

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ: АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЕ

Л.А. Звенигородская, Н.Г. Самсонова, А.С. Топорков
Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии, Москва

Обсуждается проблема диагностики и лечения хронической ишемической болезни органов пищеварения (ХИБОП). Трудности диагностики поражения висцеральных артерий обусловлены тем, что клинические проявления ХИБОП свойственны различным заболеваниям гастродуоденальной зоны, желчного пузыря, поджелудочной железы и кишечника. Наряду с оценкой клинических данных, лабораторными и инструментальными методами исследования, включающими эзофагогастродуоденоскопию, колоноскопию с биопсией слизистой оболочки желудка, 12-перстной и толстой кишок, сонографическим исследованием основная роль в верификации диагноза ХИБОП принадлежит методам, непосредственно выявляющим окклюзионно-стенотические изменения в висцеральных артериях – ультразвуковой доплерографии и ангиографии. В лечении ХИБОП используют как консервативные, так и оперативные методы лечения. Тактика консервативной терапии зависит от выраженности клинических проявлений ХИБОП, т. е. функционального класса заболевания.

Ключевые слова: хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения, висцеральные артерии, абдоминальная боль, диспепсические расстройства, похудание, дистрофические изменения органов пищеварения

Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения (ХИБОП) – заболевание, возникающее при нарушении кровообращения по непарным висцеральным ветвям брюшной аорты: чревному стволу (ЧС), верхней (ВБА) и нижней (НБА) брыжеечным артериям. Клинически ХИБОП проявляется болями в животе, обычно возникающими после приема пищи, нарушениями моторно-секреторной и абсорбционной функций кишечника и у части больных – прогрессирующим похуданием [1].

Терминология хронической абдоминальной ишемии многообразна. Существует более 20 терминов, определяющих данный симптомокомплекс; наиболее известными из них являются: “angina abdominalis”, “мезентериальная артериальная недостаточность”, “хроническая ишемия кишечника”, “абдоминальный ишемический синдром”.

Многие врачи знают об этом заболевании, однако не все разбираются в его этиологии, клинических проявлениях; не в полной мере владеют правильными диагностическими и клиническими алгоритмами ведения ХИБОП. Это может быть связано с тем, что ХИБОП обычно рассматривается как редко встречающееся и труднодиагностируемое заболевание [1–3]. Однако

исследования Покровского А.В. (1988) показали, что поражение непарных висцеральных ветвей брюшной аорты встречается в 73,5 % случаев у лиц с атеросклерозом венечных артерий сердца, артерий головного мозга, а также артериальной гипертензией – АГ [4]. Valentine R.J. и соавт. (1991) обнаружили атеросклеротическое поражение ЧС и ВБА у 30 % обследованных больных АГ и ишемической болезнью сердца (ИБС) при аортографии [5].

Трудности диагностики поражения висцеральных артерий обусловлены тем, что клинические проявления ХИБОП свойственны различным заболеваниям гастродуоденальной зоны, желчного пузыря, поджелудочной железы и кишечника. Эти больные чаще госпитализируются в гастроэнтерологические стационары, где выявленные функциональные и морфологические изменения органов пищеварения расцениваются как “банальное” хроническое воспаление, и соответствующая этому диагнозу терапия оказывается малоэффективной.

Этиология ХИБОП

Причины, приводящие к ХИБОП, достаточно четко и определенно разделены на две группы. Первую составляют заболевания артерий (атеросклероз, неспецифический аорто-артериит, аномалии развития сосудов, ангиопа-

тии и др.). Ко второй группе следует отнести внесосудистое сдавление ЧС и брыжеечных артерий медиальной ножкой и серповидной связкой диафрагмы, нервными ганглиями солнечного сплетения, периартериальными фиброзными тканями, опухолями. Интравазальные поражения встречаются чаще (62–90 %), чем экстравазальные (10–38 %) [6, 7]. Среди интравазальных причин поражения висцеральных артерий ведущее место принадлежит атеросклерозу (52,2–88,3 %) и неспецифическому аорто-артерииту (22–31 %). Наиболее частой причиной экстравазальной компрессии является дугообразная связка диафрагмы или ее медиальная ножка (40,8–72,5 %). Таким образом, различные этиологические факторы могут вызывать поражение висцеральных артерий и приводить к нарушению кровообращения в органах пищеварения [1, 2, 8, 9, 10, 11].

