5(5):589–596. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2007.02.032>.
40. Pinheiro FI, Menezes Rêgo AC, Araújo-Filho I. Mesenteric panniculitis in the elderly – update on diagnostic and therapeutic approach. *Int J Surg Med*. 2016;2(3):127–133. Available at: <https://journalmedica.com/sclerosing-mesenteritis-treatment>.
41. Mahafza WS, Manzalawi KA, Gharaibeh AA, Khayat OW, Shahait A, Juweid ME. Diagnosis of mesenteric panniculitis in the multi-detector computed tomography era. Association with malignancy and surgical history. *Saudi Med J*. 2017;38(10):1013–1018. <https://doi.org/10.15537/smj.2017.10.20163>
42. Nasta AM, Patel D, Shrivastav O, Goel M, Shrimal A, Gupta A, Goel R. Mesenteric Panniculitis-First Case Series After Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2018;28(3):881–885. <https://doi.org/10.1007/s11695-017-3103-x>.
43. Gray EJ, Darvishzadeh A, Sharma A, Ganeshan D, Faria SC, Lall C. Mesenteric Panniculitis (MP) in CT – A Predictor of Malignancy? Cancer therapy-related complications in the bowel and mesentery: an imaging perspective. *Abdom Radiol (NY)*. 2016;41(10):2031–2047. <https://doi.org/10.1007/s00261-016-0799-3>.
44. Irwin CP, Lee JB, Kim A, Eme I, Schofield C, Mount G. Mesenteric Panniculitis Presenting as Fever of Unknown Etiology in a Patient with History of Abdominal Surgery. *Case Rep Gastrointest Med*. 2018;2018. <https://doi.org/10.1155/2018/5658039>.
45. Gunes SO, Akturk Y, Guldogan ES, Yilmaz KB, Ergun O, Hekimoglu B. Association between mesenteric panniculitis and non-neoplastic disorders. *Clin Imaging*. 2021;79:219–224. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2021.05.006>.
46. Tavares Pereira JP, Romão V, Eulálio M, Jorge R, Breda F, Calretas S et al. Sclerosing mesenteritis and disturbance of glucose metabolism: A new relationship? A case series. *Am J Case Rep*. 2016;17:55–59. <https://doi.org/10.12659/AJCR.896145>.
47. Hamano H, Kawa S, Horiuchi A, Unno H, Furuya N, Akamatsu T et al. High serum IgG4 concentrations in patients with sclerosing pancreatitis. *N Engl J Med*. 2001;344:732–738. <https://doi.org/10.1056/NEJM200103083441005>.
48. Minato H, Shimizu J, Arano Y, Saito K, Masunaga T, Sakashita T, Nojima T. IgG4-related sclerosing mesenteritis: a rare mesenteric disease of unknown etiology. *Pathol Int*. 2012;62(4):281–286. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1827.2012.02805.x>.
49. Nomura Y, Naito Y, Eriguchi N, Kume T, Itai N, Sonoda H et al. A case of IgG4-related sclerosing mesenteritis. *Pathol Res Pract*. 2011;207(8):518–521. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2011.05.009>.
50. Avincsal MO, Otani K, Kanzawa M, Fujikura K, Jimbo N, Morinaga Y et al. Sclerosing mesenteritis: A real manifestation or histological mimic of IgG4-related disease? *Pathol Int*. 2016;66(3):158–163. <https://doi.org/10.1111/pin.12386>.
51. Liu Z, Jiao Y, He L, Wang H, Wang D. A rare case report of immunoglobulin G4-related sclerosing mesenteritis and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(41):e22579. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000022579>.
52. Bertoni M, Giani A, Tozzini S, Di Natale ME. Sclerosing Mesenteritis as an Uncommon Site of Involvement of IgG4-Related Disease: A Case Report With an Updated Review of the Literature. *Cureus*. 2022;14(5):e25041. <https://doi.org/10.7759/cureus.25041>.
