

Роль атеросклероза непарных висцеральных ветвей брюшной аорты в развитии ишемической болезни органов пищеварения у лиц пожилого и старческого возраста

О.Ш. Ойноткинова^{1,2}, О.М. Масленникова¹

¹ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, Москва, ²ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова», Москва

The role of atherosclerosis of unpaired visceral branches of the abdominal aorta in the development of the ischemic disease of the digestive organs in elderly patients

O.Sh. Oinotkinova^{1,2}, OM Maslennikova¹

¹Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs. Moscow, Russia, ²Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU), Moscow

Аннотация

Цель: изучить клинические особенности абдоминальной ишемической болезни (АИБ), обусловленной атеросклеротическим поражением брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей у лиц пожилого и старческого возраста.

Материал и методы. Обследовано 234 больных с атеросклеротическим стенозированием непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, средний возраст $76,5 \pm 1,2$ года. Диагноз устанавливался на основании жалоб, данных анамнеза, цветного дуплексного сканирования, компьютерно-томографической ангиографии, верифицирован рентгеноконтрастной аортографией. Исследование состояния биоткани желудка проводилось методом двухчастотной интрагастральной импедансометрии, осуществлялась эзофагогастродуоденоскопия. Оценка функционального состояния гепатоцитов, желчного пузыря, внутри- и внепеченочных желчных протоков проводилась по данным динамической сцинтиграфии печени.

Результаты. Представлены ишемические формы абдоминальной висцеропатии и диагностические критерии абдоминальной ишемической болезни. Показана неоднородность клинико-функциональных нарушений и морфологических изменений в желудке, печени, поджелудочной железе. Наиболее частым симптомом у обследованных больных АИБ была абдоминальная боль (81,2% случаев). Часто АИБ сопровождалась ишемической болезнью сердца (83,1%). Зафиксированы следующие клинические формы АИБ: ишемическая гастродуоденопатия - 44,4% больных, ишемическая панкреатопатия - 18,8%, их сочетание - 19,2%. Доказана эффективность эндоваскулярных методов в коррекции перфузионных нарушений органов пищеварения.

Заключение. У пациентов пожилого возраста с симптомами поражения желудочно-кишечного тракта требуется исключение ишемической природы симптомов, для чего необходимо проводить дополнительное обследование для выявления стенозов в непарных висцеральных ветвях брюшной аорты.

В качестве первой линии лечения пациентов со стенозом чревного ствола следует рассматривать эндоваскулярное вмешательство.

Ключевые слова: абдоминальная ишемическая болезнь, атеросклероз непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, стеноз чревного ствола.

Objective: To study the clinical features of abdominal ischemic disease (AID) caused by atherosclerotic lesions of the abdominal aorta and its unpaired visceral branches in elderly and senile persons.

Material and Methods: 234 patients were examined with atherosclerotic stenosis of unpaired visceral branches of the abdominal aorta, mean age 76.5 ± 1.2 years. The diagnosis was made on the basis of complaints, anamnesis, color duplex scanning, computed tomography angiography, verified by radiopaque aortography. The study of the state of the gastric tissue was carried out by the method of dual-frequency intragastric impedancemetry, esophagogastroduodenoscopy was carried out. Evaluation of the functional state of hepatocytes, gallbladder, intra- and extrahepatic bile ducts was carried out according to the dynamic liver scintigraphy.

Results: Ischemic forms of abdominal visceropathy and diagnostic criteria for abdominal ischemic disease are presented. The heterogeneity of clinical and functional disorders and morphological changes in the stomach, liver, pancreas was shown. The most common symptom in the examined AID patients was abdominal pain (81.2% of cases). Often, AID was accompanied by ischemic heart disease (83.1%). The following clinical forms of AID were recorded: ischemic gastroduodenopathy - 44.4% of patients, ischemic pancreatopathy - 18.8%, their combination - 19.2%. The effectiveness of endovascular methods in the correction of perfusion disorders of the digestive organs has been proven.

Conclusion: Elderly patients with symptoms of gastrointestinal damage are required to exclude the ischemic nature of the symptoms, for which additional examination is necessary to identify stenoses in unpaired visceral branches of the abdominal aorta.

Endovascular intervention should be considered as the first line of treatment for patients with stenosis of the celiac trunk.

Key words: abdominal ischemic disease, atherosclerosis of unpaired visceral branches of the abdominal aorta, stenosis of the celiac trunk.

Ссылка для цитирования: Ойротникова О.Ш., Масленникова О.М. Роль атеросклероза непарных висцеральных ветвей брюшной аорты в развитии ишемической болезни органов пищеварения у лиц пожилого и старческого возраста. Кремлевская медицина. Клинический вестник, 2019; 1: 45-57.

Эпидемиологические особенности распространности манифестирующих форм атеросклероза и высокая смертность пожилых от сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний, связанных с атеросклерозом, определяют значимость атеросклероза в геронтологии и гериатрии. Атеросклероз артерий непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, кровоснабжающих органы пищеварения, по частоте распространения занимает пятое место вслед за атеросклерозом коронарных артерий, аорты, брахиоцефальных и почечных артерий [1]. Наиболее часто поражаются чревный ствол, проксимальные части верхней, нижней брыжеечных и селезеночной артерий, реже — гастродуоденальные и печеночные артерии меньшего калибра [2, 10]. В общей популяции больных атеросклеротическое поражение чревного ствола встречается в 25-45% случаев, верхней брыжеечной артерии — в 30-80%, нижней брыжеечной артерии — в 23% случаев [1].

Атеросклеротический процесс в пораженных сосудах приводит к стенозированию или окклюзированию просвета, сопровождаясь развитием хронической абдоминальной ишемии. Исходя из современных представлений о морфологическом субстрате и ведущей роли функционального состояния гемодинамики в развитии клинической картины заболевания, для обозначения атеросклеротических поражений органов пищеварения оправданно используется термин «абдоминальная ишемическая болезнь».

Абдоминальная ишемическая болезнь (АИБ) — заболевание органов пищеварения, обусловленное несоответствием абдоминального кровотока потребностям органов пищеварения в кислороде, приводящим к метаболическим нарушениям с развитием ишемии или некроза и органной абдоминальной висцеропатии. Прогрессирование нарушений висцерального кровообращения ведет к постепенно нарастающим диффузным структурным изменениям в пищеварительных органах с расстройством их функции [1, 3–6]. Ишемический генез поражения висцеральных органов подтверждается аналогичными изменениями в них при экстравазальной компрессии чревного ствола, которая, по сути, является эксперименталь-

ной моделью абдоминальной ишемии, созданной природой [5, 9]. Клинические наблюдения за больными с абдоминальным атеросклерозом позволили установить, что вовлечение в патологический процесс висцеральных органов сопровождается изменением клинической симптоматики заболевания.

