© Коллектив авторов, 2017
УДК 616.34-004.6
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12102>
ISSN – 2073-8137

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ И ИХ РЕШЕНИЕ

В. Г. Богатырёв, А. Т. Маринчук, М. З. Гасанов, В. П. Терентьев, А. В. Ткачёв

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

CHRONIC ISCHEMIC DISEASE OF THE DIGESTIVE SYSTEM: DIAGNOSTIC PROBLEMS AND ITS SOLUTIONS

Bogatirev V. G., Marinchuk A. T., Gasanov M. Z., Terentyev V. P., Tkachev A. V.

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения (ХИБОП) – редкое заболевание, которое проявляется появлением абдоминальных болей после еды и потерей массы тела. Ввиду неспецифичности жалоб, отсутствия патогномоничных признаков при объективном обследовании, недостаточной настороженности врачей верификация болезни представляется сложной, и зачастую ХИБОП является диагнозом исключения. Вместе с тем оценка факторов риска (возраст пациента, высокая степень коморбидности, факторы риска атеросклероза, наличие васкулопатий в бассейнах нескольких артерий и др.) наряду с инструментальным обследованием, включающим триплексное УЗИ, ангиографию, МРТ, КТ-ангиографию, тонометрию, может существенно повысить выявление ХИБОП.

Представлен актуальный взгляд на проблему с обзором современной литературы, а также клинический разбор пациента с хронической абдоминальной ишемией, длительно наблюдавшегося по поводу патологии желудочно-кишечного тракта неишемического генеза.

Ключевые слова: хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения, стентирование, окклюзия верхней брыжеечной артерии

Chronic ischemic disease of the digestive system (CIDDS) is a rare pathology which is manifested by the abdominal pain after meals and weight loss. In view of the non-specific nature of complaints, the absence of pathognomonic signs in an objective examination, the lack of alertness of doctors, the verification is complex, and often CIDDS is the diagnosis of exclusion. However, an assessment of the risk factors (patient age, high degree of comorbidity, atherosclerosis risk factors, the presence of vasculopathies in several arterial basins) along with the proper instrumental examination, including triplex ultrasound, angiography, MRI, CT angiography, tonometry can significantly improve the identification of CIDDS.

This article presents a modern approach to the problem of CIDDS with the review of the current literature, as well as a clinical case of the patient with chronic abdominal ischemia, which has been observed for a long time for the gastrointestinal tract pathology of non-ischemic origin.

Key words: chronic ischemic diseases of the digestive system, stenting, occlusion of the superior mesenteric artery

Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения (ХИБОП) – заболевание, возникающее при нарушении магистрального и органного кровообращения в бассейне брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей: чревного ствола (ЧС), верхней брыжеечной артерии (ВБА), нижней брыжеечной артерии (НБА), приводящее к функциональным, органическим и морфологическим изменениям в кровоснабжаемых органах брюшной полости [8, 15].

В настоящее время клинические рекомендации по ведению пациентов с ХИБОП отсутствуют.

Первое упоминание в литературе о хронической абдоминальной ишемии датируется 1834 годом, когда немецкий патологоанатом F. Tiedemann на вскрытии выявил окклюзию ствола верхней брыжеечной артерии, не явившуюся причиной смерти больного. Более

же активно этой проблемой начали заниматься в начале XX столетия. Была обнаружена связь болей в животе и диспептических расстройств у пациентов с поражением непарных ветвей брюшной аорты [4, 5].

В 1901 году Schnitzler, а в 1918 году Baccelli и Goodman впервые описали клиническую картину постпрандиальной боли и ввели термин «angina abdominalis» («брюшная ангина»). В 1921 году E. Klein высказал предположение о том, что боли в животе могут быть связаны с поражением мезентериальных артерий и возможна их хирургическая коррекция [4]. В 1957 году Mikkelsen предложил хирургическое лечение окклюзионного заболевания мезентериальных сосудов. В это же время благодаря достижениям в области технологии визуализации стало возможным определение степени стеноза и его локализации в брыжеечных артериях в предоперационном периоде.

С появлением новых визуализационных возможностей инструментальная диагностика ХИБОП вышла на принципиально новый уровень, однако более сложная задача для врача заключается в том, чтобы как можно раньше заподозрить абдоминальную ишемию по клиническим симптомам.

