

**ФЕДОТОВА ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА**

**ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ И ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ  
ИШЕМИИ ЛЕВОЙ ПОЛОВИНЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ  
МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ**

**3.1.9. Хирургия**

**АВТОРЕФЕРАТ**

**Диссертации на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук**

**Уфа – 2023**

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Северный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

**Научный консультант**

доктор медицинских наук, профессор

Попов Василий Алексеевич

**Официальные оппоненты:**

**Дуданов Иван Петрович**, член-корреспондент РАН, профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой общей и факультетской хирургии медицинского института Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования "Петрозаводский государственный университет" Министерства науки и высшего образования Российской Федерации.

**Игнашов Анатолий Михайлович**, профессор, доктор медицинских наук, врач-хирург хирургического отделения №2 клиники научно исследовательского института хирургии и неотложной медицины Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт Петербургский государственный медицинский университет им. Академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

**Щеголев Александр Андреевич**, профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой госпитальной хирургии педиатрического факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова" Министерства здравоохранения Российской Федерации.

**Ведущая организация:** Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Защита состоится «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2023 г. в \_\_\_\_ часов на заседании диссертационного совета 21.2.004.01 при Федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и по адресу: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке и на сайте <http://bashgmu.ru/dissertatsii/> Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации по адресу: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Автореферат разослан «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2023 г.

Учёный секретарь диссертационного совета,  
доктор медицинских наук, профессор

Сатаев Валерий Уралович

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

**Актуальность проблемы.** В последние годы, в связи с распространенностью сосудистых заболеваний, возрос интерес к ишемическим поражениям толстой кишки. Диагностика данной патологии сложна и именно поэтому больные, как правило, поздно поступают в специализированный сосудистый центр, так как в течение длительного времени пациенты проходят многочисленные варианты обследования в связи с различной трактовкой жалоб: 1) диагностические поиски общеизвестных доброкачественных процессов органов пищеварения, которые не дают результатов при стандартной консервативной, санаторно-курортной терапии и, тем не менее, прогрессирующим течением болезни, 2) длительное обследование, по поводу предполагаемого злокачественного новообразования органов желудочно-кишечного тракта (без ревизии непарных висцеральных артерий), но диагноз остается неясным, 3) из-за несоответствия жалоб и объективных данных известных заболеваний желудочно-кишечного тракта, пациентов причисляют к категории больных с абдоминальной формой психоневроза, 4) клиническую картину дистальной колопатии, обусловленную окклюзией нижней брыжеечной артерии, объясняют естественной инволюцией организма, при этом диагноз не уточняется.

Ишемия левой половины ободочной кишки после плановых, реконструктивных операций на аорте составляет до 10%, при летальности до 25% по данным Давыдова Ю.А. (1999) и Казакова Ю. И., Бобкова В. В. (1999). Ишемический колит выявляют в 4,5%-8,9% случаев после плановых операций на брюшном отделе аорты (Закляков А.М., Халов Ю.Н., Габуков А.А., 2000) и в 29% после вмешательств по поводу разрыва аневризм. Трансмуральный ишемический инфаркт левой половины ободочной кишки с летальным исходом после реконструкции аневризм инфраренального сегмента аорты развивается в 3,1 %. Ишемия сигмовидной кишки, как фактор развития тяжелых осложнений и летальности после реконструкций аорто-подвздошной зоны, уступает по частоте лишь кардиогенным причинам. Исследованиями Panier Suffat L; Tridico F; Rebecchi F (2003) показано, что наиболее частая причина ишемического колита (75% случаев) это перевязка НБА или её неудачная реимплантация при операциях по поводу аневризм брюшного отдела аорты. Вместе с тем критические стенозы одной из трех непарных висцеральных артерий, с бессимптомным течением, при аневризмах брюшного отдела аорты встречаются в 40% случаев (Тимербулатов Ш.В., Федоров С.В., Тимербулатов М.В., Тимербулатов В.М., 2018). Неудовлетворительными остаются результаты лечения некрозов кишечника сосудистого генеза, развивающиеся на фоне острой и хронической абдоминальной ишемии.

**Цель исследования:** Улучшить результаты диагностики и лечения больных с ишемией толстой кишки атеросклеротического генеза.

### **Задачи исследования:**

1. Изучить частоту атеросклеротического поражения сосудистых бассейнов при мультифокальной форме заболевания в зависимости от возраста и пола по данным аутопсий и компьютерной томографии.

2. Изучить особенности атеросклеротического поражения брюшного отдела аорты и непарных висцеральных артерий в возрастном, половом аспекте, стадийности процесса.

3. Оценить структурно-функциональные изменения толстой кишки по данным ректороманоскопии, колоноскопии с прицельной биопсией и гистологическим исследованием биоптатов слизистой в зависимости от степени атеросклеротического сужения нижней брыжеечной артерии (НБА), влияние на развитие хронической ишемии толстой кишки.

4. Установить прогностические признаки развития хронической ишемии толстой кишки.

5. Определить пути оптимизации диагностики хронической ишемии толстой кишки, разработать и внедрить в клиническую практику алгоритм ведения пациентов с хронической ишемией толстой кишки, профилактирующий развитие осложнений данного заболевания.

6. Определить диагностическую ценность исследования на раковый эмбриональный антиген в алгоритме дифференциальной диагностике ХИТК и аденокарциномы.

7. Изучить в клинике особенности течения некрозов кишечника, являющихся терминальной стадией ХИТК.

8. Определить клиническую значимость компьютерной томографии органов брюшной полости, лейкоцитарной формулы, лактата крови, фибриногена, мочевины, оценки болевого синдрома по ВАШ у пациентов с некрозами кишечника сосудистого генеза и предложить диагностический алгоритм данной патологии.

9. Выявить факторы риска летальности при некрозах кишечника сосудистого генеза при атеросклерозе.

### **Научная новизна**

1. На основании большого клинического материала, с учетом данных спиральной компьютерной томографии, результатов патологоанатомических исследований, оценки нативных препаратов изучены особенности эпидемиологии, распространенности и выраженности атеросклеротического поражения абдоминального отдела аорты, коронарных артерий, непарных висцеральных ветвей аорты, характерные сочетания поражения сосудистых бассейнов при мультифокальном атеросклерозе.

2. Изучены закономерности функциональных и морфологических изменений толстой кишки в зависимости от степени сужения нижней брыжеечной артерии. Впервые доказано, что необратимые эволюционные морфофункциональные изменений в тканевых компонентах слизистой оболочки толстой кишки при хронической ишемии толстой кишки наступают при сужении нижней брыжеечной артерии на 60%. *(Заявка № 20021084900, приоритет от 02. 04. 2002 г патент на изобретение №2221480 Зарегистрировано в Госреестре изобретений Российской Федерации 20 января 2004)*

3. Разработан метод ранней диагностики хронической ишемии толстой кишки. Впервые определены предикторы развития ХИТК *(Заявка № 2008148682/14 09.12.2008. приоритет от 09.12.2008. патент № 239376004 зарегистрирован в Госреестре изобретений РФ 10 июля 2010.)*

4. Впервые разработан алгоритм дифференцированного подхода к выбору лечебно-диагностической тактики у больных с хронической ишемией толстой кишки путем комплексной оценки результатов внедренного исследования.
5. Определена клиническая значимость ракового эмбрионального антигена в дифференциальной диагностике ХИТК.
6. В клинике впервые разработана и обоснована бальная шкала риска развития хронической ишемии толстой кишки.
7. Предложена шкала определения лечебной тактики при ХИТК.
8. Определены особенности клинической картины хронической ишемии левой половины толстой кишки в зависимости от скорости объёмного кровотока и степени сужения НБА. Впервые предложена дифференцировка заболевания по функциональным классам хронической ишемии толстой кишки.
9. Впервые, при некрозе толстой кишки атеросклеротического генеза, определена клиническая значимость уровня лактата крови, мочевины, активированного частичного тромбопластинового времени, международного нормализованного отношения, фибриногена.
10. Впервые определены факторы риска летальности, прогнозирующие неблагоприятный исход при некрозах кишечника сосудистого генеза

#### **Практическая значимость работы**

Подтверждена системность атеросклеротического поражения сосудистых бассейнов.

Проанализирована информативность различных методов диагностики (клинических, лабораторных, инструментальных), определен комплекс диагностических исследований больных, определяющих наличие хронической ишемии толстой кишки.

Выявлен независимый прогностический признак развития хронической ишемии толстой кишки – степень сужения нижней брыжеечной артерии.

Внедрен в практику способ оценки состоятельности микроциркуляторного кровотока слизистой оболочки толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии в зависимости от гемодинамической значимости процесса.

Совокупность полученных результатов позволили углубить и систематизировать современные представления о хронической ишемии толстой кишки атеросклеротического генеза, что служит основанием для улучшения результатов лечения ХИТК и профилактики развития осложнений данной патологии, являющихся хирургической проблемой с высокой общей и послеоперационной летальностью.

#### **Положения, выносимые на защиту**

1. Атеросклероз сосудов является заболеванием, поражающим, более одного сосудистого бассейна, превалирует по гендерному признаку у женщин.
2. Риск осложненного течения атеросклероза с поражением непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты возрастает с мультифокальным атеросклеротическим процессом.
3. Коронарные артерии чаще других сосудистых бассейнов поражаются атеросклеротическим процессом, степень выраженности атеросклероза коронарных

артерий коррелирует со степенью патологического поражения сосудов головного мозга.

4. Непарные висцеральные артерии второй по значимости сосудистый бассейн, поражающийся при мультифокальном атеросклерозе.

5. Независимым прогностическим фактором развития хронической ишемии толстой кишки является сужение нижней брыжеечной артерии больше чем на 20%.

6. Диагностика хронической ишемии толстой кишки должна основываться на клинико-лабораторных данных, результатах фиброколоноскопии с прицельной биопсией и оценкой нижней брыжеечной артерии посредством ультразвуковой доплерографии.

7. Применение ракового эмбрионального антигена (РЭА) неинформативно для скрининга бессимптомных пациентов с колоректальным раком и в дифференциальной диагностике ХИТК. Основным аргументом для применения РЭА может быть мониторинг течения заболевания, где важную роль будет играть динамика уровня РЭА.

8. Пациентов с абдоминальной хирургической патологией и выявленным атеросклеротическим процессом в аорте и/или непарных висцеральных ветвях брюшного отдела аорты следует дополнительно обследовать для уточнения выраженности стеноза в пораженных бассейнах, что позволит начать раннее лечение хронической ишемической болезни органов пищеварения и толстой кишки.

9. В основе неудовлетворительных результатов лечения больных с некрозами кишечника и высокой летальности, являющейся его следствием, лежат неэффективная диагностика сосудистых расстройств, отсутствие профилактики и неадекватное оперативное пособие у больных с данной патологией, поступающих в отделения экстренной хирургии.

10. Хирургическая тактика при ишемии толстой кишки может включать рентгенангиохирургические методики, диагностические лапароскопии с динамическим мониторингом прогрессии некроза кишки, лапаротомии и релапаротомии в том числе программированные санационные, резекции кишки, наложение анастомозов и зависит от распространенности и выраженности ишемии, прогрессирования заболевания, сроков госпитализации от начала заболевания, степени выраженности внутрибрюшной гипертензии.

#### **Личный вклад автора**

Личное участие диссертанта осуществлялось на всех этапах научной работы. Автором сформулирована цель исследования, задачи, методы его выполнения, проведен аналитический обзор литературы. Диссертант принимал личное участие в обследовании, диагностике больных с патологией толстой кишки, исследовании аутопсийного материала – непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты. Ему принадлежит инициатива по дальнейшему совершенствованию методов диагностики хронической ишемии толстой кишки. Автор осуществил сбор материала, статистическую обработку и анализ полученных результатов, на основании чего, сформулировал выводы и практические рекомендации; разработал метод ранней диагностики хронической ишемии толстой кишки. Сбор первичной информации осуществлен автором на 80%, статистическая обработка данных на

90%. Анализ, обобщение результатов исследования и написание диссертации произведены лично автором на 100%.

### **Внедрение результатов исследования в практику**

Результаты диссертационной работы внедрены в хирургических отделениях Архангельской области, внедрены: в ГБУЗ АО «Северодвинская ГКБ №2 СМП», ГБУЗ АО «Архангельская областная клиническая больница», ГБУЗ АО «Карпогорская центральная районная больница». Лечебно-диагностический алгоритм у пациентов с хронической ишемией толстой кишки используется в работе лечебных учреждений Архангельской области. Результаты научного исследования включены в учебный процесс Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Северный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО «СГМУ») МЗ РФ кафедры хирургии 4 курса педиатрического, лечебного, медико - профилактического факультетов, клинических ординаторов, постдипломного образования.

Изданы методические рекомендации для хирургов, слушателей факультета повышения квалификации СГМУ, ординаторов и интернов «Диагностика и лечение хронической ишемии толстой кишки», Архангельск, изд-во СГМУ, 2002г., «Хроническая ишемия толстой кишки: Диагностические, клинические и тактические аспекты», Архангельск, изд-во СГМУ, 2017г.

