

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
СКОРОЙ ПОМОЩИ ИМЕНИ И.И. ДЖАНЕЛИДЗЕ»

На правах рукописи

АНДРЕЙЧУК
НАТАЛЬЯ НИКОЛАЕВНА

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ
В НЕОТЛОЖНОЙ ДИАГНОСТИКЕ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ
И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ МОНИТОРИНГЕ

14.01.13 – лучевая диагностика, лучевая терапия

Диссертация
на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Савелло Виктор Евгеньевич

Санкт-Петербург – 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. АНЕВРИЗМА БРЮШНОЙ АОРТЫ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	13
1.1 Аневризма брюшной аорты как одна из наиболее актуальных проблем сосудистой хирургии	13
1.1.1 Эпидемиология и социальная значимость	14
1.1.2 Классификация аневризм брюшной аорты	15
1.1.3 Естественное течение заболевания	15
1.1.4 Современные методы лечения аневризм брюшной аорты	18
1.1.5 Осложнения после хирургического лечения	21
1.2 Актуальные подходы к диагностике аневризм брюшной аорты	25
1.2.1 Клинические проявления аневризмы аорты и ее осложнений	26
1.2.2 Инструментальная диагностика аневризмы аорты и осложнений послеоперационного периода	26
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	32
2.1 Общая характеристика пациентов	32
2.2 Методы лучевой диагностики	38
2.2.1 Ультразвуковое дуплексное сканирование	42
2.2.2 Ультразвуковое исследование с контрастным усилением	45
2.2.3 Мультиспиральная компьютерная томография	48
2.3 Статистические методы обработки результатов	49
ГЛАВА 3. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ЕЁ РАЗРЫВОВ	52
3.1 Модификация методики ультразвукового исследования у пациентов .	52
3.2 Ультразвуковая семиотика аневризм брюшной аорты	64
3.3 Ультразвуковая семиотика разрыва аневризмы	75
3.4 Ультразвуковая семиотика редких форм разрыва	83

3.5	Возможности ультразвукового исследования с контрастным усилением в диагностике аневризм	92
3.6	Сравнительная оценка методов ультразвукового дуплексного сканирования и мультиспиральной компьютерной томографии	98
3.7	Анализ частоты и причин диагностических ошибок при ультразвуковом исследовании у пациентов с аневризмой аорты	102
3.8	Ультразвуковое исследование в структуре неотложной диагностики аневризм аорты в условиях многопрофильного стационара	106
ГЛАВА 4. УЛЬТРАЗВУКОВОЙ МОНИТОРИНГ ПОСЛЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО ПОВОДУ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ		112
4.1	Ультразвуковая картина зоны реконструкции после открытых оперативных вмешательств	113
4.2	Ультразвуковая семиотика осложнений после открытых оперативных вмешательств	117
4.3	Ультразвуковая картина после эндопротезирования аорты	142
4.4	Ультразвуковая семиотика осложнений после эндопротезирования	144
4.5	Ультразвуковая семиотика прочих характерных осложнений после вмешательств по поводу аневризм брюшной аорты	149
4.5.1	Ультразвуковая семиотика ишемических поражений кишечника.	150
4.5.2	Ультразвуковая семиотика внутрибрюшной гипертензии	156
4.6	Тактические походы к послеоперационному ультразвуковому мониторингу	166
ЗАКЛЮЧЕНИЕ		168
ВЫВОДЫ		182
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ		183
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ		184
ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ		205
ПРИЛОЖЕНИЕ		206

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Аневризма брюшной аорты (АБА) является одним из распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, которое достигает частоты 4–8 % у лиц старше 65 лет (Покровский А.В., 2004, Lederle F.A. et al., 1997, Kent K.C., 2014), характеризуется ростом заболеваемости (Pleumeekers H.J.C.M. et al., 1994, Hak E. et al., 1996) и взаимосвязано с целым рядом факторов: наследственностью, полом, курением (Белов Ю.В., Комаров Р.Н., 2010, Wills A. et al., 1996, Thompson R.W. et al., 2002, Moll F.L. et al., 2011, van de Luijtgarden K.M. et al., 2015). Характерной особенностью естественного развития заболевания является прогрессивное расширение стенки аорты, которое сопряжено с риском развития разрыва (Покровский А.В., 2004, Спиридонов А.А. и др., 2005, Jacomelli J. et al., 2016).

Разрыв АБА является неминуемым фатальным осложнением, развивающимся в течение года у каждого 5–10 из 100 000 жителей (Lederle F.A. et al., 1997, Liapis C.D. et al., 2007). Несмотря на все усилия, разрыв аневризмы приводит к гибели около 80 % пациентов (Reimerink J.J. et al., 2013), при этом по 30 % в структуре летальности приходится на внегоспитальный и дооперационный этапы (Armour R.H., 1977, van Beek S.C. et al., 2014). Вероятность развития разрыва напрямую связана с размерами расширения (Jaakkola P., 1996, The UK Small Aneurysm Trial Participants, 1998, Powell J.T., Greenhalgh R.M., 2003): риск наступления этого события в течение года возрастает от 1 % при «малых» аневризмах до 40 % при диаметре более 80 мм (Lederle F.A. et al., 1995, Brown P.M. et al., 2003, Liapis C.D. et al., 2007). Неблагоприятные показатели летальности на уровне 40-50 % не имеют тенденции к снижению (Bown M.J. et al., 2002, Nayal V.S. et al., 2003, Карма М. et al., 2017), прежде всего вследствие тяжести течения и поздней диагностики (Казанчян П.А. и др., 2003, Reimerink J.J. et al., 2013).

На сегодняшний день детально разработаны и внедрены в клиническую практику открытые хирургические и эндоваскулярные методы лечения АБА, как неосложненных, так и при развитии разрыва (Бураковский В.И., Бокерия Л.А.,

1996, Белов Ю.В., 2000, Liapis C.D. et al., 2007, Ascher E., 2012). Соответственно увеличению числа операций закономерно растёт количество выявляемых ранних и поздних послеоперационных осложнений, которые зачастую полностью нивелирует положительный эффект от проведенной реконструкции (Казанчян П.О., Попов В.А., 2002, Хубулава Г.Г., Сазонов А.Б., 2009, Белов Ю.В., Степаненко А.Б., 2009, Thrush A., Hartshorn T., 2005). Проблемой является то обстоятельство, что многие послеоперационные осложнения до определенного момента их развития не имеют ярких клинических проявлений и могут быть выявлены только при целенаправленном скрининге (Степаненко А.Б., 1996, Thrush A., Hartshorn T., 2005, Chaikof E.L. et al., 2009, Moll F.L. et al., 2011).

Методы лучевой диагностики, прежде всего, ультразвуковое исследование (УЗИ) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), признаны высокоэффективным способом выявления АБА и её послеоперационных осложнений (Бураковский В.И., Бокерия Л.А., 2009, Затевахин И.И., Матюшкин А.В., 2010, Hirsh A.T. et al., 2006, Moll F.L. et al., 2011). При этом МСКТ, в особенности с ангиографией (МСКТА), рассматривается как «золотой стандарт» (Денисова Л.Б. и др., 1998, Прозоров С.А., 2010, Вишнякова М.В., 2013, Riambau V. et al., 2017), значение которого трудно переоценить. Тем не менее, нельзя не упомянуть о ряде «слабых сторон» метода в отношении неотложной диагностики, к которым относятся существенное время проведения и анализа результатов, ограниченная доступность, высокая потребность в ресурсах персонала и финансирования, а также невозможность проведения вне диагностического подразделения и у пациентов с противопоказаниями (Андрейчук К.А., 2011, Савелло В.Е. и др., 2012, Thompson S.G. et al., 2009). Именно эти обстоятельства стали поводом для возросшего интереса к ультразвуковым методам, прежде всего, — к ультразвуковому дуплексному сканированию, включающему в себя самые передовые достижения медицинских технологий (Lindholt J.S. et al., 2002, Thrush A., Hartshorn T., 2005). Новые перспективы открыло появление и увеличение доступности метода контраст-усиленного УЗИ (CEUS) (Catalano O., 2005, Clevert D.A. et al., 2009, Piscaglia F. et al., 2012).

Степень разработанности темы исследования

Несмотря на большое количество работ, как в периодической печати, так и в виде монографий, сведения об ультразвуковой семиотике АБА и ее послеоперационных осложнений носят весьма разрозненный характер. Следует отметить также фактическое отсутствие систематизированных исследований, посвященных оценке чувствительности и специфичности ультразвуковых методов в отношении данной проблемы, разработанных конкретных диагностических критериев и алгоритмов (Савелло В.Е. и др., 2012).