В клиническом течении АИБ выделены две клинико-морфологические формы течения хронической абдоминальной ишемии: абдоминальная ишемическая висцералгия и абдоминальная ишемическая висцеропатия. Для первой формы характерны приступы абдоминальных болей без признаков поражения внутренних органов, для второй — сочетание болевого синдрома с субъективными ощущениями и объективными проявлениями поражения пищеварительных органов в виде ишемической гастродуоденопатии, гепатопатии, панкреатопатии и энтероколопатии. По клиническому течению выделено три стадии: компенсированная (доклиническая), субкомпенсации, декомпенсации [1, 4, 9].

Проблема диагностики и лечения АИБ у больных пожилого и старческого возраста еще далека от своего решения. Клиническая симптоматика неспецифична и разнообразна, заболевание протекает под маской хронических воспалительных заболеваний, что затрудняет своевременную диагностику и проведение патогенетического лечения.

Цель настоящего исследования — изучить клинические особенности абдоминальной ишемической болезни, обусловленной атеросклеротическим поражением брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей у лиц пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы

Обследовано 234 больных АИБ на фоне атеросклеротического поражения брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей, из них 190 мужчин (81,2%) и 44 женщины (18,8%). Средний возраст обследуемых составил $76,5 \pm 1,2$ года. Проводилось общеклиническое обследование больных. Диагноз АИБ устанавливался на основании жалоб, данных анамнеза, цветного дуплекс-

ного сканирования (ЦДС) непарных висцеральных ветвей брюшной аорты – чревного ствола и его ветвей, брыжеечных артерий (у 181 пациента), компьютерно-томографической ангиографии (КТА) [10, 11] (у 136 человек), и верифицирован по результатам проведенной рентгеноконтрастной аортографии (РКА). Из исследования исключены пациенты с наличием тех или иных хронических воспалительных и эрозивно-язвенных заболеваний в анамнезе, пациенты с сердечной недостаточностью 2-3-й ст., принимающие антитромбоцитарные препараты.

РКА проводилась на ангиографических установках «Advantix AFM» фирмы General Electric и «Alura Xper FD 10» фирмы Philips с использованием дигитальной субтракционной техники обработки изображения. КТА висцеральных артерий выполнялась на компьютерном томографе «Somatom Sensation 16» фирмы Siemens в режиме спирального сканирования с использованием стандартных программ болюсного контрастного усиления «Bolus tracking». При проведении РКА и КТА использовались неионные контрастные йодсодержащие вещества типа «Omnipaque». Для оценки состояния гемодинамики по непарным висцеральным ветвям брюшной аорты проводили ЦДС брюшной аорты (БА), чревного ствола (ЧС) и верхней брыжеечной артерии (ВБА) на ультразвуковом сканере «Antares» фирмы Siemens.

Исследование состояния биоткани желудка проводилось методом двухчастотной интрагастральной импедансометрии с использованием реогастрографа «РГГ9-01». Изучение кислотообразующей функции желудка осуществлялось натощак и в базальную фазу секреции. Для выявления атрофических изменений и эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки желудка (СОЖ) гастродуоденальной зоны проводили фиброгастродуоденоскопию (ФГДС) аппаратами фирмы Olympus.

Функциональное состояние гепатоцитов, желчного пузыря, внутри- и внепеченочных желчных протоков оценивалось по результатам динамической сцинтиграфии печени (компьютерная гепатобилисцинтиграфия) с Tc^{99m} -бромезидой на гамма-камерах MB 91 с системой сбора и обработки радиоизотопной информации «ГОЛД-РАДА». Состояние ретикулоэндотелиальной системы изучали с помощью статической сцинтиграфии печени и селезенки с Tc^{99m} -технефитом на эмиссионных компьютерных томографах Starcam 4000 i фирмы General Electric (США) или E.SAM фирмы Siemens (США–Германия). Оценка результатов инструментальных методов осуществлялась с учетом нормативных значений.

Результаты

Среди обследованных 234 больных АИБ наиболее частым симптомом была абдоминальная боль, наблюдаемая в 190 (81,2%) случаев. У 184 (78,9%) из них боль носила ноющий характер, по локализации в 134 (70,5%) случаях преобладала боль в эпигастральной области, у 22 (11,6%) больных - в мезогастральной области, у 27 (14,2%) - в левом подреберье, у 7 (3,7%) – разлитая во всех отделах живота.

Клиническая картина хронической абдоминальной ишемии по данным литературы весьма разноречива, а классическая триада встречается нечасто. Тяжесть абдоминального синдрома зависит от степени нарушения кровообращения органов пищеварения, индивидуальных особенностей различных симптомов, от локализации окклюзирующего процесса, что позволило выделить две клинические формы синдрома ХАИ: чревную - с преобладанием болевого симптомокомплекса и брыжеечную форму - с преобладанием нарушений секреторной и абсорбционной функции кишечника, сопровождающуюся потерей массы тела, различными трофическими расстройствами, вздутием живота, терминальной колонопатией и нарушением эвакуаторной функции дистального отдела толстой кишки.

Характеризуя абдоминальную ишемию, следует отметить, что одним из ведущих симптомов является боль в животе, составляющая от 64 до 100% случаев. В начальных стадиях заболевания боль эквивалентна чувству тяжести в эпигастральной области. С усугублением циркуляторных расстройств боль приобретает ноющий или жгучий характер и постепенно нарастает по своей интенсивности, связана с приемом пищи и возникает через 10-15 мин, продолжаясь 1,5-2 ч, то есть весь период пассажа пищи через наиболее активные в функциональном отношении отделы кишечника, и затем самостоятельно стихает. Локализация боли различна. Для нарушения кровообращения в бассейне верхней брыжеечной артерии более характерна мезогастральная боль (вокруг пупка) с иррадиацией по всему животу. При поражении чревного ствола боль локализуется в области проекции брюшной аорты под мечевидным отростком, в эпигастральной области и часто иррадирует в правое подреберье, при поражении нижней брыжеечной артерии - в левой подвздошной области. При прогрессирующем нарушении кровоснабжения органов пищеварения клиническая симптоматика видоизменяется, продолжительность боли увеличивается до 4 ч и более. При декомпенсированном течении заболевания боль приобретает постоянный характер с иррадиацией в спину, в по-

ясничную область или становится опоясывающей в верхней половине живота, разлитой по всему животу. Обострение боли может быть связано не только с приемом пищи, но и с резким подъемом артериального давления или с гипотонией в ночные часы, с приступами нарушения ритма сердца, с физической нагрузкой, актом дефекации. В стадии субкомпенсированного течения боль купируется применением тепла, уменьшением количества принятой пищи, при приеме холинолитиков или нитроглицерина, в дальнейшем указанные выше мероприятия становятся неэффективными. Симптомы абдоминальной ишемии сходны с симптомами ряда других заболеваний желудочно-кишечного тракта, поэтому диагностика представляет определенные трудности. Патогенез болевого синдрома обусловлен рефлекторным спазмом сосудов или раздражением нервных окончаний, обусловленных гипоксией тканей, раздражением солнечного сплетения и ишемией висцеральных органов, в частности печени, и ишемическими вторичными органическими изменениями в желудке, двенадцатиперстной кишке, печени, поджелудочной железе, кишечнике.