### **Апробация результатов работы**

Степень достоверности полученных результатов определяется достаточным и репрезентативным объемом выборки, наличием групп сравнения, адекватными и современными методами исследования и статистической обработки данных. Основные положения диссертации доложены: на VI-й Международной научно-практической конференции «Пожилой больной. Качество жизни» (Москва, 2001), Международной научно-практической конференции «Морская медицина в новом тысячелетии» (Архангельск, 2002), XI международной научно-практической конференции «Пожилой больной качество жизни» (Москва, 2006), XII международной научно-практической конференции «Пожилой больной качество жизни» (Москва, 2007), Межрегиональной научной конференции, посвященной 70 - летию кафедры патофизиологии Ижевской государственной академии «Патофизиология современной медицины» (Ижевск, 2007), X-ом Международном конгрессе «Здоровье и образование в XXI веке» (Москва, 2009), XL Ломоносовских чтениях (Архангельск, 2011), XVI Международном конгрессе по реабилитации в медицине и иммунореабилитации (Париж. Франция, 2011), Международном конгрессе «Геронтохирургия» (Ереван, 2013), III съезде хирургов юга России с международным участием (Астрахань, 2013), X научно-практической конференции «Актуальные научные достижения» (Прага, 14), XLIII Ломоносовских чтениях (Архангельск, 2014), XII съезде хирургов России (Ростов-на-Дону, 2015), XXII Всемирном конгрессе по клинической патологии и реабилитации в медицине (Дубай. ОАЭ, 2016), V Войно-Ясенецких чтениях (Архангельск, 2016), XIV научно-практической конференции «Наука в современном мире» (Киев, 2016), VI Войно-Ясенецких чтениях (Котлас, 2017), XLVI Ломоносовских чтениях (Архангельск, 2017). XLIX Ломоносовских чтениях (Архангельск, 2020), X - Войно-Ясенецких

чтениях (Архангельск, 2021), XIII съезде хирургов России (Москва, 2021), заседаниях областного общества хирургов (г. Архангельск 2007, 2016, 2017, 2018, 2019, 2020). По результатам исследования защищено 2 патента РФ на изобретения.

**Публикации:** по теме диссертации опубликована 51 работа, в том числе: 19 в журналах, входящих в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, определенных Высшей аттестационной комиссией Министерства образования РФ, 2 статьи в международных журналах уровня SCOPUS, написана глава в монографии «Современная наука – обществу XXI», Ставрополь, изд-во Логос, 2016. и глава в монографии «Гастроэнтерология: проблемы и перспективы», Новосибирск, изд-во АНС «СибАК», 2016, статьи в международном журнале уровня Web of Science. Изданы методические рекомендации для врачей, студентов и клинических ординаторов.

**Объём и структура диссертации:** диссертация изложена на 321 странице машинописного текста, состоит из введения, 6 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы, который включает 118 отечественных и 108 иностранных источника. Представленный материал иллюстрирован 55 таблицами и 50 рисунками.

## СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

### Объём, материал и методы исследования

Работа выполнена на кафедре хирургии (зав. – проф., д. м. н. Борис Львович Дуберман) ФГБОУ ВО «Северный Государственный Медицинский Университет» (ректор – проф., д.м.н. Любовь Николаевна Горбатова), на базе лаборатории биостатистики, иммуноферментной лаборатории ЦНИЛ ФГБОУ ВО «Северный Государственный Медицинский Университет», ФГУ «Северный медицинский клинический центр им. Н. А. Семашко ФМБА России», (гл. врач – проф., д.м.н. Елена Владимировна Казакевич), ГБУЗ АО «АГКБ №7» (гл. врач – к.м.н. Юлия Юрьевна Моногарова), ГБУЗ АО «АОКБ» (гл. врач – Игорь Валентинович Печин), ГБУЗ АО «Северодвинская городская клиническая больница №2 СМП» (гл. врач – Александр Иванович Иевлев).

**Дизайн и объект исследования.** Количественный состав исследований, как и все учетные формы представлены в таблице 1.

Таблица 1 - учетные формы медицинской документации, использованные в работе.

| Исследование  | Учреждение                                      | всего | Статистически обработано | Учетная форма    |
|---|---|-------|--------------------------|------------------|
| Заключения СРКТ брюшной полости   | Отделение лучевой диагностики ГБУЗ АО «АОКБ»    | 4180  | 104                      | №050/y<br>№300/y |
| Визуально-планиметрическая оценка абдоминального отдела аорты, чревного ствола, верхней и нижней брыжеечной артерий           | Патолого-анатомическое отделение ГБУЗ АО «АОКБ» | 303   | 303                      | №013/y           |
| Ретроспективный анализ патологоанатомических исследований брюшного отдела аорты, коронарных артерий и сосудов головного мозга | Патолого-анатомическое отделение ГБУЗ «АГКБ №7» | 226   | 226                      | №013/y           |



|   |  |      |      |  |
|---|--|------|------|--|
| Ретроспективный анализ эндоскопических исследований                       | ФГУ «СМКЦ им. Н.А. Семашко ФМБА России»  | 3316 | 2789 | №157/у-96  |
| Продолжение таблицы 1   |  |      |      |  |
| Ретроспективный анализ результатов морфологических исследований           | ФГУ «СМКЦ им. Н.А. Семашко ФМБА России»  | 700  | 615  | №014-1у, алфавитные книги                                  |
| Комплексное исследование больных с хронической ишемией толстой кишки      | ФГУ «СМКЦ им. Н.А. Семашко ФМБА России»  | 179  | 179  | №003/у<br>№157/у-96<br>№157/у-93<br>Заключения специалиста |
| Клиническое исследование на РЭА   | лаборатория биостатистики, иммуноферментной лаборатории ЦНИЛ ФГБОУ ВО «СГМУ» МЗ РФ | 84   | 84   | №003/у   |
| Ретроспективный анализ результатов лечения пациентов с некрозом кишечника | ГБУЗ АО «СГКБ №2 СМП»  | 306  | 223  | №003/у   |
| Всего   |  | 9294 | 4523 |  |

П  
редмета

ми исследования были: толстая кишка, брюшной отдел аорты, коронарные артерии, непарные висцеральные ветви, дистальное русло, исследование крови на раковый эмбриональный антиген. Работа выполнена в дизайне аналитического, эпидемиологического, поперечного исследования. Критерии формирования выборки: участники – пациенты, страдающие хронической ишемией толстой кишки в разных стадиях проявления патологического процесса, пациенты с атеросклеротическим поражением абдоминального отдела аорты и ее висцеральных ветвей, пациенты с некрозом кишечника. При проведении аналитического, эпидемиологического поперечного исследования, критериями включения были - пациенты, страдающие хронической ишемией толстой кишки атеросклеротического генеза. Критерии исключения - пациенты с инфекционными колитами и пациенты в возрасте до 17 лет. В соответствии с представленными задачами основу настоящей работы составили девять направлений (блоков) исследований (таблица 2).

**1.Первый этап.** Компаративный анализ данных отечественной и мировой литературы, по результатам которого определены основные направления изучения данной проблемы и имеющиеся результаты в диагностике и лечении этой патологии. Ишемический колит, как заболевание, стал выявляться после исследований Voley (1963), который определил клинические и рентгенологические характеристики заболевания и усовершенствовал экспериментальную модель исследования на животных. Общепринятой классификации ишемических колитов до настоящего времени нет, так же как хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения (ХИБОП) не входит в качестве самостоятельной нозологической единицы в Международную классификацию болезней X пересмотра ВОЗ. Наиболее рациональной на сегодняшний день считается классификация, предложенная д.м.н, профессором Л.Б. Лазебник и д.м.н. Звенигородской Л.А. - ишемические поражения кишечника (энтеропатии) составляют IV форму хронической ишемической болезни органов пищеварения. Проявляется ишемическими колитами, язвами. Осложнения

данной патологии - стриктуры, острая кишечная непроходимость, кровотечения, инфаркты и гангрена кишки с каловым перитонитом являются очень тяжелой хирургической патологией. В основе заболевания лежит много причин, но основная – это сосудистый генез заболевания.

Хотя любая доля кишки может быть вовлечена в патологический процесс, зона левого ободочного изгиба (по данным ряда авторов) наиболее чувствительна, однако Wittenberg и Альи отмечают, что в 80% случаев поражение располагается дистальнее селезеночного угла и лишь в 15% в области левого ободочного изгиба.

Это изначально было озвучено в работах первой половины 20 века. В современном мире принято делить ХИТК на ишемию правой и левой половины 75%-80% всех случаев ишемической колопатии это локализация процесса в левой половине толстой кишки.

Ишемия правой половины характеризуется поражением ВБА и характерна для пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе по поводу ХБП. А вот для левой половины характерно поражение НБА, с учетом вариантной анатомии и современных взглядов на состоятельность коллатерального кровообращения. Это влияет и на хирургическую тактику при осложненных формах ишемии толстой кишки.

Так же, по данным отечественной и мировой литературы встречаемость атеросклеротического поражения различных сосудистых бассейнов имеет различия в зависимости от региона проживания и этнической принадлежности пациентов.

На сегодняшний день предложено более десятка различных способов диагностики данного патологического процесса, однако все они в монорежиме не дают возможности своевременной постановки диагноза.

## **2. этап. Ретроспективно-проспективная часть исследования.**

Анализированы результаты 226 патологоанатомических исследований брюшного отдела аорты, коронарных артерий и сосудов головного мозга, умерших от различных причин, по материалам Государственного Бюджетного Учреждения Здравоохранения «Городская клиническая больница №7» (ГБУЗ «АГКБ №7») за 2008- 2010 годы. Средний возраст умерших – 67 лет (P<sub>25-75</sub>: 54,2-77), нижняя граница возраста 30 лет. У женщин средний возраст составил 72 года (P<sub>25-75</sub>: 61,5-80), а у мужчин 58 лет (P<sub>25-75</sub>: 51-70). Мужчины составили 111 вскрытий (49%), женщины – 115 случаев (51% вскрытий).

Проанализированы заключения 4180 СРКТ брюшной полости, выполненных на базе Государственного Бюджетного Учреждения Здравоохранения Архангельской области «Архангельская областная клиническая больница» (ГБУЗ АО «АОКБ») в период с 2006 по 2011, не зависимо от патологии. Выделена группа 104 пациента, у которых были при СРКТ были признаки атеросклеротического поражения абдоминального отдела аорты и непарных висцеральных ветвей. Средний возраст пациентов с атеросклеротическим поражением абдоминального отдела аорты составляет  $60,3 \pm 9,8$  лет. Женщины составили 25 случаев (24,0%) от обследованных с выявленной патологией аорты и её ветвей, мужчины 79 (76,0%).

На основании этих двух исследований определены закономерности атеросклеротического поражения сосудистых бассейнов. По полученным

Таблица 2 – направления исследований

| Цель исследования  |   |   |  |  |   |  |   |  |
|--|---|---|--|--|---|--|---|--|
| Улучшить результаты диагностики и лечения больных с ишемией толстой кишки атеросклеротического генеза. |   |   |  |  |   |  |   |  |
| Основные блоки исследования  |   |   |  |  |   |  |   |  |
| <b>1 блок</b><br>анализ литературных данных по проблеме диагностики ишемии толстой кишки               | <b>2 блок</b><br>анализ данных СРКТ брюшной полости за 2007-2011.                 | <b>3 блок</b><br>анализ патологоанатомических исследований брюшного отдела аорты, коронарных артерий и сосудов головного мозга за 2007-2008 | <b>4 блок</b><br>анализ данных эндоскопического и морфологического исследования толстой кишки за 2002-2005               | <b>5 блок</b><br>клиническое исследование уровня РЭА у пациентов с онкопатологией и без 2007 | <b>6 блок</b><br>изучение результатов комплексного исследования больных с хронической ишемией толстой кишки 2007  | <b>7 блок</b><br>визуально-планиметрическая оценка абдоминального отдела аорты, чревного ствола, верхней и нижней брыжеечной артерий 2012-2014 | <b>8 блок</b><br>анализ результатов хирургического лечения пациентов с некрозом толстой кишки 2009-2019 | <b>9 блок</b><br>разработка предложения по совершенствованию системы диагностики и лечения пациентов с ишемией левой половины толстой кишки в условиях городской поликлиники и хирургического стационара |
| Тип исследования, период времени, количество участвующих в исследовании, возраст пациентов.            |   |   |  |  |   |  |   |  |
| <b>1 блок</b>  | <b>2 блок</b>   | <b>3 блок</b>   | <b>4 блок</b>  | <b>5 блок</b>  | <b>6 блок</b>   | <b>7 блок</b>  | <b>8 блок</b>   | <b>9 блок</b>  |
| Компаративный Информационно –аналитический, социологический  | Ретроспективное, выборочное, Поперечное 2007-2011г. n=104<br>Возраст 60,3±9,8 лет | Ретроспективное, сплошное 2007-2008 n=226<br>Возраст 65,6±12,9  | Ретроспективное, сплошное 2002-2005<br>Эндоскопических исследований n=2789<br>морфологических n=615<br>Возраст 61,3±14,6 | Проспективное, продольное 2007 n=84<br>Возраст 58,7 ±2,1 - 65,4 ±2,1 лет                     | Проспективное, сплошное (изучены факторы, которые могут влиять на развитие ХИТК) 2007 n = 179<br>Возраст 54,0±9,0 | Проспективное сплошное 2012-2014г. n = 101 (303 артерии)   | Ретроспективное, проспективное, сплошное 2009-2019 г. n =306<br>Возраст 70,5 ± 11,7                     | Проспективное сплошное 2017 -2019 n =72  |

результатам, для определения распространенности и выраженности атеросклеротических изменений в непарных висцеральных артериях брюшного отдела аорты проведено проспективное, сплошное исследование 101 нативного препарата брюшного отдела визуально-планиметрической оценки абдоминального отдела аорты, чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий при патологоанатомическом исследовании, независимо от причины смерти. Исследование выполнено на базе патологоанатомического отделения ГБУЗ АО «АОКБ» 2012-2014 годы.