Указанные проблемы в сочетании с клинической и социальной значимостью своевременного и эффективного выявления АБА и ее осложнений на всех этапах организации медицинской помощи обуславливают актуальность научного и практической разработки этого вопроса.

Цель исследования

Усовершенствование и повышение эффективности метода ультразвукового дуплексного сканирования в неотложной диагностике аневризм брюшной аорты и послеоперационном мониторинге.

Задачи исследования

1. Разработать методику полипозиционного ультразвукового исследования у пациентов с аневризмой брюшной аорты и оценить её эффективность.
2. Уточнить и систематизировать ультразвуковую семиотику аневризм брюшной аорты и различных форм её осложненного течения.
3. На основании анализа чувствительности и специфичности ультразвукового исследования в сравнении с мультиспиральной компьютерной томографией определить значение метода в структуре неотложной диагностики аневризм аорты.

4. Изучить и систематизировать ультразвуковую семиотику послеоперационной ультразвуковой картины аневризм брюшной аорты и типичных осложнений после открытых и эндоваскулярных вмешательств.

5. Изучить роль и эффективность ультразвукового исследования с контрастным усилением (CEUS) в неотложной диагностике аневризм аорты и в послеоперационном мониторинге.

Научная новизна

– Изучена и систематизирована ультразвуковая семиотика различных форм осложненных аневризм брюшной аорты с использованием оригинального протокола полипозиционного ультразвукового дуплексного сканирования; посредством клинических сопоставлений выявлены специфические для различных стадий осложненного течения ультразвуковые критерии.

– Произведена оценка специфичности и чувствительности ультразвукового дуплексного сканирования, в том числе – контраст-усиленного, в диагностике осложненных аневризм брюшной аорты в сравнении с мультиспиральной компьютерной томографией.

– Систематизирована ультразвуковая семиотика послеоперационного периода, описаны критерии диагностики ранних и поздних послеоперационных осложнений и их структура.

– Разработана математическая модель дистальных анастомозов при бифуркационном протезировании аорты, на основании которой предложена оригинальная методика мониторинга и выявления аневризматических расширений анастомоза.

– Изучены ультразвуковые проявления и разработан метод ультразвуковой диагностики внутрибрюшной гипертензии.

– Изучена и обоснована возможность использования метода контраст-усиленного ультразвукового исследования в неотложной диагностике аневризм брюшной аорты и ее послеоперационных осложнений.

Теоретическое и практическое значение работы

Разработанная методика полипозиционного ультразвукового дуплексного сканирования позволяет оптимизировать диагностику аневризм брюшной аорты, а также послеоперационный мониторинг. Выявлены и описаны характерные ультразвуковые признаки осложненного течения аневризм брюшной аорты, разработан неотложный диагностический алгоритм, использование которого способствует улучшению диагностики заболевания, оптимизирует использование ресурсов здравоохранения, а также позволяет снизить число диагностических ошибок.

Систематизация ультразвуковой семиотики послеоперационного периода и разработанные критерии диагностики ранних и поздних послеоперационных осложнений, в том числе с использованием контраст-усиленного ультразвукового исследования, позволяют улучшить результаты лечения и снизить число неблагоприятных исходов. Полученные данные могут быть рекомендованы к применению в работе и внедрены в клиническую практику отделений ультразвуковой диагностики и стационарных отделений скорой медицинской помощи медицинских учреждений различного уровня, а также использованы в процессе высшего профессионального и постдипломного образования.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Метод полипозиционного ультразвукового дуплексного сканирования позволяет оптимизировать диагностику у пациентов с подозрением на наличие аневризм брюшной аорты в целом и их осложненных форм в частности.

2. Ультразвуковое дуплексное сканирование в составе алгоритма (протокола) неотложной диагностики характеризуется высокой чувствительностью и специфичностью, в ряде случаев сопоставимой с результатами МСКТ(А), в выявлении осложненных аневризм брюшной аорты и определении тактики экстренной специализированной помощи.

3. Ультразвуковое исследование позволяет осуществлять эффективный мониторинг у пациентов, перенесших вмешательства по поводу аневризм

брюшной аорты, своевременно выявлять характерные ранние и поздние послеоперационные осложнения.

4. Ультразвуковое исследование с контрастным усилением (CEUS) характеризуется высокой эффективностью в качестве дополнительного, в ряду случаев – замещающего МСКТА, метода в выявлении острых поражений брюшной аорты, а также осложнений после эндопротезирования аневризмы (EVAR).

Соответствие диссертации Паспорту научной специальности

Научные положения диссертации соответствуют паспорту специальности 14.01.13 – «Лучевая диагностика, лучевая терапия», а именно п. 1 области исследования – диагностика патологических состояний различных органов и систем человека путем формирования и изучения изображений в различных физических полях (электромагнитных, корпускулярных, ультразвуковых и др.).

Степень достоверности и апробация работы

Достоверность результатов проведенного исследования определяется значительным и репрезентативным объемом выборки обследованных пациентов ($N = 524$), общим количеством ($N = 3434$) проведенных исследований, а также анализом полученных с использованием методов математической статистики.

Промежуточные и итоговые результаты доложены и обсуждены на XVII и XXII Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (Москва, 2011, 2016), III Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Некоронарогенные заболевания сердца: диагностика, лечение, профилактика» (Санкт-Петербург, 2011), международной научно-практической конференции «Многопрофильная клиника XXI века. Передовые медицинские технологии» (Санкт-Петербург, 2011), Всероссийской научно-практической конференции «Скорая медицинская помощь» (Санкт-Петербург, 2011), научно-практической конференции «Никифоровские чтения – 2012, 2014» (Санкт-Петербург, 2012, 2014), XXXI – XXXIII Международных конференциях «Открытые и

эндоваскулярные операции в сосудистой хирургии» (Сочи, 2015, 2017, Калининград, 2016), Конгрессах Российской ассоциации радиологов (Москва, 2015, 2016), VIII и IX Невском радиологическом форуме (Санкт-Петербург, 2015, 2017), IV Международном конгрессе «Кардиоторакальная радиология» (Санкт-Петербург, 2016), VII научно-практической конференции хирургов Северо-Западного федерального округа РФ (Петрозаводск, 2016), Юбилейном конгрессе Российского общества рентгенологов и радиологов (Москва, 2016), Конгрессе Европейского общества радиологов (ESR) (Вена, 2017), Международном конгрессе Charing Cross Symposium (Лондон, 2017).

Основные положения работы отражены в 35 научных работах, опубликованных в различных изданиях, в том числе 10 – в рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК РФ. Результаты данного исследования отражены в руководстве для врачей (монографии) «Аневризма брюшной аорты. Лучевая диагностика, хирургическое лечение, послеоперационный лучевой мониторинг, организационные аспекты» (2012), в Национальном руководстве «Скорая медицинская помощь» (2015), в Клинических рекомендациях «Скорая медицинская помощь» (2015) и в пособии для врачей «Ультразвуковая диагностика аневризм брюшной аорты» (2011).

Научные положения, разработанные в ходе исследования, предложенные алгоритмы диагностики внедрены в лечебную и научно-исследовательскую работу отделений ультразвуковой диагностики, сосудистой хирургии и скорой медицинской помощи ГБУ НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова» МЧС России.

Результаты исследования используются в учебном процессе при подготовке интернов и ординаторов, а также слушателей кафедры рентгенорадиологии факультета последипломного образования ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» и в институте дополнительного профессионального образования

«Экстремальная медицина» ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова» МЧС России.

Апробация диссертационной работы состоялась 14 июня 2017 года на расширенном заседании проблемной комиссии № 4 ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».

Личный вклад автора в выполнение исследования

Автору принадлежит ведущая роль в выборе направления и определении задач исследования; автором самостоятельно проведены сбор и анализ отечественной и зарубежной литературы по теме диссертационной работы, систематизация и анализ клинических наблюдений. Личный вклад автора заключается в непосредственном участии в разработке стандартизированного протокола ультразвукового исследования у пациентов с АБА; личном выполнении более 75 % ультразвуковых исследований, участии в анализе более 50 % результатов томографических исследований. Автором сформирована электронная база данных, произведена статистическая обработка 75 % материалов. Степень личного участия подтверждена актом проверки первичных материалов.