Клиническая картина нарушения мезентериального кровообращения

Нарушение мезентериального кровообращения может быть острым и хроническим. Первая форма, ведущая к развитию инфаркта кишечника, имеет более-менее отчетливую симптоматику и в значительном числе случаев правильно диагностируется

[8]. Что касается клинической картины хронических расстройств кровоснабжения органов пищеварения, то она менее очерчена, т. к. аналогична клинике ряда заболеваний желудочно-кишечного тракта. Клинические проявления хронической ишемии органов пищеварения (ХИОП) чрезвычайно многообразны, болезнь имеет массу клинических “масок”.

У 94–96 % пациентов основным симптомом является боль, возникающая после приема пищи. Этот факт объясняется недостаточным притоком крови к органам пищеварения в период их максимальной активности, а также чувствительностью органов пищеварения к ишемии. Характер боли различен: в начальной стадии заболевания боль эквивалентна чувству тяжести в эпигастральной области, затем с усугублением циркуляторных расстройств появляется боль ноющего характера, интенсивность которой постепенно нарастает [8, 12]. Вторым частым признаком хронической ишемии органов пищеварения является дисфункция кишечника, проявляющаяся в виде нарушения секреторной и абсорбционной функций тонкого кишечника (метеоризма, неустойчивого частого жидкого стула) и эвакуаторной функции толстой кишки с упорными запорами. Прогрессирующее похудание считается третьим из наиболее частых симптомов ХИОП и связано как с отказом больных от приема пищи в связи с болями, так и с нарушением секреторной и абсорбционной функций тонкой кишки, что особенно выражено в поздней стадии заболевания [8, 13, 14].

Патогномичным признаком при объективном обследовании является систолический шум на 2–4 см ниже мечевидного отростка по срединной линии, определяемый при преимущественном поражении брюшной аорты и/или ЧС. При резком стенозе или окклюзии висцеральных артерий систолический шум может отсутствовать, что не является поводом к исключению их поражения [8, 13].

Локализация ишемического повреждения органов пищеварения зависит от питающей их висцеральной артерии. Так, при поражении ЧС преимущественно страдают органы верхнего

этажа брюшной полости: печень, поджелудочная железа, желудок, 12-перстная кишка (ДПК) и селезенка. Стеноз или окклюзия ВБА проявляются различными нарушениями функций тонкого кишечника, а поражение НБА чаще обуславливает ишемию толстого кишечника [3, 14]. В то же время развитая коллатеральная сеть между висцеральными артериями способствует длительной функциональной компенсации в условиях нарушенного магистрального кровотока, поэтому окклюзионные или стенотические поражения висцеральных ветвей брюшной аорты не всегда приводят к появлению симптомов ХИОП. Наиболее яркая клиническая картина ХИОП описывается при поражении двух или всех трех висцеральных артерий [3, 8, 12, 14].

Заслуживает внимания частота язвенных поражений желудка и ДПК при нарушении проходимости непарных висцеральных артерий. Так, Olbert F. и соавт. обнаружили их у 18 % больных стенозом ЧС и у 50 % пациентов с поражением ВБА [15]. Другие авторы обнаружили язвенные поражения желудка и ДПК свыше, чем в 30 % случаев ХИБОП атеросклеротического генеза, и высказали предположение о том, что язвенная болезнь у больных пожилого и старческого возраста является наиболее частым проявлением ХИБОП [3, 9, 16].

По данным обследования, проведенного в ЦНИИГ, ишемические гастродуоденопатии выявлены в 46,2 % случаев и занимают первое место среди клинических форм ХИБОП [14]. При хроническом нарушении кровоснабжения желудка и ДПК наблюдается прогрессирующая атрофия слизистой оболочки этих органов, при этом слизистая оболочка антрального отдела желудка поражается чаще, чем тело и дно, что связано с особенностями васкуляризации и чувствительности к гипоксии. Нарушение кровоснабжения слизистой оболочки желудка и ДПК приводит к снижению продукции защитных мукополисахаридов эпителиальными клетками, что способствует язвообразованию [17]. Характерными клиническими особенностями эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при хронической

абдоминальной ишемии являются манифестация заболевания в виде кровотечения, отсутствие сезонности обострений, атипичная клиника, высокая частота сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, рецидивы, большие размеры язвенного дефекта, низкая эффективность противоязвенной терапии.