По архивным данным проанализированы результаты 3316 эндоскопических исследований и 700 морфологических исследований.

Количество случаев, подвергшихся статистической обработке, составило 2789 эндоскопических и 615 гистологических заключений. Все пациенты были разделены на 4 группы по возрастному признаку: первая 20-40 лет, вторая 41-60, третья 61 -70 и четвертая старше 71 года. Мужчины составили 1346 случаев (48,3%), женщины 1443 пациентки (51,7%). Анализированы особенности изменения тонуса кишечной стенки и морфологические изменения структурных компонентах слизистой в разных возрастных группах.

С целью определения статистически значимых для развития морфологических изменений в структурных компонентах слизистой оболочки толстой кишки количественных признаков обследованы 115 пациентов. I группа– 31 человек, это пациенты, не имеющие клинических, эндоскопических и морфологических проявлений ХИТК (условно здоровые). Группа II – 32 пациента с проявлениями ХИТК, но без атрофических изменений в структурных компонентах слизистой толстой кишки, в группу III вошли 34 человека, страдающие ХИТК и имеющие, по данным морфологического исследования, атрофические изменения в структурных компонентах слизистой толстой кишки.

### **3 этап. Оценка эффективности онкомаркера РЭА в дифференциальной диагностике онкоколопроктологической патологии и ХИТК.**

Учитывая схожую клиническую картину ХИТК и онкологической патологии толстой кишки предполагалось использовать раковый эмбриональный антиген в диагностическом алгоритме для улучшения дифференциальной диагностики ишемического колита и онкопатологии толстой кишки. Мы решили проверить эффективность данного метода диагностики. С этой целью на раковый эмбриональный антиген обследованы 84 пациента, находившиеся на лечении в хирургическом отделении. Все обследованные разделены на две группы. Первая - пациенты без онкопатологии (50 случаев), вторая - онкологические больные (34 пациента). Данные по РЭА пациенток с забрюшинной фибросаркомой малого таза, раком губы и больного с миеломой грудины были исключены из исследования.

### **4 этап. Клинические исследования проведены в двух направлениях.**

Первое клиническое исследование проведено у 179 больных с хронической ишемией толстой кишки. Среди обследованных было 93 мужчины (52%) и 86 женщин (48%), средний возраст которых составил 65,4 года, выполнено 150 ультразвуковых ангиосканирований для изучения состояния нижней брыжеечной артерии, кровотока в ней. Выделено 2 типа наблюдений: наблюдения типа А – с морфологическими изменениями толстой кишки, наблюдения типа Б – без морфологических изменений толстой кишки. По результатам исследования определены независимые прогностические признаки развития ХИТК. Выработан лечебно-диагностический алгоритм ведения пациентов с ХИТК.

Второе клиническое ретроспективное и проспективное исследование включает анализ 306 историй болезни пациентов, пролеченных с 2010 по 2019 годы. Первичной статистической обработке подверглись 154 случая некроза кишечника, в дальнейшем 3 были исключены из статистического анализа, ввиду отсутствия полноты информации. В дальнейшем в клиническое исследование включены 72 пациента с поражением толстой кишки сосудистого генеза. Оценен половой состав, возраст, сроки от начала заболевания, своевременность обращения за медицинской помощью, причины и исходы некрозов кишечника, объем и результаты оперативного лечения пациентов с данной патологией, и причины неудовлетворительных результатов лечения пациентов с некрозами кишечника сосудистого генеза, диагностическая ценность клинических проявлений, данных инструментальных и лабораторных исследований у данной группы пациентов.

#### **Методы исследования.**

Клинико – лабораторные: изучение анамнеза, клинического и ангиологического статуса, данных клинико-лабораторных обследований путём анализа историй болезни, журналов регистрации оперативных вмешательств и ультразвуковой доплерографии, дуплексного сканирования, протоколов патологоанатомических вскрытий.

Рентгенологические: обзорная рентгенография живота, ангиография, рентгеноскопия толстой кишки методом перорального контрастирования, спиральная компьютерная томография.

Эндоскопические: ректороманоскопия, фиброколоноскопия с прицельной биопсией, лапароскопия с диагностической и лечебной целью.

Оценка нативных препаратов визуально - планиметрическим, унифицированным методом, предложенным экспертами ВОЗ.

Открытые диагностические и лечебные операции: гистологическое исследование биоптатов слизистой толстой кишки, полнослойных участков стенки резецированной кишки, сосудов брыжейки кишечника.

Электронномикроскопический анализ.

Исследования на раковый эмбриональный антиген.

Используемая аппаратура: аппарат «Toshiba, SSH- 140А», датчики с частотой излучения 3,5 МГц с цветовым доплером, лапароскоп «Storz»,

ректороманоскоп фирмы Карл Шторц, фиброколоноскоп «Олимпус» модели типа GF типа 30L длиной 130 см, видеоэндоскопическая система экспертного класса фирмы «Олимпус» CF-HQ 190L EVIS EXERA III. Аппаратура, сочетающая в себе самые новейшие технологии с изображением HDTV качества, визуализацией NBI, компьютерные томографы HiSpeedOX-i 16 срезовый и Brilliance 64 slice, фирмы Филлипс, электронные микроскопы JEM-100 CX, ПЭМ-100, иммуноферментный анализатор Antos 2020 тест СЕА, серийный номер №19575-1.

#### **Математическая обработка результатов.**

Статистический анализ проводится с использованием пакета прикладных статистических программ STATA12.1. При анализе использованы общеизвестные и широко применяющиеся в научных исследованиях статистические понятия: «среднее значение», «стандартное отклонение», медианы (Md), соответствующие 10-му и 90-му перцентилям ( $P_{10}$ - $P_{90}$ ), критерий Шапиро-Уилка, критерий  $\chi^2$  Пирсона и точному двустороннему критерию Фишера, t-критерий для несвязанных групп, критерий Левене, U-критерий Манна-Уитни. Так же применялся U-критерий Манна-Уитни парных с поправкой Бонферрони, тест Джонкхира-Терпстры, анализ ROC-кривых. В качестве критерия статистической значимости была выбрана вероятность случайной ошибки менее 5% ( $P \leq 0,05$ ).

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

**Определение закономерностей поражений сосудистого русла атеросклерозом.**

**1 этап.** Ретроспективно, проанализированы протоколы 226 аутопсий и 4180 данных компьютерной томографии брюшной полости. Наиболее часто атеросклеротическим процессом поражаются коронарные артерии в 84,0% случаев от всех патологоанатомических исследований, независимо от причины смерти. Затем патологический процесс регистрируется в непарных висцеральных ветвях брюшного отдела аорты 73,0%, в 71,3% атеросклероз поражает дистальное русло. Патологического процесса не зарегистрировано в 2% случаев, в 5% атеросклероз поражает один сосудистый бассейн, а в 93% поражены 2 и более сосудистых бассейна. Первые признаки атеросклероза коронарных артерий (I стадия поражения) чаще встречаются в возрасте –  $65,6 \pm 12,9$ , мужчины составляют в данной группе 52,8%. Средний возраст при II стадии коронарного атеросклероза  $65,7 \pm 13,8$  – 48% составляют мужчины. Патоморфологические изменения, характеризующие III стадию атеросклеротического процесса в коронарных артериях, встречаются в возрастной группе старше 70 лет –  $72,3 \pm 9,06$ , мужчины составляют 75%. Нашим исследованием показано, что атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга выявляется в 45% ( $P=0,001$ ) вскрытий, что отличается от мировых и среднероссийских показателей. Между атеросклерозом коронарных артерий I стадии и поражением артерий головного мозга не установлено достоверной связи ( $p = 0,070$ ). С прогрессированием атеросклеротического процесса в коронарных артериях

выявляются изменения в сосудах головного мозга. Однако, при III стадии атеросклеротического поражения коронарных сосудов, по данным аутопсии определяются последствия перенесенного нарушения мозгового кровообращения на фоне атеросклероза церебральных сосудов при  $r = 0,2$  и  $p = 0,009$ , ( $df=1$ ;  $\chi^2 = 3,7$ ;  $p = 0,005$ ). Всего по данным всех патологоанатомических вскрытий, независимо от причины смерти, последствия перенесенного ОНМК выявляется в 3% исследований.

Это объясняет, почему патология сердечно-сосудистой системы при атеросклерозе занимает лидирующие позиции. Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают ведущее место в структуре заболеваемости на амбулаторно-поликлиническом этапе - 57,0% и среди госпитализированных в стационары - 57,0%. Затем заболевания органов дыхания (17,0%), и патология органов пищеварения (10,5%). Показатель заболеваемости сердечно-сосудистой системы в популяции жителей Архангельской области - 57,7%, что выше, чем в РФ и регионах.

Показатели смертности в регионе от болезни системы кровообращения являются одними из самых высоких в РФ - 67,7%. В РФ болезни системы кровообращения как причина смерти составляют 47,8%, Краснодарском крае - 41,7%, республике САХА (Якутия) - 43,0%, Красноярский край - 46,6%, Приморский край - 47,8%, Камчатском крае - 51,0%, в Волгоградской области 51,5%, Ставропольский край 55,9%.

В структуре патологии сердечно-сосудистой системы преобладает гипертоническая болезнь III стадии, опережая стенокардию и хроническую ишемическую болезнь сердца. Это отличается от структуры данной патологии в Ставропольском крае, где превалирует ишемическая болезнь сердца (Долгушина А.И., Богданов Д.В., 2010), но соответствует структуре данной патологии в Красноярском крае, хотя в структуре заболеваемости заболеваниями сердечно-сосудистой системы занимают здесь 2-е место, уступая болезням органов дыхания (Государственный доклад о состоянии здоровья населения Красноярского края, 2016). По результатам патологоанатомических вскрытий, в структуре смертности от заболеваний системы кровообращения лидирующие позиции с тенденцией к приросту остаются за острым инфарктом миокарда от 17,3% до 31,6% случаев, по области в целом этот показатель на 2019г. - 45,0% (отчет МИАЦ, 2019), что отличается от среднероссийских

**Атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты по данным аутопсии.**

По данным статистического анализа не выявлено различий по частоте встречаемости атеросклеротического поражения брюшного отдела аорты среди мужчин и женщин (по  $\chi^2$ ). Результаты нашего исследования доказывают отличия в атеросклеротическом поражении брюшного отдела аорты по сравнению с аналогичными исследованиями в других регионах. Так, Устюжанинов А.С. в своей работе показал, что атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты встречается по данным аутопсий в 80%

(Санкт Петербург, 2009). В исследованиях В.А. Аргунова (Якутск, 2010), при анализе аутопсий мужской популяции г. Якутска (республика САХА, Якутия), стандартизованном по возрасту (20-29), атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты выявляется в 100% случаев. Исследование атеросклероза по патологоанатомическим материалам, выполненное с 1968 по 1976 годы в более, чем 17 городах СССР (Вихер А.М., Жданов В.С., Седов К.Р., и соавт. 1966, Алексеев В.П. 1968, Вихер А.М., Жданов В.С., Матова Е.Е. 1969, Лифшиц А.М. 1969, Митрофанов М.П., Волков В.А. 1974, Вихер А.М., Жданов В.С., Матова Е.Е. 1975, Вихер А.М., Аптекарь С.Г., Жданов В.С. 1976), доказало большую распространенность атеросклеротических изменений в молодом возрасте - второе десятилетие жизни. Не выявлено прогрессивное течение атеросклероза брюшной аорты по стандартизованным возрастным группам (20-29) и встречается в 148 случаях из 226 вскрытий – 65,5%, «критической точкой» является возраст старше 65 лет – в 73,6% аутопсий выявлен атеросклероз, для Якутска эта точка – 40 лет.

