

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ФЕДОТОВА

Елена Владимировна

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

3.1.9. - хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

Научный консультант:

доктор медицинских наук

профессор

Попов Василий Алексеевич

Архангельск – 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	6
ГЛАВА 1 КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ (обзор литературы).....	19
1.1 Исторические аспекты изучения проблемы нарушения висцерального кровообращения.....	19
1.2 Анатомия непарных висцеральных артерий.....	26
1.3 Клинические проявления хронической ишемии толстой кишк.....	30
1.4 Современные методы инструментальной диагностики хронической ишемии толстой кишки.....	37
1.5 Онкомаркеры в дифференциальной диагностике хронической ишемии толстой кишки.....	50
1.6 Современное представление о закономерностях распространенности, встречаемости атеросклероза.....	52
1.7 Климатогеографические особенности Архангельской области, влияющие на здоровье населения, изученность проблемы.....	60
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ.....	68
2.1 Предмет, объект и методы исследования.....	68
2.2 Дизайн исследования.....	75
2.3 Методы исследования больных с хронической ишемией толстой кишки.....	77
2.3.1 Неинвазивные методы верификации висцерального кровотока.....	77
2.3.2 Рентгенологический метод исследования толстой кишки.....	78
2.3.3 Спиральная рентгеновская компьютерная томография в диагностике атеросклеротического поражения аорты, непарных	

висцеральных ветвей, дистального русла и ишемического поражения кишечника.....	79
2.3.4 Эндоскопическое исследование толстой кишки.....	81
2.3.5 Морфологическая оценка состояния слизистой оболочки толстой кишки.....	83
2.3.6 Оценка атеросклеротических поражений по данным аутопсий.....	84
2.3.7 Раковый эмбриональный антиген в дифференциальной диагностике хронической ишемии толстой кишки.....	88
2.3.8 Диагностическая лапароскопия в оценке ишемического поражения толстой кишки.....	89
2.3.9 Лабораторная и клиническая диагностика критической ишемии толстой кишки.....	89
2.3.10 Математическая обработка результатов.....	90
ГЛАВА 3 МУЛЬТИФОКАЛЬНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДИСТЫХ БАССЕЙНОВ.....	93
3.1 Атеросклеротическое поражение коронарных артерий.....	93
3.2 Атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты по данным аутопсии.....	98
3.3 Атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты и ее ветвей по данным компьютерной томографии.....	102
3.4 Сочетанные атеросклеротические поражения различных сосудистых бассейнов.....	112
3.5 Атеросклеротическое поражение непарных висцеральных артерий брюшной аорты.....	115
ГЛАВА 4 СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ	127
4.1 Макроскопические и морфологические изменения слизистой оболочки толстой кишки в разных возрастных группах.....	127

4.2	Возрастные изменения тонуса толстой кишки по данным фиброколоноскопии.....	136
4.3	Структурно-функциональная трансформация тканевых компонентов слизистой оболочки толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии.....	140
4.4.	Влияние состоятельности кровотока в нижней брыжеечной артерии на развитие ХИТК.....	152
ГЛАВА 5 КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ.....		158
5.1.	Прогностические признаки развития хронической ишемии левой половины толстой кишки.....	158
5.2.	Пути оптимизации диагностики ХИТК.....	164
5.3.	Раковый эмбриональный антиген в структуре диагностического алгоритма хронической ишемии толстой кишки.....	188
ГЛАВА 6 ПРИЧИНЫ И ИСХОДЫ НЕКРОЗОВ КИШЕЧНИКА.....		198
6.1.	Сравнительная характеристика некрозов кишечника в зависимости от причины.....	198
6.2.	Атеросклероз непарных висцеральных артерий брюшной аорты в группе некрозов кишечника сосудистого генеза.....	215
6.3.	Диагностическая ценность клинических проявлений, данных инструментальных и лабораторных исследований.....	245
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....		255
ВЫВОДЫ.....		283
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....		286
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....		287
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....		287
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ		291
ПРИЛОЖЕНИЕ А СПИСОК ПАТЕНТОВ РФ НА ИЗОБРЕТЕНИЕ.....		317
ПРИЛОЖЕНИЕ Б ФОРМУЛА ПРИМЕНЕНИЯ ИЗОБРЕТЕНИЙ.....		318

ПРИЛОЖЕНИЕ В	АЛГОРИТМ	ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ.....	321
---------------------	----------	--	-----

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

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. До этого 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 Ю.А. Давыдова (1999) и Ю. И Казакова, В. В. Бобкова (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 L.Panier Suffat, F. Tridico, F. Rebecchi (2003) доказано, 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 [30]. Неудовлетворительными остаются результаты лечения некрозов кишечника сосудистого генеза, развивающиеся на фоне острой и хронической абдоминальной ишемии.

Степень разработанности темы исследования

В настоящее время мировым медицинским сообществом рассматриваются вопросы улучшения диагностики и результаты хирургического лечения больных, как хронической ишемией органов пищеварения и хронической ишемией толстой кишки (ХИТК), в частности вызванной окклюзионным поражением нижней брыжеечной артерии (НБА), так и острые сосудистые поражения кишечника. Однако, в специализированных источниках по теме ХИТК, недостаточно полно представлены данные о распространенности атеросклеротического поражения брюшного отдела аорты и висцеральных ветвей. Не отражены данные о степени выраженности патологического процесса в абдоминальном отделе аорты и висцеральных ветвях, его локализации. Нет анализа предикторов, для выявления независимого прогностического признака развития ХИТК. Отсутствуют данные о взаимосвязи между выраженностью морфологических изменений тканевых компонентов и микроциркуляторного русла слизистой оболочки толстой кишки от степени атеросклеротического

поражения нижней брыжеечной артерии. Таким образом, приобретает особую актуальность разработка системы ранней диагностики хронической ишемии толстой кишки в соответствии с принципами: научной обоснованности, междисциплинарного взаимодействия, динамического наблюдения за пациентами для персонифицированной профилактики и лечения. Терминальная стадия ХИТК – некроз толстой кишки, большинством авторов рассматривается, как мезентериальный тромбоз. В работах, посвященных ишемическим некрозам кишечника, основной причиной патологии указывается тромбоз мезентериальных артерий. Публикации, посвященные атеросклеротической окклюзии, как причине некроза кишечника, малочисленны. На амбулаторно-поликлиническом этапе у врачей общего профиля нет клинической настороженности по выявлению пациентов с ХИТК, созданию группы диспансерного наблюдения с целью профилактики развития тяжелых хирургических осложнений данной патологии. Вместе с тем, ишемическое поражение толстой кишки, приобретает особую актуальность в условиях экстренной хирургии, в плане диагностики и оценки степени повреждения, выбора патогенетически обоснованного метода коррекции и лечения.

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, 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, профилаксирующий развитие осложнений данного заболевания.

6. Определить диагностическую ценность исследования на раковый эмбриональный антиген в алгоритме дифференциальной диагностики 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

Теоретическая и практическая значимость работы

1. Подтверждена системность атеросклеротического поражения сосудистых бассейнов.
2. Проанализирована информативность различных методов диагностики (клинических, лабораторных, инструментальных), определен комплекс диагностических исследований больных, определяющих наличие хронической ишемии толстой кишки.
3. Выявлен независимый прогностический признак развития хронической ишемии толстой кишки – степень сужения нижней брыжеечной артерии.
4. Внедрен в практику способ оценки состоятельности микроциркуляторного кровотока слизистой оболочки толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии в зависимости от гемодинамической значимости процесса.

5. 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 тяжелой хирургической проблемой с высокой общей и послеоперационной летальностью.

Методология и методы исследования

Диссертация выполнена в соответствии с принципами и правилами доказательной медицины. Работа проведена в дизайне аналитического, эпидемиологического, поперечного, ретроспективного и проспективного анализа. Используются клинические, лабораторные, инструментальные, аналитические, статистические методы исследования.

Предмет исследования: толстая кишка, брюшной отдел аорты, сосуды головного мозга, коронарные артерии, непарные висцеральные ветви, дистальное сосудистое русло.

Объект исследования: пациенты, страдающие хронической ишемией толстой кишки; данные аутопсий, пациенты с некрозом кишечника, пролеченные в хирургическом отделении больницы скорой медицинской помощи.

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. 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.

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

5. Атрофические изменения в различных тканевых компонентах слизистой толстой кишки не обусловлены возрастными инволюционными процессами, а зависят от степени атеросклеротического сужения нижней брыжеечной артерии. Типы изменений тонуса стенки толстой кишки, определяемые при фиброколоноскопии, имеют различия, в зависимости, от возраста пациентов.

6. Применение ракового эмбрионального антигена (РЭА) не информативно 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.

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

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

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 консервативное лечение, рентгенангиохирургические методики, диагностические лапароскопии с динамическим мониторингом прогрессии некроза кишки, лапаротомии и релапаротомии, в том числе программированные санационные, объём резекции кишки, наложение анастомозов, в зависимости, от распространенности процесса, прогрессирования заболевания, сроков госпитализации от начала заболевания, степени выраженности внутрибрюшной гипертензии.

Степень достоверности и апробация результатов

Степень достоверности полученных результатов определяется достаточным и репрезентативным объёмом 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).

Результаты диссертационной работы используются в хирургических отделениях Архангельской области, внедрены: в ГБУЗ АО «Карпогорская ЦРБ», ГБУЗ АО «Коношская ЦРБ», ГБУЗ АО «Северодвинская ГКБ №2 СМП», ГБУЗ АО «Архангельская областная клиническая больница №2 СМП». Результаты исследования включены в педагогический процесс ФГБОУ ВО «Северный Государственный Медицинский Университет»: кафедра общей и госпитальной хирургии 3 курс педиатрического факультета, кафедра хирургии 4 курс педиатрического, лечебного, медико - профилактического факультетов, клинические ординаторы, постдипломное образование.

Личное участие автора в выполнении исследования

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

Результаты внедрены в педагогическую, клиническую и научно - исследовательскую работу ФГБОУ ВО «Северный Государственный Медицинский Университет», в клиническую работу ГБУЗ АО «Карпогорская центральная районная больница», ГБУЗ АО «Архангельская областная клиническая больница», ГБУЗ АО «Северодвинская городская клиническая больница №2 СМП».

Публикации

По теме диссертационной работы опубликована 51 работа, в том числе 19 в журналах, входящих в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, определённых Высшей аттестационной комиссией Министерства образования РФ, 2 статьи в международных журналах уровня SCOPUS, написана глава в монографии «Современная наука – обществу XXI» (Ставрополь, 2016) и глава в монографии «Гастроэнтерология: проблемы и перспективы» (Новосибирск 2016), статьи в международном журнале уровня Web of Science. По материалам работы опубликованы

практические рекомендации для врачей хирургического профиля, слушателей факультета повышения квалификации СГМУ, клинических ординаторов и интернов. Получено 2 патента РФ на изобретения:

Способ диагностики хронической ишемии толстого кишечника при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии// Заявка № 20021084900, приоритет от 02. 04. 2002 г патент на изобретение № 2221480 . Зарегистрировано в госреестре изобретений Российской Федерации 20 января 2004.

Способ ранней диагностики хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии// Заявка № 2008148682/14 09.12.2008. приоритет от 09.12.2008. патент № 239376004 зарегистрирован в Госреестре изобретений РФ 10 июля 2010.

Объем и структура работы

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.

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 Скорой медицинской помощи» (гл. врач – Александр Иванович Иевлев).

Автор искренне благодарен научному консультанту, профессору кафедры Общей и госпитальной хирургии Северного Государственного Медицинского Университета, доктору медицинских наук, профессору Василию Алексеевичу Попову, за научное консультирование и неоценимую помощь в подготовке диссертации.

Автор считает своим долгом выразить благодарность администрации ГБУЗ АО «АГКБ», заведующему патологоанатомическим отделением ГБУЗ АО «АГКБ» Игорю Юрьевичу Малявскому, за помощь в оценке аутопсийного материала и заведующему патологоанатомическим отделением ГБУЗ АО «АГКБ №7» Валерию Васильевичу Семенцову, врачам отделения лучевой диагностики ГБУЗ АО «АОКБ», коллективам хирургических отделений ГБУЗ АО «СГКБ №2 СМП».

ГЛАВА 1
КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ
ТОЛСТОЙ КИШКИ
(аналитический обзор литературы)

В последние годы возрос интерес к ишемическим поражениям толстой кишки, что не удивительно, если учесть чрезвычайную распространенность сосудистых заболеваний [1, 3, 6, 8, 10, 19, 27, 34, 35, 40, 57, 88, 98, 114, 120, 126, 128, 150, 160]. Накопилось немало фактов, объясняющих патогенез сосудистых нарушений толстой кишки с критериями к их распознаванию [25, 26, 31, 42, 49, 51, 53, 57, 76, 78, 105, 125, 132, 139, 213].

**1.1 Исторические аспекты изучения проблемы нарушения
висцерального кровообращения**

Первое сообщение об инфаркте кишечника, которому предшествовала хроническая ишемия кишечника, сделал Despre в 1834, а в 1843 году F. Tiedemann сообщил об окклюзии верхней брыжеечной артерии, вызвавшей инфаркт кишечника, и положил начало изучению нарушений висцерального кровообращения. Описание атеросклеротической окклюзии всех непарных висцеральных артерий впервые было сделано в 1869 С. Chaine, а С.Thane в 1883 сообщает об изолированной облитерации чревного ствола. Все эти изменения были находками во время аутопсий.

Первым, описавшим гангрену толстой кишки на фоне нарушенного кровоснабжения, был С. Lauestein (1882). Некроз поперечно-ободочной кишки развился после перевязки средней ободочной артерии, в процессе гастрэктомии. При разработке радикальных хирургических операций по поводу рака толстой кишки, хирурги стали прибегать к высокой перевязке

артериальных стволов, что увеличивало риск развития недостаточности анастомозов и стом.

По данным Марстона, впервые успешная перевязка НБА была описана F. Treves в 1898, а затем последовали сообщения Н. Kummel (1899), Н.А. Hartmann (1909), С. Е. Pope (1929), E.S. Judd (1929), которые рекомендовали при резекциях прямой кишки перевязку этой артерии ниже её первой ветви, отходящей к сигмовидной кишке [100]. В дальнейшем перевязка НБА на уровне её отхождения от аорты, стала обычной манипуляцией. Однако работа J.C.Goligher (1954) послужила определённым предостережением, поскольку, по его данным, частота некроза терминального отдела толстой кишки составляла 25% после такой операции. Подобные осложнения встречались и у других авторов. Стало очевидным, что наиболее важное значение в кровоснабжении толстой кишки, играет маргинальная артерия, а наиболее слабым местом крово - и лимфообращения является область селезёночного угла, где анастомозы между средней и левой ободочной артериями недостаточно развиты.

Клиническое проявление облитерации непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты впервые описано в 1901 г. J.Z. Schnitzer, а в 1903-м G. Vaselli ввел в клиническую практику термин «angina abdominalis», сохранившийся до наших дней.

Сообщения о поражении толстой кишки, развившимся после селективной ангиографии R. Joyeux (1950), появились в 50-е годы XX века. Подробно проанализировав данную ситуацию, D.A. Killen и соавт. (1964, 1967) нашли в литературе данные о 15 таких больных - у 3 развился воспалительный процесс в кишке, у 12 её некроз. Экспериментальные данные указывают, что кишечник обладает высокой толерантностью к рентгенконтрастным веществам; изменения (воспаление, некроз), зафиксированные в толстой кишке после аортографии, объясняются окклюзией сосуда (НБА) вследствие воздействия контраста на её интиму [15, 16, 23, 26, 33, 100]. Впервые, по данным ангиографии, диагноз стеноза

верхней брыжеечной артерии в дооперационном периоде был установлен W.P. Mikkelsen et J.A. Zaro (1950). Большинство работ отечественных авторов в 50-х годах по ишемическим расстройствам кишечника касались нарушения проходимости сосудов тонкой кишки [61, 104, 111, 117] и значительно реже - толстой кишки [25, 83, 104]. Так Е. Klein в 1921 г. высказал предположение о возможности решения проблем недостаточности мезентериального кровообращения хирургическим путем, а успешную операцию на верхней брыжеечной артерии (трансартериальную тромбэндартерэктомию) произвели в 1957 г. R. Shaw и соавт. (1958). В нашей стране в 1962 г. А. В. Покровским была выполнена операция на непарных висцеральных ветвях. Чрескожная транслюминальная ангиопластика впервые выполнена J. Furrer, A. Gruntzig и соавт. (1980) при синдроме хронической ишемии толстой кишки.

Синдром хронической ишемии органов пищеварения, вследствие атеросклеротического поражения чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, с нарушением их проходимости, был описан в 1959 году J.R. Derrick и соавт., диагноз был поставлен при проведении ангиографии и подтвержден интраоперационно. Долгое время считалось, что одной из основных причин хронической ишемии органов пищеварения, является компрессионный стеноз чревного ствола и значительно реже - атеросклеротическое поражение непарных висцеральных артерий [57, 60, 65, 69, 100, 102, 122].

Ишемический колит, после исследований Voley (1963), стал выявляться как заболевание. Он определил клинические и рентгенологические характеристики этой патологии и усовершенствовал экспериментальную модель исследования на животных. Лишение кровоснабжения вызывает обширный спектр изменений в стенке толстой кишки, от умеренного преходящего воспаления - до гангрены. Сосудистая болезнь толстой кишки может представлять образование инфаркта и гангрены, но более типично как реверсивный колит с или без последующего формирования стриктуры.

Три формы ишемической болезни толстой кишки описали в 1964 году Марстон и соавт: гангрена толстой кишки, стриктура толстой кишки и

переходный ишемический колит. Последние два варианта известны, как ишемический колит. Последствия сосудистой окклюзии зависят от скорости развития заболевания, длины вовлеченной кишки, эффективности коллатерального кровообращения. Хотя любая доля кишки может быть вовлечена, 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. Макроскопическая картина представлена острым воспалением с или без язв. Язвы имеют щелевидную форму и расположены поверхностно. При кратковременных ишемических повреждениях железистые структуры не страдают, в то время, как *lamina propria mucosae* вовлечена в патологический процесс; отмечается застой в капиллярном русле с или без кровотечения, отек, воспалительная инфильтрация клетки.

К середине 60 - х годов было уже хорошо известно, что повреждение висцеральных артерий во время операции или ангиографии, спонтанный тромбоз крупных или мелких артерий, недостаточность кровообращения, могут вызвать самые различные изменения толстой кишки: от легко обратимого воспаления до гангрены [85, 100]. Были установлены рентгенологические и патоморфологические признаки ишемии, что позволило воспроизвести её в лабораторных условиях. Полученные данные привели к предположению, что многие случаи колита являются проявлением артериальной недостаточности кровообращения. При ограниченном кровотоке на фоне атеросклероза, толстая кишка, особенно её дистальный сегмент, может подвергаться ишемии, если снижается артериальное давление и нарушение функции превышает возможности кровообращения, что неоднократно подчеркиваются исследованиями А.В. Покровского, П.О. Казанчян, А.А. Гринберг и соавт. начиная со второй половины XX столетия [13, 78, 83]. Чаще из всех висцеральных сосудов, поражается нижняя

брыжеечная артерия, процесс локализуется в устье, сужение просвета происходит за счет атеросклеротических бляшек.

Данные вскрытий опубликовали J. Derrick и соавт. (1958) по которым стенозирующие поражения составляют от 19,2% до 70% в висцеральных ветвях брюшной аорты. Результатами ангиографических исследований поделились с мировой медицинской общественностью W. Munster (1967) и H. Buchart-Hunsen и соавт. (1977). Стенозирующие поражения висцеральных артерий диагностируются, по данным ангиографий, в 4,1%—53,5% исследований. Операции, по данным R. Kieny (1973), при этой патологии в 70-е годы XX века составляют лишь 2% от числа всех вмешательств на брюшной части аорты и ее ветвях.

Тогда же, J.P.S. Thomson и P.R. Hawley (1972), а затем M.M. Henri и W.G. Everett (1979) обращают внимание на опасность раннего закрытия колостом, отмечая взаимосвязь между кровоснабжением и состоянием колостом. Определение кровотока в слизистом и подслизистом слоях кишки в области колостом, с использованием вымывания 4-Йодантипирина, меченного ^{125}I изучали D.W. Forrester, V.A. Spence, W.F. Walker (1980). Исследования показали, что сразу после выполнения колостомы, наблюдается ухудшение микроциркуляции с постепенным её улучшением, а формирование свища, связано с ранним закрытием колостомы в фазу ишемии [57, 104].

Данные своих исследований, публикует в 1972 L.M. Thomas доказывая, что в 80% случаев селезеночный изгиб толстой кишки вовлекается в процесс при ишемических нарушениях.

С развитием сердечно-сосудистой хирургии, выполнением операций на аорте, нередко приходилось жертвовать одной или несколькими из её висцеральных ветвей, в частности НБА. Первое серьёзное сообщение по этому вопросу сделано R.F. Smith и D.E. Szilagyi (1974), которые при проведении операций на аорте наблюдали ишемию толстой кишки в 12 случаях из 120. Не во всех случаях развивается гангрена толстой кишки, чаще возникает обратимый воспалительный процесс, иногда с развитием

фиброзной стриктуры. Вопрос о поражении толстой кишки, после реконструктивных операций на аорте, рассматривали W.C. Johnson и D.C. Nabsseth (1974), по их данным это осложнение встречается в 1,6%. По сводным данным G. Heberer и соавт. (1972), летальность была равна 6,5% среди оперированных 357 больных, с хронической ишемией органов пищеварения, а в отдельных сообщениях летальность сведена к минимуму— 2,4% (Stoney R., 1979). В ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР при изолированной реконструкции висцеральных ветвей летальность равна нулю [15, 81, 76, 96].

Развитие ангиохирургии, совершенствование диагностических возможностей медицины и рост сложных, высокотехнологичных вмешательств на аорте и висцеральных артериях, которые в предшествующее тысячелетие были невозможны, обусловили появление новых исследований и данных по ишемическим поражениям толстой кишки [72, 71, 79, 81, 83, 84, 95, 96, 117, 101, 105, 112, 129, 135, 136, 137, 146, 147, 156, 210, 211, 214, 215, 216, 221, 225, 226].

Ишемический колит, как осложнение после резекции аневризмы инфраренального сегмента аорты (АИСА), впервые описал S.W. Moore (1954). Гангрену левой половины ободочной кишки, осложнившую послеоперационный период после резекции АИСА впервые описал Kannon (1995), спустя пять лет после первого сообщения R.F. Smith, D.E. Szilagyi (1960) описали данное осложнение у 12 из 120 прооперированных по поводу АИСА.

Ишемия левой половины кишечника после плановых, реконструктивных операций на аорте, до 10%, при летальности до 25% [100, 143, 211, 223]. Ишемический колит выявляют в 4,5%-8,9% случаев после плановых операций на брюшном отделе аорты, в 29% случае после вмешательств по поводу разрыва аневризмы [7, 28, 29, 47, 50, 55, 79, 91, 112,].

Ишемия сигмовидной кишки, как фактор развития тяжелых осложнений и летальности после реконструкций аорто-подвздошной зоны,

уступает лишь кардиогенным причинам [76, 79, 81, 83, 100]. M.D. Salder и соавт. (2014) отмечают, что при операции по поводу аневризмы аорты в 2,2% осложняются ишемическим колитом. По данным зарубежных авторов M. Daneshmand, P.B. Kreienberg и соавт. (2004), ишемия толстой кишки, как осложнение после операций при разрыве аневризмы брюшного отдела аорты, встречается в 7 % - 8,9% [24, 185, 207, 208] с летальностью до 80%. Наиболее частой причиной такого осложнения - 75%, является перевязка или неудачная реимплантация нижней брыжеечной артерии [47, 208, 222,]. Ишемия толстой кишки, возникшая вовремя операции, увеличивает летальность в 4 раза [66, 207].

В последних работах отечественных и зарубежных исследователей, отмечается роль повышения внутрибрюшного давления, как фактора, способствующего ишемии внутренних органов вообще и кишечника в частности, что ухудшает течение хирургической патологии [21, 46, 61, 86].

Современные исследователи в своих работах отмечают, что нарушения мезентериального кровообращения до сих пор остаются мало изученной, тяжелой хирургической патологией. Отсутствие патогномичных симптомов, и запоздалая диагностика, приводит к обширным ишемическим повреждениям и протяженным некрозам кишечника, которые остаются сложной, до конца нерешенной, проблемой ургентной хирургии [30]. Особенно актуальной эта проблема является в многопрофильных хирургических стационарах, оказывающих круглосуточную, срочную хирургическую помощь, не имея в своей структуре сосудистых и рентгенахирургических отделений.

С целью улучшения результатов лечения пациентов с ишемией кишечника [31], предлагают для определения и мониторинга прогрессирования ишемии кишечника, использовать исследования лактата крови, рН - метрии слизистой оболочки желудка, видеомониторирование зоны «хирургического интереса» по авторской методике.

В настоящее время предлагается более активно использовать современные и/или неинвазивные способы предоперационной и послеоперационной диагностики, как острой, так и хронической ишемии толстой кишки [3, 6, 9, 68, 93, 94, 109, 110, 123, 128, 159, 177, 218, 219].

Однако, тема профилактики необратимых изменений толстой кишки при хронической ишемии органа на фоне атеросклеротического поражения нижней брыжеечной артерии, не имеет отражения в доступной литературе.

1.2 Анатомия непарных висцеральных артерий

Кровоснабжение органов пищеварения осуществляется тремя непарными висцеральными ветвями брюшной части аорты: чревным стволом, верхней брыжеечной артерией и нижней брыжеечной артерией. Все брыжеечные сосуды берут свое начало от брюшного отдела аорты. Чревная артерия отходит от аорты на уровне XII грудного позвонка и делится на три крупные ветви. Верхняя брыжеечная артерия (*a. mesenterica superior*, ВБА) - вторая непарная висцеральная ветвь брюшного отдела аорты, отходит от передней поверхности аорты на этом же уровне или на уровне первого поясничного позвонка. Диаметр этой ветви до 10 мм. В верхней брыжеечной артерии принято выделять два отдела: начальная часть идет за головкой поджелудочной железы. Второй отдел артерии окружен четырьмя венами: селезеночной, левой почечной, нижней и верхней брыжеечными. Артерия и вены находятся между поджелудочной железой и восходящей частью двенадцатиперстной кишки. У нижнего края двенадцатиперстной кишки, на уровне второго поясничного позвонка, артерия вступает в корень брыжейки тонкой кишки и отдает следующие ветви: нижнюю поджелудочно-двенадцатиперстную артерию (*a. pancreaticoduodenalis inferior*), анастомозирующую с одноименной верхней артерией. Так же от неё отходят кишечные артерии (*aa. jejunales et ilei*), идущие в брыжейке к петлям тощей и подвздошной кишок, количеством от 18 до 24. Они образуют в них сплетения

и сети. Кроме того, ветвью ВБА является и подвздошно-ободочная артерия (*a. iliocolica*), кровоснабжающая слепую кишку, именно она дает ветвь к червеобразному отростку (*a. appendicularis*), последняя располагается в брыжейке отростка. Так же, верхняя брыжеечная артерия, своими ветвями, участвует в кровоснабжении восходящей ободочной кишки, это правая ободочная (*a. colica dextra*) и средняя ободочная артерии (*a. colica media*), которые идут в толще *mesocolon*. Все эти самостоятельные артериальные бассейны тесно объединены между собой коллатеральными. Наиболее важными из них являются чревно-брыжеечный и межбрыжеечный анастомозы. Прямой межбрыжеечный анастомоз известен в литературе, как дуга Риолана, М. Moskowitz и соавт. (1964) отмечают, что дуга Риолана встречается в норме у 2/3 людей. Важным связующим звеном верхней и нижней брыжеечных артерий является краевая, маргинальная артерия Дрюмонда. В селезеночном углу левая ободочная ветвь средней ободочной артерии, из системы верхней брыжеечной артерии, анастомозирует с левой ободочной артерией из системы нижней брыжеечной артерии. Это критический сегмент толстой кишки - точка Триффита, у 5% людей кровоснабжение в ней разомкнуто, что создает предпосылки для ишемии именно селезеночного угла толстой кишки при любом снижении перфузионного давления в системнопарных висцеральных ветвях брюшного отдела аорты. Кроме того, в области селезеночного угла краевые артерии обычно слабо развиты, кровообращение здесь поддерживается за счет восходящих ветвей нижней брыжеечной артерии [18, 22, 113].

В настоящее время считается, что ишемические поражения в толстой кишке возникают вследствие окклюзии сосудов. При этом речь идет об острых окклюзиях крупных артерий, поскольку медленно текущие атеросклеротические процессы, по мнению ряда авторов, не приводят к ишемии [25, 27, 36, 202]. По мнению А.В. Покровского (1970), выключение одной или даже двух артерий, может быть компенсировано сохранившимся сосудистым коллектором.

Отечественные и зарубежные исследователи постоянно возвращаются к вопросам анатомических особенностей строения человеческого организма, и анатомия артериального русла не является исключением [22]. Так, В. В. Кованов, Т. И. Аникина (1974) публикуют труд, посвященный хирургической анатомии артерий человека. Спустя шесть лет, в 1980 году М. П. Беляев защищает докторскую диссертацию, тема которой «Инфаркт кишечника», где детально отражены особенности топографической анатомии нижней брыжеечной артерии. Нижняя брыжеечная артерия отходит от аорты на уровне третьего поясничного позвонка, она отходит от аорты на $6,3 \pm 0,1$ см ниже верхней брыжеечной артерии и на $3,4 \pm 0,08$ см вышебифуркации аорты. Варианты деления нижней брыжеечной артерии описывает в своих статьях «По поводу дугообразного хода артерий» и «Некоторые закономерности формирования артерий» А. В. Шведавченко (2000). По его данным, НБА чаще делится по магистральной форме (86%), реже - рассыпной и переходной (по 7%); угол отхождения ее нередко равен 25° (колеблется от 10° до 75°) [57]. Внеорганные анастомозы, между левой и средней ободочной артериями, лучше выражены при магистральном типе строения этих сосудов. При магистральном строении левых толстокишечных сосудов, первая восходящая ветвь НБА представлена сосудом большого диаметра (до 2-3 мм). Поражение этой, первой восходящей ветви, атеросклеротическим процессом, приводит к артериальному дефициту среднего и дистального отрезка сигмовидной кишки. Эта ветвь НБА имеет постоянное место отхождения на расстоянии 2-4 см от аорты и служит надежным ориентиром при диссекции в этой зоне. Между правой верхней прямокишечной и нижней сигмовидной артерией, определяется выраженная коллатеральная сеть. Атеросклеротическая окклюзия в этой зоне является причиной таких осложнений атеросклероза непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, как хроническая ишемия сигмовидной и прямой кишок [104]. Встречаются варианты анатомии в отхождении висцеральных артерий, особенности ретроградного кровотока при тромбозах аневризм брюшного

отдела аорты, что так же приводит к хронической недостаточности кровоснабжения органов брюшной полости [18, 19]. Ряд авторов: А.М. Игнашов, А.Я. Бедров, Д.В. Семёнов (2000) акцентируют внимание хирургов на том, что внеорганные анастомозы между левой и средней ободочной артериями лучше выражены при магистральном типе строения этих сосудов.

В своей статье «Послеоперационная ишемия левой половины ободочной кишки у больных атеросклерозом брюшной аорты и её ветвей» Ю. И. Казаков, В. В. Бобков (2002) отмечают, что при отсутствии сосудистой патологии, дистальная часть поперечно-ободочной и нисходящая ободочная кишки, хорошо кровоснабжаются ветвями верхней брыжеечной артерии, через краевую артерию. При этом, лишь в 61% случаев дуга Риолана развита хорошо, в 32% недостаточно, в 7% отсутствует [100].

По данным G. A. Laughlin и соавт. (2011), этническая принадлежность так же влияет на особенности анатомического строения сосудов: так диаметр брюшного отдела аорты на расстоянии 5 см выше бифуркации у американцев китайского, африканского и латиноамериканского происхождения в норме меньше, чем у белых американцев.

В настоящее время считается, что частота поражения непарных висцеральных артерий брюшной аорты, по данным ЦНИИГ (обследовано 230 пациентов с АИБ), следующая: верхняя брыжеечная артерия (ВБА) – 31%, нижняя брыжеечная артерия (НБА) – 22,9%, чревный ствол (ЧС) – 19,8%, селезеночная артерия (СА)–15,3%. По данным ЦНИИГ, ишемические поражения кишечника занимают 3-е место среди других форм абдоминальной ишемической болезни и встречаются в 22% случаев [78]. По данным А.А. Иваненко (2011) диагноз синдрома хронической абдоминальной ишемии диагностируют в стационарах у 3,2% больных. В тоже время авторы отмечают, что по данным аутопсий, патология непарных висцеральных артерий встречается у 19-70% умерших, при этом атеросклероз брюшной аорты и её ветвей выявляется в 75,5% случаях. У больных с облитерирующим

атеросклерозом в 56-75% диагностируется поражение непарных висцеральных ветвей аорты [34, 47, 49].

1.3 Клинические проявления хронической ишемии толстой кишки

Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения (ХИБОП) не входит в качестве самостоятельной нозологической единицы в Международную классификацию болезней X пересмотра ВОЗ, нет единой классификации ишемических колитов. В клиническом руководстве Американской коллегии гастроэнтерологов (ACG) по эпидемиологии, факторам риска, клинике, диагностике и лечению ишемического колита отмечается, что отсутствие собственного кода для острой толстокишечной ишемии в классификации ICD-9-CM (International Classification of Diseases, 9th Revision, Clinical Modification) затрудняет поиск данных для исследований. Даная классификационная система, используемая в основном в США, предлагает для выписанных из стационаров пациентов коды 557.0 (острая сосудистая недостаточность кишки) и 557.9 (неспецифическая сосудистая недостаточность кишки), как для ишемического колита, так и для множества других тонко и толстокишечных патологических состояний. Такие же ограничения присутствуют и в обновленной ICD10-CM системе классификации.

В России клиницисты нередко пользуются классификацией, предложенной А. Marston в 1964 г. [25, 54, 55], при которой по клиническим и морфологическим признакам выделяют следующие формы ишемического колита: 1) транзиторная, 2) стенозирующая (псевдотуморозная), 3) гангренозный колит. Каждая из клинических форм имеет свои особенности диагностики и лечения. Наиболее точно суть заболевания, по мнению Л.А. Бокерия и В.И. Бураковского, отражает термин «хроническая ишемия органов пищеварения», который введен в 1974 г. Г. С. Кротовским.

Вопрос о терминологии не состоялся до настоящего времени. Известно более 20 терминов, определяющих данный симптомокомплекс. Наиболее известные: «брюшная ангина», «интестинальная ангина», «мезентериальная артериальная недостаточность», «хроническая ишемия кишечника», «абдоминальный ишемический синдром», «висцерально-ишемический синдром». В 1903 году в клинической практике появляется термин «*angina abdominalis*», сохранившийся до наших дней.

Острую и хроническую ишемическую болезнь толстой кишки, по течению выделяет В. Д. Федоров и соавт. (1980) и в зависимости от степени повреждения тканей, подразделяет эту патологию на две формы: обратимую, протекающую без воспалительных изменений или в виде ишемического колита, и необратимую с формированием стриктуры или развитием гангрены.

Наиболее рациональной, на сегодняшний день, считается классификация Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигородской (2005) [53,54]. Всего по данной классификации выделяют IV формы хронической ишемической болезни органов пищеварения. Ишемические поражения кишечника (энтеропатии) составляют IV форму проявления заболевания, ишемический колит входит в эту группу, как одна из клинических форм заболевания [50, 51, 67, 63, 64].

В настоящее время, в зависимости от вида нарушений, вызвавших развитие хронической ишемии толстой кишки, выделяют внутрисосудистые окклюзии (атеросклероз) и неокклюзионные нарушения (по типу обкрадывания) [2, 8, 10, 64, 84, 121, 168, 169, 197]. К последним причинам относятся медикаментозные факторы: эстрогенные гормоны, противовоспалительные нестероиды, препараты наперстянки, эрготамин, бета-адреноблокаторы, кокаин, нейролептики и антидепрессанты - вызывают дилатацию стенки кишки и, как следствие, ухудшение микроциркуляции [38, 42, 51, 103, 149, 153, 154, 165, 173, 189, 203]. Степень и стойкость сосудистых расстройств и последующих патологических изменений в толстой кишке, зависят от многих факторов: причины, вызвавшей ишемию, размеров

питающего сосуда, продолжительности вазоконстрикции, эффективности коллатерального и состояния общего кровообращения, качественного и количественного состава кишечной микрофлоры [127, 144, 176, 178, 187, 208, 209].

Работы отечественных и зарубежных авторов посвящаются возрастными аспектами ишемической болезни толстой кишки. Ряд исследователей считает, что заболевание чаще встречается у больных старше 80 лет [22, 35, 158], по данным других авторов [18, 25], в возрасте 70-60 лет. Инфаркт кишечника встречается у лиц старше 50 лет и, особенно, в 60-70 лет у мужчин и после 70, у женщин [35, 42, 57, 141, 160].

В работах зарубежных авторов в настоящее время указывается на клинические особенности развития ишемического колита в разных возрастных группах. Так, по данным исследований, проведенных в Японии (префектура Нагано), у пациентов молодой возрастной группы (20-45 лет), на развитие ишемического колита влияет курение и повышение уровня мочевины, что совершенно не важно в возрастной группе пациентов старше 45 лет. В этой возрастной группе, к факторам риска развития ишемического колита, относят гипертоническую болезнь, поражение атеросклерозом сосудов головного мозга и операции на органах брюшной полости [194].

Ишемическая болезнь толстой кишки обычно сочетается с хроническими заболеваниями сердца, аневризмами брюшной аорты, поражениями мелких сосудов, инсультом, массивными кровотечениями, гипотонией [8, 15, 26, 30, 31, 52, 66, 76, 88, 85, 96, 105, 112, 121, 163, 164, 206]. Характерным проявлением сердечной недостаточности и гиповолемических состояний является понижение систолического объема, что сопровождается повышением объемного периферического сопротивления, в том числе гиповаскуляризацией толстой кишки. По данным S. Yadav и соавт. (2015), вероятность ишемического колита существенно выше у лиц с атеросклеротическими поражениями (отношение шансов от 2,6

при атеросклерозе коронарных артерий до 7,9 при поражении дистального русла) [121].

Исследованиями D.M. Hines и соавт. (2015) определено, что встречаемость ишемического колита выше у пациентов с гипертонической болезнью, чем у пациентов без гипертензии. В отличие от длительности гипотензивной терапии, количество принимаемых гипотензивных препаратов в большей степени влияет на инсиденс [172].

Степень нарушения кровоснабжения может быть различной: от преходящих расстройств и изменений в небольших участках толстой кишки, до развития обширных поражений и гангрены со смертельным исходом [11, 26, 78, 93, 182, 184, 189, 190, 191].

Новые данные указывают на возможность неокклюзионных ишемических поражений толстой кишки [63, 66, 67, 68, 75, 101, 182]. При этом важным условием является низкий кровоток, обусловленный гиповолемией и нарушением сердечной деятельности. Доказано, что вариантом мезентериальной окклюзии в зоне микрососудов стенки кишки, является неокклюзионный инфаркт кишечника [45, 197]. Он проявляется несостоятельностью магистрального кровотока, выявляющейся в критических ситуациях, локализующийся преимущественно в толстой кишке (71,2%). Преобладают поражения нисходящей и сигмовидной кишки, сочетанные поражения встречаются в 30,5% (толстая и тонкая), а изолированные в 28,8% (подвздошная кишка) случаев. Локализация патологии, в данном случае, обусловлена степенью стеноза магистральных сосудов (облитерация устья нижней брыжеечной артерии, атеросклеротические стенозы без тромбоза верхней брыжеечной артерии), а также недостаточным развитием дуги Риолана, дуги Драммонда и других коллатералей. По данным E. Sadot и соавт. (2014), наиболее часто в патологический процесс вовлекается селезеночный угол – 57,3%, при этом правая половина толстой кишки страдает лишь в 17,9%. Независимыми прогностическими факторами развития неокклюзионных ишемических

колитов признаны: повышение лейкоцитов более 15×10^9 (отношение рисков 5,7), гематокрит менее 35% (отношение рисков 4,5) и наличие в анамнезе фибрилляции предсердий (отношение шансов 15,0) [197].

Доказан тот факт, что моторная активность толстой кишки сопровождается уменьшением кровообращения при увеличении кровотока в тонкой кишке, в период пищеварения. Низкий кровоток в толстой кишке в физиологическом состоянии и еще большее снижение его, во время функциональной активности, делают этот орган уязвимым.

Для лучшей ориентации в многообразии поражений висцеральных артерий Ю. М. Зигмантович и соавт. (1992), предложили классификацию их синдромов:

1) одновременное поражение нижней брыжеечной артерии, терминального отдела аорты (окклюзия, стеноз, аневризма) и подвздошных артерий наблюдаются у 69,3% больных поражениями висцеральных артерий. Фактически - это синдром Лериша, дополненный непостоянным симптомом хронической недостаточности кровотока в нижней брыжеечной артерии – колопатией (боли в левой половине живота, поносы, запоры или их чередование);

2) сочетание поражений нижней брыжеечной артерии, терминального отдела аорты, одной или обеих почечных артерий. Эта комбинация встречается в 11,6% случаев и характеризуется перечисленными выше симптомами, к которым присоединяется высокая артериальная гипертензия. Артериальная гипертензия вызывает характерные для неё субъективные ощущения; признак недостаточности кровообращения в нижней брыжеечной артерии – колопатия – выражен более слабо. Как правило, жалобы на дисфункцию толстой кишки удается собрать лишь при целенаправленном опросе;

3) поражение обеих брыжеечных артерий и терминального отдела аорты, выявляется у 3% больных. Ведущие симптомы складываются из признаков хронической недостаточности висцерального кровообращения

(абдоминальные боли, дисфункция кишечника, похудание больного) и ишемических проявлений со стороны нижних конечностей. В клинической картине преобладает артериальная недостаточность нижних конечностей. К сожалению, неправильная оценка жалоб больного и его состояния, нередко приводит к игнорированию клинических проявлений синдрома хронической ишемии толстой кишки (метеоризм, ноющие, тянущие боли в левой подвздошной области, запоры). В этом случае реконструкция терминального отдела аорты без восстановления кровотока в пораженных висцеральных сосудах, осложняется развитием острой мезентериальной непроходимости за счет тромбоза стенозированного устья верхней брыжеечной артерии, что практически в 100% завершается летальным исходом;

4) комбинация поражений чревной ствол, обеих брыжеечных и почечные артерии встречаются у 5,5% больных с атеросклерозом аорты и висцеральных ветвей. Ведущие симптомы складываются из проявлений хронической недостаточности висцерального (абдоминальные боли, дисфункция кишечника, похудание больного) и почечного (артериальная гипертензия) кровотока;

5) сочетанное поражение чревной, обеих брыжеечных и почечных артерий с высокой окклюзией брюшной аорты (тотчас ниже отхождения от аорты почечных артерий), выявляется у 10,6% больных с поражениями висцеральных артерий. Клинические проявления нарушения висцерального кровотока у пациентов с данной локализацией патологического процесса не наблюдается. Это объясняется тем, что высокая окклюзия брюшной аорты, приводит к резкому возрастанию периферического сопротивления. Создается «подпор» кровотоку в висцеральных артериях, улучшая их кровенаполнение, тому же способствует и высокая артериальная гипертензия. Поражение висцеральных артерий можно заподозрить по наличию систолического шума в эпигастральной области. Реконструкция брюшного отдела аорты, без восстановления кровотока в висцеральных сосудах, приводит к развитию острой декомпенсации висцерального кровообращения.

Таким образом, вариабельные клинические проявления зависят от комбинации сосудистой патологии. Синдром хронической абдоминальной ишемии может нивелироваться за счет преобладания ишемических проявлений со стороны других пораженных артериальных бассейнов [85, 124, 125].

В настоящий момент, в очень многих работах клиническая картина ХИТК описывается, как триада симптомов: диарея, кровь в кале (кровавая диарея), похудание, боли в животе [125]. Это понятно, т.к. эти исследования посвящены возможностям применения СРКТ и МРТ в диагностике ишемии кишечной стенки, с определением СРКТ-маркеров [123, 151, 188].

Но ранние стадии заболевания клинически проявляются совсем другими симптомами, и не имеют яркой клинической картины, что создает сложности для ранней диагностики данной патологии. Однако, именно ишемический колит составляет от 50,0 до 60,0% всех случаев гастроинтестинальной ишемии [166]. При этом, удельный вес рецидивов ишемического колита, по данным А. Cosme и соавт. (2013), составляет от 2,5% в первый год заболевания, до 9,7% через пять лет от начала заболевания, при пятилетней выживаемости 69%. От причин, связанных с ишемическим колитом, умирают 24% пациентов с данной патологией [209].

Патоморфологические изменения в стенке кишки при хронических циркуляторных нарушениях многообразны. В стенке кишки выявляются дегенеративные процессы, характерные для колита, с атрофией слизистой оболочки. Развивается дегенерация нервных интрамуральных образований, появляются грубые соединительнотканые элементы в подслизистом и мышечном слоях кишки. Эта структурная перестройка является компенсаторной, но очень грубые изменения влекут за собой функциональные расстройства — абсорбционную и моторную дисфункцию, которые обуславливают клинику алиментарных нарушений и энтероколитов.

По современным представлениям, в клинике ишемических поражений органов пищеварения, выделяют несколько функциональных классов. Так, в

кандидатской диссертации Н. Г. Самсоновой «Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: варианты клинического течения, диагностика, лечение» (2000), предложена следующая классификация клинических проявлений: I класс - боли после нагрузочной пробы, II класс - наличие признаков нарушения кровообращения в покое и усиление посленагрузочной пробы, III класс – боль в покое, но здесь нет детализации симптоматики при поражении именно толстой кишки, однако, именно с учетом функционального класса заболевания, предлагаются схемы лечения пациентов с хронической ишемией органов пищеварения. Консервативная терапия показана 80,3% пациентов с ишемией толстой кишки. Показаниями для оперативного лечения являются признаки перитонита, нежизнеспособности кишки, стриктуры толстой кишки [163]. Послеоперационная летальность составляет 39,3%. Летальность при тотальной колэктомии увеличивается до 44,9% с удельным весом осложнений до 85,7%, ассоциируется с пожилым возрастом (лица старше 65 лет), заболеваниями печени (отношение шансов 3,5). При этом, если пациент не нуждается в операции и получает консервативную терапию, летальность не превышает 6,2% [163, 212].

1.4 Современные методы инструментальной диагностики хронической ишемии толстой кишки

Оценка жизнеспособности ишемизированной кишки, после реваскуляризации, как и прогнозирование состоятельности анастомоза, представляет до сих пор трудную клиническую задачу. В соответствии с общепринятым мнением, розовый цвет кишки служит признаком хорошего кровообращения. Однако, при интрамуральных кровоизлияниях, венозных окклюзиях, кишка длительное время сохраняет свой темный цвет, поэтому, данный критерий, не является достоверным признаком ишемии. Пульсация мезентериальных сосудов считалась хорошим прогностическим признаком

состоятельности кровотока, но при остром неокклюзионном инфаркте кишки, пульсация не исчезает, сохраняется она и при стенозах нижней брыжеечной артерии (НБА) [44]. Перистальтика является признаком мышечной активности кишечной стенки, однако, её не следует путать с аноксическим спазмом. В ряде случаев она может задерживаться и не появляться в течение 15 минут. Во многих работах, посвященных исследованию ишемии толстой кишки, подчеркивается, что ориентация на клинические критерии приводит к неправильной оценке жизнеспособности кишки, особенно в сомнительных случаях [43, 54, 52, 53, 102]. Поэтому с середины XX столетия предложены многие дополнительные тесты оценки жизнеспособности толстой кишки.

В числе первых, для диагностики хронической ишемии толстой кишки, были предложены тесты с введением красителя. Они основаны на том, что краситель достигает по сохраненным путям кровоснабжения кишки и окрашивает её слизистую. Считается, что флюоресцин не обладает токсическим действием и активно поглощается живыми клетками, что может служить показателем, как их жизнеспособности, так и оценкой состояния кровотока. В процессе разработки данного метода описано до 5 видов флюоресценции [57, 100], были выявлены аналогии между результатами этого теста и гистологическими изменениями в эксперименте; проведены сравнения с доплеровским тестом и клиническими проявлениями, с точностью 85% [210].

Использование ультрафиолетовых лучей, для более точной визуализации, с применением волоконно-оптического флуорометра, затрудняет повторное определение уровня флюоресценции из-за длительного (до 72 часов) сохранения красителя в тканях. Кроме того, отмечены побочные эффекты в виде тошноты, рвоты, отрицательное действие флюоресцина на миокард; трудно увидеть препарат в красном мышечном слое прямой кишки, но после ее пересечения, краситель легко определяется в её слизистой оболочке, что делает применение этого метода для оценки ишемии толстой кишки менее достоверным [100].

В последние годы появились работы по применению флуоресцентной эндоскопии для диагностики интерстициальной ишемии [109, 197]. Метод является, безусловно, перспективным в плане диагностики начальных стадий ХИТК, но исследование требует применения дорогостоящего оборудования, инвазивен, не лишен осложнений, наиболее грозным из которых является перфорация полого органа [221].

Основанная на разнице окрасок эпителия, в зависимости от наличия метаплазии и перестройки слизистой, хромоколоноскопия, как простой и точный метод диагностики онкопатологии толстой кишки, успешно применяется в практическом здравоохранении [104, 196, 199, 219].

Методика электромиографии оказалась чувствительнее в сомнительных случаях, когда в данном сегменте кишки не было устойчивых или убедительных доплеровских сигналов, свидетельствовавших о состоятельности микроциркуляторного кровотока [9,77, 171].

Работы. по измерению рН и рСО₂ в стенке кишки, относятся к 70-м годам прошлого столетия и заключаются в измерении данных показателей до окклюзии, после её и по восстановлению кровотока. Транзиторный характер сдвигов ограничивает их клиническую ценность, да и сам по себе показатель рН не имеет прогностического значения, электроды измерения рН и рСО₂ нельзя стерилизовать, что ограничивает их применение [110, 222]. Однако, в настоящее время метод капнометрии вновь обретает свое значение при оперативном лечении аневризм брюшного отдела аорты, для оценки состояния сигмовидной кишки [206], как и роль свободных радикалов кислорода в хирургии аневризм брюшной аорты [104]. Современными исследователями установлено, изменение рН слизистой желудка при спланхической ишемии коррелируются с данными лапароскопии и изменением лактата крови и составляет в среднем $6 (6,2 \pm 1,1)$ [30].

Моторно-эвакуаторную функцию кишечника можно оценить рентгенконтрастным исследованием кишечника по протяжению. У здорового человека бариевая взвесь уже через 25 – 30 минут заполняет тощую кишку,

через 1,5 – 2 часа подвздошную, через 3 – 4 часа - слепую кишку. В норме восходящая кишка заполняется через 4 – 6 часов, поперечно-ободочная - 10 – 12 часов, нисходящая кишка - 16 – 18 часов, в сигмовидной и прямой - 20 – 24 часа, полное опорожнение наступает через 48 – 72 часа. При нарушении моторно-эвакуаторной функции говорят о дискинезии толстой кишки, которая не является единственным и патогномичным признаком ХИТК [26, 33, 45, 105].

Ирригоскопия считается, рядом авторов, одним из наиболее ценных методов диагностики ишемического колита [60] и зависит от стадии заболевания: отпечаток большого пальца, деструкция слизистой, стриктуры различной протяженности, облитерация просвета толстой кишки в течение нескольких недель, образование мешочков. Обзорная рентгенография брюшной полости и ирригоскопия становятся диагностически достоверными в поздние стадии заболевания, при развитии необратимых процессов в толстой кишке, когда консервативные мероприятия оказываются неэффективными [47, 57, 68, 157].

Классическим методом визуализации аорты, коронарных, висцеральных и периферических артерий, является рентгеноконтрастная ангиография (РКАГ) [130]. По данным П. О. Казанчян (1979), нижняя брыжеечная артерия поражается атеросклерозом в 211 случаях из 251 (для сравнения: чревный ствол в 11 - из 251; верхняя брыжеечная в 7 - из 251) [65, 78, 100]. Для атеросклероза НБА характерно изменение начального сегмента артерии, а дистальное русло, как правило, остается свободным. Наряду с этими прямыми признаками поражения, большое значение имеют и косвенные признаки, в частности, симптомы коллатерального кровообращения. При окклюзии нижней брыжеечной артерии кровоснабжение идет за счет дуги Риолана, которая функционирует в данном случае в каудальном направлении. Сначала контрастируется верхняя брыжеечная артерия, а затем ветви НБА. При изолированной окклюзии НБА, может выявляться ректально-брыжеечный анастомоз [102].

Ангиографическое исследование дает возможность установить правильный диагноз. Тем не менее, ангиография при ишемическом колите, не всегда выявляет непроходимость сосудов [125, 127, 139, 158], невозможно оценить скоростные показатели, тип кровотока, определить степень микроциркуляторных расстройств. Тем не менее, рентгенконтрастная ангиография признана "золотым стандартом" ангиологии [60, 100, 183].

Рентгеноконтрастная ангиография (РКАГ) выполняется в двух проекциях, по методике Сельдингера или высокая транслюмбальная аортография [61]. Ангиографическая картина, при синдроме хронической абдоминальной ишемии, характеризуется признаками поражения самих висцеральных артерий и симптомами, характеризующими коллатеральное кровообращение. Процедура не лишена риска для пациентов [57, 80, 100]. Возможные осложнения включают в себя: кровотечение, образование псевдоаневризмы, расслоение стенки артерии, инфицирование, тромбоз, артериовенозную фистулу и, в некоторых случаях, требуют хирургического вмешательства. Системные побочные эффекты на введение йодсодержащих контрастных веществ могут проявляться анафилактическими реакциями, стенокардией, сердечной недостаточностью, контраст-индуцированной почечной недостаточностью. Невозможность непосредственной визуализации стенки артерии, сложность определения проходимости дистальных отделов артериального русла при окклюзии проксимальных сегментов, отсутствие контрастирования артерий, из-за низкой скорости коллатерального кровотока, требует применения иных методик оценки сосудистого русла. Например, ультразвуковой доплерографии с цветным картированием для оценки состояния НБА [6, 9, 12, 32, 41, 97, 98, 130, 168].

Важную роль, в диагностике атеросклеротического генеза ишемии толстой кишки, играет спиральная рентгеновская компьютерная томография (СРКТ). Посредством СРКТ легко обнаруживаются мягкие атеросклеротические бляшки аорты и ее ветвей — причина атеросклеротического склероза сосудов [47, 49, 54, 80, 120, 183] СРКТ

обеспечивает отличную информацию о наличии крупных обызвествленных бляшек или других изменений стенки при атеросклеротическом стенозе и дает возможность описать трехмерные соотношения у пациентов со среднеаортальным синдромом. СРКТ артерий позволяет исключить сопутствующий стеноз почечных артерий и оценить состояние висцеральных и периферических артерий, позволяет более детально характеризовать и локализовать стеноз. Благодаря отображению сосудистых обызвествлений, СРКТ эффективна перед хирургической реваскуляризацией у пациентов с хронической мезентериальной ишемией и принятием решения о необходимости контрастного усиления исследования. Применение 3D или 4D реконструкции, облегчает постановку диагноза и выбор тактики лечения [82, 104, 138, 152, 160, 183, 193]. В настоящее время отмечается роль СРКТ, как важного метода в дифференциальной диагностике ишемического колита и рака толстой кишки [20, 47, 49, 62, 125, 151, 158, 198, 205, 218]. СРКТ позволяет оценить состояние стенки толстой кишки, выявить её утолщение, зоны деструкции [20, 51].

Вместо агрессивных методов диагностики ишемического колита в стадию декомпенсации и острых ишемических расстройств кишечника с успехом может использоваться магнито - резонансная томография [62, 188, 220].

Из всех слоев стенки толстой кишки лучше всего кровоснабжается ее слизистая оболочка, кровоток в ней в три раза больше, чем в мышечной оболочке [4]. От уровня кровоснабжения слизистой оболочки зависит ее температура, измерение которой, позволяет косвенно оценивать кровоток в исследуемом органе [4, 66, 102]. На этом основан метод термометрии слизистой оболочки толстой кишки для диагностики хронической ишемии органа. Практическое использование затруднено, так как необходимо проведение фиброколоноскопии (ФКС) эндоскопом со специальным термометрическим датчиком. Кроме того, невозможно провести

исследование всей кишечной поверхности с помощью одного температурного датчика.

Определение кислорода полярографическим электродом, в качестве оценки жизнеспособности кишки, с высокой точностью отражает снижение кровотока и может быть использовано для определения границ резекции кишки в пределах жизнеспособных тканей, хотя является достаточно громоздкой методикой и требует стерилизации датчиков при интраоперационном их применении, что выводит их из строя [208].

При радионуклидном исследовании жизнеспособности кишки, используется введение радиоактивных микросфер, с последующей регистрацией излучения с помощью наружного датчика. В клинических условиях введение радиоизотопов технически несложно, но некоторые из них, например ^{133}Xe , за счет пассивной перфузии, очень быстро всасывается из брюшной полости, селективно задерживается в плохо перфузируемых тканях, позитивное изображение на сцинтиграмме получается лишь в случае полного некроза кишки. Для исследования необходимы радиоизотопная лаборатория, дорогостоящее сканирующее оборудование, специальные средства защиты для медперсонала, пациентов и окружающей среды [57, 100].

В диагностике хронической абдоминальной ишемии предложен ряд проб:

Проба Миккельсона: пациент в течение часа выпивает 1 литр молока, возникновение боли указывает на ишемический характер заболевания. Проба «насильственного кормления» заключается в ежедневном приеме высококалорийной пищи (5000 кал) и вызывает типичную картину кишечной ишемии. Общеизвестна нитроглицериновая проба: купирование болей, при ишемическом поражении, через 15-20 минут после приема таблетки нитроглицерина под язык. Но, не все эти пробы достоверны при хронической ишемии толстой кишки, т.к. данная патология имеет особенности в клинической картине [8, 11, 23, 26, 33, 105, 160, 181].

Эндоскопическим методом, применяемым для диагностики поражений толстой кишки, является колоноскопия [48, 161, 166, 167, 175, 179, 180, 181, 201, 224].

В зависимости от стадии хронической ишемии толстой кишки макроскопическая картина различна:

1. Преходящие нарушения без воспаления или с присоединением такового. Изменения нестойкие, преходящие, редко видимые: локальная бледность, сегментарное воспаление при вторичной инфекции.

2. Стойкие морфологические изменения: рост соединительной ткани в подслизистом слое. Рентгенологический признак этой патологии - симптом отпечатка I пальца. При эндоскопии слизистая оболочка багрово-цианотична, при биопсии кровотечения практически нет, нормальный рельеф слизистой нарушен.

3. При наступлении фазы отторжения слизистой оболочки эндоскопически на противобрыжечной стенке образуются изъязвления, длина которых больше поперечного размера, дно выстланы кровоточащими грануляциями [4, 43, 44, 192, 200].

В работах последних лет акцентируется внимание на таких эндоскопических признаках ишемии толстой кишки, как петехиальные кровоизлияния, отек и легкую ранимость слизистой, кровоточивость слизистой, сегментарная эритема, рассеянные эрозии и продольные ulcerации (симптом «кошачьих царапин»). В более тяжелых случаях отмечается утрата гаустрации, цианоз и гангрена. При прогрессировании ишемии подслизистый отек и кровоизлияния образуют подобие сине-черных пузырей, пролабирующих в просвет кишки [4, 44, 57, 182, 204].

Колоноскопия остается наиболее чувствительным и специфичным методом диагностики заболеваний толстой кишки, т.к. позволяет визуально обследовать слизистую, оценить изменения [14, 115, 185, 186, 191, 198, 214, 215, 216, 220, 221]. Эндоскопический метод важен для визуализации изменений слизистой оболочки ишемизированной толстой кишки,

локализации и протяженности процесса, взятия биопсии с последующей гистологической оценкой изменений в слизистой оболочке, что является не только убедительным доказательством ишемии, но может служить для оценки эффективности консервативного лечения. В течение 48 часов у большинства пациентов отмечается благоприятная ответная реакция на консервативные мероприятия [11, 23, 43]. Эндоскопическая картина слизистой оболочки толстой кишки может быть очень показательна, однако она не является специфичной для ишемического колита [4, 57, 58, 59, 71, 102, 105, 116, 155, 176, 184].

Эндоскопическими признаками катарального воспаления слизистой являются: усиление сосудистого рисунка, отек слизистой, смазанность сосудистого рисунка, наличие слизи на стенках и в просвете кишки, при биопсии слизистая тянется за щипцами, а не отрывается от подслизистого слоя [192, 195, 204].

Основными эндоскопическими признаками атрофического колита являются: сосудистый рисунок в виде ангиоматозных звездочек. При взятии биопсии слизистая не тянется за щипцами, отмечается изрытость слизистой, отек, усиление сосудистого рисунка [4, 29, 51, 204].

Кроме того, оптимизация клинической тактики при диагностике и лечении злокачественных новообразований толстой кишки и хронической ишемии толстой кишки, в силу схожести клинической картины, имеет большое значение. По данным Р. Деерак (2011) в 20% случаев на фоне ишемического колита диагностируется аденокарцинома толстой кишки, компьютерная томография при этом помогает в дифференциальной диагностике в 75%, но наилучшим способом диагностики признана колоноскопия с прицельной биопсией [155].

При морфологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки толстой кишки дифференциальный диагноз колита труден из-за стереотипной реакции слизистой на различные воздействия [4, 175, 177, 192, 196, 221]. Так, для гистологической картины колита в острую фазу, характерны десквамация

и некроз слизистой, кровоизлияния или макрофаги, содержащие гемосидерин, в собственной пластинке слизистой, тромбоз сосудов [4, 23, 93, 109]. Атрофия крипт, гиалиноз собственной пластинки слизистой, воспалительная клеточная инфильтрация, фиброз подслизистой, характерны для атрофического колита [4, 109, 110]. Гистологические изменения часто ограничиваются только слизистой оболочкой, но могут охватывать всю толщину кишечной стенки. Наряду с типичными кровоизлияниями, встречаются явления, похожие на мембранозный и псевдомембранозный колит, при котором патологические изменения располагаются в виде пятен.

Анализ исследований Л. В. Поташова и соавт. (1985) показал, что при язвенных поражениях желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне ишемии органов пищеварения, отмечается снижение активности железистого эпителия желудка, что нехарактерно для обычной язвенной болезни. Установлено нарастание дегенеративно-атрофических изменений железистого эпителия одновременно с увеличением ишемии желудочной стенки. Неслучайно, Л. В. Поташов и соавт. (1985), считают развитие язв в желудке и двенадцатиперстной кишке следствием этой ишемии и относят их к особой популяции язв, в то время, как в поджелудочной железе развивается состояние дистрофической панкреатопатии. Аналогичная ситуация происходит и в слизистой толстой кишки при ишемии любого генеза, прежде всего сосудистого.

Во время проведения исследования при фиброколоноскопии обязательно оценивается тонус стенки толстой кишки. Критериями оценки тонуса кишечной стенки являются: расстояния между складками, высота складок, внутренний диаметр кишки, время расправления просвета кишки. Время расправления просвета нормотоничной кишки составляет 2-3 сек, гипотонической кишки 7-10с. Расстояние между складками в нормотоничной кишке равняется 2 см, при снижении тонуса стенки кишки более 2 см, а увеличении тонуса стенки толстой кишки менее 2 см (Маржатка, 1996).

Показания и противопоказания к ФКС детально рассмотрены в различных источниках [96].

Информативность метода зависит от качества подготовки кишечника к исследованию. Фиброколоноскопия, как и ректороманоскопия, давая четкую макроскопическую картину, может иметь ряд осложнений, самым грозным из которых, является перфорация толстой кишки [8, 47, 59, 91, 93, 157]. Кроме того, данный метод не позволяет оценить состояние сосудистого русла толстой кишки [47]. Способ подготовки кишечника к исследованию влияет на макроскопическую картину. Эндоскопическая картина искажается при раздражении слизистой водой и наконечником при постановке клизм. Применение слабительных на основе как фосфата натрия, так и комбинированных препаратов, в 10 раз увеличивает частоту воспалительных изменений слизистой толстой кишки, по данным I.C. Lawrance и соавт. (2011) [71, 121].

Биопсийная диагностика колита возможна при значительной инфильтрации слизистой оболочки воспалительными клетками, что является признаками её повреждения. На протяжении ободочной и прямой кишки в собственной пластинке слизистой оболочки в норме обнаруживаются воспалительные клетки различных типов, сконцентрированные в верхней трети слизистой. Артефактами, вызываемые подготовкой кишечника к исследованию и колоноскопией, являются интерстициальный отек, кровоизлияния, псевдолипоматоз, повреждение поверхностного эпителия и иногда нейтрофилию. Они не должны интерпретироваться как признаки, предшествующие воспалительному повреждению слизистой оболочки. Гипердиагностика имеет место, как правило, при исследовании биопсийных материалов из слепой и восходящей кишки, так как в этих отделах в норме повышенная плотность клеток воспаления [38, 43, 44, 64, 167, 173]. Для острой фазы ишемического колита характерны десквамация и некроз слизистой, кровоизлияния или макрофаги, содержащие гемосидерин в собственной пластинке слизистой оболочки, тромбоз сосудов; некроз,

обусловленный отмиранием желез, гибелью поверхностного эпителия, считается специфической особенностью острой ишемии кишки, но встречаются эти изменения в 10-25% случаев [204]. Хронический ишемический колит выявляют на основании атрофии крипт, гиалиноза собственной пластинки слизистой оболочки, воспалительной клеточной инфильтрации, фиброза подслизистого слоя [6, 179]. К сожалению, ранняя диагностика хронической ишемии толстой кишки представляет трудности. Диагностические критерии в эту фазу заболевания не являются специфичными, в литературе практически не встречается сведений о морфо-функциональной перестройке слизистой оболочки в зависимости от выраженности хронического нарушения регионарного кровотока [109, 204].

Новая оптическая техника, способная оценить капиллярную сеть при выполнении внутрисветной эндоскопии (Olympus Optical Co. Ltd) с фильтрами NBI, несомненно, поможет в дифференциальной диагностике онкопатологии и ишемических поражений [196].

Внедрение в клиническую практику ультразвуковых методов исследования открыло новые перспективы в ранней диагностике сосудистых поражений толстой кишки [9, 10, 32, 41]. Ультразвуковое дуплексное сканирование в настоящее время широко применяется для исследования сосудистого русла. В процессе исследования выполняется измерение длины, диаметра, толщины стенки сосуда, оценивается просвет сосуда, степень его сужения. При обнаружении атеросклеротических бляшек в просвете артерии, определяется проходимость сосуда, измеряются линейная и объемная скорости кровотока, устанавливается тип кровотока, рассчитывается индекс резистентности сосудистой стенки [11, 12]. Данная методика, являясь неинвазивным методом исследования, и, следовательно, не имеющая осложнений контактных методик, не уступает по точности и наглядности рентгенологическим методам исследования сосудистого русла. По рентгенологическим данным Лужа (1964), протяженность нижней брыжеечной артерии от 2,0 до 7,3 см, диаметр от 3 до 5 мм [56]. Длина НБА

по данным ультразвуковой доплерографии составляет в среднем $4,8 \pm 0,2$ см, независимо от возраста и пола пациентов. Недостатком дуплексного сканирования является невозможность оценки состояния всей сосудистой системы в целом. Информация складывается из отдельных ее участков протяженностью 1,0 см. Имеются определенные трудности, связанные с глубоким расположением сосуда, наличием помех и большой протяженностью сосудистого русла. Высокоразрешающее дуплексное сканирование с цветным картированием кровотока, позволяет неинвазивно уточнить этиологию, определить локализацию, и с высокой степенью точности судить о гемодинамической значимости окклюзионных поражений сосудов [9, 32]. Безусловным преимуществом ультразвуковых методов является их относительная дешевизна, безопасность и возможность широкого внедрения, что позволяет им играть роль скрининг-методов [9, 32, 41].

В последнее время в диагностике сосудистых поражений кишечника используется D - димер [84].

Со времени внедрения интерстициальной эндоскопии и эндоскопической биопсии, отношение к результатам и показаниям биопсии менялись [179, 204, 205]. Если на первом этапе новообразования были главным показанием для биопсии, то сейчас большое внимание уделяется гистологической верификации также воспалительных заболеваний кишечника [149]. Хроническое, неспецифическое воспаление - обычный морфологический диагноз, который ставят по данным гистологического исследования биоптатов [204]. Однако, эта информация имеет ограниченную ценность, как для патологоанатома, так и для клинициста. Для патолога, оценивающего образец биопсии, было бы полезным знать о внешнем виде ободочной кишки при эндоскопии, а клиницисту необходимо знать, является ли гистологическая картина характерной для определенного вида колита [157, 204].

Электронномикроскопический анализ, проводимый в соответствии с общепринятыми методиками, помогает определить развитие деструктивных

процессов в тканевых компонентах слизистой оболочки толстой кишки. Данная методика занимает много времени и требует обеспечения дорогостоящим оборудованием, кроме того, выявленные изменения не являются специфическими для хронической ишемии толстой кишки.

Несмотря на достоинства методов, используемых в диагностике хронической ишемии толстой кишки, следует отметить, что для постановки диагноза, необходима комплексная оценка состояния органа, в частности – данные УЗДГ нижней брыжеечной артерии, данные ФКС, результаты морфологической оценки слизистой, т.к. различные патологические процессы, приводящие к нарушению микроциркуляции, могут иметь сходную морфологическую картину [4, 205].

1.5 Онкомаркеры в дифференциальной диагностике заболеваний толстой кишки

Исследование серологических опухолево-ассоциированных маркеров (ОМ), является одним из важных диагностических подходов в диагностике злокачественных новообразований и в последующем мониторинге онкологических больных, направленном на оценку эффективности лечения и доклинического выявления рецидивов заболевания. В последние годы был описан ряд новых ОМ, клиническая значимость которых находится в стадии изучения, как и использование биомаркеров кальциноза и атеросклероза [70, 87, 133, 134, 162]. На протяжении последних десятилетий применение биохимических (клинико-химических по зарубежной терминологии) лабораторных тестов в онкологической практике экспоненциально увеличивалось, и этот рост продолжается в настоящее время. Новые технологические достижения на каждом этапе, приводили к замене старых лабораторных методик на более совершенные, точные и чувствительные. В диагностический алгоритм включают дополнительные тесты, позволяющие диагностировать наличие опухоли, системные проявления злокачественного

новообразования (кахекия, пирексия), паранеопластический синдром, а также определять маркеры опухолей [70, 87, 90, 99, 133, 134].

Опухолевые маркёры (онкомаркеры) – важная составляющая диагностического комплекса в онкологии. В настоящее время измерение уровня опухолевых маркёров широко используется в диагностике, лечении и при наблюдении за состоянием онкологических больных. К онкомаркерам относится большая группа факторов, обнаруживаемых в злокачественных и ассоциированных с опухолевым патологическим процессом. Они представляют собой макромолекулы, в основном белки с углеводным или липидным компонентом. От соединений, продуцируемых нормальными клетками, они отличаются или качественно (опухолево-специфичные), или количественно (ассоциируемые с опухолью, но присутствующие так же и в нормальных клетках). В настоящее время, в практической медицине, проявляется большой интерес к раковому эмбриональному антигену (РЭА). Требования, предъявляемые к тестам на онкомаркеры: надежность и воспроизводимость (внутритестовая вариация <5%, межтестовая вариация <10%), широкий аналитический диапазон, разумная стоимость и умеренная занятость персонала, высокая специфичность > 95%, высокая чувствительность > 50%, оптимальные положительные и отрицательные прогностические показатели, корреляция с массой опухоли, экологически неагрессивные реагенты и упаковка.