53. Meyyur Aravamudan V, Khan SR, Natarajan SK, Hussain I. The Complex Relationship between Mesenteric Panniculitis and Malignancy – A Holistic Approach is Still Needed to Understand the Diagnostic Uncertainties. *Cureus*. 2019;11(9):e5569. <https://doi.org/10.7759/cureus.5569>.
54. Wilkes A, Griffin N, Dixon L, Dobbs B, Frizelle FA. Mesenteric panniculitis: a paraneoplastic phenomenon? *Dis Colon Rectum*. 2012;55(7):806–809. <https://doi.org/10.1097/DCR.0b013e318252e286>.
55. Goh J, Otridge B, Brady H, Breatnach E, Dervan P, MacMathuna P. Aggressive multiple myeloma presenting as mesenteric panniculitis. *Am J Gastroenterol*. 2001;96(1):238–241. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2001.03384.x>.
56. Ege G, Akman H, Cakiroglu G. Mesenteric panniculitis associated with abdominal tuberculous lymphadenitis: a case report and review of the literature. *Br J Radiol*. 2002;75(892):378–380. <https://doi.org/10.1259/bjr.75.892.75037>.
57. Gögebakan Ö, Albrecht T, Osterhoff MA, Reimann A. Is mesenteric panniculitis truly a paraneoplastic phenomenon? A matched pair analysis. *Eur J Radiol*. 2013;82(11):1853–1859. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2013.06.023>.
58. Badet N, Saille N, Briquet C, Paquette B, Vuitton L, Delabrousse É. Mesenteric panniculitis: still an ambiguous condition. *Diagn Interv Imaging*. 2015;96:251–257. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2014.12.002>.
59. Khasminsky V, Ram E, Atar E, Steinminz A, Issa N, Bachar GN. Is there an association between mesenteric panniculitis and lymphoma? A case control analysis. *Clin Radiol*. 2017;72:844–849. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2017.05.008>.
60. Halligan S, Plumb A, Taylor S. Mesenteric panniculitis: systematic review of cross-sectional imaging findings and risk of subsequent malignancy. *Eur Radiol*. 2016;26:4531–4537. <https://doi.org/10.1007/s00330-016-4298-2>.
61. Hussain I, Ishrat S, Aravamudan VM, Khan SR, Mohan BP, Lohan R et al. Mesenteric panniculitis does not confer an increased risk for cancers: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(17):e29143. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000029143>.
62. Vlachos K, Archontovasilis F, Falidas E, Mathioulakis S, Konstandoudakis S, Villias C. Sclerosing Mesenteritis: Diverse clinical presentations and dissimilar treatment options. A case series and review of the literature. *Int Arch Med*. 2011;4:17. <https://doi.org/10.1186/1755-7682-4-17>.
63. Signorelli SS, Fiore V, Mangiafico M, Giuseppe C. The chance case history of an unusual disease: mesenteric panniculitis. *Intern Emerg Med*. 2015;10(7):883–884. <https://doi.org/10.1007/s11739-015-1244-2>.
64. Green MS, Chhabra R, Goyal H. Sclerosing mesenteritis: a comprehensive clinical review. *Ann Transl Med*. 2018;6(17):336. <https://doi.org/10.21037/atm.2018.07.01>.
65. Klymenko V, Varughese R, Woolley KA, Wetherell JM, Mopuru H, Mensah E, Siddiqui I. Debilitating Manifestation of a Disease with Multiple Names: A Severe Case of Sclerosing Mesenteritis. *Case Rep Gastrointest Med*. 2021;2021:6629424. <https://doi.org/10.1155/2021/6629424>.
66. Stoica M, Gorea A, Scorpan A, Istrati V. Paniculita mezenterica. Etiopatogenie, tablou clinic, Metode de diagnostic, Tratament. *Sănătate Publică, Economie și Management în Medicină*. 2020;85(3):82–88. Available at: https://repository.usmf.md/bitstream/20.500.12710/14443/1/PANICULITA_MEZENTERICA.pdf.