Выраженность стадий: липидные бляшки, фиброз по данным нашей работы отличается от закономерностей, доказанных Вихер А.М., Ждановым В.С., Седовым К.Р., и соавт. (1966). По нашим данным у женщин нет различий в возникновении стадии липидных пятен в разных возрастных группах. В то же время у мужчин I стадия атеросклеротического поражения брюшного отдела аорты (липидные пятна) встречается в 9 раз чаще до 65 лет, чем после 65 ( $p=0,01$ ). Фиброзные бляшки, определяющие II стадию патологического процесса в брюшном отделе аорты, не различаются по частоте встречаемости у лиц до 65 лет и после 65 лет. Фиброзные бляшки и осложненные поражения (III стадия патологического поражения) у мужчин старше 65 лет в 3 раза чаще ( $p=0,007$ ), женщины старше 65 лет страдают III стадией атеросклеротического поражения в 8,5 раз чаще, чем женщины в возрасте до 65 лет ( $p=0,035$ ). Стадия осложненных атеросклеротических поражений абдоминального отдела аорты (III стадия) достоверно чаще выявляется после 65 лет ( $p=0,02$ ).

По данным исследований Вихер А.М., Жданов В.С., Седов К.Р. и соавт. (1966) стадия кальциноза выявляется в 50,0% аутопсий в возрастных группах после 60 лет, в работе Поташова Л.В., Князева М.Д., Игнашова А.М. (1985) доказано, что в  $55,2\pm 4,3\%$ .

По данным нашего исследования фиброзные бляшки и кальциноз, как проявление IV стадии атеросклероза брюшного отдела аорты, выявлены у небольшого числа умерших, что объясняется малой долей пациентов, доживших до тяжелой стадии проявления данного патологического процесса.

**Атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты и ее ветвей по данным компьютерной томографии.**

Качество жизни пациентов зависит от своевременности выявления начальных стадий любого патологического процесса и атеросклероза в том числе. При проведении аутопсии оценка состояния непарных висцеральных



артерий выполняется не во всех случаях, в отличие от коронарных, церебральных артерий и аорты. Поэтому для уточнения закономерностей распространенности процесса проведен ретроспективный анализ данных компьютерной томографии брюшной полости, выполненных в отделении лучевой диагностики ГБУЗ АО «АОКБ». Атеросклероз брюшного отдела аорты диагностируется по данным СКТ в 94,8% (рентгенконтрастное исследование) и в 91,3% без рентгенконтрастного усиления ( $\chi^2=1,3$ ;  $df=1$ ;  $p=0,2$ ). Эта цифра выше, чем результаты, зафиксированные нами при аутопсиях. Средний возраст пациентов с атеросклеротическим поражением абдоминального отдела аорты, по данным СКТ, составляет  $60,3 \pm 9,8$  лет, что сопоставимо с данными аутопсии. Стадия кальциноза, в отличие от анализа аутопсий, выявлена в 43,1% и в 69,6%, наибольшее значение получено в группе пациентов с контрастированием сосудов, выполненное с целью решения вопроса об оперативном лечении по поводу атеросклероза сосудов нижних конечностей (атеросклероз артерий аорто-подвздошного сегмента тип Д)  $\chi^2=7,25$ ;  $df=1$ ;  $p=0,007$ . По литературным данным (аутопсии) стадия кальциноза при интравазальном распространении патологического процесса встречается в 81,8% и в 29,4% без таких поражений (Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М., 1985). Остальные стадии атеросклеротического процесса в брюшном отделе аорты не имеют статистически достоверных различий в данных двух группах. Висцеральные ветви аорты поражаются атеросклеротическим процессом: 82,8% и 63,0% соответственно, при  $\chi^2 = 5,19$ ;  $df=1$ ;  $p=0,02$ . Наибольшее значение получено в группе пациентов с рентгенконтрастным исследованием. Аневризматическое расширение абдоминального отдела аорты выявлено у 12,1% пациентов при выполнении рентгенконтрастного исследования ( $\chi^2 = 5,95$ ;  $df=1$ ;  $p=0,01$ ).

#### **Сочетанные атеросклеротические поражения различных сосудистых бассейнов.**

Поражение одного сосудистого бассейна нехарактерно для атеросклеротического процесса. По нашим данным количество пораженных сосудистых бассейнов отличаются в половом аспекте, по критерию Манно-Уитни и составляет от 3-х до 5-и соответственно, у женщин в среднем 5, у мужчин 4 ( $r=0,46$   $p < 0,001$  и  $r=0,43$   $p < 0,001$  соответственно). Наши данные отличаются от исследований в популяции жителей Якутии, среднее количество пораженных сосудистых бассейнов составляет соответственно  $2,1 \pm 0,1$  и  $2,4 \pm 0,1$ ;  $p=0,001$ , не имеет различий по гендерному признаку.

Коронарные сосуды при мультифокальной форме заболевания по данным нашего исследования поражаются атеросклеротическим процессом – 84,0% ( $P=0,001$ ), что практически не отличается от Уральского федерального округа РФ. Сосуды головного мозга, по данным нашего исследования, вовлечены в патологический процесс в 40,5% аутопсий ( $P=0,001$ ), что меньше, чем в Уральском федеральном округе – 53,0%. Атеросклеротический кардиосклероз и атеросклеротический нефросклероз выявляются примерно в одинаковом количестве наблюдений и составляют

29,8% и 24,7% соответственно ( $P=0,001$ ), сосуды шеи поражены атеросклерозом в 11,3% ( $P=0,007$ ). На долю непарных висцеральных артерий, при поражении атеросклерозом 2-х и более артериальных бассейнов, приходится 82,5% наблюдений ( $P=0,001$ ), что отличается от данных мировой и отечественной литературы. В мировой литературе данные о встречаемости данной патологии разноречивы от 1,1 % (S.Cornell,1971) до 58,7% (Meaney T., Kistner R.L., 1967), в 49,3% (Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М., 1985). В Уральском федеральном округе в 29% выявляется поражение сосудов, кровоснабжающих органы пищеварения (Долгушина А.И., Богданов Д.В.,2010). В мужской популяции жителей Ташкента - 64,9% выявляется атеросклероз в непарных висцеральных артериях брюшного отдела аорты (Абдуллаходжаева М.С., Дауреханов А.М., Абдуллаходжаева Д.Г., 2002). Артерии нижних конечностей поражаются атеросклерозом, по нашим данным, в 71,3 % случаев, в отличие от Уральского Федерального округа – 11,0%, у лиц монголоидной расы в Республике Бурятия поражение артерий нижних конечностей, в частности подколенно - берцового сегмента выявляется в 84,0%, 61,1% у лиц европеоидной (Донирова О.С., 2005). Данные нашего исследования, поражение атеросклерозом артериальных бассейнов при мультифокальной форме заболевания, отличаются от исследований в других регионах. Непарные висцеральные артерии при мультифокальном атеросклеротическом процессе значительно чаще поражаются, чем в других регионах РФ.

**2 этап.** Исследован 101 нативный препарат брюшного отдела аорты и непарных висцеральных артерий. По нашим данным, непарные висцеральные ветви аорты статистически достоверно чаще поражаются атеросклеротическим процессом при мультифокальной форме заболевания: 82,8%  $\chi^2 = 5,19$ ;  $df=1$   $p= 0,02$ . По данным нашего исследования нативных препаратов, независимо от причины смерти, непарные висцеральные артерии поражаются атеросклерозом в 79,2% случаев, что отличается от аналогичных исследований других авторов. В своих публикациях Калинин А.В, Степуро Д.К., Корнеев Н.В., и соавт., (2000) отмечают, что по данным вскрытий трупов взрослых людей, поражение висцеральных артерий обнаруживается у 40%–50% больных. Атеросклероз чревного ствола по данным нашего исследования встречается в 62,5%, средний возраст  $62,5 \pm 12,2$ . Верхняя брыжеечная артерия поражается атеросклерозом в 72,5 %, средний возраст  $62,4 \pm 13,6$  лет (наименьшее значение 25), у женщин  $69,6 \pm 10,7$  лет (наименьшее значение 36), у мужчин  $59,07 \pm 13,6$  лет (наименьшее значение 25). Атеросклеротическое поражение нижней брыжеечной артерии выявляется у 41,2% пациентов, средний возраст  $64,9 \pm 12,9$  (наименьшее значение 25). Наиболее частая локализация атеросклеротического процесса - устье артерий. Стадия возвышающихся поражений составляет в висцеральных ветвях от 88,4% до 94,1% (рисунок 1). Наибольшая площадь атеросклеротического поражения выявлена в верхней брыжеечной артерии.

Наши данные отличаются от результатов, полученных Поташовым Л.В., Князевым М.Д., Игнашовым А.М., в 1985, по данным этих авторов ВБА поражается наиболее часто, на втором месте – НБА, затем ЧС, однако процент встречаемости патологического процесса ниже, чем выявлен нашим исследованием.

Это объясняется тем, что у этих авторов использовался рентгенологический метод для выявления очага кальциноза, в нашем исследовании визуально-планиметрический метод. Однако, при сравнении с аналогичными исследованиями, проведенными в мужской популяции Ташкента (Абдуллаходжаева М.С., Дауреханов А.М., Абдуллаходжаева Д.Г., 2002) структура встречаемости атеросклероза в непарных висцеральных артериях брюшной аорты такая же.

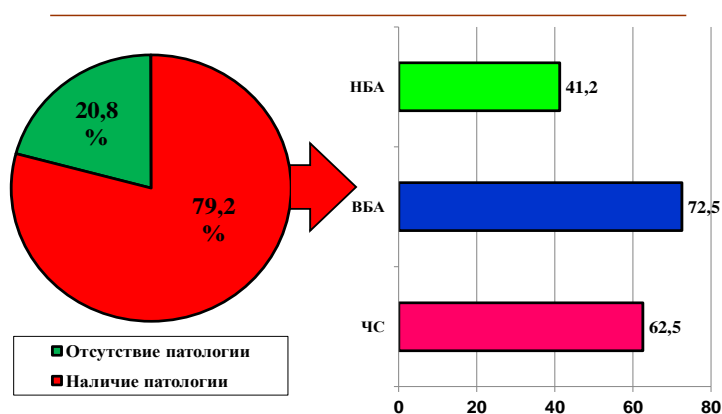


Рисунок 1 - Структура атеросклеротического поражения непарных ветвей брюшной аорты (%).

По литературным данным, при ангиографии – «золотом стандарте» диагностики артериальной патологии, поражение ЧС наблюдается в 20%–60%, ВБА – в 18%–35%, НБА – в 4%–27% (Hansen H.J.V., Efsen F.1977, Покровский А.В. 1979, Plonka A.J., Tolloczko T., Lipski M. et al. 1989, Гогин Е.Е., Калинин А.В., Парфенов А.И. и др. 1998, Гавриленко А.В., Косенков В.Н.,2000). Ряд исследователей считает, что чаще в процесс вовлекается ЧС, реже ВБА, а НБА поражается атеросклерозом в единичных случаях (Савельева Т.В. с соавт, 2010), что не совпадает с полученными нами результатами.

Атеросклеротический процесс в 81,1 % случаев локализуется в устье ЧС и представлен в основном стадией возвышающихся поражений 88,6% (d=0,53; p=0,01), а в ВБА в 81,4% случаев локализуется в устье артерии, стадия возвышающихся поражений 93% всех случаев (P=0,001). В НБА в 79,4% (d=0,48; p=0,01) случаев патологический процесс обнаруживается в устье, в 94,1% стадия возвышающихся поражений (d=0,54; p= 0,01), в 15,6% в НБА встречается две атеросклеротические бляшки. Такие же данные и у

наших коллег из Ташкента, однако, частота поражений, по нашим данным выше, чем в аналогичных исследованиях.

Атеросклеротическое поражение чревного ствола выявлено у мужчин в 58,5%, у 41,5% женщин. Эти показатели больше, чем у мужчин в популяции Ташкента, как у коренного населения ( $27,7 \pm 4,3\%$ ), так и некоренных национальностей ( $53,0 \pm 3,7\%$ ). В ВБА соотношение патологического процесса у мужчин, и у женщин 66,0% и 34% соответственно (мужчины некоренная национальность Ташкента  $68,1 \pm 2,9\%$ , коренная  $41,6 \pm 4,1\%$ ), НБА 61,8% и 58,2% (мужчины некоренное население  $25,1 \pm 3,2\%$ , коренное население  $13,5 \pm 3,2\%$ .) Стадия возвышающихся поражений чаще выявляется НБА и составляет 94,1% ( $d=0,54$ ;  $p < 0,01$ ), в 15,6% (5 случаев из 34) в артерии встречается две атеросклеротические бляшки, что отличается от результатов коллег, по данным Поташова Л.В., Князева М.Д., Игнашова А.М. (1985) многофокусность поражения характерна для ВБА.