Другая группа симптомов при абдоминальной ишемической болезни представлена проявлениями желудочной и кишечной диспепсии в 104 (44,6%) случаях, синдромы раздраженной кишки, ощущение распирания и тяжести в эпигастральной области отмечены у 219 (93,6%) больных, вздутие живота после приема пищи - у 87 (83,7%), реже отмечались изжога - у 18 (17,3%) пациентов, отрыжка - у 13 (12,5%), постоянный запор, плохо поддающийся медикаментозным воздействиям, - у 37 (35,6%), неустойчивый стул - в 23 (22,1%) случаях. Основной причиной похудения, встречающейся у 47-50% больных при поражении чревного ствола и у 25% больных при поражении верхней брыжеечной артерии, является нарушение секреторной и всасывательной функции кишки, с одной стороны, с другой, чтобы избежать боли, пациент не принимает пищу, хотя аппетит остается в норме (в отличие от пациентов со злокачественными новообразованиями). Наиболее типичными являются выраженный астенический, вегетативно-сосудистый, депрессивно-ипохондрический синдромы как косвенное проявление клинической тяжести течения заболевания. В стадии декомпенсации обращает на себя внимание выражение лица, отражающее состояние тревоги или депрессии, больной неподвижно лежит на спине, приложив руки к животу, при этом живот активно участвует в акте дыхания, а при пальпации остается мягким. Основные клинические симптомы представлены на рис. 1.



Следует отметить симптом пальпаторной болезненности брюшной аорты. Плотная, с выраженной пульсацией, нередко смещенная влево от срединной линии брюшная аорта болезненна на всем протяжении от мечевидного отростка до ее бифуркации, что обусловлено расстройством кровообращения в стенке аорты и раздражением солнечного сплетения. При проведении глубокой скользящей пальпации отмечались симптомы поражения внутренних органов. При стенозе чревного ствола в 35% случаев выявлялась болезненность в области проекции поджелудочной железы под мечевидным отростком с иррадиацией в правое подреберье. При поражении бассейна верхней брыжеечной артерии (ВБА) поражается тонкая кишка, боль локализуется в мезогастральной области (вокруг пупка) с иррадиацией по всему животу, при поражении нижней брыжеечной артерии (НБА) поражается толстая кишка с иррадиацией в левую подвздошную область, а также область нисходящей и сигмовидной кишки, в ряде случаев - в правую половину поперечной ободочной, восходящей и слепой кишки. Важное значение в диагностике абдоминального атеросклероза имеет аускультация живота, которая выявляет два варианта сосудистого шума. Первый вариант шума характерен для атеросклероза брюшной аорты и выслушивается в области ее проекции на брюшную стенку от мечевидного отростка до пупка. При вовлечении в патологический процесс подвздошных артерий шум от пупка проводится к пупартовым связкам. Второй вариант шума наблюдался при стенозе чревного ствола у 101 (43,2%) больного или верхней брыжеечной артерии и выслушивался локально в эпигастральной области, на 2-4 см ниже мечевидного отростка. Интенсивность обоих вариантов шумов и их характер различны: от нежного, дующего до грубого, громкого. При критических стенозах систолический шум может не выслушиваться.

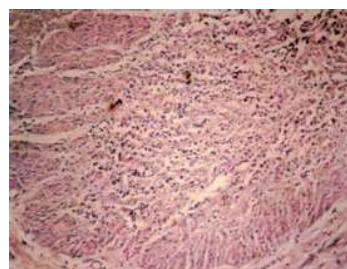
У 218 (93,2%) больных отмечались симптомы сочетанного поражения сосудистых бассейнов. Ишемическая болезнь сердца диагностирована у 195 (83,3%), гипертоническая болезнь - у 191 (81,6%), сахарный диабет - у 20 (8,5%), облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конеч-

ностей – у 40 (17,1%), церебральных артерий - у 10 (4,3%) больных. Неспецифические лабораторные данные включают анемию, лейкопению, нарушение водно-электролитного баланса и вторичную гипоальбуминемию как следствие неполноценного питания или нарушения синтетической функции печени. В 85% случаев диагностирована атерогенная дислипидемия: общий холестерин (ОХС) $7,2 \pm 1,5$ ммоль/л, ХС-ЛПНП $3,9 \pm 0,8$ ммоль/л, ХС-ЛПВП $0,8 \pm 0,2$ ммоль/л, триглицериды (ТГ) $3,5 \pm 0,7$ ммоль/л, хотя в ряде случаев показатели липидограммы находились в пределах "желаемых" величин или были снижены, что свидетельствует о гемореологических нарушениях крови, когда холестерин поглощается эритроцитами и оседает на поверхности сосудистой стенки, не поступая в плазму крови. При таких состояниях диагностируется синдром гипервязкости со сладж-синдромом, нарушением микроциркуляции с транскапиллярными нарушениями в органах пищеварения, гепатобилиарной системе. Неадекватное снабжение органов пищеварения кислородом на фоне стенозирующего, превышающего 50% или окклюзирующего атеросклеротического процесса в НВВБА сопровождается транзиторной недостаточностью в органах желудочно-кишечного тракта. При продолжительной ишемии на фоне функциональных нарушений и морфологических фокальных изменений различной степени выраженности развивается клиническая картина висцеропатий. Изолированное поражение желудка и ДПК наблюдается в 14,5%, печени - в 20,5%, поджелудочной железы – в 26,3%, кишечника – 24,3% случаев. У 86,2% больных отмечено сочетанное поражение органов пищеварения, что нередко затрудняет раннюю диагностику ишемического поражения органов пищеварения. Среди клинических форм АИБ преобладала ишемическая гастродуоденопатия - у 104 (44,4%) больных, реже, у 44 (18,8%), выявлялась ишемическая панкреатопатия, у 45 (19,2%) – сочетанные висцеропатии, протекавшие преимущественно в виде сочетания ишемической гастродуоденопатии и ишемической панкреатопатии, у 7 (3%) больных – ишемическая энтероколопатия, у 34 (14,5%) больных отмечено бессимптомное течение заболевания, соответствующее компенсированной (доклинической) стадии АИБ.

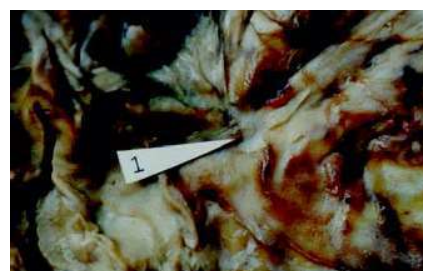
Ишемическая гастропатия

Нарушения функциональной деятельности желудка и ДПК наблюдались в 44,4% случаев. При морфологическом изучении структуры слизистой оболочки желудка у 52,7% больных отмечен диффузный атрофический процесс, в 63,1% - диффуз-

ное атрофическое поражение слизистой желудка, в 18,6% - атрофия слизистой с кишечной метаплазией, в 32,3% - эрозии в области малой кривизны, в 26,4% - язвы желудка с преимущественной локализацией в области малой кривизны и антрального отдела, луковицы ДПК. Гистологически отмечена перестройка по пилорическому типу и кишечная метаплазия покровно-ямочного эпителия, склеротические изменения с разрастанием волокнистой соединительной ткани как в слизистой, так и в мышечной оболочке (рис. 2-1), макроскопически представленная в виде белесой анемичной слизистой оболочки желудка (рис. 2-2).



