

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ*

Чернеховская Н.Е., Поваляев А.В., Ойноткинова О.Ш., Андреев В.Г., Никишина Е.И., Шевякова Т.В.
ФГБОУ ДПО Российская медицинская академия последиplomного образования

EROSIVE AND ULCERATIVE LESIONS OF GASTRODUODENAL ZONE IN PATIENTS WITH ABDOMINAL ANGINA

Chernekhovskaya N.E., Povalyayev A.V., Oynotkinova O. Sh., Andreev V.G., Nikishina E.I., Shevyakova T.V.
FGBOU SPE Russian Medical Academy of Postgraduate Education

**Чернеховская
Наталья Евгеньевна**
Chernekhovskaya Nataliya E.
chernekhovskaya@mail.ru

Чернеховская Наталья Евгеньевна – д.м.н., профессор, профессор кафедры эндоскопии
Поваляев Алексей Владимирович – к.м.н., врач-эндоскопист филиала «Мединцентр» ГлавУпДК МИД России.
Ойноткинова Ольга Шанкоровна – д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней и лучевой диагностики Российского национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова
Андреев Владимир Георгиевич – д.м.н., главный врач поликлиники ЗАО «Алина» г. Абдулино Оренбургской обл.
Никишина Елена Ивановна – к.м.н., доцент кафедры эндоскопии ФГБОУ ДПО РМАПО
Шевякова Татьяна Владимировна – к.м.н., зав. отделением ультразвуковой диагностики ГКБ им. Боткина.

* Иллюстрации к статье –
на цветной вклейке.

Резюме

Цель исследования. Изучить особенности клинического течения и диагностики эрозивно-язвенных процессов в желудке и двенадцатиперстной кишке при абдоминальной ишемической болезни.

Материал и методы. Изложены результаты диагностики и лечения 96 больных абдоминальной ишемической болезнью.

Результаты. Во время эзофагогастродуоденоскопии диагностированы эрозии у 44 больных, язвы желудка – у 49, язвы луковицы двенадцатиперстной кишки – у 3 пациентов; диффузная атрофия слизистой диагностирована у 43 пациентов (44,8%), очаговая гастропатия – у 53 больных (55,2%).

Ключевые слова: абдоминальная ишемическая болезнь, гастродуоденальные эрозии и язвы

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2017; 140 (4): 58–63

Summary

Aim of study was determination of especially clinic and diagnostic erosive and ulcerative lesions of gastroduodenal zone in patients with abdominal angina.

Materials and Methods. Results of diagnostic and treatment 96 patients with abdominal angina.

Results. Upper gastrointestinal endoscopy revealed erosive lesions in 44 cases, the bulb ulcers – in 3 cases, diffuse atrophy of the mucous – in 43 cases, focal gastropathy – in 53 cases.

Keywords: chronic abdominal syndrome, erosions and ulcers of the stomach and duodenum.

Experimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2017; 140 (4): 58–63

В последние годы внимание клиницистов привлекает абдоминальная ишемическая болезнь (АИБ) в связи с часто встречающимся синдромом абдоминальной боли, который нельзя связать с соматическими заболеваниями органов пищеварения [1, 2]. Под синдромом хронической абдоминальной ишемии понимают хроническую недостаточность кровоснабжения в бассейнах непарных висцеральных ветвей брюшной аорты (ВБА): чревного ствола

(ЧС), верхней и нижней брыжеечных артерий [3, 4]. Ранее считалось, что АИБ – редкое заболевание [5]. Однако впоследствии было установлено [6], что поражение непарных висцеральных ветвей брюшной аорты встречается в 73,5% случаев у лиц с атеросклерозом венечных артерий сердца, артерий головного мозга, а также у лиц с артериальной гипертензией, но, в то же время, при интерпретации синдрома абдоминальной боли мало

кто из клиницистов связывает ее с сосудистыми нарушениями [7].

Причины, приводящие к АИБ, четко делят на две группы. Первую группу составляют заболевания артерий (атеросклероз, неспецифический аортоартериит, аномалия развития сосудов, ангиопатии и др.) [8, 9, 10, 11]. Ко второй группе следует отнести внесосудистое сдавление ЧС и брыжеечных артерий медиальной ножкой и серповидной связкой диафрагмы, нервными ганглиями солнечного сплетения, периаarterиальными фиброзными тканями, опухолями [12, 13]. Интравасальные поражения встречаются чаще (62–90 %), чем экстравасальные (10–38 %) [14, 15]. Среди интравасальных причин поражений висцеральных артерий ведущее место принадлежит атеросклерозу (52,2–88,3 %) и неспецифическому аортоартерииту (22–31 %). При атеросклерозе процесс локализуется, как правило, в устье артерий; при аортоартериите стеноз более протяженный, располагается в проксимальном отделе артерии и сочетается с поражением брюшной аорты и почечных артерий. Для фиброзно-мышечной дисплазии характерны множественные сужения ствола артерии, при этом участки стеноза чередуются с участками расширения. При облитерирующем тромбангиите в процесс вовлекаются преимущественно периферические отделы артериального русла.