Публикации по теме диссертации

Основные положения диссертационного исследования отражены в 35 научных работах, опубликованных в различных изданиях, в том числе 10 – в рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК РФ. Результаты данного исследования отражены в руководстве для врачей (монографии) «Аневризма брюшной аорты. Лучевая диагностика, хирургическое лечение, послеоперационный лучевой мониторинг, организационные аспекты» (2012), в разделе «Аневризма брюшной аорты» Национального руководства «Скорая медицинская помощь» (2015), в Клинических рекомендациях по оказанию скорой медицинской помощи при аневризме аорты (2015) и в пособии для врачей «Ультразвуковая диагностика аневризм брюшной аорты» (2011).

Объем и структура работы

Диссертация изложена на 214 страницах машинописного текста, содержит 23 таблицы и 71 рисунок. Состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов, двух глав, анализирующих результаты собственных исследований, а также заключения, выводов, практических рекомендаций, приложения и списка литературы, включающего 195 источников, среди которых 44 отечественных и 151 зарубежных авторов.

ГЛАВА 1. АНЕВРИЗМА БРЮШНОЙ АОРТЫ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Аневризма брюшной аорты как одна из наиболее актуальных проблем сосудистой хирургии

Аневризма брюшной аорты (АБА) в целом и её осложненные формы в частности являются одной из наиболее значимых и актуальных на сегодняшний день проблем современной сердечно-сосудистой медицины. Свидетельством тому является непроходящий, более того – с каждым годом возрастающий, интерес к различным аспектам профилактики, диагностики и лечения со стороны различных направлений медицинской и биологической науки: сердечно-сосудистой хирургии, ангиологии, лучевой диагностики, молекулярной биологии, фармакологии и многих других. Отражением этого является увеличивающееся из года в год число публикаций в периодической печати, число которых к настоящему моменту только по данным электронной медицинской библиотеки PubMed (www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed) превышает 25 000. Однако судить о том, что данная проблема решена, не приходится. Более того, некоторые авторы [117] образно называют АБА «одним из наименее изученных убийц».

Аневризма аорты представляет собой локализованное необратимое расширение сосуда на участке большей или меньшей протяженности [183]. Актуальное определение АБА сформулировано в национальных [31] и международных [77, 103, 136] рекомендациях: «Аневризмой брюшной аорты называется расширение аорты более 3 см или расширение, в 1,5 раза превышающее диаметр брюшной аорты в нерасширенном участке». Исходя из данного определения, с учетом данных о размерах неизменной брюшной аорты в популяции 11,9 – 20,5 мм [111], расширение до 30 мм и более можно закономерно расценивать как аневризматическое. Более того, П. Пальмер [35] в «Руководстве по ультразвуковой диагностике», созданном научной группой Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) вообще указывает на то, что любое

увеличение диаметра аорты, превышающее популяционные нормы, должно рассматриваться как патологическое, а увеличение до 5 см и более требует «срочного обращения к клиницистам».

1.1.1 Эпидемиология и социальная значимость

Несмотря на многолетнее изучение вопроса, целый ряд проведенных исследований и многочисленные гипотезы, связывающие развитие заболевания с воспалением, атеросклеротическим процессом, хроническим инфицированием *Chlamydia pneumoniae*, активацией протеолиза в стенке сосуда, наследственными факторами, гемодинамическим стрессом [109, 128, 179, 190], этиология и патогенез АБА до сих пор остается вопросом, окончательно не решенным [104, 124]. Очевидным и доказанным является факт, свидетельствующий о том, что продолжающийся рост аневризматического расширения приводит к формированию разрыва стенки, частота которого достигает 5–10 случаев на 100 000 населения в год [122, 124]. Последний представляет собой катастрофическое событие [139], сопровождающееся высокой летальностью и большим числом осложнений [197].

АБА преимущественно распространена в группе лиц старше 65 лет, достигая частоты 4–8 % в этой возрастной группе [116, 122]. АБА среди лиц мужского пола встречается в несколько раз чаще, чем у женщин [187]. Число выявленных пациентов с АБА за последние несколько десятилетий увеличилось в несколько раз, что может быть связано как с увеличением среднего возраста населения, так и с совершенствованием методик диагностики [100, 152]. Несмотря на это, вне стен стационара погибает до 40 % пациентов [49]. Существенное значение в улучшении социальных показателей данного заболевания оказал целый ряд мер, направленных на совершенствование системы оказания помощи в целом и отдельных ее компонентов, в частности. К таковым относятся: первичная профилактика АБА, обучение специалистов амбулаторного звена и «первого контакта», формирование специализированных клинических центров, изменение подходов к хирургическому

лечению, прежде всего – за счет широкого внедрения эндоваскулярных методик и, наконец, широкое распространение скрининговых программ [100]. Широко распространенные в странах Западной Европы и Северной Америки национальные и международные скрининговые программы, направленные на раннее выявление и отбор для хирургического лечения пациентов с АБА, позволили существенно снизить заболеваемость [94, 164], летальность, следствием чего в конечном счете стала существенная экономия ресурсов системы здравоохранения [52, 180].

1.1.2 Классификация аневризм брюшной аорты

Несмотря на неоднократные попытки единообразно систематизировать АБА, к настоящему времени единой классификации, позволяющей полноценно описать заболевание, не создано. Ведущими отечественными и зарубежными специалистами предложены различные варианты, позволяющие разделять больных на отличные по тактике лечения клинические группы. Вместе с тем, клинические классификации не всегда могут полноценно отразить морфологические особенности. Именно поэтому для описания характера поражения и клинического течения отечественные и зарубежные авторы [13, 22, 26, 32, 37, 38, 43, 111], предлагают оценивать целый ряд критериев аневризматического поражения аорты, которые рассматривают этиопатогенез, морфологию, данные морфометрии, а также различные аспекты клинического течения заболевания.

Нисколько не умаляя значения других, в рамках данной работы мы использовали классификации, представленные в таблице 1.

1.1.3 Естественное течение заболевания

Известно, что увеличение аневризматического расширения, приводящее к разрыву, в большинстве случаев происходит путем прогрессирующей деструкции стенки аорты за счет формирования в ее толще процессов альтерации и структурной дезорганизации эластических элементов, которые на

Таблица 1 – Классификации АБА, использованные в данной работе

Морфологическая классификация (А.В. Покровский, 1968) [3-25] 1. Истинные 2. Ложные 3. Расслаивающие
Хирургическая классификация (А.А. Спиридонов, 1995) [3-5] 1. Супраренальные АБА: – изолированные; – диффузные, без вовлечения в процесс бифуркации аорты; – диффузные, с вовлечением в процесс бифуркации аорты. 2. Субренальные (юкстаренальные) АБА: – изолированные; – диффузные, без вовлечения в процесс бифуркации аорты; – диффузные, с вовлечением в процесс бифуркации аорты. 3. Инфраренальные АБА: – без вовлечения в процесс бифуркации аорты; – с вовлечением в процесс бифуркации аорты.
Клиническая классификация (И.И. Затевахин, А.В. Матюшкин, 2010) [3-24] 1. Неосложненные АБА: – асимптомные; – симптомные. 2. Осложненные АБА: – острые симптомные, в том числе – «угрожающий разрыв» [1-71, 1-72]; – разрыв аневризмы; – образование внутренних свищей; – тромбоз АБА, дистальная эмболизация. 3. Атипичные АБА: – микотические; – воспалительные.

морфологическом уровне будут проявляться локальной лейкоцитарной инфильтрацией, деструктурированием эластических мембран медиального слоя [10, 22, 38].

Риск развития осложнений и, в частности, разрыва аорты и, соответственно, гибели пациента прямо взаимосвязан с диаметром расширения. Большинство авторов сходятся во мнении, что показатели риска становятся существенными при достижении диаметра 50-55 мм и более [83, 108]. Однако некоторые исследователи, в частности J. Powell [70, 155] указывают на уровень 30 мм как значимый в плане риска разрыва и, соответственно, требующий обсуждения вопроса об оперативном лечении [154]. Однако, риск разрыва у женщин с АБА размерами 50-59 мм существенно выше (в 4 раза), нежели у мужчин [72].

Значительное по размерам выборки исследование “The UK Small Aneurysm Trial”, проведенное в период с 1995 по 1998 гг. в Великобритании [176, 177] и включившее в себя анализ более тысячи пациентов старше 60 лет с асимптомными АБА размерами 40-55 мм, продемонстрировало данные о росте расширения на 3,3 мм каждый год. При этом ожидаемый риск разрыва, составлявший при исходных размерах около 1 % в год, прогрессивно возрастал по мере увеличения диаметра расширения [72, 124] так, как это продемонстрировано на рисунке 1.