Частота случаев развития ишемической панкреатопатии при ХИБОП составляет 33,9 % [17]. Главной особенностью кровоснабжения поджелудочной железы является отсутствие собственных крупных артерий. Поджелудочная железа снабжается кровью из ветвей общей печеночной, верхней брыжеечной и селезеночной артерий. Именно этими особенностями определяется частота возникновения панкреонекроза, а также частота ишемических панкреатопатий при абдоминальной ишемии. Существуют определенные трудности дифференциальной диагностики ишемической панкреатопатии с банальным хроническим панкреатитом, т. к. клинические проявления хронического ишемического панкреатита неспецифичны. Для обоих состояний характерны: интенсивная боль после еды в области эпигастрия, левого подреберья, некупирующаяся (или плохо купирующаяся) спазмолитиками, а также ситофобия, панкреатическая недостаточность, похудание [17]. Ишемическая панкреатопатия может протекать по типу острого ишемического панкреатита, в т. ч. фатального, хронического ишемического панкреатита. Следует отметить, что сам хронический панкреатит может быть причиной возникновения абдоминальной ишемии. Панкреатические кисты, оказывая компрессию на близлежащие сосуды, со временем могут вызывать абдоминальную ишемию.

Особого внимания заслуживает ишемическое поражение толстого кишечника (ТК), которое, по нашим данным, занимает третье место среди других форм ХИБОП [17]. Так, при обследовании лиц с клиническими симптомами ишемического поражения ТК (ИПТК) в слизистой оболочке сигмовидной кишки (наиболее уязвимой при нарушении кровоснабжения

ТК, т. к. расположена в зоне слабозвитых анастомозов) почти всегда выявлялись признаки нарушения микроциркуляции и воспаления, характерные для ишемического поражения. Микроскопические признаки ишемии возникали еще до развития макроскопических изменений.

При гистологическом исследовании слизистой оболочки в этих случаях можно было видеть поверхностный некроз эпителия, уменьшение числа бокаловидных клеток, очаговые лимфоидно-клеточные инфильтраты, парез и полнокровие. Эти изменения сопровождалось запустеванием сосудов, развитием стазов, тромбозов микроциркуляторного русла и плазморрагиями. Описанные морфологические изменения слизистой оболочки сигмовидной кишки, выявленные с помощью биопсии, мы отнесли к наиболее ранним достоверным признакам ИПТК.

На основании полученных данных мы выделили еще одну форму ИПТК — микроскопическую. По аналогии с известным микроскопическим (лимфоцитарным и коллагеновым) колитом мы назвали эту форму “микроскопический ишемический колит” (МИК). Эта форма ИПТК развивается у больных пожилого и старческого возраста, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Характерными симптомами микроскопического ишемического колита являются: боли в животе с преобладающей локализацией в левой подвздошной области, появляющиеся после еды; запоры; дискомфорт в животе и метеоризм. При обследовании сигмовидная кишка болезненна, спазмирована, а слепая кишка чаще расширена; характерен положительный симптом Образцова [18].

В зависимости от выраженности клинических проявлений и степени нарушения висцерального кровотока выделяют следующие функциональные классы ХИБОП [13, 14]:

- Первый функциональный класс (I ФК) — отсутствие признаков нарушения кровотока в покое и появление абдоминальной боли лишь после нагрузочной пробы. Клиническая симптоматика не выражена.

- Второй функциональный класс (II ФК) — наличие признаков расстройства кровообращения в покое и усиление их после функциональной нагрузки. Выраженная клиническая симптоматика: болевая и диспепсические синдромы, похудание, нарушение функции поджелудочной железы, нарушение секреторно-абсорбционной функции кишечника.
- Третий функциональный класс (III ФК) — наличие выраженных циркуляторных расстройств, выявляемых в покое и сочетающихся с постоянным болевым синдромом, выраженным похуданием и дистрофическими изменениями органов пищеварения.

Методы диагностики

Диагностика ХИБОП основывается на тех же принципах, что и ИБС, т. е. детализации жалоб больного, тщательном сборе анамнеза с выделением групп риска по возможному развитию атеросклеротического поражения брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей (чувствительность — 78 %), объективном исследовании брюшной аорты (пальпация, аускультация). Анализ характерных анамнестических данных, жалоб, признаков нарушения кровообращения в других артериальных бассейнах, а также систолический шум, выслушиваемый в проекции висцеральных ветвей брюшной аорты, дают основание предположить диагноз ХИБОП.

В связи с тем что в диагностике ХИБОП объективные данные скудны, необходимы следующие дополнительные исследования: липидного спектра крови, показателей свертывающей системы крови (фибриногена, активированного частичного тромбопластинового времени, международного нормализованного отношения), направленные на выявление атерогенной дислипидемии, нарушений реологических свойств крови.