Атеросклеротическое поражение висцеральных артерий более характерно для мужчин в возрасте старше 50–60 лет. Другие заболевания наблюдаются преимущественно у женщин в возрасте 20–40 лет [16]. Окклюзионно-стенозические поражения висцеральных ветвей брюшной аорты, по данным секции, встречаются в 19–70 % случаев, во время ангиографии нарушение висцерального кровотока отмечается у 4–54 % пациентов [17, 18].

Стенозирование или окклюзия висцеральных ветвей брюшной аорты приводит к нарушению артериальной гемодинамики практически во всех органах желудочно-кишечного тракта [19]. Особенно сильно недостаточное поступление артериальной крови ощущается на высоте пищеварения слизистой оболочкой и подслизистым слоем стенки желудка и кишечника [20, 21]. Развивающаяся гипоксия приводит к дистрофическим и язвенно-некротическим изменениям в органах пищеварения. Как показали экспериментальные и клинические исследования [22, 23, 24], при тканевой гипоксии и ишемии в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны развивается комплекс патобиохимических процессов: замедление тканевого метаболизма, разобщение окисления и фосфорилирования, накопление недоокисленных продуктов, свободных жирных кислот, ионов кальция, наблюдается сдвиг аэробных и анаэробных процессов в сторону преобладания первых, сопровождаясь нарушением синтеза макроэргических соединений и обмена нуклеиновых кислот. Накопилось значительное количество данных, свидетельствующих о вовлечении свободных радикалов в механизм развития язв желудка. При стенозе чревного ствола (ЧС) у 18 % больных отмечаются эрозивно-язвенные процессы в желудке и 12-перстной кишке, при поражении верхней брыжеечной артерии (ВБА) – у 50 %, при компрессионном стенозе чревного

ствола – у 20–27 % больных [25, 26, 27]. По данным различных авторов, частота язв желудка и двенадцатиперстной кишки при поражении висцеральных артерий варьирует от 18 до 70 % [28, 29].

Л.Б. Лазебник и Л.А. Звенигородская [30] предложили рабочую модель классификации абдоминальной ишемической болезни, отражающую органические нарушения: 1. Ишемические поражения желудка и двенадцатиперстной кишки (ишемические гастродуоденопатии). 2. Ишемические поражения поджелудочной железы (ишемические панкреатопатии). 3. Ишемические поражения кишечника (ишемические колопатии). 4. Ишемические поражения печени (ишемические гепатопатии). 5. Смешанные ишемические висцеропатии. В первой клинической форме выделены следующие клинические варианты: а) атрофический гастрит, атрофический дуоденит; б) эрозивный гастрит, эрозивный дуоденит; в) ишемические язвы желудка, ишемические язвы двенадцатиперстной кишки. К осложнениям относятся хроническая ишемическая язва желудка, хроническая ишемическая язва двенадцатиперстной кишки; острое желудочное кровотечение; пенетрирующая язва желудка, пенетрирующая язва двенадцатиперстной кишки; прободная язва желудка, прободная язва двенадцатиперстной кишки. В течение заболевания выделяют три стадии: 1) стадия компенсации (бессимптомная) – клинические проявления отсутствуют. Поражение висцеральных ветвей выявляется при обследовании по поводу другой артериальной патологии (окклюзионные заболевания аорто-подвздошной зоны, почечных артерий, аневризмы аорты); 2) стадия субкомпенсации – характеризуется болями после приема пищи, явлениями диспепсии; 3) стадия декомпенсации – симптомы постоянные, усиливаются после приема небольшого количества любой пищи. А.В. Поташов и соавт. [31] выделяют четвертую стадию – язвенно-некротические изменения в органах пищеварения, к которой относят развитие особой популяции язв желудка и двенадцатиперстной кишки, энтериты, колиты, постинфарктные стриктуры тонкой и толстой кишки.