67. Wat SY, Harish S, Winterbottom A, Choudhary AK, Freeman AH. The CT appearances of sclerosing mesenteritis and associated diseases. *Clin Radiol*. 2006;61(8):652–658. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2006.02.012>.
68. Hussein MR, Abdelwahed SR. Mesenteric panniculitis: an update. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;9(1):67–78. <https://doi.org/10.1586/17474124.2014.939632>.
69. Horton KM, Lawler LP, Fishman EK. CT findings in sclerosing mesenteritis (panniculitis): spectrum of disease. *Radiographics*. 2003;23:1561–1567. <https://doi.org/10.1148/rg.1103035010>.
70. Arai Y, Matsuura T, Matsuura M, Fujiwara M, Okayasu I, Ito S, Arihiro S. Prostaglandin E-Major Urinary Metabolite as a Biomarker for Inflammation in Ulcerative Colitis: Prostaglandins Revisited. *Digestion*. 2016;93(1):32–39. <https://doi.org/10.1159/000441665>.
71. Nuzzo A, Zappa M, Cazals-Hatem D, Bouhnik Y. Crohn's disease mistaken for long-standing idiopathic mesenteric panniculitis: A case report and management algorithm. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(39):e5073. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000005073>.
72. Horikiri T, Hara H, Saito N, Araya J, Takasaka N, Utsumi H et al. Increased levels of prostaglandin E-major urinary metabolite (PGE-MUM) in chronic fibrosing interstitial pneumonia. *Respir Med*. 2017;122:43–50. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2016.11.017>.
73. Mizuno S, Wakui M, Machida Y, Hosoe N, Hisamatsu T, Ishida T et al. Increased levels of prostaglandin E-major urinary metabolite (PGE-MUM) in active mesenteric panniculitis patients: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(51):e9237. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000009237>.
74. Sevinc A, Adli M, Kalender ME, Camci C. Benign causes of increased serum CA-125 concentration. *Lancet Oncol*. 2007;8(12):1054–1055. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(07\)70357-1](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(07)70357-1).
75. Miralles C, Orea M, España P, Provencio M, Sánchez A, Cantos B et al. Cancer antigen 125 associated with multiple benign and malignant pathologies. *Ann Surg Oncol*. 2003;10(2):150–154. <https://doi.org/10.1245/aso.2003.05.015>.
76. Michaud Maturana M, Panayotidis I, Psarelis S, Nakos G, Nikiphorou E. Elevated CA-125 in IgG4 mesenteritis: a red herring or a disease biomarker? Case report and literature review. *Rheumatol Int*. 2019;39(7):1285–1289. <https://doi.org/10.1007/s00296-018-4145-7>.
77. Diab R, Virarkar M, Saleh M, Elsheif S, Javadi S, Bhosale P, Faria S. Imaging spectrum of mesenteric masses. *Abdom Radiol*. 2020;45:3618–3636. <https://doi.org/10.1007/s00261-020-02535-1>.