Средняя площадь возвышающихся поражений в ЧС  $9,2 \pm 9,1 \text{ мм}^2$  [95% ДИ: 6,6-11,7], у женщин  $8,0 \pm 10,9 \text{ мм}^2$ , у мужчин  $9,9 \pm 7,9 \text{ мм}^2$ , в ВБА составляет  $13,8 \pm 15,2 \text{ мм}^2$  (наименьшее значение 1), средняя площадь липидных пятен в ВБА  $1,3 \pm 5,5 \text{ мм}^2$ , в НБА средняя площадь всех поражений составляет  $8,3 \pm 7,0 \text{ мм}^2$ , у женщин  $9,1 \pm 5,3 \text{ мм}^2$  (наименьшее значение 2), у мужчин  $8,2 \pm 7,6 \text{ мм}^2$  (наименьшее значение 1). Осложненные фиброзные бляшки в НБА составляют 20,6%, в ВБА кальциноз характерен для 13,6% при  $p = 0,003$ . Кальциноз осложняет стадию возвышающихся поражений ЧС в 18,9% случаев, в ЧС выявляется умеренная степень тесноты связи между площадью бляшки и кальцинозом  $r = 0,4$ ; при  $p = 0,026$ . При циркулярных проявлениях патологического процесса в ВБА площадь поражения наибольшая, что подтверждается умеренной теснотой связи между двумя этими показателями ( $r = 0,5$ ;  $p < 0,001$ ). Циркулярное поражение ВБА в 10% случаях при  $p = 0,01$ .

Окклюзирующие поражения ЧС встречаются в 7,5% случаев, локализуются в области устья, занимая в 22% наблюдений  $\frac{1}{2}$  просвета окружности ЧС  $r = 0,5$ ; при  $p = 0,07$ , в НБА обнаруживаются 11,8% случаев ( $d=0,52$ ;  $p = 0,01$ ).

Данные, полученные нами о наиболее частой локализации патологического процесса в устье артерий, совпадают с результатами других исследователей. Выявлена умеренная степень тесноты связи между толщиной интимы нижней брыжеечной артерии и атеросклеротическим поражением сосуда  $r = 0,43$ ;  $p < 0,001$ . В результате проведенного корреляционного анализа с вычислением парных коэффициентов Пирсона выявлена умеренная степень тесноты связи между толщиной интимы НБА и окклюзирующим поражением артерии  $r = 0,4$ ; при  $P = 0,02$ ; кальцинозом бляшки  $r = 0,5$ ; при  $P = 0,01$ ; атероматозом  $r = 0,4$ ; при  $P = 0,02$ . Изолированное поражение одной непарной висцеральной артерии обнаруживается в 37,5%, наиболее частая комбинация: чревный ствол и верхняя брыжеечная артерия (рисунок 2).

По данным Поташова Л.В., Князева М.Д., Игнашова А.М. (1985) изолированное поражение непарных висцеральных артерий встречается чаще, чем сочетанное на 18,0%, что отличается от наших данных и свидетельствует о тяжести атеросклеротического процесса в непарных висцеральных ветвях брюшной аорты.

Осложненные фиброзные бляшки в НБА составляют 20,6%, в ВБА кальциноз характерен для 13,6% при  $p = 0,003$ . Кальциноз осложняет стадию возвышающихся поражений ЧС в 18,9% случаев, в ЧС выявляется умеренная степень тесноты связи площадью бляшки и кальцинозом  $r = 0,4$ ; при  $p = 0,026$ .

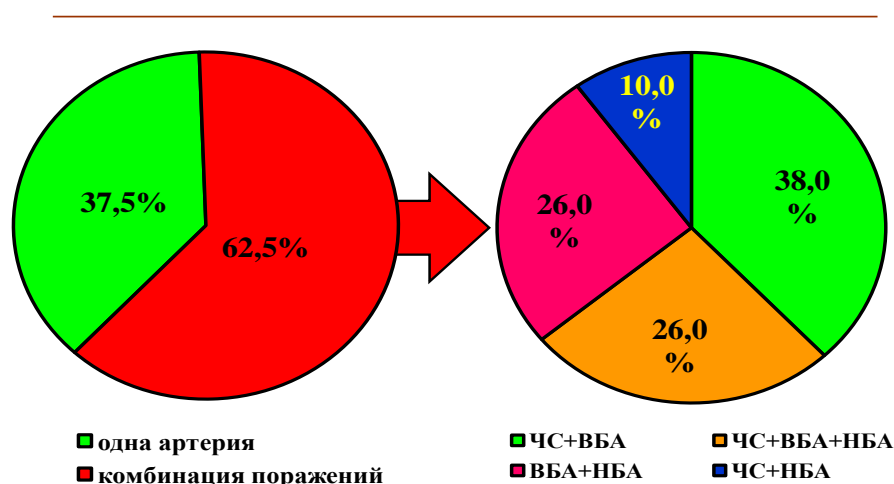


Рисунок 2 – сочетание поражений непарных висцеральных ветвей аорты.

Атеросклеротический процесс в непарных висцеральных артериях брюшной аорты встречается достоверно чаще, чем в других регионах (Санкт Петербург, Ташкент). Протекает более тяжело, сопровождается более выраженными изменениями по площади и протяженности.

**3 этап.** Выявление закономерностей макроскопических и морфологических изменений слизистой толстой кишки и кишечного тонуса.

Возрастные группы пациентов, страдающих хроническим колитом, по литературным данным, различны в зависимости от пола пациента: женщины заболевают в 20-60 лет, мужчины 40-60 (Арунин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. 1998, Рысс Е.С. 1998). Проведенные нами исследования показали, что эндоскопические и морфологические признаки хронического колита появляются у пациентов в популяции жителей после 40 лет независимо от пола пациента ( $p < 0,001$ ). Разница в возрастных группах, как и бытующее до недавнего времени мнение о том, что колит чаще встречается среди женщин, объясняются тем, что за диагнозом «хронический колит» скрывается другая патология – функциональные расстройства, а именно синдром раздраженной кишки. Именно за функциональными страданиями, по мнению Рысс Е. С. (1998) - различными вариантами "синдрома раздраженной кишки", остается

"пальма первенства" в спектре встречающихся в работе врача общей практики заболеваний. Однако несмотря на то, что по данным макроскопической оценки слизистой дистального отдела толстой кишки при ректороманоскопии выявляется связь с возрастными группами, тем не менее морфологического подтверждения данной закономерности нами не получено.

Отдельное внимание в ходе исследования уделено атрофическим изменениям слизистой толстой кишки. В результате было выявлено, что атрофический колит, как и хронический колит без атрофии слизистой оболочки толстой кишки, встречается во всех возрастных группах [95% ДИ 3,0% - 6,5%]. Среди лиц пожилого и старческого возраста атрофический колит диагностируется у 1,7% - 7,4% [95% ДИ 3,5%-11,4%]. Не выявлено связи между гистологическими изменениями, характерными для хронического атрофического колита, и возрастом пациента,  $\chi^2=3,4$ ;  $df=3$ ;  $p=0,3$ . Минимальная ожидаемая частота 1,32.

Определение общей тенденции состояния тонуса стенки толстой кишки у лиц разных возрастных групп имеет большое значение, т.к. тонус кишки играет важную роль в проявлении дисфункции кишечника в целом и толстой кишки в частности. Увеличение времени расправления просвета кишки при инсуффляции воздуха во время исследования, увеличение расстояния между складками слизистой толстой кишки появляется в возрастных группах старше 40 лет. Дистония толстой кишки чаще встречается у мужчин после 70 лет ( $p=0,005$ ) и отмечается при фиброколоноскопии в 240 случаях из 913 (26,3%) и представлена снижением тонуса кишечной стенки у 126 пациентов (52,5%), у 60 (25%) повышением, а в 54 случаях (22,5%) неравномерностью тонуса стенки толстой кишки. По причине того, что количество обследованных в группах существенно различается, 23 против 84, мы можем только констатировать, что в возрастной группе 20-40 лет у мужчин не выявлено ни одного случая снижения тонуса кишечника по данным фиброколоноскопии.

По нашим данным с возрастом, регистрируется увеличение количества пациентов, у которых выявляются признаки снижения тонуса стенки толстой кишки.

### **Связь клинико-лабораторных характеристик групп пациентов со стадией ХИТК.**

Хроническая ишемия толстой кишки в начальной стадии заболевания характеризуется наличием запоров. Наиболее важными являются морфологические изменения: субстрат патологических процессов, имеющих клинические проявления в зависимости от степени выраженности и обратимости изменений в тканевых компонентах органа. По нашим данным статистически значимыми, для развития морфологических изменений в структурных компонентах слизистой оболочки толстой кишки, являются следующие количественные признаки: возраст пациента старше 65 лет ( $p = 0,022$ ); диаметр свободного просвета нижней брыжеечной артерии в мм ( $p$

<0,001); процент сужения просвета ( $p < 0,001$ ); объемный кровоток в НБА в л/мин ( $p < 0,001$ ); толщина стенки НБА в мм ( $p = 0,003$ ). Длина НБА в см, индекс резистентности стенки НБА, линейный кровоток в НБА в м/с не имеют статистически достоверного влияния на степень выраженности морфологических изменений структурных компонентов слизистой толстой кишки при развитии ХИТК (таблица 3).

Таблица 3 - Связь клинико-лабораторных характеристик групп пациентов со стадией ХИТК

| Показатели                           | Группа сравнения (n=31) | ХИТК без атрофических изменений (n=32) | ХИТК с атрофическими изменениями (n=34) | P      |
|--------------------------------------|-------------------------|--|---|--------|
| Возраст пациента (лет)               | 67,7(54,0-91,0)         | 68,0(52,2-73,7)                        | 70,0(58,2-82,2)                         | =0,022 |
| Продолжение таблицы 3                |                         |  |   |        |
| Диаметр свободного просвета НБА (мм) | 3,8(2,8-4,8)            | 2,5(1,65-4,3)                          | 2,25(1,6-3,8)                           | =0,001 |
| Сужения просвета НБА (%)             | 0,0(0,00-0,00)          | 44,0(2,05-62,0)                        | 45,0(30,65-63,8)                        | =0,001 |
| Объемный кровоток НБА (л/мин)        | 0,1(0,04-0,2)           | 0,06(0,043-0,177)                      | 0,06(0,006-0,1)                         | =0,001 |
| Толщина стенки НБА (мм)              | 1,0(0,8-1,3)            | 1,3(1,2-1,66)                          | 1,3(1,09-1,72)                          | =0,003 |

Среди пациентов, страдающих хронической ишемией толстой кишки, изменения слизистой, характеризующиеся развитием атрофического процесса, преобладают у лиц старше 65 лет, с атеросклеротическими изменениями в НБА, а именно: утолщение стенки сосуда от 1,3 мм, диаметром свободного просвета менее 2,25 мм, объемным кровотоком 0,06 л/мин. Линейный кровоток по НБА не является статистически значимым признаком, в отличие от объемного кровотока. Критической точкой для объемного кровотока является величина 0,075 л/мин ( $P = 0,001$ ) (статистически значимый показатель, но уступает по значимости степени сужения НБА).

### **Структурно-функциональная трансформация тканевых компонентов слизистой оболочки толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии.**

В результате исследования установлены характерные клинические проявления хронической ишемии толстой кишки при атеросклерозе нижней брыжеечной артерии в зависимости от степени стенозо-окклюзирующего поражения сосуда. Синдром колопатии при стенозах нижней брыжеечной артерии выявляется в 82,5% случаев и характеризуется задержкой стула до 3-х дней и более. В большинстве литературных источников основными признаками ишемического колита считается абдоминальная боль после приема пищи и кровь в кале (Lawrence J. Brandt, Paul Feuerstadt и соавт., 2015). Однако, данные симптомы появляются в стадию язвенно-некротических изменений. Клинические проявления ХИТК, по данным нашего исследования, в стадии субкомпенсации чаще встречаются у пациентов старше 65 лет - 70,6% ( $p = 0,027$ ). По данным К. Hansen (2004), D.

Wilson (2006) у 17,0% лиц старше 65 лет выявляется синдром хронической абдоминальной ишемии. По нашим данным в клинической картине преобладают жалобы на запоры - 58,8% случаев ( $p=0,011$ ); кровь в кале - 2,5% больных ( $p=0,003$ ). Боль становится ведущим признаком при развитии осложнений ХИТК. В стадию компенсации и субкомпенсации, пациенты предъявляют жалобы на дискомфорт в животе, не всегда связанный с приемом пищи. Причем в 94,1% случаев, у больных в стадии субкомпенсации ХИТК, заинтересованность НБА сочетается с атеросклеротическим поражением брюшного отдела аорты ( $P=0,001$ ). Ишемическая болезнь сердца диагностирована у 91,2% больных ХИТК (стадия субкомпенсации), при  $P=0,001$ . Гипертонической болезнью страдают 55,9% обследованных с данной стадией заболевания ( $P=0,017$ ). Хроническая обструктивная болезнь легких встречается у 26,5% пациентов и не имеет значимого влияния на развитие морфологических изменений слизистой оболочки толстой кишки при субкомпенсации ХИТК ( $p=0,096$ ), в отличие от больных в стадии декомпенсации ХИТК и деструктивных изменений слизистой. Сопутствующая патология не оказывает влияние на развитие стадии субкомпенсации ХИТК, но по результатам одномерного анализа выявляется умеренная теснота связи между данными показателями и атеросклеротическим поражением нижней брыжеечной артерии.