Выявление ранних изменений в органах брюшной полости при этой патологии остается актуальной. АИБ проявляется у мужчин и женщин работоспособного возраста и часто не выявляется при стандартном амбулаторном обследовании больных. По результатам клинко-биохимических показателей больные редко направляются на специализированное обследование сосудов брюшной полости [32]. Эндоскопический метод диагностики занимает четвертое место по значимости после оценки клинко-биохимических показателей, ультразвукового и ангиографического методов обследования. Хирургическое лечение является единственным способом восстановления адекватного кровотока по висцеральным ветвям брюшной аорты [12, 25, 31].

Целью работы явилось изучение особенностей клинического течения и диагностики эрозивно-язвенных процессов в желудке и двенадцатиперстной кишке при абдоминальной ишемической болезни.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 96 больных с абдоминальной ишемической болезнью в возрасте от 48 до 70 лет. Продолжительность заболевания АИБ колебалась от 1 года до 5 лет. Группу сравнения составили 20 пациентов без АИБ, страдавшие язвенной болезнью желудка или 12-ти п.к.

Изучение клинической картины ишемических язв у больных АИБ позволило выявить некоторые особенности.

У всех пациентов превалировал болевой синдром, который носил несколько отличный характер от болевого синдрома при язвенной болезни без АИБ. Важной особенностью являлось возникновение болей через 20–30 мин после приема пищи на высоте пищевой нагрузки, продолжающихся 2–2,5 ч и зависящих не от качества, а от объема съеденной пищи. У 77 пациентов (80 %) боли носили ноющий характер, у 19 больных (20 %) отмечались приступообразные боли. Боли преимущественно локализовались в эпигастальной области (83 % больных), у 17 % пациентов они имели разлитой характер. Отсутствовали характерные для гастродуоденальных язв сезонные обострения. Боли плохо поддавались медикаментозной коррекции и купировались, как правило, самостоятельно.

Вторым по частоте симптомом была выраженная желудочная диспепсия, выявленная у 62 (64, 6 %) пациентов. У 22 больных (22,9 %) имела место изжога, которая наблюдалась у больных с гипосекрецией и ахилией. Тошнота беспокоила 27 пациентов (28,1 %), рвота – 9 больных (9,4 %). Обычно рвота появлялась после приема пищи и приносила облегчение, в связи с чем ряд больных вызывали ее самостоятельно, в то время как у пациентов группы сравнения рвота возникала на высоте болевого синдрома, что имело немаловажное диагностическое значение. Дисфункция кишечника, как правило, протекала в виде сочетания нескольких симптомов. У 52 больных (54,2 %) имело место вздутие живота, у 24 (25,0 %) – запоры,

у 14 (14,6 %) – неустойчивый стул, у 12 пациентов (12,5 %) – смена запора поносом. Кишечную диспепсию мы расценивали как проявления кишечной ишемической недостаточности.

Так как у всех пациентов боли усиливались после приема пищи, это, со слов больных, приводило к ограничению ее приема, и как следствие этого, к прогрессирующему похуданию – третьему характерному симптому АИБ. Жалобы на снижение массы тела предъявляли 30 (31,3 %) пациентов.

При наличии жалоб на резкие боли в животе при пальпации живота отмечалось отсутствие или умеренная болезненность в эпигастальной области, при этом отсутствовала мышечная резистентность. Это являлось отличительным признаком язв желудка и двенадцатиперстной кишки при АИБ от пациентов язвенной болезнью без АИБ.

Специфическим симптомом данного заболевания является систолический шум в эпигастальной области, под мечевидным отростком, или на 2–3 см ниже, однако он выслушивался в проекции чревного ствола и верхней брыжеечной артерии лишь у 60 больных (62,5 %). Поэтому отсутствие шума не дает основания исключить патологию висцеральных ветвей. Шум появлялся при стенозе артерии на 70–90 %.

У 23 больных (24 %) отмечена анемия, при этом у 18 пациентов она была умеренно выраженной, а у 5 больных – значительной, со снижением гемоглобина ниже 10 г% и снижением сывороточного железа ниже 9 %.

Всем больным выполняли УЗДС абдоминального отдела аорты и ее ветвей, органных сосудов брюшной полости, исследование кислотообразующей функции желудка с помощью системы фирмы «SynecticsMedical» (Швеция), изучали моторно-эвакуаторную функцию желудка, выполняли конъюнктивную биомикроскопию, гастродуоденоскопию с биопсией с последующими морфологическими и иммуногистохимическими исследованиями биопсийного материала.

Результаты

При проведении эзофагогастродуоденоскопии на фоне абдоминальной ишемической болезни эрозии диагностированы у 44 больных (45,8 %), язва желудка – у 49 (51,1 %), язва луковицы двенадцатиперстной кишки – у 3 пациентов (3,1 %) (таблица 1).