1



2

Рис. 2. Больной Ш., 69 лет. Стеноз чревного ствола 75–80%. 1. Гистологически: атрофические изменения СО, утолщение поверхностного эпителия, истончение, укорочение извилинности желудочных желез, снижение слоя ямочного эпителия, ослизнение главных и париетальных клеток, в подслизистом и мышечном слоях фиброз и некроз. 2. Макроскопически: слизистая оболочка резко атрофична, с наличием множественных мелких эпителизирующихся язв и эрозий, локализующихся преимущественно в области большой кривизны, тела желудка и в верхней части двенадцатиперстной кишки.

При исследовании секреторной функции отмечалось статистически достоверное уменьшение средних показателей внутрижелудочной кислотности в течение всех временных периодов суток, включая пищеварительный, на 10–15%. При этом интрагастральная кислотность в пищеварительный период значительно ниже, чем в межпищеварительный. Снижение активного базального кислотообразования обусловлено дистрофическими нарушениями кислотообразующего аппарата желудка, снижением защитных свойств слизистой оболочки желудка, ДПК, уменьшением секреции бикарбонатов поджелудочной железой и ДПК, нарушением тонуса пилорического сфинктера, развитием местных процессов перекисидации и угнетением антиоксидантной защиты сли-

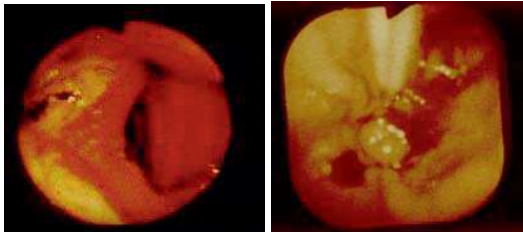


Рис. 3. Длительно незаживающая язва угла желудка с глубокими подрывными краями и некротическими массами.

зистой оболочки с последующим возникновением эрозивных и язвенных дефектов (табл.1). При локализации язвенного дефекта в желудке в 20% случаев язвы множественные, стелющиеся, неглубокие, неправильной формы, в 1,4% случаев сочетались с язвой луковицы двенадцатиперстной кишки. Большая язва в антральном отделе желудка выявлена в 24,4% случаев, при язве двенадцатиперстной кишки площадь язвы составляла до 20 мм (рис. 3).

Представленные данные указывают на значительную активность процессов ПОЛ у больных ишемической ЯЖ и ДПК в краевой и периаульцерозной зонах язвенного дефекта. Повышение уровня продуктов ПОЛ в сыворотке крови отражает их активацию в пораженном органе. Наблюдаемая активация ПОЛ и угнетение ферментов АДС сохраняются в околорубцовой зоне после наступления клинической ремиссии. Очевидно, что гипоксия способствует конверсии внутриклеточного АТФ в гипоксантин, являющийся ис-

точником электронов для вновь образовавшейся ксантинооксидазы (КО). При ишемии барьер слизистой оболочки желудка (СОЖ) и ДПК нарушается, что приводит к ретроdiffузии ионов H^+ , которые непосредственно повреждают слизистый эпителий. Образовавшиеся продукты ПОЛ способствуют повышению тонуса сосудов, вызывая снижение кровотока и гипоксию, тем самым создается замкнутый круг, обуславливающий поражение СОЖ и ДПК. Из этого следует, что в лечении больных АИБ с гастропатией и ЯБ оптимальным является рациональное комбинирование антигипоксантов, антиоксидантов, цитопротекторов, улучшающих метаболические и репаративные процессы в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишке.

Немаловажное значение в интерпретации полученных данных имеет длительность заболевания, представленная в табл. 2.

Наиболее часто поражается слизистая оболочка в области малой кривизны и антральном отделе желудка, а в двенадцатиперстной кишке - начальный отдел. Продолжительность заболевания АИБ колебалась в среднем от 1 года до 5 лет, длительность анамнеза до выявления язвенного дефекта составила $3,35 \pm 0,6$ года, поэтому нет оснований считать, что АИБ приводит к быстрому изъязвлению слизистой.

При сопоставлении степени поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки со степенью стеноза чревного ствола от-

Таблица 1

Количество ИДС, продуктов ПОЛ и АО в слизистой оболочке желудка при ишемической язве желудка

Показатель	Контроль (n=25)	Ишемическая язва		
		фаза обострения		фаза ремиссии
		периульцерозная зона	край язвы	околорубцовая язва
ИДС, мМ/л	$0,44 \pm 0,02$	$0,65 \pm 0,05$	$1,18 \pm 0,06$	$0,83 \pm 0,02$
ДК, мМ/л	$0,30 \pm 0,02$	$0,55 \pm 0,05$	$0,76 \pm 0,05$	$0,59 \pm 0,04$
ДМ, мкМ/л	$0,20 \pm 0,01$	$0,25 \pm 0,02$	$0,39 \pm 0,04$	$0,30 \pm 0,01$
МДА, мкМ/л	$0,75 \pm 0,05$	$0,91 \pm 0,06$	$1,25 \pm 0,06$	$1,02 \pm 0,05$
АО, %	$61,1 \pm 6,0$	$41,2 \pm 3,5$	$39,4 \pm 2,5$	$47,4 \pm 2,5$

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от длительности заболевания

Диагноз	Длительность заболевания в годах					Всего больных
	до 1	2-3	4-5	8-10	свыше 10	
Атрофия слизистой	20	13	9	1	-	43
Язва желудка	2	28	18	1	-	49
Язва двенадцати-перстной кишки	2	1	-	-	-	3
Всего ...						95

мечено, что при стенозе до 25-50% частота атрофических изменений выше, чем при стенозе более 50-75%, что обусловлено развитием коллатералей и включением артерио-венозных анастомозов как компенсаторной реакции. Более высокая предрасположенность к язвообразованию (в виде обширных эрозий) у больных со стенозом ЧС от 50 до 75%, что объясняется резким уменьшением объемного кровотока по чревному стволу, неадекватной коллатеральной компенсацией органного кровообращения, так как известно, что коллатерали начинают развиваться, когда просвет соответствующего сосуда суживается на 2/3 диаметра и возникает высокий градиент давления. Фоном для язвообразования, как отмечалось выше, служат атрофические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, частота которых параллельна увеличению степени сужения чревного ствола (Рис. 1). Особенности ишемической гастродуоденопатии у пожилых является затяжной вялотекущий характер со стертой клинической картиной, сниженной секреторобразующей функцией. Для ишемических язв неспецифично наличие патологической микрофлоры, включая *Helicobacter pylori*.