78. van Breda Vriesman AC, Schuttevaer HM, Coerkamp EG, Puylaert JB. Mesenteric panniculitis: US and CT features. *Eur Radiol*. 2004;14(12):2242–2248. <https://doi.org/10.1007/s00330-004-2429-7>.
79. Rosón N, Garriga V, Cuadrado M, Pruna X, Carbó S, Vizcaya S et al. Sonographic findings of mesenteric panniculitis: correlation with CT and literature review. *J Clin Ultrasound*. 2006;34(4):169–176. <https://doi.org/10.1002/jcu.20214>.
80. Nakatani K, Nakamoto Y, Togashi K. FDG-PET/CT assessment of misty mesentery: Feasibility for distinguishing viable mesenteric malignancy from stable conditions. *Eur J Radiol*. 2013;82:e380–e385. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2013.03.016>.
81. Sato M, Ishida H, Konno K, Komatsuda T, Naganuma H, Watanabe S, Ohya Y, Itoh M, Mukojima T, Sakai T. Mesenteric panniculitis: sonographic findings. *Abdom Imaging*. 2000;25(2):142–145. <https://doi.org/10.1007/s002619902004>.
82. Dufay C, Abdelli A, Le Pennec V, Chiche L. Mesenteric tumors: Diagnosis and treatment. *J Visc Surg*. 2012;149:e239–e251. <https://doi.org/10.1016/j.jvisurg.2012.05.005>.
83. Safai Zadeh E, Keber CU, Dietrich CF, Westhoff CC, Günter C, Beutel B et al. Perfusion Patterns of Peripheral Pulmonary Granulomatous Lesions Using Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) and Their Correlation with Immunohistochemically Detected Vascularization Patterns. *J Ultrasound Med*. 2021;41:565–574. <https://doi.org/10.1002/jum.15730>.
84. Alhyari A, Görg C, Dietrich CF, Trenker C, Strauch L, Safai Zadeh E. ARFI elastography of the omentum: feasibility and diagnostic performance in differentiating benign from malignant omental masses. *BMJ Open Gastroenterol*. 2022;9(1):e000901. <https://doi.org/10.1136/bmjgast-2022-000901>.
85. Westwood M, Joore M, Grutters J, Redekop K, Armstrong N, Lee K et al. Contrast-enhanced ultrasound using SonoVue® (sulphur hexafluoride microbubbles) compared with contrast-enhanced computed tomography and contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the characterisation of focal liver lesions and detection of liver metastases: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess*. 2013;17(16):1–243. <https://doi.org/10.3310/hta17160>.
86. Safai Zadeh E, Dietrich CF, Amjad A, Trenker C, Görg C. Transcutaneous B-Mode Ultrasound (TUS) and contrast-enhanced ultrasound (CEUS) pattern of mediastinal tumors: A Pictorial Essay. *J Ultrason*. 2021;21:e340–e347. <https://doi.org/10.15557/JoU.2021.0056>.
87. Aslan S, Nural MS. CT features of asymptomatic heterotopic pancreas in jejunal mesentery. *Turk J Gastroenterol*. 2019;30:208–210. <https://doi.org/10.5152/tjg.2018.18064>.