Как видно из таблицы 1, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки диагностированы преимущественно в сроки от 1 до 3 лет от начала АИБ, тогда как эрозии определялись преимущественно в первый год заболевания (рис. 1).

При АИБ язвы в желудке имели размеры от 10 до 40 мм в диаметре, размеры язв в 12-перстной кишке колебались от 5 до 10 мм (рис. 2). Следует отметить,

что при локализации язвенного дефекта в желудке у 22 больных (44,9 %) язвы были множественные, стекающиеся, неправильной формы, с неглубоким дном, покрытым фибрином. У 3 пациентов с язвой луковицы 12-ти п.к. диагностированы и множественные язвы в желудке. При сопоставлении характера язв и степени стеноза чревного ствола установлено, что множественные эрозии и язвы имели место у больных со стенозом чревного ствола на 50–75 %, что объясняется резким уменьшением объемного кровотока по чревному стволу, неадекватной коллатеральной компенсацией органо-кровообращения.

Приводим наше наблюдение

Больная Г., 48 лет. Во время ЭГДС диагностированы множественные язвы желудка (рис. 3). Больной выполнили УЗДС абдоминального отдела

аорты и ее ветвей, органных сосудов брюшной полости (рис. 4). Аорта на уровне чревного ствола 15,0 мм в диаметре, кровоток магистрального

Диагноз	Продолжительность АИБ в годах					Всего больных
	до 1	1–2	2–3	3–4	свыше 4	
Эрозии желудка	28	7	5	3	1	44
Язва желудка	1	28	18	1	1	49
Язва 12-перстной кишки	2	1	-	-	-	3
В С Е Г О	31	36	23	4	2	96

Таблица 1

Распределение больных с эрозивно-язвенным поражением гастродуоденальной области в зависимости от продолжительности АИБ

Локализация гастропатий	Количество больных	%
Кардиальный отдел	17	17,6
Тело желудка	18	18,8
Антральный отдел	18	18,8
Диффузная атрофия слизистой	43	44,8
В С Е Г О	96	100,0

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от локализации гастропатии

типа. ПСС – 125 см/сек., ПДС – 22 см/сек., ПИ – 2,0; РИ – 0,81. Стенки 1,4 мм, структурны, не уплотнены. Чревный ствол отходит под острым углом вверх с локальным гемодинамическим сдвигом на уровне устья до 354 см/сек. Верхняя брыжеечная артерия диаметром 5 мм, аналогично ЧС отходит под острым углом вверх и плавно изгибается вниз. ПСС – 150 см/сек, ПДС – 19 см/сек, ПИ – 2,8; РИ – 0,84. Заключение: УЗ признаки деформации чревного ствола, более вероятно за счет сдавления ножками диафрагмы, со стенозированием более 70 %. Деформация ВБА от устья без гемодинамически значимого стенозирования.

Результаты конъюнктивной биомикроскопии выявляют тесную связь между тяжестью клинической картины заболевания, выраженностью дыхательной и сердечной недостаточности и степенью микроциркуляторных нарушений (рис. 5).

Фоном для язвообразования служили атрофические изменения слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки в условиях хронической ишемии (таблица 2).

Как видно из таблицы 2, диффузная атрофия слизистой диагностирована у 43 пациентов (44,8 %) (рис. 5), очаговая гастропатия – у 53 больных (55,2 %). На основании изучения биопсийного материала установлено, что изменения слизистой оболочки, как желудка, так и 12-перстной кишки, носили диффузный характер и соответствовали выраженной атрофии с кишечной метаплазией. Язва возникала на стыке с дегенеративно-дистрофическим процессом.

Изучение внутрижелудочной кислотности в фазе ремиссии и фазе обострения не выявило существенных различий в средних показателях во все временные периоды. У больных с АИБ было установлено угнетение базального желудочного сокоотделения ($52,0 \pm 1,1$ мл, фон – $58,2 \pm 2,4$ мл). При этом стимулированное желудочное сокоотделение увеличилось до $62,1 \pm 1,2$ мл. При качественном анализе желудочной секреции отмечено увеличение содержания свободной соляной кислоты – $3,4 \pm 0,3$ ммоль (фон $3,0 \pm 0,5$ ммоль). Общая кислотность натошак составляла $21,4 \pm 0,2$ ммоль/л (фон $55,4 \pm 1,2$ ммоль/л), после стимуляции – $21,4 \pm 0,2$ ммоль/л (фон $95,4 \pm 1,4$ ммоль/л). Базальный уровень пепсина снижался в связи с существенным

угнетением базального желудочного сокоотделения, сохраняясь пониженным и после стимуляции. В исследованиях была изучена динамика содержания пепсиногена в составе мочи, которая характеризовалась достоверным снижением уровня уропепсиногена.