Ишемическая гепатопатия

При стенозе чревного ствола, от которого отходит общая печеночная артерия, возникает уменьшение кровоснабжения печени, что приводит к включению различных компенсаторных механизмов. У большинства больных АИБ отмечены умеренные изменения в протеинограмме. Существует прямая зависимость между интенсивностью печеночного кровотока и содержанием альбуминов: чем ниже показатель интенсивности печеночного кровотока, тем ниже уровень альбуминов. При декомпенсации с повреждением печени отмечено снижение уровня как альбуминов, так и альфа-глобулинов, а в ряде случаев бета-глобулинов. Поскольку печень является основным продуцентом фибриногена, уровень его в крови непосредственно зависит от состояний белково-синтетической функции гепатоцитов. При компенсированной и субкомпенсированной стадиях АИБ содержание фибриногена в крови может значительно повышаться, при декомпенсированном течении вследствие хронической печеночной недостаточности его уровень снижается. Печень - единственный орган, синтезирующий протромбин, а при ишемических паренхиматозных поражениях ткани наблюдается умеренное угнетение протромбинообразующей функции печени.

По данным динамической скинтиграфии пе-

чени с ^{75}Se -метионином, обладающим тропизмом к паренхиматозным клеткам, выявлен умеренный внутрипеченочный, внепеченочный холестаза, обусловленный нарушением холестеринавого гомеостаза. Отмечены выраженные дистрофические изменения во всей массе гепатоцитов, спаечный процесс в подпеченочном пространстве, высокое расположение печени и нарушение поглотительной функции (T_{max} печени $3,8 \pm 1,0$ мин, в норме $10,6 \pm 0,2$ мин, $p < 0,05$), коррелирующее с увеличением времени появления желчи в желчном пузыре ($14,2 \pm 0,9$ мин, в норме $6,2 \pm 0,3$ мин, $p < 0,01$), ($T_{\text{лат}}$ $13,3 \pm 2,8$ мин, в норме $4,4 \pm 0,5$ мин, $p < 0,01$). По данным статической скинтиграфии печени процент захвата радиофармпрепарата селезенкой по отношению к печени составил $13,78 \pm 1,41\%$ (в норме $6,13 \pm 0,58\%$) ($p < 0,01$), что свидетельствует об умеренном нарушении обезвреживающей функции ретикулоэндотелиальной системы печени и снижении на 30% функциональной активности печени (рис. 4).



Рис. 4. Скintiграфия печени с ^{75}Se -метионином.

Нарушение поглотительной функции печени, печеночный и внепеченочный холестаза увеличение времени реакции желчного пузыря на желчегонный агент, обусловленное нарушением функции гепатоцитов и ретикулоэндотелиоцитов.

При радиоизотопном сканировании печени путем введения бенгал-роз и йода-131 в 75% случаев наблюдается нарушение поглотительно-выделительной функции печени, отмечено замедление выведения препарата из печени. Время максимального накопления T_{max} составляло $40 \pm 1,6$ мин, $C_{25} = 229 \pm 1,9\%$, $K_{\text{кр}} = 28,9 \pm 2,4\%$, в 25% случаев изменения были более резкими, за время исследования не наступало выведения препарата ($T_{\text{max}} = 60 \pm 1,5$ мин, $C_{25} = 325\%$, $K_{\text{кр}} = 45,1 \pm 9,3\%$). При сравнительном анализе показателей радиоизотопной гепатографии с показателями интенсивности печеночного кровотока отмечена их взаимосвязь и взаимообусловленность: чем меньше интенсивность печеночного кровотока, тем больше снижена поглотительно-выделительная

функция полигональных клеток: АЧП= $0,52\pm 0,01$, $K_{кр} = 28,9\pm 2,4\%$, при снижении АЧП до $0,22\pm 0,01$ $K_{кр} = 45,1\pm 2,3\%$, нарушение поглотительно-выделительной функции полигональных клеток, снижение функциональной активности печени на 30%. Экскреторная и выделительная функции печени более стойки по отношению к различным патологическим агентам и страдают в результате деструктивных процессов в печеночной паренхиме, соответственно тесты, отражающие дезинтоксикационную и выделительную функции печени с точки зрения диагностики и возможной коррекции являются поздними и свидетельствуют о развитии печеночной недостаточности.

При АИБ поражение печени на этапах субкомпенсированного течения носит мозаичный очаговый характер. В одних отделах возникают резкие сосудистые изменения и нарушения печеночных клеток, другие участки остаются малоизмененными, что обусловлено компенсаторными возможностями паренхимы печени.

При ультразвуковой доплерографии отмечены диффузные изменения печеночной паренхимы различной степени вследствие развития склеротических процессов в паренхиме и коррелирует с выраженностью окклюзии (рис. 5).

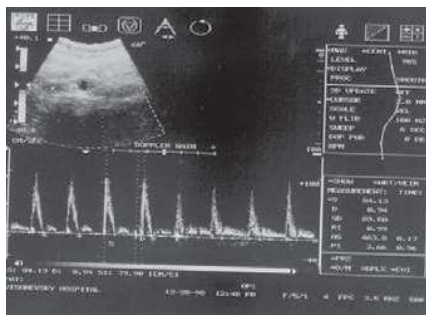


Рис. 5. Ультразвуковая доплерография печени.

При микроскопическом исследовании отмечены белковая, жировая и баллонная дистрофии (рис. 6), отражающие некротические процессы в гепатоцитах.

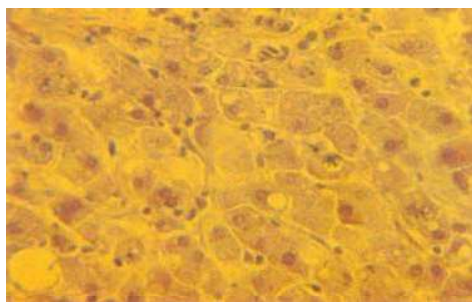


Рис. 6. Больной Ш., 69 лет. Стеноз чревного ствола более 75%.

Гистологически: тяжелые дистрофические и некротические изменения печеночной паренхимы.

Вакуольная и крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов в перивенулярных зонах ацинусов. Явления зернистой и гидропической дистрофии. Перивенулярный и перигепатоцеллюлярный фиброз. В стенках синусоидов перивенулярных зон и печеночной вены наличие фиброзной ткани.

Степень функциональных и морфологических изменений печени при ХАИ зависит от степени стенозирования чревного ствола, тяжести микроциркуляторных и метаболических нарушений. Выявленные изменения свидетельствуют о наличии ишемической гепатопатии с дистрофическими, фиброзными и некротическими изменениями паренхимы печени, с печеночно-клеточной недостаточностью (латентной или явной) и нарушением белково-синтетической, свертывающей, поглотительно-выделительной функций с вне- и внутрипеченочным холестаазом.