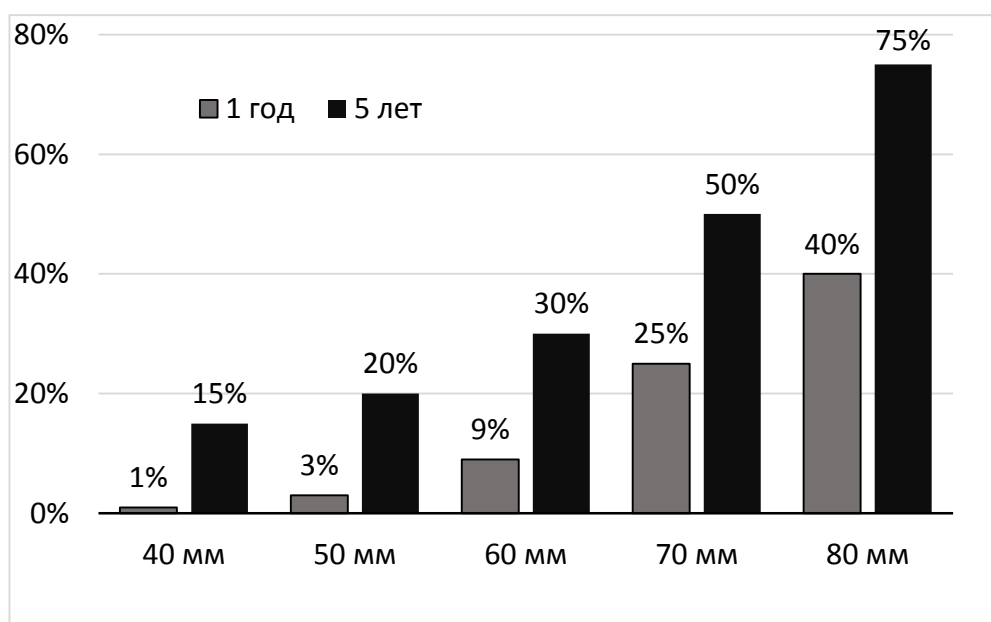


Рисунок 1 – Ожидаемый риск разрыва АБА (в течение 1 года и 5 лет) в зависимости от максимального диаметра (по F.A. Lederle и соавт., 1995 [123])

Разрыв АБА сопровождается общей летальностью на уровне 80 % [157]. Около 30% пациентов погибает до поступления в стационар, еще трети операция не производится [58], послеоперационная летальность среди оставшихся достигает 40-50 % и не имеет существенной тенденции к снижению в течение последних нескольких десятилетий [58, 66, 114].

1.1.4 Современные методы лечения аневризм брюшной аорты

История открытых реконструктивных вмешательств при аневризмах брюшной аорты начинается с 50-х годов XX века, когда 29 марта 1951 года Ch. Dubost впервые выполнил успешное протезирование аневризмы аллопротезом [89]. Через два года, 13 марта 1953 года, Н. Bahnson впервые выполнил радикальную операцию у пациента с разрывом аневризмы [53]. В СССР первое плановое протезирование выполнил В.А. Жмур в 1958 году, а экстренное – Б.В. Петровский в 1966 году [32]. С этого времени количество оперативных вмешательств, плановых, а затем и экстренных, прогрессивно росло. В настоящее время протезирование аневризмы брюшной аорты стало фактически рутинным вмешательством для специализированных лечебных учреждений.

Основные принципы выполнения открытого оперативного вмешательства по поводу АБА подробно описаны в многочисленных специализированных руководствах [9, 13, 22, 32, 38, 43]. В зависимости от клинической ситуации выполняется полная лапаротомия, внебрюшинный доступ или торакофренолапаро(люмбо)томия [9, 124].

Основным техническим приемом наиболее часто выполняемой операции протезирования брюшной аорты [31] является устранение аневризмы и имплантация трубчатого сосудистого протеза в анатомическую или близкую к таковой позицию (так называемое внутримешковое протезирование [32]). Протезирование отличается от методики шунтирования тем, что последнее подразумевает имплантацию протеза в обход измененного участка сосуда.

Для реконструкции измененной аорты могут использоваться линейные или бифуркационные сосудистые протезы из различных материалов: фторлавансана, дакрона, политетрафторэтилена (ПТФЭ). Вне зависимости от типа протеза проксимальный анастомоз накладывается непосредственно с наиболее доступным участком неизмененной аорты. Дистальный анастомоз (или анастомозы) формируются либо с самой аортой (линейное, или простое, протезирование), либо с ее парными конечными ветвями: подвздошными артериями (аорто-подвздошное бифуркационное протезирование) или бедренными артериями через паховые доступы (аорто-бедренное бифуркационное протезирование).

Техника формирования проксимального (а при линейном протезировании аорты и дистального) анастомоза зависит от целого ряда факторов: проксимального распространения расширения, плотности аортальной стенки и т.д. Описаны многочисленные типы анастомозов, однако предпочтение в выборе одного или нескольких, применяемых регулярно, зависит от привычек хирурга и традиций хирургической школы отдельного учреждения. В клинике Санкт-Петербургского научно-исследовательского института скорой помощи им. И.И. Джанелидзе наиболее часто используются два метода:

- анастомоз с формированием дубликатуры задней стенки аорты, которая формирует характерный «валик»;
- анастомоз, при котором протез пришивается к полностью пересеченной аорте. Такой тип анастомоза в гемодинамическом плане оптимален, так как восстанавливает близкую к анатомической структуру, однако использованию его может препятствовать структурная неполноценность («слабость») аортальной стенки.

В большинстве случаев для обеспечения оптимального конгруэнтности зоны соединения протеза и аорты анастомоз формируется не строго поперечно к продольной оси, а под углом до 45 °.

Для формирования дистальных анастомозов между протезом и артериями используется две принципиально отличные техники [9]:

– техника «конец-в-конец», при которой конец протеза пришивается к концу пересеченного сосуда, что формирует однонаправленный кровоток в сосуде-реципиенте;

– техника «конец-в-бок», когда конец протеза фиксируется в специально сформированном «окне», в результате чего кровоток из протеза направляется как дистально, так и проксимально в ретроградном направлении.

В тех случаях, когда одна или несколько висцеральных ветвей брюшной аорты (почечные, добавочные почечные, нижняя брыжеечная артерии) оказываются вовлеченными в аневризматическое расширение, может быть выполнена реплантация в протез.

По завершении этапа реконструкции сосудистый протез обычно окутывается стенками рассеченной аневризмы для дополнительной изоляции имплантата от окружающих тканей.

Методика эндоваскулярной коррекции, или эндопротезирования, АБА (Endovascular Aneurysm Repair – EVAR) получила наиболее широкое распространение последние два десятилетия, хотя первое вмешательство такого типа было произведено Н.Л. Володосем (1985) в СССР, а позже – J. Parodi (1990) [32].

Малоинвазивная технология, сниженный риск хирургического вмешательства, уменьшение частоты и тяжести послеоперационных осложнений, отмеченные в большом числе публикаций [124], существенно увеличивают количество пациентов, которым можно провести радикальную операцию [58]

При осложненных аневризмах доля стентирований также довольно высока [125]. За последние 15 лет ведущими мировыми производителями разработано около 20 оригинальных устройств, имплантированных более чем 30 000 пациентов [145]. В ходе сравнительных исследований было доказано, что в случае применения эндоваскулярного метода достоверно уменьшается количество послеоперационных осложнений, сокращается время пребывания больных в госпитале и период восстановления [64, 71].

При проведении эндоваскулярной коррекции аневризм используются специальные устройства (стент-графты, или эндографты), представляющие собой сочетание внутрисосудистого стента и сосудистого протеза. Стент изготавливается из стали или сплавов (нитинол), а покрытие из политетрафторэтилена, дакрона или других низкопорозных материалов. При этом каркасная структура стента обеспечивает сохранение формы и фиксацию эндографта к стенке сосуда, а покрытие обеспечивает герметичность [22, 37].

Имплантация стент-графта обычно выполняется через два доступа в паховых областях. Так же, как и при открытых хирургических вмешательствах, в зависимости от распространенности аневризмы, эндоваскулярное стентирование может быть проведено с использованием линейного или бифуркационного эндографта, а также с использованием методики монобраншевого стентирования с дополнительным перекрестным бедренно-бедренным шунтированием. Однако последняя в настоящее время применяется крайне редко, полностью уступив место бифуркационным стент-системам, которые постоянно эволюционируют и становятся все более безопасными в использовании.