88. Alhyari A, Görg C, Dietrich CF, Kawohl S, Safai Zadeh E. Diagnostic Performance of Point Shear Wave Elastography (pSWE) Using Acoustic Radiation Force Impulse (ARFI) Technology in Mesenteric Masses: A Feasibility Study. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(2):523. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12020523>.
89. Ferraioli G, Barr RG, Farrokh A, Radzina M, Cui XW, Dong Y et al. How to perform shear wave elastography. Part I. *Med Ultrason*. 2022;24:95–106. <https://doi.org/10.11152/mu-3217>.
90. Alzahrani TS, Alharbi AH, Al Homoudi AI, Reidi AA, Alshehri FA, Alsarraj NF et al. Mesenteric Panniculitis: A Rare Condition in a Patient With Rheumatoid Arthritis. *Cureus*. 2021;13(12):e20136. <https://doi.org/10.7759/cureus.20136>.
91. Coulier B. Mesenteric panniculitis. Part 1: MDCT-pictorial review. *JBR-BTR*. 2011;94(5):229–240. <https://doi.org/10.5334/jbr-btr.658>.
92. Grégory J, Dana J, Yang I, Chong J, Drevon L, Ronot M et al. CT features associated with underlying malignancy in patients with diagnosed mesenteric panniculitis. *Diagn Interv Imaging*. 2022;103(9):394–400. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2022.06.009>.
93. Kajihara Y. Sclerosing Mesenteritis: "Fat Ring Sign". *Chonnam Med J*. 2022;58(3):135. <https://doi.org/10.4068/cmj.2022.58.3.135>.
94. Beyer LP, Schreyer A. „Misty mesentery“: Mesenteriale Pannikulitis und verwandte Prozesse [Misty mesentery: Mesenteric panniculitis and associated processes]. *Radiologe*. 2018;58(1):56–59. <https://doi.org/10.1007/s00117-017-0330-z>.
95. Buchwald P, Dising L, Dixon L, Wakeman C, Eglinton T, Dobbs B, Frizelle F. Cohort study of mesenteric panniculitis and its relationship to malignancy. *Br J Surg*. 2016;103(12):1727–1730. <https://doi.org/10.1002/bjs.10229>.
96. Watanabe T, Terai S, Tsukada T, Takeshita M, Matsui K, Amaya K et al. Sclerosing mesenteritis mimicking metachronous peritoneal metastases from descending colon adenocarcinoma. *World J Surg Oncol*. 2017;15(1):142. <https://doi.org/10.1186/s12957-017-1214-4>.
97. Ezhapilli SR, Moreno CC, Small WC, Hanley K, Kitajima HD, Mittal PK. Mesenteric masses: approach to differential diagnosis at MRI with histopathologic correlation. *J Magn Reson Imaging*. 2014;40(4):753–769. <https://doi.org/10.1002/jmri.24690>.
98. Ishiyama M, Matesan M. Mesenteric panniculitis mimicking early recurrence at end-of-treatment evaluation in malignant lymphoma: Differentiation by active surveillance with F-18 FDG PET/CT imaging. *Radiol Case Rep*. 2020;15(7):1006–1010. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2020.04.062>.
99. Barrington SF, Kluge R. FDG PET for therapy monitoring in Hodgkin and non-Hodgkin lymphomas. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2017;44(Suppl. 1):97–110. <https://doi.org/10.1007/s00259-017-3690-8>.