Именно скудность жалоб, запоры и делают данную группу пациентов сложными в диагностическом плане, направляют врачей на путь поиска онкопатологии, что не дает желаемого результата, диагноз не устанавливается, и эта ситуация характерна для пациентов с данной патологией (Л.А. Бокерия, 2006).

Эндоскопическая диагностика имеет сложности, т.к. нет специфических макро и микроскопических признаков, являющихся маркерами только ишемического колита. Колоноскопическая картина разнообразна от колита с гиперпродукцией слизи до атрофии слизистой толстой кишки, псевдополипы, в стадию декомпенсации - язвы с некрозами и кровотечением, с возможным формированием стриктур в тяжелых случаях перфорации кишки. Все это может встречаться и при других воспалительных заболеваниях толстой кишки (Kolkman J.J., Bargeman M., Huisman A.V., и соавт., 2008, Юданов А.В., Кирилин Л.Н., Ганичева И.А. и соавт., 2011, Безносков Н.С., Шурова Т.И., Корниенко Т.Г., Калугин А.А., Виноходова Г.В., Вотрина Н.С. 2015), что характерно и для нашего исследования. Степень сужения НБА - 20% - критическая точка, после которой имеет смысл предполагать риск развития морфологических изменений в структурных компонентах слизистой толстой кишки ( $P=0,001$ ).

Между выраженностью атеросклеротического поражения нижней брыжеечной артерии и клиническими проявлениями хронической ишемии толстой кишки определена высокая степень тесноты связи ( $r=0,89$ ;  $p<0,001$ ). Нашим исследованием установлено, что независимым прогностическим признаком развития ХИТК является сужение НБА. При сужении просвета



НБА > 25% отношение шансов составляет 58,3 – с 95% уверенностью можем утверждать, что оценка относительного и риска развития морфологических изменений слизистой оболочки толстой кишки составляет 6,75 (P=0,001). Увеличение сужения НБА на 1% увеличивает риск возникновения морфологических изменений в 1,073 раза. По результатам исследования предложен лечебно-диагностический алгоритм при ХИТК (приложение 1).

**4 этап.** Исследована возможность и целесообразность включения в диагностический алгоритм ХИТК ракового эмбрионального антигена. Значение оптимизации клинической тактики при диагностике и лечении злокачественных новообразований толстой кишки возрастает с каждым годом. Учитывая однотипность клинических проявлений рака левой половины толстой кишки и ХИТК, для дифференциальной диагностики колопатии, мы предполагали использовать обследование на РЭА. Значение РЭА у неонкологических пациентов составило  $2,05 \pm 0,37$ ; в группе раковых больных этот показатель выше в десять раз -  $PЭА = 23,4 \pm 5,9$  (P=0,001). При проведении корреляционного анализа установлено: между значением ракового эмбрионального антигена и наличием или отсутствием метастазов в регионарных лимфатических узлах и степенью их поражения (N) у больных с аденокарциномой гастроинтестинального тракта существует прямая линейная зависимость ( $r = 0,7$  при  $p = 0,006$ ) - критерий Пирсона. В случае гастроинтестинального рака нами так же выявлена достоверная взаимосвязь между изменениями значений ракового эмбрионального антигена и отсутствием или наличием отдаленных метастазов (M)  $p = 0,025$ ;  $r = 0,9$ . Результаты нашего исследования не отличаются от сложившегося на сегодняшний день мнения, что не существует онкомаркеров со 100% специфичностью и чувствительностью (NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines™), 2010, <http://www.nccn.org>). По оценке уровня РЭА достоверно можно определить только III стадию, когда имеются регионарные метастазы или опухолевый процесс распространяется за пределы одного органа, и IV стадию заболевания, которая чаще выявляется клинически (Еремина Е.Ю., Кондратенко Ю.Н., 2011). По результатам нашего исследования установлено, что у 50% пациентов с колоректальной карциномой патология не будет выявлена, по данным РЭА. Специфичность метода в группе больных с аденокарциномой прямой, сигмовидной и ободочной кишок составила 85,0%. Это говорит о том, что при тестировании группы из 10000 человек, среди которых 1% имеет данное заболевание, будет выявлено 50 случаев карциномы толстой кишки и 50 истинно-положительных результатов, будут сопровождаться 1485 ложно - положительными (15% от 9900).

Эндоскопическое исследование желудочно-кишечного тракта: ФГДС, ФКС обладают более высокой чувствительностью и специфичностью на сегодняшний день, что дает возможность более точной ранней диагностики данной патологии, по сравнению с применением РЭА.

**5 этап.** Изучены причины неудовлетворительных результатов лечения у пациентов с некрозом кишечника сосудистого генеза у пациентов, пролеченных в условиях хирургического стационара больницы скорой медицинской помощи. У больных с острой интестинальной ишемией выявляется: атеросклероз, ревматический порок сердца, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, нарушения ритма и др. Однако, в специализированной литературе акцент делается на поражение ВБА, как основную причину острой ишемии, что проявляется ишемией тонкой кишки и некрозом правой половины толстой кишки (Багдасаров В.В, Багдасарова Е.А., Атаян А.А., 2014). Нами проанализированы результаты лечения 115 пациентов некрозами кишечника (таблица 4).

Таблица 4- Распределение пациентов с некрозом кишечника по полу и возрасту

| Возрастные группы | Оба пола |      |           | Пол     |      |           |         |      |           |
|-------------------|----------|------|-----------|---------|------|-----------|---------|------|-----------|
|                   |          |      |           | Мужчины |      |           | женщины |      |           |
|                   | абс      | %    | 95%ДИ     | абс     | %    | 95%ДИ     | Абс     | %    | 95%ДИ     |
| 30-39             | 5        | 4,3  | 1,9-9,9   | 3       | 6,8  | —*        | 2       | 2,8  | —*        |
| 40-49             | 7        | 6,1  | 3,0-12,0  | 2       | 4,5  | —*        | 5       | 7,0  | 1,9-9,9   |
| 50-59             | 12       | 10,5 | 6,1-17,4  | 9       | 20,5 | 11,5-34,5 | 3       | 4,2  | —*        |
| 60-69             | 24       | 20,9 | 14,4-29,2 | 9       | 20,5 | 11,5-34,5 | 15      | 21,1 | 13,2-32,0 |
| 70-79             | 37       | 32,1 | 24,3-41,2 | 13      | 29,5 | 18,2-44,2 | 24      | 33,9 | 23,9-45,4 |
| >89               | 30       | 26,1 | 18,9-34,8 | 8       | 18,2 | 9,5-32,0  | 22      | 31,0 | 21,2-42,5 |
| Всего             | 115      | 100  | 96,8-100  | 44      | 100  | 92,0-100  | 71      | 100  | 94,9-100  |

Примечание: —\*  $n \times p < 5$ , ДИ не рассчитывался.

В зависимости от состоятельности мезентериального кровообращения, как причины некроза кишечника, все пациенты разделены на две группы. Первую группу составили 62 пациента (54,8%), причиной некроза у которых было нарушение мезентериального кровообращения, средний возраст пациентов  $76,9 \pm 9,5$ : мужчин 22 (34,9%),  $73,8 \pm 9,0$  лет, женщин 41 (65,1%), возраст  $78,7 \pm 9,4$ . В результате исследования определено, что летальность при некрозах кишечника составляет 66,3 % ( $P_{25-75}: 57,5 - 75,2$ ), послеоперационная летальность 64,8%. Некрозы кишечника сосудистого генеза характеризуются наиболее высокими показателями летальности 91,9% - 93,0% [95% ДИ 85,0-99,0],  $p=0,001$ . Данный показатель выше, чем в других регионах России. В современной литературе данная цифра различна и варьирует от 61,5% до 90,0% (Демченко В.И., Кукош М.В., Колесников Д.Л., Григорян Р.А., 2006, Ritz J.P., 2011, Лубянский В.Г., Жариков А.Н., Кантеева Ю.Л., 2013). В своих работах Кубанов А.В., Рудман А.В., Григорьев В.Я. и соавт., (2013), Лубянский В.Г., Жариков А.Н., Кантеева Ю.Л., (2013) отмечают, при применении эндоваскулярных методик летальность снижается до 30,0%, а без применения этих методик - 100%. Своевременность постановки диагноза на догоспитальном этапе влияет на хирургическую тактику ( $r=0,3$   $p = 0,002$ ), исход заболевания  $P=0,005$ , летальность ( $r=0,8$   $p = 0,005$ ), что совпадает с

данными отечественной и зарубежной литературы. С целью уточнения причин некрозов толстой кишки сосудистого генеза дополнительно проведен ретроспективный анализ клинического обследования и лечения 72 пациентов, пролеченных в ГБУЗ АО «СГКБ №2 СМП» с 2016 по 2019 годы с кодом заболевания по МКБ X, K -55.0 (Острые сосудистые болезни кишечника). Средний возраст больных  $80,4 \pm 8,3$  лет,  $Me = 82,0$ ;  $Q_{25-75} = 73-87$ . В результате клинического исследования установлено, все пациенты поступали в хирургический стационар по срочным показаниям, после первичного осмотра и обследования на приёмном покое устанавливался Клинический диагноз: Основной острый мезентериальный тромбоз. Атеросклеротическая болезнь с поражением различных сосудистых бассейнов была у всех пациентов, основная сопутствующая патология: ГБ, ИБС, ПИКС, все получали соответствующую терапию. Причиной нарушения висцерального кровотока в 65,7% (42) наблюдений явилось сужение артерий за счёт атеросклеротического процесса в них. Средний возраст больных  $80,8 \pm 9,1$  лет, преимущественно женщины – 33 пациентки (78,6%), средний возраст  $82,4 \pm 7,4$  лет,  $Me = 83,0$ ;  $Q_{25-75} = 80,0-87,0$ , мужчины – 34,3% (9), средний возраст  $74,9 \pm 12,4$  лет,  $Me = 72,0$ ;  $Q_{25-75} = 66,0-81,0$ . В результате проведённого лечения один (2,4%) пациент переведён на долечивание в гастроэнтерологическое отделение, 14 (33,3%) выписаны с улучшением, умерло 27 (64,3%). СРКТ органов брюшной полости с оценкой состояния стенки толстой кишки (утолщение, неровность, пузырьки газа в стенке кишки, свободный газ в брюшной полости, периколический отёк, отёк брыжейки) характеризуется наибольшей частотой признака 96,0% ( $P < 0,05$ ). Следующим по клинической значимости после СРКТ, является показатель сдвига лейкоцитарной формулы влево частота признака 87,7% ( $P < 0,05$ ) и опережает показатель количества лейкоцитов (значимость признака 74,6%,  $P < 0,05$ ), повышения лактата крови (значимость показателя 70,5%,  $P < 0,005$ ), фибриногена (с 70,0% значимостью,  $P < 0,05$ ), мочевины (65,6,  $P < 0,05$ ). Из клинических признаков наибольшей клинической значимостью обладает боль, с оценкой по ВАШ (5 баллов и более) частота признака 69,4% ( $P < 0,05$ ), колопатия статистически значима лишь в группе пациентов с ишемией толстой кишки атеросклеротического генеза  $P = 0,007$ , с частотой признака 29,7%, диарея 16,7% ( $P = 0,001$  при тромбозах и  $P = 0,002$  при стенозах), кровь в стуле 5,6% статистически значима при поражении атеросклеротического генеза  $P = 0,0005$ . Клиническим исследованием установлено, что для некрозов толстой кишки сосудистого генеза соответствует сужение НБА 80,0% и более, за счёт атеросклеротического поражения, локализация процесса, такая же, как и при исследовании нативных препаратов – устье артерии, тромбов нет. Определены лабораторные показатели, влияющие на летальный исход у данной группы пациентов: лейкоцитоз  $\geq 17,8 \times 10^9$  ( $P < 0,05$ ), п/я нейтрофилы  $\geq 15,0\%$  ( $P < 0,05$ ), лактат  $\geq 4,5$  ммоль/л ( $P = 0,001$ ), фибриноген  $\geq 4,8$  г/л ( $P = 0,02$ ), мочевина  $\geq 12,1$  ( $P = 0,05$ ).