При бифуркационной реконструкции в настоящее время применяются стент-графты, состоящие из двух или трех частей: одной центральной и одной-двух периферических, которые стыкуются между собой в просвете сосуда в ходе процедуры.

1.1.5 Осложнения после хирургического лечения

Несмотря на совершенствование методов хирургического лечения АБА и способов профилактики развития послеоперационных осложнений, их частота остается весьма высокой как в раннем, так и отделенном послеоперационном периоде [8]. Целый ряд исследовательских работ [8, 25, 39] посвящен проблеме их предупреждения, диагностики и лечения.

Согласно сложившейся традиции [50, 195], все послеоперационные осложнения могут быть универсально разделены на ранние, развившиеся сразу

после или в течение несколько недель после операции, и поздние, которые могут формироваться через длительный период времени, иногда – через десятки лет. Характер потенциальных осложнений после реконструкций АБА напрямую зависит от использованного метода хирургического лечения. К ранним осложнениям открытых вмешательств относятся прежде всего инфицирование сосудистого протеза и различного рода кровотечения [88], а также характерные, но не связанные напрямую с зоной выполнения вмешательства осложнения: кардиальные, легочные, неврологические, почечные, ишемические [31, 124, 136], а также внутрибрюшная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром [93]. Поздние осложнения представлены существенно более широким спектром возможных состояний: поздние инфекционные осложнения, параанастомотические аневризмы, тромбозы протеза, формирование протезно-кишечных фистул [31, 136].

Обобщенным критерием оценки эффективности имплантации эндографта (EVAR) является показатель технического успеха, представляющий собой результат кумулятивной оценки, позволяющей исключить все виды осложнений и констатировать полноценное функционирование стент-графта. В современных условиях, при использовании последних поколений эндопротезов, показатель технического успеха в ранние сроки после операции превышает 85-90 %, а в отдаленном периоде не опускается ниже 80 % [98, 178].

Однако к настоящему времени, по мере накопления значительного опыта эндоваскулярных реконструкций, описан целый спектр специфических осложнений данного метода лечения. К таковым, в первую очередь, относятся так называемые эндолики (endoleack), или внутримешковые подтекания [31, 136, 158].

Эндолики являют собой сохранившийся большей или меньшей степени выраженности приток крови в полость изолированного аневризматического мешка. Подтекания являются наиболее распространенным и наиболее серьезным осложнением, требующим повышенного внимания со стороны клиницистов. За счет сохраняющегося поступления крови в пространство между эндопротезом и

стенками расширенной аорты может тормозиться ретракция тромботических масс и наблюдаться рост АБА вплоть до развития её разрыва.

В зависимости от локализации и причины выделяют четыре типа эндоликов, как это представлено в таблице 2 [31, 37].

Подтекания I типа связаны с неадекватной проксимальной и/или дистальной фиксацией стент-графта к стенке сосуда или же становятся следствием ослабления ранее состоятельной фиксации из-за прогрессирования расширения. В большинстве случаев этот тип подтекания выявляется во время процедуры имплантации эндопротеза или в ближайшие сроки после операции; персистирующие эндолики I типа – явление довольно редкое. Причиной развития подобного осложнения обычно становится выраженный кальциноз стенок сосуда, препятствующий плотному прилеганию «коронки» эндографта к внутренней поверхности сосуда, и реконструкция у пациентов со «сложной» анатомией: короткие и конусообразные шейки, выраженные ангуляции аорты. Кроме того, в отдаленном периоде подтекания I типа могут развиваться при продолжающемся расширении шейки аневризмы или миграции проксимальной части стента.

В большей или меньшей степени выраженное поступление крови из основного просвета сосуда в аневризматический мешок приводит к повышению давления в изолированной полости и прогрессирующему расширению. Эндолики I типа являются основной причиной формирования разрыва АБА у пациентов, перенесших EVAR (1-1,5 %). Объем подтекания может быть различным, вплоть до параллельного функционирования двух просветов [31].

Подтекания II типа характеризуются ретроградным поступлением крови из функционирующих ветвей аорты, которые впадают в изолированный аневризматический мешок. Таковыми могут являться поясничные, добавочные почечные, внутренние подвздошные артерии или нижняя брыжеечная артерия.

Следует отметить, что эндолики II типа довольно частое явление, наблюдающееся почти у половины пациентов непосредственно после процедуры имплантации. При этом большая часть из них (до 80 %) самопроизвольно прекращается в течение полугода после операции. Считается, что эндолики II типа

представляют существенно меньшую угрозу для пациента нежели подтекания I и III типа, что связано с меньшей их интенсивностью и способностью к самоликвидации [37].

Таблица 2 – Типы внутримешковых подтеканий (эндоликов) [31, 37].

Тип	Источник подтекания
I	Концевые части эндографта
IA	Зона проксимальной фиксации
IB	Зона дистальной фиксации
IC	Окклюдер в подвздошных артериях
II	Подтекания из ветвей
IIA	Простые: одна функционирующая ветвь
IIB	Сложные: две и более ветви.
III	Дефекты эндопротеза
IIIA	Подтекания в местах соединения или разъединение частей
IIIB	Фабричные дефекты
IV	Порозность эндографта в течение 30 дней после имплантации

Подтекания III типа являются наиболее грозным осложнением эндоваскулярной реконструкции при АБА и обусловлены нарушением герметичности самого эндографта. Последнее обстоятельство может быть связано с дефектом покрытия стент-графта или разъединением его составных частей. Эндолики этого типа встречаются все реже и реже (менее 1 % случаев) благодаря усовершенствованию самих эндографтов, систем доставки, равно как и методики имплантации.

Наличие подтекания III типа является прямым показанием к активной хирургической тактике. В некоторых случаях дефект может быть ликвидирован имплантацией стент-графтов соответствующих размеров или унилатеральной конструкции с «отключением» поврежденной латеральной бранши; однако

наиболее часто пациенты подлежат хирургическому вмешательству с удалением эндографта и протезированием аорты ввиду высокого риска быстрого роста аневризмы и развития вторичного разрыва [193].

Подтекания IV типа довольно редки и обусловлены порозностью ткани протеза в сочетании с антикоагулянтной терапией в послеоперационном периоде. Такие подтекания обычно самостоятельно ликвидируются в течение 15-30 суток после вмешательства и не требуют каких-либо специфических действий.

Кроме эндоликов и их последствий (расширение просвета АБА с возможным разрывом, расширение проксимальной шейки, миграции стент-графта) могут также развиваться инфекционно-воспалительные и тромботические осложнения [124].

Окклюзии эндографтов или их частей в настоящее время довольно редки и связаны в первую очередь с перегибами и компрессией дистальных бранш. Тромбозы могут носить характер пристеночных, существенно не влияющих на кровотоки, и полных [31, 50].

Серьезную проблему представляют также и инфекционно-септические осложнения, среди которых особенное значение имеет инфицирование эндографта с формированием вторичной аортокишечной (обыкновенно – аортодуоденальной) фистулы [124].

1.2 Актуальные подходы к диагностике аневризм брюшной аорты

Современное представление о диагностике АБА являет собой сочетание трех компонентов: выявления характерных жалоб и данных анамнеза, клинического осмотра пациента и оценки результатов инструментальных исследований. Каждый из этих этапов является значимым и позволяет определить направление дифференциальной диагностики для своевременного и эффективного выявления заболевания, особенно в случае осложненного течения у «нестабильных» пациентов [22, 32, 38].

1.2.1 Клинические проявления аневризмы аорты и ее осложнений

Неосложненные АБА, не достигшие больших размеров, обычно протекают бессимптомно и становятся случайной находкой при проведении ультразвукового или томографического исследования [31]. Болевой синдром и, реже, ощущение пульсации в животе обычно связаны с достижением большого размера расширения или проявлением осложнений.

Основным, по крайней мере, наиболее часто описываемым клиническим проявлением разрыва АБА является так называемая классическая триада, сочетающая в себе болевой синдром в животе, спине или пояснице, гипотензию (часто проявляющуюся обмороком) и наличие пульсирующего образования в глубине брюшной полости [26, 51], однако в реальных условиях полная триада наблюдается лишь в 25–50 % случаев [26, 51, 124]. По данным П.А. Казанчяна и соавт. [27], у 53 больных, оперированных в отделении сосудистой хирургии МОНИКИ по поводу разрыва аневризмы, клиническая картина была типичной только у 46 больных (86,8%). Этот факт является одной из причин большого числа диагностических и тактических ошибок и запоздалой госпитализации в специализированные стационары [5, 110, 175]. Учитывая доказанную взаимосвязь между быстротой установления диагноза, началом оказания специализированной помощи и показателями выживаемости [153], такие результаты нельзя расценивать как удовлетворительные.