100. Gunes SO, Akturk Y, Guldogan ES, Yilmaz KB, Ergun O, Hekimoglu B. Association between mesenteric panniculitis and non-neoplastic disorders. *Clin Imaging*. 2021;79:219–224. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2021.05.006>.
101. McLaughlin PD, Filippone A, Maher MM. The “misty mesentery”: mesenteric panniculitis and its mimics. *AJR Am J Roentgenol*. 2013;200(2):W116–W123. <https://doi.org/10.2214/AJR.12.8493>.
102. Mendelsohn RE, Jeffrey RB Jr, Lane MJ, Silverman PM. The misty mesentery on CT: differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1996;167(1):61–65. <https://doi.org/10.2214/ajr.167.1.8659422>.
103. Ha HK, Jung JI, Lee MS, Choi BG, Lee MG, Kim YH et al. CT differentiation of tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1996;167(3):743–748. <https://doi.org/10.2214/ajr.167.3.8751693>.
104. Sheth S, Horton KM, Garland MR, Fishman EK. Mesenteric neoplasms: CT appearances of primary and secondary tumors and differential diagnosis. *Radiographics*. 2003;23(2):457–473. <https://doi.org/10.1148/rq.232025081>.
105. Joerger M, Nuessli DF, Henz S, Zaunbauer W, Cerny T, Cogliatti SB, Gillissen S. CT-diagnosed mesenteric alterations in patients with non-Hodgkin's lymphoma: a population-based study. *Onkologie*. 2008;31(10):514–519. <https://doi.org/10.1159/000151624>.
106. Zissin R, Metser U, Hain D, Even-Sapir E. Mesenteric panniculitis in oncologic patients: PET-CT findings. *Br J Radiol*. 2006;79(937):37–43. <https://doi.org/10.1259/bjr/29320216>.
107. Horton KM, Lawler LP, Fishman EK. CT findings in sclerosing mesenteritis (panniculitis): spectrum of disease. *Radiographics*. 2003;23(6):1561–1567. <https://doi.org/10.1148/rq.1103035010>.
108. Alsuhaimi MA, Alshowaiey RA, Alsumaihi AS, Aldhafeeri SM. Mesenteric panniculitis various presentations and management: A single institute ten years, experience. *Ann Med Surg (Lond)*. 2022;80:104203. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.104203>.
109. Grundy SM. Adipose tissue and metabolic syndrome: too much, too little or neither. *Eur J Clin Invest*. 2015;45(11):1209–1217. <https://doi.org/10.1111/eci.12519>.
110. Aguilar-García JJ, Alcaide-León P, Vargas-Serrano B. Necrosis grasa intraabdominal [Intraabdominal fat necrosis]. *Radiologia*. 2012;54(5):449–456. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2011.07.006>.
111. Singh AK, Gervais DA, Hahn PF, Sagar P, Mueller PR, Novelline RA. Acute epiploic appendagitis and its mimics. *Radiographic*. 2005;25(6):1521–1534. <https://doi.org/10.1148/rq.256055030>.
112. Schnedl WJ, Krause R, Tafelt E, Tillich M, Lipp RW, Wallner-Liebmann SJ et al. Insights into epiploic appendagitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2011;8(1):45–49. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2010.189>.
113. Giannis D, Matenoglou E, Sidiropoulou MS, Papalampros A, Schmitz R, Felekouras E, Moris D. Epiploic appendagitis: pathogenesis, clinical findings and imaging clues of a misdiagnosed mimicker. *Ann Transl Med*. 2019;7(24):814. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.12.74>.
114. Kamaya A, Federle MP, Desser TS. Imaging manifestations of abdominal fat necrosis and its mimics. *Radiographics*. 2011;31(7):2021–2034. <https://doi.org/10.1148/rq.317115046>.
115. Patel RK, Mittal S, Singh S. Imaging of Mischievous Intra-abdominal Fat Presenting with Abdominal Pain: A Pictorial Review. *Euroasian J Hepatogastroenterol*. 2022;12(1):45–49. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10018-1355>.
116. Catania VD, di Giacomo V, Bonomo R, Guarino N. Omental infarction in children misdiagnosed as acute appendicitis. *Ann Pediatr Surg*. 2015;11(3):200–202. <https://doi.org/10.1097/01.XPS.00000464143.40761.b2>.
117. Tonerini M, Calcagni F, Lorenzi S, Scalise P, Grigolini A, Bemì P. Omental infarction and its mimics: imaging features of acute abdominal conditions presenting with fat stranding greater than the degree of bowel wall thickening. *Emerg Radiol*. 2015;22(4):431–436. <https://doi.org/10.1007/s10140-015-1302-0>.