Ишемическая панкреатопатия

При ишемической панкреатопатии развивается латентная панкреатическая и инсулярная недостаточность с уровнем инсулина в крови до 142,3 мкг/л (фон 75,6 мкг/л), снижение концентрации иммунореактивного инсулина и С-пептида вследствие развития тканевой инсулинорезистентности и латентного сахарного диабета. Одновременно с нарушением внешнесекреторной функции изменяются показатели циклических нуклеотидов: гуанозинмонофосфата (цГМФ) и аденозинмонофосфата (цАМФ) (табл. 3). Нарушения внешнесекреторной функции отражают тяжесть метаболических процессов в клеточных структурах органа, сопровождаются угнетением активности ферментов гликолиза и пентозного шунта вследствие развития гипергликемии.

При ультразвуковой доплерографии зарегистрировано уменьшение размеров поджелудочной железы: толщина головки колебалась от 2,0 до 2,4 см, толщина тела - от 1,5 до 2,0 см, толщина хвоста - от 0,9 до 1,2 см, коррелирующих со степенью стенозирования чревного ствола (рис. 7-1,2). При сопоставлении данных эхографической и ма-

Таблица 3

Показатели концентрации циклических нуклеотидов в дуоденальном содержимом

Показатели	Здоровые (n=25)	Больные с АИБ (n=57)	Больные хрон. панкреатитом (n=20)
ЦГМФ, пмоль/мл	52,78±,50	34,72±0,89	37,85±3,22
<i>p</i>	>0,05	>0,05	>0,05
ЦАМФ, пмоль/мл	47,87±2,59	25,46±1,08	32,12±2,17
<i>p</i>	>0,05	>0,05	>0,05

кроскопической картины поджелудочной железы была установлена их зависимость. Нормальные размеры железы, сочетающиеся с разреженностью и неравномерной амплитудой импульсов, соответствовали умеренному липоматозу и склерозу без выраженной атрофии паренхимы железы. Уменьшение размеров железы в сочетании с разреженностью и неравномерностью амплитуды импульсов соответствовало выраженному липоматозу, склерозу с атрофией паренхимы. При сужении диаметра чревного ствола более чем на 50% отмечаются значительные признаки повреждения ткани по сравнению с их выраженностью при сужении диаметра ствола на 25%. Это подтверждается статистически значимым уменьшением размеров железы: головка - $2,34 \pm 0,5$ см (контрольная группа - $2,59 \pm 0,05$ см), тело - $1,78 \pm 0,1$ см (контрольная группа - $2,06 \pm 0,08$ см), хвост - $1,21 \pm 0,05$ см (контрольная группа - $1,26 \pm 0,04$ см). Выявляемые морфологические изменения ткани поджелудочной железы в виде склероза и липоматоза в большей степени выражены в области тела и хвоста (рис. 8). Изменения ткани поджелудочной железы в виде склеротических, атрофических, дистрофических процессов и липоматоза приводят к недостаточности как внешнесекреторной, так и внутрисекреторной функции поджелудочной же-



АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ, АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БЛЯШКА В УСТЬЕ ЧРЕВНОГО СТВОЛА, АТРОФИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1



ЛИПОМАТОЗ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
избыточное разрастание жировой ткани с замещением паренхимы, уменьшение размеров железы, снижение денситометрических показателей
← гистологическая картина вакуолей жира

2

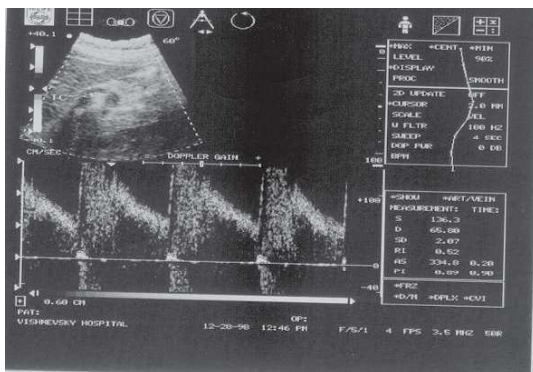
Рис. 8. Больной К, 73 лет. Компьютерная ангиоморфологическая картина висцеропатий. 1. Атеросклероз аорты, атеросклеротическая бляшка в устье чревного ствола с атрофией поджелудочной железы. 2. КТ-ангиографическая и гистологическая картина липоматоза поджелудочной железы.

лезы с развитием скрытой или явной инсулярной недостаточности в виде «ишемического» сахарного диабета.

Ишемическая панкреатопатия может протекать в виде двух клинических вариантов. Первый вариант соответствует вышеописанной клинике АИБ. По мере прогрессирования сосудистой недостаточности и атрофии паренхимы поджелудочной железы приступы болей урежаются, а прогрессируют явления функциональной панкреатической недостаточности с инсулярной недостаточностью, диспептическими явлениями в виде учащения стула, похудения. Клиника гиперферментной панкреатопатии трансформируется в гипоферментную панкреатопатию с соответствующими лабораторно-инструментальными маркерами. В период болевого приступа развивается гиперферментемия, повышается содержание амилазы, диастазы, липазы в крови. Второй клинический вариант ишемической панкреатопатии характеризуется тем, что без предшествующего выраженного болевого синдрома нарастают симптомы гипоферментемии, появляется клиника сахарного диабета. Осложнениями острой ишемии ПЖ могут быть острые язвы желудка, флегмона его стенки.



1



2

Рис. 7. Больной К, 72 лет. 1. Стеноз чревного ствола 70%. 2. Ультразвуковая доплерография поджелудочной железы. Липоматоз поджелудочной железы.

Ишемическая энтероколотия

Экспериментально и клинически доказано, что снижение кровотока в кишечнике, обусловленное окклюзией крупного сосуда или непроходимостью на микроциркуляторном уровне, приводит к функциональным расстройствам и морфологическим изменениям в стенке кишки, которые сначала малозаметны и с трудом выявляются, а затем становятся резко выраженными и некорректируемыми, имея свои клинические параллели. Степень нарушения гемодинамики зависит от тяжести поражения сердечно-сосудистой системы, сопутствующей патологии, возраста больного. В.С.Савельев и соавт. (1979) выделили три уровня поражений: ствол верхней брыжеечной артерии; ветви верхней брыжеечной артерии; проксимальные аркады и прямые сосуды.