1.2.2 Инструментальная диагностика аневризмы аорты и осложнений послеоперационного периода

В соответствии с современными тенденциями диагностика АБА основывается на применении широкого спектра методов инструментальной диагностики [31, 103, 136]. Мультиспиральная компьютерная томография, в особенности – с ангиографией (МСКТА), без сомнения является «золотым стандартом» диагностики АБА и ее осложнений [15, 16, 21, 31, 136].

Информативность данного метода при диагностике осложненных АБА переоценить трудно. Особенно это касается планирования эндоваскулярных реконструкций, получающих последнее время все большее распространение. Невозможность выполнения МСКТА становится абсолютной преградой для проведения этого вида оперативного вмешательства.

Однако МСКТ(А) при всех его преимуществах имеет ряд существенных недостатков, затрудняющих его использование в неотложной диагностике АБА. Прежде всего, как любой метод «тяжелой» диагностики, томография оказывается весьма затратной по времени подготовки, проведения и получения конечного результата, а также значимо ресурсоёмким, как в отношении персонала, так прямых и косвенных затрат системы здравоохранения [5, 37]. Так, выполнение всем пациентам с подозрением на наличие аневризмы брюшной аорты МСКТА в экстренном порядке в условиях многопрофильного стационара с ежедневным поступлением 200–300 больных приведет к коллапсу службы лучевой диагностики, во-первых, и значительным экономическим потерям, во-вторых. Кроме того, реалии системы здравоохранения таковы, что полноценное круглосуточное функционирование службы МСКТ с возможностью проведения полноценного исследования аорты не налажено даже во многих многопрофильных стационарах мегаполисов.

Закономерным следствием проблем, описанных выше, становится поиск методов неотложной диагностики АБА и ее осложнений, в том числе – в послеоперационном периоде, которые бы, сохраняя основные преимущества МСКТА, были бы лишены характерных недостатков [5]. Результатом этого стал возродившийся интерес к ультразвуковому дуплексному сканированию (УЗДС) как методу неотложной диагностики АБА и ее осложнений на этапе определения тактики лечения и при дальнейшем наблюдении пациентов после операции [36].

Значение ультразвукового исследования (УЗИ) как идеального метода для проведения скрининга у пациентов с АБА, позволяющего существенно уменьшить частоту возникновения разрывов, снизить смертность от АБА и оптимизировать

затраты системы здравоохранения было показано во многих работах [122, 126, 164, 180, 194].

Дальнейшие исследования показали, что УЗИ является «быстрой, доступной, неинвазивной, точной и проводимой непосредственно у постели больного методикой исследования» (цит. по [69]). Время, затраченное на получение первичного результата (иначе говоря, ответ на вопрос о наличии АБА и ее осложнений), занимает, по некоторым оценкам [181], не более 5-10 минут.

В то время, МСКТ рассматривается как метод, оптимальный для пациентов в стабильном состоянии, УЗИ может стать единственной методикой, выявляющей показания к немедленному оперативному вмешательству у «нестабильных» больных [138].

V.E. Noble [138] справедливо указывает на то, что для двух патологических состояний: разрыва АБА и тампонады сердца, значение экстренного УЗИ не может быть переоценено, благодаря его информативности, доступности и скорости получения результата. V.S. Tayal и соавт. (2003) [173], проанализировав в своей работе опыт выполнения неотложного УЗИ при подозрении на наличие осложненной АБА, выявили стопроцентную чувствительность и приближающуюся к абсолютной специфичность метода даже при использовании его «неспециалистами» в области ультразвуковой диагностики в отделении неотложной помощи. В работе D. Plummer и соавт. (1998) [153] показаны разительные отличия в длительности периода диагностики и принятия решения о проведении экстренной операции в группе пациентов, которым проводилось неотложное УЗИ экспертного уровня.

Учитывая высокую информативность [28], ряд исследователей вообще склонны рекомендовать УЗИ у нестабильных пациентов как единственный метод, по результатам которого принимается решение о неотложной операции [138, 153, 173], в особенности у пациентов в состоянии геморрагического шока [30, 37].

Существуют и противоположные мнения, которые рассматривают УЗДС только в качестве скринингового метода при неосложненных аневризмах [123], при этом отмечая его высокую зависимость от квалификации оператора [92, 107].

Низкая, менее 50%, точность в оценке проксимальной распространенности, по мнению некоторых авторов [121], не позволяет рекомендовать УЗИ в качестве предоперационного метода визуализации.

Новые перспективы открыло появление в широком доступе контрастных препаратов для проведения CEUS (Contrast-Enhanced UltraSonography) – контраст-усиленного УЗИ.

Актуальные на данный момент рекомендации по клиническому применению контраст-усиленных ультразвуковых методик Европейской Федерации Обществ Ультразвуковой диагностики в биологии и медицине (EFSUMB) [149], опубликованные в 2011 году, подробно описывают и обосновывают показания для использования CEUS в диагностике заболеваний аорты. В частности, на различных уровнях доказательности оно рекомендовано:

- для выявления «разрывов стенки аорты» (цит. по [149], стр. 46) (В; 3);
- как дополнительная опция в выявлении воспалительных АБА (С; 5);
- для выявления и наблюдения за эндоликами после эндоваскулярных реконструкций (А; 1a).

Рядом исследований [75] показана эффективность контрастирования в оценке просвета АБА, топки ее ветвей и выявлении экстравазации при разрыве. В показательных по числу наблюдений работах [79, 81] отмечены преимущества CEUS перед «нативным» УЗИ в аспекте выявления диссекции аорты, в частности – в верификации ложного просвета, а также осложнений расслоения в виде ишемических поражений органов брюшной полости и забрюшинного пространства [82]. Более того, некоторые авторы [30] видят преимущества CEUS перед контрастными волюмографическими исследованиями (прежде всего – ангиографией) в аспекте точного измерения диаметра аневризматического расширения вне зависимости от степени сохранения кровотока в просвете сосуда. В ограниченных наблюдениях воспалительных АБА отмечается роль контрастного

исследования в дифференциальной диагностике воспалительного процесса в стенке сосуда [80].

Вместе с тем в других работах роль УЗИ, в том числе с контрастным усилением, в диагностике осложненных АБА оценивается более сдержанно [48, 136, 169], хотя и отмечается его высокая чувствительность и специфичность относительно бессимптомных аневризм [70, 90, 127].

Как уже было отмечено, особенную роль CEUS приобретает в выявлении и оценке типичных осложнений эндопротезирования аорты – эндоликов. Стандартный протокол исследования в послеоперационном периоде у этих пациентов предусматривает осмотр следующих зон [67]:

- точки фиксации эндографта к аорте и подвздошным артериям на предмет подтеканий I типа;
- зоны сочленения компонентов эндографта на предмет целостности и исключения подтеканий III типа;
- стенки аневризматического мешка для исключения сохранения притока крови через функционирующие ветви (подтекание II типа).

Значительное число работ [67, 99, 113, 146, 147, 166] указывает на весьма высокую информативность CEUS в выявлении эндоликов после эндоваскулярной коррекции АБА, а также в качестве метода продолжительного наблюдения за результатами этих операций [174].

Более того, ряд авторов считает, что в большинстве случаев после проведения EVAR контраст-усиленное УЗИ не просто становится источником дополнительной информации, а вообще позволяет выявить те типы эндоликов, которые не могут быть обнаружены с использованием МСКТА [105, 182]. Среди существенных преимуществ в сравнении с томографическими методиками упоминается отсутствие риска контраст-индуцированной нефропатии, радиоиндуцированных опухолей, низкая стоимость наблюдения [112, 134, 135], а также сравнительно малая – 20–30 минут – длительность исследования [181]. Всё перечисленное выше позволяет без удивления воспринимать опубликованную в самом конце 2016 года работу группы авторов из Дании [67], в название которой вынесено утверждение:

«Контраст-усиленное УЗИ может заменить МСКТА в наблюдении после эндопротезирования аорты».