Установлена прямая связь между показателями секреторной функции желудка и степенью поражения чревного ствола. По мере нарастания стеноза и ишемии наблюдалось угнетение секреторной и протеолитической функций.

При исследовании моторной функции желудка у всех больных отмечено выраженное угнетение величины амплитуды: для нормокинетического типа на 50 %, для гипокинетического – на 25 %. Эвакуаторная функция замедлена, задержка эвакуации коррелирует с выраженностью запоров.

В 64,7 % случаев отмечалась дискинезия и дистония, в 32 % – замедление пассажа бария и эвакуации. Сопоставление клинической картины с результатами рентгенологического исследования показало, что при ослабленной моторике, сниженном желудочном тонусе и перистальтики, болевые ощущения сводились к чувству дискомфорта, ощущению переполнения, давления в эпигастральной области, что мы расцениваем как наиболее ранние симптомы мезентериальной недостаточности. Факторами, способными вызвать угнетение моторной функции, можно считать имеющиеся при ишемии дефицит холинергетических медиаторов, превышение относительного тонуса адренергической иннервации, снижение обмена веществ и кровоснабжения брыжейки желудка. Более глубокое угнетение двигательной активности желудка свидетельствует о нарушении функциональных возможностей желудка.

Нами проведено морфологическое, гистохимическое, морфометрическое изучение состояния стенки желудка в области малой и большой кривизны, пилорического отдела и 12-перстной кишки у умерших в возрасте от 48 до 67 лет, у которых обнаружено стенотическое поражение чревного ствола от 50 % до 75 % и более, а также у больных ИБС без поражения чревного ствола. Смерть наступила в результате острой коронарной недостаточности. Материал брали в сроки от 3 до 12 часов после смерти.

Установлено, что изменения микроциркуляторного русла стенки желудка были наиболее выражены у основания желез, в собственной пластинке слизистой оболочки и мышечной. Наблюдалось резкое расширение капилляров со стазом эритроцитов, периваскулярными и диапедезными кровоизлияниями. Нередко капиллярное русло было спавшимся, запустевшим. При морфологическом анализе отмечено уменьшение объемной плотности интрамурального артериального русла ($0,00046 \pm 0,00004 \text{ см}^3$) по сравнению с нормой ($0,00071 \pm 0,00007 \text{ см}^3$), утолщение стенок артериол и более мелких артерий с плазматическим

пропитыванием, склерозом и гиалинозом, неравномерное утолщение, отечность, склерозирование стенок венул и вен, набухание и пролиферация их эндотелия, очаговая гиперплазия гладкомышечных клеток.

Все больные были оперированы. Им выполняли трансаортальную тромбэндартерэктомию, в том числе с боковой ангиопластикой заплатой; резекцию артерии с реплантацией в аорту, протезирование аутотрансплантатом; шунтирующие операции. Отдаленные результаты лечения прослежены в сроки от 5 лет и более. Рецидивов эрозивно-язвенного процесса в желудке и 12-ти п.к. не отмечено.

Заключение

У больных АИБ гастродуоденальные язвы носят вялотекущий, затяжной характер со стертой клинической картиной. У больных с гастродуоденальными язвами на фоне АИБ, по сравнению с пациентами, страдавшими язвенной болезнью, но без АИБ, отмечалось статистически достоверное снижение средних показателей внутрижелудочной кислотности в течение всех временных периодов суток, включая пищеварительный, в среднем на 10–15%. Отсутствовала патологическая микрофлора, включая хеликобактер пилори. У больных АИБ изменения функционального и морфологического состояния желудка и 12-перстной кишки находятся в прямой зависимости от степени стеноза чревного ствола. Почти у половины больных язвы в желудке

были множественные, язвы в луковице 12-ти п.к. сочетались с язвами желудка.

Полученные данные об угнетении интрагастральной кислотности у больных ЯБЖ и ДПК при АИБ является обоснованием к исключению из противоязвенной терапии антисекреторных препаратов. Несмотря на множество предполагаемых причин развития рецидивов ЯБ, ведущим является сосудистый. Хирургическое лечение хронической АИБ является единственным способом восстановления адекватного кровотока по висцеральным ветвям брюшной аорты. Оно способствует быстрому заживлению эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта и предупреждает рецидив.