Наиболее часто атеросклеротические изменения локализуются в проксимальном отделе ствола брыжеечной артерии и у места отхождения ее ветвей, в области устья. С.Г.Моисеев и соавт. (1970) выделили три формы мезентериальной недостаточности: преходящую недостаточность без выраженных анатомических изменений; недостаточность с обратимыми анатомическими изменениями (типа кровоизлияний в кишечной стенке); недостаточность мезентериального кровотока с развитием некрозов (инфарктов) кишечной стенки и перитонита. При первой форме возникают лишь неприятные ощущения в животе диффузного характера, метеоризм, запор. Дисфункция кишечника развивается даже при изолированном поражении чревного ствола и проявляется в двух формах: проксимальной энтеропатии с явлениями нарушений секреторной и абсорбционной функций кишечника; терминальной колопатии со стадией функциональных нарушений терминального отдела кишечника и стадией деструктивных расстройств в виде ишемической колопатии, сегментарных стенозов и гангрены. Чем больше стеноз ЧС, тем сильнее происходит обкрадывание ВБА, что обуславливает большую частоту дисфункции кишечника. Редкое клиническое проявление поражений нижней брыжеечной артерии объясняется ее небольшим бассейном кровоснабжения, при этом дефицит кровотока восполняется за счет верхней брыжеечной артерии через дугу Риолана или же перетока крови из бассейнов внутренних подвздошных артерий через геморроидальное сплетение, поэтому ишемии в бассейне нижней брыжеечной артерии не развивается. Кровоснабжение левой половины толстой кишки нарушается при наличии сочетанного поражения подвздошных артерий или недостаточном развитии межбрыжеечных анастомозов, лимитирую-

щих переток крови по дуге Риолана. Наличие этих факторов влечет за собой развитие терминальной колопатии с угнетением моторной функции (упорные запоры, требующие регулярного приема слабительных или клизм, «овечий стул» периодически с примесью крови, аэроколия, недостаточность анальных сфинктеров и ослабление детрузора). «Отпечатки большого пальца» - самый ранний признак, обнаруживаемый в стадии компенсации и субкомпенсации. Деструкция слизистой оболочки появляется в более поздней стадии заболевания - субкомпенсации и декомпенсации. Язвы различного размера располагаются по окружности кишки. Ирригоскопическая картина может напоминать картину при язвенном колите, наблюдаются трансмуральные трещины. При прогрессировании ишемии развиваются стриктуры различной протяженности, от нескольких сантиметров в зоне селезеночного изгиба до полной облитерации поперечной ободочной и нисходящей кишок, что значимо, так как ни один из патологических процессов, кроме ишемии, не вызывает столь значимого сужения или даже облитерации просвета толстой кишки. Образование мешочков является признаком поздней, декомпенсированной стадии заболевания, возникающим в результате неравномерного фиброза подслизистого слоя [1,9,6]. Выделяют следующие рентгенологические симптомы ишемии кишечника:

- дефекты наполнения различной величины, развивающиеся в результате отека слизистой и подслизистых кровоизлияний, напоминающие «отпечатки пальцев» (thumb printing symptome) или «дымящую трубу» (tiled colon), симптом «шланга», «угря в трупном окочении» или картину псевдополипоза;
- щелевидные участки просветления между контрастным веществом и стенкой кишки, образующиеся вследствие сегментарных спазмов ишемизированной кишки;
- сегментарные стенозы кишечника.

При термометрии кишечника во время колоноскопии в трех точках - прямой кишке, сигмовидной и селезеночном изгибе толстой кишки и печеночном изгибе толстой кишки отмечено, что средняя температура в селезеночном изгибе значительно ниже температуры в сигмовидной и прямой кишке на 0,3 °С. Показатели температуры в различных участках варьируют от 37,1 до 35,9 °С. Температура слизистой оболочки толстой кишки, измеренная в печеночном изгибе, составляет 37,1 °С, в слепой кишке 37,2 °С и достоверно выше, чем в остальных исследуемых областях. При проведении исследования пробой с нитроглицерином и измерении температуры в се-

лезеночном изгибе толстой кишки отмечено повышение температуры в среднем на 0,33 °С. При наличии интенсивного болевого синдрома в левом подреберье отмечено снижение температуры на 0,2 °С, через 2-3 мин после чего температура возвращалась к исходному значению. Установлена прямая корреляционная связь между температурой кожи живота в левом подреберье в зоне селезеночного угла толстой кишки и левой подвздошной области ($r=0,72$), между температурой толстой кишки и левой подвздошной области и сигмовидной кишки ($r=0,66$). Средняя температура кожи живота в левом подреберье составляет 34,4 °С, в левой подвздошной области 34,3 °С, что в среднем на 2 °С меньше, чем в толстой кишке и в подмышечной области. Уровень снижения температуры слизистой соответствует степени выраженности атеросклеротического процесса, выявленного при ангиографическом сопоставлении, и свидетельствует о взаимосвязи между температурой внутри кишки и в соответствующей зоне проекции на коже живота (рис. 9). При ишемической энтеропатии более низкая температура в толстой кишке в зоне селезеночного изгиба, повышающаяся после приема нитроглицерина, обусловлена сниженным кровотоком в этом регионе и нарушением микроциркуляции с дистрофическими процессами в слизистой толстой кишки.

Дисфункция кишок нередко является единственным клиническим признаком заболевания. Вначале возникают метеоризм, аэроколия, запор, позже - неустойчивый стул. Lapicirella (1970) сравнивает метеоризм, отмечающийся на высоте пищеварения, со стенокардией напряжения, называя «метеоризмом напряжения». Развивающиеся диарея и синдром мальабсорбции также связаны с локализацией изменений сосудов: при циркуляторных расстройствах в зоне верхней брыжеечной артерии наблюдаются нарушения секреторной и абсорбционной функций кишок (рис.10). При поражении нижней брыжеечной артерии угнетается двигательная функция, возникают запор, аэроколия, надостаточность сфинктеров заднего прохода и ослабление мышц мочевого пузыря. За функциональными нарушениями при этом следуют органические ишемические с развитием колонопатии, деструкции кишечной стенки, сегментарных стенозов, нередко гангрены кишки. В клинической картине у таких больных преобладают болевой синдром, упорный запор, кишечные кровотечения, признаки частичной кишечной непроходимости.

При гистологическом исследовании слизистой оболочки методом аспирационной биопсии из 21 больного у 3 были выявлены эрозии в об-

ласти перехода сигмовидной кишки в прямую, у 17 - картина атрофии слизистой, у 4 - развитие участков фиброза. Выделяют 4 стадии развития ишемии кишечника: компенсированное поражение артерий, при котором отсутствуют нарушения кровотока в покое и после приема пищи и нет симптоматики; поражение артерий прогрессирует до такой степени, что кровоток в покое остается нормальным, но реактивная гиперемия отсутствует. Об этом свидетельствует возникновение болей после еды; недостаточность кровоснабжения с уменьшением кровотока в покое, возможно небольшое нарушение клеточной функции, а также возникновение мелких очаговых инфарктов. Для диагностики ишемической



Рис. 9. Атеросклеротические бляшки в устье чревного ствола и верхней брыжеечной артерии импрегнированы известью.



1



2

Рис. 10. 1. Острая ишемия тонкой кишки 2. КТА - Острая окклюзия брыжеечных артерий.

энтероколонии используют дополнительные методы исследования, включающие лабораторные и рентгенологические. Анализ копрограмм дает возможность определить слизь, нейтральный жир и непереваренные мышечные волокна, указывающие на нарушение кишечного всасывания и наличие синдрома мальабсорбции. Степень мальабсорбции пропорциональна степени повреждения кишечной стенки.

Выраженная кальцификация стенки инфра-ренального отдела абдоминального аорты и нижней брыжеечной артерии в месте ее отхождения (рис. 11).