118. Baldisserotto M, Maffazzoni DR, Dora MD. Omental infarction in children: color Doppler sonography correlated with surgery and pathology findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184(1):156–162. <https://doi.org/10.2214/ajr.184.1.01840156>.
119. Noel P, Patel K, Durgampudi C, Trivedi RN, de Oliveira C, Crowell MD et al. Peripancreatic fat necrosis worsens acute pancreatitis independent of pancreatic necrosis via unsaturated fatty acids increased in human pancreatic necrosis collections. *Gut*. 2016;65(1):100–111. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-308043>.
120. Gupta P, Dawra S, Chandel K, Samanta J, Mandavdhare H, Sharma V et al. Fat-modified computed tomography severity index (CTSI) is a better predictor of severity and outcome in patients with acute pancreatitis compared with modified CTSI. *Abdom Radiol (NY)*. 2020;45(5):1350–1358. <https://doi.org/10.1007/s00261-020-02473-y>.
121. Kaya C, Bozkurt E, Yazıcı P, İdiz UO, Tanal M, Mihmanlı M. Approach to the diagnosis and treatment of mesenteric panniculitis from the surgical point of view. *Turk J Surg*. 2018;34(2):121–124. <https://doi.org/10.5152/turksurg.2018.3881>.
122. Wagner C, Dachman A, Ehrenpreis ED. Mesenteric Panniculitis, Sclerosing Mesenteritis and Mesenteric Lipodystrophy: Descriptive Review of a Rare Condition. *Clin Colon Rectal Surg*. 2022;35(4):342–348. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1743588>.
123. Dahiya DS, Kichloo A, Singh J, Albosta MS, Wani F, Aljadah M, Haq KF. Acute Recurrent Exacerbations of Mesenteric Panniculitis With Immunosuppressive Therapy: A Case Report and a Brief Review. *J Investig Med High Impact Case Rep*. 2020;8:2324709620969581. <https://doi.org/10.1177/2324709620969581>.
124. Sahin A, Artas H, Eroglu Y, Tunc N, Demirel U, Bahcecioglu IH, Yalniz M. An Overlooked Potentially Treatable Disorder: Idiopathic Mesenteric Panniculitis. *Med Princ Pract*. 2017;26(6):567–572. <https://doi.org/10.1159/000484605>.
125. Westcott LZ, Wolford D, Maloney TG, Jones RC. Successful treatment of sclerosing mesenteritis with tamoxifen monotherapy. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2022;36(2):231–233. <https://doi.org/10.1080/08998280.2022.2153324>.
126. Cortés P, Ghos HM, Mzaik O, Alhaj Moustafa M, Bi Y, Brahmabhatt B et al. Colchicine as an Alternative First-Line Treatment of Sclerosing Mesenteritis: A Retrospective Study. *Dig Dis Sci*. 2022;67(6):2403–2412. <https://doi.org/10.1007/s10620-021-07081-4>.
127. Byriel B, Walker M, Fischer M. Sclerosing Mesenteritis Complicated With Mesenteric Lymphoma Responsive to Ustekinumab. *ACG Case Rep J*. 2022;9(5):e00757. <https://doi.org/10.14309/crj.00000000000000757>.
128. Roginsky G, Alexoff A, Ehrenpreis ED. Initial findings of an open-label trial of low-dose naltrexone for symptomatic mesenteric panniculitis. *J Clin Gastroenterol*. 2015;49:794–795. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000398>.
129. Kapsoritakis AN, Rizos CD, Delikoukos S, Kyriakou D, Koukoulis GK, Potamianos SP. Retractable mesenteritis presenting with malabsorption syndrome. Successful treatment with oral pentoxifylline. *J Gastrointest Liver Dis*. 2008;17(1):91–94. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18392253>.
130. Harvin G, Graham A. Sclerosing Mesenteritis: A Rare Cause of Small Bowel Obstruction. *Case Rep Gastroenterol*. 2016;10(1):63–67. <https://doi.org/10.1159/000444413>.
131. Serena TJ, Solomon Schnurr CA, Pui JC, Gerken JR. Surgical Excision of Sclerosing Mesenteritis, Exploration of an Unknown Mesenteric Mass. *Cureus*. 2021;13(1):e12546. <https://doi.org/10.7759/cureus.12546>.
132. Eze VN, Halligan S. Mesenteric panniculitis: a clinical conundrum. *Br J Radiol*. 2023;96(1142):20211369. <https://doi.org/10.1259/bjr.20211369>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – П.Ю. Голосницкий, Д.А. Кобзарев, Б.В. Болдин, В.Ю. Богачев, П.Ю. Туркин, И.М. Дизенгоф