Однако, несмотря на высокий уровень развития диагностических методик, появления скрининговых программ и широкое внедрение ультразвуковых методов на всех этапах оказания медицинской помощи, проблема своевременного и эффективного выявления аневризм брюшной аорты, в особенности – при проведении неотложной диагностики, равно как и типичных осложнений у пациентов, перенесших оперативное вмешательство, остается до конца не решенной.

Причиной тому является отсутствие систематизированных исследований, посвященных изучению эхоэмоиотики заболевания, методологии проведения отдельных УЗИ, оценке чувствительности и специфичности метода УЗДС применительно к данной клинической проблеме. Кроме того, надо признать, что детальные, обоснованные алгоритмы, регламентирующие формирование этапа неотложной диагностики АБА, ее осложнений и последующего наблюдения, в настоящий момент в публичном медицинском пространстве отсутствуют.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика пациентов

В соответствии с целями и задачами исследования в отделении ультразвуковой диагностики ГБУ НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе с 2009 по 2016 гг. было проведено обследование 524 пациентов с АБА или подозрением на наличие таковой. Среди пациентов преобладали мужчины 317 (60,5 %), гендерное соотношение (мужчины : женщины) составило 1,53 : 1. Преобладающая часть пациентов была представлена лицами пожилого и старческого возраста (медиана возраста составила 73,0 года). При анализе частот и формы распределения, представленном на рисунке 2, очевидно, что наибольшее число пациентов, включенных в исследование, находилось в возрастном промежутке от 62 до 78 лет. При этом распределение данного показателя было отличным от нормального ($p < 0,0001$ по одновыборочному тесту Колмогорова-Смирнова). Кроме того, следует отметить, что женщины были преимущественно старше мужчин в данной выборке: медианы 75,0 и 72,0 лет соответственно ($p = 0,011$).

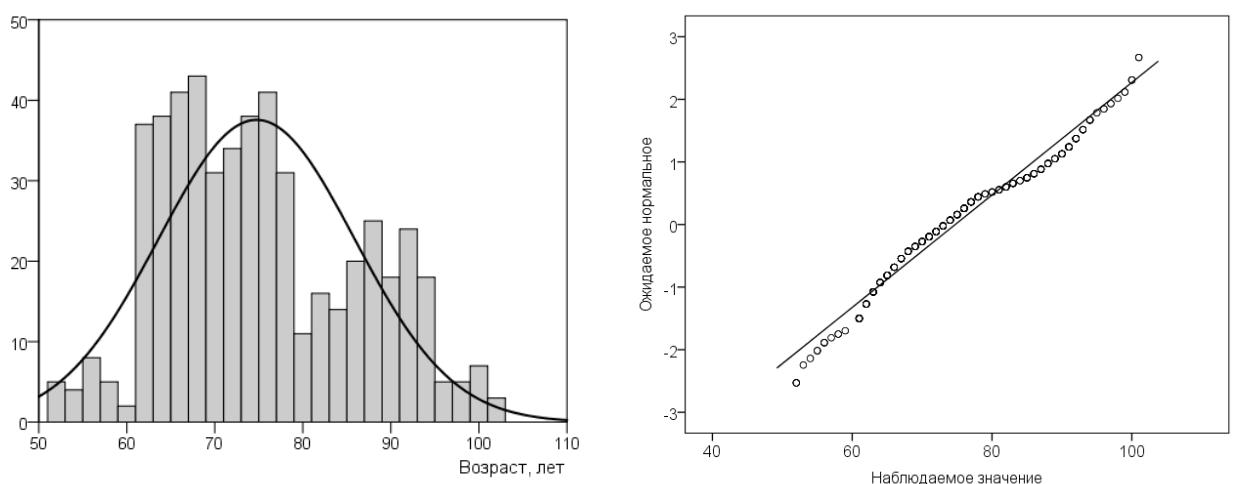


Рисунок 2 – Распределение пациентов по возрасту. Справа – гистограмма возрастной структуры, непрерывной линией представлена кривая нормального распределения; слева – график «Q-Q» для возраста

Более трети пациентов (197 – 37,6 %) были госпитализированы с выявленным на догоспитальном этапе разрывом АБА, что, соответственно, требовало окончательной верификации заболевания и принятия тактического решения о возможности проведения неотложного вмешательства. Предположение о наличии АБА в целом было сформулировано на догоспитальном (в т.ч. амбулаторном) этапе у 351 больных (67,0 %). Поводом для этого послужили данные скринингового или выполненного в связи с клинической симптоматики УЗИ, а также упоминание о наличии расширения аорты в медицинском анамнезе. Прочие пациенты были госпитализированы в стационар в связи с иными причинами. Наиболее распространенными диагнозами поступления в наблюдениях, не верифицированных как АБА на догоспитальном этапе, являлись:

- «острый живот» – 24,1 %;
- почечная колика – 22,0 %;
- острый панкреатит – 16,5 %;
- коллапс неясной этиологии – 10,7 %;
- желудочно-кишечное кровотечение – 8,8 %;
- болевой синдром при дорзопатиях – 4,4 %;
- нестабильная стенокардия – 2,1 %.

В 173 случаях (33,0 %) наличие АБА было заподозрено при осмотре во время первичного приема в стационарном отделении скорой медицинской помощи.

Наиболее характерным клиническим проявлением, служившим поводом для проведения целенаправленного обследования, являлся болевой синдром в животе или спине/пояснице (463 пациента – 88,4 %), сочетающийся с эпизодами синкопального состояния или без таковых. У 316 пациентов (60,3 %) наличие АБА было установлено на амбулаторном этапе по результатам УЗИ, УЗДС, МСКТ(А) или магнитно-резонансной томографии, при этом у части пациентов эти данные на догоспитальном этапе учтены не были. Наличие аневризматического расширения аорты по данным рутинной пальпации живота, при которых было обнаружено наличие пульсирующего образования в глубине брюшной полости, было выявлено в 201 случае (38,4 %).

В зависимости от результатов обследования при первоначальном включении в данное исследование все пациенты были разделены на три клинические группы по принципу, представленному на рисунке 3:

- группа 1: пациенты с осложненными АБА – 261 пациент (49,8 %);
- группа 2: пациенты с неосложненными АБА – 180 пациентов (34,4 %);
- группа 3: пациенты у которых наличие АБА было опровергнуто – 83 пациента (15,8 %).



Рисунок 3 – Схема распределения пациентов по клиническим группам, видам лечебной тактики и последующего наблюдения

Следует отметить, что, несмотря на различие в размерах групп, значимых межгрупповых различий как по возрасту ($p = 0,538$), так и по полу ($\chi^2 = 3,201$, $p = 0,202$) выявлено не было.

Общее состояние больных к моменту проведения первичного обследования было различным: от удовлетворительного до крайне тяжелого, фактически терминального, как это иллюстрирует таблица 3. Обращает на себя внимание тот факт, что пациенты в тяжелом и крайне тяжелом состоянии оказались не только в

группе с осложненными АБА, но и в группах 2 и 3. Этот факт может быть объяснен гипердиагностикой разрыва АБА у пациентов с иными заболеваниями и состояниями, сопровождающимися существенными нарушениями витальных функций.

Таблица 3 – Тяжесть состояния пациентов в клинических группах на момент проведения первичного обследования

Степень тяжести состояния	Всего (n=524)	Группа 1 (n=261)	Группа 2 (n=180)	Группа 3 (n=83)
Удовлетворительное	134 (25,6)	66 (25,3)	48 (26,7)	20 (24,1)
Средней тяжести	212 (40,4)	89 (34,1)	85 (47,2)	38 (45,8)
Тяжелое	129 (24,6)	78 (29,9)	35 (19,4)	16 (19,3)
Крайне тяжелое / терминальное	49 (9,4)	28 (10,7)	12 (6,7)	9 (10,8)

В результате реализации диагностического алгоритма у пациентов клинической группы 1 были выявлены различные формы осложненного течения АБА, представленные на рисунке 4. Наиболее распространенным вариантом (143 – 54,8 %) являлся типичный разрыв АБА в забрюшинное пространство с формированием гематомы различного объема. Реже наблюдались признаки угрожающего или многоэтапного разрыва без формирования гематомы (62 – 23,8 %), острые симптомные аневризмы с болевыми синдромом и признаками прогрессирующего нарушения целостности сосудистой стенки (48 – 18,4 %). Наиболее редкими наблюдениями (3,1 %) оказались случаи формирования свища (фистулы) между просветом аорты и полой анатомической структурой, в частности 3 аортокишечные фистулы (две – с тощей, одна – с сигмовидной кишкой) и 5 аортокавадных фистул.