Определенную помощь в диагностике ХИБОП оказывают дополнительные методы исследования, выявляющие патологические изменения в органах желудочно-кишечного тракта. Наряду с лабораторными методами исследования применяют инструментальные,

включающие эзофагогастроуденоскопию; колоноскопию с биопсией слизистой оболочки желудка, ДПК, ТК; сонографическое исследование брюшной аорты, поджелудочной железы, при котором изучают форму, размеры контура, экоструктуру и эхоплотность органа. Как правило, при ультразвуковом исследовании брюшной аорты в поперечном и продольном сканировании визуализируются ее неровная, зубчатая интима, а также эхопозитивные включения в ее просвете, что свидетельствует об атеросклеротическом поражении.

Однако основная роль в верификации диагноза ХИБОП принадлежит методам, непосредственно выявляющим окклюзионно-стенотические изменения в висцеральных артериях, — ультразвуковой доплерографии и ангиографии. Ультразвуковая доплерография открывает большие возможности в диагностике ХИБОП, а полученные результаты имеют высокую корреляцию с данными ангиографии [19]. Так, всем больным для подтверждения диагноза ХИБОП выполняют доплерографическое исследование магистральных артерий брюшной полости (ЧС, ВБА, НБА, селезеночной артерии) как натощак, так и после стандартной пищевой нагрузки (500 мл молока 3,5 %-ной жирности и 300 г несладких пшеничных хлебобулочных изделий). При изменении этих показателей по сравнению с нормой диагностируют степень ишемии органов пищеварения. Пищевая нагрузка является функциональным тестом оценки мезентериального кровотока и позволяет оценивать функциональные резервы органов пищеварения. При этом определяют следующие параметры, отражающие гемодинамику артериального русла: максимальную линейную скорость кровотока (V_{max}), минимальную линейную скорость кровотока (V_{min}), среднюю скорость кровотока ($TAMX$), индекс пульсативности (PI), индекс резистентности (RI), систоло-диастолическое соотношение (S/D), а также проводят качественную оценку доплеровских кривых. Как правило, при нарушении висцерального кровотока отмечается увеличение всех гемодинамических показателей.

При выявлении органического поражения висцеральных артерий, по данным доплеровского исследования, с целью определения тактики лечения выполняют рентгеноконтрастную аорто-артериографию в прямой и боковой проекциях по известной методике Сельдингера, а в последнее время в связи с развитием методов лучевой диагностики используют компьютерную томографическую ангиографию (КТ-ангиографию). Данный метод заключается в сочетании традиционной компьютерной томографии с ангиографией, что позволяет получать подробное изображение кровеносных сосудов. В связи с тем что контраст при этом исследовании вводят в вену, а не в артерию, оно считается менее инвазивным, чем простая ангиография.

Лечение ХИБОП

В лечении ХИБОП используют как консервативные, так и оперативные методы лечения. Тактика консервативной терапии зависит от выраженности клинических проявлений ХИБОП, т. е. ФК заболевания. Так, больным ХИБОП I ФК назначают консервативное лечение, включающее прежде всего строгую гипохолестеринемическую диету: 10–15 % белков, 25–30 % жиров, 55–60 % углеводов полисахаридного ряда, жиры растительного происхождения, продукты, содержащие клетчатку. Питание должно быть дробным, малыми порциями. В рекомендациях по диете учитывают индивидуальные особенности организма больных и сопутствующие заболевания.

Вторым важным компонентом нормализации уровня липидов является использование гипохолестеринемических средств. Данный вид терапии применяется с учетом индивидуальной переносимости препаратов. Возможно назначение препаратов из группы статинов: симвастатина (Симгала) по 20–40 мг/сут, флувастатина (Лескола) по 40 мг/сут, аторвастатина (Липримара) в дозе 10–40 мг/сут. Максимальный гипохолестеринемический эффект наступает через 2–3 недели от начала лечения, однако результаты терапии по снижению сердечно-сосудистых осложнений начинают проявляться не ранее 6–9

месяцев от начала приема статинов. В связи с необходимостью длительной терапии требуется тщательный контроль уровня активности печеночных ферментов. Для предотвращения проявления гепатотоксического эффекта статинов целесообразно проводить курсы гепатотропной терапии эссенциальными фосфолипидами (Эссливером форте, Эссенциале, Фосфогливом) курсами по 2 месяца 2–3 раза в год. Применение эссенциальных фосфолипидов способствует нормализации липидного спектра крови, показателей перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты. Для коррекции липидного спектра крови пациентам с сопутствующей патологией печени (стеатозом, стеатогепатитом, фиброзом) в качестве альтернативы можно назначать препараты урсодезоксихолевой кислоты в стандартной дозировке – 15 мг/кг.