Написание текста – П.Ю. Голосницкий

Сбор и обработка материала – П.Ю. Голосницкий, В.Ю. Цукан

Обзор литературы – П.Ю. Голосницкий

Анализ материала – П.Ю. Голосницкий, Б.В. Болдин, В.Ю. Богачев, П.Ю. Туркин, Д.А. Кобзарев, И.М. Дизенгоф

Редактирование – Б.В. Болдин, В.Ю. Богачев, П.Ю. Туркин, Д.А. Кобзарев

Утверждение окончательного варианта статьи – Б.В. Болдин, В.Ю. Богачев, П.Ю. Туркин

Contribution of authors:

Concept of the article – Pavel Yu. Golosnitskiy, Dmitriy A. Kobzarev, Boris V. Boldin, Vadim Yu. Bogachev, Pavel Yu. Turkin,

Igor M. Dizengof

Text development – Pavel Yu. Golosnitskiy

Collection and processing of material – Pavel Yu. Golosnitskiy, Valeriia Yu. Tsukan

Literature review – Pavel Yu. Golosnitskiy

Material analysis – Pavel Yu. Golosnitskiy, Boris V. Boldin, Vadim Yu. Bogachev, Pavel Yu. Turkin, Dmitriy A. Kobzarev, Igor M. Dizengof

Editing – Boris V. Boldin, Vadim Yu. Bogachev, Pavel Yu. Turkin, Igor M. Dizengof, Dmitriy A. Kobzarev

Approval of the final version of the article – Boris V. Boldin, Vadim Yu. Bogachev, Pavel Yu. Turkin

Информация об авторах:

Болдин Борис Валентинович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии №2, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; <https://orcid.org/0000-0003-4488-9123>; faculty.surgery@gmail.com

Богачев Вадим Юрьевич, д.м.н., профессор, кафедра факультетской хирургии №2, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; научный руководитель, Первый флебологический центр; 117447, Россия, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 31; <https://orcid.org/0000-0002-3940-0787>; vadim.bogachev63@gmail.com

Голосницкий Павел Юрьевич, к.м.н., доцент, кафедра факультетской хирургии №2, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; руководитель центра сосудистой хирургии, Центральная клиническая больница Святителя Алексия Митрополита Московского; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 27; <https://orcid.org/0000-0002-6976-7678>; hirurg1978@mail.ru

Туркин Павел Юрьевич, к.м.н., доцент, кафедра факультетской хирургии №2, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; врач-хирург операционного блока, Центральная клиническая больница Святителя Алексия Митрополита Московского; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 27; <https://orcid.org/0000-0002-6262-4770>; pavelturkin@gmail.com

Дизенгоф Игорь Михайлович, к.м.н., ассистент, кафедра факультетской хирургии №2, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; заместитель главного врача по хирургии, Центральная клиническая больница Святителя Алексия Митрополита Московского; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 27; <https://orcid.org/0000-0003-4298-950X>; idezengof@yandex.ru

Кобзарев Дмитрий Алексеевич, к.м.н., руководитель отделения лучевой диагностики, Центральная клиническая больница Святителя Алексия Митрополита Московского; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 27; sem0102@yandex.ru

Цукан Валерия Юрьевна, студент-субординатор, староста студенческого научного кружка, кафедра факультетской хирургии №2, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 27; <https://orcid.org/0000-0003-4265-577X>; valeriya_tskn@mail.ru

Information about the authors:

Boris V. Boldin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Faculty Surgery No. 2, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4488-9123>; faculty.surgery@gmail.com

Vadim Yu. Bogachev, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Faculty Surgery No. 2, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; Scientific Supervisor, First Phlebological Center LLC; 31, Dmitry Ulyanov St., Moscow, 117447, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-3940-0787>; vadim.bogachev63@gmail.com

Pavel Yu. Golosnitskiy, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Faculty Surgery No. 2, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; Head of the Vascular Surgery Center, Central Clinical Hospital of the Moscow Patriarchate of St Alexy; 27, Leninsky Ave., Moscow, 119071, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-6976-7678>; hirurg1978@mail.ru

Pavel Yu. Turkin, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Faculty Surgery No. 2, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; Doctor-Surgeon of the Operating Unit, Central Clinical Hospital of the Moscow Patriarchate of St Alexy; 27, Leninsky Ave., Moscow, 119071, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-6262-4770>; pavelturkin@gmail.com

Igor M. Dizengof, Cand. Sci. (Med.), Assistant, Department of Faculty Surgery No. 2, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; Deputy Chief Physician for Surgery, Central Clinical Hospital of the Moscow Patriarchate of St Alexy; 27, Leninsky Ave. Moscow, 119071, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4298-950X>; idezengof@yandex.ru

Dmitriy A. Kobzarev, Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Radiation Diagnostics, Central Clinical Hospital of the Moscow Patriarchate of St Alexy; 27, Leninsky Ave., Moscow, 119071, Russia; sem0102@yandex.ru

Valeriia Yu. Tsukan, Student-Subordinator, Head of the student scientific circle, Department of Faculty Surgery No. 2, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4265-577X>; valeriya_tskn@mail.ru