Литература

1. Губергриц Н. Б., Агапова Н. Г. Абдоминальный ишемический синдром // *Doktor*. – 2004. – № 3. – С. 7–11.
2. Калинин А. В., Степура Д. К., Корнеев Н. В. и др. Хронический абдоминальный ишемический синдром и сочетанные с ним заболевания: особенности клиники, диагностики и лечения // *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*. – 2003. № 6С.19–23.
3. Звенигородская Л. А., Н. Г. Самсонова, Топорков А. С. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: алгоритм диагностики и лечения // *Фарматека*. – 2010. – № 2. – С. 78–82.
4. Логинов А. С., Звенигородская Л. А. Хроническая абдоминальная ишемия // *Терапевт. арх.*, 2000. – J&2. – С. 36–40.
5. Покровский А. В., Казанчян П. О., Гринберг А. А. и др. Функционально-морфологическое состояние желудочно-кишечного тракта в условиях хронических циркуляторных расстройств // *Тер. арх.* – 1983. – № 2. – С. 93–6.
6. Клиническая ангиология / Под ред. академика РАМН А. В. Покровского. – Т. 2. – М.: Медицина, 2004. – 887 с.
7. Луканов В. В., Фомина И. Г., Георгадзе З. О. и др. Трудности диагностики острых сосудистых заболеваний брюшной полости // *Клин. мед.* – 2005. – № 5. – С. 61–65.
8. Ойроткинова О. Ш., Немытин Ю. В. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь // М.: Медицина, 2001. – 312 с.
9. Сохач А. Я. Причины возникновения и основные патогенетические механизмы развития атеросклеротической абдоминальной ишемической болезни // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. – 2007. – № 4. – С. 3–8.
10. Яковлев В. М., Хайт Г. Я., Сохач А. Я. Атеросклеротическая абдоминальная ишемическая болезнь (патогенез, клиника, диагностика) // М.: «УИЦ XXI век», 2009. – 166.
11. Plonka A. J. Atherosclerotic narrowings of the mesenteric circulation // *AJ Plonka, T. Tolloczko, M. Lipski et al. // Vac Surg*. – 1989. – Vol. 92. – P. 202–5.
12. Игнашов А. М., Канаев А. И., Курков А. А., Перлей В. Е., Новикова А. С. Компрессионный стеноз чревного ствола у детей и подростков (клиника, диагностика и хирургическое лечение) // *Вестник хирургии*. 2004. № 5. С. 78–81.
13. Игнашов А. М., Тюрина Т. В., Перлей В. Е. и др. Хроническая рецидивирующая боль в животе и нейровегетативные расстройства у детей и подростков при синдроме компрессии чревного ствола // *Амбулаторная хирургия*. 2006. № 1 (21). С. 18–21.
14. Вовк А. В., Шугаев А. И., Бабкин В. Я. Острые нарушения мезентериального кровообращения в неотложной хирургии органов брюшной полости // *Вестн. хир.* – 2006. – № 6. – С. 87–88.
15. Гавриленко А. В., Косенков А. Н. Диагностика и хирургическое лечение хронической абдоминальной ишемии. М.: Медицина. 2000. – 169 с.
16. Петровский Б. В., Гавриленко А. В. Хроническая абдоминальная ишемия: 35-летний опыт хирургического лечения // *Анналы хирургии*. – 2003. – № 3. – С. 10–14.
17. Соколов Л. Г. Сосудистая хирургия и ангиология // Д: Феникс; Красноярск: Издательские проекты, 2006. – 176с.