У больных с высоким риском развития атеросклероза с целью достижения целевых уровней холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и снижения побочных эффектов наиболее перспективным и обеспечивающим высокую эффективность является применение комбинации статина (симвастатина – Симгала 10 мг) с ингибитором абсорбции ХС (эзетимибом – Эзетролом 10 мг). Современные положения основываются на двойном ингибировании синтеза ХС и его абсорбции, применении селективного ингибитора кишечной абсорбции ХС – эзетимиба. Использование комбинации эзетимиб + статин увеличивает снижение уровня ХС ЛПНП на 40 %, не вызывая повышения уровня трансаминаз. При проведении двойной терапии уже в течение 2 недель удается достичь целевых значений ХС ЛПНП.

Для улучшения реологических свойств крови используют препараты из группы низкомолекулярных гепаринов, в частности надропарин кальция (Фраксипарин) в дозе 0,3 мл один раз в сутки в течение 2 недель. С целью антиоксидантной защиты применяют препарат триметазидин (Предуктал) по 20 мг 3 раза/сут во время еды в течение 3 месяцев два раза в год. Для обеспечения ангиопротективного эффекта и улучшения микроциркуляции назна-

чают пентоксифиллин (Трентал) по 5 мл внутривенно капельно в течение 10 дней, а также этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол) по 100 мг внутривенно капельно один раз в сутки в течение 2 недель.

Больным ХИБОП с сопутствующей АГ и ИБС с целью нормализации АД и дилатации коронарных сосудов, а также улучшения перфузии внутренних органов назначают:

- нитраты – изосорбида динитрат по 10 мг 3 раза/сут (максимально – по 20 мг 4 раза/сут);
- β-адреноблокаторы – атенолол по 50–100 мг/сут, метопролол по 100 мг/сут;
- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента – моноприл по 10 мг 2 раза/сут (максимально – по 20 мг 2 раза/сут) длительно;
- блокаторы кальциевых каналов – верапамил по 40 мг 3 раза/сут (максимально – по 80 мг 3 раза/сут), амлодипин по 10 мг/сут.

Для купирования диспепсии необходимо назначать ферментные препараты – панкреатин (Креон) в дозе 10000 ЕД 3 раза/сут (при необходимости возможен прием и большей дозы) в течение 2–3 недель.

С целью купирования болевого синдрома, планового лечения нарушений стула целесообразно применять спазмолитики – мебеверин (Дюспаталин) по 1 капсуле 2 раза/сут (курс лечения – 2–3 недели). Дюспаталин имеет положительное свойство: ликвидировав спазм гладких мышц кишки, он не вызывает гипотонии, что очень важно при лечении пожилых пациентов, у которых чаще имеет место гипотония ТК.

Для уменьшения выраженности метеоризма эффективно применение Метеоспазмилла по 1 капсуле 2–3 раза/сут. Препаратом выбора лечения запоров у пожилых больных является лактулоза (Дюфалак) по 30–100 мл/сут. Преимущество этого препарата заключается в том, что он не требует дополнительного приема жидкости, не приводит к привыканию, не абсорбируется (поэтому его можно назначать при сахарном диабете), не вызывает электролитных нарушений, эффективен при заболеваниях печени. При запорах, сочетанных

с патологией желчеотделения, хороший эффект дает комбинация прокинетики — метоклопрамида (по 10 мг 3 раза/сут за 15 минут до еды) или домперидона (по 10 мг 3 раза/сут перед едой) с желчегонными средствами (Аллохоллом, Холензимом, Хофитолом) на срок до двух-трех недель.

С целью коррекции кишечной микрофлоры необходимо проводить санацию ТК с помощью метронидазола (по 250 мг 4 раза/сут), Альфа нормикса (по 2 таблетки 2 раза/сут) в течение 7–10 дней с последующим назначением пробиотиков — Бифиформа (2 капсулы утром), Пробифора (по 25–30 доз 3 раза/сут),

Линекса (по 2 капсулы 3 раза/сут); длительность приема — 3–4 недели, и пребиотиков — Дюфалака (в дозе 5–10 мл/сут), Хилака форте (по 40–60 капель три раза в сутки), Споробактерина (2–4 мл) в течение 4 недель.