Раково-эмбриональный антиген - гликопротеин, идентифицированный первоначально у больных с карциномой прямой кишки и эпителиальным раком эндодермального происхождения Gold et Freedman. Молекула РЭА имеет достаточно гетерогенный состав благодаря углеводам (до 50-60%) в зависимости от метода выделения. Она растворима в перхлоруксусной кислоте и имеет молекулярную массу 175.000-200.000 Дальтон. Является онкофетальным белком, обнаруживается в клетках эпителия пищеварительного тракта, бронхов. В первом триместре беременности он присутствует в клеточной цитоплазме, а затем становится составной частью

поверхностных клеточных мембран плода. У взрослых продуцируется в очень ограниченных количествах эпителиальными клетками бронхов, молочной железы, пищеварительного тракта. В минимальных количествах обнаруживается в крови, спинномозговой и асцитической жидкостях, плевральном экссудате. Наиболее высокое содержание РЭА обнаружено в слюнных железах и их протоках. Метаболизируется в печени. Физиологическая функция у плода и взрослых не выяснена. Биологический период жизни 14 дней.

У клинически здоровых людей, в возрасте от 20 до 65 лет, показатель РЭА колеблется от 0 до 5 нг/мл, в среднем 3 нг/мл. Патологическими считаются значения – выше 5 нг/мл, так у 5% курящих людей уровень маркера 2,5-5 нг/мл, 1% - 10-20 нг/мл, в зависимости от стажа курения. По мнению ряда авторов, данное исследование позволяет своевременно и точно диагностировать наличие колоректального рака, тестировать радикальность оперативного лечения, контролировать послеоперационное течение на предмет рецидива опухоли [28, 38]. Учитывая схожесть клинической картины колоректального рака и хронической ишемии толстой кишки, предполагалось использовать данный метод в дифференциальной диагностике указанных заболеваний.

Тем не менее, в настоящее время, ни один из маркеров (включая РЭА) не рекомендован для скрининга и ранней диагностики колоректального рака.

1.6 Современное представление о закономерностях распространенности, встречаемости атеросклероза

Атеросклероз является одной из самых актуальных и приоритетных проблем современного здравоохранения, в связи с его высокой медико-социальной значимостью [16, 19, 34, 35, 39, 120]. По данным ВОЗ (2013), смертность от коронарного атеросклероза на 1000 умерших составляла в США - 654, в Англии - 567,4, в Дании - 590,8, в Германии - 486,6. Если учесть, к тому же, высокую летальность от атеросклероза сосудов головного

мозга, а также большой процент людей преклонного возраста, теряющих работоспособность и интеллект вследствие этой формы атеросклероза, то становится понятным социальное значение данной проблемы. Атеросклероз коронарных артерий не является причиной внезапной смерти в молодом возрасте [19, 217], но он приводит к тяжелой сердечно-сосудистой патологии, требующей медикаментозной и хирургической коррекции. По данным F. Epstein, в США ежегодно умирает от инфаркта миокарда, причина которого чаще всего не врожденные аномалии [127], а результат выраженного атеросклеротического поражения коронарных сосудов, 12 000 человек в возрасте от 25 до 44 лет [98].

В настоящее время атеросклероз, вследствие своих проявлений и осложнений, таких как ишемическая болезнь сердца, ишемическая болезнь кишечника, цереброваскулярная болезнь, занял первое место среди причин инвалидности и смертности взрослого населения, наряду с онкологическими заболеваниями и травматизмом [16, 19].

Развитие атеросклероза, по данным работы американского патолога Mc Hill, наблюдается уже в 16-летнем возрасте. Атеросклероз, как причина смерти, по данным Института терапии, составляет до 85% для мужчин и 76% для женщин. Инфаркт миокарда, как причина смерти, в среднем составляет 5,9% всех вскрытий, начиная с 20 до 80 лет и выше; от 20 до 39 лет - 2%, в группе летальных исходов от 50 до 59 лет — 24,7% у пациентов 60—69 лет — 38,4%. Данные исследований свидетельствуют о различной статистике атеросклероза в разных странах. К сожалению, эти данные не всегда отражают истинную картину, так как зависят от нескольких факторов, а именно: от принятой в стране номенклатуры болезней, сущности отдельных определений, системы и принципов учета. В США атеросклероз широко распространен, считается проблемой важнее, чем гипертония. На протяжении последнего столетия динамика заболеваемости, в том числе сердечно-сосудистыми и, в частности, атеросклерозом, во всем мире резко изменилась.

В XX столетии, отделом сердечно-сосудистых заболеваний ВОЗ, разработана программа и, в течение нескольких лет (1972-1979), на секционном материале изучены закономерности атеросклеротического поражения сосудов в Швеции (Мальма), Чехословакия (Прага), СССР (Таллин, Рязань, Ялта). По результатам исследования установлено, что наименьшие атеросклеротические поражения аорты выявляются у жителей Рязани, наиболее выражен атеросклеротический процесс у жителей Праги и Мальмы. Атеросклеротические изменения у лиц, умерших в Ялте и Таллине, не имели существенных различий и были ниже, чем у умерших в Праге и Мальме, но выше, чем в Рязани.

По данным страховой американской компании (Schepardt и Mark), в 1987 г. болезни кардиоваскулярной системы (в том числе и почечные) составляли 33,8% всех причин смерти, а в 2014 г. они достигли уже 57,1%. Изменилась и структура сердечно-сосудистых заболеваний: ревматические поражения сердца в 1985 г. составили 39,5% всех случаев, а в 2014 г. — только 21,4%, в тоже время на коронарные заболевания (связанные с атеросклерозом) в 1985 г. приходилось 20,2%, тогда как в 2014 г.— 44,1%.

Из 5550000 смертных случаев 843 410 приходится на болезни сердечно-сосудистой системы; среди них в 425 800 случаях был атеросклероз коронарных артерий, а в 179 110 — мозговых сосудов (данные Департамента здравоохранения США, 2014 г.)

В России показатели заболеваемости и смертности от различных проявлений атеросклероза являются одними из самых высоких [1]. Так, сердечно-сосудистые заболевания являются причиной не только 43,3% инвалидности и 9% временной утраты трудоспособности, но на их долю приходится более половины всех случаев смерти - 56,5%, в том числе от ИБС - 26,1% [4,6]. Среди мужчин в возрасте 35-75 лет на 100 000 человек приходится 1447 случаев сердечно-сосудистой смерти, в то время как в большинстве стран мира эта цифра ниже в 2-4 раза [16, 19, 34].

Проанализировав структуру сердечно-сосудистых заболеваний в городе Мальме за 1994 — 2012 г. Biorck пришел к выводу, что в течение этого периода коронарные заболевания, в том числе инфаркт миокарда, стали наблюдаться во много раз чаще, чем прочие болезни сердца и сосудов.

Однако, в южных странах распространение атеросклероза носит менее широкий характер. По данным P.E. Puddu (2016), проанализировавшим структуру болезней органов кровообращения, в Италии, по сравнению с США, показал, что в США атеросклеротические поражения сердца составляют 42,6% всех сердечно-сосудистых заболеваний, в Италии их частота достигает лишь 6,1%.

Наблюдения по статистике атеросклероза А. С. Логинова в Аддис-Абебе доказывают, что в странах Африки атеросклеротическое поражение сосудов встречается намного реже, как и в странах Азии, чем в Европе и Америке.

По данным Kimura (2010), проанализировавшего материалы университетского госпиталя Киушу (Япония), в котором аутопсии, подвергаются все умершие больные, смерть от поражений коронарных артерий сердца встречается в 10 раз реже, чем в штате Миннесота США (по данным White).

Один из инициаторов изучения статистики атеросклероза, как и других сердечно-сосудистых болезней P.D. White (1940), отмечает в своих работах, что поражения сердца проблема мирового значения (*heart disease is a world problem*). Он подчеркивает важность сравнительного изучения распространенности этой патологии в различных странах и выяснения роли в возникновении атеросклероза таких факторов, как климат, условия жизни, питание.

В своих работах Дон-Дог обращает внимание на редкость инфаркта миокарда в Монголии, хотя атеросклероз там встречается на вскрытии довольно часто.

Данные о статистике атеросклероза ВОЗ, свидетельствуют, что наибольшее распространение атеросклеротических поражений сердца отмечено в США, Канаде, Великобритании, Австралии, Финляндии. Эти страны близки по укладу жизни. В Японии отмечена самая низкая степень распространенности этих поражений. По секционным данным, опубликованными ВОЗ, наблюдается резкая разница в отношении локализации сосудистых поражений, например, частоты атеросклероза головного мозга. Вычислено отношение между частотой атеросклеротических заболеваний сердца по отношению к частоте сосудистых заболеваний мозга. В США оно составило 3,4, а в Японии—0,5, т. е. в США во много раз сердечная локализация атеросклероза превышает мозговую, в Японии уступает ей, в Италии она занимает промежуточное место—1,5.

По данным Rayet и соавт. (1961), изучавших статистику атеросклероза у негров в Дакаре, наиболее частая локализация атеросклероза в этой популяции, сосуды головного мозга, почечные артерии, а вот атеросклероз артерий сердца и конечностей встречался сравнительно реже. Коронарный атеросклероз у негров Дакара, по данным этого исследования протекает бессимптомно.

В Советском Союзе в XX столетии Центром по изучению эпидемиологии и патологии атеросклероза с 1968 по 1976 годы осуществлен сбор и изучение препаратов аорты и коронарных артерий в более, чем 17 городах СССР. Исследованиями, которые провели А.М. Вихер, В.С. Жданов, К.Р. Седов и соавт. (1966), В.П. Алексеев (1968), А.М. Вихер, В.С. Жданов, Е.Е. Матова (1969), А.М. Лифшиц (1969), М.П. Митрофанов, В.А. Волков (1974), А.М. Вихер, В.С. Жданов, Е.Е. Матова (1975), А.М. Вихер, С.Г. Аптекарь, В.С. Жданов (1976) доказано наличие существенных различий в темпах развития и тяжести атеросклероза у лиц, проживающих в различных климатогеографических и промышленно – экономических условиях

Атеросклероз является системным заболеванием, поражающим все артериальные бассейны [5, 20, 24, 35, 132, 213]. Эти патологические состояния могут быть как самостоятельными формами патологии, так и сочетаться друг с другом. Сочетанным поражением считается наличие у пациента, кроме ИБС, атеросклероза артерий еще одного сосудистого бассейна, тогда как поражение артерий двух и более бассейнов расценивается как мультифокальный атеросклероз по данным А. Бокерия и соавт. (2009)

Комбинированное атеросклеротическое поражение нескольких сосудистых регионов, как правило, протекает с более выраженной клинической картиной, характеризуется неблагоприятным прогнозом, а лечение, в том числе оперативное, сопряжено с повышенным риском возникновения осложнений и летальности [19, 23, 213]. Так, пятилетняя выживаемость у больных с коронарным атеросклерозом, составляет около 70%, при изолированном стенозирующем поражении сонных артерий около 80%, при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей - более 85%. В то же время, при сочетанном поражении нескольких сосудистых регионов, этот показатель не превышает 50%.

Кроме того, доказано, что перенесенный эпизод атеротромбоза в несколько раз увеличивает риск развития последующих ишемических событий не только в ранее заинтересованной, но и в других сосудистых областях [34, 52]. Известно, что больные с атеросклерозом двух и более артериальных бассейнов являются наиболее тяжелой категорией пациентов как при диагностике, так и при выборе тактики адекватного консервативного и хирургического лечения [125, 173]. За последние 10 лет заболеваемость населения болезнями кровообращения в Российской Федерации увеличилась в 10 раз, экономический ущерб составляет 3% от ВВП [39, 40].

В настоящее время в работах отечественных исследователей Ю.П. Никитин и соавт. (2012), зарубежных коллег М.Т. Vogt и соавт. (1999), А.Л. Martiniuk и соавт. (2007), Б.Г. Балаян, С.М. Айрапетян (2012) отмечается, что на развитие и течение сердечно – сосудистой патологии оказывает влияние

этническая принадлежность [19, 34]. Так, по данным М.Н. Махаровой (2010), в республике Саха (Якутия) у мужчин коренной национальности поражения коронарных артерий атеросклерозом выражены меньше, чем у некоренного населения.

В нашем регионе, как и по России в целом, показатели заболеваемости и смертности от различных проявлений атеросклероза являются одними из самых высоких [39, 40].

Однако, в этих исследованиях не нашла отражения проблема атеросклеротического поражения брюшного отдела аорты и непарных висцеральных ветвей. Атеросклеротическое поражение аорты и ее висцеральных ветвей является серьезной проблемой в плане клинических проявлений, с высоким риском летального исхода [33, 34, 77, 103], как и патология непарных висцеральных артерий [85, 87, 117, 170]. Имеющиеся в литературных источниках данные об атеросклеротическом поражении чревного ствола и висцеральных ветвей аорты указывают на разный процент встречаемости данной патологии, но во всех случаях он достаточно высокий. Острое нарушение брыжеечного кровообращения (ОНБК) — экстренная патология органов брюшной полости, в 50,7% развивается из-за тромбоза непарных висцеральных ветвей аорты, а в 29,1% - эмболии верхней брыжеечной артерии. К тому же, М.С Абдуллаходжаева и соавт (2002) указывают на различия в поражении непарных висцеральных артерий атеросклерозом в мужской популяции по этническому признаку (коренное и некоренное население) [20].

Атеросклероз чревного ствола, по данным литературных источников, встречается в 45,3%-88,0%, верхней брыжеечной артерии 59,0%-86,4%, нижняя брыжеечная артерия поражается в 31,4%-29,0% [42, 52, 100].

Не вошла в эти исследования и Арктическая зона, оказывающая влияние на формирование государственной политики в настоящее время, как регион с площадью континентальной суши в 4,9 млн. км², островной территории - 0,2 млн. км², шельфовых и внутренних морей 4,0 млн. км², со

средней плотностью населения 0,65 человек на км² (0,04-5,4). Суровый климат, мощные ледники площадью более 56 тыс. км², многолетнемерзлые горные породы, характеризующихся большой мощностью, низкой температурой и небольшим слоем сезонного оттаивания, близкие к 0° С средние температуры воздуха летних месяцев при отрицательной среднегодовой температуре, преобладание тундровой растительности и арктических пустынь, всё это накладывает отпечаток на состояние здоровья населения и распространенность патологии. Архангельская область входит в I экологическую зону Арктического региона вместе с Мурманской областью и Воркутой, на которую приходится 10% территории и 62% населения. На территории Архангельской области, площадью 587 400км,² расположены 2 города федерального значения, 9 небольших городов, 30 поселков городского типа и 163 удалённых населённых пункта. Численность населения 1 165 750, 77,75% проживает в городах, общая плотность населения 1,98 чел./км².

В нашем регионе, как и по России в целом, показатели заболеваемости и смертности от различных проявлений атеросклероза, являются одними из самых высоких [23, 46, 52]. В структуре причин смертности за 2014-2015 – 2016 - 2017 годы, по данным медицинского информационного аналитического центра (МИАЦ) Архангельской области, болезни системы кровообращения составляют 56,6% -56,9 %-57,7 %- 57,5% соответственно и занимают первое место, опережая онкопатологию, травмы и превышая общероссийские показатели [39]. В структуре общей смертности населения преобладают болезни системы кровообращения – более 45,0% всех умерших по итогам 2019 года. Однако, проблеме недостаточности висцерального кровообращения, не уделяется должного внимания. Сложность анализа ситуации обусловлена прежде всего, тем, что в МКБ -10, все случаи сосудистой патологии кишечника классифицируются по коду K.55.0 - заболевания кишечника сосудистые, как хроническая ишемия кишечника и все её проявления, так и острые окклюзионные и неокклюзионные некрозы кишечника сосудистого генеза. Нет клинической настороженности по

проблеме сосудистой патологии кишечника, как на уровне первично-амбулаторного звена, так и на этапе скорой помощи. Вместе с тем, патология, остающаяся вне поля зрения медицинских работников, приводит к хронизации и нарастанию заболеваемости, в том числе с утратой трудоспособности, и смертности. В тоже время именно состояние здоровья населения в наши дни является фактором профпригодности и профотбора. Всё это определяет актуальность изучения закономерностей атеросклеротических поражений в популяции жителей Арктической зоны, в том числе и разработку лечебно-диагностических алгоритмов ранней диагностики сосудистой патологии толстой кишки.

1.7 Климатогеографические особенности, влияющие на здоровье населения, изученность проблемы

Арктика на сегодняшний день является центром геостратегических интересов и строительства системы глобальной региональной безопасности, Президентом РФ 18 сентября 2008г. № Пр-1969 утверждены «Основы государственной политики Российской Федерации в Арктике на период до 2020 года и дальнейшую перспективу».

Сформулированная Морская доктрина – в приоритете человек, развитие видов медицинской помощи с целью укрепления здоровья в популяции жителей Арктической зоны, уменьшение и/или устранение влияния вредных факторов Арктики, профилактика возникновения и распространения заболеваний, ранняя диагностика причин патологии, условий благоприятствующих заболеваемости в условиях Севера, создание и внедрение программ здорового образа жизни, ключевые задачи государственной политики Российской Федерации в рамках медицинского обеспечения населения, проживающего в данной экстремальной зоне.

Выполняя указ Президента РФ от 26 октября 2020 г. № 645 "О Стратегии развития Арктической зоны Российской Федерации и обеспечения

национальной безопасности на период до 2035 года" Минвосток развития разработал проект о расширении сухопутных границ Арктической зоны.

В соответствии с классификацией, предложенной В.И. Турчинским (1976 г), выделяют две группы климатических факторов. Неспецифические, встречающиеся в других регионах Земли (низкие температуры, высокая относительная влажность и низкая абсолютная, аэродинамический режим). Специфические: колебания атмосферного давления, особенности фотопериодизма, изменения электромагнитного поля, блокировать их отрицательное воздействие на организм человека невозможно ни социальными, ни другими мерами защиты.

Исследованиями Ю.И. Витинского, А.И. Оль, В.И Созонова (1976) была доказана ведущая роль солнечной активности, зависящей от высоты стояния солнца, массы атмосферы, наличия облаков, в формировании климата. Визитной карточкой Арктической зоны является длинный световой день в летнее время года и короткий зимой. Кроме того, Арктика зона дефицита ультрафиолетовых лучей, что объясняется тем, что изменение высоты стояния солнца влияет на изменение спектра прямой солнечной радиации. Этот феномен называется «Биологическая тьма». Термин был введен в практику В.И. Кричагиным (1958 г.) и подразумевает отсутствие ультрафиолетового облучения, которое в норме оказывает разнообразное влияние на организм человека (эритемное, витаминообразующее, бактерицидное).

Предельной является высота солнцестояния 20*, а в условиях Арктической зоны усвоение УФ-радиации минимальны, по той причине, что даже в летнее время года ультрафиолет теряется в облачные дни и в условиях тумана, число таких дней в регионе 70%-90%.

Летом частота туманных дней возрастает в разы по сравнению с зимним периодом, т.к. в летнее время появляются большие пространства открытой воды. Продолжительность светового дня влияет на энергообеспеченность клетки по принципу обратной корреляционной

зависимости, что отразили в своей работе Л.Н. Терновский, В.А. Терновская (1995). Постоянное освещение угнетает выработку мелатонина и соответственно потенцирует угнетение выработки основного гормона гипофиза, нарушая таким образом суточные ритмы организма, вызывая прогрессирующее старение и рост новообразований (Виноградова И.А., Анисимов В.Н., 2012).

Магнитосфера Земли имеет своеобразное строение. В своих исследованиях Ю.Г. Мизун (1995), доказал, что регионы Арктики, по сравнению с другими регионами, гораздо более проницаемы для радиоактивного галактического и солнечного излучений, радиоволн, ионов тяжелых элементов, что в совокупности приводит к формированию здесь интенсивных электромагнитных полей, напряженность последних значительно повышается, по мере увеличения географической широты, что небезразлично для здоровья человека.

Особенности строения магнитного поля Земли обуславливает наличие территорий с полностью авроральной зоны, т.е. территории с наибольшей частотой северных сияний, что говорит о наличии геомагнитных возмущений, влияющих на организм человека, что отражают в своей работе Н.К. Кострюкова, В.А. Карпин, А.Б. Гудков (2005, 2016).

Современные мировые исследования А. Komeili (2007), С. Kullberg, I. Henshaw, S. Jakobsson (2007) доказали, что цитохромы, цитохромоксидаза, железосернистые белки, подвержены отрицательному влиянию постоянных и переменных электромагнитных полей, что меняет скорость переноса электронов по дыхательной цепи тканевого дыхания. Данная ситуация приводит к снижению синтеза АТФ – основного энергетического субстрата организма.

Изменения атмосферного давления, вследствие частой смены воздушных масс из-за смены циклонов и антициклонов - следующая очень важная особенность климата Арктической зоны. По данным работ Т.И. Андроновой, Н. Деряпа, А.П. Соломатина (1982), абсолютные амплитуды

колебания атмосферного давления, скорость падения которых как зимой, так и летом в 8-10 раз превышает предельные значения, что резко ухудшает общее состояние пациентов с поражением сердечно-сосудистой системы.

Исследованиями С.А. Кузнецова и Г.С. Пащенко (1998), проведенными в проблемной лаборатории СГМУ доказана зависимость частоты острых сосудистых проблем от геофизических, погодных и сезонных факторов.

Ведущим неспецифическим климатическим фактором Арктики остается холод, но более важно понятие влияния низких температур окружающей среды на организм. Одним из первых, обративших внимание на то, что в условиях Севера при остром и хроническом охлаждении большинство заболеваний протекает по отягощенным вариантам, был профессор, д.м.н. зав кафедрой Общей хирургии Архангельского медицинского института Г.А. Орлов.

Начало изучению этой проблемы было заложено еще во времена Великой Отечественной войны. Анализ результатов лечения и наблюдения за моряками с конвоев PQ-17 и PQ-18, оказавшимися в ледяной воде Баренцева моря, доказали, что к тяжелейшим нейропатическим васкулитам конечностей и патологии всего организма, приводит даже кратковременное охлаждение в условиях Арктической зоны. В последующем исследованиями Г. Селье (1960), М.А. Якименко, Т.Г. Симонова (1992), Ю.Г. Солонин (1998), С.А. Совершаева (1999) о влиянии холода на организм человека доказано, что воздействие низких температур увеличивает нагрузку на функционирование сердечно-сосудистой системы, истощает ресурсы гомеостаза. Изучением изменений в работе сердца и сосудов, вызываемых процессом удержания тепла в организме в условиях низких температур, занимались Н.Р. Деряпа, И.Ф. Рябинин (1977), В.П. Казначеев (1980), Н.Р. Деряпа, М.П. Мошкин, В.С. Посный (1985). По их данным эта ситуация характеризуется повышением упругости сосудистой стенки, заключающееся в сужении просвета сосудов. В зимнее время года на Севере, по данным Л.Е. Панина (1978), даже у здоровых людей наблюдаются максимальные величины частоты сердечных

сокращений, артериального давления, сократительной функции миокарда, минутного объема кровообращения, выявлена сезонность коронарного резерва, он снижается в осеннее время года. Типологические особенности гемодинамического обеспечения организма в условиях Арктической зоны характеризуются напряженным регуляторным и метаболическим гомеостазом, что доказали своими исследованиями В.П. Войтенко, А.М. Полухов (1986). Во всех возрастных группах преобладает гипокинетический тип кровообращения, максимальная частота у лиц старше 40 лет.

Всесторонним изучением условий труда работников лесной и деревообрабатывающей промышленности, рыбаков, моряков, доказано влияние холода, холодовой травмы во влажных условиях, как первопричины самых разнообразных заболеваний конечностей и внутренних органов в популяции жителей Севера. Так, в результате проведенных исследований, изучены повреждения и профессиональные заболевания кистей рук у работников промысла морского зверя. В настоящее время данное заболевание известно, как чинга. Доказано, что сложные погодные условия Севера приводят к развитию повреждений и воспалительных процессов кисти и пальцев рук у моряков и промысловиков в условиях морского плавания. Холодовые невроаскулиты конечностей, развивающиеся при хроническом охлаждении во влажной среде признаны профессиональными заболеваниями у рабочих «открытых» цехов рыбокомбината, при этом, длительность воздействия холодовой травмы влияет на патологические проявления. Выявляемый у рабочих синдром «влажная конечность», характеризуется развитием окклюзионных процессов в магистральных сосудах нижних конечностях, по данным, которые опубликовали в своих работах А.П. Тюкина, С.М. Пьянков (1977), развитие облитерирующего эндартериита обусловлено хронической холодовой травмой. Работами последователей школы проф. Г.А. Орлова, проблемной лабораторией АГМИ, научно-исследовательской лабораторией Архангельской медицинской академии ныне ФГБОУ ВО СГМУ, филиалом НИИ морфологии человека АМН СССР

доказано влияние климатогеографических и экологических факторов на патологию дыхательной, сердечно-сосудистой, гипофизарно-тиреоидной и гипофизарно-адренкортикальной систем организма человека в условиях Севера. Подробно рассмотрены вопросы особенностей патологии детей в условиях Севера, патология костной системы, стоматологические проблемы, заболевания внутренних органов, травматизм, адаптационные механизмы в условиях Арктической зоны.

Электронная база научной библиотеки СГМУ содержит более 30 тысяч работ, посвященных этим проблемам. Однако, вопросы поражений аорты и непарных висцеральных артерий, как и хроническая ишемия толстой кишки в условиях Арктической зоны остаются неизученными. В соответствии с указом Президента Российской Федерации от 05.03.2020 г. № 164 одним из основных национальных интересов Российской Федерации в Арктической зоне является обеспечение высокого качества жизни и благосостояния населения Арктики.

Краткое резюме

Сложность ранней диагностики хронической ишемии толстой кишки обусловлена скудностью клинических проявлений на начальных стадиях заболевания. В результате исследования нами была предпринята попытка ответить на такие вопросы, как: какие симптомы наиболее характерны для хронической ишемии толстой кишки атеросклеротического генеза, как связан ишемический колит с другими сосудистыми заболеваниями, что является основным независимым прогностическим признаком для развития хронической ишемии толстой кишки.

Следует отметить отсутствие специфических эндоскопических и морфологических признаков, которые были бы характерны только для хронической ишемии толстой кишки. Манифестация заболевания с тяжелых осложнений ХИТК: кровотечение, стриктура, некроз, требующих срочной

хирургической помощи, сопровождается высокой послеоперационной летальностью. Все это обосновывает необходимость поиска достоверных прогностических признаков ХИТК на основании комплекса обследования пациента. Необходимы предложения по применению малоинвазивных методик исследования сосудистого русла, в комплексной диагностике ХИТК. Такие методы должны быть доступными и недорогими, применять которые можно на амбулаторно-поликлиническом этапе, до появления выраженных симптомов данной тяжелой патологии и ее осложнений. Очень важным звеном в комплексной диагностике и лечении ХИТК, станет алгоритм лечебно-диагностической тактики хронической ишемии толстой кишки, в зависимости от функционального класса заболеваний. Учитывая данные современных исследований данной патологии, для правильной постановки диагноза, необходима информация о поражении атеросклерозом не только коронарных артерий, но и других сосудистых бассейнов.

Кроме того, анализ доступной отечественной и зарубежной литературы показал, резекции аневризмы инфраренального сегмента аорты (АИСА) осложняются в послеоперационном периоде ишемией левой половины ободочной кишки, различной степени выраженности, от синдрома колопатии до тяжело и, зачастую, фатально протекающими некрозами кишечника.

Терминальная стадия ХИТК – некроз толстой кишки составляет, как и все ишемические поражения кишечника, серьёзную хирургическую проблему с высокой летальностью.

В настоящее время большое внимание многих исследователей привлечено к вопросам преобразования и становления сердечно-сосудистой системы, адаптации, реактивности сосудистой системы при холодовой травме. Однако, в современных литературных источниках отсутствуют сведения об особенностях атеросклеротического поражения сосудистых бассейнов, их комбинации, половые и возрастные аспекты атеросклероза в условиях влажного холода, так же неизученными остаются вопросы развития хронической ишемии толстой кишки в этих условиях.

Своевременная диагностика патологии сосудистого русла непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты, их сочетания с поражением других сосудистых бассейнов, выявление пациентов с хронической ишемией толстой кишки, лежит в основе профилактики необратимых форм заболевания, осложнений после операций на брюшном отделе арты, в профотборе специалистов, чей труд проходит в условиях хронической холодовой травмы.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Исследования толстой кишки, в том числе структурных изменений слизистой оболочки, наступающих в условиях хронической ишемии на фоне атеросклеротического процесса в НБА, представляют определённую трудность. Причины сложности диагностики обусловлены вариабельностью сосудистых нарушений микроциркуляторного русла. Только сочетанное применение нескольких методик, сопоставление полученных данных, позволяет объективно судить о патологическом процессе. Одновременное применение нескольких способов диагностики, даёт исследователям возможность определить ценность каждого метода в отдельности и сопоставить результаты их совместного использования.

2.1 Предмет, объект и методы исследования

Предмет исследования: толстая кишка, брюшной отдел аорты, коронарные артерии, непарные висцеральные ветви, исследование крови на раковый эмбриональный антиген.

Объект исследования: пациенты, страдающие хронической ишемией толстой кишки; пациенты, с атеросклеротическим поражением абдоминального отдела аорты и ее висцеральных ветвей; данные аутопсий; данные РСКТ брюшной полости; пациенты с некрозом кишечника, пролеченные в хирургическом отделении больницы скорой помощи.

Дизайн исследования: аналитическое, эпидемиологическое, поперечное исследование.

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, критерии включения - пациенты, страдающие хронической ишемией толстой кишки атеросклеротического генеза. Критерием исключения являлись пациенты с инфекционными колитами, пациенты с болезнью Крона, неспецифическим язвенным колитом.

База исследования:

Анализ заключений 4180 СРКТ брюшной полости, выполненных на базе Государственного Бюджетного Учреждения Здравоохранения Архангельской области «Архангельская областная клиническая больница». Объектом ретроспективного анализа служили 104 пациента, у которых были выявлены СРКТ признаки атеросклеротического поражения абдоминального отдела аорты и висцеральных ветвей. Показанием для проведения СРКТ брюшной полости являлись: абдоминальная патология, абдоминальные боли и атеросклеротическое поражение аорты и артерий нижних конечностей для уточнения диагноза и решения вопроса об оперативном лечении. У пациентов с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей (синдром Лериша) для решения вопроса об оперативном лечении и состоятельности сосудистого русла проводилась СРКТ ангиография. Выделены 2 группы клинических наблюдений. I группа: 58 пациентов – с атеросклеротическим поражением аорты и ее ветвей, II группа - 46 человек, которым СРКТ выполнялось для уточнения диагноза по не атеросклеротической патологии. 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 ее ветвей, мужчины 79 (76,0%).

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». Средний возраст умерших – 67 лет (P_{25-75} : 54,2-77), нижняя граница возраста 30 лет. У женщин средний возраст составил 72 года (P_{25-75} : 61,5-80), а у мужчин 58 лет (P_{25-75} : 51-70). Мужчины составили 111 вскрытий (49%), женщины – 115 случаев (51% вскрытий).

Произведено изучение с визуально-планиметрической оценкой 101 нативного препарата абдоминального отдела аорты, чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий при патологоанатомическом исследовании, независимо от причины смерти. Материал забирался при аутопсии: брюшной отдел аорты с непарными висцеральными ветвями, границы сегментов: 1) чревный ствол от устья до бифуркации, 2) верхняя брыжеечная артерия – пять сантиметров от устья, 3) нижняя брыжеечная артерия - первые четыре сантиметра от устья. Брюшная аорта с висцеральными сосудами после выделения рассекалась по задней стенке. Далее оценивалось наличие пятен, возвышающихся поражений, их локализация, площадь, протяженность при помощи планиметрической линейки, нанесенной на прозрачную пленку, для каждого препарата свою. Анализировались следующие стадии атеросклеротического поражения: I - имеются только липидные пятна, II- фиброзные бляшки, III – фиброзные бляшки и осложненные поражения, IV- фиброзные бляшки и кальциноз. Исследование выполнено на базе патологоанатомического отделения ГБУЗ АО «Архангельская областная клиническая больница».

По архивным данным проанализированы результаты 3316 эндоскопических и 700 морфологических исследований, выполненных в Федеральном Государственном Учреждении «Северный медицинский клинический центр им. Н. А. Семашко Федерального Медико-Биологического Агенства России». 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%).

С целью определения статистически значимых для развития морфологических изменений в структурных компонентах слизистой оболочки толстой кишки количественных признаков, обследованы 115 пациентов. Выделены III группы. В группе I – 31 человек, это пациенты не имеющие клинических, эндоскопических и морфологических проявлений ХИТК (условно здоровые) средний возраст 67,7(54,0-1,0). Обследованных в группе сравнения было 49 пациентов, но 18 были исключены из статистического анализа по возрастному признаку. Группа II – 32 пациента с проявлениями ХИТК, но без атрофических изменений в структурных компонентах слизистой толстой кишки, средний возраст 68,0(52,2-73,7), в группу III вошли 34 человека, средний возраст 70,0(58,2-82,2), страдающие ХИТК и имеющие, по данным морфологического исследования, атрофические изменения в структурных компонентах слизистой толстой кишки.

Клинические исследования проведены 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.

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 обследованы 84 пациента на раковый эмбриональный антиген. Все обследованные разделены на две группы. Первая - пациенты без онкопатологии (50 случаев), вторая - онкологические больные (34 пациента).

Средний возраст в первой группе составил $58,7 \pm 2,1$ лет, во второй - $65,4 \pm 2,1$ лет. Мужчины - 28 человек (56 %), женщины – 22 человека (44 %) - 1-я группа, в группе пациентов с онкопатологией мужчины- 19 (56%), женщины – 9 случаев (44%). Пациенты, прооперированные по поводу рака ободочной кишки и не имеющие рецидива более пяти лет, были включены в группу пациентов с колопроктологическими заболеваниями. Лица, не болеющие онкопатологией, составили группу 50 человек. Данные по РЭА пациенток с забрюшинной фибросаркомой малого таза, раком губы и больного с миеломой грудины, были исключены из исследования. Кроме ракового эмбрионального антигена у пациентов определялись: скорость оседания эритроцитов (СОЭ), количество лимфоцитов, гемоглобин, количество эритроцитов, общий белок.

Проведен ретроспективный анализ 306 историй болезни пациентов, пролеченных в хирургическом отделении ГБУЗ АО «Северодвинская городская клиническая больница №2 Скорой медицинской помощи» с 2010 по 2019 годы с некрозами кишечника. Первичной статистической обработке подвергся 151 случай некроза кишечника. Оценен половой состав, возраст, сроки от начала заболевания, своевременность обращения за медицинской помощью, причины и исходы некроза кишечника, объем и результаты оперативного лечения пациентов с данной патологией. Средний возраст пациентов $70,8 \pm 14,8$, нижняя граница возраста 98 лет. Женщины – 98 случаев (64,3%), средний возраст $73,0 \pm 14,1$. Мужчины – 53 пациента (35,7%), средний возраст $66,6 \pm 14,0$.

С целью определения клинической значимости уровня лактата, мочевины сыворотки крови, МНО, АЧТВ, фибриногена у пациентов с ишемией кишечника проведен ретроспективный анализ 72 историй болезни больных, пролеченных с ишемическим поражением кишечника, клинический диагноз мезентериальный тромбоз (К 55.0) с 2016 по 2019 год, в результате анализа, в группе выделено две подгруппы пациентов. Первая - пациенты с некрозами кишечника, обусловленная тромбозом непарных висцеральных

артерий – 26 человек (36,1%), средний возраст $80,9 \pm 7,5$ (минимальный 67,0, максимальный 92,0). Из них мужчины – 8 (30,8%), женщины – 16 (69,2%). Вторая - пациенты с некрозом кишечника, развившемся на фоне критических стенозов непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты без тромбоза этих сосудов. Всего 46 случаев (63,9%). Средний возраст $80,2 \pm 8,9$ (наименьший 57,0, наибольший 96,0). Мужчины - 13 случаев (28,3%), женщины- 33(71,7%).

Все учетные формы и количественный состав исследований 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/у №300/у
Визуально-планиметрическая оценка абдоминального отдела аорты, чревного ствола, верхней и нижней брыжеечной артерий	Патологоанатомическое отделение ГБУЗ АО «АОКБ»	303	303	№013/у
Ретроспективный анализ патологоанатомических исследований брюшного отдела аорты, коронарных артерий и сосудов головного мозга	Патологоанатомическое отделение ГБУЗ АО «АГКБ №7»	226	226	№013/у
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 №157/у-96 №157/у-93 Заключения специалиста
Ретроспективный анализ результатов лечения пациентов с некрозом кишечника	ГБУЗ АО «СГКБ №2 СМП»	378	223	№003/у
Всего		9282	4523	

2.2. Дизайн исследования

Цель исследования

Улучшить диагностику ишемии толстой кишки атеросклеротического генеза посредством комплексного обследования больных, с применением неинвазивных и малоинвазивных методов исследования, выявлением предикторов хронической ишемии и причин неудовлетворительных результатов лечения острой ишемии при мультифокальном атеросклерозе.

Задачи исследования

1. Изучить особенности мультифокального распространения атеросклеротического поражения брюшного отдела аорты, коронарных, церебральных и непарных висцеральных артерий.	2. Оценить функциональные возможности толстой кишки при прогрессировании атеросклеротического процесса в нижней брыжеечной артерии, посредством изучения стенозо-окклюзирующего поражения нижней брыжеечной артерии на выраженность морфологических изменений слизистой оболочки толстой кишки.	3. Установить характерные клинические проявления хронической ишемии толстой кишки при атеросклерозе нижней брыжеечной артерии в зависимости от степени стенозо-окклюзирующего поражения сосуда.	4. Раскрыть значение комплексного подхода в ранней диагностике хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии.	5. Предложить лечебно-диагностический алгоритм хронической ишемии толстой кишки атеросклеротического генеза с учетом клинических проявлений, фиброколоноскопии, с прицельной биопсией и ультразвукового дуплексного картирования нижней брыжеечной артерии.	6. Выявить причины неудовлетворительных результатов хирургического лечения пациентов с некрозами кишечника сосудистого генеза.
---	---	---	--	---	--

Методы исследования

Компаративный (сравнительный) анализ	Информационно – аналитический	Социологический	Метод экспертных оценок	Сравнительного и системного анализа	Клинико-эпидемиологический	Статистический
--------------------------------------	-------------------------------	-----------------	-------------------------	-------------------------------------	----------------------------	----------------

--	--	--	--	--	--	--

Объект наблюдения

Улучшение оказания помощи пациентам, страдающим ишемией толстой кишки

Единица наблюдения

1. результаты эндоскопического и морфологического исследования толстой кишки
2. пациенты с хронической и острой ишемией толстой кишки
3. пациенты с прижизненным исследованием аорты и непарных висцеральных артерий
4. нативные препараты брюшного отдела аорты и непарных висцеральных артерий

Тип исследования

поперечное	ретроспективное	Проспективное
------------	-----------------	---------------

Блоки исследования

1 блок – проведение компаративного анализа литературных данных по проблеме диагностики ишемии толстой кишки	2 блок - ретроспективный медико-статистический анализ данных СРКТ брюшной полости за 2007-2011 г.	3 блок– Ретроспективный анализ патологоанатомических исследований брюшного отдела аорты, коронарных артерий и сосудов головного мозга за 2007-2008г.	4 блок – ретроспективный анализ данных эндоскопического и морфологического исследования толстой кишки за 2002-2005 г.г.	5 блок – клиническое исследование уровня РЭА у пациентов с онкопатологией и без 2007г.	6 блок – изучение результатов комплексного исследования больных с хронической ишемией толстой кишки 2007г.	7 блок- визуально-планиметрическая оценка абдоминального отдела аорты, чревного ствола, верхней и нижней брыжеечной артерий 2012-2014г.г.	8 блок - ретроспективный анализ результатов хирургического лечения пациентов с некрозом толстой кишки 2009-2020г.г.	9 блок - разработка предложения по совершенствованию системы диагностики и лечения пациентов с ишемией левой половины толстой кишки в условиях городской поликлиники и хирургического стационара.
---	---	--	---	--	--	---	---	---

2.3 Методы исследования больных с хронической ишемией толстой кишки

Комплексное обследование больных с хронической ишемией толстой кишки включало: сбор анамнеза, оценка клинического и ангиологического статусов, инструментальная диагностика (фиброколоноскопия, ангиография, рентгеноскопия толстой кишки, методом перорального контрастирования, ультразвуковая доплерография, дуплексное сканирование, морфологическая оценка биоптатов слизистой оболочки толстой кишки).

2.3.1 Неинвазивные методы верификации висцерального кровотока

Исследование нижней брыжеечной артерии у пациентов с хронической ишемией толстой кишки проводили на аппарате «Toshiba, SSH - 140А», используя датчики с частотой излучения 3,5 МГц. В режиме энергии отраженного доплера, определяли наличие или отсутствие кровотока, а в режиме ЦДК выявляли направление кровотока.

Ультразвуковая доплерография висцеральных артерий проводилась натощак или через 4 часа после приема пищи. Перистальтические волны, возникающие после приема пищи, мешали проведению исследования. При запорах, метеоризме, иногда требовалась дополнительная подготовка пациента к исследованию (соблюдение бесшлаковой диеты, очистительные клизмы).

При исследовании оценивалась длина НБА, наличие атеросклеротических бляшек, толщина стенки, тип кровотока, линейный и объемный кровоток (м/с и л/мин), индекс резистентности, процент сужения.

Оценка состоятельности кровотока у пациентов с синдромом острой абдоминальной ишемии, подозрением на тромбоз мезентериальных сосудов, проводилась на УЗ аппаратах сканере SonoScape S6Pro, высокоплотным конвексным датчиком SonoScape C362 (используется как базовый для

диагностики абдоминальной зоны), а также линейным датчиком SonoScape L741 с апертурой 46 мм (датчик универсален, имеет широкий частотный диапазон). Оценивались все три непарные висцеральные артерии, состоятельность кровотока в них, степень выраженности атеросклеротического поражения при его наличии, а также степень сужения, толщина стенки, скоростные показатели кровотока. Требования к описанию данных исследования с 2020 г. в Архангельской области регламентируются приказом МЗ АО о проведении ультразвуковых исследований.

Высокоразрешающее дуплексное сканирование с цветным картированием кровотока, позволяет неинвазивно уточнить этиологию, определить локализацию и, с высокой степенью точности, судить о гемодинамической значимости окклюзионных атеросклеротических поражений сосудов.

2.3.2 Рентгенологический метод исследования толстой кишки

Рентгеноскопия толстого кишечника по продолжению, для уточнения моторно-эвакуаторной функции, выполнялась на рентгеновском аппарате, после приема больным рентгенконтрастной бариевой взвеси. Рентгенологические исследования проводились на аппаратах РДК-50 и РОМ-20, доза облучения составляла 1 мЗв за 1 минуту при рентгеноскопии и 1,1 мЗв за 1 снимок при рентгенографии. Рентгеноскопия выполнялась через 12, 24, 36 и при необходимости 72 часа, в ряде случаев временной промежуток между исследованиями изменялся в сторону увеличения или уменьшения, в зависимости от рентгенологической картины [116]. Рентгенконтрастное исследование кишечника, методом перорального контрастирования, применено у 30 больных с хронической ишемией толстой кишки.

Проведение рентгеноскопии требует времени для оценки конечных результатов исследования, её данные не позволяют достоверно оценить состояние слизистой оболочки толстой кишки и ее кровоснабжение.

Уточнение макроскопической картины при этой методике трудно. С этой целью нами был применен метод эндоскопической верификации диагноза ХИТК – фиброколоноскопия.

2.3.3 Спиральная рентгеновская компьютерная томография в диагностике атеросклеротического поражения аорты, непарных висцеральных ветвей, дистального русла

Показанием для проведения СРКТ брюшной полости являлись: абдоминальная патология, абдоминальные боли и атеросклеротическое поражение аорты и артерий нижних конечностей, для уточнения диагноза и решения вопроса об оперативном лечении. У пациентов с атеросклеротическим поражением артерий, для решения вопроса об оперативном лечении и состоятельности дистального русла, проводились СРКТ ангиография. СРКТ выполнялась по стандартным методикам на компьютерных томографах HiSpeedOX-i 16 срезовый и Brilliance 64 slice, фирмы Филлипс. В качестве контраста используются Омнипак 350 мг, Оптирей 350 мг, Йопамиро 370 мг. Ангиографии составили до 1,4% от всего количества компьютерных томографий.

В группе пациентов с ишемией толстой кишки исследования выполнялось на мультисрезовом СРКТ-сканере Toshiba Aquilion 16, коллимация составила 1 мм, напряжение на рентгеновской трубке равнялось 120 кВ, мАс автоматически. Время сканирования составляло при 360 градусах 0,5 секунды, без контрастного усиления, в аксиальной плоскости. Реконструкция многоплоскостная, с толщиной слоя 1 мм. Фазы дыхания при выполнении исследования – задержка на вдохе, в положении пациента на спине с поднятыми руками, диапазон томографии - от куполов диафрагмы до крыльев подвздошных костей или от диафрагмы до седалищных бугров. У пациентов в стадии возбуждения необходимо было применение седации, под контролем анестезиолога-реаниматолога. Так как двигательное беспокойство

пациента создает артефакты и не позволяет адекватно оценить данные исследования, что снижает диагностическую ценность метода.

После построения СРКТ - изображения, оценивалось наличие или отсутствие свободного газа в брюшной полости, свободной жидкости, локализация, плотность жидкостного компонента (рисунок 1)

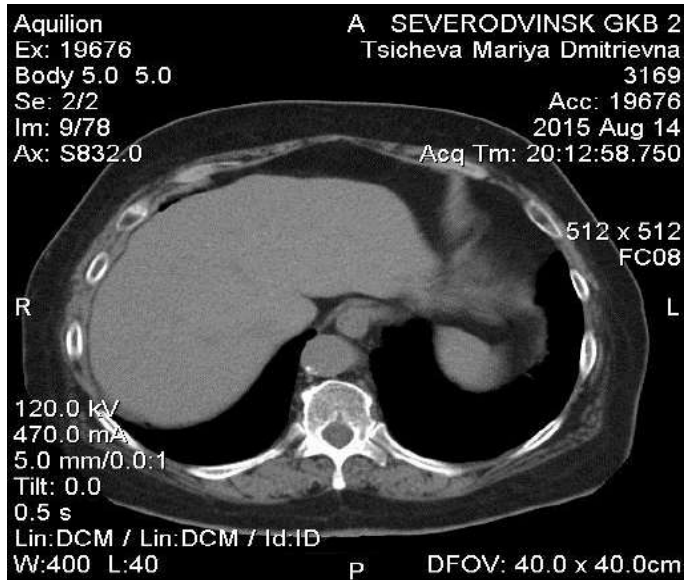


Рисунок 1– свободный газ в брюшной полости.

Утолщение стенки кишки за счёт отёка тканей (рисунок 2)



Рисунок 2– утолщение стенки сигмовидной кишки при ишемическом колите (стрелка).

Наличие пузырьков газа в стенке кишки свидетельствует о её некрозе (рисунок 3).

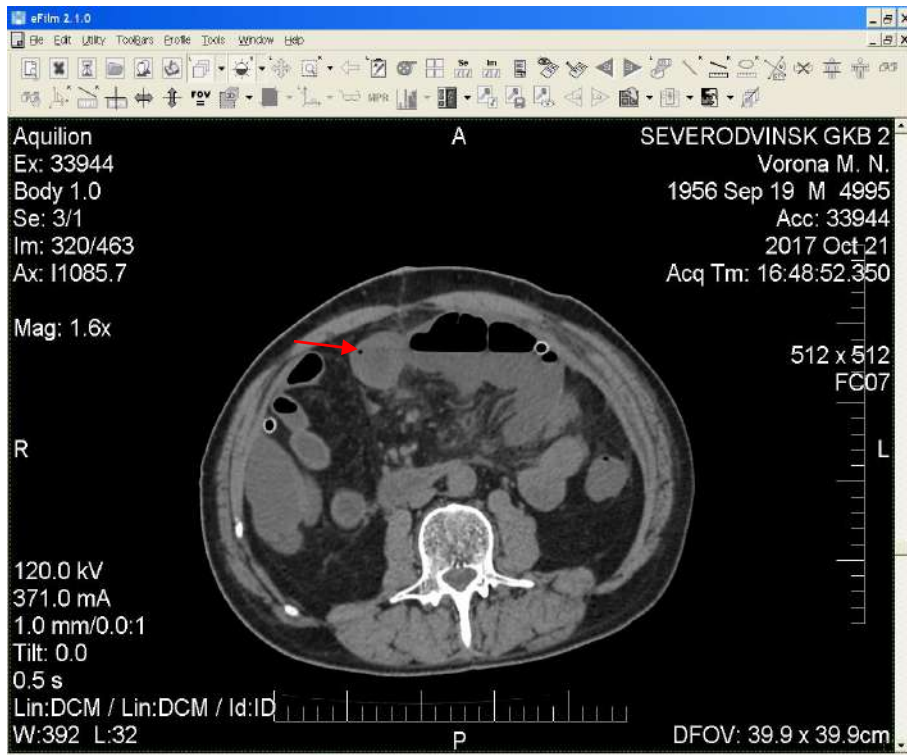


Рисунок 3 – пузырьки газа в толще стенки толстой кишки при острой ишемии (стрелка).

2.3.4 Эндоскопическое исследование толстой кишки

Ректороманоскопия пациентам с хронической ишемией толстой кишки выполнялась аппаратами фирмы Карл Шторц. Данное исследование позволяет выявить патологию прямой кишки и дистального отдела сигмовидной (максимально 30 см от ануса). Качество исследования определяется подготовкой кишечника к исследованию. Нами была применена типичная методика подготовки дистального отдела толстой кишки к исследованию: бесшлаковая диета, очистительные клизмы вечером, накануне исследования и утром, в день исследования, не позднее, чем за 2 часа до исследования. При проведении ректороманоскопии оценивали тонус кишечной стенки, диаметр просвета, эластичность стенки кишечника, гаустрации, высоту складок, активность перистальтики, сосудистый рисунок

слизистой оболочки, наличие патологических образований, язв, эрозий, дивертикулов, кровотечения; при необходимости выполнялась биопсия. Ректороманоскопия, давая четкую макроскопическую картину, имеет ряд недостатков: ограничение исследования по протяжению не более 30 см, что обусловлено длиной аппарата. Ректороманоскопия является жесткой эндоскопией, учитывая анатомические особенности (острый угол ректосигмоидного изгиба) исследования из-за болевых ощущений приходится заканчивать, не осмотрев весь отдел кишки, возможна травматизация слизистой.

Для эндоскопического исследования применялся колонофиброскоп фирмы «Олипус» модели типа GF типа 30L длиной 130 см, что позволяло осмотреть толстую кишку до баугиновой заслонки. При подготовке пациентов по обычной схеме (очистительные клизмы, слабительные, диета), эффективность подготовки составила 97,6%. Трём больным потребовалась повторная подготовка. Использование препарата «Фортранс» перед ФКС обеспечивало 100% готовность кишечника к проведению колоноскопии, за исключением обтурации кишки опухолью. Поэтому, предпочтение отдавалось подготовке кишечника препаратом «Фортранс» (90% случаев). При проведении фиброколоноскопии, оценивали тонус кишечной стенки, диаметр просвета, эластичность стенки кишечника, гаустрации, высоту складок, активность перистальтики, сосудистый рисунок слизистой оболочки, наличие патологических образований, язв, эрозий, дивертикулов, кровотечения; при необходимости выполнялась биопсия. Данные макроскопической картины сопоставлялись с морфологической оценкой препаратов и данными УЗДГ нижней брыжеечной артерии.

Эндоскопическое исследование толстой кишки у пациентов с острой ишемией толстой кишки выполнялись на видеоэндоскопической системе экспертного класса фирмы «Олипус» CF-HQ 190L EVIS EXERA III. Аппаратура, сочетающая в себе самые новейшие технологии с изображением HDTV качества, визуализацией NBI.

2.3.5 Морфологическая оценка состояния слизистой оболочки толстой кишки

Биопсию слизистой оболочки выполняли из зоны селезеночного угла, сигмовидной, прямой кишки, а также из всех патологических образований. Материал фиксировался в забуференном рН нейтральном 10% растворе формалина, с последующей заливкой в масло-парафин. Препараты окрашивались альциановым-синим, гематоксилином и эозином, Шифф-реактивом. Морфологические изменения при хронической ишемии толстой кишки носят различный характер, в зависимости от степени гемодинамической значимости атеросклеротического поражения нижней брыжеечной артерии.

Применение электронной микроскопии увеличивает информативность морфологической диагностики, так как позволяет оценить состояние микроциркуляторного русла, выявить нарушения васкуляризации уже на ранних стадиях морфологических изменений, когда еще отсутствуют выраженные макроскопические изменения. Для этого, после биопсии, материал фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида на 0,1 М фосфатном буфере с рН 7,2-7,4 в течение 2 часов и последующей фиксации в течение 1 часа в растворе 1 % тетраоксида осмия при $t = 5^{\circ}\text{C}$. Затем материал промывали в буфере, обезвоживали в спиртах, контрастировали в 70% спирте и 1% уранилацетате в течение 12 часов, заливали в смесь эпон-аралдита. Со всех блоков делали серийные полутонкие срезы толщиной 1-2 мкм, для прицельного электронномикроскопического анализа и окрашивания 1% раствором метиленового синего. После идентификации необходимых объектов, блоки затачивали и прицельные ультратонкие срезы готовили на ультратоме LKB-3, контрастировали в 2,5% растворе уранилацетата и 0,3 % растворе цитрата свинца по Рейнольдсу. Только после этого блоки просматривали в электронных микроскопах JEM-100 CX, ПЭМ-100.

Гистологическое исследование аутопсийного материала (резецированная кишка) выполнялось после стандартных, выше перечисленных окрасок на аппаратуре: микроскоп Nikon eclipse E 200, ЛОМО МИКМЕД 7.

2.3.6 Оценка атеросклеротических поражений по данным аутопсий

Атеросклеротическое поражение абдоминального отдела аорты, коронарных артерий, дистального русла, сосудов головного мозга анализировалось посредством ретроспективного анализа протоколов патологоанатомических вскрытий. Кроме того, целенаправленно исследован нативный материал непарных висцеральных сосудов на предмет распространенности и выраженности атеросклеротических изменений. Применялся визуально - планиметрический, унифицированный метод, предложенный экспертами ВОЗ. Материал забирался при аутопсии. Исследовали брюшной отдел аорты с непарными висцеральными ветвями, границы сегментов: 1) чревный ствол от устья до бифуркации, 2) верхняя брыжеечная артерия – пять сантиметров от устья, 3) нижняя брыжеечная артерия первые четыре сантиметра от устья. Данная классификация предложена О.В. Зайратьянцевой, Л.В. Кактурским (2011), профильной комиссией по специальности «Патологическая анатомия» МЗ РФ и Российским обществом патологоанатомов в Клинических рекомендациях «Формулировка патологоанатомического диагноза при ишемической болезни сердца (класс IX «Болезни системы кровообращения» МКБ -10) (2015). Далее оценивали наличие липидных пятен, возвышающихся поражений, их локализация, площадь, протяженность при помощи планиметрической линейки, нанесенной на прозрачную пленку, для каждого препарата свою. Вариант нормального нативного материала представлен на рисунке 4.

Анализировались следующие стадии атеросклеротического поражения:

I - имеются только липидные пятна (рисунок 5)

II- фиброзные бляшки (рисунок 6)

III – фиброзные бляшки и осложненные поражения (рисунки 7, 8)

IV- фиброзные бляшки и кальциноз (рисунок 9,10)



Рисунок 4 – Мужчина 32 года, нормальный вид интимы брюшного отдела аорты и непарных висцеральных артерий.

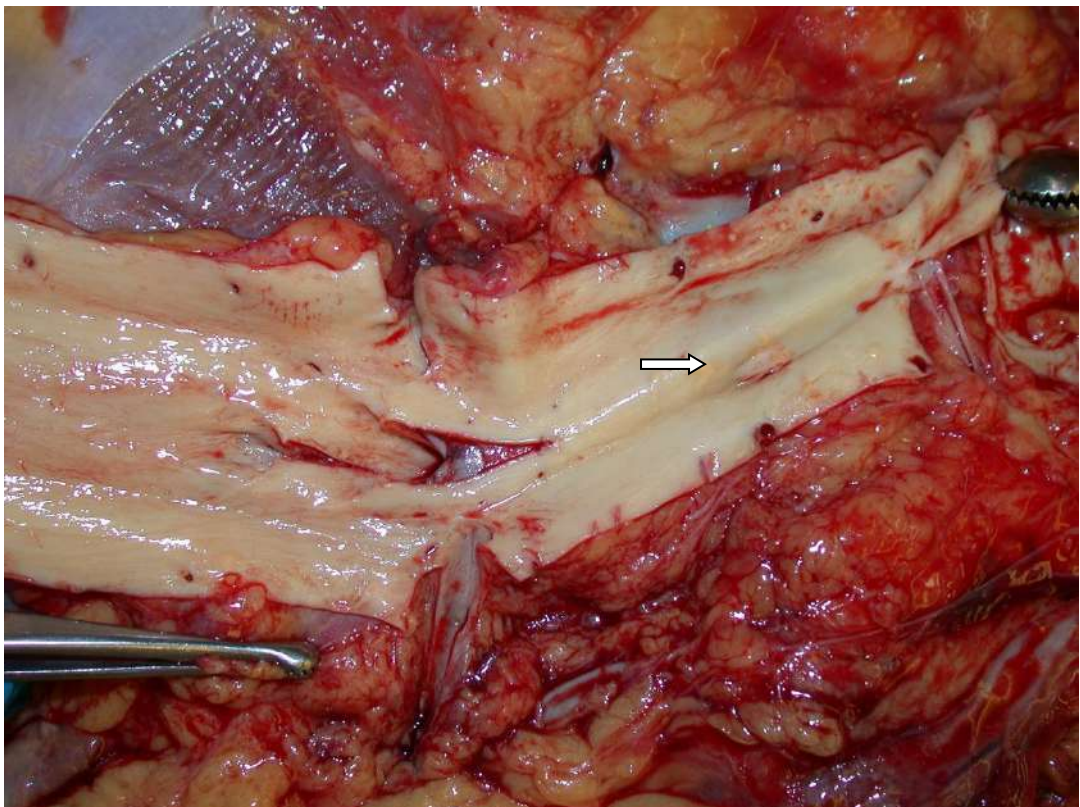


Рисунок 5 - Женщина 53 года, единичные липидные пятна в брюшной аорте, висцеральные артерии без патологического процесса.

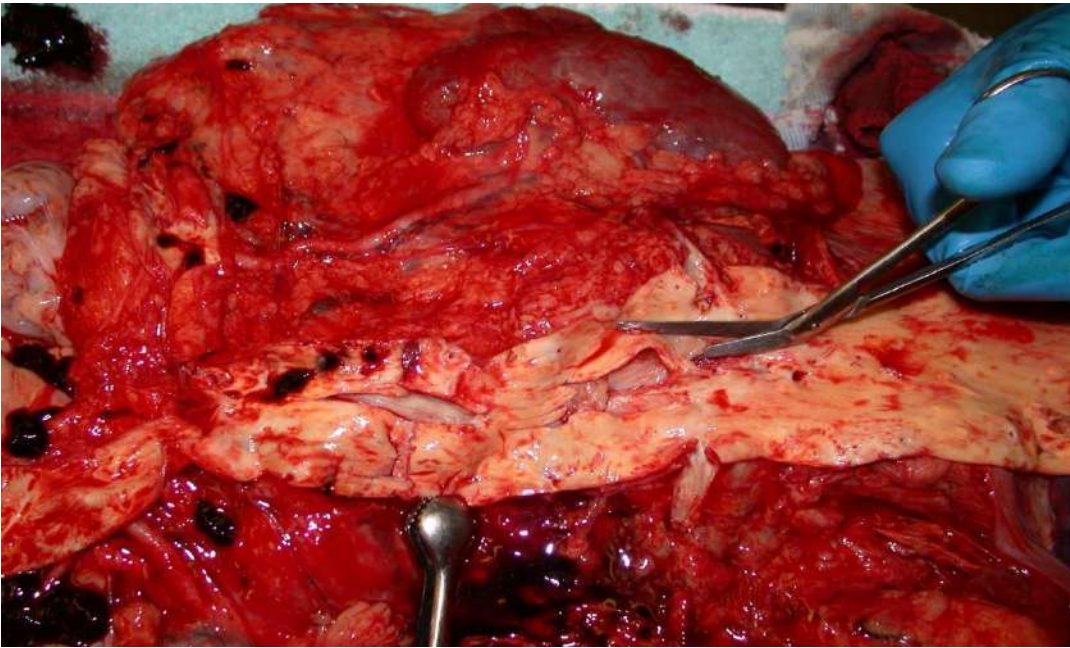


Рисунок 6 - Женщина 60 лет, висцеральные артерии проходимы, без признаков атеросклероза, в аорте единичные возвышающиеся поражения.

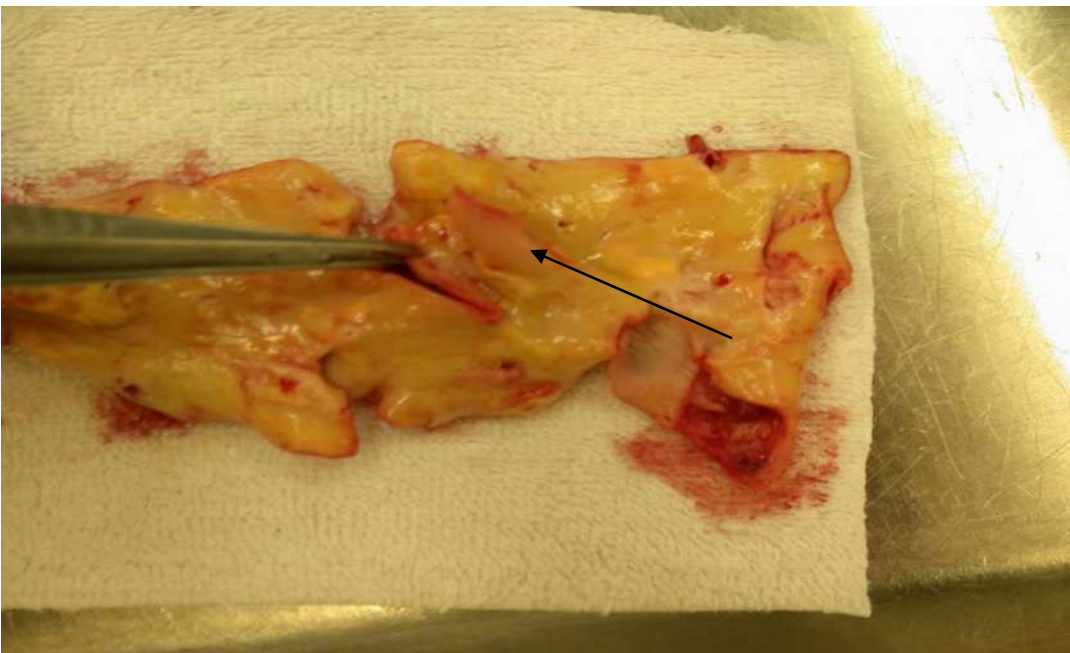


Рисунок 7 - Мужчина 62 лет, возвышающиеся поражения по протяжению непарных висцеральных артерий.



Рисунок 8 - Мужчина 52 года, возвышающиеся поражения в брюшной аорте и «наползающая» бляшка в устье ВБА.

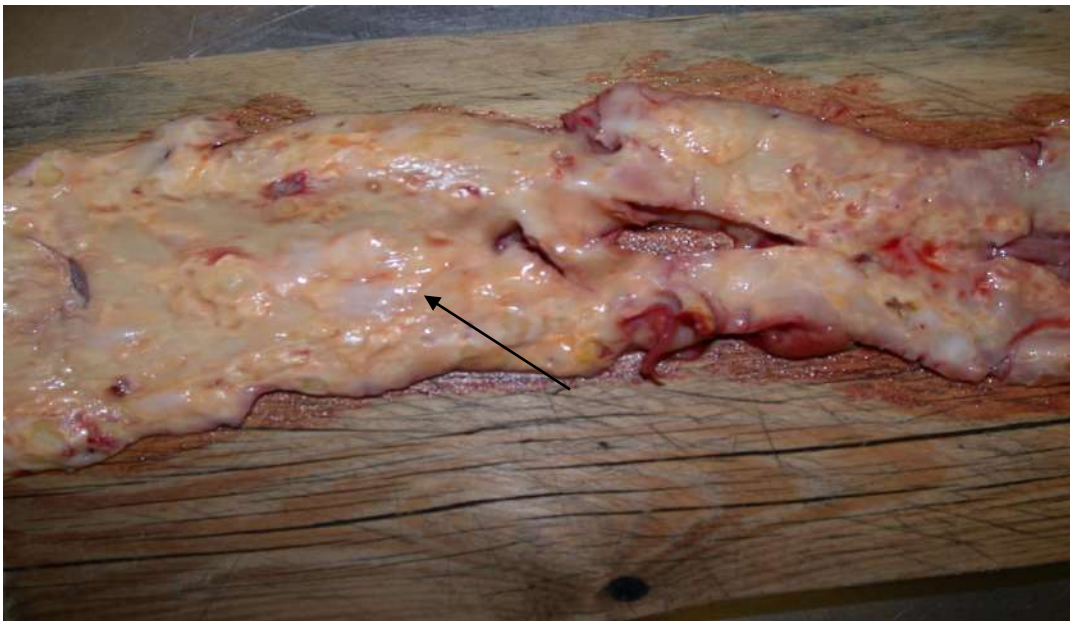


Рисунок 9 – сочетание липидных пятен и возвышающихся поражений.

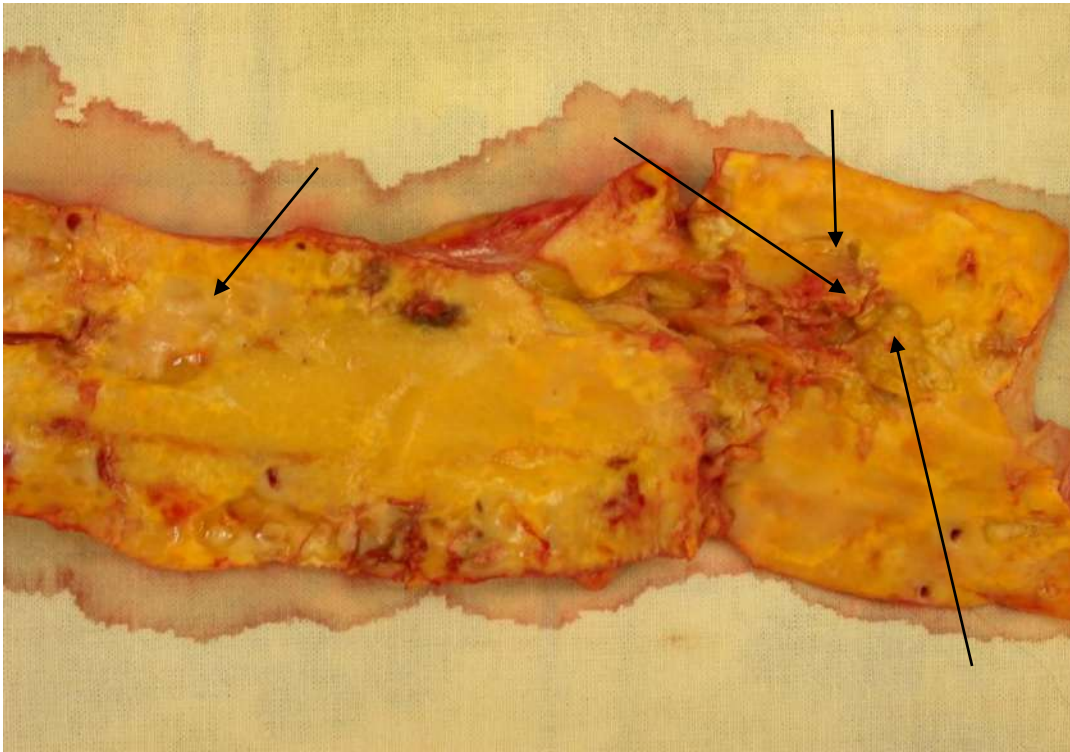


Рисунок 10 - Женщина 80 лет, атероматоз брюшного отдела аорты и непарных висцеральных артерий.

2.3.7 Раковый эмбриональный антиген в диагностике колоректальной патологии

Исследования выполнялись в Центральной Научной Исследовательской Лаборатории (ЦНИЛ) Северного Государственного Медицинского Университета (СГМУ) г Архангельска на иммуноферментном анализаторе Antos 2020 тест СЕА, серийный номер №19575-1, вид измерений - по конечной точке. Фильтры с длиной волны 405 и 620нм, внутренний контроль качества работы проведен стандартными сыворотками фирмы-производителя с заведомо известными концентрациями, так же выполнен контроль качества работы постановкой дополнительных стандартов сывороток, с заведомо известными концентрациями. При длине волны 620 нм, результат считывался сразу, при длине волны фильтра 405 нм, результат считывался через 30 мин, после добавления стоп реагента.

Кроме ракового эмбрионального антигена у пациентов определялись: скорость оседания эритроцитов (СОЭ), количество лимфоцитов, гемоглобин, количество эритроцитов, общий белок.

2.3.8 Диагностическая лапароскопия в оценке ишемического поражения толстой кишки

Диагностическая лапароскопия (ЛС) выполнялась на стойке, включающей в себя монитор NDS, DVL-1920-1200 60Hz, SRI – 720-480I, разрешение 1280x1024 шаг зерна 294. Видеокамера фирмы Эскулап трехчиповая цифровая, камера DAVS I 3PV 420/PV 422. Источник света Axel 300 (фирма Эскулап), инсуфлятор «Азимут» (Россия). При проведении ЛС использовались инструменты фирмы Эскулап. С целью проведения мониторинга состояния кишечника устанавливался многоразовый порт для динамической лапароскопии фирмы Эскулап.

2.3.9 Лабораторная и клиническая диагностика критической ишемии толстой кишки

Всем пациентам с некрозами кишечника проводилось комплексное обследование, включающее в себя: сбор анамнеза, жалоб, оценка боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), осмотр пациента, пальпацию, аускультацию по стандартной методике, определение внутрибрюшной гипертензии (ВБГ), путем измерения внутрибрюшного давления (ВБД) в послеоперационном периоде у пациентов с некрозом кишечника сосудистого генеза. ВБД определяли методом непрямого измерения, впервые предложенным I. Kron и соавт. в 1984 году. Использовался мочевого пузырь (Malbrain M., 2004). Стенка мочевого пузыря эластичная и хорошо растяжимая при объеме, выполняет функцию пассивной мембраны и точно передает давление в брюшной полости. Выполнялась катетеризация мочевого

пузыря катетером Фолея, через который в полость мочевого пузыря вводилось 100 мл стерильного физиологического раствора, после чего линейкой снимались показания. За нулевую отметку принимался уровень лонного сочленения, единицей измерения при этом является миллиметр водного столба (мм вд.ст.), что требует перевода в миллиметры ртутного столба (мм рт. ст.), 1 мм рт.ст. соответствует 1,3 мм вд. ст.

Лабораторная диагностика включала в себя: общий анализ крови, общий анализ мочи, мочевины, креатинина, МНО, фибриногена, АЧТВ, в ряде случаев исследование крови на тропанин, миоглобин и D-димер. Общий анализ крови выполнялся на аппаратах Sysmex KX21, Sysmex XP300, Sysmex XN1000. Биохимический анализ крови выполнялся на аппаратах BioSystems A-15, BA-400 фирмы BioSystems. Измерение уровня лактата периферической крови проводилось на анализаторе газов крови, электролитов и метаболитов GEM Premier 3500. Для оценки сердечной деятельности выполнялась электрокардиография, по общепринятой методике.

2.3.10 Математическая обработка результатов

Использованы следующие статистические методы:

Статистический анализ проводится с использованием пакета прикладных статистических программ STATA12.1

Качественные признаки представлены как абсолютные частоты и процентные доли. Показатели превалентности представлены в виде процентных долей с 95% точными биномиальными доверительными интервалами.