18. Libicher M., Reichert V., Fleksic M. et al. Balloon Occlusion of the Celiac Artery: A Test for Evaluation of Collateral Circulation Prior Endovascular Coverage // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2008. – V. 36, № 3. – P. 303–305.
19. Carr S. C., Mahvi D. M., Hoch J. R. et al. Visceral artery aneurysm rupture // J. Vasc. Surg. – 2001. – V. 33, № 4. – P. 806–811.
20. Bacelli G. Aneurisma dell'arteria mesenterica superiore/G. Bacelli//Policlinico Sez Med. – 1914. – N 11. – P. 301–3.
21. Mitchell E. L., Chang E. Y., Landry G. J. et al. Duplex criteria for native superior mesenteric artery stenosis overestimate stenosis in stented superior mesenteric arteries // J. Vase. Surg. 2009; 50(2): 335–40.
22. Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Триада-Х. 1998. 483 с.
23. Канаев А. И., Игнашов А. М. Клиника, диагностика, лечение синдрома компрессии чревного ствола // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. акад. И. И. Мечникова. 2006. № 3. С. 125–129.
24. Острая интестинальная ишемия: диагностика и хирургическое лечение / А. А. Баяшкo, В. В. Климович, В. А. Юшкевич и др. // Новые технологии в медицине: диагностика, лечение, реабилитация. – 2002. – С. 48–50.
25. Комиссаров И. А., Игнашов А. М., Комаров К. М. Хронические боли в животе у детей. Возможные причины и лечение // Детская хирургия. 2006. № 3. С. 19–23.
26. Шульпекова Ю. О., Драшганя О. М., Ивашкин В. Т. Абдоминальный болевой синдром // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. С. 8–15.
27. Ischemic gastropathy Jeopard sjein in the stomach / T. C. Lee et al. // Endoscopy – 2005 – Vol, 37, N9 – P 927.
28. Kolkman J. J., Bargeman M., Huisman A. B., Geelkerken R. H. Diagnosis and management of splanchnic ischemia // World J. Gastroenterol. – 2008 Dec 28. – 14(48). – 7309–20.
29. Mensink P. B., Moons L. M., Kuipers E. J. Chronic gastrointestinal ischaemia: shifting paradigms // Gut. – 2010 Nov 29. – P. 112–118.
30. Лазебник Л. Б., Звенигородская Л. А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. – 2003. – 136 с.
31. Потапов Л. В., Князев М. В., Игнашов А. М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. Л.: Медицина. 1985. 216 с.
32. Савельев В. С., Петухов В. А., Бычков С. Г. и др. Нарушения микроциркуляции при хронической ишемической болезни органов пищеварения и дислипотеидемии // Грудная и сердечно-сосуд. хирургия. – 1999. – № 4. – С. 40–45.
33. Кохан Е. П., Белякин С. А., Иванов В. А. и др. Диагностика и хирургические методы лечения больных хронической абдоминальной ишемией // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – № 4. – С. 135–138.
34. Щербюк А. Н., Кондрашин С. А., Зайцев А. Ю. Малоинвазивные технологии в диагностике и лечении заболеваний магистральных артерий // Хирургия. – 2005. – № 3. – С. 10–17.
35. Kruger A. J., Walker P. J., Foster W. J. et al Open surgery for atherosclerotic chronic mesenteric ischemia // J Vase Surg. – 2007. – Vol. 46(5). – P. 941–945.

К статье

Эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны у больных абдоминальной ишемической болезнью (стр. 58–63)

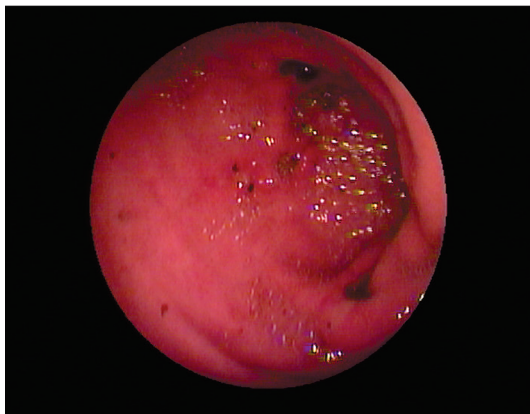


Рисунок 1

Эрозивный гастрит

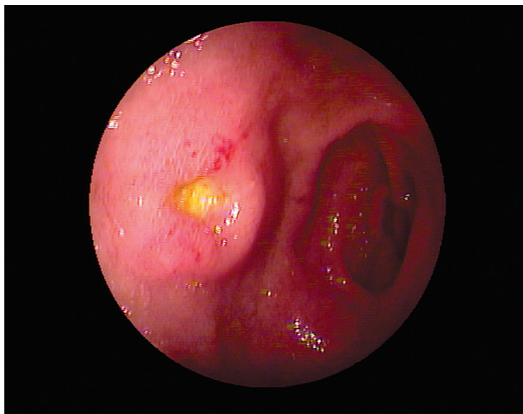


Рисунок 2

Язва на передней стенке
луковицы 12-ти п.п.