В зависимости от продолжительности симптомов ХИБОП подразделяется на острую (внезапно возникшую) и хроническую. К хронической мезентериальной ишемии, называемой еще брюшной ангиной, также относится эпизодическая или постоянная гипоперфузия сосудов тонкого кишечника у пациентов с множественными стенозами или окклюзиями мезентериальных сосудов [1, 20].

Несмотря на то что атеросклероз мезентериальных артерий развивается достаточно часто, его клиническая манифестация в составе ХИБОП явление редкое [11, 18]. По статистике в общей популяции среди лиц старше 65 лет более чем у 18 % имеется выраженное атеросклеротическое поражение ЧС и ВБА, которое протекает бессимптомно [15, 17, 20]. Это обстоятельство определяет низкую выявляемость заболевания – всего у 3,2 % больных [5]. В проведенной серии 120 аутопсий было показано, что у 29 больных было обнаружено атеросклеротическое поражение (в пределах 2 см) ЧС и брыжеечных артерий, у 18 – как минимум два стенозированных сосуда и только у одного пациента был зафиксирован некроз кишечника [12]. Возникновение заболевания имело четкую связь с возрастом и коррелировало с атеросклеротическим поражением мозговых артерий. В небольшом исследовании при аутопсии 30 пациентов – у 6 была верифицирована ХИБОП, осложнившаяся у 5 человек язвами, кровотечением или тромбозом [14]. Если ХИБОП протекала с вовлечением одного сосуда, чаще поражался ЧС по сравнению с ВБА (81 % против 19 %). Мультивариантный анализ данных показал достоверную связь стеноза почечной артерии и липопротеидов высокой плотности $>2,2$ ммоль/л со стенозом/окклюзией ЧС или брыжеечных артерий.

К наиболее редким причинам ХИБОП относятся компрессионный стеноз чревного ствола (сдавление ЧС срединной дугообразной связкой диафрагмы), фибромускулярная дисплазия, расслоение аорты или брыжеечных артерий, васкулит (узелковый полиартериит, болезнь Такаясу) [19].

Малосимптомность проявлений ХИБОП, а также неспецифичность жалоб выводят осмотр пациента и сбор анамнестических сведений на первый план.

Хроническая недостаточность мезентериального кровоснабжения клинически проявляется триадой синдромов: абдоминальная боль, связанная с приемом пищи, дисфункция кишечника (запор/диарея, метеоризм, симптомы мальабсорбции), прогрессирующая потеря массы тела [20].

При поражении ЧС боль локализуется чаще в эпигастрии, при поражении ВБА – в мезогастррии вокруг пупка, при поражении НБА – в области левого фланка живота и в левой подвздошной области. Характерна цикличность болевого синдрома: при голодании боль отсутствует, при приеме пищи нарастает, а через 1–3 часа после еды постепенно уменьшается, что связано со снижением интенсивности пищеварения. По мере прогрессирования стенозирования висцеральных артерий промежуток между приемом пищи и возникновением боли укорачивается, а болевые ощущения появляются уже при употреблении небольшого количества пищи. Важно помнить, что возникновение боли зависит не только от качества пищи, сколько от ее количества. С целью воздействия на развитие и интенсив-

ность болевого синдрома пациент начинает ограничивать потребление пищи, что относительно эффективно некоторое время, но приводит в дальнейшем к неминуемой потере массы тела. Изменение цикличности боли на постоянные и упорные является предвестником развития острой абдоминальной ишемии [3, 4, 5].

Нередко при ишемической энтероколонии развивается анемический синдром, обусловленный нарушением секреторной и абсорбционной функции тонкой кишки, а также ограничением приема пищи, с развитием дефицита микроэлементов и витаминной недостаточности, что особенно ярко проявляется в стадии декомпенсации ХИБОП [1, 2]. Железодефицитную анемию усугубляют эпизоды кровопотери, которые чаще бывают скрытыми и проходят самостоятельно. Прогрессирование заболевания и нарастание симптомов хронической ишемической энтероколонии, особенно при анемизации больного, диктуют необходимость проведения онкопоиска и исключения злокачественного новообразования в брюшной полости, что приводит к дополнительной потере времени и средств [6].