Алгоритм ведения пациентов, заключающийся в следующих тактических моментах: не позднее часа от момента поступления пациента в стационар проводится осмотр хирурга, оценка состояния пациента по шкале qSOFA, оценка боли по ВАШ, ОАК, не позднее часа от момента поступления в стационар, определение лактата, фибриногена, мочевины в течение 24 часов. РСКТ органов брюшной полости с оценкой кишечника. Применение данного диагностического алгоритма позволило снизить летальность в группе пациентов с некрозами кишечника сосудистого генеза на 5,2%.

### **ВЫВОДЫ**

1. По данным клинического исследования установлено, что в Арктической зоне мультифокальная форма атеросклеротической болезни встречается в 95% случаев ( $P=0,001$ ), коронарные артерии - 84,0% ( $P=0,001$ ), непарные висцеральные ветви аорты - 79,2% ( $\chi^2 = 5,19$ ;  $df=1$   $p= 0,02$ ), абдоминальный отдел аорты - 73,6% ( $P=0,004$ ), атеросклероз артерий нижних конечностей - 71,3 % ( $P=0,000$ ), сосуды головного - 45,0% ( $P=0,001$ ), независимо от причины смерти. Количество скомпрометированных сосудистых бассейнов увеличивается с возрастом, превалирует у женщин ( $r=0,46$   $p <0,001$  и  $r = 0,43$   $p <0,001$ ), II стадия патологического процесса в брюшном отделе аорты, не различаются по частоте встречаемости до 65 лет и после 65 лет ( $P=0,001$ ), количество пациентов с I стадией после 65 лет уменьшается, с III стадией увеличивается ( $P=0,001$ ).

2. Изолированное поражение одной непарной висцеральной артерии, по данным исследования нативных препаратов, независимо от смерти пациента, выявляется в 37,5%, с наиболее частой комбинацией: поражение чревного ствола и верхней брыжеечной артерии (38,0%). Атеросклероз ВБА - 72,5%, ЧС - 62,5%, НБА - 41,2% и представлен стадией возвышающихся поражений 88,4%- 94,1% ( $d=0,54$ ;  $p=0,01$ ).

3. Клиническим исследованием (РСКТ с ангиографией) установлено, что при мультифокальном процессе поражение непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты выявляется в 82,8% ( $P=0,001$ ), поражение НБА при мультифокальной форме атеросклероза выявляется чаще, чем ЧС в отличие от данных аутопсий, независимо от смерти пациента и не уступает по встречаемости поражениям ВБА ( $P=0,001$ ).

4. Установлено, что статистически значимыми для функциональной трансформации тканевых компонентов слизистой оболочки толстой кишки, являются такие количественные признаки, как: возраст пациента старше 65 лет ( $P=0,022$ ); диаметр свободного просвета нижней брыжеечной артерии (2,25 мм ( $P=0,001$ )) или иначе степень сужения НБА, объёмный кровоток. Критической точкой для объёмного кровотока, является значение 0,075 л/мин ( $P=0,001$ ). Длина НБА, индекс резистентности стенки НБА, линейный кровоток в НБА (м/с) не имеют статистически достоверного влияния на степень выраженности морфологических изменений структурных компонентов слизистой толстой кишки при развитии ХИТК.

5. Независимым прогностическим признаком развития ХИТК, является степень сужения НБА. При сужении просвета НБА > 25%, риск развития морфологических изменений слизистой оболочки толстой кишки составляет 6,75 (P=0,001). Увеличение сужения НБА на 1%, увеличивает риск возникновения морфологических изменений в 1,073 раза. При стенозах НБА развивается колопатия в 82,5% случаев и характеризуется задержкой стула до 3-х дней и более ( $r=0,8$ ;  $r=0,89$ ;  $p=0,001$ ). Эрозивно-язвенные поражения в 54,5 % встречаются при сужении НБА более 60,0% (P=0,01).

6. Консервативная терапия ХИТК, начатая в стадию компенсации, по данным инструментального мониторинга, предотвращает прогрессирование атеросклеротического процесса в непарных висцеральных артериях брюшной аорты. Результаты оценены с интервалом 3-5 лет.

7. Некрозы кишечника сосудистого генеза при мультифокальной форме заболевания в 65,7% случаев, обусловлены атеросклеротическим поражением непарных висцеральных ветвей ( $df=1$ ;  $\chi^2 = 11,4$ ;  $p=0,007$ ) с летальностью 64,3% (P=0,001).

8. Своевременно установленный диагноз некроза кишки сосудистого генеза, на догоспитальном этапе, влияет на хирургическую тактику ( $r=0,3$   $p=0,002$ ), исход заболевания (P=0,005), летальность ( $r=0,8$   $p=0,005$ ). Оперативная активность составляет 90,7%, с послеоперационной летальностью 82,4%, при общей летальности 89,3%. Несостоятельность анастомозов развивается в 11,5 % случаев. При наличии у пациентов признаков системного атеросклероза, необходимо включать в алгоритм обследования этой группы пациентов ультразвуковое доплеровское сканирование непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты.

9. Комбинированное поражение тонкой и толстой кишки, при некрозах кишечника сосудистого генеза, характерно для пациентов с нарушением сердечного ритма ( $r=0,4$ , при  $p=0,03$ ), и связано с нарушением питания кишечной стенки на фоне нарушения кровотока при поражении непарных висцеральных артерий, без эмболии и/или тромбоза.

10. В группе пациентов с некрозами кишечника сосудистого генеза, осложненного перитонитом гнойный выпот характерен, для комбинированного поражения тонкой и толстой кишок ( $r=0,6$ , при  $p=0,001$ ), при некрозе толстой кишки каловый ( $r=0,4$ , при  $p=0,05$ ). На летальный исход оказывает влияние наличие у пациентов атеросклеротического поражения коронарных артерий и брюшного отдела аорты ( $r=0,8$   $p=0,0001$  и  $r=0,9$   $p=0,0001$ ), наличие сопутствующей патологии: ИБС ( $r=0,6$   $p=0,0002$ ), нарушение сердечного ритма ( $r=0,3$   $p=0,0001$ ).

11. В диагностический алгоритм наиболее целесообразно включать: РСКТ органов брюшной полости для оценки состояния стенки кишки (P=0,0001), оценку сдвига лейкоцитарной формулы (P<0,05), уровень лейкоцитов (P<0,05), лактата крови (P<0,05), фибриногена (P<0,05), оценку болевого синдрома по ВАШ (P<0,05), показатель мочевины (P<0,05), данные лабораторные показатели имеют высокую степень частоты связи с

летальностью при некрозах кишечника сосудистого генеза ( $P < 0,05$ ). Применение данного диагностического алгоритма, и определение факторов риска летальности, позволило снизить летальность в группе пациентов с некрозами кишечника сосудистого генеза на 5,2%.

### **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Пациентам с проявлением атеросклероза коронарных артерий, гипертонической болезнью, поражением сосудов дистального сосудистого русла, во всех случаях атеросклеротического поражения брюшного отдела аорты, а также у больных с клиникой дистальной колопатии, необходимо в алгоритм обследования включать неинвазивные методы исследования регионарного кровотока, в частности ультразвуковую доплерографию с дуплексным ангиосканированием нижней брыжеечной артерии, для своевременной диагностики нарушения висцерального кровообращения.

2. Фиброколоноскопия показана в диагностическом алгоритме выявления хронической ишемии толстой кишки и определения тактики лечения.

3. Морфологические и гистохимические методы исследования биоптатов слизистой оболочки толстой кишки обязательны для комплексной оценки состояния структурных компонентов слизистой и диагностики хронической ишемии толстой кишки.

4. Перед выполнением резекции толстой кишки, независимо от предполагаемого объема, в предоперационное обследование целесообразно включать оценку регионарного кровотока в нижней брыжеечной артерии для прогнозирования состоятельности анастомозов и определения границ резекции, путем выполнения пациенту ультразвукового ангиосканирования непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты.

5. Необходима организация на амбулаторно-поликлиническом этапе врачебного приема для пациентов с хроническим абдоминальным болевым синдромом неясной этиологии.

### **ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ**

Для улучшения результатов лечения больных с хронической ишемией толстой кишки, улучшения качества их жизни, профилактики тяжелых осложнений с летальными исходами такой патологии, как хроническая ишемия толстой кишки атеросклеротического генеза, а также учитывая мультифокальность атеросклеротического процесса, необходима разработка темы ранней диагностики данной патологии кишечника с применением малоинвазивных методов диагностики,

С привлечением ангиохирургов, рентгенангиохирургов в лечение пациентов с данной патологией.

С целью профилактики несостоятельности анастомозов в раннем послеоперационном периоде у колопроктологических больных, в предоперационном периоде обязательна оценка состоятельности висцерального кровотока путем выполнения УЗДГ непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты, оценка объемного кровотока, выявление

стадии атеросклеротического поражения данных артерий.

Представляется перспективным использование предложенного диагностического комплекса для ранней диагностики хронической ишемии толстой кишки. Анализ результатов клинических, функциональных, рентгенологических и морфологических исследований показывает, что клиническая картина хронической ишемии толстой кишки не имеет специфических особенностей и характеризуется симптомами, симулирующими онкологический процесс.

Совокупность полученных данных указывает на перспективность разработки практических рекомендаций в полном объеме, которые могут быть использованы в учреждениях практического здравоохранения, что позволит улучшить качество оказания медицинской помощи, данной группе пациентов и предупредить осложнения хронической ишемии толстой кишки.

В результате проведенного исследования выявлена необходимость организации помощи на амбулаторном этапе для пациентов с синдромом короткой кишечной петли, при этом необходимо разделять группы пациентов с короткой толстой и короткой тонкой кишкой. Актуально создание индивидуальных программ реабилитации для пациентов с синдромом короткой кишечной петли.

**АЛГОРИТМ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ХИТК**

**КОЛОПАТИЯ** (дискомфорт или абдоминальный болевой синдром, снижение массы тела, цибофобия, запоры, кишечные кровотечения)

**ФКС** (геморрагии, изменение тонуса кишечной стенки, эндоскопические признаки атрофии слизистой толстой кишки и/или острые эрозии/язвы)

**БИОПСИЯ** (изменение эпителиоцитов, эпителиального пласта, бокаловидных, каемчатых клеток, крипт, базальной мембраны, собственной пластинки слизистой)

**УЗДГ НБА** (атеросклеротическое поражение нижней брыжеечной артерии)

|  | I ФК   | II ФК  | III ФК  |
|--|--|--|---|
| Степень атеросклеротического поражения НБА | Сужение НБА ( $\geq 25\%$ )  | Сужение НБА (25,0%-60,0%)  | Сужение НБА ( $\geq 60\%$ )   |
| Клиника                                    | боли после нагрузочной пробы, запоры.  | Наличие признаков нарушения кровообращения в покое и усиление боли после нагрузочной пробы, диспепсия, запоры. Эрозивно-язвенные поражения слизистой,  | Боли в покое, эрозивно-язвенные поражения слизистой, цибофобия, снижение массы тела, кровь в кале, некроз стенки кишки, перитонит.  |
| Тактика                                    | Консервативная терапия: диетотерапия, приём дезагрегантов группы аспирина, Клопидогрел или его аналоги, статины. Контроль холестерина, ЛПНП, ЛПОНП, триглицеридов, трансаминаз, билирубина. Диспансерные явки раз в год к гастроэнтерологу, контрольные УЗДГ брюшного отдела аорты и непарных висцеральных артерий. 30 случаев ХИБОП, средний возраст $69,0 \pm 17,8$ ; Me=71,0; Q25-75=63,0-79,0 Продолжительность наблюдения 3-5 лет - без прогрессии. | Консервативная терапия, консультация ангиохирурга. Эндогемостаз при кровотечениях. Активная хирургическая тактика при продолжающихся кровотечениях. Решение вопроса о перевнедрении НБА при операциях на брюшном отделе аорты. | Абдоминальные хирурги, ангиохирурги, врачи-эндоскописты. Решается вопрос об объеме операции: резекция кишки - зависит от выраженности и протяженности патологических изменений в кишке, артерии, возможность баллонной дилатации кишки при её стриктурах, эндогемостаз. |



**СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ  
ДИССЕРТАЦИИ.**

**ПУБЛИКАЦИИ В ИЗДАНИЯХ, РЕКОМЕНДОВАННЫХ ВАК РФ,  
ВКЛЮЧЕННЫХ В SCOPUS, WEB OF SCIENCE:**

1. Попов В. А., Зашихин А. Л., Федотова Е. В., и др. Клинико-морфологические аспекты хронической ишемии толстого кишечника. // **Экология человека.** – 2001. №3. – С. 28-30.
2. Федотова Е.В., Манова О. Е. Изменение тонуса толстой кишки у пожилых пациентов// **Клиническая геронтология.** – 2007. – Т. 13. №9. – С. 27.
3. Федотова Е.В., Носов И. Б. Возрастные изменения слизистой толстой кишки// **Клиническая геронтология.** – 2007. – Т. 13. №9. – С. 27.
4. Е. В. Федотова, В.А. Попов, А.Л. Зашихин, С.А. Костылев. Комплексная диагностика хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии// **Вестник экспериментальной и клинической хирургии.** – 2011. – Том IV, №4. – С. 801–804.
5. Способ ранней диагностики хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии. Е.В. Федотова// **Аллергология и иммунология.** – 2011. – Том 12, №1. – С. 96.
6. Федотова Е.В. Атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты в популяции Северного округа г. Архангельска// **Врач-аспирант.** 2012. – 3(52). – С. 66–69.
7. Федотова Е.В. Диагностика хронической ишемии толстой кишки атеросклеротического генеза// **Хирург.** – 2012. – №9. – С. 49–53.
8. Федотова Е.В. Атеросклеротическое поражение коронарных артерий у жителей северного округа г. Архангельска // **Врач-аспирант.** – 2013 – 1.2(56) – С. 330–336.
9. Федотова Е.В., Анисимов В.Н., Горочная И.В. Атеросклеротическое поражение абдоминального отдела аорты и ее ветвей по данным компьютерной томографии// **Врач-аспирант.** – 2013 – 4(59) – С. 110–116.
10. Федотова Е.В., Баранов С.Н., Клиническое наблюдение ущемленной грыжи запирательного канала// **Вестник экспериментальной и клинической хирургии.** – 2013 – Том4(№1) – С. 86–89.
11. Федотова Е.В., Попов В.А. Сочетанные атеросклеротические поражения различных сосудистых бассейнов в популяции жителей Европейского Севера России // **Инновации и инвестиции.** – 2015. – №7. – С. 197-199.
12. Федотова Е.В., Попов В.А. Раковый эмбриональный антиген в дифференциальной диагностике хронической ишемии толстой кишки// **Аллергология и иммунология.** – 2016. – Т. 17. №1. – С. 51–52.
13. Федотова Е.В., Попов В.А. История изучения хронической ишемии толстой кишки (обзор литератур) // **Экология человека.** – 2016. – №6. – С. 47- 54.