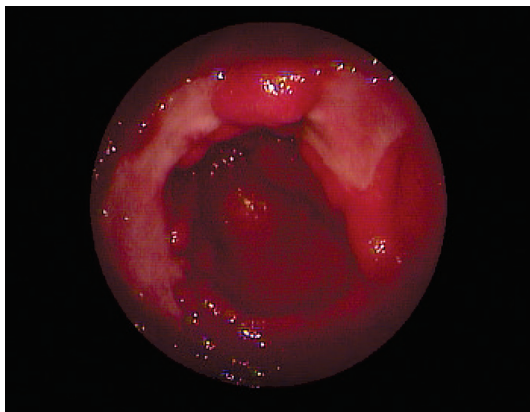


Рисунок 3

Множественные острые
язвы желудка

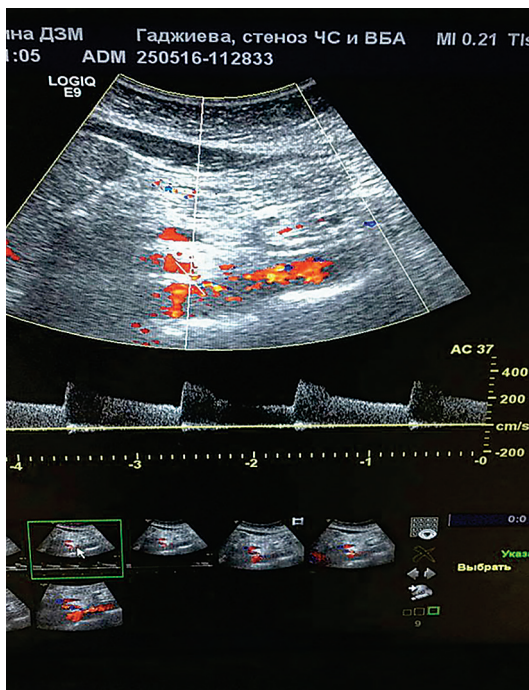


Рисунок 4

Стеноз ЧС и ВБА.

Рисунок 5

Микроциркуляторное русло бульбарной конъюнктивы больного АИБ с язвенным поражением желудка:
1 – агрегация в венах; 2 – агрегация в капиллярах;
3 – агрегация в артериолах; 4 – неравномерный калибр венул;
5 – локальный периваскулярный отек.

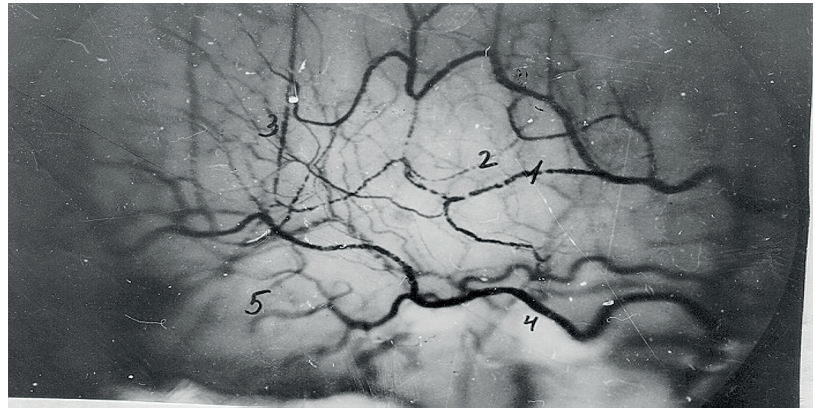


Рисунок 6

Диффузный атрофический гастрит

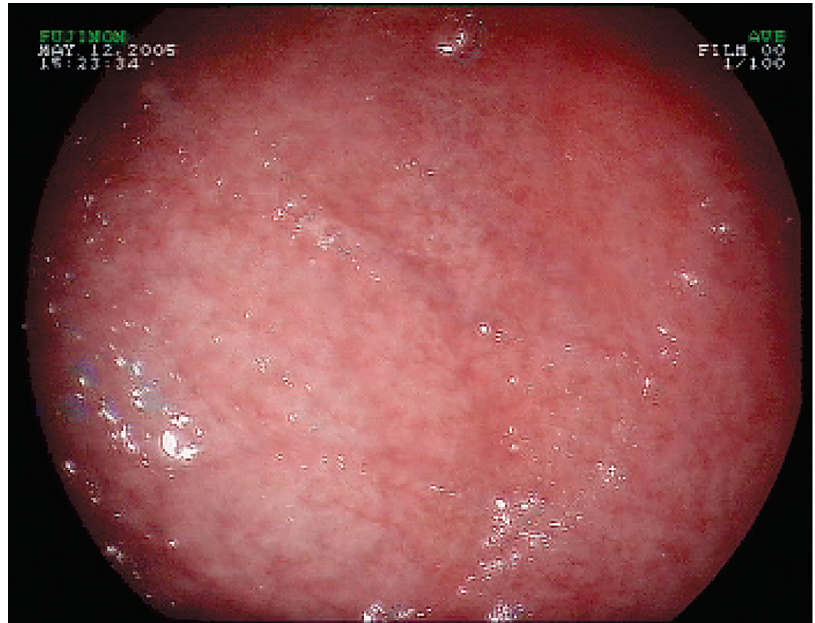


Рисунок 7

Выраженный атрофический гастрит с метаплазией.
Окраска гематоксилином и эозином, x 140.