Количественные признаки, подчиняющихся закону нормального распределения, представлены как средняя арифметическая \pm стандартное отклонение. Для количественных признаков, не подчиняющихся закону нормального распределения, указаны медианы (Md) и значения, соответствующие первому и третьему квартилю (Q1-Q3). В отдельных

таблицах указаны медианы и значения, соответствующие 10-му и 90-му процентилем (P_{10} - P_{90}). Подчинение количественных данных закону нормального распределения оценивалось с помощью критерия Шапиро-Уилка.

Сравнение двух разных групп, по качественным признакам, проводилось по критерию χ^2 Пирсона и точному двустороннему критерию Фишера. При сравнении нескольких групп по качественным признакам, использовались критерий χ^2 и критерий χ^2 для линейного тренда. Для изучения взаимосвязей качественных переменных, использовался одномерный логистический регрессионный анализ, результаты которого представлены в виде отношений шансов с 95% доверительными интервалами. Сравнение двух разных групп по количественным признакам в условиях подчинения данных закону нормального распределения, проводилось по t-критерию для несвязанных групп. Сравнение выборочных дисперсий проводилось по критерию Левене. В условиях неподчинения данных закону нормального распределения сравнение двух разных групп по количественным признакам, проводилось по U-критерию Манна-Уитни.

Значимость различий трех и более групп, определялась по результатам проведения дисперсионного анализа по Крускалу-Уоллесу. Для проведения последующего попарного сравнения групп, применялся U-критерий Манна-Уитни парных с поправкой Бонферрони. Для изучения трендов изменения количественных признаков, в зависимости от группирующих порядковых признаков, использовался тест Джонкхира-Терпстры.

Многомерный анализ проводился с использованием бинарной логистической регрессии, с пошаговым исключением переменных. Критерием включения переменных в многомерный анализ, служило наличие связи с зависимым признаком ($p \leq 0,1$), определенной при одномерном анализе. Для выбора оптимальных точек разделения групп по некоторым количественным признакам, включаемым в регрессионный анализ в качестве независимых переменных, использовался анализ ROC-кривых. В качестве

оптимальной разделительной точки выбиралось значение, дающее наибольшую сумму чувствительности и специфичности. Результаты многомерного логистического регрессионного анализа представлены в виде скорректированных отношений шансов с 95% доверительными интервалами.

Многомерный анализ также проводился с использованием порядковой регрессии, с пошаговым исключением переменных. Критерием включения переменных в многомерный анализ, служило наличие связи с прогнозируемым признаком ($P \leq 0,1$), определенной при одномерном порядковом регрессионном анализе.

В качестве критерия статистической значимости была выбрана вероятность случайной ошибки менее 5% ($P < 0,05$).

ГЛАВА 3

МУЛЬТИФОКАЛЬНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДИСТЫХ БАССЕЙНОВ

Атеросклероз, как мультифокальное заболевание, имеет свои особенности по распространенности и комбинации поражений в разных этнических и климатогеографических зонах. Поэтому, для определения эпидемиологических особенностей атеросклероза, были выполнены исследования, результаты которых представлены в данной главе.

3.1 Атеросклеротическое поражение коронарных артерий

Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают ведущее место на амбулаторно-поликлиническом этапе и составляют до 57% всех случаев заболеваемости, по данным ГБУЗ АО «АГКБ №7», что представлено в таблице 2.

Таблица 2 - Сердечно-сосудистые заболевания взрослого населения в Северном округе г. Архангельска

Заболевание	Общая заболеваемость			Первичная заболеваемость	
	2009	2010	2011	2009	2010
Вегето-сосудистая дистония	8,8	17,9	17,9	1,3	3,4
Гипертоническая болезнь	106,1	109,8	115,4	11,3	10,5
Ишемическая болезнь сердца	34,8	45,6	43,8	1,5	7,5
в т.ч. острый инфаркт миокарда	2,4	1,6	1,3	2,4	0,5

Первичная заболеваемость в данной группе амбулаторных пациентов не имеет четкой тенденции к снижению и остается на высоких цифрах.

Основную массу больных, госпитализированных в терапевтическое отделение ГБУЗ АО «АГКБ №7», составляют пациенты с заболеваниями сердечно-сосудистой системы до 57% пролеченных, опережая заболевания органов дыхания (17%) и патологию органов пищеварения (10,5%). В структуре патологии сердечно-сосудистой системы, преобладает гипертоническая болезнь 3 стадии, обойдя стенокардию и хроническую ишемическую болезнь сердца. Количество пациентов с острым инфарктом миокарда не уменьшается. Структура болезней органов кровообращения, среди взрослого населения в Северном округе города Архангельска, представлена в таблице 3.

Таблица 3 - Структура болезней органов кровообращения среди взрослого населения Северного округа г. Архангельска 2009-2011г

Патология	Годы					
	2009 г		2010 г		2011 г	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Гипертоническая болезнь	414	22,9	414	21,2	368	22,0
1-2 стадия	165	9,1	178	9,1	182	10,9
3 стадия	249	13,8	236	12,1	186	11,1
Острый инфаркт миокарда, в т. ч.	54	2,3	37	1,9	32	1,9
с гипертонической болезнью	31	1,7	22	1,1	20	1,2
без гипертонической болезни	11	0,6	15	0,8	12	0,7
Стенокардия	255	14,1	212	10,9	142	8,5
ХИБС	290	16	314	16,1	380	22,7
Прочие	794	43,9	976	49,9	751	45,0
Всего	1808	100	1953	100	1672	100

Согласно данным годовых отчетов ГБУЗ АО «АГКБ №7», в структуре срочной и экстренной госпитализации, среди пациентов терапевтического профиля, преобладают больные с патологией сердечно-сосудистой системы, затем больные с отравлениями, на третьем месте больные с патологией органов дыхания. Среди причин экстренной госпитализации у пациентов с

сердечно-сосудистой патологией, занимает первое место декомпенсация ишемической болезни сердца, что опережает гипертоническую болезнь сердца и острый инфаркт миокарда. Пациенты с декомпенсацией церебрального кровообращения, занимают 4-е место в нозологии экстренно госпитализированных больных с атеросклеротическим поражением артерий.

Заболеваемость, обращаемость на амбулаторно-поликлиническом этапе, как и структура госпитализации по срочным показаниям в терапевтическое отделение, объясняют и высокую летальность от сердечно-сосудистой патологии среди всех пациентов, пролеченных в терапевтическом отделении стационара. Летальность от ИБС и ОИМ составляет 36 % в структуре смертности терапевтического отделения стационара и ненамного опережает от заболеваний печени, на фоне вирусного или алкогольного поражения.

Распределение умерших по полу и возрасту, по данным патологоанатомических исследований, выполненных в ГБУЗ АО «АГКБ №7», представлено в таблице 4. В результате ретроспективного анализа документации, в группе женщин данные о возрасте, в двух случаях, отсутствовали, указанные случаи были исключены из статистической обработки по возрастному признаку. В Северном округе г. Архангельска поражение коронарных артерий встречается в 74,3% (166) случаев от всех патологоанатомических исследований, независимо от причины смерти. Мужчины составляют половину от общего числа страдавших атеросклерозом коронарных артерий.

Наибольшее число поражений приходится на атеросклероз коронарных артерий II стадии – 66% (110); I стадия выявлена в 32%(53) вскрытий, в 2% (3) случаев это атеросклеротическое поражение артерий сердца III стадии, с IV стадией выраженности атеросклероза не было ни одного случая (рисунок 11).

Таблица 4 - Распределение умерших по полу и возрасту, по данным патологоанатомических исследований, выполненных в ГБУЗ АО «АГКБ № 7»

Возрастные группы	Оба пола			Пол					
				мужчины			женщины		
	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ
30-39	8	3,6	1,8-6,8	7	6,2	3,1-12,5	1	0,9	—*
40-49	30	13,4	9,4-18,3	19	18,0	11,2-25,2	11	9,7	5,5-16,6
50-59	45	20,1	15,2-25,6	34	30,5	22,8-39,7	11	9,7	5,5-16,6
60-69	47	21,0	16,0-26,6	23	20,8	14,2-29,2	24	21,2	14,7-29,7
70-79	61	27,2	21,6-33,1	24	21,5	15,0-30,2	37	32,8	24,8-41,8
80 и >	33	14,7	10,5-19,8	4	3,0	—*	29	25,7	18,8-34,4
Все	224	100	98,3-100	111	100	96,7-100	113	100	96,7-100

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

Первые признаки атеросклероза коронарных артерий (I стадия поражения) чаще встречаются в возрасте — $65,6 \pm 12,9$, мужчины составляют в данной группе 52,8%.

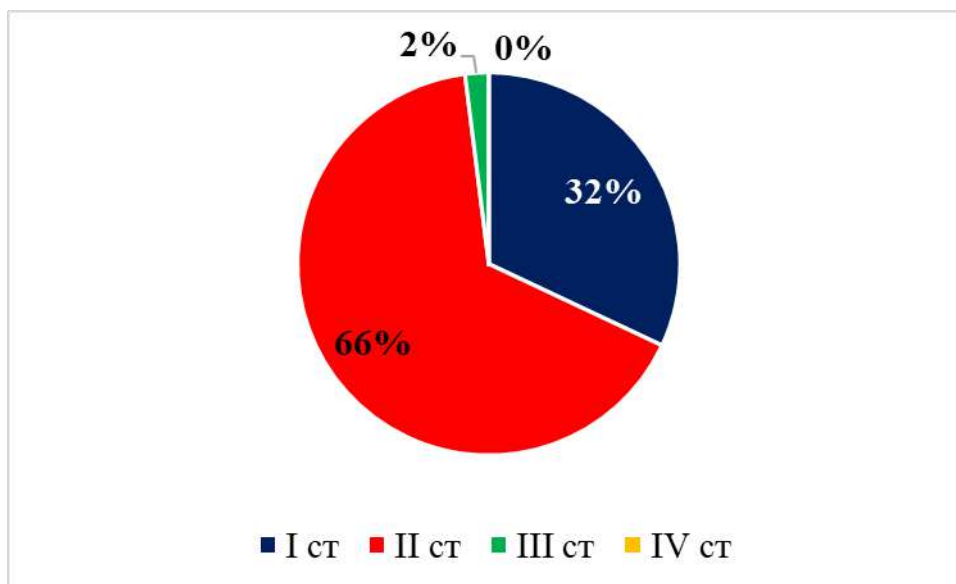


Рисунок 11 – Встречаемость стадий атеросклероза коронарных артерий.

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%. Постинфарктная аневризма сердца, как находка при аутопсии, диагностирована в 3% (7) вскрытий.

Атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга ($p < 0,001$) установлено в 45% (100) вскрытий. При атеросклерозе коронарных артерий I стадии, нет достоверной связи с поражением артерий головного мозга ($p = 0,070$). Однако, при III стадии атеросклеротического поражения коронарных сосудов определяются последствия перенесенного нарушения мозгового кровообращения на фоне атеросклероза церебральных сосудов при $r = 0,2$ и $p = 0,009$. Всего по данным всех патологоанатомических вскрытий, независимо от причины смерти, последствия перенесенного ОНМК выявляется в 3% (7) исследований.

Также выявлена статистически достоверная взаимосвязь между стадией атеросклероза коронарных сосудов и аневризмой сердца; при II стадии выраженности патологического процесса $p = 0,009$, для III стадии $p = 0,02$, однако ввиду малого количества наблюдений, данные показатели требуют доработки.

Резюме по подглаве:

Показатели заболеваемости и смертности от болезни системы кровообращения остаются самыми высокими (67,7%). Гипертоническая болезнь III стадии в структуре патологии сердечно-сосудистой системы занимает лидирующие позиции, опережая стенокардию и хроническую ишемическую болезнь сердца.

В структуре летальности от заболеваний системы кровообращения лидирующие позиции с тенденцией к приросту остаются за острым инфарктом миокарда от 17,3% до 31,6% случаев.

По данным патологоанатомических вскрытий, поражение коронарных артерий, среди жителей Северного округа города Архангельска, встречается в 74,3% случаев всех исследований, независимо от причины смерти.

Поражение головного мозга сосудистого генеза (инфаркт головного мозга, кровоизлияние в головной мозг) не уступают этой патологии, а по итогам некоторых лет (2006, 2008), преобладают в структуре летальности.

Атеросклероз сосудов головного выявляется в 45% вскрытий ($p < 0,001$). При этом, атеросклероз церебральных сосудов выявляется во всех случаях у пациентов с III стадией атеросклеротического поражения коронарных сосудов ($df=1$; $\chi^2 = 3,7$; $p = 0,005$), что не характерно для I стадии атеросклероза коронарных артерий.

3.2 Атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты

С целью изучения закономерностей поражения непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты ретроспективно проанализированы данные аутопсий, независимо от причины смерти.

Поражение одного сосудистого бассейна нехарактерно для атеросклеротического процесса. В процесс вовлекаются несколько сосудов и прежде всего аорта – основная сосудистая магистраль организма. Распределение умерших по полу и возрасту, независимо от причины смерти, по данным патологоанатомических исследований представлено в таблице 5. В результате ретроспективного анализа документации в группе женщин данные о возрасте, в двух случаях, отсутствовали. Они были исключены из статистической обработки по возрастному признаку.

По результатам патологоанатомического исследования атеросклеротическое поражение аорты встречается в 148 (66,1%) случаях из 226 вскрытий, причем в 73,6% (109) случаев эта патология зафиксирована в возрастных группах старше 65 лет.

По результатам патологоанатомического исследования атеросклеротическое поражение аорты встречается в 148 (66,1%) случаях из 226 вскрытий, причем в 73,6% (109) случаев эта патология зафиксирована в возрастных группах старше 65 лет.

Таблица 5 - Распределение умерших, независимо от причины смерти, по полу и возрасту

Возрастные группы	Оба пола			Пол					
				мужчины			женщины		
	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95% ДИ	Абс	%	95%ДИ
30-39	8	3,6	1,8-6,8	7	6,2	3,1-12,5	1	0,9	—*
40-49	30	13,4	9,4-18,3	19	18,0	11,2-25,2	11	9,7	5,5-16,6
50-59	45	20,1	15,2-25,6	34	30,5	22,8-39,7	11	9,7	5,5-16,6
60-69	47	21,0	16,0-26,6	23	20,8	14,2-29,2	24	21,3	14,7-29,7
70-79	61	27,2	21,6-33,1	24	21,5	15,0-30,2	37	32,7	24,8-41,8
80 и >	33	14,7	10,5-19,8	4	3,0	—*	29	25,7	18,5-34,4
Все	224	100	98,3-100	111	100	96,7-100	113	100	96,7-100

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

Структура атеросклеротического поражения аорты представлена в таблице 6. Статистическая обработка проведена в 146 случаях атеросклеротического поражения брюшного отдела аорты из 148.

Таблица 6 - Распределение атеросклеротического поражения брюшного отдела аорты по стадиям

Стадии атеросклеротического процесса	Абс	%	95% ДИ
I - липидные пятна	20	13,5	8,9-20,9
II- фиброзные бляшки	72	48,6	40,7-56,6
III-фиброзные бляшки и осложненные поражения	37	25,0	18,7-32,5
IV - фиброзные бляшки и кальциноз	19	12,8	8,3-19,2
Все случаи атеросклероза брюшной аорты	148	100	97,4-100

Стратифицированный анализ по возрастным группам с 10 - летним возрастным интервалом, не выявил статистически значимых различий в распределении по возрасту при атеросклеротическом поражении абдоминального отдела аорты. Однако, атеросклеротическое поражение

брюшного отдела аорты статистически значимо, выявлено в возрастной группе старше 65 лет ($p=0,004$; таблица 7).

Таблица 7 - Выраженность атеросклеротических поражений брюшного отдела аорты до 65 лет и после 65 лет

Стадии поражения	До 65 лет			После 65 лет			χ^2^*
	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ	
I	14	24,5	15,1-37,1	6	6,7	3,1-13,9	5,1
II	29	50,9	38,2-63,3	43	48,3	38,2-58,5	1,39
III	8	14,0	7,2-25,3	28	31,5	22,7-41,7	9,74
IV	6	10,5	4,9-21,1	12	13,5	7,8-22,1	1,26
Все случаи	57	100	93,6-100	89	100	95,8-100	8,13

Примечание: *- по точному критерию Фишера.

По выраженности атеросклероза брюшного отдела аорты в этих группах в 2 раза чаще встречается до 65 лет I стадия патологического процесса. 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.

Стадия осложненных атеросклеротических поражений абдоминального отдела аорты (III стадия), достоверно чаще выявляется после 65 лет ($p=0,02$). 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.

У женщин нет различий в возрастных группах в возникновении стадии липидных пятен. 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 ($p=0,01$) (таблицы 8,9).

Фиброзные бляшки и осложненные поражения (III стадия патологического поражения) у мужчин старше 65 лет в 3 раза чаще ($p=0,007$; таблица 8), чем у женщин этой возрастной группы.

Таблица 8 - Выраженность атеросклеротического поражения брюшного отдела аорты у мужчин в возрастных группах до 65 лет и после 65 лет

Стадии поражения	Мужчины до 65 лет			Мужчины после 65 лет			χ^2*
	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ	
I	12	30,7	18,5-46,4	1	3,4	0,6-1,7	5,9
II	17	43,5	29,3-59,0	13	44,8	28,4-62,4	0,3
III	6	15,3	7,2-29,7	11	37,9	22,6-56,0	5,7
IV	4	10,2	4,2-30,8	4	13,7	5,5-30,5	-
Все случаи	39	100	91,0-100	29	100	88,3-100	1,1

Примечание: * - по точному критерию Фишера

Женщины старше 65 лет с III стадией атеросклеротического поражения выявляются в 8,5 раз чаще, чем в возрасте до 65 лет ($p=0,035$; таблица 9).

Таблица 9 - Атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты у женщин в возрастных группах до 65 лет и после 65 лет

Стадия поражения	Женщины до 65 лет			Женщины после 65 лет			χ^2*
	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ	
I	2	11,1	3,1-32,8	5	8,3	3,6-18,0	0,20
II	12	66,6	43,7-83,7	30	50,0	37,7-62,2	0,180
III	2	11,1	3,1-32,8	18	28,3	18,5-40,7	4,466
IV	2	11,1	3,1-32,8	8	13,3	6,9-24,1	-
Все случаи	18	100	84,4-100	60	100	93,6-100	7,34

Примечание: * - по точному критерию Фишера.

Таким образом, атеросклеротическое поражение абдоминального отдела аорты в 73,6% (60) случаев встречается в возрастных группах старше 65 лет ($p=0,004$). Первая стадия атеросклеротического поражения брюшного отдела аорты встречается у мужчин в 9 раз чаще выявлена в возрастных группах до 65 лет ($p=0,01$), для женщин такая закономерность не характерна.

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 ($p=0,035$).

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

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». Посредством СРКТ, легко обнаруживаются мягкие атеросклеротические бляшки аорты и ее ветвей. СРКТ обеспечивает информацию о наличии крупных обызвествленных бляшек или других изменений стенки при атеросклеротическом стенозе и дает возможность описать трехмерные соотношения у пациентов со среднеаортальным синдромом, что отражено на рисунках 12 и 13.

При проведении СРКТ брюшной полости в 104-х исследованиях из 4180, были выявлены признаки атеросклеротического поражения абдоминального отдела аорты и висцеральных ветвей.

Женщины - 25 случаев, что составляет 24,0% от обследованных с выявленной патологией аорты и ее ветвей, мужчины – 79 (76,0%). Средний возраст всех обследованных $59,8 \pm 9,8$ лет. На основании ретроспективного анализа историй болезни, все указанные пациенты были разделены на две группы:

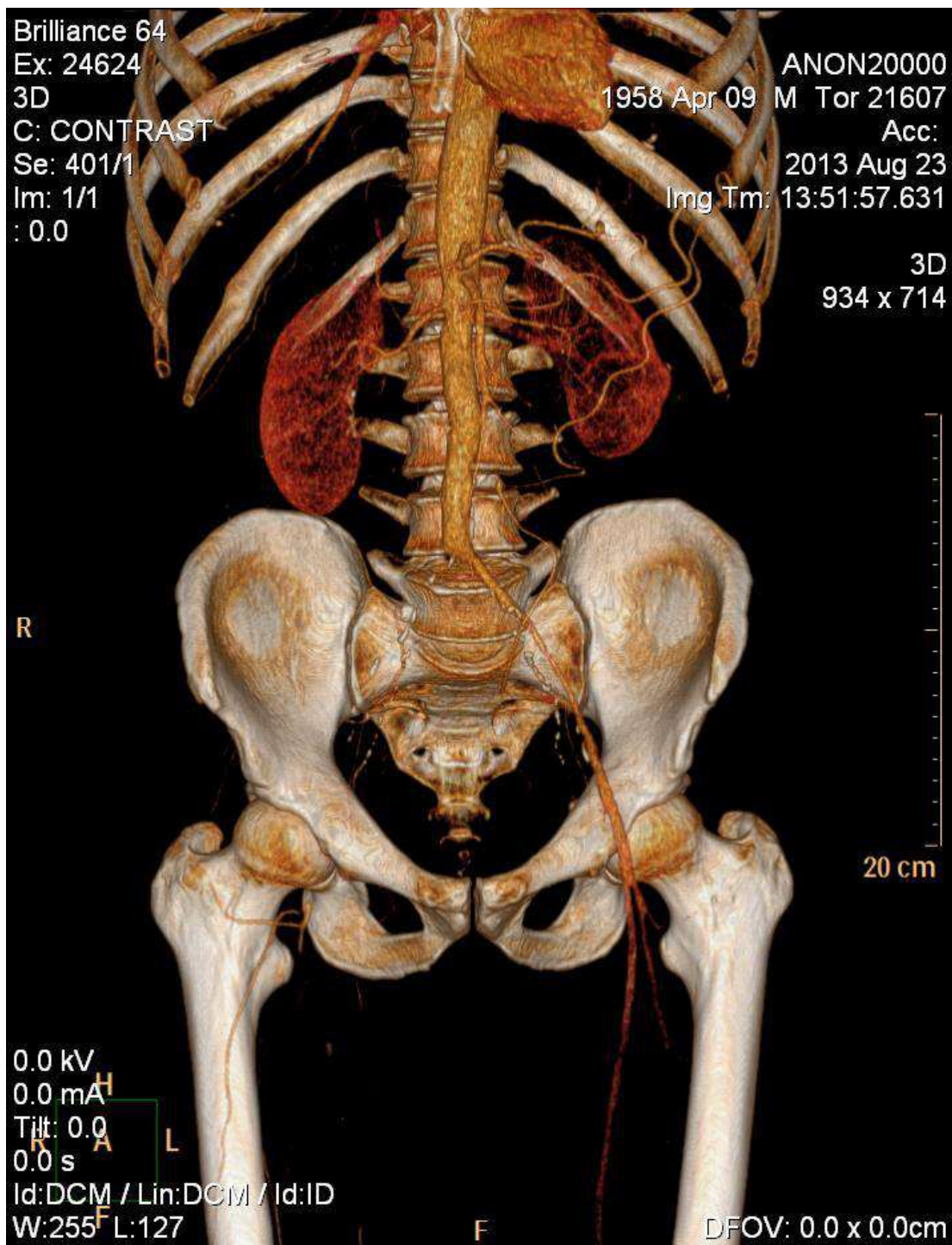


Рисунок 12 – Глыбчатый и нитевидный кальциноз, бляшки, стеноз (в данном случае - стеноз нижней брыжеечной артерии и поражение подвздошно-бедренного сегмента справа), по данным СРКТ в 3D реконструкции.

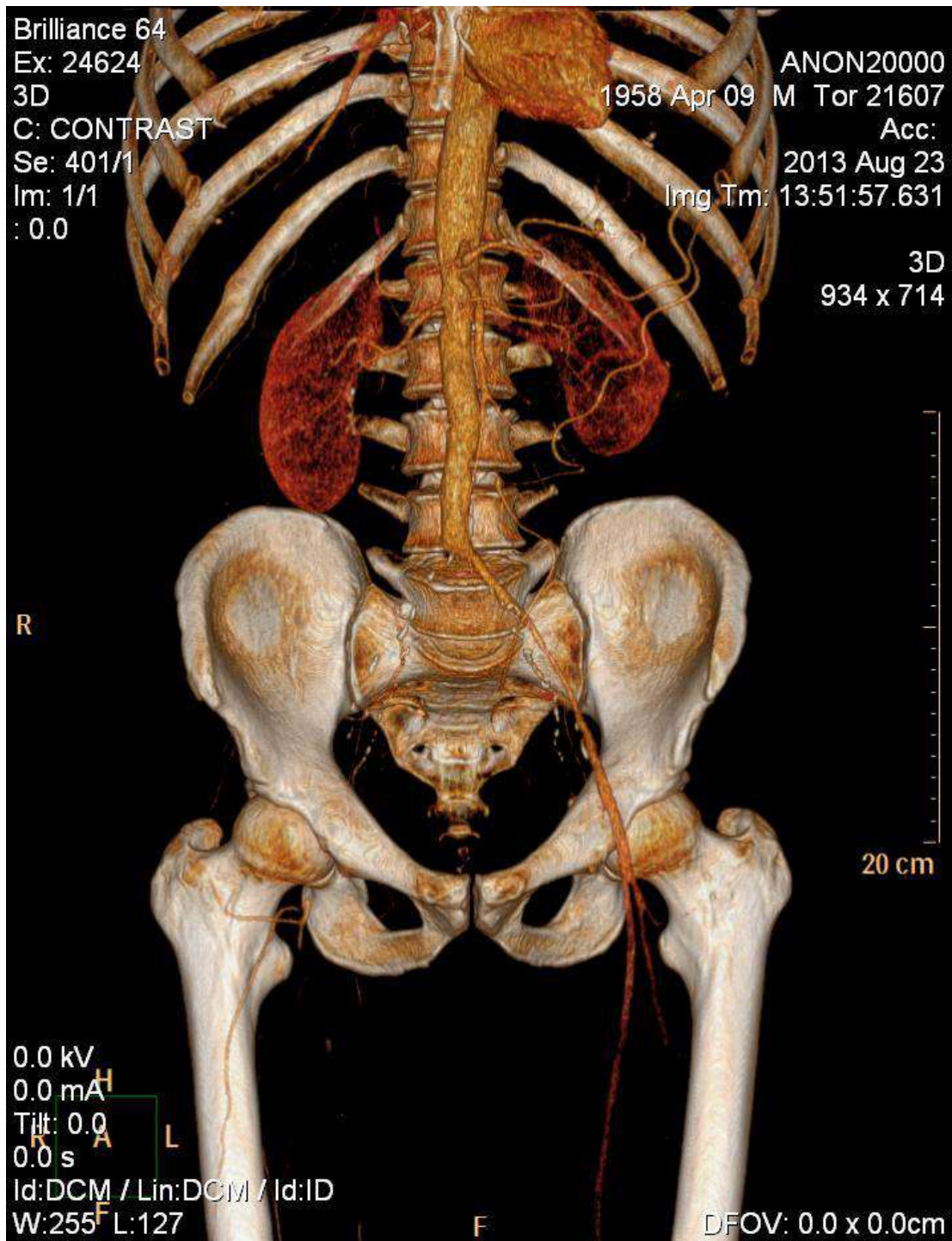


Рисунок 13 – окклюзирующие поражения сосудистого русла по данным СРКТ в 3D реконструкции: НБА, подвздошно-бедренный сегмент справа.

I группа: 58 человек – с атеросклеротическим поражением аорты и ее ветвей. Поражение артерий аорто-подвздошного сегмента тип Д по классификации TASCII - 34 больных (58,6%), аневризма брюшного отдела аорты – семь человек (12,1%), высокая окклюзия брюшного отдела аорты – шесть случаев (10,3%), реокклюзия аортобедренного бифеморального шунта

(АББШ) – три пациента (5,2%), стенозы висцеральных ветвей брюшного отдела аорты в двух исследованиях (3,5%), окклюзирующее атеросклеротическое поражение БПС также два прецедента (3,5%). Аневризма правой подмышечной артерии, острое нарушение мозгового кровообращения и острый инфаркт миокарда - по одному пациенту (по 1,7%). В данной группе при проведении СРКТ применялось рентгенконтрастное усиление. В этой группе пациентов преобладает мультифокальная форма заболевания, с вовлечением в патологический процесс двух и более артериальных бассейнов. Женщин - 2 (3,4%), мужчин – 56(96,6%). В группе пациентов с атеросклеротическим поражением сосудов, средний возраст – $57,8 \pm 8,8$ лет.

II группа - 46 человек, это пациенты, которым СРКТ выполнялось для уточнения диагноза по абдоминальной патологии. Контраст не вводился. Средний возраст этой группы – $63,2 \pm 10,1$ лет: женщин – 24 (52,2%), мужчин 22 (47,8%). Онкопатология различной локализации, являлась показанием для СРКТ у 15 пациентов (33,3%) из 46. Рак глазного яблока, легкого, желудка, надпочечников, почки, лимфоцитарная лимфома – по одному случаю, поражение печени и рак тела матки и аденокарцинома нисходящей кишки - по два случая, три пациента с раком поджелудочной железы.

С целью уточнения и/или подтверждения имеющегося диагноза, в связи с имеющимся у пациентов абдоминальным болевым синдромом, СРКТ выполнено в 30 случаях (65,2%) из 46.

Патология гепатобилиарной системы – 12 исследований, в том числе желчнокаменная болезнь, хронический калькулезный холецистит – четыре, острый панкреатит - пять, жировая дистрофия печени, портальная гипертензия, цирроз печени - по одному случаю.

Болезни почек и мочевыделительной системы – 5 пациентов, из них: поликистоз почек – один пациент; мочекаменная болезнь, хронический калькулезный пиелонефрит – двое больных; хронический простатит в стадии

обострения – один случай и доброкачественная гиперплазия предстательной железы – также один.

Заболевания желудочно-кишечного тракта - 4 случая: один пациент с гастроэзофагальнорефлюксной болезнью (ГЭРБ), один с дивертикулярной болезнью кишечника и язвенная болезнь желудка в стадии обострения - два.

Прочие заболевания: хроническая обструктивная болезнь легких, нагноившаяся гематома подпеченочного пространства, послеоперационная вентральная грыжа, абсцесс послеоперационного рубца, пневмония, поясничный остеохондроз, сахарный диабет II типа, левосторонняя паховая грыжа, инфекционный эндокардит, дилатационная кардиомиопатия – по одному случаю – всего 10 больных.

Атеросклеротическое поражение абдоминального отдела в разной степени выраженности диагностируется по данным СРКТ у 56 обследованных из 58 в I группе, что составляет 94,8% и в 42 случаях из 46 во II группе – 91,3% ($\chi^2= 1,3$; $df=1$; $p=0,2$; таблица 10), т.е. независимо от рентгенконтрастного усиления

Таблица 10- Атеросклеротическое поражение абдоминального отдела аорты

	Первая группа			Вторая группа		
	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ
Кальциноз	25	43,1 ^a	31,1-55,8	32	69,6 ^a	55,2-80,9
Бляшки	18	31,0 ^b	20,6-43,8	10	21,7 ^b	12,3-35,6
Стеноз	5	8,6	3,7-18,6	0	–	–*
Окклюзия	4	6,9	–*	0	–	–*
Тромбоз	3	5,2	–*	0	–	–*
Поражения не выявлено	3	5,2 ^c	–*	4	8,7 ^c	–*
Всего	58	100	93,8–100	46	100	92,3-100

Примечание: –* $n \times p < 5$, ДИ не рассчитывался; ^a $\chi^2=7,25$; $df=1$; $p=0,007$.

^b $\chi^2=1,13$; $df=1$; $p=0,2$; ^c $\chi^2=0,61$; $df=1$; $p=0,4$.

Выявлены статистически значимые различия в частоте кальциноза абдоминального отдела аорты среди пациентов I и II групп (43,1% и 69,6% соответственно; $\chi^2=7,25$; $df=1$; $p=0,007$). Обнаружение остальных стадий атеросклеротического процесса в брюшном отделе аорты не имеют статистически достоверных различий у двух рассмотренных групп пациентов.

Висцеральные ветви аорты по данным СРКТ исследований поражаются атеросклеротическим процессом у 77 пациентов из 104 обследованных, что составляет 74,0% (таблица 11). Из них 20,2% - поражение почечных артерий, второй по частоте поражения является НБА - 19,2% из этих пациентов.

Таблица 11 - Атеросклеротическое поражение висцеральных ветвей аорты по данным компьютерной томографии

	Всего			Первая группа			Вторая группа		
	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ
Почечные	21	20,2	13,6-28,9	12	20,7	12,2-32,8	9	19,6	10,7-33,1
ЧС	17	16,3	10,4-24,6	10	17,2	9,7-28,9	7	15,2	7,6-28,2
ВБА	19	18,3	12,0-26,8	13	22,4	13,6-34,7	6	13,0	6,1-25,7
НБА	20	19,2	12,8-27,9	13	22,4	13,6-34,7	7	15,2	7,6-28,2
Поражения не выявлены	27	26,0	18,5-35,1	10	17,2	9,7-28,9	17	37,0	24,5-51,4
Всего	104	100	96,4-100	58	100	93,8-100	46	100	92,3-100

Атеросклеротическое поражение висцеральных ветвей аорты среди пациентов I и II групп, выявляются в 82,8% при рентген СРКТ ангиографии и в 63,0% при СКТ органов брюшной полости у пациентов с абдоминальной патологией ($\chi^2 = 5,19$; $df=1$; $p= 0,02$). Выраженность патологического процесса висцеральных ветвей не имеет статистически достоверных различий у данных двух групп пациентов. Поражение почечных артерий

атеросклеротическим процессом 20,7 % (12 из 58) в группе атеросклероза и 19,6% (9 из 46) во II группе ($\chi^2 = 1,05$; $df=1$; $p= 0,3$) Атеросклеротическое поражение чревного ствола (ЧС) так же, выявлено в обеих группах, с незначительным преобладанием патологического процесса в группе атеросклероза: 17,2% против 15,5% ($\chi^2 = 0,08$; $df=1$; $p= 0,7$). Верхняя брыжеечная артерия скомпрометирована атеросклеротическим процессом в 22,4% (13 из 58) случаев при мультифокальном атеросклеротическом поражении артерий и у 13,0% пациентов без данного патологического процесса ($\chi^2 = 1,5$; $df=1$; $p= 0,2$). Атеросклеротическое поражение НБА выявлено при патологическом процессе в аорте и подвздошных артериях в 22,4% (13 из 58), а во второй группе у 15,2% пациентов ($\chi^2 = 1,05$; $df=1$; $p= 0,3$).

По данным статистического анализа не выявлено значимых различий между степенью атеросклеротического поражения почечных артерий в этих двух группах. Кальциноз почечных артерий – 7 случаев атеросклеротического поражения сосуда (15,2%) во II группе, при 7 случаях (12,1%) в группе пациентов с мультифокальным атеросклерозом ($\chi^2 = 0,22$; $df=1$; $p= 0,6$). Стадия возвышающихся поражений также, отмечена в обеих группах пациентов 8,6% в первой и 2,2% во второй ($\chi^2 = 2,67$; $df=1$; $p= 0,1$). Стенозирующее поражение почечных артерий зарегистрировано лишь в 1 случае (2,2%), причем патология выявлена, как находка при СРКТ у пациента с нагноившейся подпеченочной гематомой без мультифокальной формы атеросклероза (таблица 12).

Атеросклеротическое поражение ЧС выявлено в обеих группах, но без статистически значимой зависимости ($\chi^2 = 0,08$; $df=1$; $p= 0,78$). Стадия возвышающихся поражений (атеросклеротические бляшки) регистрируется в I группе в 5,2% и 2,1% во второй ($\chi^2 = 0,62$; $df=1$; $p= 0,43$).

Таблица 12- Атеросклеротическое поражение почечных артерий

	Первая группа			Вторая группа		
	Абс	%	95% ДИ	Абс	%	95% ДИ
Кальциноз	7	12,1	6,0-22,9	7	15,2	—*
Бляшки	5	8,6	4,0-18,6	1	2,2	—*
Стеноз	—	—	—*	1	2,2	—*
Нет поражения	46	79,3	67,2 -87,8	37	80,4	66,8-89,4
Всего	58	100	93,8–100	46	100	92,3-100

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

Стеноз ЧС был диагностирован по одному случаю в обеих группах (таблица 13).

Таблица 13 - Атеросклеротическое поражение чревного ствола

	Первая группа			Вторая группа		
	Абс	%	95% ДИ	Абс	%	95% ДИ
Кальциноз	6	10,3	5,0-20,1	5	10,4	4,7-23,0
Бляшки	3	5,2	—*	1	2,1	—*
Стеноз	1	8,9	—*	1	2,1	—*
Нет поражения	48	75,6	71,1-90,4	39	85,4	71,2-92,4
Всего	58	100	93,8–100	46	100	92,3-100

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

Верхняя брыжеечная артерия скомпрометирована атеросклеротическим процессом в 22,4% (13 из 58) во II группе пациентов и у 12,5% пациентов без данного патологического процесса ($\chi^2 = 1,51$; $df=1$; $p= 0,2$).

Кальциноз ВБА диагностирован у 14,3% и 10,9% в I и II группах, соответственно ($\chi^2 = 0,2$; $df=1$; $p= 0,65$). Стадия возвышающихся поражений при атеросклеротическом поражении ВБА встречается у 5,2 % больных I группы, 2,2% - второй ($\chi^2 = 0,62$; $df=1$; $p= 0,4$). Стенозирующее поражение, как и атеротромбоз ВБА, выявлен только в I-й группе больных – по 1 случаю каждого поражения (1,7%). Данные представлены в таблице 14.

Таблица 14 - Атеросклеротическое поражение верхней брыжеечной артерии

	Первая группа			Вторая группа		
	Абс	%	95% ДИ	Абс	%	95% ДИ
Кальциноз	8	14,3	7,2-25,0	5	10,9	4,7-23,0
Бляшки	3	5,2	—*	1	2,2	—*
Стеноз	1	1,7	—*	—	—	—*
Тромбоз	1	1,7	—*	—	—	—*
Нет поражения	45	77,1	65,3-86,4	40	86,9	74,3-93,9
Всего	58	100	93,8–100	46	100	92,3-100

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

Не выявлены статистически значимые различия в частоте встречаемости атеросклеротического поражения в НБА среди пациентов, рассмотренных двух групп (22,4% и 15,2%; при $\chi^2=0,86$; $df=1$; $p=0,355$), как и статистически значимые различия в частоте встречаемости кальциноза НБА среди пациентов I и II групп (13,8% и 10,8% соответственно; $\chi^2=0,2$; $df=1$; $p=0,654$)

Окклюзирующие поражения составляют 3,4%, и выявлены только в I группе пациентов ($\chi^2 = 1,62$; $df=1$; $p= 0,20$). Стенозов НБА не обнаружено ни в одном случае – 104 пациента (таблица 15).

Таблица 15- Атеросклеротическое поражение нижней брыжеечной артерии

	Первая группа			Вторая группа		
	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ
Кальциноз	8	13,8	7,2-24,9	5	10,9	4,7-23,0
Бляшки	3	5,2	—*	2	4,3	—*
Окклюзия	2	3,4	—*	—	—	—*
Нет поражения	45	77,6	65,3-86,4	39	84,8	71,8-92,4
Всего	58	100	93,8–100	46	100	92,3-100

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

Аневризма абдоминального отдела аорты диагностирована у 7 больных из 58 (12,1 %) в первой группе и ни одного случая во второй ($\chi^2 = 5,95$; $df=1$; $p=0,01$), что является статистически значимым результатом. Вместе с тем, статистически значимых различий в частоте встречаемости аневризм подвздошных сосудов, в этих группах пациентов нет – 4 из 58 (6,9%) в I группе и 1 случай из 46 (2,2%) во II группе больных ($\chi^2 = 1,25$; $df=1$; $p=0,26$). Аневризматическое расширение подпочечной артерии встречалось только в I группе и составило 3,4% (2 больных); аневризма дистального анастомоза – 1,7% (1 пациент из 58).

Резюме по подглаве:

По данным СРКТ средний возраст пациентов с атеросклеротическим поражением абдоминального отдела аорты $60,3 \pm 9,8$ лет. Атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты по данным СРКТ встречается в 94,8%-91,35% ($\chi^2=1,3$; $df=1$; $p=0,2$).

Поражение непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты выявляются в 82,8% при выполнении рентгеноконтрастного исследования перед решением вопроса об оперативном лечении по поводу сосудистой патологии и в 63,0% обнаружены, как «находки» при СКТ органов брюшной полости у пациентов с абдоминальной патологией, при $\chi^2 = 5,19$; $df=1$; $p=0,02$.

Стадия кальциноза, в отличие от анализа наших аутопсий, выявлена в 43,1% и в 69,6%, наибольшее значение получено в группе пациентов с контрастированием сосудов ($\chi^2=7,25$; $df=1$; $p=0,007$). Остальные стадии атеросклеротического процесса в брюшном отделе аорты не имеют статистически достоверных различий в данных двух группах. Аневризматическое расширение абдоминального отдела аорты выявлено у 12,1% пациентов при выполнении рентгеноконтрастного исследования ($\chi^2 = 5,95$; $df=1$; $p=0,01$).

3.4 Сочетанные атеросклеротические поражения различных сосудистых бассейнов

По результатам анализа аутопсий, выполненных на базе патологоанатомических отделений ГБУЗ «АГКБ №7» и ГБУЗ АО «АОКБ» (всего 289 случаев), изолированное поражение одного сосудистого бассейна атеросклерозом, встречается в 5% (14) случаев, в 93% (269) случаев патология выявляется в 2-х и более сосудистых бассейнах, в 2% (6) случаев поражения атеросклерозом не выявлено (рисунок 14). Средний возраст $64,7 \pm 13,8$ (P_{25-75} 63,4-65,9, наименьшее 32), $Me=67,0$.



Рисунок 14 – Комбинация поражений сосудистых бассейнов атеросклерозом.

Наиболее часто атеросклеротическим процессом поражаются коронарные сосуды – 84,0% (243) ($P=0,001$), на долю непарных висцеральных артерий приходится 73,0 % (211) наблюдений ($P=0,001$), атеросклероз дистального русла выявляется в 71,3 % (206) случаев ($P=0,000$), сосуды головного мозга вовлечены в патологический процесс в 40,5% (117) аутопсий ($P=0,001$), атеросклеротический кардиосклероз и атеросклеротический нефросклероз выявлены примерно в одинаковом количестве наблюдений и составляют 29,8% (89) и 24,7% (71), соответственно ($P=0,001$), сосуды шеи 11,3% (33) ($P=0,007$) (таблица 16).

Таблица 16 - Встречаемость комбинаций атеросклеротического поражения сосудистых бассейнов

Суммарное количество пораженных атеросклерозом сосудистых бассейнов	Абс	%
Нет поражения	3	1,6
Один бассейн	6	3,19
Два сосудистых бассейна	23	12,23
Комбинация трех сосудистых бассейнов	19	10,11
Четыре сосудистых бассейна	57	30,32
Пять локализаций атеросклероза	73	38,83
Шесть сосудистых бассейнов	7	3,72
Всего	188	100

В процессе исследования была определена зависимость между возрастом и атеросклеротическим поражением сосудов (таблица 17).

При проведении статистического анализа с вычислением парных коэффициентов корреляции Пирсона, выявлена связь между возрастом и проявлением атеросклероза в сосудистых бассейнах, во всех случаях достоверно отличается от нуля. Умеренная степень тесноты связи выявляется между возрастом пациента и атеросклеротическим нефросклерозом ($r = 0,5$; $p < 0,001$), между возрастом и атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга ($r = 0,4$; $p < 0,001$).

Выявлена умеренно выраженная степень тесноты связи между возрастом и количеством пораженных бассейнов, как у мужчин, так и женщин ($r_s = 0,46$ $p < 0,001$ и $r_s = 0,43$ $p < 0,001$ соответственно). По критерию Манно-Уитни есть различия у мужчин и женщин по среднему количеству пораженных атеросклеротическим процессом сосудистых бассейнов (P_{25-25} 3-5 соответственно).

Таблица 17 - Зависимость между возрастом и атеросклеротическим поражением сосудов

	Встречаемость поражений (%) p < 0,05	Средний возраст	Зависимость между возрастом и поражением сосудистых бассейнов (r; p)
Коронарные артерии	84,0 % (p=0,000)	62,9 ±13,6	r = 0,24; p<0,001
Атеросклеротический кардиосклероз	29,8% (p=0,000)	69,5±11,3	r = 0,3; p <0,001
Экстракраниальные артерии	9,7 % (p=0,007)	64,5±13,0	
Сосуды головного мозга	40,5 % (p=0,000)	70,5±10,6	r = 0,4; p <0,001
Атеросклеротический нефросклероз	24,7% (p=0,000)	73,9±10,5	r = 0,5; p <0,001
Непарные висцеральные ветви брюшного отдела аорты	73,0 % (p=0,000)	61,9±13,8	r = 0,2; p =0,004
Атеросклероз дистального русла	71,3% (p=0,000)	62,2±13,2	r = 0,3; p =0,001

Умеренная степень тесноты связи выявлена между поражением брюшного отдела аорты и дистальным руслом ($r_s = 0,3$ $p < 0,001$), брюшной аортой и коронарными артериями ($r_s = 0,3$ $p < 0,001$). Низкая степень тесноты связи отмечается при вычислении парных коэффициентов корреляции Пирсона между атеросклеротическим поражением аорты и: коронарных артерий, церебральных артерий ($r_s = 0,2$ $p = 0,006$), висцеральных артерий ($r_s = 0,2$ $p = 0,008$). Не выявлена статистически значимая корреляционная зависимость между атеросклеротическим поражением брюшного отдела аорты и атеросклеротическим кардиосклерозом ($r_s = 0,08$ $p = 0,2$).

Резюме по подглаве:

Изолированное атеросклеротическое поражение одного сосудистого бассейна встречается в 5% случаев. Наиболее часто атеросклеротическим процессом поражаются коронарные сосуды – 84,0% (243) (P=0,001).

Непарные висцеральных артерии поражаются атеросклерозом в 73,0 % (211) случаев (P=0,001).

Количество пораженных сосудистых бассейнов отличается по гендерному признаку, и превалирует у женщин - в среднем 5, у мужчин 3 ($r_s = 0,46$ $p < 0,001$ и $r_s = 0,43$ $p < 0,001$ соответственно) по критерию Манно-Уитни.

Атеросклеротический кардиосклероз и атеросклеротический нефросклероз выявляются примерно в одинаковом количестве наблюдений и составляют 29,8%(89) и 24,7%(71), соответственно ($P=0,001$), сосуды шеи поражены атеросклерозом в 11,3%(33) ($P=0,007$).

3.5 Атеросклеротическое поражение непарных висцеральных артерий брюшной аорты

Поражение атеросклерозом непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты, по данным нашего исследования, при СРКТ выявляются в 71,2%(74 из 104) случаев, а при аутопсии 73,0%(211 из 298). Однако, при СРКТ выявляется стадия возвышающихся поражений и кальциноза (веретенообразный, глыбчатый). Для улучшения результатов исследования, уточнения закономерностей атеросклеротического поражения непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты, выполнена оценка нативных препаратов.

По данным исследования нативных препаратов, чревный ствол поражается атеросклерозом в 52,5%(53 из 101) в группе непарных висцеральных артерий, по данным аутопсий 62,5% (181 из 289).

Средний возраст при поражении чревного ствола $62,5 \pm 12,2$ (P_{25-75} 56-72, наименьшее значение 31). Женщины в группе пациентов с атеросклеротическим поражением чревного ствола составляют 41,5% (22), мужчины – 58,5%(31). Средний возраст женщин $66,0 \pm 9,4$ (P_{25-75} 66-75, наименьшее значение 45), мужчин $59,9 \pm 13,5$ (P_{25-75} 53-69, наименьшее значение 31). Распространение атеросклеротического поражения чревного ствола по полу и возрасту представлены в таблице 18.

Таблица 18 - Распространение атеросклеротического поражения чревного ствола по полу и возрасту

Возраст ные группы	Оба пола			Пол					
				мужчины			женщины		
	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ
20-29	-	-	—*	-	-	—*	-	-	—*
30-39	3	5,8	—*	3	9,7	—*	-	-	—*
40-49	4	7,6	—*	3	9,7	—*	1	4,5	—*
50-59	15	27,8	18,9 - 41,6	8	25,8	13,7-43,3	7	31,8	16,4-52,7
60-69	16	30,3	19,5 - 43,5	10	32,3	18,6-49,9	6	27,3	13,2-48,2
70-79	14	26,5	16,4– 39,6	6	19,3	9,2-36,3	8	36,4	19,7-57,1
80 и >	1	1,9	—*	1	3,2	—*	-	-	—*
Все	53	100	93,2-100	31	100	89,0-100	22	100	85,1-100

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

Средняя площадь возвышающихся поражений в чревном стволе $9,2 \pm 9,1$ мм² (95% ДИ: 6,6-11,7); у женщин $8,0 \pm 10,9$ мм², у мужчин $9,9 \pm 7,9$ мм². В целом, при анализе было выявлено, что от пола пациента площадь возвышающихся поражений не зависит ($r = 0,04$; при $p = 0,8$), не найдено значимой связи между стадией атеросклероза (пятно, бляшка) и локализацией процесса (устье артерии, на протяжении). Однако, для женщин характерна умеренная теснота связи между возрастом и атеросклерозом чревного ствола $r = 0,6$; при $p = 0,008$. Атеросклеротический процесс в чревной артерии в 81,1% (43 из 53) случаев, локализуется в устье артерии. Стадия возвышающихся поражений составляет 71,7%(38) ($P=0,01$), липидные пятна выявлены в 9,4%(5) случаев ($d= 0,53$; $p<0,01$). Вместе с тем, выявлена умеренная степень тесноты связи между площадью поражений и распространенностью патологического процесса на $\frac{1}{2}$ окружности сосуда $r = 0,6$; при $p = 0,00$. Высокая степень тесноты связи отмечается между стадиями патологического процесса: пятно и бляшка $r = 0,9$; при $p = 0,00$. Циркулярное поражение встречается в 18,9%(10) ($d= 0,49$; $p=0,01$), кальциноз

выявлен в 18,9%(12) случаев ($d= 0,49$; $p= 0,01$), окклюзия чревной артерии - в 7,5%(5). В результате проведенного корреляционного анализа, с вычислением парных коэффициентов Пирсона, выявлена линейная связь между атеросклерозом чревного ствола и локализацией патологического процесса в устье данной артерии ($r = 0,88$; $p < 0,001$), так же отмечается прямая линейная зависимость между атеросклерозом и степенью выраженности патологического процесса – стадия возвышающихся поражений ($r = 0,88$; $p < 0,001$) и циркулярным поражением чревного ствола и сужения просвета артерии на $\frac{1}{2}$ диаметра с высокой степенью достоверности ($r = 0,9995$; $p < 0,001$). У женщин отмечается высокая степень тесноты связи: как между стадией поражения- пятно и бляшка $r = 0,8$; $p < 0,001$, так и между площадью поражения и распространенностью патологического процесса на $\frac{1}{2}$ окружности сосуда $r = 0,8$; при $p < 0,001$. Так же для женщин характерна умеренная теснота связи между возрастом и атеросклерозом чревного ствола $r = 0,6$; при $p = 0,008$. У мужчин выявляется умеренная степень тесноты связи между площадью возвышающихся поражений и циркулярным поражением чревного ствола $r = 0,5$; при $p = 0,005$; площадью бляшки и ее осложнением в виде кальциноза $r = 0,4$; при $p = 0,026$. Выявлена умеренная степень тесноты связи между циркулярным поражением чревного ствола и кальцинозом: $r = 0,6$; при $p < 0,001$. Причем, окклюдизирующие поражения в 22% случаев занимают $\frac{1}{2}$ просвета окружности чревного ствола $r = 0,5$; при $p = 0,07$.

В результате исследования нативных препаратов – атеросклеротическое поражение ВБА встречается в 58,4 % (59 из 101) случаев атеросклеротического поражения непарных висцеральных ветвей брюшной аорты (72,5% - 215 из 289 по данным аутопсии). Средний возраст лиц, страдающих атеросклерозом верхней брыжеечной артерии $62,4 \pm 13,6$ (P_{25-75} 54-72, наименьшее значение 25). Распространение атеросклероза верхней брыжеечной артерии в различных возрастных группах в целом и в зависимости от возраста представлено в таблице 19.

Таблица 19 - Распространение атеросклеротического поражения верхней брыжеечной артерии по полу и возрасту

Возрастные группы	Оба пола			Пол					
				мужчины			Женщины		
	Абс	%	95% ДИ	Абс	%	95% ДИ	Абс	%	95% ДИ
20-29	1	1,7	—*	1	2,6	—*	-	-	—*
30-39	4	6,7	—*	3	7,7	—*	1	5,0	—*
40-49	6	10,2	4,7-20,5	6	15,4	2,7-20,3	-	-	—*
50-59	9	15,3	8,2-26,5	7	17,8	9,0-32,7	2	10,0	—*
60-69	19	32,2	21,7-44,9	12	30,8	18,6-40,2	7	35,0	18,1-56,7
70-79	17	28,8	18,8-41,4	9	23,1	12,7-38,3	8	40,0	21,9-61,3
80 и >	3	5,1	—*	1	2,6	—*	2	10,0	—*
Все	59	100	93,9-100	39	100	91,0-100	20	100	83,9-100

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

Стадия возвышающихся поражений при атеросклерозе верхней брыжеечной артерии составляет 81,4%(48) всех случаев ($P=0,001$), стадия пятен — 6,8%(4) ($P=0,001$). В большинстве случаев 81,4% атеросклеротический процесс локализуется в устье верхней брыжеечной артерии (48 случаев из 59), на протяжении ВБА поражается атеросклерозом в 18,6% (11 случаев из 59). Комбинация локализаций устье и по протяжению составляет 3,4%(2). Сужение просвета на 2/3 окружности встречается в 6,8%(4) поражений верхней брыжеечной артерии при $P=0,04$, циркулярное поражение ВБА выявлено в 10,2%(6) (таблица 20).

В результате проведенного корреляционного анализа с вычислением парных коэффициентов Пирсона, выявлена сильная степень прямой линейной связи между атеросклерозом верхней брыжеечной артерии и локализацией патологического процесса в устье ($r = 0,78$; $p < 0,001$), а также между атеросклерозом верхней брыжеечной артерии и степенью возвышающихся поражений ($r = 0,93$; $p < 0,001$).

Таблица 20 – локализация патологического процесса в верхней брыжеечной артерии

Локализация патологического процесса	Абс / %	χ^2	95% ДИ
В устье	48/81,4	P=0,001	69,6-89,3
На протяжении	11/18,6	P=0,001	10,7-30,4
Устье и на протяжении	2/3,4	P=0,001	0,9-11,5
Циркулярное поражение	6/10,2	P=0,001	4,7-20,5
Сужение на $^{2/3}$ диаметра	4/6,8	P=0,001	2,7-16,2

Средняя площадь возвышающихся поражений $13,8 \pm 15,2 \text{ мм}^2$ (P_{25-75} 5-15, наименьшее значение 1), средняя площадь липидных пятен $1,3 \pm 5,5 \text{ мм}^2$. При циркулярных поражениях верхней брыжеечной артерии площадь патологического процесса наибольшая, что подтверждается умеренной теснотой связи между двумя этими показателям ($r = 0,5$; $p < 0,001$). Кальциноз характерен для 11,9%(8) поражений при $P=0,003$.

У мужчин атеросклероз ВБА встречается в 66,1%(39), у женщин 33,9% (20) рисунок 15.

Средний возраст мужчин, страдающих атеросклерозом верхней брыжеечной артерии $59,07 \pm 13,6$ лет, наименьшее значение 25), средняя площадь поражения $10,3 \pm 8,7 \text{ мм}^2$ (наименьшее значение 1). Стадия липидных пятен составляет 4,1%(2) ($d=0,54$; $p < 0,01$).

Для локализации атеросклеротического процесса у мужчин в верхней брыжеечной артерии характерно устье сосуда в 82,1%(32) ($d=0,5$; $p=0,01$).

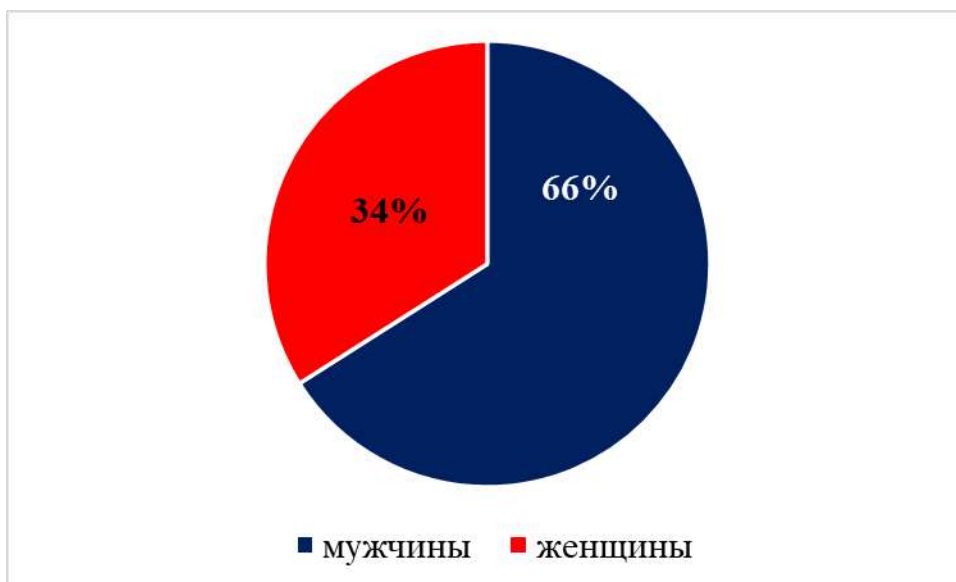


Рисунок 15 – Атеросклеротическое поражение верхней брыжеечной артерии у мужчин и женщин.

На протяжении сосуда атеросклеротический процесс выявлен в 20,5%(8) ($d=0,51$; $p=0,01$), комбинация локализаций в устье и на протяжении встречается в 2,6%(1). Циркулярный характер поражений у мужчин, страдающих атеросклерозом ВБА, составляет 12,8%(5) ($d=0,51$; $p=0,01$).

Возраст женщин с атеросклерозом верхней брыжеечной артерии в среднем составляет $69,6 \pm 10,7$ лет (наименьшее значение 36), средняя площадь возвышающихся поражений $18,8 \pm 22,2$ мм² (наименьшее значение 1,5мм²). Патологический процесс в 95,0%(19) наблюдений представлен степенью возвышающихся поражений ($d=0,54$; $p=0,01$), липидные пятна, как проявление атеросклероза, выявлены 5,0%(1) ($d=0,5$; $p=0,01$), комбинация степени пятна и бляшки – 5,0%(1). Сужение верхней брыжеечной артерии за счет атеросклеротического процесса на $\frac{2}{3}$ встречается чаще у женщин, чем у мужчин 10% ($d=0,52$; $p=0,01$). Тромбоз ВБА, на фоне атеросклероза, выявлен в 5,0%(1) ($d=0,54$; $p < 0,01$). Осложненные фиброзные поражения – кальциноз встречается в 10,0%(2) поражений ($d=0,53$; $p=0,01$). Наиболее частая локализация процесса у женщин, как и у мужчин при атеросклерозе верхней брыжеечной артерии – устье сосуда 80,0%(16) ($d=0,5$; $p=0,01$). Атеросклеротический процесс в 25,0%(5) случаев распространяется по протяжению сосуда в 5,0%(1) сочетании локализаций ($d=0,5$; $p=0,01$).

Циркулярное поражение ВБА у женщин выявляется в 5,0%(1) ($d=0,54$; $p=0,01$).

По анализу нативных препаратов, атеросклеротическое поражение НБА встречается в 33,7%(34 из 101) случаев атеросклеротического поражения непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, а по данным аутопсий 41,2% (119 из 289). Средний возраст лиц, страдающих атеросклерозом нижней брыжеечной артерии $64,9 \pm 12,9$ (наименьшее значение 25). Распространение атеросклероза нижней брыжеечной артерии в различных возрастных группах в целом и, в зависимости от возраста, представлено в таблице 21.

Таблица 21 - Распространение атеросклеротического поражения нижней брыжеечной артерии по полу и возрасту

Возрастные группы	Оба пола			Пол					
				мужчины			Женщины		
	абс	%	95% ДИ	Абс	%	95% ДИ	абс	%	95% ДИ
20-29	1	2,9	—*	1	4,8	—*	-	-	—*
30-39	1	2,9	—*	1	4,8	—*	-	-	—*
40-49	2	5,9	—*	2	9,5	—*	-	-	—*
50-59	6	17,6	8,3-33,5	4	19,0	7,7-40,0	2	15,4	—*
60-69	11	32,4	19,1-49,2	6	28,6	13,8-50,0	5	38,5	17,7-64,5
70-79	11	32,4	19,1-49,2	6	28,6	13,8-50,0	5	38,5	17,7-64,5
80 и >	2	5,9	—*	1	4,8	—*	1	7,6	—*
Все	34	100	89,9-100	21	100	84,5-100	13	100	77,2-100

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

Мужчины - 21 (61,8%), женщины - 13 (38,2 %) в группе пациентов с поражением НБА ($d=0,39$; $p < 0,01$) (рисунок 16).

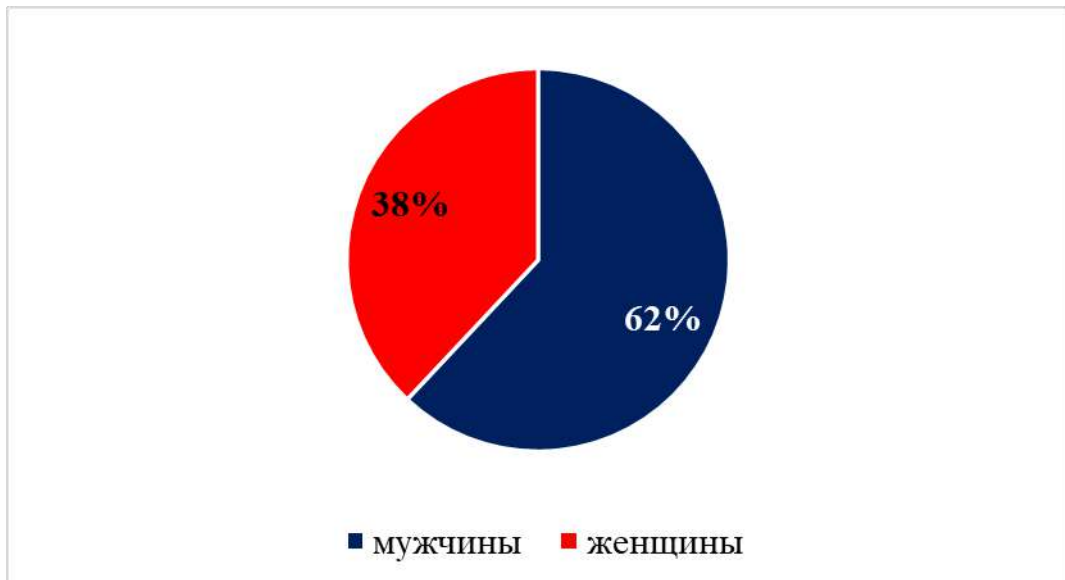


Рисунок 16 – Атеросклеротическое поражение НБА у мужчин и женщин.

Средняя площадь всех поражений составляет $8,3 \pm 7,0$ мм². Липидные пятна – один случай (2,9%), кальциноз - четыре (11,8%), атероматоз – три (8,8%). Степень возвышающихся поражений составляет – 28 наблюдений (82,4%) ($d=0,54$; $p=0,01$), в 15,6% (5 случаев из 34) в артерии встречается две атеросклеротические бляшки. Осложненные фиброзные бляшки составляют 20,6% (7 случаев из 32): кальциноз 57,1% (4 из 7), атероматоз бляшки 42,9% (3 из 7). Степень липидных пятен верифицирована в одном случае – 2,9%, в одном - тромбоз артерии на фоне атеросклероза (2,9%). Чаще атеросклеротические поражения локализуются в устье нижней брыжеечной артерии – 79,4%(27) ($d=0,48$; $p=0,01$). На протяжении сосуда патологический процесс выявлен в 29,4%(10), в том числе с комбинацией локализаций: в устье и на протяжении выявлена в 8,8% (3) наблюдений.

Окклюзирующие поражения составляют 11,8%(4) случаев ($d=0,52$; $p=0,01$), в 20,8%(7) атеросклеротический процесс располагается циркулярно в просвете сосуда ($d=0,48$; $p=0,01$). Выявлена умеренная степень тесноты связи между толщиной интимы нижней брыжеечной артерии и атеросклеротическим поражением сосуда $r=0,43$; $p<0,001$. Выявлена умеренная степень тесноты связи между площадью возвышающихся поражений и количеством бляшек $r=0,4$; при $p=0,017$, а также между

площадью поражения и циркулярным расположением процесса $r = 0,65$; при $p = 0,000$. Умеренная степень тесноты связи рассчитана между локализацией атеросклеротического процесса в устье и окклюзирующим поражением $r = -0,35$; при $p = 0,04$; атероматозом $r = -0,35$; при $p = 0,04$; возрастом пациентов $r = -0,35$; при $p = 0,04$. Окклюзирующие поражения нижней брыжеечной артерии имеют умеренную тесноту связи с циркулярным распространением процесса $r = 0,35$; при $p = 0,04$; кальцинозом бляшки $r = 0,5$; при $p = 0,02$; толщиной интимы сосуда более 1 мм $r = 0,4$; при $p = 0,02$.

В результате проведенного корреляционного анализа с вычислением парных коэффициентов Пирсона, выявлена умеренная степень тесноты связи между толщиной интимы сосуда 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 $P = 0,02$, полом пациента $r = 0,4$; при $p = 0,04$.

Средний возраст мужчин в данной группе $61,6 \pm 14,6$ (наименьшее значение 25). Во всех случаях выявлена стадия возвышающихся поражений, средней площадью $8,2 \pm 7,6$ мм² (наименьшее значение 1). Осложненные поражения составили 14,3%(3) и представлены атероматозом и кальцинозом, наиболее частая локализация процесса - устье нижней брыжеечной артерии – 76,2%(16). Наибольшая площадь характерна для циркулярных поражений артерии $r = 0,6$; при $p = 0,03$. Осложненные фиброзные бляшки имеют умеренную степень тесноты связи с интимой артерии, при кальцинозе $r = 0,6$; при $p = 0,02$, атероматозе $r = 0,5$; при $p = 0,017$.

Атеросклероз нижней брыжеечной артерии у женщин встречается в возрасте $70,2 \pm 7,8$ (наименьшее значение 59). Преобладающая стадия - возвышающиеся поражения 12(92,3%), средняя площадь $9,1 \pm 5,3$ мм² (наименьшее значение 2). Площадь поражения имеет значимую степень тесноты связи с циркулярным расположением процесса $r = 0,7$; при $p = 0,005$ и количеством возвышающихся поражений $r = 0,6$; при $p = 0,04$. Причем, при количестве возвышающихся поражений более одного выявляется выраженная степень тесноты связи с циркулярным расположением процесса $r = 0,8$; при p

= 0,003; наличием осложненных поражений (кальциноз $r = 0,7$; при $p = 0,017$, атероматоз $r = 0,7$; при $p = 0,016$).

Атеросклероз непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты носит сочетанный характер, в 62,5% (63) по данным исследования нативных препаратов, ЧС и ВБА в 38,0%(24), ВБА и НБА одновременно поражаются в 26,0%, как и все три артерии одновременно 26,0%(16), реже встречается сочетанное поражение НБА и ЧС 10,0%(6).

Резюме по главе:

В результате исследования выявлены следующие закономерности в поражении непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты.

Поражение одной непарной висцеральной артерии встречается в 37,5% (38), в 63(62,5%) нативных препаратах выявлено сочетанное поражение непарных висцеральных артерий.

Атеросклеротическое поражение непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты чаще встречается у мужчин. Поражение ЧС выявляется у мужчин в 58,5%(26), у женщин 41,5%(37), в ВБА соотношение патологического процесса у мужчин и у женщин составляет 66,1%(39) и 33,9%(20) соответственно, в НБА - 61,8%(21) мужчины и 58,2%(13) женщины.

Характерным для атеросклеротического поражения непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты является стадия возвышающихся поражений и составляет в ЧС – 88,6%(47 из 63), ВБА – 81,4%(48 из 59), НБА – 85,3%(29 из 34) ($d=0,54$; $p < 0,01$).

Средний возраст в группе атеросклеротического поражения ЧС $62,5 \pm 12,2$ лет. Наиболее частой локализацией атеросклеротического процесса 81,1%(43 из 53) случаев было устье ЧС и, в основном, это стадия возвышающихся поражений (ВП) 88,7%(47) ($d=0,53$; $p=0,01$). Средняя площадь ВП в ЧС $9,2 \pm 9,1$ мм², у женщин $8,0 \pm 10,9$ мм², у мужчин $9,9 \pm 7,9$ мм². Окклюзирующие поражения ЧС обнаружены в 7,5% случаев, локализуются в области устья, занимая в 22%(12 из 53) наблюдений $\frac{1}{2}$ просвета окружности

ЧС ($r = 0,5$; при $p = 0,07$). Кальциноз осложняет стадию возвышающихся поражений ЧС в 18,9%(10) случае. Выявлена умеренная степень тесноты связи площадью бляшки и кальцинозом ($r = 0,4$; при $p = 0,026$).

В группе атеросклеротического поражения ВБА 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). Атеросклеротический процесс в ВБА в 81,4%(48) случаев локализуется в устье артерии, степень возвышающихся поражений 93%(55) всех случаев ($P = 0,001$). Выявлена сильная степень прямой линейной связи между атеросклерозом ВБА и локализацией патологического процесса в устье артерии ($r = 0,78$; $p < 0,001$) и между атеросклерозом ВБА и степенью возвышающихся поражений ($r = 0,93$; $p < 0,001$). При циркулярных проявлениях патологического процесса в ВБА площадь поражения наибольшая, на что указывает умеренная теснота связи между двумя этими показателям ($r = 0,5$; $p < 0,001$). Циркулярное поражение ВБА выявлено нами в 10%(6) ($P = 0,01$). Средняя площадь возвышающихся поражений в ВБА составляет $13,8 \pm 15,2$ мм² (наименьшее значение 1), средняя площадь липидных пятен в ВБА $1,3 \pm 5,5$ мм², в нижней брыжеечной артерии средняя площадь всех поражений $8,3 \pm 7,0$ мм², у женщин $9,1 \pm 5,3$ мм² (наименьшее значение 2), у мужчин $8,2 \pm 7,6$ мм² (наименьшее значение 1). Кальциноз ВБА характерен для 13,6%(8) при $P = 0,003$.

Поражение атеросклерозом НБА выявляется в возрастной группе, где средний возраст $64,9 \pm 12,9$ (наименьшее значение 25). Преимущественной локализацией атеросклеротического процесса в НБА было её устье в 79,4%(27) ($d = 0,48$; $p = 0,01$) случаев, в 94,1%(32) это стадия возвышающихся поражений ($d = 0,54$; $p = 0,01$), в 15,6%(5) в НБА в отличие от ЧС и ВБА встречается двойной блок. Осложненные фиброзные бляшки в НБА составляют 20,6%(7). Окклюзирующие поражения НБА выявлены 11,8%(4) случаев ($d = 0,52$; $p = 0,01$). В результате проведенного корреляционного анализа с вычислением парных коэффициентов Пирсона, между толщиной

интимы нижней брыжеечной артерии и атеросклеротическим поражением сосуда, определяется умеренная теснота связи ($r = 0,43$; $p < 0,001$), как и между толщиной интимы НБА и окклюзирующим поражением артерии ($r = 0,4$; при $p = 0,0$; кальцинозом бляшки ($r = 0,5$; при $p = 0,01$); атероматозом ($r = 0,4$; при $p = 0,02$).

ГЛАВА 4

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Исследования толстой кишки, в том числе структурных изменений слизистой оболочки толстой кишки, представляют определённую трудность. В нашей работе мы использовали сочетанное применение внутриспросветной эндоскопии с биопсией и последующим гистологическим исследованием материала, чтобы объективно судить о патологическом процессе. Одновременное применение данных способов диагностики дает возможность определить ценность каждого метода в отдельности и сопоставить результаты их использования.

4.1 Макроскопические и морфологические изменения слизистой толстой кишки в разных возрастных группах

Макроскопические изменения слизистой толстой кишки выявлены при проведении ректороманоскопий и фиброколоноскопий, всего 3316 эндоскопических исследований, в том числе ФКС – 1092, морфологическая оценка состояния слизистой толстой кишки выполнена в 700 случаях.

По данным ФКС наиболее частая патология, диагностируемая при исследовании – долихосигма – 196 случаев (17,9%), наиболее редкая – синдром раздраженной кишки (СРК) – 19 случаев (1,7%), в 3,0% исследований (33 случая) по данным ФКС не выявлено патологии толстой кишки, не смотря на жалобы, характерные для колопатии (запоры, дискомфорт и/или боли в животе по ходу толстой кишки). Эндоскопические маркеры атрофии слизистой толстой кишки, выявляются при ФКС в 8,9% (97) от всех исследований, после 40 лет, мужчины 55,8% (54), женщины 44,2% (43). Макроскопическая картина, характерная для деструктивной

формы ишемии кишки была выявлена в 0,4% (4 пациента) и это были эрозивно-язвенные поражения.

В прямой кишке, макроскопическая картина, характерная для проктита выявляется при жесткой ректороманоскопии в 3,9% (24) случаев при $\chi^2 = 4,7$; $df=3$; $p=0,1$, с минимальной ожидаемой частотой 12,99. Различия между четырьмя возрастными группами: 20-40, 41-50, 51-60, 61-70 и старше 70 лет незначимы (Пирсон χ^2). Однако выявлен статистически значимый ($p=0,039$) тренд по критерию Кохрана-Мантеля-Хенселя возрастания частоты проктита без атрофии, по данным РРС, при увеличении возраста (таблица 22). По данным эндоскопического исследования дистального отдела толстой кишки при жесткой ректороманоскопии, отмечается зависимость между возрастом пациента и изменениями слизистой, которые трактуются как проктит, атрофический проктит, эрозии анального канала, колит.

Таблица 22 – встречаемость проктита в разных возрастных группах, по данным ректороманоскопии

Возраст	n*	хронический проктит	P** (%)	95%ДИ	P ₁ ***
мужчины ^a					
20-40	16	3	18,8	4,0-45,6	-
41-60	128	0	0,0	0,0-2,8	0,001
61-70	115	5	4,3	1,4-9,9	0,023
> 70	81	3	3,7	0,8-10,4	-
женщины ^b					
20-40	13	0	0,0	-	-
41-60	84	6	7,1	2,7-14,9	-
61-70	80	4	5,0	1,4-12,3	-
> 70	98	3	0,7	0,7-9,4	-
все ^c					
20-40	29	3	10,3	2,2-27,4	-

Продолжение таблицы 22					
41-60	212	6	2,8	1,0-6,1	-
61-70	195	9	4,6	2,1-8,6	-
> 70	179	6	3,4	1,2-7,2	-

Примечание: n^* - количество пациентов в данной возрастной группе, P^{**} - превалентность морфологических изменений толстой кишки, P_1^{***} - значимость различий с предыдущей группой по точному двухстороннему критерию Фишера, ^a в группе мужчин с хроническим проктитом $\chi^2 = 17,1$; $df=3$; $p= 0,001$, минимальная частота ожидания 0,52; ^b у женщин с хроническим проктитом $\chi^2 = 2,35$; $df=3$; $p= 0,5$, минимальная частота ожидания 0,61; ^c во всей группе пациентов с морфологически подтвержденными изменениями слизистой характерными для проктита $\chi^2 = 4,2$; $df=3$; $p= 0,2$ минимальная ожидаемая частота 1,13.

По данным ректороманоскопии не выявлено связи между возрастом и макроскопическими проявлениями сигмоидита (таблица 23).

Таблица 23 – Макроскопические признаки сигмоидита в разных возрастных группах, по данным ректороманоскопии

Возраст	n^*	хронический сигмоидит	P^{**} (%)	95% ДИ
мужчины ^a				
20-40	16	0	0,0	0-20
41-60	128	0	0,0	0,0-2,8
61-70	115	2	1,7	0,2-6,1
> 70	81	0	0,0	0,0-4,5
женщины ^b				
20-40	13	0	0,0	-
41-60	84	3	3,6	0,7-10,0
61-70	80	0	0,0	0,0-4,5
> 70	98	1	1,0	0,0-5,6

Продолжение таблицы 23				
все ^c				
20-40	29	0	0,0	0,0-11,9
41-60	212	3	1,4	0,3-4,1
61-70	195	2	1,0	0,1-3,7
> 70	179	1	1,6	0,0-3,1

Примечание: - n^{*} - количество пациентов в данной возрастной группе, P^{**} - превалентность морфологических изменений слизистой толстой кишки, ^a у мужчин с хроническим сигмоидитом $\chi^2 = 3,9$; df=3; p=0,2, минимальная ожидаемая частота 0,09; ^b у женщин при наличии морфологических признаков сигмоидита $\chi^2 = 4,1$; df=3; p=0,2 с минимальной ожидаемой частотой 0,19^c в целом у пациентов с хроническим сигмоидитом $\chi^2 = 1,0$; df=3; p= 0,7 минимальная ожидаемая частота 0,28.

Изменения слизистой прямой кишки, характерные для атрофического проктита, такие как сухость, усиленный сосудистый рисунок или рисунок в виде ангиоматозных звездочек, при биопсии слизистая не тянется за щипцами, по данным ректороманоскопии выявляются в 12,2% (279) от всех исследований. По данным макроскопической оценки слизистой при ректороманоскопии, их частота с возрастом увеличивается: $\chi^2 = 271,3$; df=3; p =0,0001, минимальная ожидаемая частота 40,34. Данная закономерность по результатам оценки слизистой при РРС характерна как для группы в целом, так для мужчин и для женщин, при этом у мужчин $\chi^2 = 142,5$; df=3; p =0,0001, с минимальной ожидаемой частотой 14,66, у женщин $\chi^2 = 132,2$; df=3; p =0,0001, с минимальной ожидаемой частотой 24,5. Превалентность изменений слизистой прямой кишки в зависимости от возраста, оцененные при ректороманоскопии, как атрофический проктит, представлена в таблице 24.

Таблица 24 – макроскопические признаки атрофического проктита в разных возрастных группах, по данным ректороманоскопии

Возраст	n*	атрофический проктит	P** (%)	95%ДИ	P ₁ ***	P ₂ ****
Мужчины						
Продолжение таблицы 24						
20-40	241	4	1,7	0,5-4,2	-	<0,0001
41-60	519	28	5,4	3,7-7,8	0,017	
61-70	225	63	28,0	22,2-34,4	<0,0001	
> 70	122	38	31,1	23,1-40,2	0,538	
Женщины						
20-40	268	1	0,4	0,0-2,1	-	<0,0001
41-60	505	36	7,1	5,1-9,8	<0,0001	
61-70	198	45	22,7	17,1-29,2	<0,0001	
> 70	209	64	30,6	24,4-37,4	0,072	
Все						
20-40	510	5	1,0	0,4-2,4	-	<0,0001
41-60	1025	64	6,2	4,9-7,9	<0,0001	
61-70	423	108	25,5	21,5-30,0	<0,0001	
> 70	331	102	30,8	25,9-36,1	0,1	

Примечание: n* - количество пациентов в данной возрастной группе, P** - превалентность макроскопических изменений слизистой толстой кишки по данным ректороманоскопии, P₁***- значимость различий с предыдущей группой по точному двухстороннему критерию Фишера, P₂****- значимость различий между 4-мя группами.

Аналогичная ситуация при макроскопической оценке слизистой по данным ректороманоскопии выявляется и при сигмоидитах (таблица 25).

Таблица 25 - превалентность хронического сигмоидита в разных возрастных группах по данным ректороманоскопии

Возраст	n*	Колит	P** (%)	95%ДИ	P ₁ ***	P ₂ ****
Мужчины						
20-40	242	12	5,0	2,6-8,5	-	0,003
41-60	520	50	9,6	7,3-12,6	0,029	
Продолжение таблицы 25						
61-70	226	34	15,0	10,6-20,4	0,03	
> 70	122	14	11,5	6,4-18,5	0,35	
Женщины						
20-40	268	22	8,2	5,2-12,2	-	0,002
41-60	506	85	16,8	13,7-20,4	0,001	
61-70	198	39	19,7	14,4-25,9	0,364	
> 70	209	27	12,9	8,7-18,2	0,064	
Все						
20-40	511	34	6,7	4,7-9,3	-	<0,0001
41-60	1027	135	13,1	11,2-15,4	<0,0001	
61-70	424	73	17,2	13,8-21,2	0,044	
> 70	331	41	12,4	9,1-16,5	0,066	
20-40	511	34	6,7	4,7-9,3	-	<0,0001

Примечание: n* - количество пациентов в данной возрастной группе, P** - превалентность макроскопических изменений слизистой толстой кишки по данным ректороманоскопии, P₁***- значимость различий с предыдущей группой по точному двухстороннему критерию Фишера, P₂****- значимость различий между 4-мя группами.

По нашим данным, при гистологической оценке биоптатов толстой кишки, выявляется 759 различных патологических состояний в 626 заключениях, это объясняется тем, что у одного пациента выявляется

несколько патологических состояний. Средний возраст обследованных $61,3 \pm 14,6$ лет (наименьшее значение 37, наибольшее 90), мужчины – 362 случая (57,8%), женщины – 264 (42,2%). Наиболее частая патология по данным морфологического исследования – доброкачественные образования толстой кишки 510 случаев (81,5%). Рак толстой кишки занимает в структуре патологии толстой кишки второе место - 116 пациентов (18,5%).

Морфологические признаки, характерные для колита с хроническим течением, выявлены в 12,3% (77 обследованных) и характеризуются кровоизлияниями, отёком, воспалительной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофилами.

Данные по встречаемости гистологических изменений в биоптатах слизистой толстой кишки, характеризующих колит в разных возрастных группах у мужчин и женщин, представлены в таблице 26.

Таблица 26 – Признаки колита в разных возрастных группах, по данным морфологического анализа

Возрастная группа	Всего	Признаки колита (Абс)	%	95% ДИ
20-40	29	2	6,9	–*
41-60	212	13	6,1	3,3-10,3
61-70	195	16	8,2	4,8-13,0
>70	179	13	7,3	3,9-12,1
Всего	615	44	7,2	5,2-9,5

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

Морфологическая оценка слизистой не выявила связи между гистологическими изменениями и возрастом, $\chi^2 = 0,66$ $df=3$, $p=0,9$ минимальная ожидаемая частота 2,07. Выявляемость данного патологического процесса, в зависимости от пола пациента, в разных возрастных группах, представлена в таблице 27.

Таблица 27 – Признаки колита по данным морфологического анализа в зависимости от пола пациента

Возраст	Пол							
	Все муж	Мужчины с ХК			Все жен	Женщины с ХК		
		Абс	%	95% ДИ		Абс	%	95% ДИ
20-40	16	2	10,5	—*	13	-	-	—*
41-60	128	4	21,1	—*	84	9	36,0	20,3-55,5
61-70	115	7	36,8	19,2-58,9	80	9	36,0	20,3-55,5
>70	81	6	31,6	15,4-54,0	98	7	28,0	14,3-47,6
Всего	340	19	100	83,2-100	275	25	100	86,7-100

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

Изменения, характерные для хронического колита без признаков атрофии, определяются у мужчин - $\chi^2 = 3,4$; $df=3$; $p=0,3$, с минимальной ожидаемой частотой 0,89, у женщин - $\chi^2 = 2,5$; $df=3$; $p=0,5$, с минимальной ожидаемой частотой 1,18. По результатам морфологического анализа не выявлено связи между гистологическими изменениями, характерными для колита с хроническим течением, и возрастом пациента. Выявлена высокая степень тесноты связи между морфологическими изменениями, трактуемыми как хронический колит и железистыми полипами прямой кишки - $r = 0,126$ при $p = 0,002$, железистыми полипами сигмовидной кишки $r = 0,09$ при $p = 0,02$, железистыми полипами ободочной кишки $r = 0,0$ при $p < 0,001$ и аденоматозными полипами ободочной кишки - $r = 0,1$ при $p < 0,001$.

Колит с атрофией слизистой (АК), по данным морфологической оценки биопсийного материала слизистой толстой кишки, выявлен в 4,6 % (28 случаев). В таблице 28 отражена зависимость морфологических изменений слизистой толстой кишки, характерная для данного колита в разных возрастных группах, у мужчин и женщин.

Таблица 28 – Признаки колита с атрофией слизистой в разных возрастных группах по данным морфологического анализа

Возрастная группа	Всего	Признаки АК (абс)	%	95% ДИ
20-40	29	2	6,9	—*
41-60	212	8	3,8	1,9- 7,3
61-70	195	6	3,1	1,4- 6,6
>70	179	12	6,7	3,9- 11,4
Всего	615	28	4,6	3,2- 6,6

Не выявлено связи между гистологическими изменениями: истончение слизистой, склероз, кровоизлияния, отёк, воспалительная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофилами, характерными для хронического атрофического колита, и возрастом пациента, $\chi^2=3,4$; $df=3$; $p=0,3$. Минимальная ожидаемая частота 1,32. Данные по встречаемости морфологических изменений в биоптатах слизистой оболочки толстой кишки, характерных для атрофии слизистой оболочки толстой кишки (АК), в разных возрастных группах у мужчин и женщин, представлены в таблице 29.

Таблица 29 –Изменения слизистой оболочки толстой кишки, характерные для атрофического колита у мужчин и женщин, в разных возрастных группах по данным морфологического анализа

Возрастные группы	Пол							
	Все муж	Мужчины с АК			Все жен	Женщины с АК		
		Абс	%	95%ДИ		абс	%	95%ДИ
20-40	16	0	-	-	13	2	15,4	—*
41-60	128	7	5,5	2,2-11,0	84	1	1,2	—*
61-70	115	2	1,7	—*	80	4	5,0	—*
>70	81	6	7,4	2,7-10,1	98	6	6,1	2,8-12,7
Всего	340	15	4,4	2,7-7,2	275	13	4,7	2,8-7,9

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

При морфологическом анализе слизистой толстой кишки не выявлено связи между гистологическими изменениями, характерными для хронического атрофического колита и возрастом пациента, как для мужчин $\chi^2 = 4,7$; $df=3$; $p=0,2$ с минимальной ожидаемой частотой 0,7, так и для женщин $\chi^2 = 6,0$; $df=3$; $p=0,1$ с минимальной ожидаемой частотой 0,6. Выявлена высокая степень тесноты связи между атрофическим колитом и железистыми полипами сигмовидной кишки $r = 0,08$ при $p=0,04$.

Резюме по подглаве:

По данным нашего исследования эндоскопические и морфологические признаки хронического проктита выявляются у пациентов после 40 лет независимо от пола пациента ($p < 0,001$).

Частота выявления хронического проктита без признаков атрофии слизистой, как и эндоскопические признаки, являющиеся маркерами атрофии слизистой оболочки прямой кишки, увеличиваются с возрастом пациентов и не зависят от пола, $\chi^2 = 271,3$; $df=3$; $p < 0,0001$. Однако, по данным фиброколоноскопии, подтвержденными морфологическим исследованием в левой половине толстой кишки (нисходящий отдел), такой закономерности не выявлено.

4.2 Возрастные изменения тонуса толстой кишки по данным фиброколоноскопии

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. Дистония стенки толстой кишки при эндоскопических исследованиях (ФКС), выявляется по данным нашего исследования в 23,4% (таблица 30).

Таблица 30 - Изменение тонуса кишечной стенки у мужчин и женщин

Возрастная группа	n*	Изменение тонуса	P** (%)	95%ДИ	P ₁ ***	P ₂ ****
Мужчины						
20-40	82	21	25,6	16,6-36,5	-	0,005
41-60	261	52	19,9	15,3-25,3	0,272	
61-70	242	41	16,9	12,4-22,3	0,389	
> 70	267	78	29,2	23,8-35,1	0,001	
Продолжение таблицы 30						
Женщины						
20-40	82	21	25,6	16,6-36,5	-	0,454
41-60	298	66	22,1	17,6-27,3	0,509	
61-70	203	49	24,1	18,4-30,6	0,603	
> 70	208	59	28,4	22,3-35,0	0,330	
Все						
20-40	164	42	25,6	19,1-33,0	-	0,005
41-60	559	118	21,1	17,8-24,7	0,222	
61-70	445	90	20,2	16,6-24,3	0,731	
> 70	475	137	28,8	24,8-33,1	0,002	

N* - количество пациентов в данной возрастной группе

P** - превалентность изменений тонуса толстой кишки

P₁***- значимость различий с предыдущей группой

P₂****- значимость различий между 4-мя группами

Частота изменения тонуса толстой кишки, выявляемой при ФКС, нарастает после 70 лет (p=0,002), наиболее характерна для лиц мужского пола (p = 0,001), для женщин данная закономерность не характерна.

Проявления дистонии представлены: снижением тонуса кишечной стенки 136 пациентов (53,0%), в 65 исследованиях (25,0%) отмечается его

повышение, а в 55 случаев (22,0%) сочетание повышения и снижения тонуса стенки толстой кишки (рисунок 17).

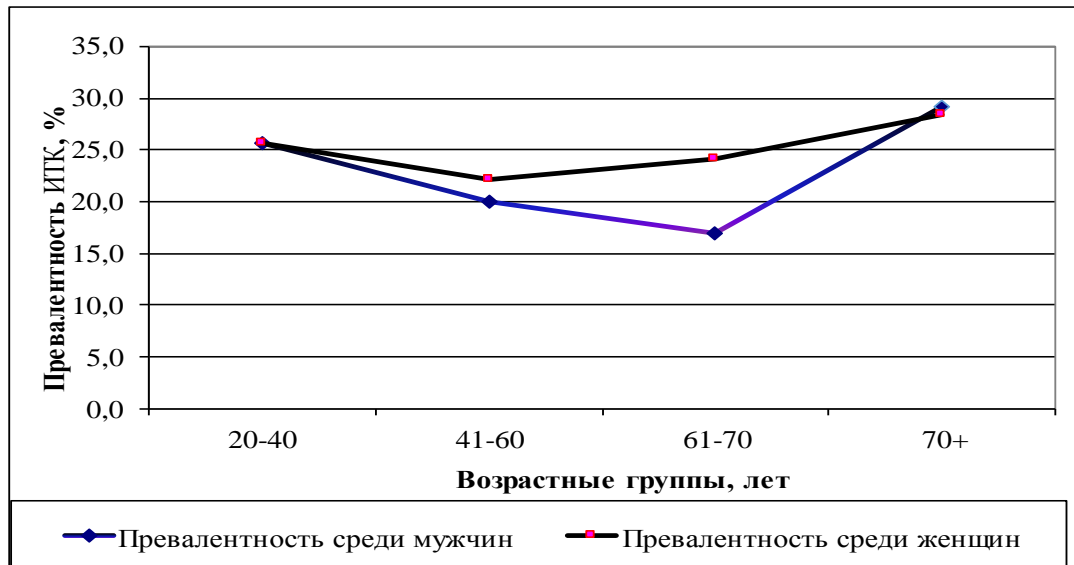


Рисунок 17 –Превалентность изменения тонуса стенки толстой кишки.

Превалентность изменения тонуса в зависимости от возраста у мужчин и женщин, по данным фиброколоноскопий, представлена на рисунке 18.

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: отмечается повышение и неравномерность тонуса кишечника.

В разных возрастных группах отмечается тенденция в проявлении изменений тонуса кишечной стенки (рисунок 18).

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 (таблица 31).

Таки образом, дистония толстой кишки диагностируется в 23,4%(653) фиброколоноскопий.

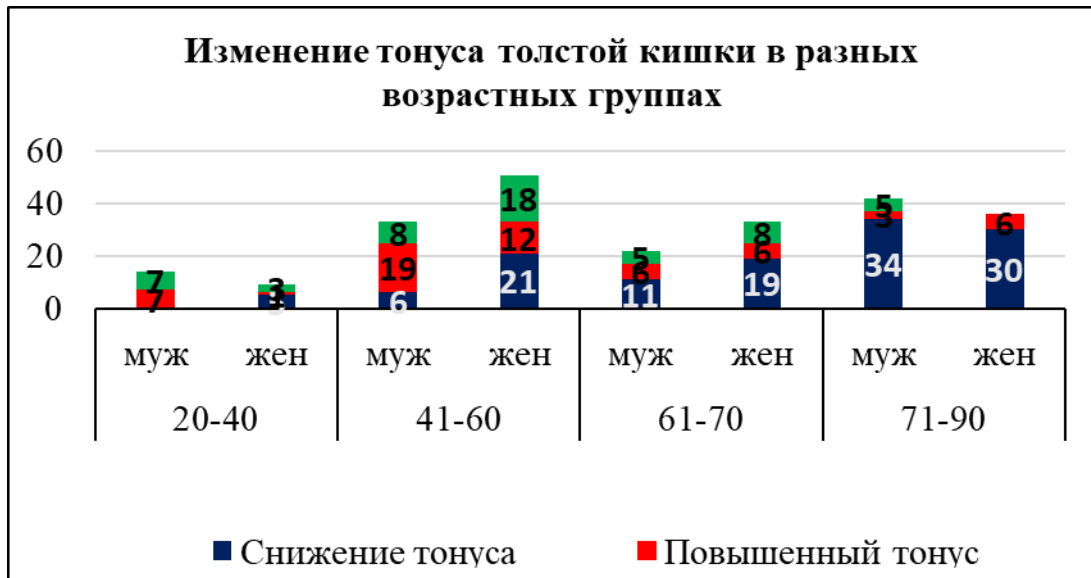


Рисунок 18 – Изменение тонуса кишечной стенки по данным фиброколоноскопии.

По данным фиброколоноскопии, частота выявления эндоскопических проявлений снижения тонуса кишечной стенки появляется после 40 лет.

Таблица 31- снижение тонуса кишечной стенки по данным колоноскопии

Возрастная группа	n*	Снижение тонуса	P** (%)	95%ДИ	P ₁ ***
Мужчины					
20-40	11	0	-	-	-
41-60	75	6	8,0	3,7-16,8	0,059
61-70	68	11	16,2	9,3-26,7	0,005
> 70	54	34	63,0	49,6-74,7	0,004
Женщины					
20-40	16	5	31,2	14,2-55,6	-
41-60	72	21	29,2	19,9-40,5	0,009
61-70	40	19	47,5	32,9-62,5	0,004
> 70	38	30	78,9	63,7-88,9	0,000

N* - количество пациентов в данной возрастной группе

P** - превалентность изменений тонуса толстой кишки

P₁***- значимость различий с предыдущей группой

Частота снижения тонуса кишечной стенки нарастает после 70 лет, что статистически значимо в популяции мужчин старше 70 лет (P=0,005).

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

С целью улучшения диагностики хронической ишемии толстой кишки, нами исследована структурно - функциональная трансформация тканевых компонентов слизистой оболочки толстой кишки в зависимости от степени стеноза нижней брыжеечной артерии.

Наиболее важными являются морфологические изменения, имеющие клинические проявления, в зависимости от степени выраженности и обратимости изменений в тканевых компонентах слизистой оболочки толстой кишки.

В результате проведенного системного морфологического, гистохимического и электронно-микроскопического исследования фрагментов слизистой оболочки толстой кишки (селезеночный изгиб ободочной кишки, сигмовидная кишка, прямая кишка), полученных при эндоскопическом исследовании с биопсией и гистологическим исследованием биоптатов, выявлены изменения в различных тканевых компонентах слизистой, представляющих единую функциональную систему.

В практической медицине, на сегодняшний день, применяется степенная классификация сужения артерий, предложенная Автандиловым Г.Г. (1971), сужение артерий менее 25,0%, 25,0%-50,0% и более 50,0%. Каждой степени сужения соответствуют морфологические изменения в тканевых структурах пораженного органа.

С целью определения влияния степени сужения НБА на изменения в структурно-функциональной трансформации тканевых компонентов слизистой оболочки толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии в нашей работе применён метод УЗДГ НБА, для оценки состояния НБА, степени сужения, определение скоростных характеристик кровотока по данной артерии. Функциональная

трансформация тканевых компонентов слизистой оболочки толстой кишки, в зависимости от степени атеросклеротического поражения НБА, определялась посредством выполнения ФКС с прицельной биопсией и последующей оценкой на светооптическом уровне морфологических изменений слизистой оболочки толстой кишки. Биоптаты забирались: прямая кишка, сигмовидная кишка, селезёночный изгиб ободочной кишки.

В результате исследования выявлено, что изменения в слизистой оболочке толстой кишки возникают при стенозе более 20,0% сужения НБА и критической точкой, после которой появляются необратимые деструктивные изменения в тканевых компонентах слизистой оболочки толстой кишки является степень сужения НБА более 60,0%.

При сужении НБА менее 25,0% при окраске гематоксилин-эозином во всех биоптатах выявлено: поверхностный эпителий кишечника не изменён. Эпителиоциты имеют цилиндрическую форму с неизменённой щеточной каемкой и слабо базофильной цитоплазмой, ядра в базальных частях клеток резко базофильной окраски. В эпителиальном пласте расположены бокаловидные клетки, морфологическая структура которых не имеет отличий от нормы. Базальная мембрана эпителия хорошо выражена. Собственная пластинка слизистой оболочки толстой кишки рыхлая, волокнистая. Соединительная ткань имеет обычную организацию, преобладающие клеточные элементы – фибробласты, наряду с этим располагаются отдельные форменные элементы крови. Собственная пластинка слизистой хорошо васкуляризирована, многочисленные капилляры не изменены, содержат отдельные клеточные элементы крови. Стенки крипт сформированы, преимущественно, бокаловидными клетками, общая структура которых не изменена (рисунок 19).

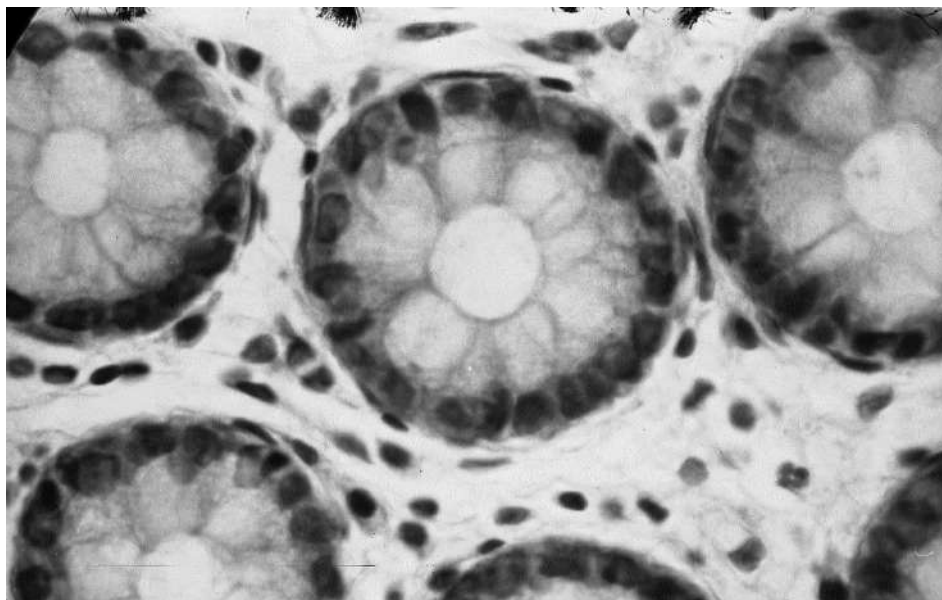


Рисунок 19 – Собственная пластинка слизистой толстой кишки. (НБА не поражена атеросклеротическим процессом). Структура крипт сохранена. (Кр) Об. 20, ок. 10. Окраска гематоксилин эозином.

При окраске альциановым - синим щётчатая каёмка даёт положительную реакцию на гликозаминогликаны. Уровень секреторной активности не изменён, цитоплазма бокаловидных клеток имеет положительную реакцию на альциановый-синий, концентрация гликозаминогликанов значительных различий не имеет.

При постановке Шифф - реакции отмечается большая концентрация шифф-позитивного материала в цитоплазме бокаловидных клеток, которые располагаются в покровном эпителии, как в криптах, так и в покровном эпителии слизистой кишки. Межклеточное вещество даёт положительную Шифф-реакцию рыхлой соединительной ткани, локализовано вдоль базальной мембраны, слабо положительную реакцию у межклеточного вещества, расположенного между клеточными элементами соединительной ткани. Межклеточное вещество собственной пластинки слизистой даёт слабоположительную Шифф-реакцию, т.к. содержит определенное количество гликозаминогликанов. Существенных различий в морфологической структуре исследованных отделов слизистой оболочки толстой кишки не выявлено.

При стенозе НБА 25,0%-60,0% при окраске гематоксилин-эозином в биоптатах из ободочной кишки выявлено: эпителиоциты цилиндрической формы. Щёточная каёмка не изменена, цитоплазма слабобазофильна, ядра в базофильных частях клеток овальновытянутой формы, резко базофильной окраски. В составе эпителиального пласта расположены бокаловидные клетки (одноклеточная эндоэпителиальная экзокринная железа), морфологическая структура которых не изменена (рисунок 20). Базальная мембрана эпителия собственной пластинки слизистой хорошо выражена, рыхлая, соединительная ткань собственной пластинки слизистой оболочки имеет обычную организацию и клеточную структуру.

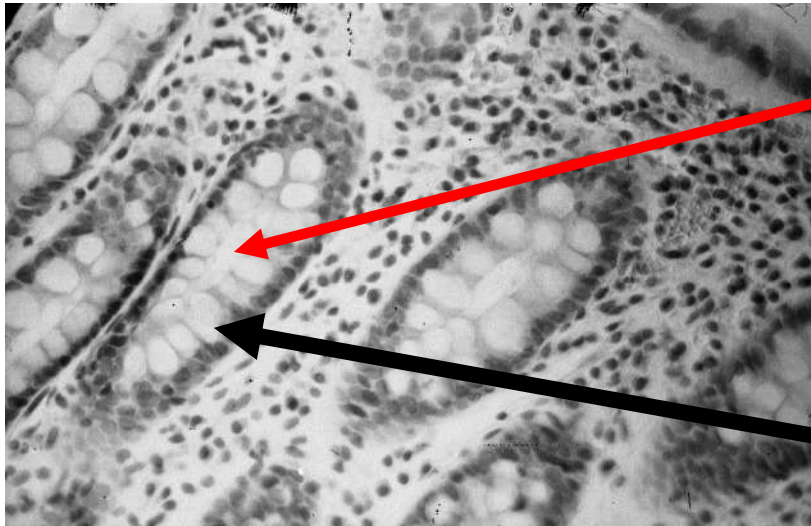


Рисунок 20 – Сохранение общей структуры крипт слизистой толстой кишки (стеноз НБА 45%). Об. 10, ок.10. Кр. – крипта (красная стрелка), Бк-бокаловидная клетка (черная стрелка).

Преобладающие клеточные элементы фибробласты, наряду с этим располагаются форменные элементы крови (моноциты и лимфоциты). Отмечается наличие пигментных клеток – макрофагов. Под эпителием располагаются нормальные клетки. Стенки крипт сформированы преимущественно бокаловидными клетками, общая структура их не изменена. Встречаются единичные крипты, подвергшиеся деструкции (рисунок 21).

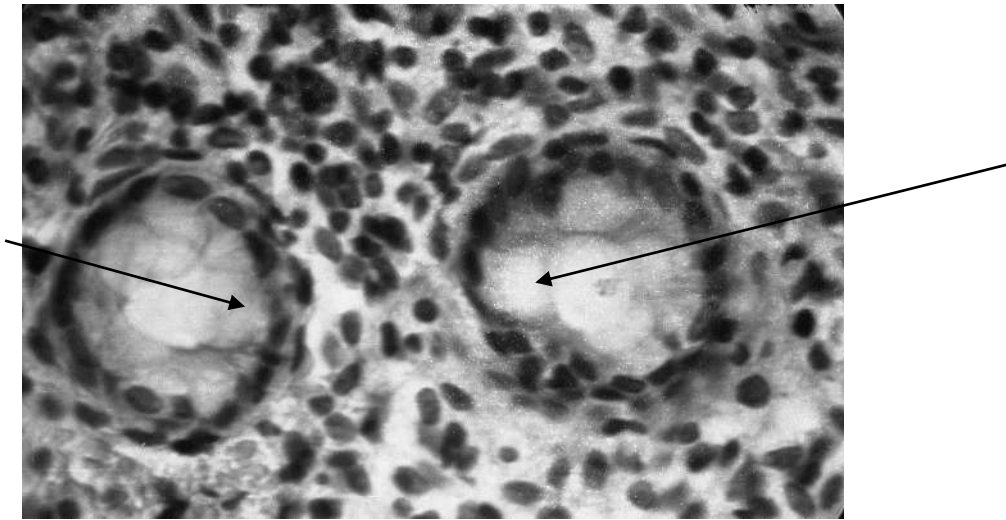


Рисунок 21 – Деструкция отдельных бокаловидных клеток при стенозе НБА 32,5% (стрелки). Сохранение общей структуры крипт. Об 20, ок. 10.

Деструкция сопровождается разрушением бокаловидных клеток и каемчатых клеток.

При микроскопии биоптата из сигмовидной кишки выявляются изменения в микроциркуляторном русле: диапедез, застой, стаз, выход эритроцитов из сосудов. В биоптате из прямой кишки без выраженных изменений.

При окраске альциановым-синим во всех трёх препаратах щётчатая каёмка даёт положительную реакцию на гликозаминогликаны. Уровень секреторной активности соответствует норме. Цитоплазма бокаловидных клеток имеет положительную реакцию на альциановый-синий, концентрация гликозаминогликанов существенно не различается, в препарате из селезёночного изгиба толстой кишки выражены явления диапедеза.

При постановке Шифф-реакции отмечается значительная концентрация Шифф-позитивного материала в цитоплазме бокаловидных клеток, локализованных как в криптах, так и в покровном эпителии слизистой оболочки. Слабоположительную Шифф-реакцию даёт межклеточное вещество, локализованное вдоль базальных мембран и межклеточном пространстве. Выявляется нарушение гемодинамики микроциркуляторного русла, которое проявляется застоем форменных элементов крови в просвете гемокапилляров (рисунок 22).

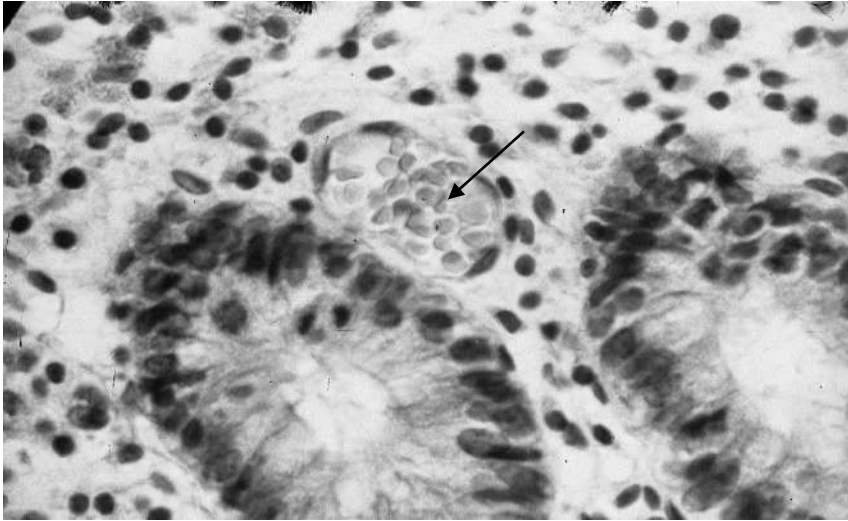


Рисунок 22– Застой форменных элементов (стрелки) в капиллярном русле (стеноз НБА 23,5%). Об. 40, ок. 10.

При стенозе НБА более 60,0% при окраске гематоксилин-эозином в биоптатах из селезёночного изгиба ободочной кишки выявлено: поверхностный эпителий кишки не изменён. Эпителиоциты цилиндрической формы. Щеточная каёмка не имеет существенных отличий от нормы, цитоплазма слабобазофильна, ядра резко базофильны, расположены в базальной части, прокрашиваются неравномерно. В составе эпителиального пласта располагаются бокаловидные клетки, морфологическая структура которых не имеет существенных отличий от нормы. Базальная мембрана сохранена. Собственная пластинка слизистой рыхлая, волокнистая, соединительная ткань имеет типичную организацию, капиллярная сеть выражена слабо, диапедез, отёк, деструкция собственной пластинки слизистой толстой кишки (рисунок 23).

Стенки крипт сформированы бокаловидными клетками, структура которых не изменена, некоторые крипты подвержены деструкции, которая сопровождается разрушением бокаловидных и каемчатых клеток.

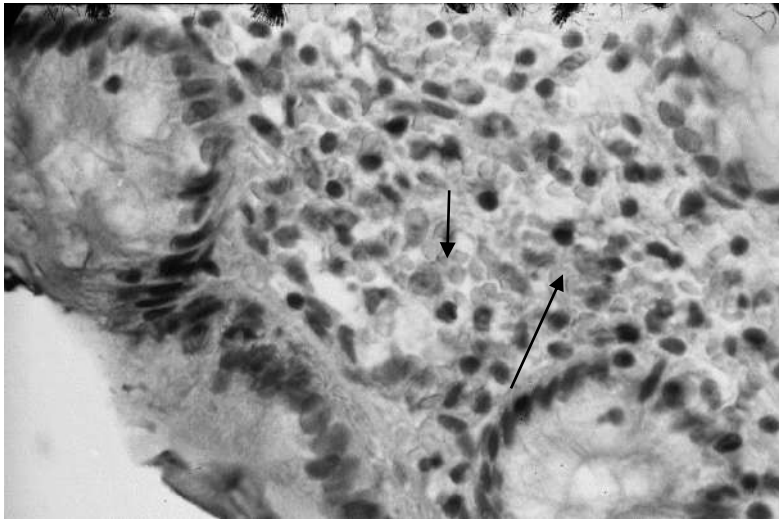


Рисунок 23 - Диapedез эритроцитов в субэпителиальный слой собственной пластинки слизистой толстой кишки (окклюзия НБА 64%). Застой форменных элементов крови в капиллярах (стрелка). Эр. - эритроциты. Об. 10, ок. 10.

В сосудах микроциркуляторного русла отмечается застой крови (рисунок 24).

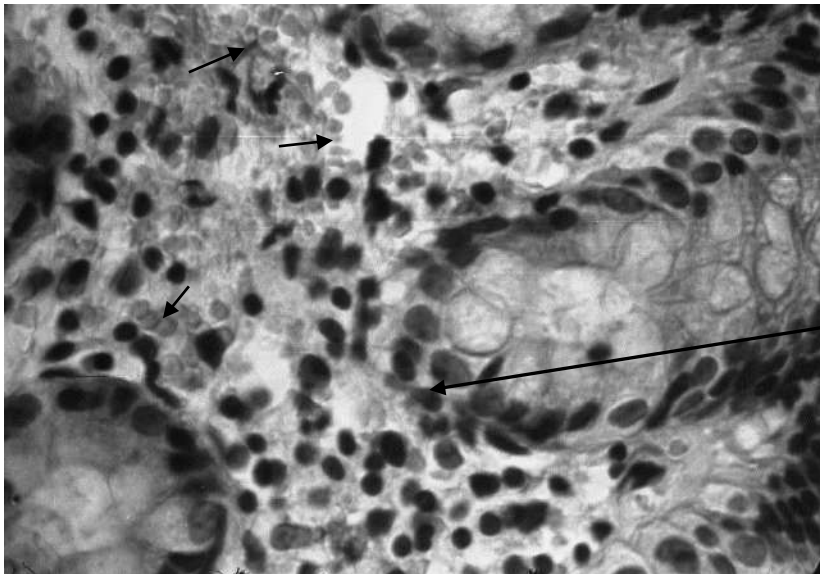


Рисунок 24 - Застой форменных элементов крови в сосудах микроциркуляторного русла (окклюзия НБА 60%). Эритроциты – обозначены стрелкой. Об. 40, ок. 10.

Межклеточное вещество инфильтрировано форменными элементами крови. При сохранении общей структуры крипт, в отдельных криптах отмечаются деструктивные изменения части бокаловидных клеток (рисунок 25).

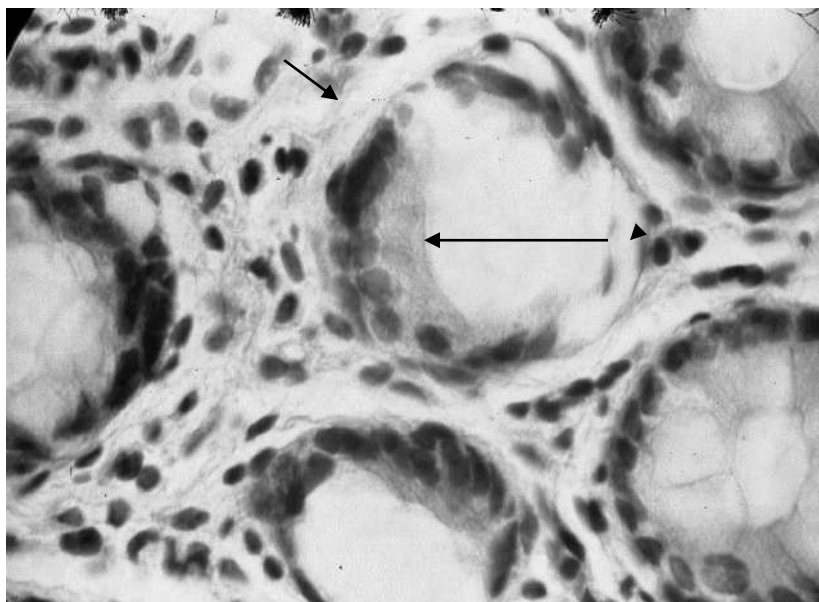


Рисунок 25 - Деструкция части бокаловидных клеток в составе крипт (стрелки). Оклюзия НБА 65%. Об. 40, ок. 20. Окраска гематоксилин-эозином.

В биоптатах из сигмовидной кишки при микроскопии наряду с выше перечисленными морфологическими изменениями имеет место застой в микроциркуляторном русле.

В препаратах из прямой кишки отличительных морфологических признаков от нормы не выявлено.

При окраске альциановым-синим во всех биоптатах из трёх зон толстой кишки морфологическая картина без существенных различий. Щётчатая каёмка даёт положительную реакцию на альциановый-синий. Уровень секреторной активности не имеет существенных отличий от нормы, цитоплазма бокаловидных клеток даёт положительную реакцию на гликозаминогликаны. Уровень концентрации гликозаминогликанов различен.

При постановке Шифф-реакции отмечается концентрация позитивного материала в цитоплазме бокаловидных клеток.

При этом их цитоплазма характеризуется выраженной окраской альциановым-синим, при умеренно позитивной Шифф – реакции. Этот факт свидетельствует о сохранении функциональной активности, которая существенно не отличается от нормы. Наиболее выраженные изменения

появляются в микроциркуляторном русле глубоких отделов слизистой оболочки. Характеризуются застоем крови в мелких сосудах (рисунок 26), диапедезом эритроцитов в субэпителиальной зоне, и в глубоких участках собственной пластинки слизистой оболочки толстой кишки.

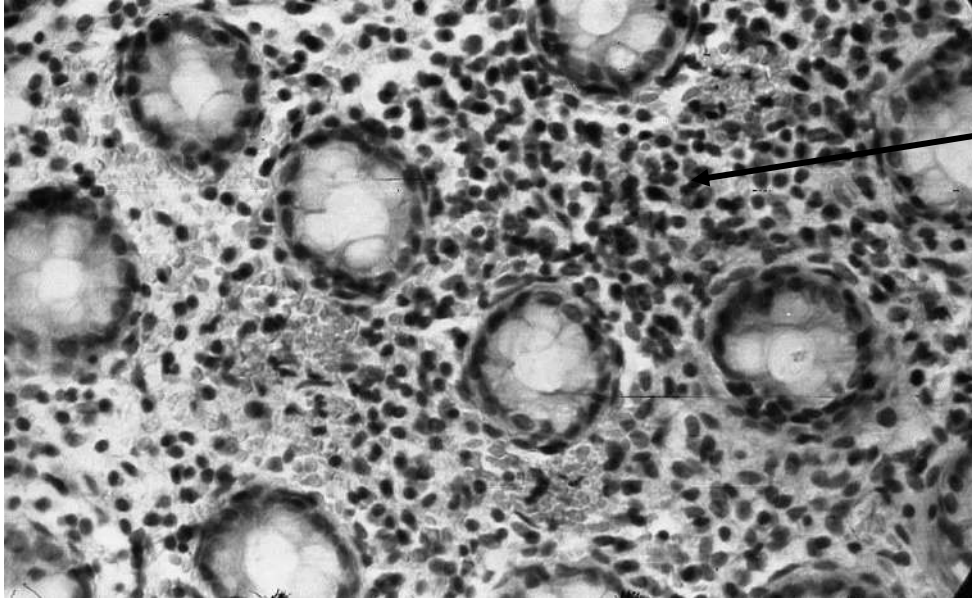


Рисунок 26 - Нарушение гемодинамики микроциркуляторного русла глубоких отделов слизистой оболочки (окклюзия НБА 64%). Выраженная инфильтрация глубоких отделов слизистой толстой кишки форменными элементами крови (ФЭК); Кр – крипты. Об. 20, ок. 10.

В глубоких отделах слизистой появляется лейкоцитарная инфильтрация отдельных её участков. Эндотелиальная выстилка не имеет существенных изменений, сохраняется структура межклеточных коммуникаций, клеточные мембраны сохраняют свою целостность. Сравнительная характеристика морфологических изменений слизистой толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии представлена в таблице 32.

Таблица 32- Морфологические изменения слизистой при стенозо-окклюзирующих поражениях НБА

Сужение НБА	Эпителиоциты	Эпителиальный пласт	Крипты	Базальная мембрана	Собственная пластинка слизистой
до 25,0%	Не изменены При окраске альциановым - синим наблюдается позитивная реакция на гликозаминогликаны в щеточной каемке	Бокаловидные клетки не изменены, умеренная концентрация шифф-позитивного материала в цитоплазме бокаловидных клеток	Не изменены	Четко структурирована	Рыхлая неоформленная соединительная ткань, клетки фибробластического ряда. Слабо положительная Шифф-реакция
25,0%-60,0%	Не изменены При окраске альциановым-синим наблюдается позитивная реакция на гликозаминогликаны в щеточной каемке	Преобладающие клеточные элементы фибробласты, форменные элементы крови (моноциты и лимфоциты). Отмечается наличие пигментных клеток – макрофагов. При микроскопии биоптата из сигмовидной кишки выявляются: диапедез, застой, стаз, выход эритроцитов из сосудов. При окраске альциановым - синим в препарате из селезеночного изгиба выражены явления диапедеза. Значительная концентрация Шифф-позитивного материала в цитоплазме бокаловидных клеток.	Деструкция единичных крипт, разрушение бокаловидных и каемчатых клеток Значительная концентрация Шифф-позитивного материала в цитоплазме бокаловидных клеток	Хорошо выражена, рыхлая, соединительная ткань обычной организации и клеточной структуры. Слабоположительная Шифф-реакция межклеточного вещества, локализованного вдоль базальных мембран	Соединительная ткань имеет обычную организацию и клеточную структуру содержит фибробласты, моноциты и лимфоциты, меланоциты, макрофаги. Выявляется застой форменных элементов крови в просвете гемокapилляров.

Продолжение таблицы 32

≥60,0%	<p>Не изменены цилиндрической формы. Щеточная каёмка не имеет существенных отличий от нормы, цитоплазма слабобазофильна, ядра резко базофильны, расположены в базальной части, прокрашиваются неравномерно. При окраске альциановым-синим, наблюдается позитивная реакция на гликозаминогликаны в щеточной каёмке.</p>	<p>Морфологическая структура бокаловидных клеток не имеет существенных отличий от нормы. Цитоплазма бокаловидных клеток даёт положительную реакцию на гликозаминогликаны, уровень концентрации гликозаминогликанов различен. При постановке Шифф-реакции отмечается концентрация позитивного материала в цитоплазме бокаловидных клеток.</p>	<p>Крипты подвержены деструкции, сопровождающиеся разрушением бокаловидных и каемчатых клеток.</p>	<p>Диapedез эритроцитов</p>	<p>Соединительная ткань типичной организации, капиллярная сеть выражена слабо, диapedез, отёк, деструкция собственной пластинки слизистой. Диapedез эритроцитов в глубоких участках собственной пластинки.</p>
--------	--	--	--	-----------------------------	--

Резюме по подглаве:

По данным нашего исследования выявлено, что структурно-функциональная трансформация тканевых компонентов слизистой толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии, зависит от степени её сужения. Однако, эти изменения не являются специфическими. Для своевременной диагностики ХИТК необходима комплексная оценка, с сопоставлением данных клиники, макроскопической картины по данным ФКС, оценкой кровотока по нижней брыжеечной артерии.

4.4 Влияние состоятельности кровотока в нижней брыжеечной артерии на развитие ХИТК

В результате исследования установлено, что НБА имеет длину $4,53 \pm 1,25$ см, диаметр НБА, по данным УЗДГ, составляет в среднем 3,8 мм (наименьшее значение 2,8 мм), толщина стенки в среднем 1,0 мм, линейный кровоток составляет $0,677 \pm 0,188$, скорость объемного кровотока в норме 0,1 л/мин, индекс резистентности 0,9. Параметры НБА и скоростные характеристики в зависимости от степени сужения по данным УЗДГ представлены в таблице 33.

В группе пациентов с ХИТК без атрофических изменений в слизистой толстой кишки диаметр свободного просвета НБА составляет 2,5 мм, толщина стенки увеличивается до 1,3 мм при величине объемного кровотока от 0,043 л/мин до 0,117 л/мин, в среднем 0,06 л/мин.

В группе пациентов с ХИТК с атрофическими изменениями в структурных компонентах слизистой оболочки толстой кишки диаметр свободного просвета НБА 2,25 мм, толщина стенки артерии в среднем не отличается от такового показателя в предыдущей группе, как и показатель объемного кровотока (таблица 34).

Таблица 33-параметры нижней брыжеечной артерии по данным УЗДГ при стенозе и окклюзии

Показатели	Норма	Стеноз	Окклюзия
Диаметр (мм)	3,7±0,7, Me=3,8; Q25-75=3,4-4,1	3,9±0,6, Me=3,8; Q25-75=3,5-4,3	3,8±0,8, Me= 4,1; Q25-75=3,7-4,3
Длина (см)	4,4±1,2, Me=4,5; Q25-75=3,6-5,0	4,8±1,1, Me=4,8; Q25-75=4,0-5,5	4,5±1,4 Me=4,2; Q25-75=3,2-6,2
Толщина стенки (мм)	1,0±0,2, Me=1,0; Q25-75=0,8-1,2	1,3±0,2, Me=1,3; Q25-75=1,2-1,4	1,4±0,2, Me=1,4 Q25-75=1,2-1,6
Линейный кровоток (м/с)	0,7±0,2 Me=0,7; Q25-75=0,5-0,8	0,6±0,2, Me=0,6; Q25-75=0,5-0,7	0,7±0,5 Me=0,95 Q25-75=0,16-1,0
Объёмный кровоток (л/м)	0,1±0,06, Me=0,1; Q25-75=0,07-0,1	0,07±0,03, Me=0,06; Q25-75=0,05-0,07	0,04±0,03, Me=0,04; Q25-75=0,02-0,07
Индекс резистентности (IR)	0,9±0,02, Me=0,9 Q25-75=0,89-0,92	0,9 ±0,04, Me=0,9; Q25-75=0,88-0,91	-
Сужение (%)	0	39,5±15,9, Me=43,4; Q25-75=34,3-52,5	84,9±17,4, Me=99,0; Q25-75=65,0-99,00

Статистически значимыми для развития морфологических изменений в структурных компонентах слизистой оболочки толстой кишки являются такие количественные признаки, как: 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 34 - Связь показателей кровотока в НБА со стадией ХИТК

Показатели	Стадии ХИТК		
	Норма (n=31)	Компенсация (n=32)	Субкомпенсация (n=25)
Возраст (лет)	67,7 (54,0-71,0)	68,0 (52,2-73,7)	70,0 (58,2-82,2)
Длина НБА (см)	4,19±1,27	4,67±1,11	4,72±1,25
Диаметр свободного просвета НБА (мм)	3,80 (3,06-4,52)	2,5 (1,65-4,30)	2,25 (1,60-3,80)
Сужение просвета НБА (%)	0,00 (0,00-0,00)	44,00 (2,05-62,00)	45,00 (30,65-63,80)
Линейный кровоток НБА (м/с)	0,677±0,188	0,704±0,229	0,675±0,369
Объемный кровоток НБА (л/м)	0,10 (0,06-0,17)	0,06 (0,043-0,117)	0,06 (0,006-0,100)
Индекс резистентности стенки НБА	0,903 (0,865-0,929)	0,893 (0,808-0,932)	0,911 (0,750-0,938)
Толщина стенки НБА (мм)	1,00 (0,74-1,26)	1,30 (1,20-1,66)	1,30 (1,09-1,72)

Примечания: Для признаков, подчиняющихся закону нормального распределения, указаны средние арифметические (M) и стандартные (среднеквадратические) отклонения (s). Для признаков, не подчиняющихся

закону нормального распределения, указаны медианы (Me) и значения, соответствующие 10-му и 90-му перцентилям (P_{10} - P_{90}). Подчинение количественных данных закону нормального распределения оценивалось с помощью критерия Шапиро-Уилка.

В данной таблице не представлена стадия декомпенсации ХИТК, т.к. это случаи некрозов кишечника, потребовавшие срочной хирургической помощи. Эта группа пациентов рассмотрена в главе некрозы кишечника.

Клинический пример №1.

Больной К., 69 лет, и.б №2253 госпитализирован в хирургическое отделение (х.о.) с жалобами: «перемежающаяся хромота» ч-з 100 м, в икроножных мышцах обеих голеней. Боли в ягодичных мышцах, больше справа. В анамнезе резекция желудка, по поводу язвенной болезни желудка. Правосторонняя симпатэктомия. При поступлении сухой некроз 3 пальца правой стопы. Пульсация периферических артерий резко ослаблена с уровня бедренных артерий. Отмечает тяжесть в животе после приема пищи, запоры, снижение массы тела. По данным УЗДГ артерий нижних конечностей критический стеноз-окклюзия правой подколенной артерии. Правая общая бедренная артерия (ОБА) сужена на 23%-25%, поверхностная бедренная артерия (ПБА) справа на 23%, тип кровотока магистральный. Левая ОБА сужена на 59%. Подколенные артерии с обеих сторон проходимы тип кровотока, магистрально-измененный.

УЗДГ аорты и НБА: аорта в проксимальном отделе в диаметре 2,1 см в зоне бифуркации 1,6 см, сужена в с/3 за счет атеросклеротических бляшек до 1,3 см. НБА в диаметре 3,4мм в области устья, на протяжении 3,8 мм, в начальном отделе изогнута под углом 90 градусов, стенки уплотнены, утолщены до 1,2 мм. Длина 4,2см. Кровоток магистральный 0,98-0,08 м/с, объемный кровоток 0,06 л/мин. Индекс резистентности 0,918. Сужение просвета НБА за счет утолщения стенок и перегиба менее 20% (10,5%)

Заключение: Облитерирующий атеросклероз брюшного отдела аорты. Стенозы ОБА, ПБА. Окклюзия левой ОБА. Стеноз НБА 10,5%.

Фиброколоноскопия: осмотр до купола слепой кишки. Прямая кишка: тонус сфинктеров не нарушен. Слизистая гиперемирована, истончена, крипты сглажены, сосудистый рисунок на всем протяжении усилен. Складки истончены на протяжении всей толстой кишки. Сигмовидная кишка обычных размеров. Складки истончены, слизистая сигмы и всех выше лежащих отделов на осмотренных участках бледная, сухая, тонус стенки снижен во всех отделах. Кишка расправляется воздухом на всем протяжении легко. Исследование резко болезненно в области сигмовидной кишки (в области ректосигмоидного перехода), в начальном отделе сигмовидной кишки. При исследовании выполнена биопсия слизистой толстой кишки из прямой кишки, ректосигмоидного перехода, селезеночного изгиба ободочной кишки.

Заключение: эндоскопическая картина соответствует колиту.

Протокол № 2 морфологического описания слизистой селезеночного угла, сигмы, прямой кишки пациент К. 69 лет. Слизистая оболочка исследованных отделов толстой кишки (селезеночный угол, сигмовидная кишка, прямая кишка) без видимых изменений. Структура эпителия слизистой сохранена. Щеточная каемка не изменена, цитоплазма слабо базофильна, ядра локализуются в базальной части клеток и характеризуются выраженной базофилией. Бокаловидные клетки расположены в составе эпителиального пласта, их морфологическая структура не имеет существенных отличий от нормы. Базальная мембрана эпителия четко структурирована. Рыхлая волокнистая соединительная ткань собственной пластинки слизистой без изменений, содержит клетки фибропластического ряда, также в ней обнаруживаются единичные форменные элементы крови. Многочисленные капилляры собственной пластинки слизистой умеренного кровенаполнения. Структура стенок крипт не изменена, стенки крипт содержат многочисленные бокаловидные и отдельные каемчатые клетки. При постановке Шифф - реакции отмечается значительная концентрация шифф-позитивного материала в цитоплазме бокаловидных клеток, расположенных, как в покровном эпителии, так и в криптах исследованных отделов

кишечника. Отмечается также слабо позитивная Шифф-реакция межклеточного вещества собственной пластинки слизистой. Что обусловлено содержанием в нем определенного количества гликозаминогликанов.

Заключение: Гистологическая картина соответствует колиту, без атрофии слизистой.

Данный клинический случай говорит о том, что несмотря на выраженный мультифокальный атеросклероз с поражением брюшного отдела аорты, артерий нижних конечностей, при начальных стадиях атеросклеротического поражения НБА не сопровождается морфофункциональной трансформацией структурных компонентов слизистой толстой кишки. У пациента есть клинические, эндоскопические и морфологические признаки ХИТК, но без атрофии слизистой оболочки толстой кишки.

По результатам исследования защищены два патента на изобретения (приложение А).

1. 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 госреестре изобретений Российской Федерации 20 января 2004.

2. Патент на изобретение № 2393760 04. Способ ранней диагностики хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии// Заявка № 2008148682/14 09.12.2008. приоритет от 09.12.2008. зарегистрирован в Госреестре изобретений РФ 10 июля 2010.

Суть изобретений – улучшение диагностики хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении НБА. Пациентам выполняется фиброколоноскопия с прицельной биопсией слизистой оболочки толстой кишки и последующей оценкой биоптатов. Состояние нижней брыжеечной артерии оценивается посредством выполнения УЗДГ,

определения степени сужения НБА. При стенозе более 60% диаметра НБА и развитии деструктивных процессов в тканевых компонентах слизистой оболочки толстой кишки, устанавливается диагноз хронической ишемии толстой кишки. При стенозе более 20% диаметра НБА и развитии атрофического колита в тканевых компонентах слизистой толстой кишки устанавливают диагноз (приложение Б).

Резюме по главе: по данным нашего исследования, показателями, достоверно взаимосвязанными с выраженностью морфофункциональных изменений при ХИТК, выявляемые посредством ультразвукового ангиосканирования НБА являются: утолщение стенки сосуда от 1,3 мм ($P=0,003$), диаметр свободного просвета менее 2,5 мм ($P=0,001$), в группе пациентов с ХИТК без атрофических изменений слизистой толстой кишки и 2,25 мм в группе пациентов с ХИТК без атрофических изменений слизистой толстой кишки ($P=0,001$). При величине объемного кровотока в нижней брыжеечной артерии 0,06 л/минуту, по данным гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки, в структурных компонентах слизистой оболочки толстой кишки выявляются атрофические изменения ($P=0,001$).

ГЛАВА 5

КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

5.1 Прогностические признаки развития хронической ишемии левой половины толстой кишки

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 87,5% случаев и характеризуется задержкой стула до 3-х дней и более. Между выраженностью атеросклеротического поражения нижней брыжеечной артерии и клиническими проявлениями хронической ишемии толстой кишки, определена высокая степень тесноты связи ($r = 0,8$; $r = 0,89$; $p = 0,001$)

С целью выявления предикторов развития ХИТК выделено две группы пациентов, в зависимости от выраженности морфологических изменений в слизистой оболочке толстой кишки, все обследованные разделены на две группы (А* и Б*), морфологические изменения не выражены или отсутствуют - группа Б*, выраженные морфологические изменения слизистой оболочки - группа А*. Средний возраст пациентов в группе А* составил $64,8 \pm 9,8$ лет (наименьшее значение 47, наибольшее 79; $p = 0,01$), в группе Б* $68,05 \pm 11,02$ лет (наименьшее 33, наибольшее 84; $p = 0,01$). Оценивалось наличие, выраженность, клинические проявления колопатии, возраст пациентов, степень сужения НБА, сопутствующая патология. Колопатия в группе Б* выявлена в 60,7% случаев (49 из 81 больных), в группе А* – 85,3% (29 из 34 больных), $P = 0,025$. Синдром колопатии в себя жалобы: боли в животе разной интенсивности после приема пищи, а при прогрессировании патологии и в

покое. Группа А* – 23,5% (8 из 34 пациентов), группа Б* – 20,9% (17 из 81 случаев), при $P=0,001$. Запоры отмечали 58,8% больных из группы А* (20 больных) и 20,9% в группе Б* (17 больных) при $P=0,001$. Поносы отмечали только пациенты из группы А* (2 случая), кровотечения из кишки зафиксированы у пациентов группы А*, снижение массы тела отмечали пациенты как в группе А* (3 случая), так и в группе Б* (2 пациента).

В результате статистического анализа, определены прогностические признаки морфологических изменений толстой кишки, которые приведены в таблице 35.

Примечания: Использовалась процедура одномерной логистической регрессии. *Использовалась процедура обратной пошаговой порядковой регрессии; $n=115$, частоты в 10 (35,7%) ячеек равны нулю, -2Log правдоподобие = 65,177, χ^2 (модель) = 94,004, $p<0,001$; χ^2 по Пирсону (критерий согласия) = 33,481, $p = 0,004$; псевдо R-квадрат по Нагелькерке = 0,608, -2Log правдоподобие (тест параллельных линий) = 26,981, $p<0,001$.

℞ Для выбора оптимальной точки разделения групп по возрасту, использовался анализ ROC-кривой. В качестве оптимальной разделительной точки было выбрано значение этого признака, дающее наибольшую сумму чувствительности и специфичности. *Для выбора оптимальной разделительной точки использовался анализ ROC-кривой. Значение, дающее наибольшую сумму чувствительности и специфичности, составило 20%, однако разбиение выборки на группы по этой точке дало нулевую частоту исхода в группе неподверженных воздействию. Для исключения этой ситуации, не позволяющей расчета ОШ, точка разделения была смещена выше до уровня 25%. † ОШс – отношение шансов, скорректированное с учетом влияния других факторов при множественном логистическом регрессионном анализе.

В нашем исследовании мы пытались выявить степень тесноты связи со степенью сужения НБА и сопутствующей патологией, так как именно

атеросклеротическое сужение непарной висцеральной артерии (НБА), было причиной развития хронической ишемии левой половины толстой кишки.

По результатам одномерного анализа выявляется умеренная теснота связи между атеросклеротическим сужением нижней брыжеечной артерии и патологическими выделениями – кровь в кале $r=0,33$, $p=0,003$; возрастным фактором – старше 65 лет $r=0,44$, $p=0,027$; нарушением моторной функции толстой кишки - $r=0,49$; $p=0,027$ атеросклеротическим поражением брюшной аорты $r=0,47$; $p=0,001$, ишемической болезнью сердца (ИБС) $r=0,46$, $p=0,001$; гипертонической болезнью (ГБ) $r=0,5$, $p=0,001$. Высокая степень тесноты при однофакторном анализе выявлена между атеросклерозом и степенью сужения НБА $r=0,61$ до $r=0,64$.

По результатам многомерного порядкового регрессионного анализа, в качестве независимых прогностических признаками ХИТК были определены поражение брюшной аорты атеросклерозом у 79 пациентов ($P=0,001$), жалобы пациента на кровь в кале - 9 пациентов ($P=0,001$), морфологические изменения в стенке толстой кишки 53 случая ($P=0,030$). Однако, относительно высокая прогностическая точность этих признаков, ограничивается способностью дифференциации изменений в стенке толстой кишки только до стадии некроза толстой кишки в данной выборке пациентов.

Для отсутствия признаков ХИТК – точность прогноза составила 73,5%, для наличия признаков ХИТК без некроза и атрофии слизистой – 81,3%, для наличия ХИТК с атрофией слизистой без некроза кишки – 80,0%.

По данным нашего исследования, статистически достоверно значимыми критериями для постановки диагноза ХИТК в стадии субкомпенсации (морфологические изменения уже есть, но не стриктура и не некроз, а атрофические изменения) являются: жалобы (запоры, кровь в кале), возраст (пожилые), атеросклеротическое поражение НБА, атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты, ИБС, ГБ.

Таблица 35 – предикторы развития ХИТК

Предиктор	Группа А* (n=34)	Группа Б* (n=81)	Одномерный анализ	Многомерный анализ	
			ОШ (95%ДИ)	p [†] r	ОШс (95%ДИ)
Возраст > 65 лет [‡]	24 (70,6)	39 (48,1)	2,59 (1,10-6,09)	p=0,027 r=0,44	–
Жалобы на запоры	20 (58,8)	27 (33,3)	2,86 (1,25-6,52)	p =0,011 r = 0,49	–
Жалобы на кровь в кале	7 (20,6)	2 (2,5)	10,24 (2,00-52,32)	p =0,003 r = 0,33	–
Сужение просвета НБА [§] (%)					
– <25%	1 (4,5)	53 (74,6)	–	–	–
– 25-50%	11 (50,0)	10 (14,1)	58,3 (6,75-503,39)	-	58,3 (6,75-503,39)
– >50%	10 (45,5)	8 (11,3)	66,25 (7,45-589,55)	-	66,25 (7,45-589,55)

Продолжение таблицы 35					
Поражение брюшной аорты атеросклерозом	32 (94,1)	41 (50,6)	15,61 (3,51-69,50)	p<0,001 r = 0,47	
Ишемическая болезнь сердца	31 (91,2)	41 (50,6)	10,08 (2,85-35,63)	p<0,001 r = 0,46	–
Гипертоническая болезнь	19 (55,9)	26 (32,1)	2,68 (1,18-6,10)	p =0,017 r = 0,5	–
Хроническая обструктивная болезнь легких	9 (26,5)	11 (13,6)	2,29 (0,85-6,18)	p =0,096 r=0,56	–

Независимым прогностическим признаком развития ХИТК (возникновения атрофии слизистой) является только степень сужения НБА, величина 20,0% сужения НБА.

В нашем исследовании не оказалось ни одного случая морфологических изменений стенки толстой кишки при сужении НБА до 20%, поэтому составлены (по % сужения) 4 равные категории для определения риска развития морфологических изменений толстой кишки (20%-25%; 26%-50%; 51%-75%; 76%-100%). Определено, что при сужении НБА >25% отношение шансов 58,3 с нижней границей 95% доверительного интервала 6,75. Проанализирована инцидентность морфологических изменений толстой кишки, при наличии различных 25-процентном и 50-процентном сужении просвета НБА, в сравнении с инцидентностью морфологических изменений толстой кишки при сужении просвета НБА менее 25%. Определены квадратичные доверительные интервалы для инцидентности, 95% доверительный интервал—показатель того, в каких пределах находится инцидентность в соответствующей группе с 95-процентной степенью точности. Чем шире такой интервал – тем ниже точность нашей оценки инцидентности. Размер интервала напрямую зависит от общего количества пациентов в группе. Если 95% ДИ для двух групп накладываются один на другой, или, иначе говоря, пересекаются – группы точно не имеют статистически значимых различий по инцидентности ЦВО (это один из методов проверки статистической значимости различий двух пропорций, который, однако, несколько менее чувствителен, чем критерий Фишера).

Таким образом при сужении просвета НБА менее 25,0% инцидентность морфологических изменений толстой кишки с 95% ДИ составила 1,9% [95%ДИ: 0,1%-11,2%], при сужении НБА в пределах 25,0%-50,0% этот показатель составляет 52,4% [95% ДИ: 30, 3%–73, 6%] $p=0,001$ по двухстороннему критерию Фишера, при сужении НБА больше 50,0% инцидентность составляет 55,6% [95% ДИ: 31, 3%–77, 6%] $p=0,001$, а при

сужении НБА >25% риск заболевания ХИТК (развитие морфологических изменений – атрофии) возрастает в 6,75 раза.

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 (статистически значимый показатель, но уступает по значимости степени сужения НБА).

Резюме по подглаве:

В результате проведенного однофакторного порядкового регрессионного анализа, многомерного порядкового регрессионного анализа, процедуры обратной пошаговой порядковой регрессии, определения критерия согласия (χ^2 по Пирсону), теста параллельных линий, установлено, что возникновение морфологических изменений слизистой оболочки толстой кишки определяется степенью сужения НБА и объемным кровотоком в этой артерии.

Критической точкой для объемного кровотока является значение 0,075 л/мин ($P=0,001$).

Степень сужения НБА - 20% - критическая точка, после которой имеет смысл предполагать риск развития морфологических изменений в структурных компонентах слизистой толстой кишки ($P=0,001$). Сужение НБА является независимым прогностическим признаком. При сужении просвета НБА > 25% отношение шансов составляет 58,3 – с 95% уверенностью можем утверждать, что оценка 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.

5.2 Пути оптимизации диагностики ХИТК

Атеросклероз нижней брыжеечной артерии служит причиной развития хронической ишемии толстой кишки, левой её половины, приводящей к

развитию язвенно-некротических процессов в стенке кишки, развитию стриктур. По литературным данным считается, что основным симптомом ХИТК является боль при пищевой нагрузке. Этот недостаток функционального характера обусловлен малым количеством крови, поступающей к ободочной кишке, за счёт увеличенного притока крови в тонкой кишке во время приема пищи. Ряд авторов выделяют три стадии течения: компенсация, субкомпенсации и декомпенсации [13, 65].

В нашем клиническом исследовании изучены закономерности проявления ХИТК в двух группах пациентов, группа III стадия компенсации - 32 (сужение НБА до 60,0%) и стадия субкомпенсации ХИТК – 34 случая, группа IV (окклюзия НБА более 60,0%). Выбраны именно эти проценты, т.к. по нашим данным, отраженным в предшествующих главах, первые морфологические признаки изменений в структурных компонентах слизистой появляются с сужением 20,0% просвета НБА и характеризуется диапедезом, стазом, деструкцией единичных крипт и бокаловидных клеток, при сужении более 60,0% изменения затрагивают глубокие слои собственной пластинки слизистой оболочки. Однако, по нашим данным, в ряде случаев, заболевание носило бессимптомный характер. Жалоб на колопатию не предъявляли 12,5% (4) со стенозом НБА ($\chi^2 = 51,2$; $p = 0,001$) и 14,7% (5) с окклюзией НБА ($\chi^2 = 49$; $p = 0,001$). В группе стенозов, это случаи с сужением НБА менее 25,0%, средний возраст $60,0 \pm 9,1$ лет.

У пациентов с окклюзией при детальном сборе анамнеза удавалось выявить признаки колопатии, но у этих больных преобладали жалобы на дисфункцию других органов и систем. Прежде всего, нижних конечностей, в связи с атеросклеротическим поражением артерий дистального русла.

На первом месте, по диагностической ценности, в группе больных с окклюзиями, стоит болевой синдром. Оценка болевого синдрома проводилась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), наименьшее значение 0 баллов, максимальное 10 баллов. Пациенты со стенозами НБА отмечали этот признак, как не выраженный, при окклюзии НБА 40,9% (14) пациентов

отмечали этот признак, как наиболее выраженный из всех симптомов колопатии ($P=0,001$). При стенозах болевой синдром провоцировался приёмом пищи ($P=0,001$), боль локализовалась в левой подвздошной области ($P=0,001$). С прогрессированием окклюзии НБА связь с приемом пищи перестает прослеживаться ($P=0,001$). Кишечные кровотечения в 40,9% случаев осложнили течение ХИТК при окклюзирующем поражении НБА ($P=0,01$), что объясняется тем, что эрозивно-язвенные поражения в 54,5 % (19 больных) встречаются при сужении НБА более 60% и не характерны для стенозов ($P=0,01$). При выполнении ФКС выявляются кровоизлияния слизистой оболочки толстой кишки, её отёк (рисунок 27).

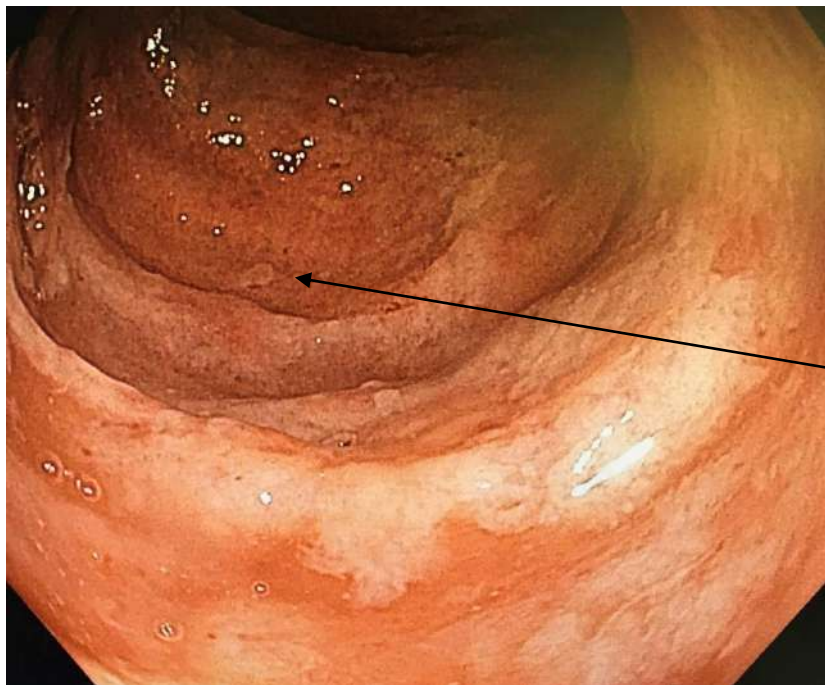


Рисунок 27 – Гибкая колоноэндоскопия на видеоэндоскопической системе аппаратом видеокколоноскоп OLYMPUS GIF-N190, отёк слизистой толстой кишки с точечными кровоизлияниями.

Слизистая толстой кишки отёчная, при проведении исследования диффузно кровоточива при контакте с инструментом, инсuffляции, срывании стенки толстой кишки во время проведения аппарата, с множественными плоскими, острыми эрозиями (по типу пробойника), тянется за форцептом при биопсии (рисунок 28)

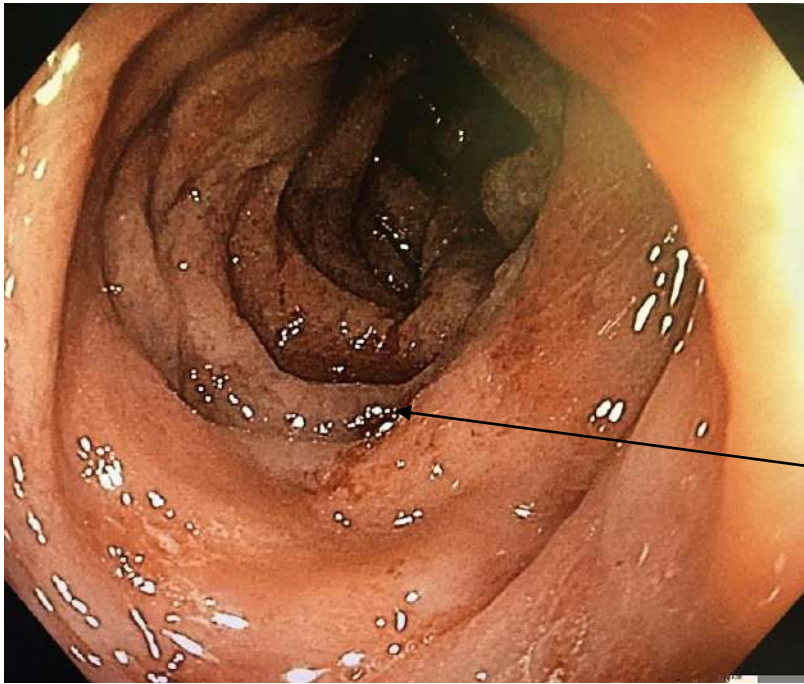


Рисунок 28 – кровотечение в «ходу», на фоне отёчной слизистой с острыми эрозиями, у пациента с ишемическим колитом. ФКС на видеоэндоскопической системе.

Язвенные дефекты имеют щелевидную форму, локализуются преимущественно в области селезёночного изгиба ободочной кишки, дистальном отделе сигмовидной кишки, редко в прямой кишке (рисунок 29).

Клинические проявления ХИТК в стадии субкомпенсации, чаще встречаются у пациентов старше 65 лет - 70,6% пациентов ($P=0,027$) и характеризуются жалобами на запоры в 33,3% - 27 пациентов - группе стенозов НБА и 58,8% - 20 случаев при окклюзии НБА ($P=0,011$). Кровь в кале отмечали 2 пациента из группы стенозов НБА (2,5%) и 7 больных (20,6%) с окклюзиями НБА ($P=0,003$). Причем в 94,1% случаев, у больных в стадии субкомпенсации ХИТК, поражение НБА сочетается с атеросклеротическим поражением брюшного отдела аорты ($P=0,001$).

Ишемическая болезнь сердца диагностирована у 91,2% больных (32 пациента) ХИТК (стадия субкомпенсации), при $P=0,001$. Гипертонической болезнью страдают 55,9% (19) обследованных, с данной стадией заболевания ($p=0,017$). Хроническая обструктивная болезнь легких встречается у 26,5% пациентов и не имеет 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.

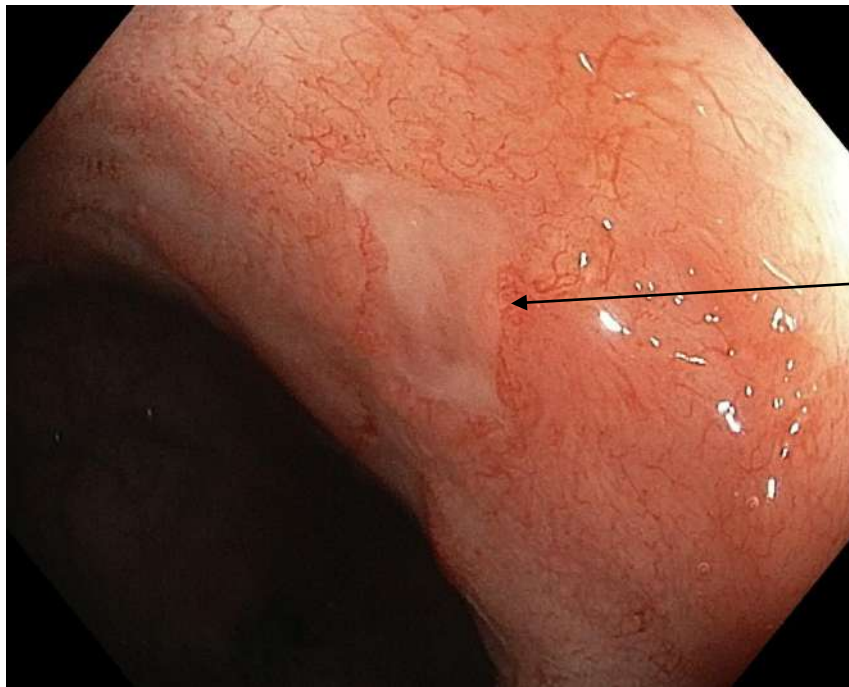


Рисунок 29 – ишемическая язва толстой кишки. Гибкая колоноэндоскопия на видеоэндоскопической системе аппаратом видеоколоноскоп OLYMPUS GIF-N190, с возможностью применения режима NBI.

Клинический пример №2

Больная Б., 59 лет, направлена для амбулаторного обследования онкологом поликлиники (270499). Жалобы: боли в животе без чёткой локализации, после приема пищи, купируются самостоятельно после дефекации. Пульсация брюшного отдела аорты отчетливая, пульсация периферических артерий нижних конечностей отчетливая на всех уровнях, трофических расстройств нижних конечностей не выявлено.

Рентгеноскопия толстой кишки на протяжении: через 12 часов барий заполняет поперечно-ободочную кишку до половины, через 36 часов барий в ампуле прямой кишки

УЗДГ аорты и нижней брыжеечной артерии. Аорта в проксимальном отделе 2,0 см, в области бифуркации 1,6 см. В просвете единичные атеросклеротические бляшки. Нижняя брыжеечная артерия длиной 3,2 см, диаметр в области устья 3,5 мм в среднем отделе просвет сужен до 2,3 мм-34,3%. При цветном доплеровском картировании прокрашивается полностью, спектр доплеровской кривой не изменен. Скорость линейного кровотока в области стеноза -0,87 м/с на протяжении 0,67 м/с; минимальная скорость в области стеноза 0,09 м/с на протяжении 0,07 м/с. Индекс резистентности 0,896. Объемный кровоток 0,062 л/мин.

Заключение: Атеросклероз брюшного отдела аорты, гемодинамически незначимый стеноз (34,3%) НБА.

Фиброколоноскопия: осмотр до купола слепой кишки, исследование болезненно. Просвет толстой кишки на всем протяжении не изменен, снижена эластичность стенки толстой кишки на всем протяжении, перистальтика вялая, слизистая всех отделов истончена, также, как и складки, сухая, розовая, с очагами гиперемии, сосудистый рисунок контурируется отчетливо. Гаустрация не нарушена. Сигмовидная кишка большей протяженности, с единичными дивертикулами, входные ворота которых 0,2 см без признаков воспаления. Полипов в нисходящей кишке, сигмовидной кишке не выявлено. Ампула прямой кишки пустая, сфинктеры тоничны. Во время исследования из области селезеночного угла, сигмовидной, прямой кишки взяты кусочки слизистой для морфологического изучения.

Заключение: Эндоскопическая картина соответствует хроническому колиту.

Протокол №3 морфологического описания слизистой селезеночного угла, сигмы, прямой кишки. Б. А. С. 59 лет (селезеночный угол, сигма, прямая кишка). УЗДГ НБА - Стеноз 34,3%.

При окраске гематоксилин-эозином выявлено: эпителий слизистой оболочки исследованных отделов кишечника не изменен. Эпителиоциты цилиндрической формы. Щеточная каемка сохранена, цитоплазма слабобазофильна. Ядра в базальных клетках овальные, резко базофильны. В составе эпителиального пласта располагаются многочисленные эндоэпителиальные одноклеточные железы (бокаловидные клетки), морфологическая структура которых не имеет существенных отличий от нормы. Базальная мембрана эпителия собственной пластинки слизистой представлена рыхлой волокнистой неоформленной соединительной тканью, имеющей обычную организацию и клеточную структуру. Преобладающие клеточные элементы фибробласты, наряду с этим, располагаются форменные элементы крови-эритроциты, в большом количестве (диапедез), моноциты, лимфоциты. Отек тканей, лейкоцитарная инфильтрация, застой в микроциркуляторном русле. Собственная пластинка слизистой оболочки толстой кишки в представленных биоптатах, хорошо васкуляризирована, содержит многочисленные капилляры, в которых располагаются отдельные форменные элементы крови. Стенки крипт выстланы преимущественно бокаловидными клетками. Общая структура сохранена, капилляры не изменены, содержат элементы крови.

При окраске альциановым-синим, наблюдается позитивная реакция на гликозаминогликаны в щеточной каемке эпителиоцитов слизистой. Цитоплазма бокаловидных клеток характеризуется положительной окраской на альциановый-синий, концентрация гликозаминогликанов незначительно снижена.

При постановке Шифф – реакции отмечается неравномерная концентрация Шифф-позитивного материала в цитоплазме бокаловидных клеток, локализованных как в криптах, так и в покровном эпителии слизистой оболочки. Слабоположительную Шифф-реакцию дает межклеточное вещество, локализованное вдоль базальных мембран и межклеточном пространстве.

Диагноз заключительный:

Основной: Хронический ишемический колит.

Сопутствующий: ИБС. Стенокардия напряжения. ГБ. Атеросклероз брюшной аорты, гемодинамически незначимый стеноз (34,3%) НБА.

Данный клинический случай говорит о том, что несмотря на отсутствие выраженного атеросклеротического процесса в брюшном отделе аорты, атеросклеротическое сужение НБА более 20,0% диаметра сопровождается морфофункциональной трансформацией структурных компонентов слизистой толстой кишки. У пациентки есть клинические, эндоскопические и морфологические признаки ХИТК.

На основании пошагового многофакторного анализа клинических проявлений ХИТК определено цифровое значение признаков данной патологии (таблица 36)

Таблица 36 – Признаки ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении НБА

N п/п	Диагностический критерий	P	Наличие критерия	Отсутствие критерия
1	Начало болей в левой подвздошной области	=0,001	-1	0
2	Начало заболевания с болей в других отделах живота	=0,001	+4	0
3	Тошнота, рвота	=0,1	+1	-8
4	Наличие подобных приступов в прошлом	=0,1	-6	3
5	Снижение массы тела	=0,3	-1	0
6	Задержка стула до 3-х дней и более	=0,05	+2	0
7	Диарея	=0,9	+2	0
8	Налёт на языке		+8	-8

Продолжение таблицы 36				
9	Сухой язык		0	-2
10	Кишечное кровотечение	=0,01	+3	0
11	Отсутствие клинических проявлений	=0,3	+3	0
12	Лейкоцитоз ($>9 \times 10^9$)	=0,00	+4	-3
13	Температура $>37^\circ \text{C}$		+6	0
14	Симптомы раздражения брюшины	$<0,01$	-2	0
15	Взаимосвязь с приемом пищи	$<0,001$	+2	0
16	Тахикардия (>90 ударов в минуту)		0	-8

В таблице приведено цифровое значение отдельных признаков ишемии толстой кишки. Итоговая сумма +25 ($+35-10=25$). В результате опроса больного и данных объективного исследования, если сумма цифровых значений больше (+1 и более), то это говорит в пользу патологии толстой кишки. Данные цифровые значения определены в соответствии с рекомендациями Шварц Л.С, Мышкин К.И., Фой А.М., Гофман А.М. (1968)

Так же разработан опросник пациента для выявления ишемического поражения толстой кишки сосудистого генеза (таблица 37).

Таблица 37 - Опросник по выявлению хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении НБА

Диагностический критерий	Стеноз НБА (УЗДГ)	Баллы	Окклюзия НБА (УЗДГ)	Баллы	P
1	2	3	4	5	6
Пол	Мужской	+3	Мужской	-3	=0,05
Средний возраст	66,0	+3	64,8	+9	=0,01

Продолжение таблицы 37					
Болевой синдром (ВАШ баллы)	0-1	-3	> 7	+7	=0,001
Локализация болей	Левая подвздошная	-1	По всему животу	+4	=0,001
Взаимосвязь с приемом пищи	После еды	+2	Постоянный характер	-1	=0,001
Снижение массы тела	7,5%	-1	13,6%	-2	=0,3
Задержка стула до 3-х дней и более	52,5%	+2	31,8%	-1	=0,05
Жидкий стул	2,5%	+2	4,5%	+3	=0,9
Рвота	Нет	+1	При осложнениях	+2	=0,1
Кишечные кровотечения	2,5%	+3	40,9%	-1	=0,01
Симптомы раздражения брюшины	нет	-2	При осложнениях	+3	=0,01
Отсутствие клинических проявлений	17,5%	+3	9,0%	+2	=0,3
Сумма баллов		12		22	

Сумма баллов менее 12 при стенозирующих поражениях НБА и 22 при окклюзиях – тест отрицательный, более требуется дообследование толстой кишки с целью уточнения диагноза, ФКС с прицельной биопсией и последующей визуальной оптической оценкой препаратов.

В предыдущих главах исследования доказано, что для постановки диагноза хронической ишемии толстой кишки на ранних стадиях заболевания необходимо оценивать процент сужения нижней брыжеечной артерии, применяя неинвазивные методики. Ультразвуковая доплерография позволяет определить степень сужения артерии, толщину стенки, объемный кровоток. Пациенту выполняется фиброколоноскопия, при которой оценивается тонус кишечной стенки, по данным биопсии выраженность морфологических изменений в слизистой толстой кишки.

В начальной стадии заболевания боль возникает после приёма пищи,

что заставляет пациентов ограничивать объём пищи и кратность приемов пищи. Дальнейшее прогрессирование ХИТК приводит к возникновению болей в покое и развитию трофических расстройств. В зависимости от степени сужения (Сс) НБА в % и объёмного кровотока (Q), определена клиническая картина в зависимости от стадии заболевания (таблица 38).

Таблица 38 – Шкала определения лечебной тактики при хронической ишемии толстой кишки

ХИТК					Баллы
Степень ишемии	Клиническая картина	Морфологические изменения слизистой	Сс НБА (%)	Q (л/мин)	
I	Асимптомная	Эпителиоциты не изменены, эпителиальный пласт и крипты обычной организации, базальная мембрана структурирована, собственная пластинка не изменена.	<25,0	≥0,06	1
II	Боль после еды. Запоры	Эпителиоциты не изменены, в эпителиальном пласте биоптатов из сигмовидной и селезёночного изгиба ободочной кишки появляются макрофаги, диапедез эритроцитов. Деструкция единичных крипт и бокаловидных клеток при неизменённой базальной мембране, застой в сосудах собственной пластинки.	>25,0	0,075	2

Продолжение таблицы 38					
III	Постоянные боли в животе, кровь в кале, тенденция к поносам	Присоединяется диарея, утолщение за счёт отёка собственной пластинки слизистой, изменения в глубоких слоях собственной пластинки слизистой.	>60,0	0,075	3
IV	Гангрена кишки	Некроз слизистой и подслизистого слоев, деструкция во всех слоях стенки кишки	-	-	4

Кроме того, следует III и IV степень ишемии рассматривать, как критическую ишемию толстой кишки, характеризуется изменением болевого синдрома, наличием болей в покое, появлением эрозивно-язвенного поражения, кровотечений, и/или стриктур толстой кишки, формированием участков некроза. Данная ситуация требует срочной хирургической помощи.

Начальная стадия заболевания требует клинической настороженности, ввиду отсутствия специфических проявлений, в том числе эндоскопических признаков заболевания. Диагностика должна быть комплексной и основываться на оценке данных ФКС, с прицельной биопсией и УЗДГ НБА.

На основании этого предложен лечебно - диагностический алгоритм ХИТК и тактические решения проблемы в зависимости от функционального класса заболевания (приложение В). При функциональном классе I боли в левой подвздошной области возникают при нагрузочной пробе, по данным УЗДГ в НБА регистрируется магистральный кровоток, сужение артерии менее 25%. По данным фиброколоноскопии с прицельной биопсией из критических точек в структурных компонентах слизистой не выявляется значительных отличий от нормы.

Пациентам назначается консервативная терапии, включающая в себя:
Дезагреганты:

- «Кардиомагнил» 75 мг (либо «Тромбо-асс», «Кардиаск» 100 мг) утром

постоянно.

- При наличии противопоказаний к приёму производных аспирина – «Клопидогрел» («Плагрил», «Лопирел», «Зилт») 75 мг утром постоянно

Статины: - «Новостат» («Аторвастатин») 40 мг вечером постоянно

Лабораторный мониторинг: контроль концентрации холестерина, триглицеридов, ЛПНП, ЛПОНП, билирубина, АЛТ и АСТ.

На фоне постоянного приёма препаратов, лабораторного и инструментального мониторинга, не отмечается прогрессирование атеросклеротического процесса в непарных висцеральных артериях брюшной аорты. Результаты оценены с интервалом 3-5 лет. Группа пациентов – 30 человек с хронической ишемической болезнью органов пищеварения. Средний возраст $69,0 \pm 17,8$; Me=71,0; Q25-75=63,0-79,0. Пациенты проходят ежегодные осмотры в консультативной поликлинике ГБУЗ АО «АОКБ»: гастроэнтеролога, хирурга, ангиохирурга, УЗДГ аорты и непарных висцеральных артерий, ЭГДС, ФКС, УЗИ органов брюшной полости, РСКТ аортография по показаниям. По результатам обследования корректируется консервативная терапия.

Клинический пример №3

Больной Б. 1990 г.р. № 8536 направлен к кардиологу консультативной поликлиники ГБУЗ АО «АОКБ» с диагнозом: Гипертоническая болезнь I стадии, риск 2 на фоне удвоения левой почечной артерии (2015 год). Жалоб на момент осмотра активно не предъявляет. Вес стабильный. Анамнез: Хронический гастрит в анамнезе. Общее состояние: удовлетворительное. Телосложение: нормостеническое. Кожные покровы: обычной окраски. Отёков нет. Склеры: обычной окраски. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧД – 18 в минуту. Язык: влажный, чистый. Тоны сердца: ритм ЧС 68 в мин. Печень: не увеличена. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Аускультация живота: перистальтика активная. Мочеиспускание: свободное, безболезненное. Перкуссия поясничных областей безболезненна. Стул: оформленный, регулярный, крови

в кале нет. PR – сфинктеры тоничны, ампула пустая, на стенках каловые массы обычного цвета.

Назначено: УЗДГ аорты, почечных артерий.

Брюшной отдел аорты не расширен, эхогенность комплекса интима-медиа повышена, пристеночно определяются мелкие кальцинированные бляшки толщиной до 3мм. В проекции устья ЧС имеет изгиб 90градусов. Просвет устья ЧС сужен до 2,4мм (0,24 см), пристеночно определяются гетерогенные бляшки с кальцинозом, МСС повышена до 250 см/с (0,678 л/мин), на расстоянии 1-2см от устья МСС- до 185см/с (0,4995 л/мин). Просвет ППА в области устья около 5мм (0,5см), МСС – 103см/с (1,2212 л/мин), ИЦС – 69%, на расстоянии 1-2,5см от устья МСС до 124см/с (1,4604 л/мин). Просвет ЛПА в области устья около 5,4мм (0,54 см), МСС – 92см/с (2,98 л/мин), ИЦС – 67 %, на расстоянии 1-1,5см от устья МСС до 91см/с (2,96 л/мин). ЗАКЛЮЧЕНИЕ: В проекции артерий почек препятствий кровотоку не выявлено. Признаки атеросклероза брюшного отдела аорты, стеноз ЧС.

Назначено медикаментозное лечение: Аторвастатин 120 мг вечером под контролем артериального давления. Консультация ангиохирурга для решения вопроса о дообследовании и показаний для стентирования ЧС.

По результатам осмотра ангиохирурга назначено дообследование непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты, ангиография в данный момент, как и стентирование ЧС не показано. Рекомендовано: наблюдение по месту жительства, прием аторвастатина, контроль уровня холестерина, УЗДГ – контроль аорты и непарных висцеральных ветвей аорты, почечных артерий. Контрольные явки 1 раз в год в ГБУЗ АО «АОКБ» - ангиохирургу, терапевту.

По данным УЗДГ непарных висцеральных артерий выявлено поражение атеросклерозом всех трёх ветвей, разной степени выраженности стенозов. В динамике прогрессирования процесса нет – по данным УЗДГ, осмотров и клинически.

Исследование в динамике (раз в год):

Брюшной отдел аорты не расширен, экзогенность комплекса интима-медиа повышена, толщиной до 1,2мм, препятствий кровотоку не выявлено. Просвет устья ВБА около 5,3мм (0,53см), МСС – 175-195см/с, ИЦС – 67%, на расстоянии 1-2см от устья МСС до 137см/с (0,435л/мин). Просвет устья ЧС сужен до 3-3,3мм (0,3 см-0,33см), МСС – 236-245см/с (1,256 л/мин), ИЦС – 67%, на расстоянии 1-2см от устья МСС до 162см/с (0,678л/мин). Стенки НБА утолщены, просвет устья НБА 2,6 мм (0,26 см), МСС – 88см/с (0,281), ИЦС – 75%. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты, стеноз устья ЧС и стеноз устья ВБА, гемодинамически незначимые. Атеросклеротическое поражение НБА.

Пациент продолжает консервативную терапию и наблюдение специалистов с контролем непарных висцеральных ветвей брюшной аорты по УЗДГ – 1 раз в год. Не выявлено патологии со стороны толстой кишки.

Клинический диагноз:

Основной: Гипертонической болезнью I стадии, риск 2 на фоне удвоения левой почечной артерии

Сопутствующий: Атеросклероз брюшного отдела аорты, непарных висцеральных артерий. Гемодинамически незначимые стенозы ЧС, ВБА. Атеросклероз НБА.

Данный клинический пример показывает сочетанность атеросклеротического поражения непарных висцеральных артерий при атеросклерозе. При сужении НБА менее 20%, нормальном объёмном кровотоке у пациента нет клиники колопатии. Поражение может быть выявлено случайно, при обследовании по поводу другой патологии, в данном случае Гипертоническая болезнь I стадии, риск 2 на фоне удвоения левой почечной артерии. Проводимая консервативная терапия позволяет остановить прогрессирование атеросклероза.

Второй функциональный класс заболевания-пациенты с сужением НБА 25,0%- 60,0% характеризуется наличием болей в покое и усилением их при

нагрузочной пробе, диспепсия, запоры, присоединяются эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки, кровь в кале. В структурных компонентах слизистой преобладают фибробласты, форменные элементы крови, выявляются пигментные клетки - макрофаги. В биоптатах из селезёночного изгиба и сигмовидной кишки появляются явления диапедеза, стаза в сосудах микроциркуляторного русла, наиболее выраженного в собственной пластинке слизистой. Наряду с сохранением структуры бокаловидных клеток, выстилающих крипты, появляется деструкция отдельных крипт, каемчатых и бокаловидных клеток. В цитоплазме бокаловидных клеток концентрация Шифф-позитивного материала. Базальная мембрана не изменена, в просвете гемокапилляров собственной пластинки слизистой оболочки явления застоя форменных элементов, вместе с тем структура и организация соединительной ткани не изменена, в её структуре выявляются фибробласты и форменные элементы крови.

При электронномикроскопическом анализе не выявлено нарушение целостности эндотелиальной выстилки капиллярного русла при данной форме патологии (рисунок 30, 31). Везикулярные элементы эндотелиоцитов отмечаются в значительном количестве, что говорит о существенной активности трансмембранных транспортных процессов. Изменений базальной мембраны не выявлено. Между мембранами эндотелиоцитов определяются истонченные зоны, что позволяет допустить наличие транспортных потоков через фенестрированные участки, а также выход в зонах межклеточных коммуникаций, форменных элементов в межклеточное вещество.

Консервативная терапия может не давать положительный результат, необходимо коллегиальное обсуждения пациента с участием хирургов, ангиохирургов для решения вопроса о выборе хирургической тактики лечения.

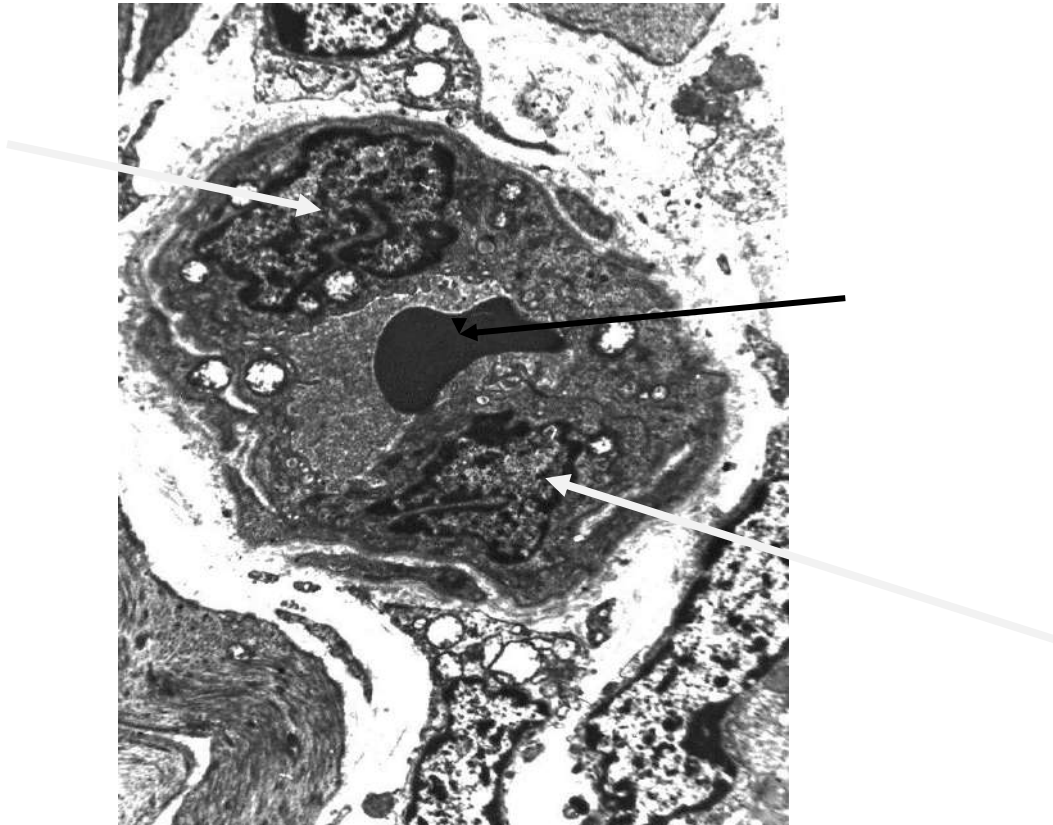


Рисунок 30– Ультраструктура капилляра при стенозе НБА 54,2%. Целостность эндотелиальной выстилки капиллярного русла полностью сохранена – эритроцит (чёрная стрелка), ядро эндотелиоцита (белая стрелка). Ув. 10000

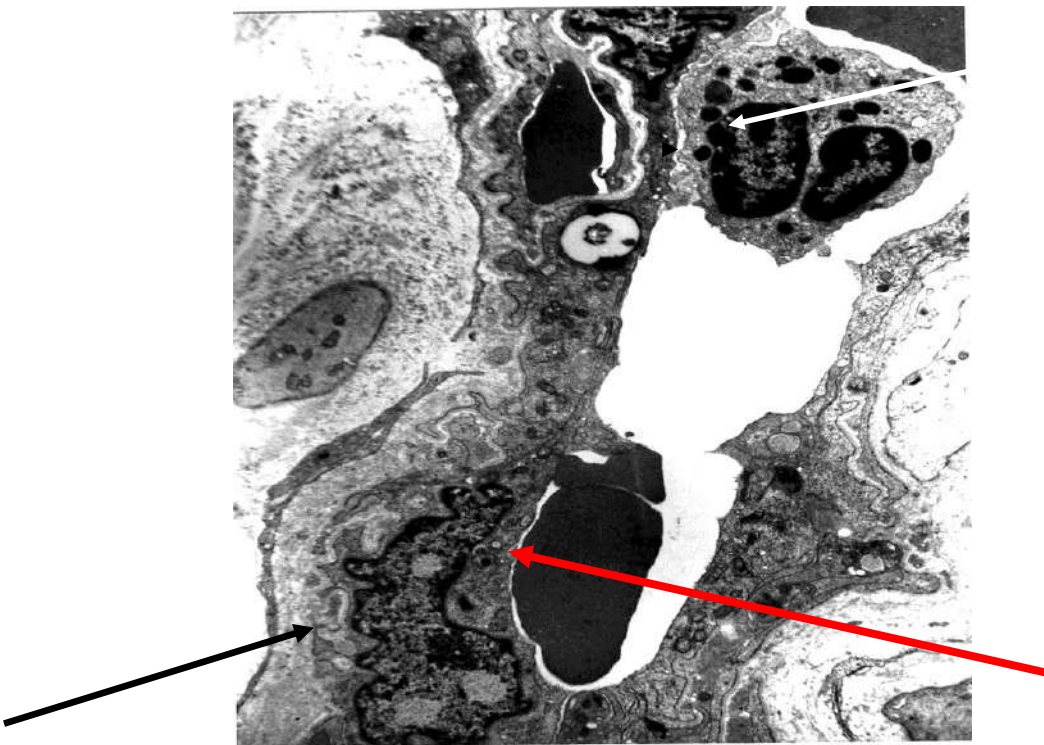


Рисунок 31 – Ультраструктурная организация стенки капилляра

собственной пластинки слизистой толстой кишки при стенозе НБА 54,2%. Целостность эндотелиальной выстилки капиллярного русла полностью сохранена. Эндотелиоцит (чёрная стрелка). Эритроцит (красная стрелка). Лейкоцит (белая стрелка). Ув. 12000

Клинический пример № 4

Больной К. и.б. №322887, 1948 г.р. неоднократно в течение 6 лет обращался по месту жительства с жалобами на боли в эпигастрии, без чёткой связи с приемом пищи. ВАШ 3 балла. Тяжесть в животе после приема пищи. По данным ЭГДС, РСКТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства с болюсным контрастным усилением. Контрастное вещество - йомерон 400 Массивные атеросклеротические бляшки брюшной аорты, подвздошных артерий. Сужения чревного ствола, верхней брыжеечной артерии, нижней брыжеечной артерии не выявлено. Печень не увеличена. Паренхима однородная, плотность не изменена. Внутривенные вены, протоки не расширены. Желчный пузырь грушевидной формы, содержимое однородное, Rg-контрастных конкрементов в его просвете не определяется. Холедох не расширен. Поджелудочная железа не увеличена, контуры четкие, ровные. Паренхима железы однородная. Проток поджелудочной железы не расширен. Селезенка не увеличена, паренхима однородная. Надпочечники V-образной формы не изменены. Почки расположены обычно (лежа). В нижней 1/2 правой почки отмечается единичная субкапсулярная киста, размером до 0,8см. Паренхима почек однородная. ЧЛС почек не расширены. Увеличенных лимфоузлов в брюшной полости, забрюшинном пространстве, не выявлено. Жидкости в брюшной полости не определяется. Заключение: Киста правой почки (1кат по Bosniak). Атеросклероз аорты, подвздошных артерий.

Выполнена ЭГДС: Пищевод свободно проходим. Слизистая его гладкая, розовая. Кардия смыкается полностью. Пролапс слизистой кардиального отдела желудка в пищевод не выявлен, явления гастро-эзофагального рефлюкса не выявлено. Зубчатая линия четкая, расположена на уровне 39 см от резцов. Желудок правильной формы, хорошо расправляется воздухом.

Слизистая желудка розовая, гладкая, с атрофией, пятнистая. По большой кривизне - несколько ксантом по 3-4 мм, без воспаления, до 5 шт. Складчатость слизистой продольная, сглажена. Желудок содержит натошаковую жидкость и желчь немного. Перистальтика активная, но спокойная. Имеется заброс дуоденального содержимого в желудок, не выраженный. Привратник овальный, не зияет, тонус обычный, свободно проходим, не деформирован. Луковица 12 п/кишки неправильной формы, не деформирована. Слизистая её розовая, с атрофией, складчатость сглажена. Залуковичные отделы 12 п/кишки без особенностей. В просвете - желчь. БДС чётко не виден, но зона его без особенностей. Заключение. Хронический атрофический гастрит. Ксантомы желудка. Дуодено-гастральный рефлюкс.

Клинический диагноз основной: Хронический атрофический гастрит. ДГР. Сопутствующий: Киста правой почки (1кат по Bosniak). Атеросклероз аорты, подвздошных артерий.

В течение года отмечает ухудшение: усиление болевого синдрома, боли стали острыми (режущие, колющие) в эпигастрии, подложечной области, без четкой связи с приемом пищи ВАШ – 5 баллов. В ночное время болевого синдрома не рассказывает. Болевой синдром приступообразный 1 раз в неделю, купирует приемом но-шпы 80 мг - с эффектом. Запоры до 4-х дней, слабительными не пользуется. Направлен в консультативную поликлинику ГБУЗ АО «АОКБ»

УЗДГ аорты и непарных висцеральных ветвей: Брюшной отдел аорты не расширен, стенки аорты утолщены, повышенной эхогенности, пристеночно определяются кальцинированные бляшки толщиной до 6,0мм. Просвет устья ВБА около 3,8мм (0,38 см), пристеночно определяются мелкие кальцинированные бляшки толщиной до 3,0мм, МСС –162-190 см/с (1,1 л/мин), ИЦС – 76%, на расстоянии 1-2см от устья МСС – 72см/с (0,489 л/мин). Просвет устья ЧС около 5,3мм (0,53 см), МСС – 120см/с (1,584 л/мин), ИЦС – 70%. Просвет устья НБА четко не визуализируется (не исключается окклюзия) ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Атеросклероз брюшного отдела

аорты. Окклюзия НБА (?). Стеноз устья ВБА III стадии.

ФКС: Подготовка фортрансом (BOSTON scale 2-3-3). Время выведения колоноскопа -10мин. Ободочная кишка - провисает и удлинена: восходящий отдел, поперечно-ободочная (острый селезёночный изгиб и фиксированный печёночный), нисходящий отдел - удлинён, просвет свободный, стенки эластичные, гаустрация выражена сильна и расширена, топически различима. Слизистая розовая, гладкая, сосудистый рисунок не изменен, складчатость отчётливая. Перистальтика очень вялая, тонус снижен. Сигмовидная кишка: значительно удлинена с нефиксированными изгибами (признаки долихосигмы), подвижная, с выраженными изгибами, просвет свободный, стенки эластичные, тонус не усилен, полулунная складчатость обычная. Присборивание затруднительно. Слизистая розовая, гладкая, нетусклая, пастозная. Сосудистый рисунок не усилен. Выражен ректосигмоидный изгиб. Прямая кишка: тазовый и ампулярный отделы без особенностей, поперечные складки отчётливые, слизистая ее розовая, гладкая, с множественными элементами гиперплазии в ампулярном отделе без локальных изменений. Стенки эластичные, сосудистый рисунок обычный. Сфинктер тоничен. Геморроидальные узлы внутренний (воспалён) и наружный по 0,8 см и 0,8 см - спавшийся без воспаления. Анальный канал тоничен, складчатость продольная, без воспаления, отёчная. Перианальная область без особенностей. Заключение: Хронический комбинированный геморрой 2 ст. Долихосигма. Снижение тонуса нисходящей ободочной кишки.

Клинический диагноз.

Основной: Ишемический колит.

Сопутствующий: Атеросклероз брюшного отдела аорты, подвздошных артерий. Окклюзия НБА (?). Стеноз устья ВБА III стадии. Киста правой почки (1категории по Bosniak). Хронический атрофический гастрит. Хронический комбинированный геморрой 2 ст. Долихосигма.

Данный клинический пример говорит о том, что у пациента IV класс ХИБОП, ишемические поражения кишечника (энтероколопатия). При

прогрессировании атеросклеротического поражения НБА, усиливается болевой синдром, появляются запоры. Комплексный подход к обследованию пациентов с абдоминальным болевым синдромом, играет важную роль в постановке правильного диагноза и выборе лечебной тактики.

Третий функциональный класс - сужение НБА более 60% (рисунок 32).

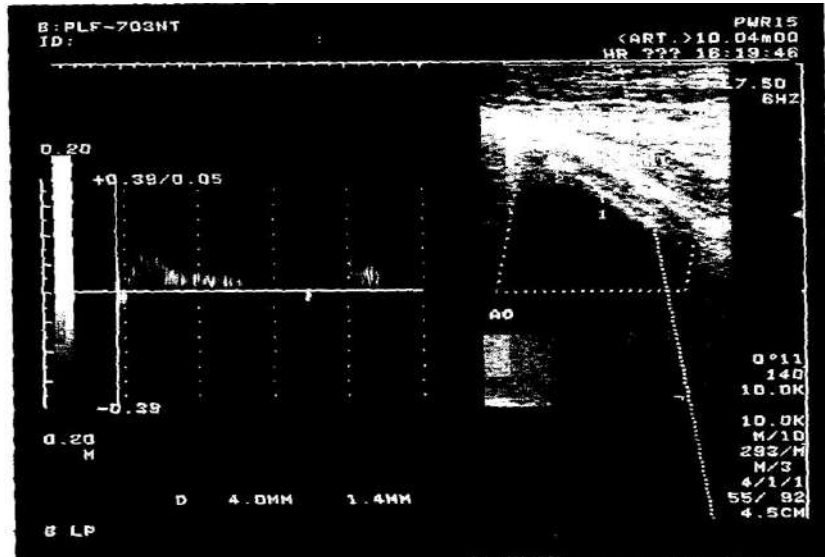


Рисунок 32 – Окклюзия НБА (сужение более 60%). Данные УЗДГ нижней брыжеечной артерии. Кровоток магистрально изменённый.

В клинической картине преобладают постоянные боли, снижение массы тела, кишечные кровотечения, запоры сменяются поносами, формируются стриктуры сигмовидной кишки, некроз слизистой (рисунок 33).



Рисунок 33 – Некроз слизистой прямой кишки (стрелки).

Некрозу подвергаются все слои стенки поперечно-ободочной, сигмовидной кишок различной протяженности, с развитием калового перитонита.

В биоптатах слизистой толстой кишки, в этом функциональном классе (до развития некроза), выявляется неравномерность прокрашивания щёточной каёмки, в цитоплазме бокаловидных клеток выявляется различная концентрация гликозаминогликанов, бокаловидные и каёмчатые клетки разрушаются, вследствие деструкции крипт, присоединяется лейкоцитарная инфильтрация, отёк межклеточного пространства. Выраженный диапедез эритроцитов в базальной мембране, собственной пластинке слизистой оболочки, её глубоких участках, слабовыраженная капиллярная сеть собственной пластинки слизистой в биоптатах из селезёночного угла ободочной кишки и сигмовидной кишки, выявляется деструкция собственной пластинки слизистой оболочки толстой кишки (рисунок 34).

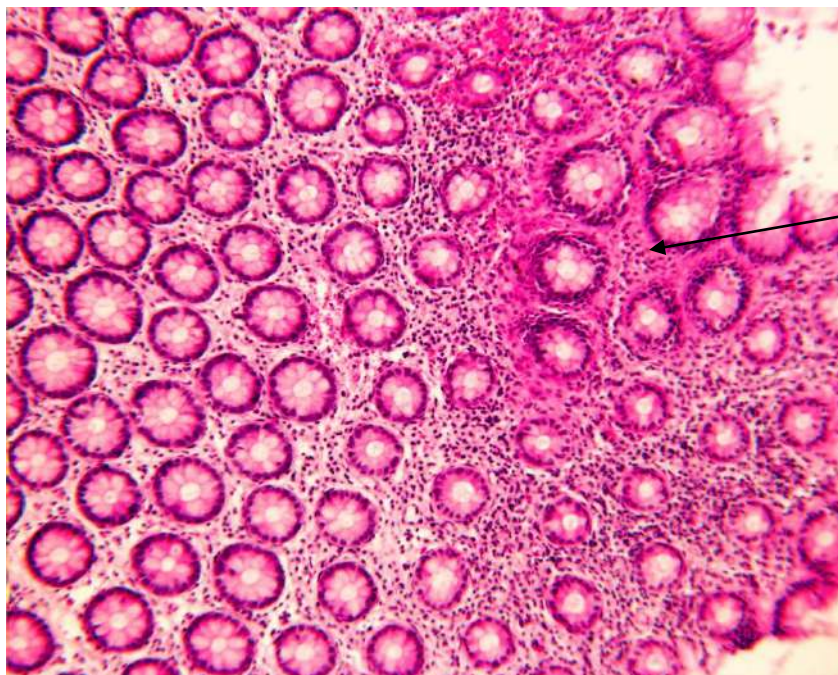


Рисунок 34 – отёк межклеточного пространства, диапедез форменных элементов в межклеточное пространство. Об. 20, ок.10. (стрелка).

При развитии осложнений потребуются хирургическая тактика, направленная на устранение причины и последствий ишемии толстой кишки. Решение должно приниматься коллегиально командой специалистов, в

которую входят гастроэнтеролог, врач-эндоскопист, рентген-ангиохирург, абдоминальные хирурги. При развитии стриктур выполняется баллонная дилатация (ректосигмоидный отдел), выполнена в 10 случаях, у 2-х пациентов возник рецидив стриктуры. Дилататор фирмы Endoflex, давление 8 атмосфер. Виды операций, результаты оперативного лечения рассмотрены в главе некрозов кишечника.

Развитие ангиохирургии, увеличение числа операций на брюшном отделе аорты, артериях нижних, важной проблемой ставит задачу по анализу результатов улучшения качества жизни этих пациентов послеоперационном периоде, профилактики колопатии, некрозов сигмовидной и прямой кишок при данных операциях. Ретроспективно проанализированы результаты оперативного лечения 16 пациентов с синдромом Лериша и аневризмой брюшного отдела аорты, которым было выполнено перевнедрение НБА в протез. Данные пациенты не вошли в основной клинический материал. Операции выполнялись на базе сосудистого центра ФГБУЗ ЦМСЧ № 58 ФМБА России, средний возраст $65,9 \pm 6,5$ (наименьшее 52), $Me=67,5$; $Q=58,0-74,0$. Пациентам выполнялась реплантация НБА в аортобедренный протез, т.к. НБА играет решающую роль в сохранении жизнеспособности ректосигмоидного угла прямой кишки. В клинических ситуациях при окклюзии НБА, внутренних подвздошных артерий, грубых стенозах и окклюзиях ветвей общих бедренных артерий, отсутствия реально функционирующей Реолановой дуги, дистальные отделы толстой кишки становятся критической точкой кровоснабжения. В вышеперечисленных случаях, реплантация НБА в протез, выполнялась в обязательном порядке. Также реимплантация НБА выполняется, когда есть хороший внутренний просвет НБА, но нет ретроградного кровотока из неё, что свидетельствует о слаборазвитом коллатеральном кровообращении, кровоснабжении дистального отдела толстой кишки (чаще это встречается при аневризмах инфраренального отдела аорты III-IV типа) ($P=0,001$). Во всех других случаях, когда из НБА был хороший ретроградный кровоток, но течение

операции сложное, состояние пациента тяжелое и время операции имеет значение для исхода операции, оператор вынужден был перевязать НБА и не имплантировать в аортобедренный протез, хотя полная реваскуляризация, всегда предпочтительнее редуцированной.

Оказание помощи, данной группе пациентов состоит из трёх этапов. Первый этап: пациенты обращаются за медицинской помощью на амбулаторный этап к врачу-хирургу поликлиники ГБУЗ АО «СГКБ №2 СМП», по результатам осмотра назначается комплекс обследования: УЗДГ сосудистых бассейнов с цветным доплеровским картированием, по показаниям выполняется эндоскопическое исследование ЖКТ (ФГДС, ФКС) с прицельной биопсией слизистой по показаниям. Лабораторная диагностика включает в себя: ОАК, определение состояния свёртывающей системы, липидный спектр. Пациенты с данными обследования, при выявлении у них сосудистой патологии направляются на консультацию к ангиохирургу. Второй этап: консультация ангиохирурга ФГБУЗ ЦМСЧ № 58 ФМБА России или консультативной поликлиники ГБУЗ АО «АОКБ». Дообследование включает в себя: выполнение ангиографии, при наличии показаний для оперативного лечения больные госпитализируются в сосудистый центр ФГБУЗ ЦМСЧ № 58 ФМБА России. Средний возраст прооперированных пациентов в этой группе составил $65,9 \pm 6,5$ (наименьшее 52), $Me=67,5$; $Q=58,0-74,0$, женщины – 3, мужчин – 13. Сопутствующая патология: ИБС, ГБ – была у всех больных в этой группе, так же в трёх случаях ПИКС, два пациента с нарушением сердечного ритма, один с последствиями ОНМК. По данным обследования была диагностирована аневризма инфраренального отдела брюшной аорты, у 8 пациентов комбинация с аневризматическим поражением подвздошных артерий, в 4-х случаях дополнительно выявлены стенозы общих подвздошных артерий. У всех больных в этой группе по данным ангиографии и интраоперационной ревизии был сохранён кровоток по НБА. Выполненные операции: линейное протезирование с реимплантацией НБА в протез, бифуркационное протезирование с

реимплантацией НБА. Интраоперационное кровотечение в одном случае потребовало срочной гемотрансфузии, которое было выполнено с использованием цельсейвера. В дальнейшем течение послеоперационного периода у этого больного осложнилось развитием острой динамической кишечной непроходимости, ТЭЛА, ОССН, реанимационной болезнью, вегетативным состоянием, что обусловило летальный исход. Причина смерти - полиорганная недостаточность.

Третий этап - после выписки из стационара пациенты передаются под наблюдение врача-хирурга поликлиники ГБУЗ АО «СГКБ №2 СМП» (приписное население), ежегодно проходят контрольные осмотры - УЗДГ аорты, НБА, артерий нижних конечностей, постоянный приём препаратов, улучшающих реологические свойства крови.

Резюме по главе:

Клинические, эндоскопические, морфологические признаки ХИТК сосудистого генеза прогрессируют с увеличением степени сужения НБА.

Объем оказания помощи пациентам с ХИТК зависит от выраженности клинических проявлений, степени сужения НБА и требует дифференцированного подхода.

5.3 Раковый эмбриональный антиген в структуре диагностического алгоритма хронической ишемии толстой кишки

С целью улучшения дифференциальной диагностики ХИТК, предполагалось использовать в диагностическом алгоритме исследование крови пациента на раковый эмбриональный антиген. Мы решили проверить эффективность этого метода. Нами обследовано 84 пациента: группа пациентов с онкопатологией гастроинтестинального тракта составила 22 человека, всего онкологических больных обследовано 34 человека, в т. ч. пациенты с раком лёгкого, опухолями ободочной, сигмовидной, прямой кишок, злокачественными новообразованиями пищевода и желудка, раком

неуточненной локализации и метастазами в печень. Пациенты, прооперированные по поводу рака ободочной кишки более пяти лет назад и не имеющие рецидива, были включены в группу пациентов с колопроктологическими заболеваниями. Лица, не болеющие онкопатологией, составили группу 50 человек. Данные по РЭА пациентки с забрюшинной фибросаркомой малого таза, раком губы и больного с миеломой грудины, были исключены из исследования.

Кроме ракового эмбрионального антигена у пациентов определялись: скорость оседания эритроцитов (СОЭ), количество лимфоцитов, гемоглобин, количество эритроцитов, общий белок.

Первоначально все обследованные были разделены на две группы: первая - пациенты без онкопатологии и вторая - онкологические больные. Средний возраст в первой группе составил $58,7 \pm 2,1$ лет, во второй - $65,4 \pm 2,1$ лет.

Значения РЭА имеют выраженную разницу значений в этих двух группах. У неонкологических пациентов РЭА $=2,05 \pm 0,37$ ($p=0,001$); в группе больных с онкопатологией этот показатель выше в десять раз - РЭА $=23,4 \pm 5,9$ ($p=0,0005$), однако, достоверность показателя выявлена между здоровыми и больными с аденокарциномой (таблица 39),

Таблица 39 – РЭА у больных с аденокарциномой толстой кишки и здоровых

Категории	n	$M \pm s$	Md (Q ₁ -Q ₃)	Min	Max	P
Здоровые (нет опухолей)	37	$2,40 \pm 2,93$	1,29 (0,67-3,16)	0,00	12,40	0,005
аденокарцинома	32	$19,52 \pm 29,68$	4,00 (1,13-34,90)	0,10	92,23	

а не всеми онкологическими пациентами (таблица 40).

Также заметно изменяется и скорость оседания эритроцитов с $14,7 \pm 2,3$ мм/час ($p=0,001$) в первой группе до $25,8 \pm 2,1$ мм/час ($p=0,001$) во второй. Остальные показатели не имеют значимых отличий от нормы.

Таблица 40 – Значение РЭА у больных с онкопатологией и группой сравнения

Категории	n	M±s	Md (Q ₁ -Q ₃)	Min	Max	P
Здоровые (нет опухолей)	37	2,40±2,93	1,29 (0,67-3,16)	0,00	12,40	0,115
Больные (есть опухоли)	47	15,84±29,0	1,61 (0,75-6,51)	0,10	104,68	

В группе пациентов, не страдающих онкопатологией, величина ракового эмбрионального антигена достоверно коррелирует с показателями крови $P=0,05$, но линейной зависимости между РЭА и этими показателями не выявлено. Зависимость определена только между уровнем лимфоцитов и значением РЭА $r = -0,45$, что можно расценивать, как умеренно значимую обратную связь, и общим белком и РЭА $r = -0,7$. Для линейной связи характерно $0,6 < r < 0,8$, при $r = 0,95$ (без учета знака), отмечается высокая степень тесноты связи между параметрами (прямая при положительном r , обратная при отрицательном r) (таблица 41). При анализе показателей группы больных раком не выявлено достоверной зависимости между изменениями ракового эмбрионального антигена и количеством лимфоцитов $p=0,48$ при $r = 0,08$ и значением общего белка крови $p=0,062$ при $r = 0,2$.

Таблица 41 – Сравнительная характеристика показателей общего анализа крови в группе онкологических больных и пациентов без онкопатологии

	Нет онкопатологии	Онкопатология	P
N	50	31	
РЭА (нг/мл)	2,05±0,3	23,4±5,9	$p=0,001$
СОЭ (мм/час)	14,7±2,3	25,8±2,1	$p=0,001$
Лимфоциты (%)	27,1±2,2	22,0±2,1	$p=0,001$
Hb (г/л)	131,2±3,41	113,6±4,5	$p=0,001$
Эритроциты ($n \times 10^{12}$)	4,5±0,1	4,2±0,1	$p=0,001$
Общий белок (г/л)	65,6±1,8	62,9±1,8	$p=0,001$

Сравнив распространение первичной опухоли (Т), наличие или отсутствие метастазов в регионарных лимфатических узлах и степень их поражения (N), отсутствие или наличие отдаленных метастазов (M) со значением РЭА, выявили достоверную взаимосвязь между значениями M и РЭА ($p=0,001$).

В процессе работы, нами проанализированы значения РЭА и взаимосвязь значения данного показателя с другими лабораторными показателями крови у колопроктологических больных (группа 3); у пациентов с колоректальным раком (группа 4); злокачественными заболеваниями пищевода и желудка (группа 5) (таблица 42). В группу колопроктологических больных включены пациенты с хронической анальной трещиной, хроническим комбинированным геморроем, железистыми полипами толстой кишки (дисплазия I-II ст.), долихосигмой.

Группа пациентов с колоректальным раком состоит из больных с аденокарциномой ободочной кишки различной (локализации), раком прямой кишки.

Гастроинтестинальный рак представлен локализацией в пищеводе и желудке. Диагноз подтверждён данными рентгенологического исследования, ФГДС, ФКС, гистологического исследования, оперативного лечения.

У пациентов 4 и 5 групп отмечается увеличение значения ракового эмбрионального антигена, увеличение скорости оседания эритроцитов, анемия лёгкой степени при нормальных показателях эритроцитов и общего белка.

Достоверная взаимосвязь, при $p=0,05$, $r = -0,9$ между изменениями РЭА количеством и общего белка крови зафиксирована нами в группе колопроктологических больных.

Таблица 42 – Сравнительная характеристика показателей пациентов 3;4;5 групп

	Колопрокто-логические пациенты (3)	Колоректальный рак (4)	Злокачественные новообразования пищевода и желудка (5)	Значение p между группами
N	21	22	6	
Возраст (лет)	59,8±2,8	70,0±1,8	60,7±4,7	3-4 p=0,001 3-5 p=0,001 4-5 p=0,001
РЭА (нг/мл)	1,7±0,5	17,7±7,0	40,1±15,5	3-4 p=0,005 3-5 p=0,02 4-5 p=0,004
СОЭ (мм/час)	8,7±1,6	26,7±5,2	29,5±6,0	3-4 p=0,001 3-5 p=0,001 4-5 p=0,001
Лимфоциты (%)	27,7±4,5	22,2±3,0	18,1±3,8	3-4 p=0,001 3-5 p=0,001 4-5 p=0,005
Hb (г/л)	135,9±4,2	104,1±6,5	108,0±7,3	3-4 p=0,001 3-5 p=0,001 4-5 p=0,001
Эритроциты (x10 ¹²)	4,6±0,1	4,0±0,2	4,0±0,1	3-4 p=0,001 3-5 p=0,001 4-5 p=0,001
Общий белок (г/л)	64,0±5,2	60,8±2,3	60,0±5,5	3-4 p=0,001 3-5 p=0,001 4-5 p=0,008

У пациентов с онкопатологией гастроинтестинального тракта между РЭА и СОЭ по данным корреляционного анализа $p = 0,3$ при $r = 0,9$.

Зависимость значения РЭА от распространения первичной опухоли (Т), наличия или отсутствия метастазов в регионарных лимфатических узлах и степени их поражения (N), отсутствия или наличия отдаленных метастазов (M) проверялась посредством Т-теста дескриптивной статистики и определение p.

По результатам статистического анализа не выявлено связи между изменением величины РЭА и наличием опухоли $p = 0,6$ (исследование при длине волны 620), $p = 0,5$ (исследование при длине волны 420). Не

выявляется зависимость между величиной РЭА и степенью поражения лимфатических узлов (N) $p=0,5$ и $p=0,1$ (в зависимости от длины волны).

При проведении корреляционного анализа установлено: между значением ракового эмбрионального антигена и наличием или отсутствием метастазов в регионарных лимфатических узлах и степенью их поражения, существует прямая линейная зависимость ($p=0,04$) критерий Пирсона. При гастроинтестинальном раке, нами так же выявлена достоверная взаимосвязь между изменениями значений ракового эмбрионального антигена и отсутствием или наличием отдаленных метастазов (M) $p=0,025$; $r=0,9$.

Между отсутствием или наличием отдаленных метастазов (M) и значением ракового эмбрионального антигена существует прямая, практически линейная, взаимосвязь, у онкологических больных с поражением желудка и пищевода ($r=0,9$; $p=0,025$) – критерий Пирсона, а между уровнем лимфоцитов и величиной РЭА обратная, практически линейная, взаимосвязь ($r=-0,9$). Между остальными показателями и РЭА линейной взаимосвязи не выявлено. Таким образом, в процессе проведенных исследований, нами подтверждено, что в норме раковый эмбриональный антиген равняется $2,05 \pm 0,37$ нг/мл. Изменение величины РЭА в зависимости от клинического состояния пациента представлено в таблице 43.

У больных с колопроктологическими проблемами его значение $1,7 \pm 0,5$ нг/мл. При наличии у пациента онкопатологии РЭА увеличивается, его величина достоверно изменяется ($23,4 \pm 5,99$ нг/мл). Однако, существуют различия в линейности зависимости значения ракового эмбрионального антигена и локализации процесса.

Так, при опухолях пищевода и желудка, существует прямая практически линейная взаимосвязь между отсутствием или наличием отдаленных метастазов (M) и значением ракового эмбрионального антигена ($r=0,9$; $p=0,025$), При колоректальном раке отмечается прямая линейная зависимость между значением ракового эмбрионального антигена и наличием или отсутствием метастазов в регионарных лимфатических узлах и степенью

их поражения (N) ($r=0,7$ при $p<0,006$), абсолютные показатели антигена, так же достоверно меняются и в зависимости от наличия отдаленных метастазов (M) $p=0,003$.

Таблица 43 – РЭА у больных с различными клиническими состояниями

Клинические признаки	Категории	N	РЭА *	p
Атеросклероз	Есть	11	1,67 (0,91-4,37)	0,974
	Нет	73	1,45 (0,75-4,37)	
Рак толстой кишки	Есть	18	3,20 (1,10-6,56)	0,184
	Нет	66	1,37 (0,73-4,13)	
Опухоль по классификации TNM	Прорастание в соседние органы	10	23,05 (1,22-75,00)*	0,007
	3-я степень	15	3,59 (1,35-6,25)*	
	2-я степень	8	3,03 (1,07-5,96)	
	Нет	50	1,20 (0,63-1,80)	
Лимфоузлы поражены	Да	11	4,37 (2,14-5,89)	0,044
	Нет	58	1,28 (0,67-2,22)	
Метастазы	Есть	6	12,23 (1,22-75,00)	0,097
	Нет	75	1,45 (0,73-4,29)	

Примечания: *Признак представлен как Md (Q1-Q3);

*Отличие от референтной категории (отсутствие опухоли) статистически значимо ($P=0,0167$). Тест Jonkheere-Teerpstra выявил значимый тренд ($P=0,001$) увеличения РЭА при возрастании степени опухоли по TNM.

Так, при опухолях пищевода и желудка, существует прямая практически линейная взаимосвязь между отсутствием или наличием отдаленных метастазов (M) и значением ракового эмбрионального антигена ($r=0,9$; $p=0,025$), При колоректальном раке отмечается прямая линейная зависимость между значением ракового эмбрионального антигена и наличием или отсутствием метастазов в регионарных лимфатических узлах и степенью их поражения (N) ($r=0,7$ при $p<0,006$), абсолютные показатели антигена, так же достоверно меняются и в зависимости от наличия отдаленных метастазов (M) $P=0,003$.

Диагностическая значимость онкомаркера зависит от его чувствительности и специфичности. Специфичность представляет собой

процентное выражение частоты истинно-отрицательных результатов теста в группе здоровых индивидуумов или пациентов с доброкачественными заболеваниями. Чувствительность онкомаркера представляет собой процентное выражение частоты истинно-положительных результатов теста в группе онкологических больных.

Значимость данных диагностической специфичности и чувствительности онкомаркеров в очень большой степени зависит от стадии развития опухоли, отсутствия или наличия метастазов в регионарных, отдаленных лимфатических узлах и степени их поражения.

В результате нашего исследования установлено, что при колоректальной карциноме чувствительность РЭА 50%. Из этого следует, что у 50% пациентов с колоректальной карциномой, патология не будет выявлена, по данным РЭА.

При этом специфичность метода в группе больных с аденокарциномой прямой, сигмовидной и ободочной кишок, составила 85%. Это говорит о том, что при тестировании группы из 10000 человек, среди которых 1% имеет данное заболевание, будет выявлено 50 случаев карциномы толстой кишки. Однако при специфичности 85%, 50 истинно-положительных результатов, будут сопровождаться 1485 ложно - положительными (15% от 9900).

Чувствительность ФГДС при диагностике онкопатологии пищевода, желудка составляет 86%, специфичность 90,1%. Чувствительность ФКС в выявлении колоректальной аденокарциномы равна 94,4%; специфичность метода составляет 89,9%.

Резюме по главе: Значение РЭА у неонкологических пациентов - $2,05 \pm 0,37$; в группе раковых больных-этот показатель выше в десять раз - РЭА = $23,4 \pm 5,9$ ($p=0,001$).

В группе неонкологических больных, выявлена умерено значимая обратная связь только между уровнем лимфоцитов и значением РЭА $r = -0,45$, и между показателями общего белка и уровнем РЭА $r = -0,7$

Достоверная взаимосвязь, при $p=0,05$, $r=-0,9$ между изменениями РЭА количеством и показателем общего белка крови, зафиксирована нами в группе колопроктологических больных.

У пациентов с онкопатологией гастроинтестинального тракта при корреляционном анализе, выявлена умеренная теснота связи между уровнем РЭА и СОЭ $p < 0,3$ при $r=0,9$.

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) $p=0,025$; $r =0,9$.

По результатам нашего исследования установлено, что при колоректальной карциноме, РЭА имеет чувствительность 50%. Специфичность же в группе больных с аденокарциномой прямой, сигмовидной и ободочной кишок, составляет 85%. Чувствительность ФКС в выявлении колоректальной аденокарциномы равна 94,4%; специфичность метода составляет 89,9%.

Применение ракового эмбрионального антигена, нежелательно для скрининга бессимптомных пациентов с колоректальным раком. Основным применением РЭА, может быть мониторинг течения заболевания, в данном случае важную роль будет играть динамика уровня РЭА.

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.

Применение РЭА, в алгоритме дифференциальной диагностики ишемического поражения толстой кишки с онкопатологией толстой, кишки не целесообразно.

ГЛАВА 6

ПРИЧИНЫ И ИСХОДЫ НЕКРОЗОВ КИШЕЧНИКА

Некрозы кишечника являются хирургической патологией с высокой оперативной активностью и летальностью. Средний возраст в группе пациентов с некрозами и перфорацией кишечника составил $70,8 \pm 14,8$ лет (наименьшее 27,0 наибольшее 98,0). Мужчины 53 случая (35,7%), средний возраст $66,6 \pm 14,3$ (наименьшее 36,0, наибольшее 89,0) $Me=67,0$; $Mo = 80,0$. Женщины 98 наблюдений (64,3%), средний возраст $73,0 \pm 14,1$ (наименьшее 31,0, наибольшее 98,0) $Me=74,0$; $Mo=74,0$.

6.1 Сравнительная характеристика некрозов кишечника в зависимости от причины

Все пациенты, с некрозами кишечника, поступают в круглосуточный хирургический стационар по срочным показаниям. Всего 151 пациент. Выделены две группы пациентов: группа А' – некрозы кишечника без поражения сосудистого русла -76 больных. Средний возраст $64,7 \pm 15,9$ лет, $Me=67,0$; $Mo=74,0$; $Q_{25-75}= 53-76$, мужчины 31 случай (40,3%), женщины - 46 (59,7%). Группа В – некрозы кишечника сосудистого генеза – 75 пациентов (49,7%). Мужчины в этой группе составляют 30,7% – 23 пациента, средний возраст $73,1 \pm 8,9$, $Me= 75,0$; $Mo=80,0$ (наименьшее 55, наибольшее 85). Женщины 52 случая – 69,3%, средний возраст $72,2 \pm 14,1$ лет, $Me=79,5$ (наименьшее 62, наибольшее 98). Характеристика случаев некроза кишечника по полу и возрасту, по результатам статистической обработки, представлена в таблице 44.

Таблица 44- Распределение пациентов с некрозом кишечника по полу и возрасту

Возраст	Пол						Оба пола		
	Мужчины			Женщины					
	Абс	%	95% ДИ	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ
30-39	5	9,4	4,0-19,6	4	4,1	*	9	5,9	3,2-10,9
40-49	3	5,7	*	5	5,1	2,2-11,3	8	5,3	2,7-10,1
50-59	9	17,0	10,2-30,3	4	4,1	*	13	8,6	5,1-14,2
60-69	13	24,5	15,8-38,3	21	21,3	15,2-31,4	34	22,5	16,6-29,8
70-79	14	26,4	15,8-38,3	32	32,7	23,9-42,1	46	30,5	23,7-38,2
80 и>	9	17,0	8,9-28,3	32	32,7	23,9-42,1	41	27,2	20,7-34,8
Всего	53	100	93,5-100	98	100	96,3-100	151	100	97,5-100

Примечание: – * $n \times p < 5$, ДИ не рассчитывался;

Некрозы кишечника сосудистого генеза составили 49,7 % (75) случаев (рисунок 35).

Спаечная болезнь брюшной полости 15,9% (24 пациента), ущемлённые грыжи, являются причиной некроза кишечника в 15,9% наблюдений (24), перфорации кишки при опухолях, составили 6,6% (10), осложнение дивертикулярной болезни, в виде перфорации, в структуре всех некрозов кишечника, выявлены в 9,9 % (15) случаев, некрозы кишечника при неспецифическом язвенном колите (НЯК), составили 1,3% (2), панкреатит был причиной некроза кишки у одного пациента - 0,6%.



Рисунок 35 – Структура некрозов кишечника.

Группу прочие составили некрозы кишечника, обусловленные заболеванием органов малого таза у женщин, сепсис, септический шок - 3,3% (5). В пяти случаях встречались комбинации причин: ущемлённая грыжа и мезентериальный тромбоз, странгуляционная кишечная непроходимость и тромбоз мезентериальных артерий.

Локализация некрозов в отделах кишечника по гендерному признаку представлена в таблице 45.

Таблица 45- Локализация некрозов кишечника

Отделы кишечника	Все некрозы кишечника			Некрозы кишечника сосудистые (В)		
	Абс	%	95%ДИ	Абс	%*	95% ДИ
Мужчины						
Желудок, тонкая, ободочная, сигмовидная, прямая	1	1,8	–	1	4,3	–*
12-ти п, и тощая кишка	–	–	–	–	–	–
Тонкая кишка	29	51,8	39,0-64,3	10	43,5	25,6-63,2
Подвздошная кишка	7	12,5	6,2-23,6	1	4,3	–*
Слепая кишка	1	1,8	–*	1	4,3	–*
Слепая и сигмовидная	–	–	–	–	–	–
Тонкая, ободочная, сигмовидная	5	8,9	3,9-19,2	5	21,8	9,7- 41,9
Ободочная кишка	13	23,2	14,1-35,8	5	21,8	9,7- 41,9

Продолжение таблицы 45						
Всего	56	100	93,6-100	23	100	85,7-100
Женщины						
Желудок, тонкая, ободочная, сигмовидная, прямая	1	1,0	—*	1	1,9	—*
12-ти п и тощая кишка	1	1,0	—*	1	1,9	—*
Продолжение таблицы 45						
Тонкая кишка	41	42,8	33,3-52,7	23	44,2	31,6-57,7
Подвздошная кишка	12	12,5	7,3-20,6	3	5,8	—*
Слепая кишка	2	2,1	—*	1	1,9	—*
Слепая и сигмовидная	1	1,0	—*	—	—	—
Тонкая, ободочная, сигмовидная	11	12,5	7,3-20,6	11	21,2	12,2-34,0
Ободочная кишка	26	27,1	20,1-37,8	12	23,1	13,7-36,1
Всего	95	100	96,2-100	52	100	93,1-100
Все						
Желудок, тонкая, ободочная, сигмовидная, прямая	2	1,3	—*	2	2,7	—*
12-ти п и тощая кишка	1	0,7	—*	1	1,3	—*
Тонкая кишка	70	46,4	38,6-54,3	33	44	47,4-69,1
Подвздошная кишка	19	12,6	8,2-18,8	4	5,3	3,7-16,4
Слепая кишка	3	1,9	—*	2	2,7	—*
Слепая и сигмовидная	1	0,7	—*	—	—	—
Тонкая, ободочная, сигмовидная	16	10,6	6,6-16,5	16	21,3	14,7-33,3
Ободочная кишка	39	25,8	19,5-33,4	17	22,7	12,5-30,4
Всего	151	100	97,5-100	75	100	95,1-100

Примечание: процент высчитывался внутри каждой группы —* $n \times p < 5$, ДИ не рассчитывался.

Артериальная недостаточность висцерального кровообращения, явилась причиной некроза у 71 больного, что составляет 94,7 %, венозный тромбоз в этом бассейне привел к некрозу в 5,3% случаев (четыре пациента).

Протяженность некрозов в группе А' варьировала от тотального поражения всего кишечника, включая прямую кишку, до частичного поражения органа. При поражении части кишечника в группе А' протяженность некроза составила — $53,1 \pm 43,2$ см (наименьшее 4,0 см, наибольшее 255 см), летальность 28,7% [95 % ДИ 43,5-65,2],

послеоперационная 25,0% ($P_{25-75}:57,5 - 75,2$). Распределение пациентов разных возрастных групп по гендерной принадлежности отражены в таблице 46, с абсолютными показателями, процентным соотношением и 95% доверительным интервалом, как в зависимости от пола пациента, так и все случаи.

Таблица 46 - Распределение пациентов с некрозом кишечника в группе А' по полу и возрасту

Возрастные группы	Пол						Оба пола		
	Мужчины			женщины			Абс	%	95%ДИ
	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ			
30-39	–	–	–*	–	–	–*	–	–	–*
40-49	–	–	–*	–	–	–*	–	–	–*
50-59	2	8,7	–*	–	–	–*	2	2,7	–*
60-69	7	30,4	15,6-50,9	14	26,9	15,2-38,2	21	28,0	19,1-39,0
70-79	9	39,1	22,2-59,2	15	28,9	18,3-42,3	24	32,0	22,5-43,2
80 и>	5	21,8	9,7-41,9	23	44,2	31,6-57,7	28	37,3	27,3-48,7
Все	23	100	85,7-100	52	100	93,1-100	75	100	95,1-100

Примечание: –* $n \times p < 5$, ДИ не рассчитывался;

С момента ухудшения состояния до начала лечения время (t_2) составляет $29,1 \pm 17,4$ часа; $Me = 60,4$; $Q_{25-75} = 4-24$. На догоспитальном этапе, бригадами скорой помощи, предварительный диагноз абдоминальной патологии устанавливается в 44,6% случаев. Между своевременно установленным диагнозом и объемом резекции, выявлена умеренная степень тесноты связи $r=0,4$ $p = 0,004$. Оперативная активность в группе А' составила 98,1%, не оперирован один пациент П. 96 лет, поступивший в клинику через 12 часов после начала заболевания, по скорой помощи, с диагнозом Острый аппендицит? Диагноз острого аппендицита был исключен, не распознана дивертикулярная болезнь кишечника, некроз стенки дивертикула, перфорация.

Средний койко-день пребывания в хирургическом стационаре составил в группе А' $15,4 \pm 11,1$ (наименьшее 1, наибольшее 68).

Протяженность некрозов в группе В варьировала от тотального поражения всего кишечника, включая прямую кишку, до частичного поражения органа. В случаях, когда поражалась часть кишечника, протяженность некроза составляла $91,1 \pm 67,4$ см (наименьшее 20 см, наибольшее 230 см), летальность – 89,3% [95% ДИ 80,3-94,5]. Средний койко-день $7,1 \pm 10,4$ Ме=3, $Q_{25-75} = 1-8$ (наименьшее 1, наибольшее 62). При ишемических некрозах кишечника сосудистого генеза от момента ухудшения состояния до госпитализации пациента в круглосуточный хирургический стационар (t_2), проходит $17,5 \pm 17,4$ часа, Ме = 24,0. $Q_{25-75} = 6-24$. Достоверной связи, между сроком госпитализации и исходом заболевания при некрозах кишечника, сосудистого генеза также не выявлено $p=0,8$ и $p=1,0$ (t_1 и t_2). При первичном осмотре на догоспитальном этапе диагноз устанавливается в 18,7% (14 больных), а в 16,2% (12) случаев у пациентов направляющий диагноз – острый панкреатит, у 13,7% (10) - на догоспитальном этапе, в связи с инконтактностью пациентов, установлен предварительный диагноз нарушения мозгового кровообращения, следующий по частоте направляющий диагноз бригады скорой помощи 10,8% (8) - желудочно-кишечное кровотечение. Так же, среди первичных диагнозов, фигурирует: СД 2 тип кетоацидоз, спаечная болезнь брюшной полости, язвенная болезнь желудка, критическая ишемия нижних конечностей, острый инфаркт миокарда, перитонит. Средний койко-день $7,1 \pm 10,4$ (наименьшее 1, наибольшее 62). Оперативная активность составила 98,3%, послеоперационная летальность – 82,4% ($P_{25-75}: 85,0 - 99,0$). Не прооперированы 8 пациентов группы В, по причине несвоевременной диагностики заболевания, стёртой клинической картине перитонита в старших возрастных группах, протекающего под маской острого инфаркта миокарда.

Сравнительная характеристика некрозов кишечника группы А' и некрозов кишечника сосудистого генеза (группа В) представлена в таблице 47.

Таблица 47-Сравнительная характеристика некрозов кишечника

Критерии	Группа А'	Группа В
Протяженность (см)	53,1 ±43,2	91,1 ± 67,4
Длительность заболевания (час, Me, Q ₂₅₋₇₅)	29,1±17,4 часа; Me = 60,4; Q ₂₅₋₇₅ = 4-24	17,5±17,4 часа; Me = 24,0; Q ₂₅₋₇₅ = 6-24
Установление диагноза на догоспитальном этапе (%)	44,6%	18,7%
Оперативная активность (%)	98,7%	90,7%
Общая летальность (%)	28,7%	89,3%
Послеоперационная летальность (%)	25,0%	82,4%
Средний к/день	15,4±11,1	7,1±10,4

У всех больных была сопутствующая патология: гипертоническая болезнь, сахарный диабет, атеросклеротический кардиосклероз, нарушения сердечного ритма, сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз (рисунок 36).

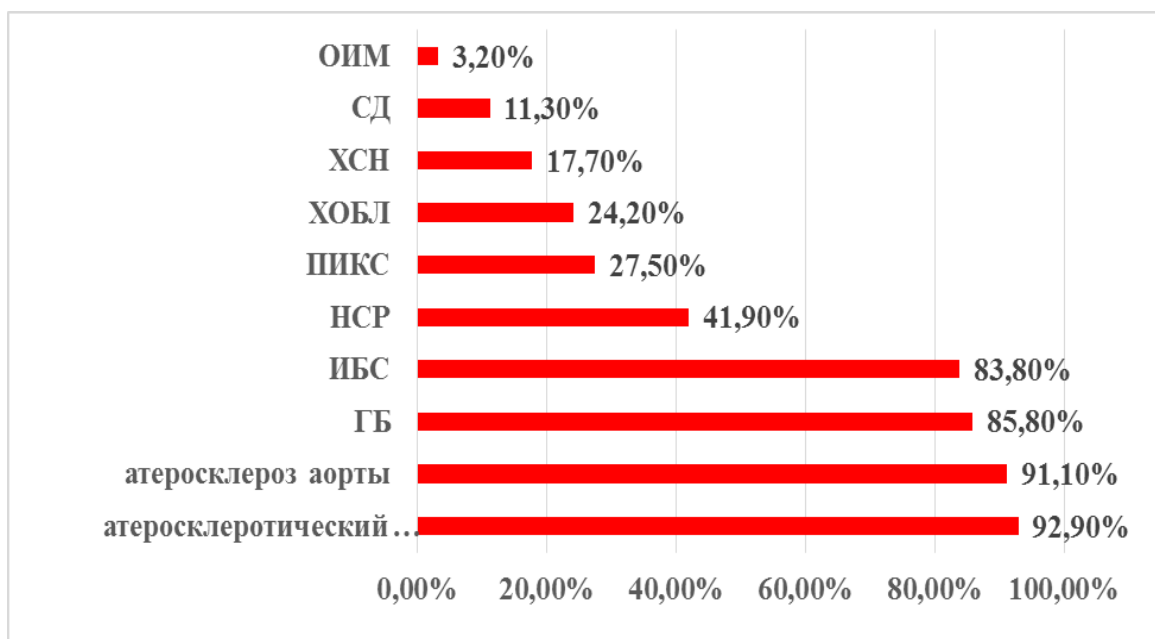


Рисунок 36 – Сопутствующая патология в группе некрозов кишечника сосудистого генеза.

Выявлена зависимость летального исхода при некрозах кишки от наличия у пациента атеросклеротического кардиосклероза $P = 0,001$ (теснота связи высокая $r=0,8$ $p = 0,000$), атеросклероза брюшного отдела аорты $P = 0,01$ (теснота связи $r=0,9$ $p = 0,000$). Определена умеренная теснота связи между летальным исходом при некрозах кишечника и сопутствующей патологией: ИБС ($r=0,6$ $p = 0,000$), нарушением сердечного ритма ($r=0,3$ $p = 0,000$). Выявлена зависимость между некрозом тонкой кишки и летальным исходом $P= 0,01$.

Между диагностическими лапароскопиями и летальностью, определяется зависимость $P = 0,03$, т.к. это были пациенты крайней степени тяжести, у которых по результатам диагностической лапароскопии, выявлено тотальное поражение тонкой и толстой кишки и ситуации расценены, как инкурабельные. Аналогично объяснима связь летальности и такого фактора, как резекция кишечника $P=0,001$, т.к. это пациенты с тяжелой формой заболевания.

В случаях некрозов кишечника сосудистого генеза, выявлена связь между с наличием у пациента ишемической болезни сердца $p= 0,001$ (теснота связи $r=0,3$ $p = 0,007$), кардиосклероза $p = 0,0002$ (теснота связи $r=0,5$ $p = 0,000$), нарушения сердечного ритма $p = 0,0002$ (теснота связи $r=0,3$ $p = 0,002$), которые влияют на развитие некроза кишечника при ущемленной грыже с слабой теснотой связи $r=0,2$ $p = 0,05$. Ишемическая болезнь сердца и некроз кишечника при спаечной болезни брюшной полости, имеет слабую тесноту связи $r=0,3$ $p = 0,007$, как и в группе пациентов с редкими причинами некроза кишечника $r=0,2$ $p = 0,05$. Правильно установленный, на догоспитальном этапе, диагноз влияет на хирургическую тактику (теснота связи между резекциями кишечника и правильной диагностикой $r=0,3$ $p = 0,002$), летальные исходы (теснота связи $r=0,3$ $p = 0,005$).

Сравнительная характеристика по локализации некроза кишечника, в зависимости от причины возникновения данной патологии, представлена в таблице 48.

Таблица 48- локализация некроза кишечника в группах А' и В

Локализация	Группа А'			Группа В			Все		
	Абс	%	95 ДИ	Абс	%	95 ДИ	Абс	%	95 ДИ
Желудок, тонкая, ободочная, сигмовидная и прямая	1	1,3	—*	1	1,3	—*	2	1,3	—*
12-ти перстная и тощая кишка	—	—	—	1	1,3	—*	1	0,7	—*
Тонкая кишка	36	47,4	36,5-58,5	34	45,4	34,6- 56,6	70	46,4	38,6- 54,3
Подвздошная кишка	15	19,8	12,3-30,0	4	5,3	—*	19	12,6	8,2- 18,8
Слепая кишка	1	1,3	—*	2	2,7	—*	3	1,9	—*
Слепая и сигмовидная	1	1,3	—*	—	—	—	1	0,7	—*
Тонкая, ободочная, сигмовидная	—	—	—	16	21,3	14,7- 33,3	16	10,6	6,6- 16,5
Ободочная кишка	22	28,9	20,0-40,0	17	22,7	12,5- 30,4	39	25,8	19,5- 33,4
Всего	76	100	95,1-100	75	100	95,1- 100	151	100	97,5- 100

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

Чаще поражается патологическим процессом тонкая кишка, при этом в группе некрозов сосудистого генеза, этот показатель не отличается от случаев в группе А'. Комбинация поражений, тонкая и толстая кишка, встречались только при некрозах кишечника сосудистого генеза.

В группе А' тонкая кишка поражалась патологическим процессом в 47,4% (36) случаев, с летальностью 25,0%. Далее, по частоте поражения, следует поперечно ободочная кишка 28,9% (22). при летальности 24,0% и подвздошная 19,8% (15), с летальностью 46,2%. Тотальный некроз всего желудочно-кишечного тракта: желудок, тонкая, ободочная, сигмовидная и прямая был единичным, причина – химический ожог. Причины летальных исходов -

нарастающая полиорганная недостаточность, на фоне декомпенсации сопутствующей патологии – ишемической болезни сердца и гипертонической болезни.

В группе В, также, отмечается наиболее частая локализация некроза в тонкой кишке 45,4% (34), с летальностью 79,4%; некроз сосудистого генеза толстой кишки встречался в 22,7% (17), с летальностью 100%, с появлением комбинаций поражения. Тонкая и толстая кишка (ободочная, сигмовидная), некротизируются при сосудистой патологии в 21,3% (16) случаях, с летальностью так же 100%. Данная комбинация поражений не встречалась в группе А'. Некроз подвздошной кишки диагностирован в 5,3% (4), летальность 83,3%. Редко поражается слепая кишка - 2,7% (2), с летальностью 50,0%. Тотальный некроз всего желудочно-кишечного тракта: желудок, тонкая, ободочная, сигмовидная и прямая сосудистого генеза, не встречался в группе В. Причины летальных исходов в данной группе пациентов, с атеросклеротической гангреной кишечника, осложняющейся разлитым перитонитом - нарастающая полиорганная недостаточность. Развитие данного заболевания обусловлено мультифокальным атеросклерозом у данной группы больных и наличием фоновой патологии – ишемической болезни сердца и гипертонической болезни.

Объёмы оперативного пособия зависели от локализации процесса, протяженности, состояния пациента. С целью уточнения диагноза, лапароскопия применялась в 15,6% (12) случаев в группе А', с конверсией в 100% случаях.

В группе В диагностическая лапароскопия применялась в 42,6% (29) случаев с конверсией 62,1% (18). Показанием для перехода на лапаротомию были: некроз, перфорация кишечника, перитонит. Цель: определение границ некроза и выполнение резекции, с наложением анастомоза, выведение стомы, санация и дренирование брюшной полости. Конверсия не выполнялась в 8 случаях (27,6%) из 29 случаев, т.к. по результатам лапароскопической ревизии, ситуация расценивалась, как инкурабельная. Инкурабельность

заклучалась в крайне тяжелом состоянии пациента, септический шок, полиорганная недостаточность (ПОН), требующая инотропной поддержки на возрастающих дозах вазопрессоров, пациенты с декомпенсацией тяжелой коморбидной патологии, в состоянии шока. ПОН характеризовалась тяжелой сердечно-сосудистой дисфункцией (гипотония, требующая введения допамина в дозе 5 мг на 1 кг массы больного в минуту, или вводимая любая доза добутамина); дыхательной дисфункцией (отношение P_{aO_2} / F_{iO_2} меньше 300), требующей интубации пациента и проведения ИВЛ; тяжелые нарушения функции почек (олигоурия, содержание креатинина в сыворотке крови более 2 мг/дл); нарушение функции печени, тромбоцитопения. Невозможностью стабилизировать состояние больного, не смотря на все реанимационные мероприятия.

По результатам диагностической лапароскопии в группе В у 3 (10,3%) больных кишка признавалась жизнеспособной и не требующей резекции. В сомнительных случаях устанавливался порт для динамической лапароскопии. Через 24 часа выполнялся мониторинг ишемических изменений кишечника, порт либо оставляли ещё на сутки или, при наличии положительной динамики, удаляли. Дальнейшее лечение было консервативным.

Лапароскопии для программированных санаций применялись лишь у одного пациента 3,4% в группе В (таблица 49).

Перитонит осложнял течение некрозов у пациентов в группе А' в 54,5% случаев. Перитонит, как осложнение некроза кишечника сосудистого генеза (группа В), развивался в 72,0% случаев, сравнительная характеристика перитонитов по распространенности и характеру выпота представлены в таблице 50.

Так, в группе А' распространенный перитонит составлял 36 случаев (85,7%) местный перитонит 6 случаев (14,3%).

Таблица 49-Виды операций, выполненных у пациентов с некрозами кишечника

Вид оперативного доступа (Абс/%)	Группа А´ Абс/%	Группа В Абс/%
Диагностическая лапароскопия	12/15,6	29/38,7
В том числе конверсия	12/100	18/62,1
Эксплоративная лапароскопия	–	8/27,6
Санационные программированные релапароскопии	–	1/3,4
Лапаротомия	76	59
Эксплоративные лапаротомии	–	30/50,8
Программированные санационные релапаротомии	6/7,8	6/10,2

Серозный характер выпота в группе А´ составил 22 случая (52,4%), группе В 16 (29,6%. Фибринозный перитонит и каловый перитониты, также чаще выявлялись при некрозах кишечника сосудистого генеза, с одинаковой частотой 16,7% (9); в группе А´ фибринозный перитонит 11,9% (5), каловый 7,1% (3). Распространённый каловый перитонит, являлся показанием для санационных программированных релапаротомий, которые составили 7,8% (6) в группе А´ и 10,2% (6) в группе В (таблица 50).

В случаях некрозов кишечника сосудистого генеза при лапаротомиях ситуация расценена, как инкурабельная в 50,8% (30) случаях. Несостоятельность кишечных швов анастомозов в группе А´, составила 5 случаев на 68 прооперированных (7,4%): в четырёх случаях из пяти была несостоятельность еюноанастомозов в одном случае, несостоятельность шва стенки желудка, при сформировавшемся свище, ушитом с пластикой прямой мышцей живота, на питающей ножке, с развитием некроза большой кривизны в области дна, потребовавшей релапаротомии 2 и выполнения фундопластики.

Повторные вмешательства, по причине несостоятельности кишечного шва в группе В, 3 случая, на 26 резекций кишечника (11,5%) в двух случаях несостоятельность еюноанастомозов, в одном дуоденоеюноанастомоза.

Таблица 50 - Сравнительная характеристика перитонитов

	Некрозы кишечника без поражения сосудистого русла			Некрозы кишечника сосудистого генеза		
	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ
Перитонит по распространенности						
Местный	6	14,3	6,7-27,8	1	1,9	—*
Распространенный	36	85,7	72,2-93,3	53	98,1	90,2-99,7
Всего	42	100	91,6-100	54	100	93,4-100
Перитонит по характеру выпота						
Серозный	22	52,4	37,2-66,4	16	29,6	27,0-52,2
Фибринозный	5	11,9	5,2-25,0	9	16,7	13,2-34,9
Серозно-фибринозный	4	9,5	—*	3	5,5	—*
Гнойный	5	11,9	5,2-25,0	11	20,4	11,8-32,9
Гнойно-фибринозный	2	4,8	—*	4	7,4	—*
Каловый	3	7,1	—*	9	16,7	9,0-28,7
Геморрагический	—	—	—*	—	—	—*
Серозно-геморрагический	1	2,4	—*	2	3,7	—*
Всего	42	100	91,6-100	54	100	93,4-100

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

Объем и характер экстренного оперативного вмешательства, определялся по результатам лапароскопии и/или лапаротомии, ревизии органов брюшной полости, и в каждом конкретном случае, зависел от выраженности патологического процесса, общего состояния пациента.

Крайне тяжелое состояние больного, тотальное поражение кишечника, декомпенсация сопутствующей патологии, поступление пациента в терминальной стадии заболевания (эндотоксический шок с полиорганной недостаточностью, на фоне некроза кишечника и распространенного калового перитонита), бесперспективность операции, были причиной отказа от лечебной лапаротомии, резекции кишечника. Полиорганная недостаточность оценивалась по следующим критериям: сердечно-сосудистая дисфункция, требующая введения допамина в дозе 5 мг на 1 кг

массы больного в минуту, или вводимая любая доза добутамина, дисфункция нервной системы оценивалась по шкале ком Глазго (ниже 14 баллов), нарушение функции внешнего дыхания (отношение PaO_2 / FiO_2 менее 300), почечная недостаточность (олигоурия, содержание креатинина в сыворотке крови более 2 мг/дл), печеночная дисфункция (повышение МНО более 1,5); тромбоцитопения (количество тромбоцитов менее 100 000/мм³).

Жизнеспособность кишки оценивалась интраоперационно по цвету, перистальтической активности кишки, определении пульсации висцеральных артерии, состоятельности капиллярного кровотока, цвету слизистой оболочки. Границы резекции тонкой кишки определялись традиционно: отступив 20 см в дистальном и 40 см проксимальном направлении от границы нежизнеспособных тканей, для толстой кишки эти границы сужались до 10 см в дистальном и проксимальном направлениях.

При больших, по протяжению некрозах, выполнялись субтотальные резекции тонкой или толстой кишки, резекции тонкой кишки с правосторонней гемиколэктомией (ПГКЭ), были выполнены пациентам с некрозами тонкой и восходящей кишки; левосторонняя гемиколэктомия (ЛГКЭ) при поражении нисходящей кишки, с выведением трансверзостомы, обструктивные резекции сигмовидной, прямой кишки с выведением сигмостомы. Проводилась назоинтестинальная интубация кишечника, санация, дренирование брюшной полости по стандартным методикам.

Основные ориентиры - наличие капиллярного кровотока и пульсации артерий, что определяется визуально и пальпаторно при лапаротомии, и не дает ответа, о наличии атеросклеротического сужения, величине объемного кровотока в артерии.

Программированные санационные релапаротомии, выполнены 14 пациентам (15,4%). Все это тяжелые больные, с разлитыми каловыми перитонитами. Трем пациентам наложена лапаростома.

Зависимость между такими переменными, как санационные лапаротомии и наличие у пациента поражения дыхательной системы $df=1$; χ^2

= 4,4; $p= 0,03$, подчеркивает тот факт, что это тяжелые клинические ситуации, которые гораздо важнее предупредить на более ранних этапах.

Резекции тонкой кишки выполнялись при сегментарных некрозах, в группе А' 46 случаев, наиболее частая причина – странгуляционная кишечная непроходимость, при ущемлённых грыжах и спаечной болезни брюшной полости, в группе В – 12 случаев, основная причина нарушение висцерального кровообращения в бассейне ВБА.

Субтотальная резекция тонкой кишки выполнена в группе А' в двух случаях, пациентке с некротическим энтеритом и больному, с инфарктом тонкой кишки и некрозом подвздошной, развившимися на фоне сепсиса и ДВС, на фоне хронического остеомиелита головки левого бедра, гнойного левостороннего коксита, илеопсоита, флегмоны левой п/м ямки. В группе В 6 случаев при тотальном поражении тонкой кишки сосудистого генеза.

Субтотальные резекции толстой кишки были только в группе А' - 1 случай, субтотальный некроз толстой кишки при НЯК с множественными перфорациями.

Правосторонние гемиколэктомии (ПГКЭ) в группе А' составили 8 случаев – основная причина опухоли толстой кишки с обтурационной толстокишечной непроходимостью, дилатационными разрывами восходящей кишки и/или некрозами слепой кишки, узлообразование слепой кишки с её некрозом, ущемлённая послеоперационная вентральная грыжа, с некрозом подвздошной кишки, рак желудка, с прорастанием в ободочную кишку, мезоколон, обтурационной кишечной непроходимостью и некрозом подвздошной кишки. В группе В 2 ПГКЭ, причина - некроз тонкой и восходящей кишки на фоне атеросклеротического поражения ВБА и НБА – сужение просвета сосудов более 80,0%.

Резекции поперечно-ободочной кишки чаще встречаются в группе В (8), причина- сегментарные некрозы п/ободочной кишки, при нарушении мезентериального кровообращения. В группе А' один случай резекции п/ободочной кишки, с выведением асцендостомы: хроническая язва желудка.

ЖКК. срочная резекция желудка Бильрот I. Несостоятельность геастроентероанастомоза, фибринозный перитонит. Релапаротомия. Некроз поперечно-ободочной кишки. Несостоятельность гастроеюноанастомоза, перфорация острой язвы, отводящей петли тощей кишки. ПОН. Релапаротомии № 5. Асцендостома.

Левосторонняя гемиколэктомия (ЛГКЭ) в группе А' выполнялась 2 раза: некроз селезёночного угла ободочной кишки на VIII – е сутки после резекции желудка по поводу рака тела желудка, ущемлённая внутренняя грыжа, с ущемлением селезёночного угла ободочной кишки. Группа В 2 ЛГКЭ: один больной с острым сегментарным мезентериальным тромбозом в бассейне НБА и некрозом нисходящей кишки, второй случай – некроз селезёночного изгиба ободочной кишки при атеросклеротическом поражении НБА более 80,0%.

Трансверзосигмоанастомоз наложен одному больному из группы В с острым сегментарным тромбозом ободочной и нисходящей кишки, в группе А' таких операций не было.

Обструктивные резекции сигмовидной кишки (8) и операции типа Гартмана (3), выполнялись в группе А', в основном, пациентам с раком сигмы, ректосигмоидного отдела, в одном случае операция типа Гартмана, выполнена пациенту с параколической флегмоной, некрозом сигмовидной кишки. Резекция сигмовидной кишки в группе В встречается у одного пациента с язвенно-некротическим колитом, перфорацией сигмовидной кишки, на фоне сегментарного нарушения висцерального кровообращения в бассейне НБА. Операций типа Гартмана в группе В не было.

В одном случае, в группе А,' встречается сочетание оперативных пособий: резекция илеоцекального угла, клиновидная резекция сигмовидной кишки, выведение двуствольной сигмостомы, обструктивная резекция прямой кишки у пациентки с обострением хронического эндометрита, на фоне ВМС. Гнойным сальпингитом, образованием tuboовариальной опухоли справа. Формированием абсцесса маточно-прямокишечного углубления.

Некрозом стенок слепой и сигмовидной кишки, париетальной брюшины, правой подвздошной области. Гнойный оментит, гнойнонекротический параметрит. Перфорация прямой кишки, в раннем, послеоперационном периоде, распространенный фибринозный перитонит.

Обструктивная резекция прямой кишки в группе В, выполнена одному больному, некроз прямой кишки (острая язва?), тромбоз прямокишечных артерий.

Объёмы резекций при некрозах кишечника представлены в таблице 51.

Таблица 51- Объёмы резекций при некрозах кишечника

	Некрозы кишечника без поражения сосудистого русла (А)			Некрозы кишечника сосудистого генеза (В)		
	Абс	%	95%ДИ	Абс	%	95%ДИ
Резекции тонкой кишки	46	62,1	50,1-72,4	12	35,4	21,5-52,1
Субтотальная резекция тонкой кишки	2	2,7	—*	6	17,7	8,4-33,5
Субтотальная резекция толстой кишки	1	1,4	—*	—	—	—*
Правосторонняя гемиколэктомия	8	10,7	5,6–20,0	2	5,9	—*
Резекция п/ободочной	1	1,4	—*	8	23,5	12,4-40,0
Левосторонняя гемиколэктомия	2	2,7	—*	2	5,9	—*
Трансверозостома	1	1,4	—*	—	—	—*
Трансверзосигмоанастомоз	—	—	—*	1	2,9	—*
Обструктивная резекция сигмовидной кишки	8	10,7	5,6-20,0	1	2,9	—*
Операция типа Гартмана	3	4,1	—*	—	—	—*
Двуствольная сигмостома	1	1,4	—*	1	2,9	—*
Обструктивная резекция прямой кишки	1	1,4	—*	1	2,9	—*
Всего	74	100	95,1-100	34	100	89,9-100

6.2 Атеросклероз непарных висцеральных артерий брюшной аорты в группе некрозов кишечника сосудистого генеза

Поражение атеросклерозом непарных висцеральных артерий при некрозах кишечника сосудистого генеза, оценено в 41,3% случаев (31 вскрытие из 75).

Мужчины – 11 пациентов (35,5%), женщины - 20 (64,5%). Средний возраст составил $75,8 \pm 8,4$ лет (наименьшее 55 лет, наибольшее 90), $M_o = 80,0$, $M_e = 75,0$.

Женщины составляют 64,5% (20 наблюдений), мужчины 45,5% (11 случаев). Характеристика распространённости процесса по возрастным группам представлена в таблице 52.

В данной группе, пациенты старше 70 лет, составляют 70,9 % в данной группе пациентов. По данным нашего исследования, выявлены различия в поражении атеросклерозом непарных висцеральных артерий при некрозах кишечника сосудистого генеза и поражении атеросклерозом непарных висцеральных артерий по данным аутопсии, независимо от причины смерти.

Таблица 52 - Распространённость некрозов кишечника по возрастным группам

Возраст (лет)	Поражение непарных висцеральных артерий при некрозах кишечника сосудистого генеза		
	Абс	%	95% ДИ
50-69	1	3,2	—*
60-69	8	25,8	13,7-43,3
70-79	14	45,2	29,2-62,2
>80	8	25,8	13,7-43,3
Всего	31	100	89,0-100

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

Атеросклеротическим процессом при некрозах кишечника сосудистого генеза ВБА, была скомпрометирована в 35,5% (11) случаях, все три непарных висцеральных артерии поражены атеросклеротическим процессом в 29,0% (9) некрозов кишечника сосудистого генеза. Изолированное поражение ЧС не зафиксировано ни разу, в отличие от исследования нативных препаратов, когда изолированное поражение ЧС выявлено в 18 (17,9%) препаратов, ВБА 11 (35,5%), НБА 5 (16,1%). Сравнительная характеристика поражения непарных висцеральных артерий, при некрозах кишечника сосудистого генеза, с данными аутопсии, независимо от причины смерти пациентов, представлена в таблице 53.

Таблица 53 - Поражение непарных висцеральных артерий атеросклерозом острой сосудистой патологии кишечника в сравнении с данными аутопсии

Артерия	Данные исследования нативных препаратов			Некрозы кишечника сосудистого генеза		
	Абс	%	95% ДИ	Абс	%	95%ДИ
ЧС	18	17,9	11,6-26,4	–	–	–*
ВБА	17	16,9	10,8-25,3	11	35,5	21,1-53,1
НБА	7	6,9	3,4-13,6	5	16,1	7,1-32,6
ВБА и ЧС	23	22,8	15,7-31,9	1	3,2	–*
НБА и ЧС	6	5,9	2,8-12,4	–	–	–*
ВБА и НБА	15	14,8	9,2-23,1	5	16,1	7,1-32,6
ЧС, ВБА, НБА	15	14,8	9,2-23,1	9	29,0	16,1-46,6
Всего	101	100	96,3-100	31	100	89,0-100

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

Поражение атеросклерозом одной непарной висцеральной артерии, по данным исследования нативных препаратов, обнаруживается в 41,6% (42), в остальных 58,4% (59) сочетанное поражение непарных висцеральных артерий. Наиболее частая комбинация: чревный ствол и верхняя брыжеечная артерия (таблица 52). В случаях с некрозами кишечника сосудистого генеза, поражение верхней брыжеечной артерии выявлено в 11(35,5%) случаях – некрозы тонкой кишки в сочетании с подвздошной. Следующее, по частоте встречаемости, сочетание атеросклеротического поражения всех трёх

непарных висцеральных артерий 9 (29,0%) пациентов – некрозы подвздошной кишки, толстой кишки. Комбинация поражения ВБА и НБА 5 (16,1%) больных – поражение поперечно ободочной, нисходящей и сигмовидной. Изолированное поражение нижней брыжеечной артерии 5 (16,1%) наблюдений – в патологический процесс вовлечены нисходящая кишка, сигмовидная кишка.

Характер патологического процесса был представлен изменениями интимы сосудов по типу желтых пятен, стенозами в устье артерий, обтурацией всего просвета непарной висцеральной артерии тромбом.

В группе пациентов с перитонитами, характерно сочетанное атеросклеротическое поражение ВБА и НБА ($r= 0,4$, при $p=0,014$), наличие сопутствующей патологии: кардиосклероз ($r= 0,4$, при $p=0,04$), атеросклероз брюшного отдела аорты ($r= 0,4$, при $p=0,04$). Гнойный характер выпота был характерен для комбинированного поражения тонкой и толстой кишки ($r= 0,6$, при $p=0,00$). Комбинированное поражение тонкой и толстой кишки имеют высокую тесноту связи с нарушением сердечного ритма $r= 0,4$, при $p=0,03$. Каловый перитонит чаще развивался при некрозе толстой кишки, чем тонкой ($r= 0,4$, при $p=0,05$) и при сосудистом генезе заболевания ($r= 0,4$, при $p=0,02$), на фоне атеросклероза НБА ($r= 0,4$, при $p=0,02$).

Некрозы слепой кишки (5), так же чаще осложняются каловым перитонитом ($r= 0,5$, при $p=0,008$). Сопутствующая патология, характерная для пациентов в данной группе: ишемическая болезнь сердца ($r= 0,4$, при $p=0,04$), поражение атеросклерозом НБА ($r= 0$, при $p=0,00$).

По данным патологоанатомического и морфологического исследования толстой кишки, полученных интраоперационно и при аутопсии с биопсией и гистологическим исследованием биоптатов, выявлены следующие изменения: нижняя брыжеечная артерия сужена до 80% и более за счет атеросклеротического поражения. Атеросклеротический процесс локализуется в устье нижней брыжеечной артерии, тромбов не визуализируется. Стенка толстой кишки истончена. Слизистая оболочка

толстой кишки бледная, серая, с полосовидными и сливными участками тёмно-багрового цвета. Переход от нормального цвета слизистой толстой кишки к изменённому- плавный. Складки сглажены, в просвете жидкое серое и/или серо-коричневое, или багрово-коричневое содержимое. Локализация процесса: селезёночный изгиб толстой кишки, сигмовидная кишка. При окраске гематоксилин-эозином выявляется геморрагический некроз слизистого и подслизистого слоёв, десквамация слизистой. Собственная пластинка слизистой подвержена деструкции. Стенки крипт разрушены, бокаловидные клетки подвержены деструкции. Сосуды подслизистого слоя расширены, полнокровны со сладжем эритроцитов. Выявляется геморрагическое пропитывание и диффузная нейтрофильная инфильтрация всех слоев стенки толстой кишки, включая мышечный. Эпителиальные структуры не визуализируются, в собственной пластинке слизистой выявляются резко расширенные, полнокровные сосуды. В мышечной оболочке, представленной двумя слоями: циркулярным и продольным, отмечается её утолщение, мозаичность структуры. В циркулярном слое мышечной оболочки есть зоны без патологических изменений, которые чередуются с клетками, которые при окраске гематоксилин-эозином, дают слабо выраженное окрашивание ядер с нечёткими границами. В соединительной ткани выявляются фибробластные клетки и сосуды микроциркуляторного русла, в зонах, прилегающих к подслизистому слою, выявляются единичные диффузно-рассеянные лимфоциты и гистиоциты. Мышечная оболочка утолщена. Ганглии межмышечного сплетения, располагаются между поперечным и продольными слоями лейомицитов. Отмечается неравномерное расширение сосудов микроциркуляторного русла, в области неровного сплетения. Изменения структуры ганглиев, гладких миоцитов, не выявлено. Серозная оболочка подвержена нейтрофильной инфильтрации, на серозе нити фибрина.

При патологоанатомическом вскрытии выполнялась биопсия внутренних органов: головной мозг, сердце, почки, печень, лёгкие,

поджелудочная железа, тонкая кишка, селезёнка, желудок, мочевой пузырь, прямая кишка, с последующим гистологическим исследованием биоптатов. По данным гистологического исследования выявлены изменения внутренних органов.

Головной мозг: полнокровие, периваскулярный и перицеллюлярный очаговый отек, рассеянные гематоксилиновые тельца, в редких случаях - очаги сателлитоза глии.

Сердце: межуточный отёк, мелкоочаговый склероз и гиалиноз, периваскулярный липоматоз, неравномерная гипертрофия кардиомиоцитов, зернистая дистрофия кардиомиоцитов, межуточный отёк, мелкоочаговый склероз и гиалиноз; скопления зёрен липофусцина в цитоплазме кардиомиоцитов, зернистая дистрофия кардиомиоцитов; в эпикарде полнокровие капилляров, очаговая лимфоидная инфильтрация.

Почки: гиалиноз стенок почечных артерий, артериолосклеротический нефросклероз, зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев, полнокровие расширенных сосудов микроциркуляторного русла обоих слоёв, гиалиноз части клубочков, очаговая «тиреоидизация» почечной паренхимы, очаговая лимфоидная инфильтрация, интерстициальный фиброз, мелкоочаговые кальцификаты.

Печень: венозное полнокровие центральных отделов долек, зернистая и мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, умеренно выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов.

Лёгкие: полнокровие сосудов и межальвеолярных перегородок, часть альвеолярных перегородок истончены, разорваны, в просвете части альвеол отёчная эозинофильная жидкость, гемосидерофаги, в ряде случаев встречались очаговые отложения пигмента тёмно-коричневого цвета (антрокоз).

Поджелудочная железа: перидуктальный фиброз с кистозным расширением протоков, внутريدольковый липоматоз, атрофия островков Лагерганса, очаговые жировые микронекрозы, атрофия островков Лагерганса.

Тонкая кишка: изменения от аутолиза поверхностных отделов слизистого слоя, диффузной лимфоплазмочитарной инфильтрации собственной пластинки слизистой до геморрагического некроза слизистого и подслизистого слоёв, с диффузной нейтрофильной инфильтрацией, в зависимости от поражения ВБА.

Селезёнка: полнокровие, кровоизлияния, гиалиноз стенок артериол, очаги фиброза капсулы, со скоплениями гемосидерофагов и пигмента коричневого цвета.

Желудок: умеренно выраженная лимфоплазмочитарная инфильтрация слизистой, очаговая фовеолярная гиперплазия, участки атрофии слизистой.

В качестве иллюстрации поражения толстой кишки у пациентов с некрозами кишечника, сосудистого генеза, при мультифокальном атеросклерозе, с поражением нижней брыжеечной артерии, приводим клинические наблюдения.

Клинический пример №5

Больная К. 84 лет, и.б. № 82528/5315, протокол патолого-анатомического вскрытия № 135. Доставлена на приемный покой ГБУЗ АО «СГКБ №2 СМП» более, чем через 24 часа от начала заболевания, по скорой помощи. Диагноз направившего учреждения: Хронический панкреатит, обострение. Жалобы на боли в животе 3 дня, по ВАШ 4 балла, сухость во рту, жажда, задержка стула более 3-х дней. В анамнезе: ИБС. ПИКС (ОИМ 1999,2018г.). НРС. Пароксизмы желудочковой тахикардии. Ишемическая болезнь почек. Киста правой почки. Нефропатия смешанного генеза. ХБП 5 стадии. Хронический гемодиализ с 04.04.2018. АВФ на левом предплечье от 27.04.2018г. ЦА. ДЭ 2ст. Последствия ОНМК от 1997г. ЗЧМТ от 2012г. ГБ 3ст, риск 4. Общее состояние тяжелое, в сознании, на вопросы отвечает с трудом, положение вынужденное - последствия ОНМК. Т – 36,7*С. Кожные покровы сухие, бледные, тургор кожи снижен. На левом предплечье сформирована артериовенозная фистула, функционирует. Отёков не выявлено, Дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Хрипов нет. ЧД – до 20 в минуту, в

покое. Пульс аритмичный, 120 ударов в минуту. А/Д=140/90 мм. рт.ст.-100/90 мм.рт.ст. Язык сухой, обложен белым налётом. Живот симметричный, напряжен, щадит при дыхании, пальпация болезненна во всех отделах, перитонеальные симптомы положительные. На передней брюшной стенке послеоперационный рубец от верхне-срединной лапаротомии, нормотрофичный. Перистальтика единичными волнами. Печень по краю рёберной дуги. Печёночная тупость сохранена. С апреля 2018 года получает хронический гемодиализ. РР тонус сфинктера снижен, исследование безболезненное, ампула пустая, инфильтратов в полости малого таза не выявлено, нависания стенок прямой кишки нет, на стенках каловые массы коричневого цвета. В общем анализе крови лейкоцитов $8,6 \times 10^9$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево п/я-26%, мочевины -32,8 ммоль/л, креатинина -597 ммоль/л, АЧТВ-32", МНО-0,83, фибриноген-5,26 г/л. Экспресс тест на ковид-19 отрицательный. РСКТ органов грудной клетки. Срез = 0,5 мм, шаг = спираль 0,5 мм, контрастирование - не проводилось. На серии компьютерных томограмм получены изображения органов грудной клетки. Средостение не смещено. Легкие пневматизированы равномерно. Инфильтративных и очаговых изменений не выявлено. Бронхи 1-3 порядка проходимы, не деформированы. Сердце и крупные сосуды в пределах возрастной нормы. Лимфоузлы средостения не увеличены. Плевральные полости свободны. Деструктивных изменений костей грудной клетки не выявлено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Патологических изменений в органах грудной клетки не выявлено.

Клинический диагноз после осмотра и обследования:

Основной: Мезентериальный тромбоз

Осложнение основного: Перитонит.

Сопутствующий: Ишемическая болезнь почек. Киста правой почки. Нефропатия смешанного генеза. ХБП 5 стадии. Хронический гемодиализ с 04.04.2018. АВФ на левом предплечье от 27.04.2018г. ЦА. ДЭ 2ст. Последствия ОНМК от 1997г.ЗЧМТ от 2012г. ГБ 3ст, риск 4. ИБС. ПИКС (ОИМ

1999,2018г.). НРС. Пароксизмы желудочковой тахикардии.

Пациентке показано срочное оперативное лечение: лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, объём операции по результатам ревизии органов брюшной полости.

Под ЭТН с ИВЛ выполнена верхнее-средне срединная лапаротомия, во всех отделах брюшной полости серозный выпот – посев. Желудок, тонкая кишка не расширены, серозная оболочка не изменена, перистальтика единичными волнами. Пульсация сосудов брыжейки определяется. В подпечёночном пространстве спаечный процесс, выполнен адгезиолизис, желчный пузырь отсутствует. Печень плотная, багрового цвета. Поджелудочная железа пальпаторно – плотная. Селезёнка не изменена, обычных размеров. Толстая кишка не перистальтирует, расширена до 10 см, нисходящая и сигмовидная кишка, заполнены плотными каловыми массами. Обтурация просвета толстой кишки каловыми камнями. Каловые массы низведены в дистальный отдел сигмовидной и прямую кишку. Сигмовидная кишка удлинена. На серозной оболочке толстой кишки нити фибрина. Толстая кишка перистальтирует вяло. Пульсация сосудов определяется. Брюшная полость санирована раствором 0,9% хлорида натрия. Через контрпертуры в подвздошных областях установлены дренажные ПХВ трубки в полость малого таза и по латеральным каналам. Контроль гемостаза-состоятелен. Счет инструментов, салфеток. Лапаротомная рана ушита послойно наглухо. Йод. Повязка.

В раннем послеоперационном периоде получала симптоматическую терапию в ОРИТ, на фоне лечения произошла внезапная остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия согласно протокола без эффекта.

На патологоанатомическое исследование направлена с диагнозом:

Заключительный клинический диагноз: код по МКБ-Х

Основное заболевание: 1. K55.1 Синдром хронической абдоминальной ишемии.

2. K56.6 Острая обтурационная толстокишечная непроходимость (ко-

простаз). Операция 16.07.19 Диагностическая лапаротомия, ликвидация непроходимости.

Фоновое: ИБС. ПИКС (ОИМ 1999,2018г.). НРС. Пароксизмы желудочковой тахикардии.

Осложнения основного заболевания: ТЭЛА. Полиорганная недостаточность: Острая сердечно-сосудистая недостаточность, дыхательная недостаточность от 17.07.19. ХСН 2а ФК2.

Сопутствующие заболевания:

Долихосигма. Спаечная болезнь брюшной полости. Ишемическая болезнь почек. Киста правой почки. Нефропатия смешанного генеза. ХБП 5 стадии. Хронический гемодиализ с 04.04.2018. АВФ на левом предплечье от 27.04.2018г. ЦА. ДЭ 2ст. Последствия ОНМК от 1997г. ЗЧМТ от 2012г. ГБ 3ст, риск 4.

По данным аутопсии выявлено:

В брюшной полости: Органы брюшной полости расположены правильно. В верхней и нижней полых венах умеренное количество жидкой, темно-красной крови. В брюшной полости около 300 мл мутноватой желтовато-коричневой жидкости, петли тонкого кишечника серые, диаметром до 4 см, тусклые, серые; петли толстого кишечника до 11 см, тусклые, багрово-серые, удлинена сигма до 34см; внешний вид и размеры внутренних органов до вскрытия: диафрагма серовато-красная, печень коричневая, селезенка серо-вишнёвая, желудок серый; мочевого пузыря серый.

Аорта: интима жёлтая, с многочисленными желтоватыми бляшками в стадии атероматоза и кальциноза, с множественными пристеночными тромбами, режется с хрустом; устье верхней брыжеечной артерии сужено до 70%, нижней брыжеечной артерии – до 90%; просветы почечных артерий сужены до 60%, с множественными желтоватыми бляшками, тромбов не визуализируется. Крупные вены не изменены, содержат жидкую кровь. Просветы вен нижних конечностей свободные, интима гладкая.

Слизистая тонкого кишечника серая, складки сглажены, в просвете

жидкое желтоватое содержимое. Слизистая толстого кишечника на всём протяжении багрово-серая, складки сглажены, стенка истончена до 1,5мм, в просвете жидкое серое содержимое.

Для гистологического исследования взяты: 18 кусочков.

1. Сердце: межуточный отёк, мелкоочаговый склероз и гиалиноз; неравномерная гипертрофия кардиомиоцитов, зернистая дистрофия кардиомиоцитов, скопления зёрен липофусцина в цитоплазме кардиомиоцитов.

2. Почки: зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев, полнокровие расширенных сосудов микроциркуляторного русла обоих слоёв, гиалиноз стенок почечных артерий, артериолосклеротический нефросклероз, очагово-диффузная лимфоидная инфильтрация, интерстициальный фиброз, тиреодизация почечной паренхимы, мелкоочаговые кальцификаты.

3. Печень: венозное полнокровие центральных отделов долек, зернистая и мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, слабовыраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов.

4. Легкие: полнокровие сосудов и межальвеолярных перегородок, мелкоочаговое интраальвеолярное кровоизлияние, очаговые отложения пигмента тёмно-коричневого цвета (антрокоз).

5. Поджелудочная железа: перидуктальный фиброз с кистозным расширением протоков, внутريدольковый липоматоз, атрофия островков Лангерганса.

6. Толстая кишка: некроз слизистого, подслизистого и мышечного слоёв, с нейтрофильной инфильтрацией всех слоёв, дилатация и полнокровие сосудов подслизистого слоя, в части сосудов смешанные тромбы, на серозе нейтрофилы, нити фибрина.

7. Тонкая кишка: аутолиз поверхностных отделов слизистого слоя, диффузная лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой.

8. Селезёнка: полнокровие, гиалиноз стенок артериол.

9. Желудок: хронический атрофический гастрит.

10. Кожа: себорейный кератоз.

Патологоанатомический диагноз код по МКБ-Х К 55.0

Основное комбинированное заболевание:

Основное заболевание:(K55.0) Атеросклеротическая гангрена толстой кишки; резко выраженный атеросклероз брыжеечных артерий (3-я степень, III стадия, стеноз нижней брыжеечной артерии в области устья до 90%).

Фоновые заболевания:

1. Атеросклеротический кардиосклероз; стенозирующий атеросклероз коронарных артерий сердца (3-я степень, IV стадия, стеноз преимущественно левой артерии до 50%); нарушение сердечного ритма по типу пароксизмальной желудочковой тахикардии.

2. Гипертоническая болезнь III стадия, риск 4: гипертрофия миокарда (масса сердца 340г, толщина стенки левого желудочка 1,5 см).

Осложнения основного заболевания: разлитой серозный перитонит, паренхиматозная дистрофия внутренних органов, полиорганная недостаточность, отёк лёгких, отёк головного мозга.

Сопутствующие заболевания:

Спаечная болезнь брюшной полости.

Острая обтурационная толстокишечная непроходимость (копростаз), (операция: диагностическая лапаротомия, ликвидация непроходимости 16.07.2019г.).

Ишемическая болезнь почек; стенозирующий атеросклероз почечных артерий (до 60% с обеих сторон); нефропатия смешанного генеза (хронический гемодиализ с 04.04.2018).

Себорейный кератоз кожи туловища.

Причина смерти: полиорганная недостаточность.

Клинико-патологоанатомический эпикриз: Смерть больной К. 85 лет, с атеросклеротической гангреной толстой кишки, осложнившейся разлитым серозным перитонитом, наступила от нарастающей полиорганной недостаточности. Развитие данного заболевания было обусловлено наличием фоно-

вой патологии – ишемической болезни сердца и гипертонической болезни.

Данный клинический пример показывает мультифокальность поражения сосудистых бассейнов при атеросклеротической болезни, а также, что при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии, развивается некроз толстой кишки, как исход ХИТК.

Клинический пример №6

Больной В 51 год, и.б. №41245. доставлен на приемный покой ГБУЗ АО «СГКБ №2 СМП» менее, чем через 6 часов от заболевания, машиной скорой помощи. Жалобы: боли в животе, возникли на фоне полного благополучия, по ВАШ 5 баллов. Предварительный диагноз- Дивертикулез толстой кишки, перфорация дивертикула. Сопутствующая патология: Артериальная гипертензия 2 степени III стадии, риск 4. ИБС: ПИКС (Q-ОИМ по ЗСЛЖ неизвестной давности). Стенокардия напряжения ФК 2, ХСН, I ФК. Ампутация правой НК на уровне средней трети бедра в 2006 году.

Ампутация правой нижней конечности в 2006 году, выполнена в связи с атеросклеротической гангреной правой нижней конечности, предварительно была предпринята попытка реконструктивной операции на артериях правой нижней конечности, но результат был отрицательный.

Пациент постоянно получает гипотензивную терапию, лечение по атеросклерозу в соответствии со стандартами и протоколами оказания помощи.

Объективно: состояние средней степени тяжести. Т- 36,7. Кожные покровы сухие, чистые. Гемодинамически стабилен. Язык влажный, чистый. Живот не вздут, на уровне реберных дуг, участвует в дыхании, мягкий, болезненный в эпигастрии, перитонеальные симптомы отрицательные, перистальтика отчетливая. Газы отходят. Стул оформленный, обычного цвета, регулярный. В ОАК: лейкоцитов - $29,2 \times 10^9$, п/я – 8%, Нв 134 г/л, эр $4,4 \times 10^{12}$, ПТИ 76 %, фибриноген 4,0 г/л α – амилаза 426 в моче. Выполнена СКТ - органов брюшной полости (ОБП). Заключение: диффузные изменения паренхимы печени, деформация желчного пузыря. Госпитализирован в

хирургическое отделение с диагнозом: Острый панкреатит. Начата инфузионная терапия. Дополнительно к обследованию выполнено – УЗИ ОБП и МВС. Заключение: диффузные изменения печени. На фоне лечения болевой синдром сохранялся и локализовался в правой подвздошной области.

Диагноз: Острый аппендицит?

Для уточнения диагноза выполняется диагностическая лапароскопия.

Под ТВВА+ИВЛ разрез над пупком, иглой Вереша наложен карбоксиперитонеум 12 мм рт. ст. В левой подвздошной и надлобковой областях установлены дополнительные троакары, введены манипуляторы. При ревизии - во всех отделах брюшной полости серозно-фибринозный выпот (посев на микрофлору и чувствительность к антибиотикам), в 100см от илеоцекального угла, выявлена перфорация подвздошной кишки 2 мм со скудным количеством фибрина, перфорация ушита нитью сафил 2/0, причина перфорации неясна. При дальнейшей ревизии кишечника выявлено: серозная оболочка верхушки червеобразного отростка с инъекцией сосудов, напряжена. Брыжейка аппендикса обработана аппаратом LigaSure, пересечена, на основание отростка наложены 2 клипсы, отросток отсечен, извлечен через троакар 12 мм в левой подвздошной области. Патологии других органов брюшной полости не выявлено. Брюшная полость санирована 0,9% раствором хлорида натрия, осушена, в малый таз из правой подвздошной области установлена ПХВ трубка. Инструменты, троакары извлечены, десуфляция. Швы на раны. Асептические повязки.

Операция: Срочная диагностическая лапароскопия. Ушивание перфорации подвздошной кишки. Аппендэктомия. Санация, лапароскопическое дренирование брюшной полости.

Диагноз после операции:

Перфорация острой язвы подвздошной кишки, распространенный серозно-фибринозный перитонит, вторичный аппендицит. Лапароскопическое ушивание перфорации, лапароскопическая аппендэктомия, санация, лапароскопическое дренирование брюшной полости.

В послеоперационном периоде (п/оп) лабораторно положительная динамика: снижение лейкоцитоза до $- 13,4 \times 10^9$, Нв $- 125$ г/л, но палочкоядерный (п/я) сдвиг до $- 54\%$, далее лейкоцитоз $11,3 \times 10^9$, п/я $- 44\%$. Сохраняется сброс серозного отделяемого по дренажу из брюшной полости, отсутствие перистальтики, наличие симптомов раздражения брюшины. На 2-е сутки послеоперационного (п/оп) периода, решено выполнить релапароскопию.

Под ЭТН+ИВЛ сняты швы с ран, введен троакар 10 мм, манипулятор. При ревизии - кишка паретична, раздута до 5-6 см, подвздошная кишка гиперемирована, стенка ее отечна, налет фибрина, перистальтика вялая. Во всех отделах брюшной полости - серозно-фибринозный выпот. Конверсия. Средне-срединная лапаротомия. Дополнение к ревизии брюшной полости - при осмотре места ушивания перфорации кишки - несостоятельность шва. Зона аппендэктомии - без особенностей. Подвздошная кишка ревизована, изменена на протяжении 140 см, дистальные 10 см от илеоцекального угла: гиперемия серозной оболочки, отёк стенки, налёт фибрина, перистальтика вялая, пульсация артерий брыжейки отчётливая, тощая кишка не изменена. Печень, желудок, селезенка, ободочная кишка - без особенностей. Принято решение резецировать участок кишки с перфорацией. Проксимальнее и дистальнее перфорации отступа по 8 см, выполнена клиновидная резекция подвздошной кишки, слизистая на разрезе обычного цвета, микроциркуляторный кровоток сохранён, брыжейка пересечена с прошиванием между зажимами. Концы кишки заглушены с погружением в кисетный и Z-образный швы. Наложен изоперистальтический анастомоз бок-в-бок двухрядным непрерывным швом. Окно брыжейки ушито. Установлен назогастроинтестинальный зонд. Брюшная полость санирована 0,9% раствором хлорида натрия до «чистых вод». Дренажные ПХВ трубки по флангам, в малый таз. Салфетки, инструменты сошли по счету. Брюшная полость ушита наглухо. Асептические повязки на послеоперационные раны.

Операция: Срочная релапароскопия 1. Лапаротомия. Резекция подвздошной кишки с формированием энтероэнтероанастомоза бок-в-бок. Назогастроинтестинальная интубация. Санация, дренирование брюшной полости.

Диагноз после операции:

Основной: Перфорация острой язвы подвздошной кишки. Лапароскопическое ушивание перфорации, лапароскопическая аппендэктомия, санация, лапароскопическое дренирование брюшной полости. Релапароскопия 1. Лапаротомия. Резекция подвздошной кишки с формированием энтероэнтероанастомоза бок-в-бок. Назогастроинтестинальная интубация. Санация, дренирование брюшной полости.

Осложнения основного:

Распространенный серозно-фибринозный перитонит, вторичный аппендицит. Несостоятельность кишечного шва.

В послеоперационном периоде (3-сутки после операции №2) сохранялась гипертермия, лейкоцитоз до $21,7 \times 10^9$, п/я сдвиг 16%, с/я 63%, застойное отделяемое из желудка по зонду 1,5 л одномоментно при смене положения тела больного, парез кишечника, вздутие живота, обезболивание эпидуральной анальгезией (ЭА), болевой синдром под ЭА «смазан». СКТ брюшной полости – признаки местного перитонита, пузырьки воздуха в стенке кишки (деструкция), утолщение стенки кишки.

Пациенту показана релапаротомия 1, ревизия зоны анастомоза, кишечника.

Интраоперационные находки: Тонкая кишка на расстоянии 16 см от связки Трейца и до 20 см от купола слепой кишки с участками некроза, критической ишемии, флегмоны стенки кишки (рисунок 37, 38, 39).



Рисунок 37 – флегмона стенки тонкой кишки.



Рисунок 38 – некроз стенки тонкой кишки.

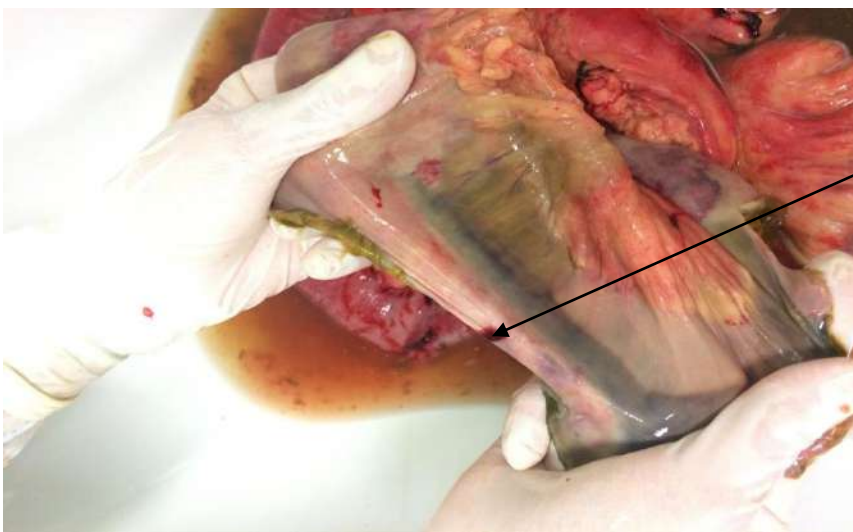


Рисунок 39- кровоизлияния в стенке тонкой кишки.

Пульсация непарных висцеральных артерий сохранена, сосуды эластичные. ВБА не изменена (рисунок 40), просвет её свободен (рисунок 41).

Учитывая тотальность поражения, при сохраненном артериальном кровотоке, выполнена субтотальная резекция кишки. Наложен анастомоз "бок в бок" в 2 ряда швов. Учитывая тотальность поражения, при сохраненном артериальном кровотоке. выполнена субтотальная резекция кишки. Наложен анастомоз "бок в бок" в 2 ряда швов. Оставшиеся 32 см тонкой кишки на момент окончания операции жизнеспособны.

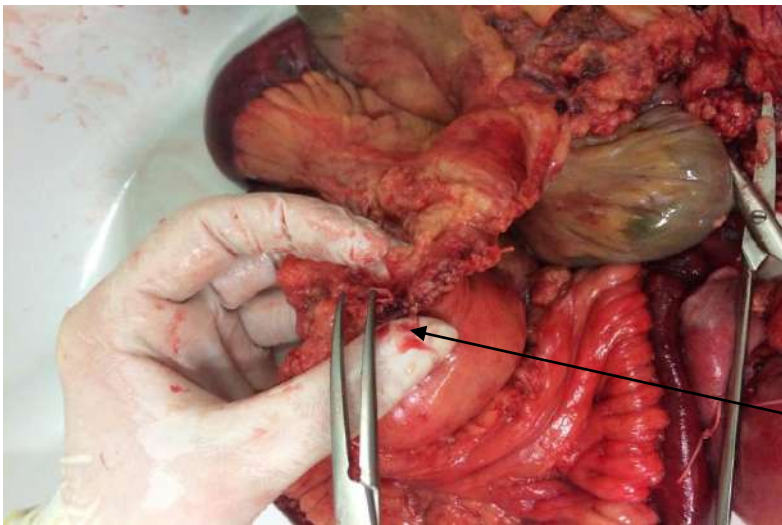


Рисунок 40– ВБА, стенки артерии не утолщены, не изменены.

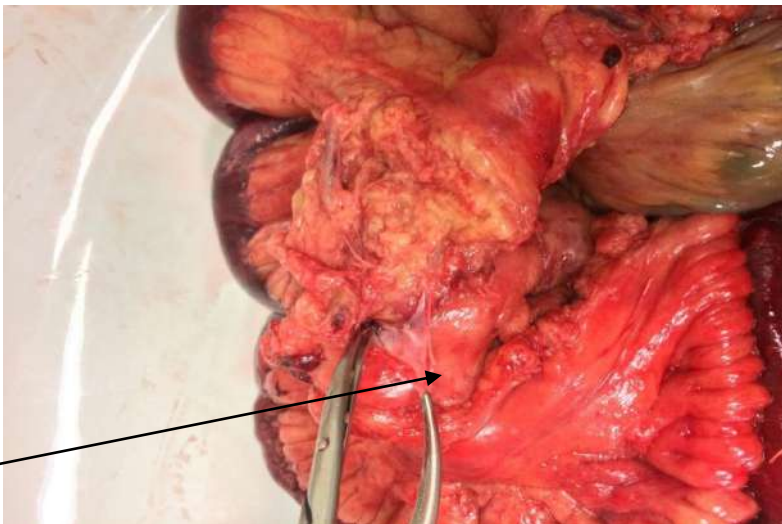


Рисунок 41 – ВБА, артерия без атеросклеротических поражений.

При ревизии препарата выявлено: тромбоз в бассейне верхней брыжеечной вены (ВБВ) (рисунок 42),



Рисунок 42 – Тромбированные притоки ВВВ
также и основного ствола ВВВ (рисунок 43, 44)

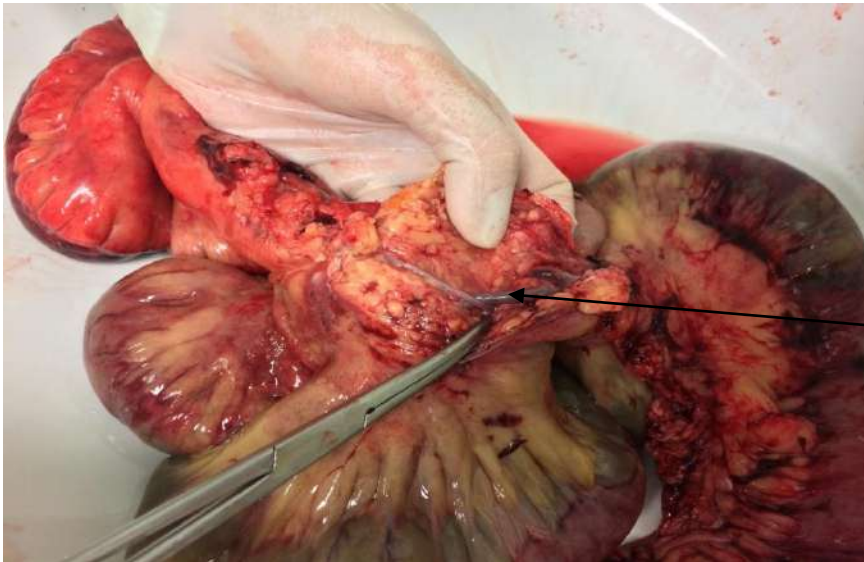


Рисунок 43 – Тромбоз ВВВ.

Патологогистологическое заключение:

В стенке кишки выраженный отёк и полнокровие сосудов, умеренная лимфоплазмочитарная инфильтрация слизистой, полнокровие и лейкостазы в сосудах подслизистого слоя, геморрагический некроз слизистой с диффузной нейтрофильной инфильтрацией, с проникновением воспалительного инфильтрата до серозы, в мезентериальных венах смешанные тромбы, полностью облитерирующие просвет.

В дальнейшем послеоперационный период без осложнений. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии, но с развившимся синдромом короткой тонкой кишки.

Клинический диагноз:

Основной: Острый венозный мезентериальный тромбоз. Субтотальный некроз тонкой кишки. СПО - Лапароскопическое ушивание перфорации, лапароскопическая аппендэктомия, санация, лапароскопическое дренирование брюшной полости. Релапароскопия 1. Лапаротомия. Резекция подвздошной кишки с формированием энтероэнтероанастомоза бок-в-бок. Назогастроинтестинальная интубация. Санация, дренирование брюшной полости. Релапаротомия 1, субтотальная резекция тонкой кишки.

Осложнения основного: Перфорация острой язвы подвздошной кишки от, распространенный серозно-фибринозный перитонит, вторичный аппендицит. Синдром короткой тонкой кишки.

Сопутствующий: Артериальная гипертензия 2 степени III стадии, риск 4. ИБС: ПИКС (Q-ОИМ по ЗСЛЖ неизвестной давности). Стенокардия напряжения ФК 2, ХСН, I ФК. Ампутация правой НК на уровне ср/3 бедра в 2006 году.

Приведенное клиническое наблюдение говорит о том, что при грамотно подобранной консервативной терапии атеросклеротической болезни, несмотря на мультифокальность поражения, непарные висцеральные артерии могут оставаться некомпromетированными атеросклеротическим процессом.

Клинический пример №7.

Пациент Ч. Доставлен на приёмный покой ГБУЗ АО «СГКБ №2 СМП» машиной скорой помощи 16.02.2019. с жалобами: на боли в спине, боли в животе, по ВАШ оценить не может, тошноту, рвоту, слабость. Анамнез заболевания: болен в течение длительного времени - больше месяца, когда стали беспокоить боли в спине - принимал кеторол, пенталгин. Периодически оmez. Так же получает эликвис 2,5мг утром. В течение 2х суток ухудшение, тошнота, рвота, стул темного цвета.

В анамнезе – Глаукома полная слепота на оба глаза (инвалид I группы по зрению), Атеросклероз. ИБС. Стенокардия напряжения. ФК II. ХСН II А. ФКII. ГБ III, риск 4. Атеросклеротическая мешковидная аневризма инфраренального отдела аорты больших размеров, кальциноз и стеноз подвздошных артерий до 75%-80%, окклюзия ПБА обеих нижних конечностей, стенозы начальных отделов ГБА до 75%. СПО - срочная АББАП от 30.03.18. протезом Экофлон 20x10x10 см. Ожирение II ст.

Общий статус на момент госпитализации: Кожный покров и видимые слизистые оболочки чистые, бледные, небольшая мраморность кожного покрова. Тургор кожи снижен. Температура тела 37,3. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Дыхание с жестким компонентом, ослаблено слева. ЧДД 18 в минуту. Хрипов нет. Тоны сердца приглушенные. АД = 110/60 мм рт ст. Пульс 100 в минуту, ритмичный. Язык обложен коричневым налётом, губы сухие, обложены черным налётом. Живот правильной формы, симметричный, участвует в акте дыхания, не вздут, мягкий, умеренно болезненный во всех отделах. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Перистальтика кишечника вялая. Печень не увеличена. Диурез сохранен. Симптом поколачивания отрицательный. Стул жидкий темного цвета. Ректально тонус сфинктера снижен, патологических образований не выявлено, на перчатке кал жидкий черно-вишневого цвета.

Госпитализирован в ОАР с клиникой кишечного кровотечения. 16.02.2019 Капиллярная кровь: Гематокрит - 31.1 %, Гемоглобин - 108 г/л, Лейкоциты - 24.6 10E9/л, Лимфоциты- 5.5 %, Тромбоциты - 136 10E9/л, Эритроциты - 3.89 10E12/л.

Подготовка к колоноскопии очистительными клизмами.

При поступлении выполнены:

ФГДС - Местная анестезия 10% раствором лидокаина (спрей). Пищевод свободно проходим, в просвете - натошачовая слизь с примесью зелени, слизистая его в средней и дистальной трети со сливными эрозиями, циркулярные в дистальной трети, эрозии под фибрином и гематином, при

осмотре не кровоточат, кардия смыкается неполностью, Z-линия неровная. Желудок расправился воздухом, в просвете - умеренное количество мутной жидкости с примесью гематина, желчи. Слизистая светло-розовая, с участками атрофии во всех отделах. Складки сглажены, перистальтика проводится циркулярно, стенка желудка эластичная. Привратник смыкается, округлой формы. ДГР нет. ЛДПК деформирована за счет выбухания верхней и задней стенки до 1.5 см, слизистая в области выбухания отечна, без воспаления. Слизистая ЛДПК светло-розовая. В постбульбарном отделе слизистая розовая, складки обычные, перистальтика циркулярная, папилла не выбухает, желчь есть. Заключение: ГЭРБ-D, эрозивный эзофагит. Хронический атрофический гастрит. Подслизистое новообразование в области луковицы 12 п кишки, сдавливание извне?

УЗИ органов брюшной полости: Пациент осмотрен в отделении реанимации лежа на спине. Печень: правая доля - 160 мм, левая - 83мм. Из-под реберной дуги: «-» см, край четкий, ровный. Эхогенность обычная. Эхоструктура диффузно неоднородная. Сосудистый рисунок не изменен. Стенки печеночных вен - без особенностей. Внутрпеченочные желчные протоки не изменены. Очаговые изменения: нет. ВВ - 11 мм; НПВ - 19 мм; ОЖП - 4,8 мм. Желчный пузырь: в типичном месте, перегиб в средней трети, размеры пузыря: 86x33мм. Стенка уплотнена, утолщена до 4мм, неровная. В просвете умеренное количество гиперэхогенной взвеси. Поджелудочная железа: размерами 22x16мм - хвост не визуализируется, контуры четкие неровные. Эхогенность повышена. Эхоструктура диффузно неоднородная. Парапанкреатическая клетчатка без признаков инфильтрации. Вирсунгов проток не расширен. Селезенка: S = 62 см², контур четкий, ровный. Селезеночная вена 7 мм. Эхогенность обычная. Эхоструктура однородная. Очаговые изменения: нет. Свободной жидкости в брюшной полости нет. ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Эхопризнаки гепатоспеленомегалии, диффузных изменений печени, хронического панкреатита, хронического холецистита, деформация ж/пузыря.

Срочная фиброколоноскопия. При осмотре области ануса - спавшийся геморроидальный узел 0.5 см. При пальцевом ректальном исследовании сфинктер тоничен, болезненности нет, уплотнения стенки кишки нет. Подготовка толстой кишки к исследованию 2 очистительными клизмами, в просвете прямой кишки - кровь, сгустки крови, отмывание неэффективно, из проксимальных отделов кишки поступает темная кровь, просвет кишки не визуализировать, стенку кишки не оценить, исследование провести невозможно. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Неполный осмотр. Кишечное кровотечение. Хронический наружный геморрой.

Лечение в условиях отделения реанимации: инфузионная терапия сбалансированными растворами, трансфузионная терапия по показаниям, коррекция водно-электролитных расстройств, антисекреторная терапия (омепразол), гемостатическая терапия (транексам, дицинон), системная анальгезия (трамадол), подготовка к выполнению колоноскопии (очистительные клизмы), контроль лабораторных данных, витальных функций. Кровотечение остановилось. Состояние стабильное, в условиях ОАРИТ. Дыхание спонтанное, SpO₂ 96-97%, А/Д на уровне 110/70 мм рт ст. ЧСС 70-77 ударов в минуту. Гемоглобин 108-118г/л, эритроциты 3,89-4,19 x 10⁹. За время нахождения в ОАРИТ Гемодинамически стабилен: АД от 90/60 до 127/68 мм рт.ст., ЧСС от 125 до 77 мин, пульс удовлетворительного наполнения. Живот не вздут, болезненный при пальпации во всех отделах, перистальтика не выслушивается. Диурез получен по мочевому катетеру, моча светлая. В КЩС: дыхательный алкалоз. Готовится к колоноскопии очистительными клизмами, свежей крови нет, сгустков нет. Пациент переведён в х.о. в плане ФКС.

18:40 Жалобы на интенсивные боли в спине, животе. Общий осмотр: состояние тяжелое. В сознании, контактен. Питание удовлетворительное. Кожный покров и видимые слизистые оболочки бледные, на коже верхних конечностей следы подкожных гематом. Мраморность кожи. Тургор кожи сохранен. Температура тела N.

Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Дыхание проводится во все отделы, жесткое, ослаблено в н/о, больше справа. Хрипы единичные проводные. Тоны сердца приглушенные. АД = 130/90 мм рт.ст.. Пульс 100 в 1 минуту, ритмичный. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот правильной формы, симметричный, участвует в акте дыхания, не вздут, при пальпации болезненный во всех отделах. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Перистальтика кишечника выслушивается. Печень не увеличена. Диурез сохранен. Симптом поколачивания отрицательный. Стул в памперс - сгустки крови. Лабораторно - снижение гемоглобина до 92 г/л. Сохраняется выраженный болевой синдром, трамадол - без значимого эффекта. Дз: Мезентериальный тромбоз? Расслаивающая аневризма аорты? Учитывая кровотечение в «ходу», невозможность визуализации источника при ФКС, показана срочная хирургическая ревизия органов брюшной полости, срочная лапароскопия, дальнейшая тактика - интраоперационно.

Операция 1 час. ТВВА+ИВЛ. Доступ по Хассену над пупком по старому рубцу. При ревизии в брюшной полости выпота нет, петли тонкой кишки без особенностей, перистальтика сохранена, стенка розовая. Ободочная кишка - до середины поперечной ободочной кишки заполнена плотными каловыми массами, дистальнее - полужидким содержимым. В области левой подвздошной кости - грубый спаечный процесс, в который вовлечена сигмовидная кишка и три петли тонкой кишки с перифокальной инфильтрацией. По левому боковому каналу - линия рубца, геморрагическое пропитывание. Дз: Забрюшинная гематома, разрыв аневризмы? В операционную вызван ангиохirurg.

Десуфляция. Инструменты удалены. Лапаротомия. По рубцу подпаян большой сальник - отделен коагуляцией. По левому боковому каналу вскрыта париетальная брюшина, при ревизии - вскрыта гематома с мутной примесью, сгустками, при осмотре - уходит к зоне инфильтрации в проекции левой подвздошной кости. Пальпаторно гематома распространяется до правого бокового канала, к промоториуму, до уровня ДПК, плотная. При

дальнейшей ревизии - выполнено рассечение спаек в левой подвздошной области, при попытке разделения инфильтрата вскрылся просвет сигмовидной кишки - заполнен сгустками крови с неприятным запахом, при этом имеется сужение сигмовидной кишки рубцового характера до 8-10мм и подрастанием этого участка к рубцу забрюшинного пространства (левая бранша АББШ?), отделить кишку от рубца не представляется возможным. При разделении инфильтрата левой подвздошной области - 2 участка тонкой кишки десерозировались - ушиты нитью моноплюс 3/0. От дальнейшей ревизии инфильтрата и гематомы рекомендовано воздержаться - высокий риск развития профузного кровотечения, на фоне инфицированной гематомы, тяжесть состояния пациента – крайней степени тяжести, гемодинамика нестабильная с нарастающими дозами инотропных препаратов, мочи нет. Заглушены двухрядными швами проксимальный и дистальный отрезки сигмовидной кишки (участки в зоне инфильтрата). В левое подреберье выведена дистальная треть поперечной ободочной кишки, в виде двуствольной стомы на держалке. В забрюшинное пространство и к ушитым дефектам сигмовидной кишки - 2 перчаточно-марлевых дренажа - выведены через контрапертуру в левой боковой области живота. В малый таз - 8 мм ПВХ-дренаж, выведен через контрапертуру. Салфетки, инструменты - все. Брюшная полость ушита наглухо. Асептические повязки.

В послеоперационном периоде нарастают явления ССН, через 2 часа после окончания операции - остановка кровообращения, реанимационные мероприятия без эффекта. Констатирована биологическая смерть пациента.

Выписка из патологоанатомического исследования:

Петли тонкого кишечника диаметром до 2 см, серо-розовые, частично спаянные друг с другом, легко отделяются, в 1 м от связки Трейтца швы на серозной оболочке кишки. Петли тонкой кишки и сигмовидная кишка припаяны к протезу (рисунок 44). Интима аорты жёлтая, с многочисленными желтоватыми бляшками в стадии атероматоза и кальциноза, режется с хрустом.

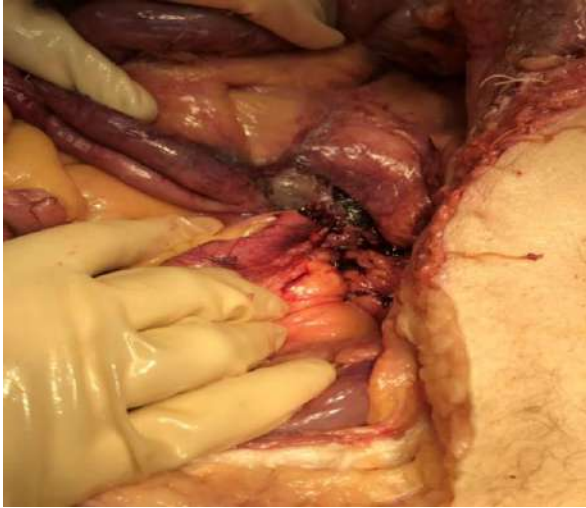


Рисунок 44 - петли кишечника, фиксированные к протезу.

В 2 см ниже отхождения почечных артерий, к стенке аорты подшит протез, в области швов стенка аорты дряблая, тёмно-серая, с прорезыванием швов (рисунок 45, 46, 47).

Забрюшинная клетчатка багровая с двух сторон: 20x15 см слева, справа- 10x15 см, с дряблыми серо-багровыми участками, с неприятным запахом. Левая и правая бранши протеза тёмно-серого цвета.



Рисунок 45 – перипротезная гематома.



Рисунок 46 – протез и стенка аорты, зона наложения сосудистого

анастомоза.



Рисунок 47 – протез на разрезе, изменение стенки протеза (стрелка).

Между гематомой и просветом сигмовидной кишки свищ (рисунок 48)

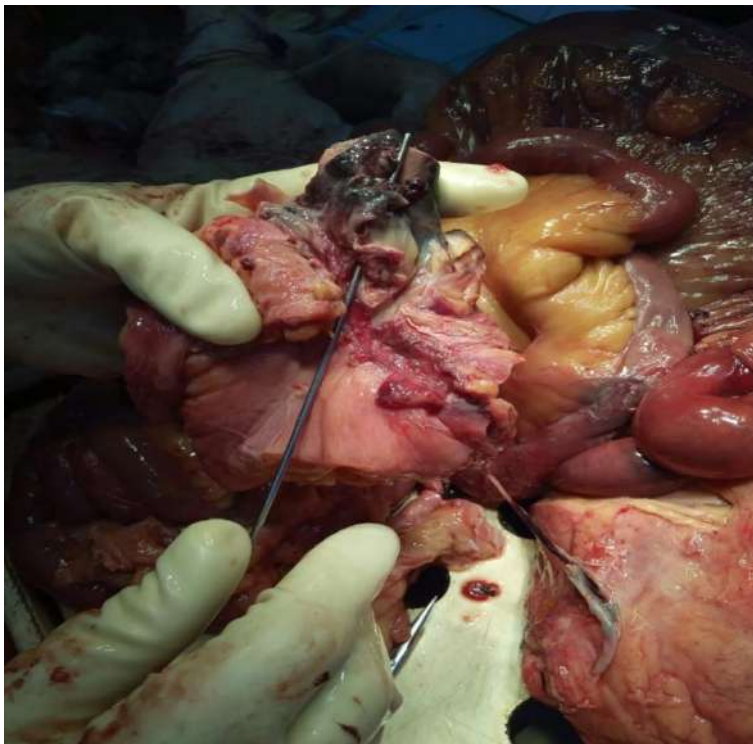


Рисунок 48 – сообщение околопротезной гематомы и просвета сигмовидной кишки.

По данным гистологического исследования:

Аорта: некроз стенки, кровоизлияния, диффузная нейтрофильная инфильтрация (рисунок 49).

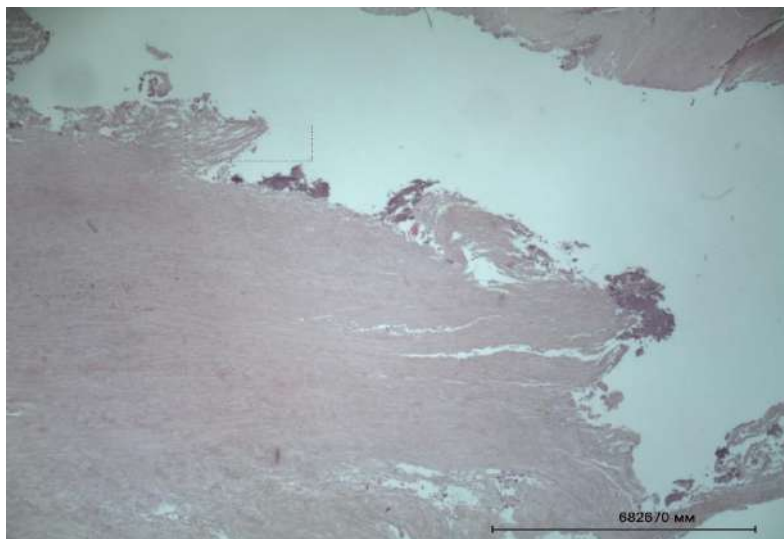


Рисунок 49 – Аорта с колониями микробов.

Сигмовидная кишка: стенка некротизирована, слои не дифференцируются, с диффузной смешанноклеточной воспалительной инфильтрацией, в одном из фрагментов плотно саяна с браншей протеза (рисунок 50).

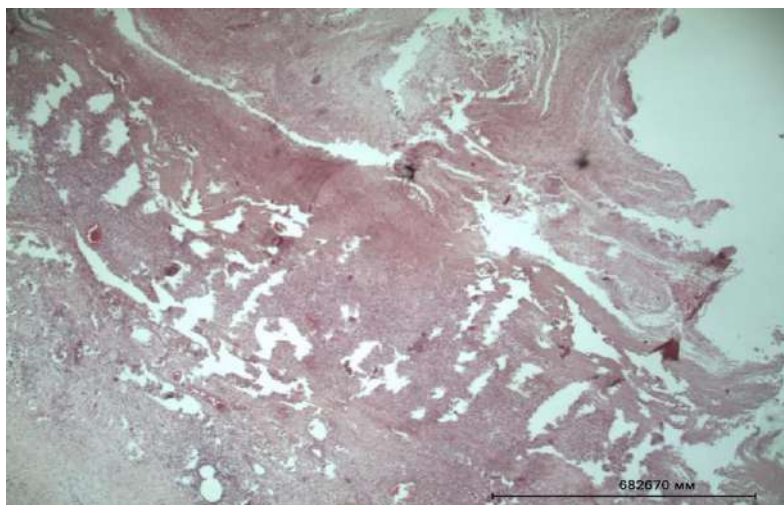


Рисунок 50 – некротизированная стенка сигмовидной кишки.

Патологоанатомический диагноз код по МКБ-Х I 70.0

Основное заболевание:

(I70.0). Атеросклероз брюшного отдела аорты (операция: АББАП от 30.03.2018).

Осложнения основного заболевания: некроз стенки аорты, массивная забрюшинная гематома с нагноением, гнойный двусторонний псоит, некроз сигмовидной кишки (операция: срочная диагностическая лапароскопия,

лапаротомия, вскрытие, дренирование забрюшинной гематомы, разделение инфильтрата левой подвздошной области, ушивание дефекта сигмовидной кишки, трансверзостомия 17.02.2019 г.), толстокишечное кровотечение (свёртки крови в просвете сигмовидной, прямой кишок объёмом около 250 г), анемия тяжёлой степени (общий анализ крови от 17.02.2019 г.: эритроциты $1,61 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 47 г/л), паренхиматозная дистрофия внутренних органов, отёк лёгких, отёк головного мозга.

Сопутствующие заболевания:

Атеросклеротический кардиосклероз; резко выраженный атеросклероз коронарных артерий.

Атеросклеротическая энцефалопатия III стадии; выраженный атеросклероз церебральных артерий.

Гипертоническая болезнь III стадия, риск 4: гипертрофия миокарда (масса сердца 367г; толщина стенки левого желудочка 1,4 см); артериолосклеротический нефросклероз.

Данный пример показывает, что атеросклероз носит мультифокальный характер, после реконструктивных операций на брюшном отделе аорты, могут формироваться аорто-толстокишечные свищи, с развитием массивного кровотечения, сложного, в плане установления первоисточника кровотечения и последующим летальным исходом.

Клинический пример №8

Пациентка К., 87 лет доставлена, в ГБУЗ АО «СГКБ №2 СМП» машиной скорой помощи. Жалобы на боли по всему животу. По ВАШ оценить не может. Анамнез заболевания: в течение 3х дней болит живот, тошнота, позывы на рвоту, отсутствие аппетита, задержка стула в течение 2х дней. В анамнезе операции на органах брюшной полости, послеоперационный рубец от срединной лапаротомии, выписок нет, объем операций не помнит. Заторможена. Гемодинамически стабильна, но с тенденцией к гипотонии. Диурез редуцирован. Сопутствующая патология: ИБС, гипертоническая болезнь. Страдает тугоухостью.

Предварительный диагноз: Спаечная болезнь брюшной полости?

Назначения (cito!) ОАК, сахар крови, ОАМ, амилаза мочи.

КТ - ОБП - признаки жирового гепатоза печени, хронического калькулезного холецистита, абсцесса? селезенки. Дивертикулёз сигмовидной кишки. Единичные тонкокишечные уровни жидкости. Атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты

Выполнено УЗИ селезёнки: селезенка визуализируется неотчетливо, в проекции верхнего полюса определяется округлое анэхогенное образование 40 мм, содержимое однородное, при ЦДК кровотоков не определяется.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Киста селезенки.

Лейкоцитоз $21,8 \times 10^9$, п/я – 15%, сахар крови 9,9, α -амилаза в моче 418 ед. У пациентки не исключается мезентериальный тромбоз, для уточнения диагноза и оценки состояния кишечника, показана срочная диагностическая лапароскопия.

Под ЭТН+ИВЛ разрез над пупком, пневмоперитонеум иглой Вереша PСO₂ 15мм.рт.ст. Введен троакар 10мм, лапароскоп, дополнительно манипулятор в левой подвздошной области В брюшной полости во всех отделах в умеренном количестве желтый выпот с фибрином. При дальнейшей ревизии тонкая кишка практически на всем протяжении цианотичная, с участками некроза без перфорации, кишка не перистальтирует. Брыжейка тонкой и толстой кишки отечна, пульсация сосудов не определяется. Восходящая ободочная кишка на видимых участках цианотичная, не перистальтирует признана нежизнеспособной. Учитывая распространённость некроза кишки, тяжесть состояния больной, сопутствующую патологию, случай признан инкурабельным. Удалены инструменты: лапароскоп, троакары. Швы на троакарные раны. Асептическая повязка.

Основной диагноз: Острый мезентериальный тромбоз. Тотальный некроз тонкой кишки и восходящей ободочной кишки.

Осложнения основного: Распространенный фибринозный перитонит.

Сопутствующая: ИБС. Атеросклероз коронарных артерий. Гипертоническая болезнь III, риск4. Дивертикулёз толстой кишки. Тугоухость.

На фоне проводимой терапии у пациентки сохраняется перистальтика, появились перитониальные симптомы, гемодинамика стабильна, решено выполнить диагностическую релапароскопию¹ под местной анестезией с внутривенным потенцированием, на – 7-е сутки послеоперационного периода. Под местной анестезией раствором 0,5% новокаина 50мл сняты швы с п/о ран в надпупочной области и в левой подвздошной области, через надпупочный доступ введён троакар 10мм, пневмоперитонеум CO₂ P-8мм рт ст, введён лапароскоп. В брюшной полости в нижних отделах светлогеморрагический выпот с фибрином. При ревизии тонкая кишка на участке примерно 50см от связки Трейца жизнеспособна, перистальтирует, в остальных отделах тонкая кишка цианотичная, нежизнеспособная. Восходящая п/ободочная, нисходящая, сигмовидная кишки перистальтируют, жизнеспособны, обычного цвета. Диагноз: Острый мезентериальный тромбоз. Субтотальный некроз тонкой кишки, фибринозный перитонит. Требуется детальная оценка жизнеспособности, возможности резекции тонкой кишки. Показан переход на лапаротомию. Удалены инструменты, лапароскоп, троакары.

Под ЭТН. с ИВЛ верхне-средне-срединная лапаротомия. Тонкая кишка на расстоянии 90см от связки Трейца и в 5см от слепой кишки с участками некроза, критической ишемии, контактно легко перфорируется. Пульсация мезентериальных артерий резко ослаблена. Диагноз: Острый мезентериальный тромбоз. Субтотальный некроз тонкой кишки, фибринозный перитонит. Резекция тонкой кишки на уровне 70см от связки Трейца до илеоцекального угла. Проксимальный и дистальный концы ушиты трёхрядными швами капрон+моноплюс 3/0, дистальная культя погружена в слепую кишку, дополнительно перитонизирована. Наложены юноасцендоанастомоз "бок в бок" в 2 ряда швов моноплюс 3/0. Оставшиеся

70 см тонкой кишки на момент окончания операции жизнеспособны. Брюшная полость санирована, через контрпертуры установлены в живот 4 ПХВ дренажные трубки из правой подвздошной в малый таз и по правому флангу, из левой подвздошной по левому флангу и в малый таз. Гемостаз постоятелен, салфетки все. Послойное ушивание лапаротомной раны. Асептические повязки.

Макропрепарат: тонкая кишка с некрозами стенки, на гистологическое исследование.

В раннем послеоперационном периоде наступила смерть больной на фоне нарастающей полиорганной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Приведенное клиническое наблюдение иллюстрирует недостаточность визуальной оценки жизнеспособности кишки, необходимость динамической лапароскопии, оценки адекватности кровотока и уровня дефицита артериального кровоснабжения кишечника для решения вопроса о курабельности случаев и объемах оперативного лечения у пациентов с сосудистыми некрозами кишечника.

6.3 Диагностическая ценность клинических проявлений, данных инструментальных и лабораторных исследований

По результатам нашего исследования внесены изменения в алгоритм оказания помощи пациентам с острой ишемией кишечника сосудистого генеза.

В диагностический алгоритм у данной категории больных с 2016 года включается РСКТ органов брюшной полости с оценкой аорты и непарных висцеральных ветвей аорты, стенки кишки, УЗДГ аорты и её непарных висцеральных ветвей, лабораторный мониторинг, включающий в себя ОАК, биохимическое исследование крови, лактат, коагулограмму, оценка при первичном осмотре по шкале qSOFA (quick Sequential Organ Failure

Assessment), измерение внутрибрюшного давления (ВБД) в послеоперационном периоде.

Нами 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, к -55.0 (Острые сосудистые болезни кишечника).

Средний возраст пациентов $80,4 \pm 8,3$ лет, $Me = 82,0$; $Q_{25-75} = 73-87$. По гендерному признаку преобладают женщины 70,8% средний возраст $81,2 \pm 7,2$ лет, $Me = 82,5$; $Q_{25-75} = 77,0-87,0$. Мужчины 28,6%, средний возраст $77,9 \pm 10,4$ лет, $Me = 79,5$; $Q_{25-75} = 69,5-88,5$. Общая летальность составила 75,0%, что на 14,3% ниже, чем до начала данного блока исследования.

У всех пациентов анамнестически выявляется атеросклеротическая болезнь: в 76,0% случаев атеросклерозом поражены сосуды сердца, сосуды головного мозга – 75,0%, аорта – 44,4%. Основной сопутствующей патологией являлась гипертоническая болезнь – 94,4%, ИБС -76,4%, ПИКС выявлен у 38,9% больных. Все пациенты получали антиангиальную, противоишемическую, дезагрегантную, антигипертензивную терапию.

При поступлении, по данным первичного осмотра, все случаи расценивались как мезентериальный тромбоз. По данным дообследования, в том числе по данным аутопсий, все пациенты разделились на две группы. Первая (I) - тромбоз непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты - 30 случаев (41,7%). Средний возраст $80,03 \pm 7,8$, $Me = 79,0$; $Q_{25-75} = 73,0-87,0$. По гендерному признаку также чаще встречается у женщин, 18 случаев (60,0%), средний возраст $79,8 \pm 7,2$ лет, $Me = 79,0$; $Q_{25-75} = 73,0-87,0$. Мужчины 12 случаев (40,0%), средний возраст $80,3 \pm 7,9$, $Me = 80,5$; $Q_{25-75} = 75,5-86,0$. В данной группе все тромбозы развивались на фоне атеросклеротического поражения непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты. Атеросклеротический процесс характеризовался, как утолщением стенок артерий, наличием атеросклеротических бляшек, так и

стенозов. Поражение ВБА – 23 пациента, НБА – 4 случая, комбинация ВБА и НБА – 2.

Тромбоз ВБА, в 22 случаях из 23 (95,7%), развивался на фоне атеросклеротического поражения ВБА, характеризующегося утолщением стенок артерии. Тромбоз ВБА, на фоне критического стеноза сосуда (90,0%), выявлен в одном случае (4,3%). Летальный исход в этой подгруппе 86,9%.

Тромбоз НБА (4 случая) развивался на фоне стенотического сужения артерии на 80,0% и более, летальный исход в данной подгруппе 100%.

Тромбоз мелких брыжеечных артерий, без тромбоза непарных висцеральных артерий, встретился в одном случае.

Вторая группа (II) - причина нарушения кровотока в непарных висцеральных артериях, атеросклеротическая окклюзия без тромбоза артерий – 42 пациента (65,7%). Средний возраст $80,8 \pm 9,1$ лет, $Me = 82,5$; $Q_{25-75} = 76,0-87,0$. По гендерному признаку, так же преобладают женщины – 33 пациентки (78,6%), средний возраст $82,4 \pm 7,4$ лет, $Me = 83,0$; $Q_{25-75} = 80,0-87,0$. Мужчины – 9 (34,3%), средний возраст $74,9 \pm 12,4$ лет, $Me = 72,0$; $Q_{25-75} = 66,0-81,0$. По результатам лечения, один больной (2,4%), был переведён на этап долечивания в гастроэнтерологическое отделение, 14 (33,3%) - выписаны с улучшением на амбулаторно – поликлинический этап, 27 пациентов (64,3%) умерли.

Диагностика острой ишемии толстой кишки начинается со сбора жалоб пациента. Основной жалобой является боль в животе. Оценка боли проводилась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Оценить интенсивность болевого синдрома смогли 50 пациентов из 72 (69,4%), у 22 (30,6%) больных оценить болевой синдром не представилось возможным, больные не доступны продуктивному контакту. Причины: тяжесть состояния, когнитивные нарушения, энцефалопатия. В этих случаях анамнез собирался со слов родственников и/или сопровождающих пациентов лиц. Средний показатель ВАШ составил $5,2 \pm 2,2$ баллов, $Me = 5,0$; $Q_{25-75} = 3,0-8,0$ баллов.

Следующей, по частоте встречаемости является жалоба на дисфункцию желудочно-кишечного тракта: диспептический синдром - 24 случая (33,3%). Пациенты предъявляли жалобы на тошноту, рвоту желчью, желудочным содержимым, в одном случае - рвоту с кровью (1,4%). При этом, диспепсический синдром, более характерен для пациентов в группе II. Запоры, как проявление колопатии, анамнестически отмечают 29,7% больных (21), так же характерно для больных второй группы. Диарея, как клиническое проявление заболевания, выявлена у 16,7% (12) пациентов, с высокой степенью достоверности признака. При этом, в трёх случаях из 12 (25%), диарея сопровождалась кровотечением из толстой кишки, все случаи во второй группе. Всего жалобы на кровь в кале отмечены у 4-х больных из 72 (5,6%). Острая задержка мочи выявлена у 4-х больных (5,6%), три случая в первой и один во второй группе, и сочеталась с диспепсическим синдромом, диареей и запорами в анамнезе (таблица 53).

С целью прогнозирования риска неблагоприятного исхода заболевания, при первичном осмотре, проводилась оценка по прикроватной шкале qSOFA. Систолическое давление равно или ниже 110 мм. рт. ст., частота дыхания равна или более 22 в минуту, уровень сознания по шкале комы Глазго ниже 15 баллов - каждый показатель 1 балл. Если количество баллов по шкале qSOFA 2 и более, то пациент сразу же на приёмном покое осматривается совместно с анестезиологом-реаниматологом, для принятия коллегиального решения о тактике ведения данного больного.

Пациенты, с подозрением на патологию толстой кишки, направляются для УЗИ органов брюшной полости по срочным показаниям с приёмного отделения или отделений стационара. В связи с экстренностью обследования пациенты осматриваются без дополнительной подготовки. По срочным показаниям исследования выполняются на портативном ультразвуковом аппарате. Признаками воспаления кишечной стенки были: утолщение, слоистость кишечной стенки, сглаженность гаустр, отсутствие или снижение перистальтики, жидкость по ходу воспаленного участка кишки. При оценке

состоятельности кровотока по непарным висцеральным артериям определяли наличие или отсутствие атеросклеротических бляшек, степень сужения, тип кровотока, скоростные показатели. Однако, информативность УЗИ брюшной полости без подготовки пациента, в условиях пареза кишечника, абдоминального болевого синдрома, когнитивных нарушениях составила, по нашим данным – 1,5%, в отличии от цифр в НКР и международных гайдлайнах. Тогда как при оценке состоятельности кровотока в плановом порядке у пациентов с ХИТК ультразвуковое ангиосканирование обладает, по нашим данным, 93,0% точностью с чувствительностью 86,3% и специфичностью 86,0%. Поэтому, на этапе срочной диагностики, сразу при поступлении, этот метод уступает в диагностической ценности СРКТ.

Наиболее информативным методом диагностики патологии кишечника, является СРКТ брюшной полости. Признаки воспаления стенки толстой кишки и его осложнений, по данным СРКТ органов брюшной полости, были выявлены в 96,0% исследований (таблица 53).

Причиной того, что в 4,0% признаки ишемии, воспалительные изменения стенки кишки не были выявлены при первичном исследовании, является некорректная формулировка цели исследования, предположительного диагноза.

При поступлении у пациентов определяется общий анализ крови (ОАК), лактат, коагулограмма, мочевины, креатинин. В ОАК у 74,6% (54) пациентов отмечается повышение лейкоцитов $18,2 \times 10^9 \pm 11,2 \times 10^9$, Me=17,8 $\times 10^9$; $Q_{25-75}=10,7 \times 10^9-21,3 \times 10^9$ и сдвиг лейкоцитарной формулы влево – 87,8% (63) больных. Палочкоядерные лейкоциты составляют $15,6\% \pm 14,2\%$, Me=15,0%; $Q_{25-75}=8,0\%-26,0\%$. Однако, в остальных случаях, даже при тотальных некрозах кишечника и перитоните, не было выявлено повышение лейкоцитов ОАК и сдвига в лейкоцитарной формуле. Все это пациенты старших возрастных групп, с длительностью заболевания более 24 часов, в тяжелом состоянии, уровень сознания по ШКГ менее 15 баллов.

Для оценки степени тяжести состояния больного измерялся уровень лактата крови в артериальной крови, являющегося маркером метаболических нарушений, повышался в 70,5%. Средняя величина $5,3 \pm 3,9$ ммоль/л (наименьшее 1,2 ммоль/л, наибольшее 15,0 ммоль/л), $Me=4,5$ ммоль/л; $Q_{25-75}=1,9-6,7$. В дальнейшем, по мониторингу уровня лактат, корригировалась инфузионная программа, строился прогноз течения и исхода заболевания.

Состояние свёртывающей системы оценивалось по данным коагулограммы, сразу при поступлении пациента и в дальнейшем в процессе лечения. Определяли МНО, АЧТВ, фибриноген. Следует отметить, что в единичных случаях, на этапе скорой помощи, предпринимались попытки гепаринизации при постановке диагноза – мезентериальный тромбоз и, в отделении реанимации, сразу же при поступлении в стационар. Однако, в дальнейшем диагноз тромбоза подтверждался не у всех пациентов, причиной острой ишемии толстой кишки был критический стеноз висцеральных артерий, случаи закончились летальным исходом. В то же время отмечается положительный результат с выздоровлением пациента, при применении ранней гепаринизации, в случаях истинных мезентериальных тромбозов. Эти случаи исключены из статистической обработки показателей коагулограммы, т.к. не могут расцениваться, как достоверные при поступлении пациента. Среднее значение АЧТВ, при поступлении, равнялось $41,7 \pm 13,4$, $Me=36,1$; $Q_{25-75}=31,0 - 46,0$. Данный показатель не имеет принципиальных отличий в этих двух группах от нормы.

Фибриноген, маркёр воспаления и некроза тканей, повышался у 70,0% пациентов и составил при первичном исследовании $4,7 \pm 1,7$ г/л, $Me=4,8$ г/л; $Q_{25-75}=3,5-5,5$ г/л (таблица 54). При этом, повышение фибриногена, коррелирует с повышением лактата крови $r=0,6$ при $p=0,005$.

Международное нормализованное отношение (МНО), в среднем составило $1,6 \pm 1,0$, $Me = 1,3$ (наименьшее значение 0,8, наибольшее 6,0); $Q_{25-75}=1,2-1,5$. Верхняя граница нормы 1,2, при некрозах кишечника сосудистого генеза в 67,9%, этот показатель выше верхней границы нормы. При этом, в

группе тромбозов, этот показатель составил $1,4 \pm 0,3$, $Me = 1,4$ (минимальное значение 1,0, максимальное 2,0); $Q_{25-75} = 1,2-1,5$. В группе стенозов $1,6 \pm 1,2$ (минимальное значение 0,8, максимальное 6,0), $Me = 1,3$; $Q_{25-75} = 1,1-1,4$. Таким образом, мы видим, что некрозы кишечника сосудистого генеза развиваются в более, чем 50,0% случаев, на фоне возможного дефицита факторов внешнего пути гемостаза и склонности к повышенной кровоточивости. Среднее значение мочевины равнялось $15,6 \pm 11,8$ ммоль/л, $Me = 12,1$ ммоль/л; $Q_{25-75} = 7,1-22,4$ ммоль/л, что значительно превышает норму (2,9 – 7,5 ммоль/л). При этом, средние показатели креатинина $0,3 \pm 0,2$ ммоль/л, $Me = 0,2$ ммоль/л; $Q_{25-75} = 0,1-0,2$ ммоль/л, что не имеет отличий от нормы. Исключение составили пациенты с хронической болезнью почек, находящиеся на программном гемодиализе. Таким образом, повышение мочевины не объясняется почечным повреждением.

Таблица 54 - Монофакторный анализ лабораторных и клинических показателей, характерных для некрозов кишечника сосудистого генеза

Показатель	Частота признака	P		
		I	II	Все
Выявление изменений при СРКТ ОБП	96,0%	<0,05	<0,05	<0,05
Сдвиг лейкоцитарной формулы влево	87,8%	<0,05	<0,05	<0,05
Лейкоцитоз	74,6%	<0,05	<0,05	<0,05
Повышение лактата крови	70,5%	<0,005	<0,05	<0,05
Повышение фибриногена	70,0%	<0,05	<0,05	<0,05
Боль (ВАШ от 5 баллов)	69,4%	<0,05	<0,05	<0,05
Повышение мочевины	65,6%	<0,05	<0,05	<0,05
Колопатия (запоры в анамнезе)	29,7%	=0,3	=0,0007	<0,05
Диарея	16,7%	=0,002	=0,001	<0,05
Острая задержка мочи	5,6%	<0,05	<0,05	<0,05
Кровь в стуле	5,6%	-	=0,0005	<0,05
Выявление изменений стенки толстой кишки при УЗИ	1,5%			

Учитывая сложность сбора анамнеза у пациентов с ШКГ ниже 15-14 баллов, не контактных по тяжести состояния и коморбидности патологии, в

диагностический алгоритм включалось исследование крови на миоглобин, тропанин, креатининкиназу (СК-МВ) – качественные тесты. При некрозах кишечника сосудистого генеза все показатели имели отклонения от референтных. Наиболее чувствительным тестом оказалась СК-КВ, при некрозах кишечника на фоне тромбоза непарных висцеральных артерий ($p=0,016$). Тропанин повышается в 66,6% случаев ($p=0,000$), миоглобин был повышен у всех пациентов с некрозами кишечника, но чувствительность теста была различной от минимальной до максимальной. Всё это было результатом метаболических нарушений в сердечной мышце, на фоне интоксикации, а не острым инфарктом сердечной мышцы.

В диагностике острой ишемии кишки сосудистого генеза, мы применяем следующий диагностический алгоритм.

Осмотр хирургом не позднее часа поступления в стационар. Выполнение общего (клинического) развернутого анализа крови, лактата, фибриногена, мочевины, не позднее часа, от момента поступления в стационар. Выполнение компьютерной томографии органов брюшной полости с оценкой кишечника (толщина стенки, наличие газа в толще стенки кишки, портального газа, свободной жидкости в животе, периколического отёка). Оценка болевого синдрома по ВАШ при первичном осмотре. Оценка состоятельности кровотока по непарным висцеральным артериям брюшного отдела аорты, не позднее 1,5 часов, от момента поступления пациента в стационар. Выполнено хирургическое вмешательство, не позднее 2-х часов, от момента установления диагноза.

Повторные лапаротомии выполнялись пациентам с третичным перитонитом, нарастающим интоксикационным синдромом, прогрессирующей внутрибрюшной гипертензии. Повышение ВБД до 19 мм.вд.ст., считалось относительным, а 21 мм. Вд.ст., абсолютным показанием для релапаротомии, решения вопроса о хирургических способах снижения абдоминального компартмент синдрома.

Определены показатели, влияющие на летальный исход (таблица 55).

Таблица 55 – монофакторный анализ лабораторных показателей, влияющих на летальный исход

Лабораторный показатель	значение	умерших	выживших	летальность %	95% ДИ	P
Лейкоциты (n x 10 ⁹)	<17,8	20	16	55,6	94,0-100	<0,05
	≥17,8	29	8	78,4	90,6-100	<0,05
Палочкоядерные нейтрофилы (%)	<15,0	27	12	69,2	91,0-100	<0,05
	≥15,0	25	6	80,6	89,0-100	<0,05
Лактат (ммоль/л)	<4,5	16	6	72,7	85,1-100	0,001
	≥4,5	19	2	90,5	84,05-100	<0,05
Фибриноген (г/л)	<4,8	20	14	58,2	89,9-100	<0,05
	≥4,8	25	3	89,3	87,9-100	0,02
Мочевина (ммоль/л)	<12,1	20	12	62,5	89,3-100	<0,05
	≥12,1	27	5	84,3	89,3-100	<0,05

Резюме по главе:

Некрозы кишечника сосудистого генеза характеризуются наиболее высокими показателями летальности $p=0,001$

Своевременность постановки диагноза, на догоспитальном этапе, влияет на хирургическую тактику ($r=0,3$ $p = 0,002$), исход заболевания $p=0,005$, летальность ($r=0,8$ $p = 0,005$),

Выявлена связь некроза толстой кишки с наличием у пациента атеросклеротической болезни, как мультифокальной форме заболевания $df=1$; $\chi^2 = 11,4$; $p= 0,007$. При наличии у пациентов признаков системного атеросклероза, необходимо включать в алгоритм обследования этой группы пациентов ультразвуковое доплеровское сканирование непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты. У пациентов с перитонитами, требующих программированных санационных релапаротомий, выявлена связь с ХОБЛ $df=29$; $\chi^2 = 53,9$; $p= 0,003$.

Для снижения несостоятельности анастомозов, при операциях по поводу некрозов кишечника, независимо от их причины, улучшения результатов лечения пациентов с некрозами кишечника, необходимо знать состоятельность сосудистого кровотока в непарных висцеральных артериях

брюшного отдела аорты, а именно: толщину стенки, наличие атеросклеротических бляшек, степень сужения, тип кровотока, скорость объёмного кровотока. УЗДГ непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты, необходимо включить в алгоритм обследования больных с некрозами кишечника в возрастных группах старше 40 лет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Практический интерес к хронической абдоминальной ишемии начинается в первой половине XVI столетия, с упоминания итальянского патологоанатома А. Benivieni об облитерации мезентериальных сосудов. Автор об этом указал в книге «De abditis nonnullis ac mirandis morborum et sanationum causis». опубликованной в 1507 году [71].

О возможности прижизненной диагностики ХИТК, впервые обосновали K.Lange и L.J.Boyd в 1942г. С тех пор разработано более десятка методов диагностики ХИТК, однако, ни один из них не нашел широкого применения в практическом здравоохранении. При этом препятствующими факторами были дороговизна, инвазивность, низкая чувствительность и специфичность и другие.

В зарубежных литературных источниках (Morris J.T et al. 2008; Frietas D.J. et al. 2009) отмечается рост числа пациентов с хронической абдоминальной ишемией.

Бурное развитие ангиохирургии отразилось на тактике ведения пациентов с хронической абдоминальной ишемией.

Отечественные исследователи В.В. Гагарин, Ю.А. Давыдов (2002), А.М. Закляков, Ю.Н. Халов, А.А. Габуков и соавт. (2000), А.М. Игнашев, А.Я Бедров, Д.В. Семенов и соавт. (2000) установили, что ишемический колит выявляют в 4,5%-8,9% случаев после плановых операций и в 29% случаев, после вмешательств по поводу разрыва аневризмы. Ишемия сигмовидной кишки, как фактор развития тяжелых осложнений и летальности, после реконструкций аорто-подвздошной зоны, уступает лишь кардиогенным причинам.

Согласно данным крупных эпидемиологических обзоров, выполненных G.F. Longstreth (1999), J.P. Hreinsson, S.Gumundsson, E. Kalaitzakis et al. (2009), I. Cremers, R. Ramos et al. (2011) ишемия толстой кишки (ИТК), является

этиологической причиной кровотечений из нижнего отдела ЖКТ у 9%-24% госпитализированных пациентов. Причем по рангу стоящей, по мнению: I. Cremers, R. Ramos et al. (2011) на первом месте; J.P. Hreinsson (2009), L.J. Brandt et al. (2010) – на втором; G.F. Longstreth (1999) – на третьем месте после колоректального рака. По данным страховых компаний, опубликованным в работе D.C. Suh, K.H. Kahler, I.S. Choi et al. (2007) среди госпитализированных пациентов, частота ИТК оценивают в 17,7 случаев на 100000. В популяционном исследовании пациентов, госпитализированных по Kaiser San Diego Medical Care Program, ежегодный инцидент, оценивают в 15,6 пациентов на 100000 по данным G.F. Longstreth, J.F. Yao (2009). По мнению S. Yadav, M. Dave, J. E. Varayil et al. (2014) частота ИК составляет 16,3 случая на 100000 человек в год.

Значительные трудности представляет диагностика ранних стадий ХИТК, особенно, при отсутствии выраженного болевого синдрома, признаков кишечного кровотечения, специфических макроскопических и морфологических маркеров ХИТК. Отсутствие единой системы кодирования ХТИК и/или ИТК в системе здравоохранения РФ обуславливают сложности при анализе заболеваемости хронической ишемией толстой кишки.

Многие исследователи не учитывают влияние степени сужения НБА на развитие морфофункциональных изменений в структурных компонентах слизистой оболочки толстой кишки.

Диссертационная работа представляет клиническое исследование. Изначально изучены особенности атеросклеротического поражения сосудистых бассейнов в популяции жителей региона на 226 аутопсийном материале. При этом исследовались брюшной отдел аорты, коронарные артерии и сосуды головного мозга, умерших от различных причин в условиях ГБУЗ АО «АГКБ №7». Средний возраст обследованных составил 67 лет (P₂₅₋₇₅: 54,2-77), когда нижняя граница возраста равнялась 30 лет. У женщин средний возраст был 72 года (P₂₅₋₇₅: 61,5-80), а у мужчин - 58 лет (P₂₅₋₇₅: 51-70). Среди умерших мужчины составили 111 (49%), женщины – 115 (51%).

В популяции жителей Архангельской области заболеваемость сердечно-сосудистой системы доходила до 57,7%, что выше аналогичного показателя по РФ.

Как оказалось, смертность в регионе от болезней системы кровообращения была одной из самых высоких в РФ - 67,7%. По данным Госкомстата России за 2019 год 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. В Ставропольском крае, к примеру, превалирует ишемическая болезнь сердца (Долгушина А.И., Богданов Д.В., 2010), что соответствует данным в Красноярском крае (Государственный доклад о состоянии здоровья населения Красноярского края, 2016). По результатам патологоанатомических вскрытий, в структуре смертности Архангельской области болезни системы кровообращения занимают первое место. В данном классе лидирующие позиции за острым инфарктом миокарда. Так, в 2019 году инфаркт миокарда по области составил 45,0% в своём классе (отчет МИАЦ, 2019).

По данным первичного клинического исследования, ретроспективного анализа 226 аутопсий ГБУЗ АО «АГКБ №7» установлено, что атеросклероз в брюшном отделе аорты 66,1% (110) наблюдений, атеросклероз коронарных артерий 74,3% (166) случаев, атеросклероз сосудов головного мозга - 45,0% (100) аутопсий. Атеросклероз брюшного отдела аорты статистически значимо наблюдалось в возрастной группе старше 65 лет ($p=0,004$), в 73,6% (109). Для брюшного отдела аорты наиболее характерна вторая стадия атеросклероза, в возрастной группе до 65 лет - 29, а после 65 лет 43 случая. Первая стадия заболевания, до 65 лет, встречалась в 24,5%(14), после 65 лет - в 6,7%(6) случаев, третья стадия была установлена в 14,0%(8) случаев в

группе до 65 лет и в 31,5%(28) - после 65 лет, четвёртая стадия атеросклероза брюшного отдела аорты до 65 лет, регистрировалась у 10,5% (6) и 13,5% (12) после 65 лет. Выявлены различия по гендерному признаку проявлений заболевания в первой стадии (липидные пятна), у мужчин, до 65 лет, эта стадия встречается в 9 раз чаще, чем после 65 лет ($p=0,01$).

Результаты нашего исследования отличаются 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), стандартизированном 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 др., 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.

Нашим исследованием не выявлено прогрессивное течение атеросклероза брюшной аорты по стандартизированным возрастным группам (20-29) и встречается в 148 случаях из 226 вскрытий – 65,5%, «критической точкой» является возраст старше 65 лет – в 73,6% (109) ($p=0,004$) аутопсий выявлен атеросклероз, для Якутска эта точка – 40 лет.

Выраженность стадий: липидные бляшки, фиброз, кальциноз по данным нашей работы отличается от закономерностей, определённых в исследованиях А.М Вихера, В.С.Жданоа, К.Р. Седова и соавт. (1966) и Л.П Поташова, М.Д. Князева, А.М. Игнашова (1985).

Дополнительно, для клинического исследования мультифокальности

атеросклеротического поражения сосудистых бассейнов, ретроспективно проанализированы результаты 289 аутопсий, не зависимо от причины смерти, выполненных на базе ГБУЗ АО «АГКБ №7» и ГБУЗ АО «АОКБ».

Подтверждено, что атеросклеротическое поражение носит мультифокальный характер, выявляется по данным аутопсии в 97,9% (283), с комбинацией поражений различных сосудистых бассейнов от 2-х и более в 93,0% (269), у женщин поражается 5 сосудистых бассейнов ($r_s = 0,46$ $p < 0,001$), у мужчин 4 ($r_s = 0,43$ $p < 0,001$) по критерию Манно-Уитни. В разных регионах страны и мира, выраженность атеросклероза различна, в нашем регионе она более выражена, чем в других регионах России, так в популяции жителей Якутии среднее количество пораженных сосудистых бассейнов составляет у мужчин $2,1 \pm 0,1$, женщин $2,4 \pm 0,1$ ($P=0,001$).

По данным этого клинического исследования уточнено, что атеросклероз выявляется, по данным аутопсий, независимо от причины смерти в 84,0%(243) коронарных артерий ($P=0,001$), 73,0% (211) в непарных висцеральных артериях ($P=0,001$), в артериях дистального русла 71,3%(206) ($P<0,005$), в церебральных артериях 40,5%(117) ($P=0,001$), атеросклеротический кардиосклероз встречался в 29,8%(89) ($P=0,001$), атеросклеротический нефросклероз составил 24,7%(71) ($P=0,001$), артерии шеи поражаются в 11,3%(33) ($P=0,007$), что отличается от мировых и среднероссийских показателей.

В мировой литературе данные о встречаемости данной патологии разноречивы от 1,1 % (Cornell S., 1971) до 58,7% (Meaney T., Kistner R.L., 1967), в исследованиях Л.П. Поташова, М.Д. Князева, А. М. Игнашова (1985) - 49,3. Исследованиями А. И. Долгушиной, Д. В. Богданова (2010) выявлено поражение сосудов, кровоснабжающих органы пищеварения в 29,0% (Уральский федеральный округ). В мужской популяции жителей Ташкента выявляется атеросклероз в непарных висцеральных артериях брюшного отдела аорты встречается в 64,9% исследований (Абдуллаходжаева М.С., Дауреханов А.М., Абдуллаходжаева Д.Г., 2002). Артерии нижних конечностей

поражаются атеросклерозом, по нашим данным, в 71,3 % случаев ($P=0,000$), что так же отличается от данных по Уральскому Федеральному округу – 11,0%, у лиц монголоидной расы в Республике Бурятия поражение артерий нижних конечностей, в частности подколенно - берцового сегмента выявляется в 84,0%, а у лиц европеоидной расы - 61,1% (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.

В клинический материал вошли 104 прижизненных исследования СРКТ брюшной полости, с выявленными, по данным СРКТ, признаками атеросклеротического поражения брюшного отдела аорты. Исследования выполнены на базе ГБУЗ АО «АОКБ». Общее количество ретроспективно проанализированных СРКТ брюшной полости 4180. Выделено две группы пациентов. Группа I – 58 пациентов с атеросклерозом брюшной аорты, дистального русла до и/или после реконструктивных операций на артериях, исследования выполнены с рентгенконтрастным усилением. Средний возраст $57,8 \pm 8,8$ лет, женщины 2 (3,4%), мужчины 56 (96,6%). Группа II – 46 случаев, пациенты с РСКТ брюшной полости, исследование выполнялось без рентгенконтрастного усиления, для уточнения диагноза, подтверждения или исключения хирургической патологии органов брюшной полости. Средний возраст $63,2 \pm 10,1$ лет: женщины – 24 (52,2%) исследования, мужчины- 22 (47,8%).

По данным прижизненного СРКТ исследования брюшной полости установлено: средний возраст пациентов с атеросклеротическим поражением абдоминального отдела аорты составляет $60,3 \pm 9,8$ лет. Женщины составили 25 (24,0%) от обследованных с выявленной патологией аорты и ее ветвей, мужчины - 79 (76,0%). Поражение брюшного отдела аорты выявляется в

одинаковом проценте случаев, группа с рентгенконтрастным усилением – 94,8% (54), группа без рентгенконтрастного усиления - 91,3% (42), ($\chi^2= 1,3$; $df=1$; $p=0,2$) и значимо отличается от данных ретроспективного анализа аутопсий. Стадии атеросклеротического процесса, по данным СРКТ, имеют различия по встречаемости при кальцинозе артерий, I группа 43,1%(25), II группа 69,9%(32) $\chi^2=7,25$; $df=1$; $p=0,007$, стадия бляшек в I группе 31,0%(18), во II группе 21,7%(10) $\chi^2=1,13$; $df=1$; $p=0,2$. Поражение непарных висцеральных артерий отличается в этих группах I-82,8%(48), II- 63,0% (29) при $\chi^2= 5,19$; $df=1$; $p= 0,02$.

С целью уточнения стадийности, локализации, площади поражения, комбинации поражений непарных висцеральных артерий в границах одной артерии и их комбинация, не зависимо от причины смерти, выполнено 101 исследование нативных препаратов визуально-планиметрическим методом, брюшного отдела аорты и непарных висцеральных сосуда (303 артерии). Оценивалось: локализация, распространенность и выраженность атеросклеротических изменений непарных висцеральных сосудов брюшного отдела аорты: чревный ствол (ЧС), верхняя брыжеечная артерия (ВБА), нижняя брыжеечная артерия (НБА). Анализировались следующие стадии атеросклеротического поражения: I стадия, характеризуется наличием липидных пятен, во II-й стадии появляются фиброзные бляшки, III стадия поражения характеризуется наличием фиброзных бляшек с осложненными поражениями, для IV-й стадии характерно наличие кальциноза и фиброзных бляшек.

Установлено, что непарные висцеральные артерии брюшного отдела аорты поражаются атеросклерозом в возрастной группе старше 60,0 лет: ЧС $62,5 \pm 12,2$ лет, ВБА $62,4 \pm 13,6$ лет, НБА $64,9 \pm 12,9$ лет. В гендерном плане преобладают мужчины: ЧС 58,5% (37 из 53), ВБА 66,1% (39 из 59), НБА 61,8% (21 из 34). По данным нашего исследования нативных препаратов, независимо от причины смерти, непарные висцеральные артерии поражаются атеросклерозом в 79,2% случаев, при чем при мультифокальной форме

заболевания в 82,8% $\chi^2 = 5,19$; $df=1$ $p= 0,02$, что отличается от аналогичных исследований других авторов В своих публикациях А.В. Калинин, Д.К. Степура, Н.В. Корнеев и соавт. (2000) отмечают, что по данным вскрытий трупов взрослых людей, поражение висцеральных артерий обнаруживается у 40%–50% больных, независимо от причины смерти.

Основная локализация патологического процесса – устье непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты: ЧС 43 случая из 53 (81,1%) ($d=0,53$; $p=0,01$), ВБА 48 поражений из 59 (81,4%) ($r = 0,78$; $p <0,001$), НБА 79,4%(27) ($r = 0,78$; $p <0,001$). Такие же данные и у наших коллег из Ташкента, однако, частота поражений, по нашим данным выше, чем в аналогичных исследованиях. В приоритете является стадия возвышающихся поражений: ЧС 38 случаев из 53 - 71,7% ($P=0,01$), ВБА 48 из 59 -81,4% ($P=0,001$), НБА 28 из 34(82,4%) ($P=0,001$). Двойной блок встречался в НБА 15,6% (5). Атеросклеротическое поражение атеросклерозом одной непарной висцеральной артерии встречается в 37,5% (38), сочетанное 62,5% (63), площадь поражений различна, наибольшая в ВБА - $14,3 \pm 9,2$ мм², наименьшая в $8,03 \pm 6,7$ мм².

Наши данные отличаются от результатов, полученных Л.П. Поташовым, М.Д. Князевым, А.М. Игнашовым (1985), по которым ВБА поражается наиболее часто 927,3%), но на втором месте – НБА (15,2%), затем ЧС (12,1%), процент встречаемости ниже, чем выявлено в результате нашего исследования. По данным ангиографии – «золотого стандарта» диагностики сосудистой патологии, поражение ЧС наблюдается в 20%–60%, ВБА – в 18%–35%, НБА – в 4%–27%, что отражено в работах Н.Ж.В. Hansen., А. Efsen (1977), А.В. Покровского (1979), А.Ж. Plonka, Т. Tolloczko, М. Lipski et al. (1989), Е.Е. Гогина, А.В. Калинина, А.И. Парфенова и др. (1998), А.В. Гавриленко, В.Н. Косенкова (2000). Ряд исследователей считает, что чаще в процесс вовлекается ЧС, реже ВБА, а НБА поражается атеросклерозом в единичных случаях (Савельева Т.В., 2010), что не совпадает с полученными нами результатами. По данным Л.П. Поташова, М.Д. Князева, А.М. Игнашова

(1985) многофокусность поражения характерна для ВБА, а изолированное поражение непарных висцеральных артерий встречается чаще, чем сочетанное на 18,0%. Результаты проведенного нами клинического исследования отличаются от данных, полученных коллегами из других регионов (Санкт Петербург, Ташкент) и свидетельствуют о тяжести атеросклеротического процесса в непарных висцеральных ветвях брюшной аорты, более частой встречаемости, чем в других регионах. Патологический процесс сопровождается более выраженными изменениями по площади и протяженности.

С целью определения структуры патологии, диагностируемой при эндоскопических исследованиях толстой кишки по архивным данным, проанализированы результаты 3316 эндоскопических и 700 морфологических исследований, выполненных в Федеральном Государственном Учреждении «Северный медицинский клинический центр им. Н. А. Семашко Федерального Медико-Биологического Агентства России». 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-пациентки 1443 (51,7%). По данным эндоскопических исследований, у 3,0% пациентов, не смотря на наличие жалоб, (колопатия) патология не диагностируется (33), чаще других патологических состояний при ФКС выявляется долихосигма 17,9% (196), наиболее редкая патология синдром раздраженного кишечника - 1,7% (19). Эндоскопические маркеры атрофии слизистой толстой кишки: сухость, гиперемия, истончение, при взятии биопсии- слизистая не тянется за инструментом, а кускуется, выявляются в 8,9% (97) в возрастной группе после 40 лет, чаще у мужчин 55,8% (54). По данным исследования в прямой кишке, случаи макроскопических и морфологических изменений характерные для хронического проктита, как с атрофией слизистой, так и без,

увеличиваются с возрастом пациентов, независимо от пола пациента $\chi^2 = 271,3$; $df=3$; $p < 0,0001$. В остальных отделах толстой кишки такой закономерности не выявлено. В зависимости от выраженности атеросклеротического процесса в нижней брыжеечной артерии изучено состояние слизистой оболочки у 179 больных с хронической ишемией толстой кишки в стадии компенсации и субкомпенсации. Среди пациентов было 93 (52%) мужчины и 86 (48%) женщин, средний возраст которых составил 65,4 года. Для верификации поражения нижней брыжеечной артерии (стеноз, окклюзия), оценки кровотока, скоростных характеристик и постановки топического диагноза у этой группы пациентов, применен метод УЗДГ с дуплексным ангиосканированием артерии аппаратом ультразвуковой диагностики – “TOSHIBA SSH – 140A”. Состояние толстой кишки оценивалось при ФКС, причем учитывался тонус стенки органа, цвет и сосудистый рисунок слизистой оболочки, прицельная биопсия из трёх зон (прямая кишка, сигмовидная кишка в зоне ректосигмоидного перехода, селезёночный изгиб толстой кишки). Биопсийный материал оценивался на светооптическом уровне. Оценка состояния микроциркуляторного русла и структурных компонентов слизистой оболочки производилась путём светооптической микроскопии, гистохимических и электронномикроскопических исследований из зон левого ободочного изгиба, сигмовидной и прямой кишки. Как и предполагалось, изменения слизистой оболочки и её компонентов коррелировали со степенью сужения нижней брыжеечной артерии. В случае сужения НБА до 25,0%, эпителиоциты оставались неизменными, более того в щёточной каёмке выявлялась положительная реакция на аминогликозогликаны, при окраске гистологических срезов альциановым-синим. Бокаловидные клетки эпителиального пласта и крипты неотличимы от нормы, базальная мембрана имеет чёткую структуру. Далее соединительная ткань собственной пластинки слизистой оболочки представлена рыхлой структурой, содержит фибробласты и фибробластоподобные элементы. При сужении НБА на

25,0%-60,0%, в слизистой оболочке можно было обнаружить клетки моноцитарно – макрофагального ряда, другие единичные круглоклеточные элементы. В подслизистой основе наблюдается эритродиapedез вокруг сосудов микроциркуляторного русла. Отдельные крипты подвергались деструкции, хотя базальная мембрана оставалась без изменений. При тщательном исследовании микропрепаратов в собственной пластинке слизистой наблюдался стаз в системе микроциркуляторного русла с фокусами эритродиapedеза. При сужении НБА более 60,0%, всюду встречается стаз в мелких и мельчайших сосудах слизистой оболочки в сочетании с эритродиapedезом. Более часто имело место дальнейшее разрыхление волокнистых структур за счёт отёка тканей, появлялись микроочаги деструкции. К фокусам некроза привлекались клеточные элементы воспалительного ряда – отдельные нейтрофилы, макрофаги, иные круглоклеточные единицы.

В работах, посвященных поиску ранних способов диагностики хронической ишемической висцеропатии, отмечается, что при УЗДГ висцеральных артерий, выявляется утолщение стенок артерий 1,5-2,0 мм, «изъеденность» контуров, увеличение пиковой систолической скорости кровотока в зоне сужения, эти данные приводятся только для ЧС и ВБА (Бархатов И.В., 2014). Нашим исследованием выявлено, что длина НБА в норме составляла $4,4 \pm 1,2$ мм, $Me=4,5$; $Q_{25-75}=3,6-5,0$, при стенозах $4,8 \pm 1,1$ мм, $Me=4,5$, $Q_{25-75}=3,5-5,0$, окклюзиях $4,5 \pm 1,4$ мм, $Me=4,2$, $Q_{25-75}=3,2-6,2$. Толщина стенки НБА в норме составляла $1,0 \pm 0,2$, $Me=1,0$; $Q_{25-75}=0,8-1,2$, при стенозах $1,3 \pm 0,2$, $Me=1,3$; $Q_{25-75}=1,2-1,4$, окклюзиях $1,4 \pm 0,2$, $Me=1,4$, $Q_{25-75}=1,2-1,6$. С прогрессией атеросклеротического процесса увеличивается толщина сосудистой стенки. Менялся вид доплеровских кривых, как и тип кровотока. Статистически значимыми для развития морфологических изменений в структурных компонентах слизистой оболочки толстой кишки, являлись следующие количественные признаки: 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 ($p=0,003$), а также возраст пациента старше 65 лет ($P = 0,022$), однако в дальнейшем не выявлено статистически значимой зависимости между возрастом пациента и развитием морфологических изменений в структурных компонентах слизистой оболочки толстой кишки.

Статистически значимый показатель величина объемного кровотока в НБА при ХИТК - 0,075 л/мин ($P=0,001$), но по значимости уступает показателю - степень сужения НБА.

С целью определения предикторов, влияющих на развитие ХИТК, в клиническом исследовании выделено две группы пациентов: группа А* – наличие морфологических изменений в слизистой оболочке толстой кишки, $64,8 \pm 9,8$ лет, 34 пациента, женщины 52,5% (18), мужчины ($P=0,05$) группа Б* морфологические изменения в структурных компонентах слизистой оболочки не выражены, средний возраст $68,05 \pm 11,02$ лет, 81 пациент, мужчины 81,8% (66), женщины 18,2% (15) ($P=0,005$).

Синдром колопатии занимал ведущее место в данном исследовании и выявлен в группе А* у 29 пациентов (85,3%), группе Б* у 49 (60,7%): запоры отмечали 58,8% (20) больных группы А*, в группе Б* 20,9% (17) $P=0,001$, болевой абдоминальный синдром, связанный с приемом пищи, различной интенсивности, а при прогрессировании заболевания и в покое, выявлен в 20,9% (17) группа Б* и в 23,5% (8) группа А*. В группе Б* у 39,5% (32) пациентов не выявлено симптомов колопатии ($\chi^2 = 51,2$; $p = 0,001$), в группе А* 14,7% (12) наблюдений, ($\chi^2 = 49$; $p = 0,001$). Боль наиболее выражена в группе А* ($P=0,001$), не имеет связи с приёмом пищи в данной группе ($P=0,001$). Кишечные кровотечения, как и эрозивно-язвенные поражения слизистой толстой кишки, выявляемые при ФКС, щелевидной формы, локализующиеся чаще в сигмовидной кишке и селезёночном изгибе ободочной кишки с контактной и профузной кровоточивостью ($P=0,001$). В группе Б* изменения слизистой оболочки толстой кишки, по данным ФКС, представлены отёком

слизистой, сглаженностью сосудистого рисунка, точечными кровоизлияниями ($P=0,001$).

По результатам статистической обработки результатов клинического исследования с применением процедуры одномерной логистической регрессии, использованием процедуры обратной пошаговой логистической регрессии, использования анализа ROC-кривой, для выбора оптимальной точки разделения групп по возрасту, определено, что степень сужения НБА - 20% - критическая точка, после которой имеет смысл предполагать риск развития морфологических изменений в структурных компонентах слизистой толстой кишки ($P=0,001$) – патент на изобретение № 2393760 04. В нашем исследовании не оказалось ни одного случая морфологических изменений стенки толстой кишки при ужении НБА до 20%, поэтому составлены (по % сужения) 4 равные категории пациентов для определения риска развития морфологических изменений толстой кишки (20%-25%; 26%-50%; 51%-75%; 76%-100%). Определено, что при сужении НБА >25% отношение шансов 58,3 с нижней границей 95% доверительного интервала 6,75 ($P=0,001$). Сужение НБА является независимым прогностическим признаком. Риск возникновения морфологических изменений в тканевых компонентах слизистой толстой кишки, характерных для атрофического колита, возрастает в 1,073 раза, при увеличении сужения НБА на 1%. Критической точкой для развития деструктивных изменений в слизистой оболочке, является степень сужения более 60,0% - патент на изобретение № 2221480.

В результате одномерного анализа определяется высокая степень тесноты связи атеросклеротической болезни и атеросклеротическим сужением просвета НБА $r=0,61$ до $r=0,64$. Умеренная теснота связи прослеживается между степенью сужения НБА и кишечными кровотечениями ($r=0,33$, $p=0,003$); возрастом пациентов - старше 65 лет ($r=0,44$, $p=0,027$); нарушением моторной функции ($r=0,49$; $p=0,027$), атеросклерозом брюшного отдела аорты ($r=0,47$; $p=0,001$). Сопутствующая патология ишемическая болезнь сердца (ИБС), так же имеет умеренную

тесноту связи с степенью поражения НБА ($r=0,46$, $p=0,001$); как и гипертоническая болезнь (ГБ) $r=0,5$, $p=0,001$.

Проведение анализа многомерной порядковой регрессии, с последующим пошаговым анализом, по нарастающей статистической достоверной значимости признака исключил: возраст, ИБС, ГБ, хроническую обструктивную болезнь лёгких (ХОБЛ), атеросклероз аорты, кровь в кале. Независимым прогностическим признаком развития атрофии слизистой оболочки толстой кишки (морфологическое проявление ХИТК) является только степень сужения НБА.

По клиническому течению ХИТК, для определения закономерностей течения и развития ХИТК, проанализированы пациенты в стадии компенсации ХИТК (сужение НБА до 60,0%), группа III - 32 и субкомпенсации, группа IV (окклюзия НБА более 60,0%) – 34 пациента. По клинической значимости, пациенты группы IV, отмечали болевой синдром, как наиболее выраженный признак колопатии ($P=0,001$), в отличие от группы III, в которой данный симптом не имел ведущего значения, провоцировался приёмом пищи и локализовался в левой подвздошной области, что не отмечается в группе IV ($P=0,001$). При макроскопической оценке слизистой, эрозивно-язвенное поражение слизистой оболочки, диагностировалось в группе IV 54,5% (19) и не характерны для группы III ($P=0,001$). Осложнение ХИТК, в виде толстокишечных кровотечений, в 40,9% случаев больные с окклюзиями НБА. В группе пациентов с окклюзией НБА (группа IV), признаки колопатии удастся выяснить при целенаправленном сборе жалоб, т.к. на первом месте у этих больных жалобы на нарушение функции других органов и систем, в связи с мультифокальностью поражения и более яркой клинической картиной поражения сердечной мышцы, сосудов сердца, нижних конечностей, головного мозга.

С прогрессированием окклюзии НБА эта закономерность исчезает, боль носит постоянный характер ($P=0,001$). Симптом патологических выделений (кровь в кале) осложняет ХИТК в 40,9% случаев в группе IV ($P=0,01$), эрозии

и язвы слизистой оболочки толстой кишки характерны для пациентов группы IV 4,5 % (19 больных) ($P=0,01$). Возраст пациентов с ХИТК – старше 65 лет ($P=0,027$), следующим по значимости клиническим проявлением ХИТК, являются запоры, 33,3% (27) пациентов в группе III и 58,8% (20) группа IV ($P=0,011$). Кишечные кровотечения при окклюзии НБА (IV) выявлены у 20,6% (7) больных ($P=0,003$), при стенозах НБА (III) - 2,5% (2). В 94,1% случаев, у больных IV группы (стадия субкомпенсации ХИТК), поражение НБА сочетается с атеросклеротическим поражением брюшного отдела аорты ($r=0,47$; $p=0,001$).

Основная сопутствующая патология, статистически достоверно выявляется у пациентов группы субкомпенсации ХИТК: ИБС 91,2% (32) $P=0,001$, ГБ - 55,9% (19) $P=0,017$, ХОБЛ 26,5% пациентов и не имеет тесноты связи с развитием морфологических изменений слизистой оболочки толстой кишки при субкомпенсации ХИТК ($P=0,096$). Умеренная теснота связи сопутствующей патологии на развитие стадии субкомпенсации ХИТК, но получена умеренная теснота связи между данной патологией и атеросклерозом НБА, по данным нашего исследования, в отличии от мировых литературных источников. Также мы не получили значимой зависимости между развитием ХИТК и наличием у пациентов сахарного диабета, что отличается от данных зарубежных исследователей.

Скудность жалоб, запоры и делают данную группу пациентов сложными в диагностическом плане. Нашим исследованием доказано, что для постановки диагноза ХИТК, необходимо комплексное обследование пациентов с тщательным сбором жалоб, оценкой кровотока в НБА, выполнением ФКС, с прицельной биопсией слизистой и светооптической оценкой биоптатов. Кроме того, развитие ангиохирургии, увеличение реконструктивных операций на брюшном отделе аорты, важным является установление хронической ишемии органов пищеварения при выявленном нарушении проходимости ЧС и мезентериальных артерий. Обнаруженные стеноз или окклюзия этих артерий, являются доказательством наличия

хронической ишемии органов пищеварения, и при принятии решения о выполнении операции, следует руководствоваться результатами всестороннего обследования таких больных, позволяющего исключить другие заболевания.

Посредством статистической обработки, выполнения пошагового, многофакторного анализа клинических проявлений ХИТК, определено цифровое значение наличия и отсутствия следующих признаков: локализация болей в левой подвздошной области, локализация болей в других отделах живота, тошнота и рвота, наличие подобных приступов в прошлом, снижение массы тела, задержка стула до 3-х дней и более, диарея, налёт на языке, сухой язык, кишечное кровотечение, Отсутствие клинических проявлений, количество лейкоцитов $>9 \times 10^9$, Т выше $37,0^{\circ}\text{C}$, симптомы раздражения брюшины, взаимосвязь с приемом пищи, пульс >90 ударов в минуту. Каждому признаку по значимости присвоено определённое количество баллов от «-» 8 до «+». Посредством опроса больного и результатов осмотра, вычисляется итоговая сумма. Если сумма полученная сумма больше (+1 и более), чем 25, то это говорит в пользу патологии толстой кишки.

По результатам исследования предложен опросник пациента для выявления ХИТК при стенозах и окклюзиях НБА. Диагностические критерии: пол пациента, возраст в годах, боль по ВАШ, локализация боли, связь с приемом пищи, снижение массы тела, задержка стула до трёх дней и более, жидкий стул, рвота, кишечные кровотечения, перитонеальные симптомы, нет клинических проявлений. Тест считается отрицательным, если сумма баллов при стенозах НБА ниже 12, окклюзии НБА ниже 22, если выше указанных баллов- пациенту требуется дообследование, с целью уточнения диагноза, ФКС с прицельной биопсией и последующей визуально-оптической оценкой препаратов.

На основании ретроспективного анализа архивного материала и анализа литературного материала, обобщающего, имеющийся на сегодняшний день опыт лечения больных с ХИБОП, нами разработана

бальная шкала определения лечебной тактики у пациентов с ХИТК. При сумме баллов до 2-х включительно, приоритетной является консервативная терапия, 3-х - ставится вопрос об оперативном лечении, объём, вид операции, определяется в зависимости от имеющихся изменений в НБА, толстой кишке, выявленных при клиническом обследовании, посредством выполнения УЗДГ НБА, ФКС, с применением рентгенконтрастных методов исследования по показаниям.

На основании комплексного исследования, мы определяем функциональный класс заболевания и выбираем лечебную тактику в зависимости от установленного функционального класса (ФК) хронической ишемии толстой кишки (Приложение В).

Первый ФК класс, соответствует стадии компенсации ХИТК, сужение НБА менее 25,0%, характеризуется возникновением болей в левой подвздошной области после нагрузочной пробы (еды), появление запоров ($P=0,001$). По данным ФКС, не выявлено значимых изменений слизистой оболочки толстой кишки, при выполнении биопсии слизистой, последняя тянется за биопсийными щипцами, сосудистый рисунок не изменён ($P=0,001$). Эндоскопических признаков атрофии слизистой оболочки не выявляется, берётся биопсия из прямой кишки, сигмовидной кишки, селезёночного изгиба ободочной. В биоптатах слизистой оболочки толстой кишки не выявляются изменения эпителиоцитов, в щёточной каёмке, при окраске гистологических срезов альциановым-синим, выявлялась положительная реакция на аминогликозогликаны. Крипты и бокаловидные клетки эпителиального пласта не изменены, базальная мембрана чётко структурирована. В собственной пластинке слизистой не выявлены изменения, структура её рыхлая с фибробластами и фибробластоподобными элементами. Накопление Шифф-позитивного материала, от слабо положительного, в собственной пластинке слизистой, до умеренного, в цитоплазме бокаловидных клеток. По данным УЗДГ, определяется: характер кровотока в НБА, толщина стенки, показатели линейного, объёмного

кровотока, индекс резистентности сосудистой стенки не имеют значимых отличий от нормы ($P=0,001$). Пациентам назначается консервативная терапия, включающая в себя диетотерапию, приём дезагрегантов группы аспирина, при наличии противопоказаний к приёму препаратов этой группы - Клопидогрел или его аналоги, статины. Контроль показателей холестерина, ЛПНП, ЛПОНП, триглицеридов, трансаминаз, билирубина. Диспансерные явки раз в год к гастроэнтерологу, с данными контрольных УЗДГ брюшного отдела аорты и непарных висцеральных артерий, ФКС, ФГДС, осмотр хирурга, консультация ангиохирурга. По результатам оценки результатов с интервалом 3-5 лет без отрицательной динамики.

Второй ФК (стадия субкомпенсации ХИТК) характеризуется: сужением НБА на 25,0%-60,0%, проявлением признаков нарушения кровообращения в покое и усиление после нагрузочной пробы, болевой синдром претерпевает изменения, становится более выраженным, при прогрессировании процесса теряет связь с приёмом пищи, меняется локализация ($P=0,001$), диспепсия, запоры ($P=0,01$), появление крови в кале ($P=0,003$). По данным ФКС, выявляются изменения слизистой оболочки, она истончается, сосудистый рисунок усиливается ($P=0,001$) или становится смазанным ($P=0,008$), появляются кровоизлияния в слизистую, эрозии и острые язвы ($P=0,003$), слизистая может быть контактно кровоточива, перестаёт быть эластичной, «кускуется» при биопсии ($P=0,001$), изменяется высота складок стенки толстой кишки и межскладочных промежутков. Наличие эндоскопических признаков атрофии слизистой оболочки толстой кишки, острых эрозий и/или острых язв - выполняется биопсия из этих участков, при отсутствии эндоскопических признаков атрофии слизистой рекомендуется взять прицельную биопсию слизистой из области селезеночного изгиба ободочной кишки, сигмовидной и прямой кишок. Обнаруживаются единичные круглоклеточные элементы, клетки моноцитарно – макрофагального ряда. Вокруг сосудов выявляется эритродиapedез в подслизистой основе микроциркуляторного русла, в единичных криптах отмечается деструкция

при неизменённой базальной мембране, а в собственной пластинке слизистой стаз в системе микроциркуляторного русла с фокусами эритродиapedеза

При постановке Шифф – реакции отмечается неравномерная концентрация Шифф-позитивного материала в цитоплазме бокаловидных клеток, локализованных как в криптах, так и в покровном эпителии слизистой оболочки. Слабоположительную Шифф-реакцию дает межклеточное вещество, локализованное вдоль базальных мембран и межклеточном пространстве.

Электронно - микроскопическим анализом подтверждено отсутствие нарушения структуры эндотелия капилляров, сохранении трансмембранных транспортных процессов, не выявлено изменений в базальной мембране, наличие связи между истончёнными зонами мембран эндотелиоцитов, позволяет предположить формирование транспортных потоков через фенестрированные участки, диapedез форменных элементов крови в зонах межклеточных коммуникаций. Так, при сужении НБА на 54,0% не выявлено нарушение целостности эндотелиальной выстилки капиллярного русла, однако везикулярные элементы эндотелиоцитов отмечаются в значительном количестве, что свидетельствует о существенной активности трансмембранных транспортных процессов, появляются истонченные зоны между мембранами эндотелиоцитов, что говорит о наличии транспортных потоков через фенестрированные участки, выходе форменных элементов в межклеточное вещество в зонах межклеточных коммуникаций.

По данным УЗДГ тип кровотока в НБА может изменяться в зависимости от степени сужения от магистрального до магистрально-изменённого, увеличивается толщина стенки НБА, изменяются скоростные показатели, индекс резистентности ($P=0,001$). С увеличением степени сужения НБА меняются клинические проявления, исчезает зависимость возникновения боли от приёма пищи, боль в покое и усиливается при нагрузочной пробе, диспепсия, запоры, присоединяются эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки, появляется симптом патологических

выделений (кровь). В структурных компонентах слизистой преобладают фибробласты, форменные элементы крови, выявляются пигментные клетки - макрофаги, появляется деструкция отдельных крипт, каемчатых и бокаловидных клеток, в гемокапиллярах собственной пластинки слизистой оболочки застой форменных элементов крови при сохранении структуры и организации соединительной ткани.

При II ФК, проявляющийся стенозом НБА с наличием признаков нарушения кровообращения - показана консервативная терапия аналогичная I ФК.

Прослежены результаты консервативного лечения в группе пациентов с хронической ишемической болезнью органов пищеварения сосудистого генеза, в том числе с ХИТК – 30 случаев, средний возраст $69,0 \pm 17,8$; $Me=71,0$; $Q_{25-75}=63,0-79,0$ с длительностью диспансерного наблюдения 3-5 лет, лабораторный мониторинг, контрольные УЗДГ, ЭГДС, ФКС, УЗИ ОБП выполняются на базе ЦРБ, к которым прикреплены пациенты, контрольная явка с результатами раз в год, в консультативную поликлинику ГБУЗ АО «АОКБ», осмотр гастроэнтеролога и ангиохирурга. Прогрессирования патологии не выявлено, активная рентгенангиохирургическая тактика (стентирование, баллонная дилатация) данным пациентам пока была не показана.

Третий ФК класс (декомпенсация ХИТК), сужение НБА более 60,0%, боль беспокоит постоянно, без связи с пищевой нагрузкой ($P=0,001$), пациент худеет, кровотечения из кишки ($P=0,001$), нередко запоры сменяются поносами, в результате обострений, характеризующихся образованием острых язв и эрозий, при их рубцевании, формируются стриктуры, при прогрессировании процесса, развиваются некрозы кишки сосудистого генеза, гангрена кишечника. При выполнении УЗДГ НБА сужение просвета артерии больше 60,0%, за счет атеросклеротических бляшек и утолщения стенки, тип кровотока меняется от магистрально-изменённого, до ретроградного, индекс резистентности сосудистой стенки не определяется. При выполнении ФКС,

слизистая истончена, сосудистый рисунок визуализируется неотчетливо ($P=0,02$), в острую фазу при кишечных кровотечениях, выявляются острые язвы с кровотечением «в ходу» и контактно кровоточивой слизистой ($P=0,01$). В результате морфологического исследования биоптатов слизистой оболочки к изменениям, выявляемым у пациентов со II ФК, присоединяется эритродиapedез сосудов базальной мембраны, собственной пластинке слизистой, в том числе её глубоких слоях, отёк и деструкция собственной пластинки слизистой в сочетании со стазом в мелких и мельчайших сосудах слизистой оболочки. Сужение НБА на 64,0% характеризуется эритродиapedезом в субэпителиальный слой собственной пластинки слизистой толстой кишки, разрыхление волокнистых структур за счёт отёка, выраженной инфильтрацией глубоких отделов слизистой толстой кишки круглоклеточными единицами, фокусами некрозов, микроочагами деструкции.

В этой ситуации пациенты поступают в хирургический стационар по срочным показаниям. Абдоминальные хирурги, совместно с ангиохирургами и врачами-эндоскопистами решают объём операции: стентирование артерии, резекция кишки и зависит от выраженности, и протяженности патологических изменений в кишке, артерии, возможность стентирования и/или баллонной дилатации кишки при её стриктурах, решается врачом-эндоскопистом (Приложение В).

Баллонная дилатация при рубцовых стриктурах толстой кишки (ректосигмоидный отдел) выполнены у 10 пациентов, в 2-х случаях возник рецидив стриктуры.

Сужение НБА 80,0% и более характеризовалось некрозом стенки кишки, поражением всех её слоев. Результаты лечения пациентов с терминальной стадией заболевания – некрозом кишки атеросклеротического генеза представлены ниже.

В связи с развитием ангиохирургии, увеличением числа операций на брюшном отделе аорты, артериях нижних, важной проблемой является

улучшения качества жизни этих пациентов послеоперационном периоде, профилактика колопатии, некрозов сигмовидной и прямой кишок при данных операциях.

Ретроспективно проанализированы результаты оперативного лечения 16 пациентов с аневризмой брюшного отдела аорты, синдромом Лериша, которым была выполнена реимплантация НБА в протез, эта группа пациентов не входит в основной клинический материал. Пациенты с клиникой поражения дистального русла изначально обращались за медицинской помощью к врачу-хирургу поликлиники по месту жительства (приписное население ГБУЗ АО «СГКБ №2 СМП»). Первый этап обследования: сбор жалоб, анамнеза, осмотр, исследование сосудистой системы посредством клинического осмотра, выполнения УЗДГ с цветным доплеровским картированием брюшного отдела аорты, непарных висцеральных артерий, артерий нижних конечностей. ФГДС. ФКС. Лабораторная диагностика: ОАК, коагулограмма, биохимический анализ крови с определением холестерина, ЛПНП, ЛПОНП, триглицеридов, трансаминаз, билирубина. Второй этап: направление на консультацию к ангиохирургу ФГБУЗ ЦМСЧ № 58 ФМБА России, выполнение ангиографии, госпитализация, оперативное лечение, на базе сосудистого центра этого учреждения. Средний возраст пациентов $65,9 \pm 6,5$ (наименьшее 52), $Me=67,5$; $Q=58,0-74,0$. Женщины – 3 случая, мужчины – 13. У всех пациентов отмечалась сопутствующая патология: ИБС. ГБ. ПИКС выявлен у 3 пациентов, НСР – два пациента, последствия ОНМК – один пациент. Во всех случаях при обследовании выявлена аневризма инфраренального отдела брюшной аорты, у 8 пациентов аневризма подвздошных артерий, у 4-х пациентов стенозы общих подвздошных артерий. Кровоток по системе НБА был сохранён у всех пациентов, что подтверждалось данными ангиографии и интраоперационно по состоятельности ретроградного кровотока в НБА. Виды выполненных операций: линейное протезирование с реимплантацией НБА в протез, бифуркационное протезирование с реимплантацией НБА. В одном случае

потребовалась интраоперационная гемотрансфузия с использованием цельсейвера. У этого больного в послеоперационном периоде развилась острая динамическая кишечная непроходимость, ТЭЛА, ОССН, реанимационная болезнь, вегетативное состояние, летальный исход, причина смерти полиорганная недостаточность.

Третий этап- наблюдение врача-хирурга поликлиники ГБУЗ АО «СГКБ №2 СМП», контрольные исследования - УЗДГ аорты, НБА, артерий нижних конечностей, постоянный приём препаратов, улучшающих реологические свойства крови.

Учитывая схожесть в клинической картине ХИТК и онкопатологии толстой кишки, прежде всего это запоры, снижение массы тела, в том числе и абдоминальный дискомфорт на ранних стадиях онкологического поражения толстой кишки, изучена целесообразность включения определения ракового эмбрионального антигена в диагностический алгоритм с целью улучшения ранней диагностики этих двух, совершенно разных, патологических состояний. Тем более, что значение оптимизации клинической тактики, при диагностике и лечении злокачественных новообразований толстой кишки, актуальная проблема.

В нашем исследовании, при колоректальной карциноме, РЭА имел чувствительность 50%. Специфичность же в группе больных с аденокарциномой прямой, сигмовидной и ободочной кишок, составила 85%. Чувствительность ФКС, в отличии от РЭА, в выявлении колоректальной аденокарциномы равна 94,4%; специфичность метода составляет 89,9%. Результаты нашего исследования не отличаются от сложившегося на сегодняшний день мнения, что на сегодняшний день не существует онкомаркеров со 100% специфичностью и чувствительностью, т.е. онкомаркеров, не обнаруживающихся у здоровых людей и при доброкачественных заболеваниях, а также обязательно выявляемых даже на ранних стадиях развития опухоли. Данный факт ограничивает их использование в первичной диагностике онкологических заболеваний (NCCN

Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines™), 2010, <http://www.nccn.org>; Еремина Е.Ю., Кондратенко Ю.Н., 2011). 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.

Данный метод диагностики, несмотря на его преимущества: малую инвазивность, дешевизну, доступность в условиях современного лабораторного звена, возможность многократного повторения, проведения исследований в динамике, следовательно, возможность мониторинга, а не как метод выбора при диагностике злокачественных новообразований у колопроктологических пациентов. Применение ракового эмбрионального антигена нежелательно для скрининга бессимптомных пациентов с колоректальным раком. 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. Таким образом, включение исследования на РЭА не целесообразно в алгоритме дифференциальной диагностики ишемического колита и онкопатологии толстой кишки.

Тяжелым осложнением течения ХИТК, является развитие некроза кишки сосудистого генеза. Всего, с некрозами кишечника пролечено 378 пациентов, для статистической обработки выбрана группа - 151 случай, некрозы кишечника сосудистого генеза составили 49,7% (75), женщины 52(69,3%), средний возраст $72,2 \pm 14,1$ лет, мужчины 23 (30,7%), средний возраст $73,1 \pm 8,9$. Данная патология, как нозологическая форма, не входит в статистические отчеты хирургических стационаров. Поэтому, сравнительный анализ, возможен лишь с литературными источниками. В результате нашего исследования установлено, что наиболее часто выявляется артериальная недостаточность - 93,7% (71), венозная – 6,3% (4). Наши данные по структуре

мезентериального дефицита не отличаются от данных литературных источников (Баешко А.А., Климук С.А., Юшкевич В.А., 2004). По протяженности некрозы сосудистого генеза варьировала от $91,1 \pm 67,4$ см (наименьшее 20см, наибольшее 230 см), до тотального поражения кишечника с общей летальностью – 89,3% [95% ДИ 80,3-94,5], послеоперационная летальность 82,4% ($P_{25-75}:85,0 - 99,0$), средний койко-день пребывания в стационаре составил 7,1 (наименьшее 1, наибольшее 62). Не подверглись оперативному лечению 8 пациентов, у которых по тяжести состояния, стёртой клинической картине, маскирующейся под острый инфаркт миокарда, диагноз был установлен поздно. На догоспитальном этапе диагноз был установлен в 18,7% (14 больных), что приводило к поздней госпитализации этой группы больных, через 17,0-24,0 часа от начала заболевания. Все пациенты имели тяжелый коморбидный фон, оказывающий влияние на развитие летального исхода, атеросклеротический кардиосклероз $P = 0,001$ (теснота связи высокая $r=0,8$ $p = 0,000$), атеросклероз брюшного отдела аорты $P = 0,01$ (теснота связи $r=0,9$ $p = 0,000$), ИБС ($r=0,6$ $p = 0,000$), нарушением сердечного ритма ($r=0,3$ $p = 0,000$). Причина летальных исходов – декомпенсация сопутствующей патологии при нарастающих явлениях полиорганной недостаточности.

Объём оперативного лечения определялся по результатам ревизии кишки, определения границ её жизнеспособности, тяжести состояния пациента. С диагностической лапароскопии операция начиналась у 38,7% (29), 18 больным из 29, по результатам лапароскопической ревизии, выполнен переход на лапаротомию (62,1%), в 27,6% (8) случаях, ситуация была расценена, как инкурабельная. Инкурабельные состояния характеризовались наличием у пациентов тяжелой полиорганной недостаточности, с тяжелой сердечно-сосудистой, дыхательной, почечно-печёночной дисфункцией, невозможностью стабилизации состояния, не смотря на весь комплекс реанимационных мероприятий. В трёх случаях (10,3%), по результатам диагностической лапароскопии, кишка была признана жизнеспособной,

устанавливался порт для динамической лапароскопии с интервалом 24-48 часов. Перитонит осложнил течение заболевания у 54 больных (72,0%), по распространённости занимал более двух анатомических областей 53 (98,1%), по характеру выпота серозный 16 (29,6%), гнойный 11(20,4%), гнойный и каловый, в одинаковом проценте случаев, по 9 (16,7%), гнойно-фибринозный 4(7,4%), серозно-фибринозный 3 (5,5%), серозно-геморрагический 2 (3,7%).

Общее количество лапаротомий у данной группы больных, составили 59 случаев, выполнено 26 резекций кишечника, с наложением анастомозов, три случая осложнились несостоятельностью кишечного шва (11,5%).

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, К -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 пациенты получали лечение по поводу сопутствующей патологии.

Дальнейшим исследованием, в том числе по данным аутопсий, определено, что основная причина некроза кишки - атеросклеротическое поражение непарных висцеральных артерий - 42 из 72 (58,3%), средний возраст пациентов $80,8 \pm 9,1$ лет, Me = 82,5; $Q_{25-75} = 76,0-87,0$, степень сужения $\geq 80,0\%$ просвета артерии, 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%), причина смерти – полиорганная недостаточность.

В ходе данного клинического исследования, с целью улучшения результатов лечения и снижения летальности, определена диагностическая ценность клинических, инструментальных и лабораторных методов диагностики, внедрён в лечебно-диагностический процесс алгоритм ведения пациентов с подозрением на некроз кишечника сосудистого генеза.

Наибольшей частотой признака 96,0% характеризуется 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) ($P=0,000$). УЗИ органов брюшной полости с оценкой стенки кишки, определением кровотока по непарным висцеральным артериям, в условиях ургентной ситуации, уступает по клинической значимости в диагностике СРКТ и составляет 1,5% частоты признака в начале нашего исследования. Однако, по мере накопления опыта и наработке методик, клиническая значимость этого метода диагностики возрастает. Следующим по клинической значимости после СРКТ, является показатель - сдвиг лейкоцитарной формулы влево частота признака 87,7% ($P<0,05$) и опережает показатель количества лейкоцитов (значимость признака 74,6%, $P<0,05$), повышение лактата крови (значимость показателя 70,5%, $P=0,000$), увеличение фибриногена (70,0% значимость, $P<0,05$), 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 в анамнезе являлась статистически значимым признаком в группе пациентов с ишемией толстой кишки атеросклеротического генеза $P=0,0001$, с частотой признака 29,7%, диарея 16,7% ($P=0,002$ при тромбозах и $P=0,0001$ при атеросклеротической окклюзии), кровь в стуле 5,6% статистически значима при поражении атеросклеротического генеза $P=0,0001$. Клиническим исследованием установлено, что для некрозов толстой кишки сосудистого генеза,

соответствует сужению НАБ 80,0% и более, за счёт атеросклеротического поражения, локализация процесса, такая же, как и при исследовании нативных препаратов – устье артерии, тромбов нет. Изменения стенки толстой кишки заключаются в её истончении, изменении цвета слизистой от серого до тёмно-багровых сливных участков, отмечается сглаженность складок, по данным светооптического анализа при окраске гематоксилин - эозином, постановке Шифф-реакции, определяется геморрагический некроз, десквамация слизистой оболочки, деструкции подвергается собственная пластинка слизистой, разрушаются крипты, бокаловидные клетки, все слои стенки толстой кишки подвержены деструкции, без визуализации эпителиальных структур, включая мышечную оболочку.

Определены лабораторные показатели, изменение которых статистически достоверно имеет связь с летальным исходом 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 ($P < 0,05$), фибриноген $\geq 4,8$ г/л ($P = 0,02$), мочевины $\geq 12,1$ ($P < 0,05$)

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. УЗДГ непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты, не позднее 1,5 часов, от момента поступления пациента в стационар. Выполнено хирургическое вмешательство, при наличии показаний, не позднее 2-х часов, от момента установления диагноза. Применение данного диагностического алгоритма, позволило снизить летальность в группе пациентов с некрозами кишечника сосудистого генеза на 5,2%. По данным 4-х лет.

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, 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.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АББШ - Аортобедренное бифеморальное шунтирование

АГКБ - Архангельская городская клиническая больница

АИБ - абдоминальная ишемическая болезнь

АК - атрофический колит

АО - Архангельская область

АОКБ - Архангельская областная клиническая больница

ВБА - верхняя брыжеечная артерия

ГБ - гипертоническая болезнь

ГБУЗ АО - Государственное бюджетное учреждение здравоохранения

Архангельской области

ИБС - ишемическая болезнь сердца

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 №2 СМП - Северодвинская городская клиническая больница №2

Скорой медицинской помощи

СГМУ - Северный государственный медицинский университет

СД - сахарный диабет

СРКТ - спиральная рентгеновская компьютерная томография

СМП - скорой медицинской помощи

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

ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь лёгких

ЧС - чревный ствол

FSC - флюоресцирующий натрий

M - отдаленные метастазы

N - регионарные лимфоузлы

T - распространение первичной опухоли

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акашева, Д.У. Хроническая мезентериальная ишемия. Клинический случай и обзор литературы / Д.У. Акашева, Е.И. Жигарева, И.В. Кузнецова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2020. – Т. 19, № 1. – С. 85–93.
2. Андреева, М. Б. Лечение больных острой окклюзионной артериальной мезентериальной ишемией с декомпенсацией кровотока / М. Б. Андреева // Кубанский медицинский вестник. – 2013. – № 7 (142). – С. 54–57.
3. Антонович, М.Н. Диагностика ишемической болезни кишечника у пациентов с ишемической болезнью сердца / М.Н. Антонович, Л.Л. Антонович // Сборник тезисов V юбилейного евразийского конгресса кардиологов. – Бишкек, 2017. – С. 110.
4. Арунин, Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Арунин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. – Москва: ТриадаХ, 1998. – 496 с.
5. Атеросклероз абдоминального отдела аорты в популяции жителей Европейского Севера России / Е. В. Федотова, В. А. Попов, И. Ю. Малявский, В. В. Семенцов // Клиническая медицина. – 2016. – № 4. – С. 276–279.
6. Атаян, А.А. Оптимизация лечебно-диагностической тактики у больных с острой интестинальной ишемией: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.05 / Атаян Андрей Александрович. – Москва, 2013. – 25 с.
7. Багдасарова, Е. А. Программные реоперации при острой интестинальной ишемии в условиях перитонита / Е. А. Багдасарова // Инфекции в хирургии. – 2012. – Т. 10, № 4. – С. 25–33.
8. Багдасаров, В. В. Острые сосудистые болезни кишечника (острая интестинальная ишемия). Проект протокола (клинические рекомендации) по диагностике и лечению острой интестинальной ишемии / В. В. Багдасаров, Е. А. Багдасарова, А. А. Атаян. – Москва: [б. и.], 2014. – 17 с.

9. Бархатов, И. В. Использование комплексного ультразвукового исследования для ранней диагностики хронической ишемической висцеропатии / И. В. Бархатов // Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т. 95, № 4. – С. 490–495.
10. Бархатов, И. В. Особенности клинической картины и современные проблемы диагностики синдрома хронической абдоминальной ишемии / И. В. Бархатов // Казанский медицинский журнал. – 2013. – Т. 94, № 4. – С. 505–509.
11. Бархатов, И. В. Особенности клинических проявлений синдрома абдоминальной ишемии / И. В. Бархатов // Клиническая медицина. – 2013. – № 10. – С. 53–57.
12. Бархатов, В.Г. Ультразвуковые методы и критерии диагностики патологии непарных висцеральных ветвей брюшной аорты (обзор литературы)/ И.В. Бархатов, Н.А. Бархатова// Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2017. – № 1. – С. 270 – 277.
13. Бедров, А. Я. Интраоперационная оценка кровоснабжения левой половины ободочной кишки после резекции аневризмы инфраренального сегмента аорты / А. Я. Бедров, А. А. Моисеев, А. С. Устюжанинов // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. – 2013. – № 4. – С. 66–70.
14. Белова, Г. В. Методические рекомендации по подготовке пациентов к эндоскопическим исследованиям (для среднего медицинского персонала эндоскопических отделений и кабинетов) / Г. В. Белова, Т. В. Коваленко, А. А. Балан. – СПб.: [б. и.], 2013. – 11 с.
15. Букацелло, Р. Г. Хроническая ишемия органов пищеварения: тактика хирургического и эндоваскулярного лечения / Р. Г. Букацелло, В. С. Аракелян // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – № 4. – С. 22–33.
16. Бураковский, В. И. Сердечно-сосудистая хирургия / В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия. – Харків: Факті, 2006. – 752 с.

17. Быков, П. М. Морфометрия брюшного отдела аорты и ее висцеральных ветвей по данным МСКТ – аортоартериографии / П. М. Быков, С. А. Петриченко // Бюллетень СГМУ. – 2012. – № 1 (XXVIII). – С. 137–138.
18. Быков, П.М. Анатомо-топографические особенности нижней брыжеечной артерии / П. М., Быков, Е. Н. Крикун // Морфология. –2019. –Т. 155, № 2. – С. 53.
19. Вихерт, А. М. Эпидемиологическое исследование атеросклероза по патологоанатомическим материалам / А. М. Вихерт, В. С. Жданов, Е. Е. Матова // Архив патологии. – 1977. – № 5. – С. 3–13.
20. Возможности компьютерной томографии в диагностике заболеваний толстой кишки / Кошелев Э.Г., Китаев С.В., Беляев Г.Ю.[и др.] // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2019. – Т. 9, № 4. – С. 106-122.
21. Гареев, Р. Н. Хирургическая тактика при травматических повреждениях органов забрюшинного пространства (клинико-экспериментальное исследование): дис. ... д-ра мед. наук:14.01.17. / Гареев Рустам Назирович. – Уфа, 2017. – 273 с.
22. Гришечкин, В.Ю. Топографические особенности непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты в возрастном и половом аспектах / В.Ю. Гришечкин В.Ю., Д.В. Введенский, В.Н. Жданович // Проблемы здоровья и экологии. – 2021. – Т. 18, № 1. – С. 81–88.
23. Губергриц, Н. Б. Абдоминальный ишемический синдром / Н. Б. Губергриц, Н. Г. Агапова // Гастроэнтерология. – 2013. – № 473. – С.7–13.
24. Гуревич, Н. И. О жизнеспособности нисходящей ободочной кишки при отделении её от брыжейки / Н. И. Гуревич. – СПб.: [б. и.], 1902. – 16 с.
25. Гусева, Т. В. Совершенствования алгоритма диагностики острого нарушения мезентериального кровообращения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Гусева Татьяна Валерьевна. – Москва, 2014. – 26 с.

26. Давыдов, Ю. А. Ишемическая болезнь кишечника / Ю. А. Давыдов. – Ярославль: [б. и.], 1994. – 252 с.
27. Даильнев, В. И. Анализ смертности населения от болезней системы кровообращения / В. И. Даильнев, В. А. Хромушин, К. Ю. Китанина // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – № 1. – С. 2–15.
28. Демченко, В. И. Плановая релапаротомия в лечении пациентов с мезентериальным тромбозом / В. И. Демченко, М. В. Кукош, Д. Л. Колесников // Новости хирургии. – 2014. – Т. 22, № 3. – С. 332–336.
29. Диагностика и хирургические методы лечения больных хронической абдоминальной ишемией / Е. П. Кохан, С. А. Белякин, В. А. Иванов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – № 4. – С. 135–138.
30. Диагностика ишемических повреждений кишечника при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости / Ш. В. Тимербулатов, Р. Б. Сагитов, А. У. Султанбаев, Д. И. Асманов // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2012. – № 3. – С. 40–52.
31. Диагностика ишемических повреждений кишечника при некоторых острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости / В. М. Тимербулатов, Ш. В. Тимербулатов, Р. Б. Сагитов [и др.] // Креативная хирургия и онкология. – 2017. – Т. 7, № 3. – С. 12–19.
32. Диломидова, В. Н. Возможности ультразвуковой доплерографии в диагностике синдрома хронической абдоминальной ишемии / В. Н. Диломидова, О. В. Валеева, Л. А. Воропаева // Вестник Чувашского университета. – 2011. – № 3. – С. 334–341.
33. Долгушина, А. И. Клинические предикторы хронической ишемической болезни органов пищеварения / А. И. Долгушина // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Т. 9, № 2. – С. 162–165.
34. Донирова, О. С. Сочетанное атеросклеротическое поражение коронарных артерий и артерий нижних конечностей в Республике Бурятия:

дис. ... канд. мед. наук: 14.00.05 / Донирова Оюна Сергеевна. – Иркутск, 2009. – 100 с.

35. Евдокимов, А. Г. Болезни артерий и вен / А. Г. Евдокимов, В. Д. Тополянский. – Москва: МЕД-пресс-информ, 2012. – 256 с.

36. Евсегнеева, И. В. Применение Мексидола в лечении больных пожилого и старческого возраста с хроническими заболеваниями ЖКТ в сочетании с атеросклерозом брюшной аорты и возрастной макулярной дегенерацией / И. В. Евсегнеева, А. И. Долгушина // Эффективная фармакотерапия. – 2014. – № 30. – С. 18–22.

37. Еремина, Е. Ю. Онкомаркеры в гастроэнтерологической практике (обзор) / Е. Ю. Еремина, Ю. Н. Кондратенко // Медицинский альманах. – 2011. – № 2. – С. 45

38. Жмылева, О. С. Клинические и лабораторно-инструментальные особенности поражения кишечника у пациентов с ревматоидным артритом / О. С. Жмылева, И. В. Козлова, Ю. Н. Мялина // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2014. – Т. 106, № 6. – С. 25–29.

39. Заболеваемость населения Архангельской области в 2015 году: сборник МИАЦ. – Архангельск, 2016. – 124 с.

40. Игнатова, О. А. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у жителей Архангельской области по итогам диспансеризации / О. А. Игнатова, Л. И. Меньшикова, Т. В. Русинова // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2014. – № 3. – С. 46–47.

41. Интраоперационное ультразвуковое дуплексное сканирование в диагностике и оценке результатов хирургического лечения больных с синдромом компрессии чревного ствола / А. М. Игнашов, Бо Дэн, В. Е. Перлей [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2012. – Т. 171, № 6. – С. 50–53.

42. Ишемический абдоминальный синдром / И. В. Загашвили, А. Н. Януль, Ю. В. Медушевская, А. В. Чибирев // Военная медицина. – 2015. – № 2 (35). – С. 135–137.

43. Ишемический микроскопический колит – ранняя стадия ишемии толстой кишки / Н. Г. Самсонова, Л. А. Звенигородская, А. И. Парфенов, С. Г. Хомерики // Клиническая геронтология. – 2010. – № 1-2. – С. 20–24.

44. Клинико-морфологические критерии микроскопического ишемического колита у больных с хронической ишемической болезнью органов пищеварения / Н. Г. Самсонова, Л. А. Звенигородская, А. И. Парфенов, С. Г. Хомерики // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – № 12. – С. 64–67.

45. Клинико-патогенетические варианты течения хронической абдоминальной ишемии / С. А. Белякин, О. Ш. Ойноктинова, Н. Н. Рыжман, Д. А. Мироненко // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2011. – № 2 (34). – С. 23–26.

46. Клиническое значение повышения внутрибрюшного давления у пациентов с тяжелым острым панкреатитом / Б. М. Белик, Г. М. Чиркинян, А. И. Маслов, Д. В. Мареев // Новости хирургии. – 2017. – Т. 25, № 2. – С. 124–130.

47. Клинические рекомендации ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России «Атеросклероз мезентериальных артерий». – Москва, 2018. – 56 с.

48. Клинические рекомендации рабочей группы Российского эндоскопического общества «Подготовка пациентов к эндоскопическому исследованию толстой кишки». – Москва, 2011. – 41 с.

49. Клинические рекомендации рабочей группы Российского общества хирургов «Острые сосудистые болезни кишечника у взрослых». – Москва, 2018. – 22 с.

50. Кохан, Е. П. О классификации хронической ишемии толстой кишки/ Е. П. Кохан, С. А. Белякин, Д. А. Мироненко // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2014. – № 2. – С. 10–14.

51. КТ диагностика заболеваний, проявляющихся утолщением стенки толстой кишки/ Е. П. Кошелев, С. В. Китаев, Г. Ю. Беляев, А. А. Егорова//Клиническая гастроэнтерология. – 2017. – Т. 162, № 2. – С. 10–14.

52. Лазебник, Л. Б. Сердечно-сосудистая патология при заболеваниях органов пищеварения / Л. Б. Лазебник, И. А. Комиссаренко, О. М. Михеева // Гастроэнтерология. – 2011. – № 5. – С. 69–74.

53. Левченко, С. В. Эпидемиология и факторы риска ишемического колита / С. В. Левченко // Клиническая геронтология. – 2017. – № 1-2. – С. 52–56.

54. Лечение больных с острой артериальной мезентериальной ишемией / А. Я. Коровин, М. Б. Андреева, Н. Н. Кизименко [и др.] // Кубанский медицинский вестник. – 2013. – № 7 (142). – С.23–26.

55. Лубянский, В. Г. Хирургическое лечение больных острым мезентериальным тромбозом с некрозом кишки и перитонитом / В. Г. Лубянский, А. Н. Жариков, Ю. Л. Кантеева // Кубанский медицинский вестник. – 2013. – № 3 (138). – С. 85–90.

56. Лужа, Д. Рентгеновская анатомия сосудистой системы / Д. Лужа. – Будапешт, 1973. – 379 с.

57. Марстон, А. Сосудистые заболевания кишечника: патофизиология, диагностика, лечение / А. Марстон. – Москва: Медицина, 1989. – 303 с.

58. Мельникова, Е. Г. Исследование «Эффективность и безопасность применения эндофалька для подготовки кишечника к эндоскопическому исследованию» / Е. Г. Мельникова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2015. – Вып. 117, № 5. – С. 98–99.

59. Мешков, А. В. Предоперационная подготовка толстой кишки при стенозирующем колоректальном раке в специализированном онкологическом

центре / А. В. Мешков, Е. П. Кривошеков // *Фундаментальные исследования*. – 2015. – № 1-4. – С. 779–782.

60. Мироненко, Д. А. О Брюшной жабе (ANGINA ABDOMINALIS) – история изучения / Д. А. Мироненко // *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова*. – 2013. – Т. 8, № 4. – С. 118–123.

61. Мониторинг внутрибрюшного давления и абдоминального перфузионного давления при срочных хирургических вмешательствах на органах брюшной полости / Е. Н. Райбужис, Е. В. Фот, К. М. Гайдуков, М. Ю. Киров // *Анестезиология и реаниматология*. – 2014. – № 3. – С. 17–20.

62. Мультиспиральная КТ в клиниках медицинского университета / В. И. Амосов, А. А. Сперанская, О. В. Лукина, Е. И. Бобров. – СПб.: ЭЛБИ, 2009. – 228 с.

63. Нарушения мезентериального кровообращения / Л. К. Куликов, Ю. А. Привалов, А. Л. Михайлов [и др.] // *ВСНЦ СО РАМН*. – 2016. – Т. 1, № 2 (108). – С. 64–67.

64. Насонов, Е. Л. Ревматология: национальное руководство / Е. Л. Насонов, В. А. Насонова. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2015. – 720 с.

65. Нарушения мезентериального кровообращения (клинические наблюдения) / Л. К. Куликов, Ю. А. Привалов, А. Л. Михайлов [и др.] // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. – 2016. – Т. 1, № 2 (108). – С. 64–67.

66. Новикова, О. В. Диагностика и профилактика нарушений мезентериального кровообращения при сердечно-сосудистых операциях анестезиология и реаниматология: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.20 / Новикова Ольга Витальевна. – Москва, 2013. – 26 с.

67. Ойноткинова, О. Ш. Дифференциальные подходы к диагностике хронической абдоминальной ишемии / О. Ш. Ойноткинова, С. А. Белякин, Д. А. Мироненко // *Архивъ внутренней медицины*. – 2012. – № 2. – С. 64–68.

68. Ойноткинова, О.Ш. Диагностические критерии абдоминальной ишемической болезни и методы коррекции / О.Ш. Ойноткинова // *Доказательная гастроэнтерология*. – 2017. – Т. 6, № 1. – С. 9–20.

69. Ойноткинова, О.Ш. Роль атеросклероза непарных висцеральных ветвей брюшной аорты в развитии абдоминальной ишемической болезни / О.Ш. Ойноткинова // Вестник терапевта. – 2018. – № 3 (27). – С. 8–15.
70. Онкомаркеры в лечении и прогнозировании рака желудка / Р. Р. Самигуллин, Р. Г. Каланов, Ф. Р. Мунасыпов, Л. Р. Гафарова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2008. – Т. 3, № 2 – С. 54–56.
71. Опыт применения препаратов полиэтиленгликоля для подготовки к эндоскопическим исследованиям и вмешательствам / Д. А. Мтвралашвили, В. В. Веселов, А. В. Галяев, В. В. Веселов // Лечебное дело. – 2016. – № 3. – С. 85.
72. Особенности эндоваскулярной ангиоархитектоники ветвей нижней брыжеечной артерии и их значимость для хирургической колопроктологии / А. Г. Хитарьян, И. А. Мизиев, Г. Е. Элумов [и др.] // Анналы хирургии. – 2013. – № 6. – С. 38–42.
73. Острая и хроническая мезентериальная ишемия / Ш. В. Тимербулатов, С. В. Федоров, М. В. Тимербулатов, В. М. Тимербулатов // Анналы хирургии. – 2018. – Т. 23, № 2. – С. 76–80.
74. Отдаленные результаты хирургической и эндоваскулярной реваскуляризации при хронической ишемии органов пищеварения / Л. А. Бокерия, В. С. Аракелян, Б. Г. Алекян [и др.] // Анналы хирургии. – 2011. – № 2. – С. 47–53.
75. Оценка смертности населения Тульской области / В. А. Хромушин, А. А. Хадарцев, Ю. В. Андреева, А. Г. Ластовецкий // Вестник новых медицинских технологий. – 2014 – № 1. – С. 185.
76. Петровский, Б. В. Хроническая абдоминальная ишемия: 35-летний опыт хирургического лечения / Б. В. Петровский, А. В. Гавриленко // Анналы хирургии. – 2003. – № 3. – С. 10–14.
77. Попова, Н. В. Диагностическое значение термографии рук, ультразвукового исследования сонных артерий и артериального давления у

больных ишемической болезнью сердца / Н. В. Попова, В. А. Попов, А. Б. Гудков // Экология человека. – 2013. – № 10. – С. 32–36.

78. Поташов, Л. В. Ишемическая болезнь органов пищеварения / Л. В. Поташов, М. Д. Князев, А. М. Игнашев. – Москва: Медицина, 1985. – 216 с.

79. Прогностическая шкала оценки риска развития ишемического колита при оперативном лечении больных с аневризмой инфраренального сегмента аорты / Н.А. Яицкий, А.Я. Бедров, А.А. Моисеев, Г.В. Рыбаков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2017. – Т. 176, № 1. – С. 14–19.

80. Прокоп, М. Спиральная и многослойная КТ / М. Прокоп, М. Галански. – Москва : МЕДпресс-информ, 2009. – 414 с.

81. Предупреждение ишемии толстой кишки при операциях на аорто-бедренном сегменте / А.М. Путинцев, О.А. Струкова, Р.Г. Хачатурьян Р.Г. [и др.] // Актуальные вопросы современной хирургии: Материалы межрегиональной научно-практической конференции хирургов, посвященной 100-летию со дня рождения профессора А.И. Краковского. – Кемерово, 2019. – С. 53–57.

82. Прозоров, С. А. Эндovasкулярные методы лечения при остром нарушении мезентериального кровообращения / С. А. Прозоров, А. В. Гришин // Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2016. – № 2. – С. 37–42.

83. Прогностическая шкала оценки риска развития ишемического колита при плановом оперативном лечении больных с аневризмой инфраренального сегмента аорты / Н. А. Яицкий, А. Я. Бедров, А. А. Моисеев, Г. В. Рыбаков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова – 2017. – № 1. – С. 14–19.

84. Прямиков, А. Д. Острое нарушение мезентериального кровообращения: Современный подход к диагностике и лечению: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Прямиков Александр Дмитриевич. – Москва, 2014. – 51 с.

85. Рабдиль, О. С. Ишемическая болезнь кишечника / О. С. Рабдиль // Клиническая медицина. – 1994. – № 11. – С. 115–119.
86. Райбужис, Е. Н. Мониторинг внутрибрюшного давления при обширных абдоминальных операциях: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.20 / Райбужис Елена Николаевна. – Санкт-Петербург, 2015. – 24 с.
87. Резников, Ю. П. Оценка соотношения онкомаркеров в поиске первичного очага опухоли (к 50-летию открытия альфа-фетопротеина как онкомаркера) / Ю. П. Резников, В. В. Масленников, А. А. Роппельт // Клиническая лабораторная диагностика. – 2014. – Т. 59, № 2 – С. 15–18.
88. Рекомендации ЕОК/ЕОСХ по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий 2017 // Российский кардиологический журнал. – 2018. – Т.23, №8. – 164-221с.
89. Родина, Н. С. Мезентериальный тромбоз как осложнение хронической ишемической болезни органов пищеварения / Н. С. Родина, А. Е. Гривачева // Смоленский медицинский альманах. – 2015. – № 1 (1). – С. 103.
90. Рысс, Е. С. Некоторые актуальные вопросы энтерологии / Е. С. Рысс // Мир медицины. – 1998. – № 4. – С. 40–42.
91. Самсонова, Н. Г. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: клиника, диагностика, лечение / Н. Г. Самсонова, Л. А. Звенигородская // Клиническая геронтология. – 2012. – № 1-2. – С. 43–47.
92. Синдром хронической абдоминальной ишемии / М.М. Мутаев, А.А. Щеголев, С.А. Папоян [и др.] // Лечебное дело. – 2020. – № 4. – С. 4–13.
93. Синдром хронической абдоминальной ишемии как диагностическая проблема / Н. С. Безносков, Т. И. Шурова, Т. Г. Корниенко [и др.] // Архив внутренней медицины. – 2015. – № 2(22). – С. 65–68.
94. Синдром хронической абдоминальной хирургии в практике общего хирурга / Ю. В. Иванов, А. В. Чупин, Д. В. Сазонов, Д. П. Лебедев // Клиническая практика. – 2014. – № 2. – С. 61–72.

95. Случай успешного эндоваскулярного лечения острого тромбоза верхней брыжеечной артерии / А. В. Кубанов, В. Я. Рудман, И. А. Григорьев [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2013. – № 2. – С. 95–97.

96. Сравнительная оценка непосредственных результатов хирургической и эндоваскулярной коррекции патологии непарных висцеральных ветвей, сопровождающейся развитием хронической ишемии органов пищеварения / Л. А. Бокерия, В. С. Аракелян, Б. Г. Алекян [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – Т. 15, № 2 (приложение). – С. 52–53.

97. Ультразвуковые технологии в диагностике мультифокального атеросклероза / Р. Ф. Акберов, К. Ш. Зыятдинов, М. К. Михайлов [и др.]. – Казань: Медицина, 2008. – 114 с.

98. Федотова, Е. В. Атеросклеротическое поражение коронарных артерий у жителей северного округа г. Архангельска / Е. В. Федотова // Врач-аспирант. – 2013. – № 1.2 (56). – С. 330–336.

99. Федотова, Е. В. Раковый эмбриональный антиген в дифференциальной диагностике хронической ишемии толстой кишки / Е. В. Федотова, В. А. Попов // Аллергология и иммунология. – 2016. – Т. 17, № 1. – С. 51.

100. Федотова, Е. В. История изучения хронической ишемии толстой кишки (обзор литературы) / Е. В. Федотова, В. А. Попов // Экология человека. – 2016. – № 6. – С. 47–54.

101. Фомин, А. В. Системный подход в диагностике нарушений мезентериального кровообращения / А. В. Фомин, М. О. Русецкая, К. В. Москалев // Вестник ВолгМУ. – 2009. – № 3(31). – С. 47–50.

102. Функционально-морфологические состояния желудочно-кишечного тракта в условиях хронических циркуляторных расстройств / А. В. Покровский, П. О. Казанчян, А. А. Гринберг [и др.] // Терапевтический архив. – 1983. – № 2. – С. 93–96.

103. Хирургическое лечение больных с аневризмами висцеральных артерий / Р.Н., Комаров, О.А. Виноградов, А.И. Пузанов [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 10, № 3. – С. 76-81.

104. Ховрин, В.В. Рентгенконтрастная и магнито-резонансная томография аорты в диагностике, планировании и оценке результатов хирургического лечения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.13. /Ховрин Валерий Владиславович. – Москва, 2016. – 46 с.

105. Храмцов, В.С. Синдром хронической абдоминальной ишемии – непростой диагноз в терапевтической практике / В.С. Храмцов, А.В. Власова // Материалы CLXXIV международной научно-практической конференции. – Москва, 2020. – С. 58–63.

106. Хирургическое лечение больных с аневризмами висцеральных артерий / Р.Н., Комаров, О.А. Виноградов, А.И. Пузанов [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 10, № 3. – С. 76-81.

107. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: диагностические проблемы и их решение / В.Г. Богатырёв, А.Г. Маринчук, М.З. Гасанов [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2017. – Т. 12, № 4. – С. 366-369.

108. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения, как диагностическая проблема. Разбор клинического случая / И.А. Ефимов, А.Г. Василенко, А.И. Долгушина [и др.] // Вестник Челябинской областной клинической больницы. – 2019. – № 1 (43). – С. 2–7.

109. Чуркин, И. А. Эндоскопическая диагностика хронического колита / И. А. Чуркин, А. Ф. Федоровский // Актуальные проблемы диагностики: сборник научных трудов, посвященных десятилетию Клинического Диагностического Центра. – Кемерово, 2002. – С. 82.

110. Чуркин, И. А. Применение прицельной эндоскопической рН-метрии для оценки функционального состояния слизистой прямой и сигмовидной ободочной кишки: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Чуркин Игорь Альбертович. – Барнаул, 2002. – 16 с.

111. Шалаева, И. В. Сосудистые заболевания и тонкий кишечник / И. В. Шалаева, М. А. Крюк // Гастроэнтерология. – 2013. – № 473. – С. 35–40.
112. Результаты 1000 плановых операций при аневризмах брюшной аорты / Д. М. Шах, У. Э. Ллойд, Ф. С. Пэти [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1997. – № 2. – С. 80–86.
113. Шведавченко, А. И. Некоторые закономерности формирования артерий / А. И. Шведавченко // Морфология. – 2000. – № 3. – С. 137.
114. Шельгин, К. В. Смертность от инсультов и алкоголизация населения Европейского Севера России / К. В. Шельгин // Экология человека. – 2012. – № 9. – С. 38–41.
115. Щербаков, П. Л. Новые схемы подготовки кишечника к колоноскопии / П. Л. Щербаков, А. И. Парфенов, Е. В. Албулова // Лечащий врач. – 2014. – № 11. – С. 75.
116. Дифференциально-диагностические аспекты язвенного и ишемического колитов / А. В. Юданов, Л. Н. Кирилин, И. А. Ганичева [и др.] // Колопроктология. – 2011. – № 3 (37). – С. 134.
117. Эндоваскулярная реваскуляризация при ишемии органов пищеварения / А. В. Тер-Акопян, Н. Б. Тагаев, А. С. Абрамов, А. А. Калинин // Эндоваскулярная хирургия. – 2017. – Т. 4, № 1. – С. 45–52.
118. Эндоваскулярная хирургия в лечении острой окклюзии верхней брыжеечной артерии (обзор литературы) / А. М. Хрипун, А. Б. Миронков, А. Л. Прямиков [и др.] // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2014. – Т. 8, № 3. – С. 75–80.
119. Эндоваскулярное лечение абдоминальной ишемии / М. О. Логинов, Л. С. Коков, М. А. Нартайлаков [и др.] // Креативная хирургия и онкология. – 2019. – Т. 9, № 3. – С. 239–241.
120. Этиологические аспекты острого инфаркта миокарда у лиц моложе 45 лет / И. В. Белякова, П. Н. Мухина, Т. В. Супрядкина [и др.] // Экология человека. – 2012. – № 9. – С. 46–52.

121. Эффективная подготовка кишечника к колоноскопии. Преимущества бессульфатных препаратов макроголя второго поколения: практическое руководство / Е. Б. Авалуева, С. И. Ситкин, Б. Х. Самедов [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: Прима Принт, 2015. – 45 с.

122. A population-based study of incidence, risk factors, clinical spectrum and outcomes of ischemic colitis / S. Yadav, M. Dave, J. E. Varayil [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2015. – Vol. 13, № 4. – P. 731–738.

123. Abdominal aortic diameter and vascular atherosclerosis: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis / G. A. Laughlin, M. A. Allison, N. E. Jensky [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc Surg.* – 2011. – Vol. 41, № 4. – P. 481–487.

124. Abdominal fat accumulation, as measured by computed tomography, increases the risk of ischemic colitis: a retrospective case-control study / T. Aoki, N. Nagata, K. Sakamoto [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2015. – Vol.60, № 7. – P. 2104–2111.

125. Acosta, S. Modern treatment of acute mesenteric ischemia / S. Acosta, M. Bjorck // *Br. J. Surg.* – 2014. – Vol. 101. – P100–108.

126. ACG clinical guideline: epidemiology, risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and management of colon ischemia (CI) / L. J. Brandt, P. Feuerstadt, G. F. Longstreth, S. J. Boley // *Am. J. Gasrtoenterol.* – 2015. – Vol. 110. – P. 18–44.

127. Advents in the Diagnosis and Management of Ischemic Colitis / E. P. Misiakos, D. Tsapralis, T. Karatzas [et al.] // *Front. Surg.* – 2017. – №4. – P.47.

128. Amini, A. Bowel Ischemia / A. Amini, S. Nagalli // *StatPearls [Internet]. - Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022. – Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554527/>.*

129. An investigation of bedside laparoscopy in the ICU for cases of non-occlusive mesenteric ischemia / G. Cocorullo, A. Mirabella, N. Falco [et al.] // *World J. Emerg. Surg.* – 2017. – Vol. 12, № 4. – P.4–9.

130. Antegrade coeliac axis reconstruction for Chronic Mesenteric Ischaemia: a case series / M. Littlejohn, L. Walford, N. Allaf, W. Tait // *Malta Med. J.* – 2009. – Vol. 21, № 4. – P.37–40.
131. Armstrong, P. A. Vascular laboratory: arterial duplex scanning / P. A. Armstrong, D. F. Bandyk // *Rutherford's Vascular Surgery.* – Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010. – Vol. 2. – P.235–255.
132. Associations between serum lipoprotein(a) levels and the severity of coronary and aortic atherosclerosis / Y. Momiyama, R. Ohmori, Z. A. Fayad [et al.] // *Atherosclerosis.* – 2012. – Vol. 222, № 1. – P. 241–244.
133. Atherosclerosis, degenerative aortic stenosis and statins / G. Novo, G. Fazio, C. Visconti [et al.] // *Curr. Drug Targets.* – 2011. – Vol. 12, № 1. – P. 115–121.
134. Bendardat, R. CD 44 variant 6 expression predicts response to treatment in advanced colorectal cancer / R. Bendardat, H. Lamlum, R. Ristamaki // *Oncol. Rep.* – 2004. – Vol. 11. – P. 41–45.
135. Biomarkers of calcification and atherosclerosis in patients with degenerative aortic stenosis in relation to concomitant coronary artery disease / T. Adamczyk, K. Mizia-Stec, M. Mizia [et al.] // *Pol. Arch. Med. Wewn.* – 2012. – Vol. 122, № 1-2. – P. 14–21.
136. Björck, M. Debate: Whether an endovascularfirst strategy is the optimal approach for treating acute mesenteric ischemia / M. Björck, N. Orr, E. D. Endean // *J. Vasc. Surg.* – 2015. – Vol. 62, № 3. – P. 767–772.
137. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia / R. J. Beaulieu, K. D. Arnaoutakis, C. J. Abularrage [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 59, № 1. – P. 159–164.
138. Challenges in diagnosing mesenteric ischemia / T. C. Van den Heijkant, B. A. Aerts, J. A. Teijink [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 19, № 9. – P. 1338–1341.

139. Chin, A. S. State-of-the-art computed tomography angiography of acute aortic syndrome / A. S. Chin, D. Fleischmann // *Semin. Ultrasound. CT MR.* – 2012. – Vol. 33, № 3. – P. 222–234.
140. Clinical Guideline: epidemiology, risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and management of colon ischemia (CI) / L. J. Brandt, P. Feuerstadt, G. F. Longstreth, S. J. Boley // *Am. J. Gastroenterol.* – 2015. – № 110. – P. 18–44.
141. Clinical characteristics of ischemic colitis according to location / H. J. Chang, C. W. Chung, K. H. Ko, J. W. Kim // *J. Korean Soc. Coloproctol.* – 2011. – Vol. 27, № 6. – P. 282–286.
142. Clinical characteristics of young-onset ischemic colitis / T. Kimura, A. Shinji, A. Horiuchi [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2012. – Vol. 57, № 6. – P. 1652–1659.
143. Clinical outcomes in ischemic colitis: according to the colonoscopic extent and feature / J. H. Cho, K. O. Kim, Y. W. Jung [et al.] // *Korean J. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 60, № 1. – P. 19–25.
144. Colonic involvement in acute mesenteric ischemia: prevalence, risk factors, and outcomes / A. Ksouri, P. Copin, R. Bonvalet, [et al.] // *Eur. Radiol.* – 2022. – Vol. 32, № 4. – P. 2813–2823.
145. Colon Involvement in Necrotizing Pancreatitis: Incidence, Risk Factors, and Outcomes / T.K. Maatman, M.E. Nicolas, A.M. Roch, [et al.] // *Ann. Surg.* – 2022. – Vol. 275, №3. – P. 568 – 575.
146. Colonic ischemia following surgery for sigmoid colon and rectal cancer: a study of 10 cases and a review of the literature / M. G. Park, H. Hur, B. S. Min [et al.] // *Int. J. Colorectal Dis.* – 2012. – Vol. 27, № 5. – P. 671–675.
147. Comparison of covered stents versus bare metal stents for treatment of chronic atherosclerotic mesenteric arterial disease / G. Oderich, L. Erdoes, C. Lesar [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2013. – Vol. 58, № 5. – P.1316–1323.
148. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for periphery artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis / F. G.

Fowkes, D. Rudan, I. Rudan [et al.] // *Lancet*. – 2013. – Vol. 382, № 9901. – P. 1329–1340.

149. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia / R. J. Beaulieu, K. D. Arnaoutakis, C. J. Abularrage [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 59, № 1. – P. 159–164.

150. Consensus guidelines for the safe prescription and administration of oral bowel cleansing agents / A. Connor, D. Tolan, S. Hughes [et al.] // *Gut*. – 2012. – Vol. 61, № 11 – P. 1525–1532.

151. Criqui, M. H. Epidemiology of peripheral artery disease / M. H. Criqui, V. Aboyans // *Circ. Res.* – 2015. – Vol. 116, № 9. – P. 1509–1526.

152. CT findings in acute, subacute and chronic ischemic colitis: suggestions for diagnosis / F. Iacobellis, D. Berritto, D. Flirschmann [et al.] // *BioMed. Res. Int.* – 2014. – Vol. 27. – Article ID 895248.

153. Davis, C. A. Computed tomography for the diagnosis and management of abdominal aortic aneurysms / C. A. Davis // *Surg. Clin. North Am.* – 2011. – Vol. 91, № 1. – P. 185–193.

154. Dawson, M. A. The clinical course of reversible ischemic colitis / M. A. Dawson, J. W. Schaeffer // *Gastroenterol.* – 1971. – № 60. – P. 577–580.

155. Deana, D. G. Reversible ischemic colitis in young women, association with oral contraceptive use / D. G. Deana, P. J. Dean // *Am. J. Surg. Pathol.* – 1995. – Vol. 19, № 4. – P. 454–456.

156. Deepak, P. Ischemic colitis masquerading as colonic tumor: case report with review of literature / P. Deepak, R. Devi // *World J. Gastroenterol.* – 2011. – № 17. – P. 5324–5326.

157. Detecting acute mesenteric ischemia in CT of the acute abdomen is dependent on clinical suspicion: review of 95 consecutive patients / T. T. Lehtimäki, J. M. Kärkkäinen, P. Saari [et al.] // *Eur. J. Radiol.* – 2015. – Vol. 84, № 12. – P. 2444–2453.

158. Diagnostic methods and drug therapies in patients with ischemic colitis / Y. Xu, L. Xiong, Y. Li, [et al.] // *Int. J. Colorectal. Dis.* – 2021. – Vol. 36, №1. – P. 47–56.
159. Diagnostic performance of CT for the detection of transmural bowel necrosis in non-occlusive mesenteric ischemia published correction appears / P. Verdot, P. Calame, H. Winiszewski [et al.] // *Eur. Radiol.* – 2021. – Vol.31, № 9. – P. 6835– 6845.
160. Diagnostic performance of plasma biomarkers in patients with acute intestinal ischaemia / S. Matsumoto, K. Sekine, H. Funaoka [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2014. – Vol. 101, № 3. – P. 232–238.
161. ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO), The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / V. Aboyans, J. B. Ricco, M. E. L. Bartelink [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2018. – Vol. 39, № 9. – P. 763–816.
162. Farinon, A. M. Colonoscopy: A necessary aid in the diagnosis of transient ischemic colitis / A. M. Farinon // *Endoscopy.* – 1978. – № 10. – P. 112–114.
163. Fedotova, E. V. Carcinoembryonic Antigen in Diagnostics of Chronic Colonic Ischemia / E. V. Fedotova, V. A. Popov // *Allergy, Astma & Immunophysiology: innovative technologies.* – Italy, 2016. – P. 319–325.
164. Fitzgerald, J. F. Ischemic colitis / J. F. Fitzgerald, L. O. Gernandez // *Clin. Colon. Rectal. Surg.* – 2015 – Vol. 28, № 2. – P. 93–98.
165. Funahashi, S. Sigmoid colon exteriorization after ruptured abdominal aortic aneurysm / S. Funahashi, A. Osoegawa, T. Matsumata // *J. Cardiovasc. Surg. Torino.* – 2003. – Vol. 44, № 2. – P. 263–265.

166. Gabriel, S. E. Epidemiological studies in incidence, prevalence, mortality, and comorbidity of the rheumatic diseases / S. E. Gabriel, K. Michaud // *Arthritis Res. Her.* – 2009. – Vol. 11. – P. 229.
167. Gerard, D. P. Validation of a new bowel preparation scale for measuring colon cleansing for colonoscopy: the Chicago Bowel Preparation Scale / D. P. Gerard // *Clin. Transl. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 4. – P. 1–11.
168. Hendry, P. O. The impact of poor bowel preparation on colonoscopy: a prospective single centre study of 10571 colonoscopies / P. O. Hendry, J. T. Jenkins, R. H. Diamant // *Colorectal Dis.* – 2007. – Vol. 9. – P. 745–748.
169. Hermsen, K. Ultrasound evaluation of abdominal aortic and iliac aneurysms and mesenteric ischemia / K. Hermsen, W. K. Chong // *Radiol. Clin. North.* – 2004. – Vol. 42, № 2. – P. 365–381.
170. Huber, T. S. Mesenteric vascular disease: chronic ischemia / T. S. Huber, W. A. Lee // *Rutherford's Vascular Surgery* / eds. by J. L. Cronenwett, K. W. Johnston. – Philadelphia, 2010. – Vol. 2. – P. 2073–2288.
171. Inferior mesenteric artery stenting: a solution for chronic mesenteric ischemia / D. Brandao, G. J. Koullias, D. J. Caparrelli, E. B. Diethrich // *Perspect. Vasc. Surg. Endovasc. Ther.* – 2009. – Vol. 21. – P. 186–189.
172. Improvement of imaging quality of the electroendoscopy by narrowing spectral shapes of observation light / K. Gono, M. Yamaguchi, N. Ohyama [et al.] // *Proc. Int. Congr. Imaging Sci.* – 2002. – № 1. – P. 399–400.
173. Incidence of ischemic colitis in treated, commercially insured hypertensive adults: a cohort study of US health claims data / D. M. Hines, C. B. McGuiness, R. G. Schlienger, C. Makin // *Am. J. Cardiovascular Drugs.* – 2015. – Vol. 15, № 2. – P. 135–149.
174. Increased incidence and impact of upper and lower gastrointestinal events in patients with rheumatoid arthritis in Olmsted County, Minnesota: a longitudinal population-based study / E. Myasoedova, E. L. Matteson, N. J. Talley, C. S. Crowson // *J. Rheumatol.* – 2012. – Vol. 39, № 7. – P. 1355–1362.

175. Intermediate-term outcomes of endovascular treatment for symptomatic chronic mesenteric ischemia / M. A. Peck, M. F. Conrad, C. J. Kwolek [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 51, № 1. – P.140–147.

176. Interval cancers after negative colonoscopy: population-based case-control study / H. Brenner, J. Chang-Claude, C. M. Seiler [et al.] // *Gut.* – 2012. – Vol. 61. – P.1576–1582.

177. Ischemic colitis as a cause of severe hematochezia: risk factors and outcomes compared with other colon diagnoses / D. Chavalitdhamrong, D. M. Jensen, T. O. Kovacs [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2011. – Vol. 74, № 4. – P. 852–857.

178. Ischemic colitis: the ABCs of diagnosis and surgical management / D. Moszkowicz, A. Mariani, C. Trésallet, F. Menegaux // *J. Vasc. Surg.* – 2013. – Vol. 150. – P. 119–128.

179. Ischemic colitis: clinical presentation, localization in relation to risk factors, and long-term results / P. M. Glauser, P. Wermuth, G. Cathomas [et al.] // *World J. Surg.* – 2011. – Vol. 35, № 11. –P. 2549–2554.

180. Ischemic Colitis Caused by Bowel Preparation for Colonoscopy / T. Kawamura, N. Sakiyama, K. Tanaka [et al.] // *Gastroenterology Res.* – 2021. – Vol.14, №5. – P. 296 – 303.

181. Ischemic colitis diagnosed by early colonoscopy / C. McNeil, G. Green, G. Bannayan [et al.] // *Gastrointest. Endoscop.* – 1974. – № 20. – P. 124–126.

182. Ischaemic colitis: practical challenges and evidence-based recommendations for management / A. Hung, T. Calderbank, M. A. Samaan [et al.] // *Front. Gastroenterol.* – 2019. – Vo1. 2, №1. – P.44–52.

183. Ischemic colitis secondary to ergotamine use: a case study / R. E. Rodman, T. D. Willson, M. M. Connolly, F. J. Podbielski // *Case Rep. Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 5, № 1. – P. 1–4.

184. Is CT angiogram of the abdominal vessels needed following the diagnosis of ischemic colitis? A multicenter community study / M. Sherid, S. Samo, S. Sulaiman [et al.] // *Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 12. – Article ID 756926.
185. Kou Nagasako, V. D. Differential diagnosis of colorectal diseases / V. D. Kou Nagasako. – Tokyo; New York: IGAKU- SHOIN, 1994. – 159 p.
186. Lane, T. M. Rectal strictures following abdominal aortic aneurysm surgery / T. M. Lane, P. G. Bentley // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2000. – Vol. 82, № 6. – P. 421–423.
187. Littman, L. Sigmoidoscopic diagnosis of reversible vascular occlusion of the colon / L. Littman, S. J. Boley, S. Schwartz // *Dis. Colon Rect.* – 1963. – № 6. – P. 142–146.
188. Lower gastrointestinal bleeding: incidence, etiology, and outcomes in a population-based setting / J. P. Hreinsson, S. Gumundsson, E. Kalaitzakis [et al.] // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2013. – Vol. 25. – P. 37–43.
189. Magnetic resonance imaging: a new tool for diagnosis of acute ischemic colitis? / F. Iacobellis, D. Berrito, F. Somma [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 18, № 13. – P. 1496–501.
190. Malabsorption syndrome associated with ulceration of the stomach and small bowel caused by chronic intestinal ischemia in patient with hyperhomocysteinemia / R. S. Bakker, D. P. Brandjes, P. Snel [et al.] // *Mayo Clin. Proc.* – 1997. – Vol. 72, № 6. – P. 546–550.
191. Management of the diseases of mesenteric arteries and veins. Clinical practice guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS) / M. Björck, M. Koelemay, S. Acosta [et al.] // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 53, № 4. – P. 460–510.
192. Mensink, P. B. Chronic gastrointestinal Ischaemia: shifting paradigms / P. B. Mensink, L. M. Moons, E. J. Kuipers // *Gut.* – 2011. – Vol. 60, № 5. – P. 722–737.

193. Morson, B. C. Histopathology of intestinal ischemia / B. C. Morson // *Vascular disorders of the intestine* / ed. by S. J. Boley. – New York, 1971. – P. 103–122.
194. Multidetector row computed tomography assessment of the native aortic and mitral valve: a call for routine assessment of left-sided heart valves during coronary computed tomography / L. M. De Heer, J. Habets, S. A. Chamuleau [et al.] // *Cardiol. Rev.* – 2012. – Vol. 20, № 5. – P. 222–229.
195. Nakatsuka M. Assessment of gut mucosal perfusion and colonic tissue blood flow during abdominal aortic surgery with gastric tonometry and laser Doppler flowmetry / M. Nakatsuka // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2002. – Vol. 36, № 3. – P. 193–198.
196. Narrow band imaging in the diagnosis of intra-epithelial and invasive laryngeal squamous cell carcinoma: a preliminary report of two cases / T. Masaki, C. Katada, M. Nakayama [et al.] // *Auris Nasus Larynx.* – 2009. – Vol. 36, № 6. – P. 712–716.
197. New diagnostic method based on color imaging using narrow-band imaging (NBI) system for gastrointestinal tract / Y. Sano, M. Kobayashi, Y. Hamamoto [et al.] // *Gastrointest. End. Osc.* – 2001. – Vol. 53. – P. 125.
198. Nonocclusive ischemic colitis: analysis of risk factors for severity / E. Sadot, D. A. Telem, L. Cjhen [et al.] // *Am. Surg.* – 2014. – Vol. 80, № 5. – P. 454–460.
199. Efficacy of magnifying chromoendoscopy for the differential diagnosis of colorectal lesions / Y. Sano, Y. Saito, K. I. Fu [et al.] // *Dig. Endosc.* – 2005. – № 17. – P. 105–116.
200. Optical/digital chromoendoscopy during colonoscopy using narrow-band imaging system / Y. Sano, M. Muto, H. Tajiri [et al.] // *Dig. Endosc.* – 2005. – № 17. – P. 60–65.
201. The reduction in colorectal cancer mortality after colonoscopy varies by site of the cancer / H. Singh, A. Nugent, A. A. Demers [et al.] // *Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 139. – P. 1128–1137.

202. Optimal preparation-to-colonoscopy interval in split-dose PEG bowel preparation determines satisfactory bowel preparation quality: an observational prospective study / E. H. Seo, T. O. Kim, M. J. Park [et al.] // *Gastrointest. Endoscop.* – 2012. – Vol. 75. – P. 583–590.

203. Outcomes of endovascular and open treatment for chronic mesenteric ischemia / J. E. Indes, J. K. Giacobelli, B. E. Muhs [et al.] // *J. Endovasc. Ther.* – 2009. – Vol. 16. – P. 624–630.

204. Park, S. J. Olanzapine and benztropine as a cause of ischemic colitis in a 27-year-old man / S. J. Park, N. Gunn, S. A. Harrison // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 46, № 6. – P. 515–517.

205. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting as first-choice treatment in patients with chronic mesenteric ischemia / B. Fioole, H. J. M. Van de Rest, J. R. M. Meijer [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 51, N 2. – P. 386–391.

206. Pilot study with air-automated sigmoid capnometry in abdominal aortic aneurysm surgery / G. Lebuffe, C. Decoene, X. Raingeval [et al.] // *Eur. J. Anaesthesiol.* – 2001. – Vol. 18, N 9. – P. 585–592.

207. Predictors of mortality among patients undergoing colectomy for ischemic colitis: a population-based United States study / M. D. Sadler, N. C. Ravindran, J. Hubbard [et al.] // *Can. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2014. – Vol. 28, N 11. – P. 600–604.

208. Prevention of ischemic colitis following aortic reconstruction: personal experience of the role of transmural oximetry in the decision for inferior mesenteric artery reimplantation / L. Panier Suffat, F. Tridico, F. Rebecchi [et al.] // *Minerva Chir.* – 2003. – Vol. 58, N 1. – P. 71–76.

209. Prognosis and follow-up of 135 patients with ischemic colitis over a five – year period / A. Cosme, M. Montoro, S. Santolaria [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2013 – Vol. 19. – P. 8042–8046.

210. Retrograde open mesenteric stenting for acute mesenteric ischemia / J. T. Blaw, R. Meerwaldt, M. Brusse-Keiser [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 60, № 3. – P. 726–734.

211. Reinterventions for stent restenosis in patients treated for atherosclerotic mesenteric artery disease / T. Tallarita, G. Oderich, T. Macedo [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2011. – Vol. 54, № 5. – P. 1422–1429.

212. Renner, P. Intestinal ischemia: current treatment concepts / P. Renner // *Langenbecks Arch Surg.* – 2011. – Vol. 396, № 1. – P. 3–11.

213. Risk factors associated with the development of ischemic colitis / J. Cubiella Fernández, L. Núñez Calvo, E. González Vázquez [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 16, № 36. – P. 4564–4569.

214. Role for endovascular therapy in chronic mesenteric ischemia / R. Loffroy, E. Steinmetz, B. Guiu [et al.] // *Can. J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 23, № 5. – P. 365–373.

215. Seok, Reyol Choi. Predictive factors for severe outcomes in ischemic colitis / Seok Reyol Choi, Sam Ryong Jee, Geun Am Song // *Gut and Liver.* – 2015. – Vol. 9. – P. 761–766.

216. Stent implantation in chronic mesenteric ischemia / C. Aksu, G. Demirpolat, I. Oran [et al.] // *Acta. Radiol.* – 2009. – Vol. 50, № 6. – P. 610–616.

217. Surgical versus endovascular reconstruction for chronic mesenteric ischemia: a contemporary UK series / R. Davies, M. Wall, S. Silverman [et al.] // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2009. – Vol. 43, № 2. – P. 157–164.

218. Tsang, P. Biopsy diagnosis of colitis: possibilities and pitfalls / P. Tsang, H. Rotterdam // *Am. J. Surg. Pathol.* – 1999. – Vol. 23, № 4. – P. 423–430.

219. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis / M. T. Cudnik, S. Darbha, J. Jones [et al.] // *Acad. Emerg. Med.* 2013. – Vol. 20, № 11. – P. 1087–1000.

220. The influence of respiration on criteria for transabdominal duplex examination of the splanchnic arteries in patients with suspected chronic splanchnic ischemia / A. S. Van Petersen, R. Meerwaldt, J. J. Kolkman [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2013. – Vol. 57, № 6. – P. 1603–1611.

221. Transmural colonic ischemia: clinical features and computed tomography findings / S. Alturkistany, G. Artho, S. Maheshwari [et al.] // *Clin. Imaging.* – 2012. – Vol. 36, № 1. – P. 35–40.
222. Transstomal small bowel evisceration after colonic perforation secondary to ischemic colitis / A. Guner, I. Kahraman, O. F. Ozkan [et al.] // *Case Rep. Surg.* – 2012. – Vol. 2012. – P.560–683.
223. Utility of sigmoid intramucosal pH in the early diagnosis of ischemic colitis after aorta surgery / M. Portas Gonzalez, I. Garutti Martinez [et al.] // *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* – 2002. – Vol. 49, № 3. – P. 160–162.
224. Van Damme, H. Ischaemic colitis following aortoiliac surgery / H. Van Damme, E. Creemers, R. Limet // *Acta Chir. Belg.* – 2000. – Vol. 100, № 1. – P. 21–27.
225. Van Dongen, M. Enhancing bowel preparation for colonoscopy: an integrative review / M. Van Dongen // *Gastroenterol. Nursing.* – 2012. – Vol. 35. – P. 36–44.
226. Visceral artery aneurysms / J. M. Gehlen, P. A. Heeren, P. F. Verhagen, A. G. Peppelenbosch // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 45, N 8. – P. 681–687.
227. Wongtrakul, W. The correlation between heart failure and the risk of ischemic colitis: a systematic review and meta-analysis / W. Wongtrakul, N. Charoenngam, P. Ungprasert // *Ann Gastroenterol.* – 2021. – Vol. 34, №3. – P. 378–384.

СПИСОК ПАТЕНТОВ РФ НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

3. 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 госреестре изобретений Российской Федерации 20 января 2004. Срок действия патента истекает 02 апреля 2022г

4. Попов В.А., Федотова Е.В., Способ ранней диагностики хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии// Заявка № 2008148682/14 09.12.2008. приоритет от 09.12.2008. патент № 2393760 04. зарегистрирован в Госреестре изобретений РФ 10 июля 2010.

ФОРМУЛА ПРИМЕНЕНИЯ

Диагностика осуществляется следующим образом: ультразвуковое исследование НБА и фиброколоноскопию с биопсией слизистой толстой кишки проводится после предварительного установления диагноза хронической ишемии толстой кишки, на основании анамнеза и общеклинических методов обследования.

УЗДГ нижней брыжеечной артерии проводится натощак или через 4 часа (3-6 часов) после приема пищи. Перистальтические волны, возникающие после приема пищи, мешают проведению исследования. При запорах, метеоризме иногда требуется дополнительная подготовка пациента к исследованию (соблюдение бесшлаковой диеты, очистительные клизмы).

Основными признаками поражения НБА при УЗДГ, являются уплотнение и утолщение стенки артерии, увеличение индекса резистентности сосудистой стенки, наличие атеросклеротических бляшек, неполное прокрашивание просвета сосуда при ультразвуковом доплеровском картировании, изменение спектра доплеровской кривой и изменение типа кровотока (магистрально измененный, ретроградный, коллатеральный).

Степень стенозирования НБА оценивали по отношению разности диаметра дистального расположенного участка артерии (max d) и диаметра стенозированного участка артерии (min d) к диаметру дистального расположенного участка артерии (max d), определяемого с помощью дуплексного ангиосканирования по формуле:

$$\frac{\text{max d} - \text{min d}}{\text{max d}} \times 100\%$$

Для эндоскопического метода применялся колонофиброскоп фирмы «Олимпус» модели GF типа 30L длиной 130 см, что позволяет осмотреть толстую кишку до баугиновой заслонки. Исследование требует подготовки кишечника. Пациенту назначается бесшлаковая диета, очистительные

клизмы, прием слабительных (предпочтительнее касторовое масло накануне исследования). Продолжительность подготовки и схемы подбираются индивидуально, с учетом клинических проявлений. Использовали схему подготовки больных к колоноскопии препаратом «Фортранс», предложенную Государственным центром колопроктологии МЗ РФ.

В день, предшествующий исследованию: с 15 до 17 часов пациент принимает 2 однодозовые упаковки препарата, содержимое каждого пакетика разводится в одном литре воды, и вся жидкость выпивается в течение 2 часов, приблизительно один стакан каждые 10 минут. Около 19 часов каловые массы станут жидкими и можно принять легкий ужин (манная каша, фруктовое желе), к 21-22 часам позывы к дефекации, вызванные сокращением кишечника прекращаются. В это время можно выпить любое количество жидкости без ограничения (вода, чай на травах).

В день проведения исследования: с 7 до 9 часов натощак, необходимо выпить 2 литра препарата, разведенного в воде, так же, как накануне. Колоноскопия проводится натощак, нужно воздержаться от курения в день исследования.

Во время фиброколоноскопии оценивается тонус кишечной стенки, диаметр просвета, эластичность стенки кишечника, гаустрация, высота складок, активность перистальтики, сосудистый рисунок, слизистая, наличие патологических образований, язв, эрозий, дивертикулов, кровотечения. Биопсия выполняется из области селезеночного угла, сигмовидной и прямой кишок. Препараты фиксируются в 10% рН нейтральном, забуференном растворе формалина, с последующей окраской гематоксилин-эозином, альциановым-синим и постановкой ШИК-реакции.

Для подтверждения деструктивных процессов в тканевых компонентах слизистой оболочки толстой кишки при окклюзиях нижней брыжеечной артерии, применялся метод электронной микроскопии.

Суть изобретений:

1. Поставленная цель – улучшение диагностики хронической ишемии толстой кишки достигается тем, что при осуществлении способа диагностики ХИТК при атеросклеротическом поражении НБА, проводят ультразвуковое ангиосканирование брыжеечной артерии и фиброколоноскопию, с одновременной биопсией слизистой оболочки толстой кишки и при стенозе более 60% диаметра НБА, и развитии деструктивных процессов в тканевых компонентах слизистой оболочки толстой кишки, устанавливается диагноз хронической ишемии толстой кишки.

2. Способ ранней диагностики хронической ишемии толстой кишки при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии, так же включающий ультразвуковую оценку кровотока в нижней брыжеечной артерии, отличающийся тем, что проводят ультразвуковое ангиосканирование нижней брыжеечной артерии и фиброколоноскопию, с одновременной биопсией толстой кишки, при стенозе более 20% диаметра НБА и развитии атрофического колита в тканевых компонентах слизистой толстой кишки, устанавливают диагноз.

Заключение:

Предложенные способы являются эффективными, безвредными для исследуемого. Неинвазивность методов дает возможность использовать их в ранней диагностике хронической ишемии толстой кишки, при атеросклеротическом поражении нижней брыжеечной артерии. Включение ультразвуковой доплерографии в диагностический комплекс, вместе с рентгеноскопией, фиброколоноскопией и морфологическими исследованиями биоптатов слизистой толстой кишки, способствует своевременному выявлению хронической ишемии толстой кишки до появления выраженных симптомов этой тяжелой патологии и ее осложнений. Данная методика может быть использована в целях дифференциальной диагностики патологии кишечника. Метод может приобретать самостоятельное значение вместе с общеклиническими способами обследования больных с хронической ишемией толстой кишки, в том числе, в поликлинических условиях.

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 оболочки толстой кишки**)

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 ($\leq 25\%$)	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 объёме операции: резекция кишки - зависит от выраженности и протяженности патологических изменений в кишке, артерии, возможность баллонной дилатации кишки при её стриктурах, эндогемостаз.