14. Федотова Е.В., Попов В.А., Малявский И.Ю., Семенцов В.В. Атеросклероз абдоминального отдела аорты в популяции жителей Европейского Севера России // **Клиническая медицина.** – 2016. – №4. – С. 276–279.

15. Федотова Е.В., Попов В.А., Малявский И.Ю. Атеросклероз чревного ствола в популяции жителей Европейского Севера России// **Международный научно-исследовательский журнал.** –2016. – №10(52) – С. 103-106.

16. Федотова Е.В., Прилуцкий О.В., Чупров В.А., Савельева О.В. Острая ишемия кишечника в структуре хирургической патологии городской больницы скорой помощи// **Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского.** – 2017. – №2. – С. 209-210.

17. Федотова Е.В., Попов В.А., Малявский И.Ю. Атеросклероз брюшной части аорты у жителей Европейского Севера России//**Клиническая медицина.** – 2018. – Т.96. №1. – С. 38-41.

18. Федотова Е.В., Попов В.А. Роль ракового эмбрионального антигена в диагностическом поиске при колоректальной онкопатологии// **«Современные проблемы науки и образования».** – 2018 – № 6; URL: <http://www.science-education.ru/article/view?id=28311> (дата обращения: 17.12.2018) 58 Мб.

19. Федотова Е.В., Вторыгина О.В., Курасова Ж.В., Денисевич Е.А., Протасов Е.Г. Дивертикулярная болезнь толстой кишки в структуре абдоминальной патологии хирургического отделения скорой медицинской помощи // **Современные проблемы науки и образования.** – 2019. – № 3; URL: <http://www.science-education.ru/article/view?id=28966> (дата обращения: 27.06.2019) doi: 10.17513/spno.28966. 0,2 Мб.

20. Elena Fedotova, Besarion Chakhvadze. Clinical cases of surgical treatment of malignant tumors of the small intestine // **International Scientific Conference «SEU Science 2018» –Tbilisi, 2018.** – С.590–598.

21. Elena Fedotova, Besarion Chakhvadze. Atherosclerosis of Visceral Arteries of Abdominal Aorta// **International Scientific Conference «SEU Science 2019» –Tbilisi, 2019.** – С.312–315.

#### **РАБОТЫ, ОПУБЛИКОВАННЫЕ В ДРУГИХ ИЗДАНИЯХ:**

22. Федотова Е. В., Костылев С. А. Ультразвуковая оценка кровотока нижней брыжеечной артерии при абдоминальном атеросклерозе // Бюллетень АГМА. – 1999. –№ 1. – С. 97 –98.

23. Федотова Е. В., Костылев С. А. Ультразвуковое исследование нижней брыжеечной артерии при хронической ишемии толстого кишечника // Бюллетень АГМА. – 1999. – № 2. – С. 79–80.

24. Федотова Е. В., Костылев С. А. Комплексная оценка слизистой толстого кишечника при стенозах нижней брыжеечной артерии// Бюллетень АГМА. – 2000. - № 1. – С. – 88–89.

25. Федотова Е. В. Морфо-функциональные аспекты трансформации слизистой толстого кишечника при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии// Бюллетень СГМУ. – 2001. - № 1. – С. 81.

26. Клинико-морфологические аспекты ишемического колита у лиц пожилого возраста. Попов В. А., Зашихин А. Л., Федотова Е. В., Костылев С. А. // Материалы VI международной научно-практической конференции «Пожилой больной. Качество жизни». – Москва, 2001. – С. 30.

27. Федотова Е. В., Попов В. А., Зотиков С. Д. Диагностика хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии // Международная научно-практическая конференция «Морская медицина в новом тысячелетии». – Архангельск, 2002. – С. 152–153.

28. Федотова Е.В., Костылев С.А., Попов В.А. //Доплеровское исследование нижней брыжеечной артерии при хронической ишемии толстого кишечника. – SonoAce International. – 2003. №11. – С. 48–50.

29. Федотова Е. В. Раковый эмбриональный антиген в диагностике колоректальной аденокарциномы// Материалы международной научно-практической конференции «Оптимизация лечебно-диагностической тактики при онкологических заболеваниях». – Архангельск, 2006. – С. 425–427.

30. Федотова Е. В. Раковый эмбриональный антиген в диагностике колоректальной аденокарциномы у пожилых больных// Клиническая геронтология. –2006. –Том 12. №9. – С.62

31. Федотова Е. В. К вопросам диагностики колоректальной аденокарциномы у пожилых// Клиническая геронтология. –2006. –Том 12. №9. – С.62

32. Федотова Е.В., Носов И. Б., Манова О. Е. Эндоскопия хронического колита// Материалы межрегиональной научной конференции, посвященной 70-летию кафедры патофизиологии Ижевской государственной академии «Патофизиология современной медицины». – Ижевск, 2007. – С. 10–13.

33. Федотова Е.В., Попов В.А. Ранняя диагностика хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии// Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI Веке» –2009. – №8. (Т.11) – С.347-349.

34. Федотова Е. В. Ишемия толстой кишки – некоторые исторические аспекты изучения проблемы// Сборник трудов, посвященный 100-летию Г.А. Орлова. Профессор Г. А. Орлов Хирургическая, научная и педагогическая школы. – Архангельск, 2011. – С. 355–369.

35. Федотова Е. В. Диагностика хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии// Сборник трудов, посвященный 100-летию С.И. Елизаровского. Актуальные вопросы хирургии и травматологии на Европейском севере России. – Архангельск, 2010. – С. 184–192.

36. Федотова Е.В. Встречаемость атеросклеротического поражения абдоминального отдела аорты по данным компьютерной томографии и

аутопсий// Материалы международного конгресса «Геронтохирургия». – Ереван, 2013 – С.266–269.

37. Федотова Е.В. Способ ранней диагностики хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии// Материалы III съезда хирургов юга России с международным участием. Сб. тез. докл. – Астрахань, 2013. – С.243–244.

38. Федотова Е. В., Попов В.А., Носов И.Б., Манова О.Е. Группы возрастного риска развития морфологических изменений слизистой толстой кишки. Материалы X научно-практической конференции: Актуальные научные достижения. – Прага, 2014. – том 11. – С. 73-76.

39.Е.В. Федотова, В.А. Попов. Комплексная диагностика хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии// Новые методы диагностики и оперативного лечения заболеваний живота: Сб. науч. тр. – Архангельск, 2014. – С. 50–58.

40.Федотова Е.В., Попов В.А., Малявский И.Ю., Семенцов В.В. Атеросклероз абдоминального отдела аорты в популяции жителей Европейского Севера России. Материалы XII Съезда хирургов России: Сб. тез. докл. – Ростов-на Дону, 2015. – С. 108.

41. Федотова Е.В. Мезентериальный тромбоз в структуре некрозов кишечника//// Сб. научн. труд. по итогам XIV Международной научно-практической конференции «Наука в современном мире». – Киев, 2016. – С.27–30.

42. Fedotova E.V., Popov V.A. Carcinoembryonic Antigen in Diagnostics of Chronic Colonic Ischemia// Allergy, Astma & Immunophysiology: innovative technologies. – Italy, 2016. – P.319–325.

43. Федотова Е.В., Прилуцкий О.В, Лебедева С.В., Кокорин К.А., Протасов Е.Г. Мезентериальный тромбоз в структуре некрозов кишечника// Сб. научн. труд. «V Войно-Ясенецкие чтения». – Архангельск: Изд-во СГМУ, 2016. – С. 65–67.

44. Федотова Е.В., Петрушин А.Л., Дыньков С.М., Чахвадзе Б. Ю., Протасов Е.Г., Ершова О.В., Брагин В.А. Дивертикулярная болезнь ободочной кишки – проблема стареющего общества//// Сб. научн. труд. по итогам VI Международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы медицины в современных условиях». – Санкт-Петербург, 2019. – С.59–66.

45. Федотова Е.В., Эрлих А.В., Луашева О.В. Ущемленные грыжи в структуре срочной абдоминальной хирургии больницы скорой медицинской помощи. Материалы XIV международной научной конференции «Наука России: цели и задачи» – Екатеринбург, 2019. – С.88 – 91.

#### **ПАТЕНТЫ НА ИЗОБРЕТЕНИЯ:**

46. Попов В. А., Зашихин А. Л., Федотова Е. В. патент на изобретение № 2221480 Способ диагностики хронической ишемии толстого кишечника при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии// Заявка № 20021084900, приоритет от 02. 04. 2002 г. Зарегистрировано в

государственном реестре изобретений Российской Федерации 20 января 2004.

47. Попов В.А., Федотова Е.В., патент на изобретение №2393260Способ ранней диагностики хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии// Заявка № 2008148682 приоритет от 09.12.2008 зарегистрирован в Госреестре изобретений РФ 10 июля 2010.

#### **МОНОГРАФИИ И МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:**

48. Федотова Е.В., Попов В.А. Хроническая ишемия толстой кишки – комплексный подход в диагностике заболевания. Монография. «Современная наука – обществу XXI века». – Ставрополь: Логос, 2016. – С. 76–92.

49. Федотова Е.В., Попов В.А. Хроническая ишемия толстой кишки: клиника, диагностика. Монография. «Гастроэнтерология: перспективы и проблемы». Новосибирск: Изд. АНС «СибАК», 2016 – С. 37–55.

50. Попов В. А., Зашихин А. Л., Федотова Е. В. Диагностика и лечение хронической ишемии толстой кишки// Методические рекомендации. - Архангельск: Изд. СГМУ. – 2002. – 18с.

51. Федотова Е. В., Попов В. А. Хроническая ишемия толстой кишки: Диагностические, клинические и тактические аспекты// Методические рекомендации. - Архангельск: Изд. СГМУ. – 2017. – 31с.

#### **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:**

АББШ Аортобедренное бифеморальное шунтирование  
АГКБ Архангельская городская клиническая больница  
АИБ Абдоминальная ишемическая болезнь  
АО Архангельская область  
АОКБ Архангельская областная клиническая больница  
ВБА верхняя брыжеечная артерия  
ИТК изменения слизистой толстой кишки  
ЛПУ лечебно-профилактическое учреждение  
НБА нижняя брыжеечная артерия  
ОМ онкомаркер  
РКАГ рентгенконтрастная ангиография  
РЭА раковый эмбриональный антиген  
СА селезеночная артерия  
СГКБ Северодвинская городская клиническая больница  
СГМУ Северный государственный медицинский университет  
СКТ спиральная компьютерная томография  
УЗДГ ультразвуковая доплерография  
ЦДК цветное доплеровское картирование  
ЦНИИГ центральный научно исследовательский институт гастроэнтерологии  
ЦНИЛ центральная научно исследовательская лаборатория  
ЦРБ центральная районная больница  
ФГУ федеральное государственное учреждение  
ФКС фиброколоноскопия

ФМБА федеральное медико - биологическое агентство  
ХИТК хроническая ишемия толстой кишки  
ЧС чревный ствол  
FSC флюоресцирующий натрий  
M отдаленные метастазы  
N регионарные лимфоузлы  
T распространение первичной опухоли