Современная диагностика ХИБОП включает проведение компьютерной томографии (КТ) для обнаружения стенозов или окклюзий мезентериальных сосудов, построения 3D-картинок строения петель кишечника и обнаружения при 3D-визуализации коллатералей, которые могут развиваться при хронической брыжеечной ишемии. Преимуществом магнитно-резонансной томографии (МРТ) в данном случае является отсутствие лучевой нагрузки при той же эффективности определения зон стеноза/окклюзии, однако информативность метода при визуализации НБА ниже, чем при КТ. Золотым стандартом диагностики мезентериальной ишемии многие годы остается ангиография [10, 13].

Увеличение за последние годы количества больных с атеросклеротическим поражением висцеральных ветвей брюшной аорты [1, 4], тяжелые последствия гемодинамических нарушений органов пищеварения позволяют при наличии факторов риска с помощью неинвазивных методик заподозрить ХИБОП и при выявлении патологии своевременно оказать специализированную медицинскую помощь [2, 7].

За последние 2 года под наблюдением находились 13 пациентов с ХИБОП, среди которых у 4 был обнаружен гемодинамически значимый стеноз ВБА, у 2 – ЧС, и в 5 случаях ограничение висцерального кровотока наблюдалось при сочетанном поражении ВБА и ЧС. В остальных 2 случаях у больных с клиникой хронической абдоминальной ишемии гемодинамически значимого стеноза висцеральных ветвей брюшной аорты обнаружено не было.

Приводим клинический случай из нашей практики. Больной К., 57 лет, был доставлен бригадой скорой помощи в терапевтическое отделение с жалобами на частые эпизоды боли в животе, слабость, похудание. При осмотре: пониженного питания, кожные покровы бледные. В легких везикулярное дыхание, тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 120/70 мм рт. ст., пульс – 78 в минуту, ритмичный удовлетворительного напряжения. Живот запавающий, при пальпации мягкий, незначительно болезненный в эпигастрии. Печень и селезенка не увеличены. Был поставлен предварительный диагноз: обострение хронического панкреатита; не исключался абдоминальный вариант острого инфаркта миокарда.

Из анамнеза установлено, что в течение 7 лет пациент амбулаторно наблюдался по поводу гиперто-

нической болезни (ГБ) и хронического эрозивного гастродуоденита, 5 лет назад перенес инфаркт миокарда. С тех пор стали беспокоить приступы болей за грудиной, которые он купировал приемом нитроглицерина. За последние 2 года характер болей изменился: они приобрели более интенсивный характер и сместились в нижнюю часть грудины, а также в эпигастральную и околопупочную области. Характеризуя болевой синдром, пациент отмечал четкую связь болей с приемом пищи, описывал ее появление через 15–20 минут после еды, что расценивалось врачами как патология желудочно-кишечного тракта, вероятнее всего, поджелудочной железы. Наблюдалась прогрессирующая потеря массы тела, запоры и упорные боли в животе, что не укладывалось в клиническую картину панкреатита; дифференциальная диагностика была расширена проведением тщательного онкопоиска. Пациенту была выполнена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), фиброколоноскопия (ФКС), ультразвуковое исследование (УЗИ) и КТ органов брюшной полости.

На регистрируемой электрокардиограмме были обнаружены рубцовые изменения в миокарде нижней стенки левого желудочка, полная блокада правой ножки пучка Гиса, свидетельствовавшие о перенесенном инфаркте миокарда, однако «свежих» ишемических знаков выявлено не было. Специфических изменений по результатам УЗИ органов брюшной полости обнаружено также не было, выявлены диффузные изменения в печени и поджелудочной железе, признаки холецистита. Проведенная ЭГДС обнаружила множественные ярко-красные эрозии до 0,3 см на атрофически измененной слизистой антрального отдела желудка, а также множественные эрозии до 0,3 см в 12-перстной кишке. Кроме отечной слизистой толстой кишки, по данным ФКС другой патологии не определялось.

При исследовании крови отмечались дислипидемия (ОХС 5,8 ммоль/л, ЛПВП – 0,87 ммоль/л), нарушение гликемии натощак (6,5 ммоль/л), повышенная СОЭ – 24 мм/ч, остальные показатели – в пределах референтных значений.