Положительный эффект от проводимой консервативной терапии заключается в исчезновении или уменьшении болей, диспепсических явлений, снижения уровня липидов плазмы крови, улучшения гемодинамических показателей.

Тактика лечения пациентов с ХИБОП II ФК определяется индивидуально. В основе выбора вида лечения лежат результаты рентгеноконтраст-

ной аорто-артериографии. При выявлении у этих больных гемодинамически незначимых стенозов (менее 50 %) висцеральных артерий назначают консервативную терапию.

Больные ХИБОП III ФК, так же как и больные ХИБОП II ФК с гемодинамически значимыми стенозами, направляются в отделения сосудистой хирургии, где им проводят реконструктивные оперативные вмешательства: эндартерэктомия, различные виды шунтирующих операций, а также рентген-эндоваскулярные методы лечения (ангиопластику и стентирование суженных участков пораженных артерий).

ЛИТЕРАТУРА

1. Коломойская М.Б., Дикштейн Е.А., Михайличенко В.А. и др. Ишемическая болезнь кишечника. Киев, 1986.
2. Петухов В.А. Дислипидотеидемия и ее коррекция при облитерирующем атеросклерозе. Дисс. докт. мед. Наук. М. 1995.
3. Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. 1985.
4. Покровский А.В., Казанчян П.О., Дюжиков А.А. Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения. Ростов, 1982.
5. Valentine RJ, Martin JD, Myers SI, et al. Asymptomatic celiac and superior mesenteric artery stenosis are more prevalent among patients with unsuspected renal artery stenosis. *J Vasc Surg* 1991;14(2):195–99.
6. Plonka AJ, Tolloczko T, Lipski M, et al. Atherosclerotic narrowings of the mesenteric circulation. *Vac Surg* 1989;92:202–05.
7. Quandalle P, Chambon JP, Wolffe D, et al. Diagnostic et traitement chirurgical de l'angor abdominal par stenose atheromatuse des arteres digestives. *J Chir* 1989;126(12):643–49.
8. Абулов М.Х., Мурашко В.В. Клинические варианты хронической абдоминальной ишемии при мезентериальном атеросклерозе // *Терапевтический архив* 1986. 11. С. 119–22.
9. Croft RJ, Menon GP, Marston A. Does intestinal angina exist? A critical study of obstructed visceral arteries. *Br J Surg* 1981;68:316–18.
10. Mikkelsen WP, Berce CJ. Intestinal angina. *Surg Clin North Amer* 1965;2:1321–28.
11. Plonka AJ, Tolloczko T, Lipski M, et al. Atherosclerotic narrowings of the mesenteric circulation. *Vac Surg* 1989;92:202–05.
12. Казанчян П.О. Клиника, диагностика и хирургическое лечение хронических окклюзирующих поражений висцеральных ветвей брюшной аорты. Дисс. докт. мед. наук. М., 1978.
13. Кузнецов М.Р., Звенигородская Л.А., Самсонова Н.Г. и др. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: клинические варианты и тактика лечения // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 1999. 4. С. 35–9.
14. Самсонова Н.Г. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: варианты клинического течения, диагностика, лечение. Дисс. канд. мед. наук. М., 2000.
15. Olbert F, Dittel E, Hagmuller G. Clinico-radiological findings in stenosis or occlusion of the celiac and superior mesenteric arteries. *Angiology* 1973;24:338–44.
16. Покровский А.В., Казанчян П.О., Гринберг А.А. и др. Функционально-морфологическое состояние желудочно-кишечного тракта в условиях хронических циркуляторных расстройств // *Терапевтический архив*. 1983. 2. С. 93–96.
17. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. М., 2003. 136 с.
18. Звенигородская Л.А., Самсонова Н.Г., Парфенов А.И., Хомерики С.Г. Клинико-функциональные и морфологические изменения толстой кишки у больных с хронической абдоминальной ишемией // *Трудный пациент*. 2007. 15(16). С. 32–5.
19. Moneta GL, Yeager RA, Dalman R. et al. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J Vasc Surg* 1991;14:511–20.

Информация об авторах:

Звенигородская Лариса Арсентьевна — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела по изучению метаболического синдрома. Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии.

Тел. 8 (495) 304-30-81, e-mail: gastroenter@rambler.ru;

Самсонова Наталья Геннадиевна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела по изучению метаболического синдрома. Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии.

E-mail: gastroenter@rambler.ru;

Топорков Алексей Сергеевич — кандидат медицинских наук, руководитель отдела ультразвуковой диагностики, Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии