

Vol. 19. — P. 1550–1558.

4. Kobayashi S., Yano M., Kohno M. et al. Influence of aortic impedance on the development of pressure-overload left ventricular hypertrophy in rats // *Circulation*. — 1996. — Vol. 94. — P. 3362–3368.

5. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // *Eur. Heart J.* — 2006. — Vol. 27, N 21. — P. 2588–2605.

6. Liao D., Arnett D.K., Tyroler H.A. et al. Arterial stiffness and the development of hypertension: the ARIC Study // *Hypertension*. — 1999. — Vol. 34. — P. 201–206.

7. Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E. et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // *J. Hypert.* — 2009. — Vol. 27. — P. 2121–2158.

8. Mitchell G.F., Hwang S.J., Vasan R.S. et al. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart

Study // *Circulation*. — 2010. — Vol. 121, N 4. — P. 505–511.

9. Poli A., Tremoli E., Colombo A. et al. Ultrasonographic measurement of the common carotid artery wall thickness in hypercholesterolemic patients: a new model for the quantification and follow-up of pre-clinical atherosclerosis in living human subjects // *Atherosclerosis*. — 1988. — Vol. 70. — P. 253–261.

10. Roman M.J., Pickering T.G., Schwartz J.E. et al. Relation of arterial structure and function to left ventricular geometric patterns in hypertensive adults // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1996. — Vol. 28. — P. 751–756.

11. Roman M.J., Ganau A., Saba P.S. et al. Impact of arterial stiffening on left ventricular structure // *Hypertension*. — 2000. — Vol. 36. — P. 489–494.

12. Vlachopoulos C., Aznaouridis K., Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2010. — Vol. 55. — P. 1318–1327.

УДК 617.551-009.7: 616.34-005.4: 616.136.4-007.271-073.43: 616.13.002.2-004.6

T02

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ВИСЦЕРОПАТИИ

Игорь Викторович Бархатов*

Областная клиническая больница №3, г. Челябинск

Реферат

Цель. Изучение частоты патологии непарных висцеральных артерий и клинических вариантов синдрома хронической абдоминальной ишемии у пациентов с персистирующим абдоминальным болевым синдромом.

Методы. Проведён анализ результатов обследования 326 пациентов с хроническим атрофическим гастритом и персистирующим более 3 мес абдоминальным болевым синдромом. Первую группу составили 184 больных с воспалительной висцеропатией. Вторую группу составили 142 пациента с ишемической висцеропатией на фоне нарушений кровотока по висцеральным артериям. Всем больным проведены комплексное ультразвуковое исследование и двухэтапная функциональная доплерография висцеральных артерий.

Результаты. У больных с воспалительной висцеропатией средний возраст не превышал 60 лет, а болевой абдоминальный синдром сохранялся менее 6 мес. При ишемической висцеропатии возраст больных превышал 60 лет, а абдоминальный болевой синдром сохранялся более 12 мес ($p < 0,01$). При эндоскопических исследованиях атрофический гастрит сочетался с атрофическим колитом и дистонией кишечника у 14,7–15,3% больных с ишемической и 2,1% пациентов с воспалительной висцеропатией ($p < 0,001$). По данным доплерографии 53,5% больных с ишемической висцеропатией имели клиническую картину субкомпенсированной артериальной недостаточности чревного ствола (36,8%) или сочетание недостаточности двух висцеральных артерий (13,2–18,4%). У 46,5% больных с ишемической висцеропатией была клиническая картина хронической декомпенсированной артериальной недостаточности висцеральных артерий на фоне экстравазальной компрессии (69,7%) или атеросклероза (30,3%). Разработана клинко-ультразвуковая классификация стадий хронической абдоминальной ишемии, использование которой позволило оптимизировать диспансерное наблюдение, тактику лечения больных и оценку их эффективности.

Вывод. Комплексное ультразвуковое исследование висцеральных артерий позволило выявить у 43,6% больных с персистирующим абдоминальным болевым синдромом патологию висцеральных артерий, степень и стадию нарушений висцерального кровотока; при ишемической висцеропатии в 46,5% случаев диагностирован стеноз артерий, а в 53,5% случаев — функциональные нарушения висцерального кровотока.

Ключевые слова: атеросклероз, стенозы непарных висцеральных ветвей абдоминального отдела аорты, хроническая абдоминальная ишемия.

INTEGRATED ULTRASOUND FOR EARLY DIAGNOSIS OF VISCERAL ISCHEMIC SYNDROME

I.V. Barkhatov

Regional Clinical Hospital №3, Chelyabinsk, Russia

Aim. To study the incidence of unpaired visceral arteries occlusive disease and clinical types of visceral ischemic syndrome in patients with persistent abdominal pain.

Methods. The study included 326 patients with chronic atrophic gastritis and duration of abdominal pain over 3 months. The first group included 184 patients with inflammatory conditions. The second group consisted of 142 patients with visceral ischemic syndrome associated with visceral arteries stenosis. The mean age of patients with inflammatory conditions did not exceed 60 years, and duration of abdominal pain syndrome was less than 6 months. In patients with visceral ischemic syndrome, patients' age was over 60 years, and abdominal pain persisted for more than 12 months

($p < 0.01$). All patients underwent an integrated ultrasonography and two-staged functional Doppler ultrasonography of visceral arteries.

Results. At endoscopy, atrophic gastritis was associated with atrophic colitis and bowel motility disorders in 14.7–15.3% of patients with visceral ischemic syndrome and in 2.1% of patients with inflammatory conditions ($p < 0.001$). On Doppler, 53.5% of patients with visceral ischemic syndrome had clinical picture of subcompensated celiac trunk arterial insufficiency (36.8%) or a combination of two visceral artery diseases (13.2–18.4%). 46.5% of patients with visceral ischemic syndrome had clinical signs of decompensated visceral arteries chronic arterial insufficiency caused by external compression (69.7%) or atherosclerosis (30.3%). The classification of ultrasonic stages of visceral ischemic syndrome was developed, which allows optimizing patients' follow-up, treatment tactics and better assessing their effectiveness.

Conclusion. Integrated ultrasound of visceral arteries revealed visceral arteries disease in 43.6% of patients with persistent abdominal pain, as well as the stage and degree of the disease. In 46.5% of visceral ischemic syndrome cases, arterial stenosis was diagnosed, and in 53.5% of cases – functionally reduced visceral blood flow.

Keywords: atherosclerosis, stenosis of abdominal aorta unpaired visceral branches, visceral ischemic syndrome.

Синдром хронической абдоминальной ишемии – клиническое проявление стено-окклюзионной патологии непарных висцеральных ветвей абдоминального отдела аорты различной этиологии [1, 3]. Среди терминов, определяющих данное заболевание, наиболее известны «брюшная жаба», «висцеральная ангина», «абдоминальный ишемический синдром», «абдоминальная ишемическая болезнь», «мезентериальная ишемия», «хроническая ишемия органов пищеварения». Хроническая окклюзия или стеноз непарных ветвей брюшного отдела аорты является серьёзной проблемой, так как при декомпенсации висцерального кровотока может привести к инфаркту кишечника с клинической картиной острого живота [5]. В последнее время отмечают рост числа больных с хронической абдоминальной ишемией, и, по данным различных авторов, до 17,5% лиц старше 65 лет страдают данным заболеванием [6].

Клиническая диагностика хронической абдоминальной ишемии сложна из-за отсутствия патогномичных симптомов, многообразия и вариабельности клинических проявлений, сходства клинической картины со многими заболеваниями органов пищеварения [2]. Классический симптомокомплекс при данной патологии представлен триадой: боли в животе после приёма пищи, дисфункция кишечника и прогрессирующее похудание [3]. Основным проявлением хронической абдоминальной ишемии бывает хронический персистирующий болевой абдоминальный синдром.

Данный синдром является частой патологией в клинической практике, его причины – хронические неспецифические воспалительные заболевания органов пищеварения (гастрит, колит, панкреатит) или их функциональные нарушения (дискинезия желчевыводящих путей, постхолестэктомический синдром, синдром раздражённой толстой кишки и т.д.) [3]. С целью уточнения этиологии болевого абдо-

минального синдрома в клинической практике используют эндоскопические методы исследования с морфологической верификацией диагноза, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, а также рентгеноконтрастные исследования органов пищеварительной системы. Нередко при выявленных и морфологически верифицированных атрофических гастритах и колитах на фоне применения лечения абдоминальный болевой синдром сохраняется или возобновляется после кратковременного улучшения [4]. В таких клинических ситуациях высока вероятность наличия синдрома хронической абдоминальной ишемии, что требует проведения соответствующих диагностических мероприятий.

Целью данного исследования было изучение частоты патологии непарных висцеральных артерий и клинических вариантов синдрома хронической абдоминальной ишемии у пациентов с атрофическим гастритом и персистирующим абдоминальным болевым синдромом.

Проведён анализ результатов обследования 326 пациентов с хроническим атрофическим гастритом и персистирующим более 3 мес абдоминальным болевым синдромом, находившихся под наблюдением в поликлинике ГБУЗ «Областной клинической больницы №3» г. Челябинска в период с 2006 по 2013 гг.

В зависимости от наличия доплерографических признаков патологии висцеральных сосудов как вероятной причины атрофического гастрита и персистирующего болевого абдоминального синдрома все больные были разделены на две группы. Первую группу составили 184 (56,4%) больных с воспалительной висцеропатией, у которых при ультразвуковой доплерографии не было выявлено патологии кровотока по непарным ветвям брюшной аорты. Во вторую группу были включены 142 (43,6%) пациента с ишемической висцеропатией, у которых были выявлены различные ультразвуковые при-

знаки нарушений кровотока по чревному стволу или мезентериальным артериям.

Критерии включения в исследование:

- возраст старше 18 лет;
- атрофический гастрит, верифицированный при морфологическом исследовании;
- персистирующий более 3 мес абдоминальный болевой синдром на фоне симптоматического лечения.

Критерии исключения:

- онкологическая патология на момент исследования или в анамнезе;
- перенесённые операции на органах брюшной полости (резекция желудка, толстой кишки, холецистэктомия, вмешательства по поводу спаечной болезни, болезни Крона или язвенного колита).

Критерии выключения из исследования:

- острая коронарная патология, развившаяся в процессе обследования;
- острый мезентериальный тромбоз;
- острая хирургическая патология органов брюшной полости;
- острое нарушение мозгового кровообращения.

Комплекс диагностических мероприятий у всех пациентов включал общее клиническое и лабораторное обследование, фиброгастроскопию и фиброколоноскопию, рентгенологические исследования желудка и толстой кишки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

В качестве дополнительного метода диагностики всем больным была выполнена ультразвуковая доплерография непарных ветвей брюшной аорты на ультразвуковом сканере «Sonoline G40» («Siemens») конвексным датчиком с частотой 2,5–5,0 МГц. Методика включала осмотр сосудов в В-режиме, оценку кровотока с использованием цветового доплеровского картирования и импульсно-волновой доплерографии. В ходе исследования определяли состояние брюшного отдела аорты, её диаметр, толщину стенок, однородность просвета, характер и скорость кровотока, наличие атеросклеротических бляшек и степень сужения. При оценке кровотока в чревном стволе, верхней и нижней брыжеечных артериях в В-режиме и при цветовом доплеровском картировании определяли особенности топографии и диаметр сосуда, толщину и однородность стенок, направление кровотока, наличие признаков турбулентности. При импульсно-волновой доплерографии получали данные о характере спектра кровотока, его чёткости, наличии спектрального окна, виде систолической и диастолической фаз спектра и оценивали такие количественные показатели, как пиковая систолическая и конечная диастолическая скорости, индекс резистентности.

В ходе исследования при установлении диагноза мы использовали следующие ультразвуковые и доплерографические признаки ранних проявлений хронической абдоминальной ишемии и недостаточности висцерального кровотока:

- наличие атеросклеротических изменений стенок сосудов без значимого сужения просвета и выраженных изменений кровотока;
- отсутствие прироста или снижение скорости кровотока после пищевой нагрузки;
- увеличение индексов периферического сопротивления после пищевой нагрузки.

К критериям интравазальных стенозов устьев чревного ствола и брыжеечных артерий относили следующие:

- локальное сужение просвета артерии за счёт видимой атеросклеротической бляшки;
- наличие дефекта наполнения и турбулентности в устье сосуда при цветовом доплеровском картировании;
- повышение пиковой систолической скорости кровотока в зоне сужения более 200 см/с и конечной диастолической скорости кровотока более 55 см/с для чревного ствола, более 270 и 45 см/с соответственно – для верхней брыжеечной артерии;
- наличие постстенотического расширения просвета сосуда с появлением магистрального изменённого спектра кровотока.

Критериями гемодинамически значимого компрессионного стеноза чревного ствола были следующие:

- появление в фазу глубокого выдоха углообразного изгиба чревного ствола в краиниальном направлении;
- рост пиковой систолической скорости на 75% и более в фазу глубокого выдоха по сравнению с вдохом;
- снижение скорости кровотока в селезёночной артерии на 15% и более на выдохе по сравнению с показателями при вдохе;
- появление или усиление видимой деформации устья сосуда в виде «выемки» или «зарубки» (чаще по передней стенке) с сужением просвета сосуда в фазу глубокого выдоха.

Для оценки скрытых изменений кровотока в непарных ветвях брюшной части аорты ультразвуковое исследование производили по оригинальной двухэтапной методике натошак и через 30 мин после стандартизированной пищевой нагрузки.

Статистическую обработку полученных в ходе исследований данных производили с применением программы «Statistica 6.0» путём расчёта критериев Манна-Уитни и χ^2 с уровнем значимости менее 5%.

В обеих группах преобладали женщины: 69% (n=127) больных в первой и 85,9% (n=122) пациентов во второй группе (p < 0,01). Средний возраст больных при воспалительной висцеропатии составил 53,3±2,3 года, а при ишемической висцеропатии — 63,5±1,4 года (p < 0,01). Средняя продолжительность сохранения болевого абдоминального синдрома при воспалительной висцеропатии составила 4,2±0,6 мес, а при ишемической висцеропатии — 27,6±2,7 мес (p < 0,01).

Согласно данным фиброгастроуденоскопии и результатам морфологического исследования, у больных обеих групп были диагностированы атрофический гастрит и его сочетание с хроническими эрозиями антрального отдела желудка. При ишемической висцеропатии в 14,8% случаев (n=21) диагностировали атрофический колит, в 15,5% (n=22) случаев атрофический колит сочетался со снижением тонуса толстой кишки, при воспалительной висцеропатии лишь у 2,2% (n=4) больных отмечали атрофический колит и нарушение тонуса толстой кишки по гиперкинетическому типу (p < 0,01).

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости диффузные изменения паренхиматозных органов при воспалительной висцеропатии отмечали в 64% случаев (n=118), а при ишемической висцеропатии — в 81,7% случаев (n=116, p < 0,05). Признаки хронического холецистита были характерны для 12,5% больных (n=24) с воспалительной и 26,8% больных (n=38) с ишемической висцеропатией (p < 0,01). Ультразвуковые признаки хронического панкреатита были выявлены у 7,6% больных (n=14) с висцеропатией без патологии непарных артерий и у 12,7% больных (n=18) с нарушениями висцерального кровоснабжения (p > 0,05).

Ультразвуковое исследование позволяло диагностировать вид и степень нарушения висцерального кровотока. Так, для атеросклеротического поражения было характерно утолщение стенок висцеральных

артерий более 1,5–2,0 мм с «изъеденностью» их внутренней поверхности, краевыми дефектами и достаточно чёткой дифференцировкой пристеночной атеросклеротической бляшки. Для неспецифического аортоартериита были характерны утолщение стенок висцеральных артерий до 3–10 мм, неравномерность их наружных контуров, чередование в стенке сосуда участков различной плотности, чётко определяемый внутренний контур артерии и уменьшение диаметра просвета сосуда, вплоть до полной его окклюзии.

У всех 184 пациентов с воспалительным характером висцеропатии при ультразвуковом и комплексном двухэтапном доплерографическом исследовании патологии непарных ветвей брюшного отдела аорты не было выявлено. Исходные показатели кровотока натошак соответствовали норме, а после пищевой нагрузки рост пиковой систолической, конечной диастолической скоростей кровотока и снижение индексов периферического сопротивления соответствовали нормальной реакции висцерального кровотока.

У 142 больных с ишемической висцеропатией при ультразвуковом исследовании были выявлены гемодинамически значимые или незначимые нарушения висцерального кровотока, что определило необходимость выделения двух клинических подгрупп. У 76 (53,5%) больных, вошедших в первую подгруппу, определяли атеросклеротические изменения стенок сосудов без сужения их просвета или признаки недостаточности кровотока после пищевой нагрузки при отсутствии ультразвуковых признаков патологии стенок артерий. Выявленные ультразвуковые признаки гемодинамически незначимых изменений висцерального кровотока были нами отнесены к проявлениям субкомпенсированной ишемической висцеропатии, обусловленной ранней стадией хронической абдоминальной ишемии с функциональными нарушениями и субкомпенсированной недостаточностью висцерального кровотока. У пациентов этой подгруппы при отсутствии видимой патологии сосудистой стенки признаки недостаточности висцерального кровотока после пищевой нагрузки по одной из висцеральных артерий отмечали в 47,4% случаев (n=36), недостаточность кровотока по двум висцеральным артериям была у 36,8% больных (n=28), а недостаточность кровотока по всем трём

Таблица 1

Частота ранних признаков хронической абдоминальной ишемии

Тип нарушения	Количество пациентов	
	Абс.	%
Недостаточность кровотока по одной артерии:	36	47,40%
- недостаточность кровотока по ЧС	28	36,80%
- недостаточность кровотока по ВБА	4	5,30%
- недостаточность кровотока по НБА	4	5,30%
Недостаточность кровотока по двум артериям:	28	36,80%
- недостаточность кровотока по ЧС и ВБА	10	13,20%
- недостаточность кровотока по ЧС и НБА	14	18,40%
- недостаточность кровотока по ВБА и НБА	4	5,30%
Недостаточность кровотока по ЧС, ВБА и НБА	6	7,90%
Атеросклероз сосудов:	6	7,90%
- атеросклероз ВБА	2	2,60%
- атеросклероз ВБА и НБА	2	2,60%
- атеросклероз ЧС, ВБА и НБА	2	2,60%
Всего	76	100%

Примечание: ЧС – чревный ствол; ВБА – верхняя брыжеечная артерия; НБА – нижняя брыжеечная артерия.

артериям отмечали в 7,9% случаев (n=6) (табл. 1).

Среди данной категории больных преобладали признаки компенсированной артериальной недостаточности чревного ствола (36,8%), а также сочетания недостаточности чревного ствола и нижней брыжеечной артерии (18,4%) или верхней брыжеечной артерии (13,2%). Ультразвуковые признаки атеросклеротического изменения стенки отдельных висцеральных артерий или их различных сочетаний без признаков недостаточности кровотока после пищевой нагрузки были выявлены у 7,9% больных (n=6).

Во вторую подгруппу были включены 66 (46,5%) больных с ишемической висцеропатией и ультразвуковыми признаками гемодинамически значимых нарушений висцерального кровотока. При ультразвуковом исследовании среди данной категории больных в 69,7% случаев определяли ультразвуковые признаки экстравазальной компрессии висцеральных артерий, а в 30,3% случаев был выявлен интравазальный сте-

Таблица 2

Частота стенозов непарных висцеральных ветвей брюшной аорты

Тип нарушения	Количество больных	
	Абс.	%
Атеросклеротический стеноз:	20	30,3%
- интравазальный стеноз ЧС	6	9,1%
- интравазальный стеноз ВБА	12	18,2%
- интравазальный стеноз ЧС и ВБА	2	3%
Компрессионный стеноз:	46	69,7%
- компрессионный стеноз ЧС	24	36,4%
- компрессионный стеноз ЧС и ВБА	22	33,3%
Всего	66	100%

Примечание: ЧС – чревный ствол; ВБА – верхняя брыжеечная артерия.

ноз сосудов на фоне атеросклеротического изменения стенок артерий (табл. 2).

Сочетание клинической картины персистирующего абдоминального болевого синдрома, атрофического изменения стенки желудка, толстой кишки с ультразвуковыми признаками недостаточности висцерального кровотока в покое и после пищевой нагрузки нами было расценено как проявление ишемической висцеропатии, обусловленной клинической картиной хронической абдоминальной ишемии в стадии декомпенсированной недостаточности висцерального кровотока.

Выявленное разнообразие патологии висцеральных артерий и особенностей висцерального кровотока в покое и после пищевой нагрузки позволило нам разработать и предложить для практического применения клинико-ультразвуковую классификацию стадий хронической абдоминальной ишемии в зависимости от вида сосудистой патологии и степени компенсации висцерального кровотока.

- I стадия. Компенсированная хроническая ишемическая висцеропатия – сочетание клинической картины висцеропатии с начальными атеросклеротическими изменениями стенки висцеральных сосудов без сужения их просвета и с сохранением нормальных реакций на пищевую нагрузку.