Больной был неоднократно консультирован терапевтом, кардиологом, гастроэнтерологом и наблюдался с диагнозом: «Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения II–III ФК. Постинфарктный (2011) кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 3 стадии, степень АГ III, риск 4 (очень высокий). ХСН IIa, ФК II. Хронический эрозивный гастрит. Хронический панкреатит».

Однако, несмотря на адекватную терапию указанных выше заболеваний, за последние полгода отмечалось увеличение тяжести болевого синдрома практически сразу после приема даже небольшого количества пищи, нарастание диспепсии, прогрессирующее снижение массы тела (на 40 кг за последние 6 месяцев).

При осмотре консультантом обращено внимание на наличие при аускультации систолического шума выше пупка на 3–4 см, несколько левее белой линии живота, положительного эффекта уменьшения абдо-

минальной боли при пробе с нитроглицерином. На основании клинико-анамнестических данных заподозрена ХИБОП. Для подтверждения диагноза пациенту было проведено ультразвуковое триплексное сканирование брюшной аорты и ее висцеральных ветвей. Обнаружены эхо-признаки атеросклеротического поражения аорты и ее висцеральных артерий: окклюзия ВБА и стеноз ЧС не менее 70 %. Резюмируя все имеющиеся данные, был установлен окончательный диагноз: ХИБОП, ишемические эрозии желудка и 12-перстной кишки. Хронический ишемический энтероколит, стадия декомпенсации. Конкурирующая патология: ИБС, стенокардия напряжения ФК III, постинфарктный (2011) кардиосклероз; гипертоническая болезнь 3 ст., степень АГ II, риск 4 (очень высокий); ХСН IIa, ФК II. Фоновое заболевание: генерализованный атеросклероз, атеросклероз аорты и ее висцеральных ветвей с окклюзией ВБА и с гемодинамически значимым стенозом ЧС.

Больной был переведен в сосудистый центр, где после выполнения аорто-артериографии успешно проведено интервенционное вмешательство с целью восстановления висцерального кровотока.

Закключение. В оценке пациента с подозрением на ХИБОП следует учитывать различные факторы, в том числе многократные обследования в различных лечебных учреждениях, неэффективность проводимой терапии. Важна также роль тщательного сбора анамнеза и физикального обследования с акцентом на аускультацию зон проекции мезентериальных сосудов.

Современная диагностика ХИБОП основывается на данных ультразвукового триплексного сканирования брюшной аорты и ее висцеральных ветвей и подтверждается результатами ангиографии.

Клинический случай представляет собой пример недостаточной настороженности специалистов различного профиля по выявлению ранних форм ХИБОП. Болевой синдром при данной патологии неспецифичен и зачастую ошибочно считается проявлением хронического заболевания желудочно-кишечного тракта.

Один из исходов представленного клинического случая мог оказаться для пациента фатальным в связи с развитием окклюзии висцеральных ветвей брюшной аорты, однако правильно поставленный диагноз и последующее проведенное эндоваскулярное вмешательство практически нивелировали этот риск.

В период длительной субклинической стадии (компенсации) заболевания ХИБОП следует заподозрить у пациента старшей возрастной группы при наличии проявлений атеросклеротической ангиопатии другой локализации: коронарных артерий (при ишемической болезни сердца), почечных артерий (при ишемической болезни почек), бифуркации брюшного отдела аорты (синдром Лериша) и др. Если следовать этому алгоритму, то дальнейшее использование неинвазивных методов исследования в подобных клинических ситуациях позволит минимизировать риски развития клинически выраженной ХИБОП и своевременно оказать оперативное пособие.

Литература

1. Аракелян, В. С. Причины неудовлетворительных результатов и рекомендации по их профилактике при эндоваскулярном лечении хронической ишемии органов пищеварения / В. С. Аракелян, Н. А. Чигогидзе, Р. Г. Букацелло [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 59, № 1. – С. 34–40.

2. Богатырев, В. Г. Атеросклероз и ишемические поражения органов брюшной полости / В. Г. Богатырев, А. Т. Маринчук. – Ростов-на-Дону : РостГМУ, 2010. – С. 1–78.
3. Безносов, Н. С. Синдром хронической абдоминальной ишемии как диагностическая проблема / Н. С. Безносов, Т. И. Шурова, Т. Г. Корниенко [и др.] // Архив внутренней медицины. – 2015. – № 2 (22). – С. 65–68.