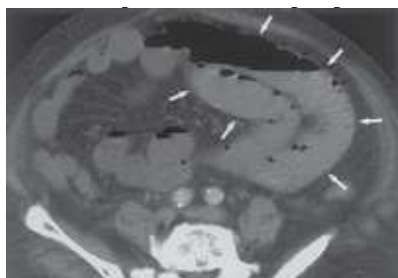


Рис. 11. Некроз петли тонкой кишки при обтурации ВБА холестериновым эмболом.

Различные клинические проявления, особенности течения при формулировании клинического диагноза требуют указания формы заболевания (болевая, диспептическая, клиническая, субклиническая), стадии мезентериального кровотока (компенсации, субкомпенсации, декомпенсации), локализации (проксимальная энтеропатия, терминальная колопатия).

Приводим пример клинического диагноза: АИБ, атеросклероз верхней брыжеечной артерии, стадия декомпенсации, проксимальная энтеропатия, тяжелая форма.

Повседневная практика показывает, что случаи выраженной абдоминальной ишемии довольно редки, не каждый врач сталкивается с таким контингентом больных в своей повседневной практике. Отбор больных с АИБ остается серьезной проблемой ещё и потому, что кишечный кровоток в покое, как правило, бывает длительное время нормальным. Учитывая то, что диагностические возможности по изучению системы кровообращения расширяются, вполне очевидно, что АИБ как самостоятельная нозологическая форма займет достойное место наряду с ИБС в клинике внутренних болезней. В этой связи представляет интерес высказывание А.Мартсона (1989): « В настоящее время физиолога и клинициста разделяет пропасть, и мост через нее может проложить только клиницист».

В соответствии с Европейскими рекомендациями по диагностике и лечению заболеваний перифе-

рических артерий (2017 г.), при появлении клинической картины не рекомендовано откладывать проведение операции реваскуляризации, так как отсроченная реваскуляризация связана с клиническим ухудшением, развитием осложнений. При этом ангиопластика со стентированием занимают лидирующую позицию, несколько отстранив реконструктивные хирургические методы, которые целесообразны у пациентов с неудачно проведенной эндоваскулярной реваскуляризацией. По данным ряда исследований, проведенных в клиниках США, послеоперационная летальность более низкая после эндоваскулярной реваскуляризации [ОР 0,20 (95% ДИ 0,17 – 0,4)] [6, 9–11]. Вместе с тем открытый брыжеечный шунт обеспечивает лучшую проходимость, более низкие показатели повторного вмешательства и отсутствие рецидива клинической симптоматики. В каждом конкретном случае должны персонализированно обсуждаться оба метода многопрофильной сосудистой командой специалистов. По данным нерандомизированного исследования 225 пациентов у 201 пациента применяли стенты с медикаментозным покрытием, что снизило частоту развития рестенозов и позволило избежать повторных вмешательств (10% против 50%). В качестве вторичной профилактики прогрессирования атеросклеротического процесса и рецидива абдоминальной ишемии, для коррекции дислипидемии и ишемических, метаболических нарушений проводится патогенетическая антитромбоцитарная и статинотерапия. В настоящее время принята стратегия приема двойной антитромбоцитарной терапии в течение 4 нед с последующим переходом на длительный прием аспирина. В дальнейшем рекомендован контроль с помощью дуплексной ультрасонографии раз в 6-12 мес (2–7,10,11).

Выводы

1. В клиническом течении АИБ выделены две формы: абдоминальная ишемическая висцералгия и абдоминальная ишемическая висцеропатия, проявляющиеся ишемической гастродуоденопатией, гепатопатией, панкреатопатией и энтероколонией.

2. Для выявления стенозов в непарных висцеральных ветвях брюшной аорты рекомендовано использовать в качестве скрининга дуплексную ультрасонографию.

3. При подозрении на острую мезентериальную недостаточность рекомендовано проведение КТ-ангиографии.

4. Абдоминальная ишемическая висцеропатия проявляется в виде гастропатии и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатопатии, панкреатопатии и энтероколонии.

5. При выборе симптоматической и патогенетической терапии необходим персонализированный подход с учетом наличия атеросклеротического ишемического характера висцеропатий и сопутствующей кардиоваскулярной недостаточности. Пациенты с АИБ относятся к группе высокого кардиоваскулярного риска.

6. При выборе тактики реваскуляризации предпочтительным методом является операция ангиопластики со стентированием на фоне двойной антитромбоцитарной и гиполипидемической терапии.

Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ № 19-013-00062

Литература

1. Ойноткинова О.Ш., Немытин Ю.В. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь. М.: Медицина. 2001; 311 с. [Oynotkinova O.S., Nemytin Y.V. Atherosclerosis and abdominal ischemic disease. Moscow: Medicine; 2001. p. 311. In Russian].
2. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Europ. Heart J.* 2017; 39(9): 763-816. doi:10.1093/eurheartj/ehx095.
3. Kremer H, Mikyska M, Dobrinski W. Truncus coeliacus: sonographischer nach wies anatomischer varianten. *Ultraschall.* 1981;2(2):90-93.
4. Гавриленко А.В., Косенков А.Н. Диагностика и хирургическое лечение хронической артериальной ишемии. М.: 2000; 308 с. [Gavrilenko A.V., Kosenkov A.N. Diagnosis and surgical treatment of chronic arterial ischemia. Moscow; 2008. p. 308. In Russian].

5. Гавриленко А.В. Актуальные вопросы диагностики и хирургического лечения окклюзионных поражений непарных висцеральных ветвей брюшной аорты. *Вестн. АМН СССР.* 1987;5: 45-49 [Gavrilenko A.V. Topical issues of diagnosis and surgical treatment of occlusive lesions of unpaired visceral branches of the abdominal aorta. *Vestn. Medical Sciences Of The USSR.* 1987; 5: 45-49. In Russian].

6. Gavrilenko AV, Kosenkov AN. Diagnosis and surgical treatment of chronic arterial ischemia- cal: Moscow; 2000. p. 308.

7. Hamed RM, Ghanduor K. Abdominal angina and intestinal gangrene - a catastrophic presentation of arterial fibromuscular dysplasia: case report and review of the literature. *J. Pediatr. Surg.* 1997; 32 (9): 1379-1380.

8. Rossi V, Rebonato A, Greco L, Citone M, David V. Endovascular exclusion of visceral artery aneurysms with stent grafts: technique and long-term follow-up. *Cardiovasc. Interv. Radiol.* 2008;31: 36-42.

9. Ойноткинова О.Ш., Никонов Е.Л. Доказательная гастроэнтерология. 2017; 2. [Oynotkinova O.S., Nikonov E.L. Evidence of gastroenterology. 2017; 2. In Russian].

10. Рекомендации Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2012; Приложение № 4. [Recommendations of the European society of cardiology for the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2012; Appendix № 4.]

11. Рекомендации Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий 2017. [Recommendations of the European society of cardiology for the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases 2017].

Для корреспонденции/Corresponding author

Ойноткинова Ольга Шонкоровна/O.Sh. Oinotkinova
Olga-oinotkinova@yandex.ru

Конфликт интересов отсутствует