- II стадия. Субкомпенсированная хроническая ишемическая висцеропатия – сочетание висцеропатии с гемодинамически незначимыми ультразвуковыми признаками патологии висцеральных сосудов на-

тощак и функциональными нарушениями кровотока после пищевой нагрузки.

- III стадия. Декомпенсированная хроническая ишемическая висцеропатия — сочетание прогрессирующей висцеропатии с гемодинамически значимыми ультразвуковыми признаками патологии висцеральных сосудов как покое, так и после пищевой нагрузки.

Разделение больных согласно данной классификации позволяет оптимизировать комплексное лечение и более адекватно оценить его эффективность.

Больные, имеющие признаки воспалительной висцеропатии или компенсированной ишемической висцеропатии (I стадия), нуждаются в диспансерном наблюдении у гастроэнтеролога и симптоматической терапии с контролем при помощи ультразвуковой доплерографии 1 раз в год.

Наличие клинической картины субкомпенсированной хронической ишемической висцеропатии требует динамического наблюдения за больными совместно гастроэнтерологом и сосудистым хирургом с дополнительным проведением курсов ангиотропной терапии 1-2 раза в год и контролем эффективности лечения по данным комплексной двухэтапной ультразвуковой доплерографии.

Наконец, наличие клинической картины декомпенсированной хронической ишемической висцеропатии требует проведения практически непрерывной (8-10 мес в год) ангиотропной и антикоагулянтной терапии и более активного участия сосудистых хирургов с решением тактических вопросов о возможности выполнения операций реконструктивного и реваскуляризирующего характера, так как у данной категории больных отмечают высокий риск развития острой мезентериальной недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. Ультразвуковое исследование непарных ветвей брюшного отдела аорты при хроническом персистирующем абдоминальном

болевым синдроме позволяет диагностировать наличие и характер патологии сосудов, степень и стадию нарушения висцерального кровотока.

2. При ишемической висцеропатии в 46,5% случаев диагностированы стеноз артерии на фоне атеросклероза или экстравазальная компрессия висцеральных артерий, а в 53,5% случаев изменения висцерального кровотока носили субкомпенсированный функциональный характер и были выявлены при исследовании кровотока после пищевой нагрузки.

3. Ранняя диагностика хронической ишемической висцеропатии и стадии её компенсации необходима для определения адекватной тактики лечения и полноценного диспансерного наблюдения за данной категорией больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гавриленко А.В., Косенков А.Н. Диагностика и хирургическое лечение хронической абдоминальной ишемии. — М.: Грааль, 2000. — 169 с. [Gavrilenko A.V., Kosenkov A.N. Diagnosis and surgical treatment of chronic abdominal ischemia. *Moscow, Graal*. 2000: 169. (In Russ.)]
2. Губергриц Н.Б., Момонт Н.В., Агапова Н.Г. и др. Сосудистые заболевания поджелудочной железы и сосудистые осложнения панкреатической патологии: лучевые, сонографические и морфологические сопоставления // Мед. визуализац. — 2005. — №5. — С. 11-21. [Gubergrits N.B., Momont N.V., Agapova N.G. et al. Vascular diseases of a pancreas and vascular complications of pancreatic pathology: radiological, sonographical and pathomorphological comparison (review article). *Meditsinskaya vizualizatsiya*. 2005; 5: 11-21. (In Russ.)]
3. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. — М.: Анахарсис, 2003. — 136 с. [Lazebnik L.B., Zvenigorodskaya L.A. Chronic ischemic disease of the digestive organs. *Moscow, Anakharsis*. 2003: 136. (In Russ.)]
4. Покровский А.В. Клиническая ангиология. Руководство в 2 томах. — М.: Медицина, 2004. — 808 с. [Clinical angiology: Manual. Ed. by A.V. Pokrovsky. In two volumes. *Moscow, Meditsina*. 2004: 808. (In Russ.)]
5. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Триада-Х, 2004. — 640 с. [Guidance for emergency abdominal surgery. Ed. by V.S. Savel'ev. *Moscow, Triada-X*. 2004: 640. (In Russ.)]
6. Mensink P.B., van Petersen A.S., Geelkerken R.H. et al. Clinical significance of splanchnic artery stenosis // *British J. Surg.* — 2006. — Vol. 93. — P. 1377-1382.