4. Белякин, С. А. Хроническая абдоминальная ишемия / С. А. Белякин, Е. П. Кохан, Д. А. Мироненко. – М.: Бинном, 2014. – 168 с.
5. Давыдов, Ю. А. Инфаркт кишечника и хроническая мезентериальная ишемия / Ю. А. Давыдов. – М.: Медицина, 1997. – 208 с.
6. Ойоткинова, О. Ш. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь / О. Ш. Ойоткинова, Ю. В. Немытин. – М.: Медицина, 2001. – 312 с.
7. Христич, Т. Н. Абдоминальная ишемическая болезнь / Т. Н. Христич, Т. Б. Кендзерская // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2008. – № 3-1 (43). – С. 1–11.
8. Acosta, S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications / S. Acosta // *Semin. Vasc. Surg.* – 2010. – № 23(1). – P. 4–8. doi: 10.1053/j.semvasc-surg.2009.12.001
9. Alemanno, G. Combination of diagnostic laparoscopy and intraoperative indocyanine green fluorescence angiography for the early detection of intestinal ischemia not detectable at CT scan / G. Alemanno, R. Somigli, P. Prosperi [et al.] // *Int. J. Surg. Case Rep.* – 2016. – № 26. – P. 77–80. doi: 10.1016/j.ijscr.2016.07.016
10. Hohenwalter, E. J. Chronic Mesenteric Ischemia: Diagnosis and Treatment / E. J. Hohenwalter // *Semin. Intervent. Radiol.* – 2009. – № 26(4). – P. 345–351. doi: 10.1055/s-0029-1242198
11. Hansen, K. J. Mesenteric artery disease in the elderly / K. J. Hansen, D. B. Wilson, T. E. Craven [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2004. – № 40 (1). – P. 45–52. doi: 10.1016/j.jvs.2004.03.022
12. Järvinen, O. Atherosclerosis of the visceral arteries / O. Järvinen, J. Laurikka, T. Sisto [et al.] // *Vasa.* – 1995. – № 24 (1). – P. 9–14.
13. Moschetta, M. Prognostic value of Tissue Transition Projection 3D transparent wall CT reconstructions

References

1. Arakelyan V. S., Chigogidze N. A., Bukatsello R. G., Shumilina M. V., Makarenko V. N. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya. – Thoracic and cardiovascular surgery.* 2017;59(1):34-40.
2. Bogatirev V. G., Marinchuk A. T. Aтеросклероз i ishemicheskiye porazheniya organov bryushnoy polosti. Rostov-on-Don, 2010.
3. Beznosov N. S. *Arkh. Vnutr. Med. – Arch. of Intern. Med.* 2015;2(22):65-68.
4. Belyakin S. A., Kokhan E. P., Mironenko D. A. *Khronicheskaya abdominalnaya ishemiya.* Moscow, 2014.
5. Davidov U. A. *Infarkt kishechnika i khronicheskaya mezenteryalnaya ishemiya.* Moscow, 1997.
6. Oinotkinova O. S., Nemitin U. V. *Aтеросклероз i abdominal'naya ishemicheskaya bolezni.* Moscow, 2001.
7. Christich T. N., Kendzerskaya T. B. *Ostrye i neotlozhnye sostoyaniya v praktike vracha. – Acute and urgent conditions in the practice of a doctor.* 2008;3-1(43):1-11.
8. Acosta S. *Semin. Vasc. Surg.* 2010;23(1):4-8. doi: 10.1053/j.semvasc-surg.2009.12.001
9. Alemanno G., Somigli R., Prosperi P., Bergamini C., Maltinti G., Giordano A., Valeri A. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2016;26:77-80. doi: 10.1016/j.ijscr.2016.07.016
10. Hohenwalter E. J. *Semin. Intervent. Radiol.* 2009;26(4):345-351. doi: 10.1055/s-0029-1242198
11. Hansen K. J., Wilson D. B., Craven T. E., Pearce J. D., English W. P., Edwards M. S., Ayerdi J., Burke G.

- in bowel ischemia / M. Moschetta, A. Scardapane, M. Telegrafo [et al.] // *Int. J. Surg.* – 2016. – № 34. – P. 137–141. doi: 10.1016/j.ijssu.2016.08.525
14. Naeem, A. A morphological study of celiac, superior mesenteric and inferior mesenteric arteries in atherosclerosis / A. Naeem, N. Nasim, U. Ihsan, A. Masood // *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.* – 2012. – № 24 (2). – P. 18–21.
15. Oderich, G. S. Current concepts in the management of chronic mesenteric ischemia / G. S. Oderich // *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med.* – 2010. – № 12 (2). – P. 117–130. doi: 10.1007/s11936-010-0061-1
16. Rits, Y. Interventions for mesenteric vasculitis / Y. Rits, G. S. Oderich, T. C. Bower [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2010. – № 51 (2). – P. 392–400. doi: 10.1016/j.jvs.2009.08.082
17. Roobottom, C. A. Significant disease of the celiac and superior mesenteric arteries in asymptomatic patients: predictive value of Doppler sonography / C. A. Roobottom, P. A. Dubbins // *AJR Am. J. Roentgenol.* – 1993. – № 161 (5). – P. 985–988. doi: 10.2214/ajr.161.5.8273642
18. Thomas, J. H. The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis / J. H. Thomas, K. Blake, G. E. Pierce [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1998. – № 27 (5). – P. 840–844.
19. Tzou, M. Retroperitoneal fibrosis / M. Tzou, D. J. Gazeley, P. J. Mason // *Vasc. Med.* – 2014. – № 19 (5). – P. 407–414. doi: 10.1177/1358863X14546160
20. Wilson, D. B. Clinical course of mesenteric artery stenosis in elderly americans / D. B. Wilson, K. Mostafavi, T. E. Craven [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 2006. – № 166 (19). – P. 2095–2100. doi: 10.1001/archinte.166.19.2095

- L. *J. Vasc. Surg.* 2004;40(1):45-52. doi: 10.1016/j.jvs.2004.03.022
12. Järvinen O., Laurikka J., Sisto T., Salenius J. P., Tarkka M. R. *Vasa.* 1995;24(1):9-14.
13. Moschetta M., Scardapane A., Telegrafo M., Lucarelli N. M., Lorusso V., Angelelli G., Stabilelanora A. A. *Int. J. Surg.* 2016;34:137-141. doi: 10.1016/j.ijssu.2016.08.525
14. Naeem A., Nasim N., Ihsan U., Masood A. *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.* 2012;24(2):18-21.
15. Oderich G. S. *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med.* 2010;12(2):117-130. doi: 10.1007/s11936-010-0061-1
16. Rits Y., Oderich G. S., Bower T. C., Bower T. C., Miller D. V., Cooper L., Ricotta J. J. 2nd, Kalra M., Gloviczki P. *J. Vasc. Surg.* 2010;51(2):392-400. doi: 10.1016/j.jvs.2009.08.082
17. Roobottom C. A., Dubbins P. A. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1993;161(5):985-988. doi: 10.2214/ajr.161.5.8273642
18. Thomas J. H., Blake K., Pierce G. E., Hermreck A. S., Seigel E. *J. Vasc. Surg.* 1998;27(2):840-844. doi: 10.1177/1358863X14546160
19. Tzou M., Gazeley D. J., Mason P. J. *Vasc. Med.* 2014;19(5):407-414. doi: 10.1177/1358863X14546160
20. Wilson D. B., Mostafavi K., Craven T. E., Ayerdi J., Edwards M. S., Hansen K. J. *Arch. Intern. Med.* 2006;166(19):2095-2100. doi: 10.1001/archinte.166.19.2095

Сведения об авторах:

Богатырев Валерий Георгиевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней;
тел.: 89044477286; e-mail: valerybogatirev@yandex.ru

Маринчук Александр Тимофеевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней № 1;
тел.: 89185912399; e-mail: svetlana.marinchuk@egis.ru

Гасанов Митхат Зульфугар-Оглы, кандидат медицинских наук, доцент кафедры;
тел.: 89889473750; e-mail: mitkhat@mail.ru

Терентьев Владимир Петрович, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой;
тел.: 89281528123; e-mail: vptrentev@mail.ru

Ткачев Александр Васильевич, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней;
тел.: 89185571173; e-mail: tkachev@aaanet.ru