Преобладающей части пациентов (82,8 %) группы 1 было проведено экстренное хирургическое лечение. 45 больных (17,2 %) оперированы не были и погибли в ранние сроки после установления диагноза. Причинами отказа от

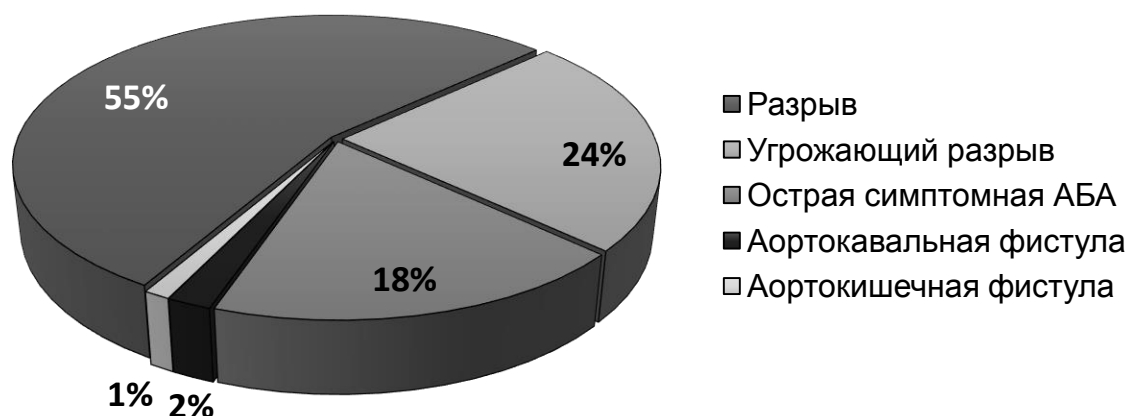


Рисунок 4 – Варианты осложненного течения АБА, выявленные в группе 1

оперативного лечения являлись агональное состояние пациента, наличие сопутствующих заболеваний в терминальной стадии, гибель больного до момента начала операции или на этапе хирургического доступа, а также категорический отказ самого пациента.

В группе 2, где были выявлены признаки неосложненной АБА, наблюдение было продолжено за 137 пациентами (76,1 %), контакт с остальными был утрачен. В течение периода наблюдения от 1 до 42 месяцев 82 пациентам (59,9 %) было проведено плановое оперативное лечение, 17 (9,4 %) – экстренная операция в связи с появлением признаков разрыва АБА.

Всего оперативному лечению было подвергнуто 315 пациентов из групп 1 и 2. Характер оперативных вмешательств, выполненных больным, представлен в таблице 4.

Наибольшему количеству пациентов (67,6 %) было выполнено бифуркационное внутримешковое протезирование аорты с формированием проксимального анастомоза ниже уровня почечных артерий или непосредственно под ними. Линейное протезирование аорты чаще выполнялось в случае экстренных операций. У девяти пациентов (2,8 %), в том числе в 4 случаях экстренно (44,4 %), протезирование брюшной аорты сочеталось с реконструкцией ее висцеральных ветвей: по методике Crawford [10] – 2, по методике Coselli [10] – 2, обеих почечных – 1 и одной из почечных артерий – 2.

--	--	--	--

--	--	--	--

[illegible]

проводилась в экстренном порядке в связи с развитием клинической картины предразрыва АБА.

Длительность послеоперационного наблюдения составила $39,6 \pm 29,8$ месяцев (от 2 суток до 102 месяцев). Графики, характеризующие длительность послеоперационного наблюдения, представленные на рисунке 5, демонстрируют, что в течение первых 45 суток после операции большинство пациентов были доступны для мониторинга ранних осложнений. Последнее хорошо поддаётся объяснению: на этот временной интервал приходится стационарный период и первые контрольные визиты после выписки, к которым пациенты обыкновенно весьма комплаентны. В дальнейшем количество пациентов, находящихся под наблюдением равномерно снижается. Отмечаемый на графике кумулятивного снижения частоты наблюдений «провал» в первый месяц следует связывать с ранней послеоперационной летальностью у пациентов с осложненными АБА.

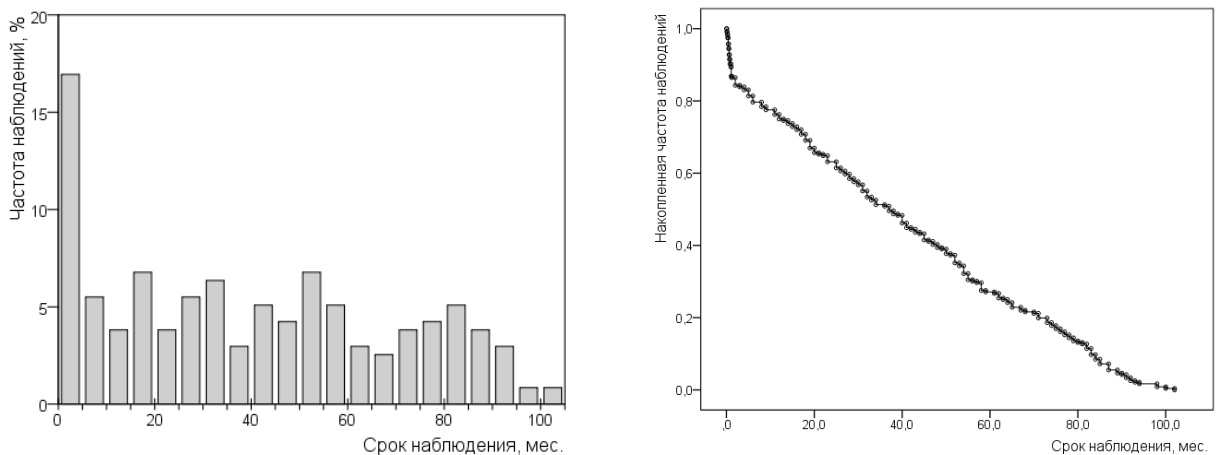


Рисунок 5 – Сроки послеоперационного наблюдения: справа – диаграмма частоты последнего из наблюдений, слева – график кумулятивного снижения числа наблюдаемых пациентов в зависимости от срока после операции

2.2 Методы лучевой диагностики

Исходя из задач, поставленных в настоящем исследовании, всем пациентам были проведены диагностические исследования, абсолютному большинству – неоднократные. Основным методом, использованным во всех случаях, явилось

УЗДС. Кроме того, у части пациентов ультразвуковое исследование проводилось с внутривенным болюсным контрастным усилением. МСКТ(А), как метод, по праву считающийся «золотым стандартом» в диагностике заболеваний аорты [31], был использован у преобладающей части пациентов в качестве референсного метода.

Здесь считаем необходимым ввести понятие о диагностическом эпизоде (ДЭ), под которым мы подразумеваем законченное звено диагностического процесса, позволяющее подтвердить или опровергнуть первичную клиническую гипотезу. Применительно к задачам данной работы, результатом проведения исследований в рамках одного ДЭ являлось выявление АБА, динамики ее размеров, развития осложнений, в том числе – послеоперационного периода. Из приведенного выше определения следует, что ДЭ может включать в себя как единственное исследование, если оно позволяет получить всю необходимую информацию, так и множественные процедуры одного и разных видов. Как уже было отмечено, УЗДС входил в состав ДЭ во всех случаях.

Общая совокупность пациентов, включенных в данное исследование, сформировала диагностическую группу, основной целью обследования в которой явилось определение наличия АБА как таковой, ее характеристик (размера, локализации и проч.), выявление признаков осложнений и показаний к оперативному лечению. Очевидно, что у пациентов клинической группы 3 имел место обыкновенно один единственный ДЭ, по результатам которого наличие АБА было отвергнуто. У пациентов первой группы результатом единственного ДЭ являлось выявление осложненной АБА и принятие решение о хирургическом лечении или отказе от такового. Наконец, пациенты группы 2 большей частью имели множественные ДЭ, целью которых являлся контроль за состоянием АБА.

Пациенты, перенесшие оперативное вмешательство (236 человек) по поводу АБА, как плановое, так и экстренное, сформировали группу послеоперационного мониторинга. Под перенесшими операцией в данном контексте нами понимаются больные, оставшиеся живыми в периоперационном периоде и доступные для дальнейшего наблюдения. Основной целью, которая реализовывалась в каждом диагностическом эпизоде, являлось выявление ранних и отдаленных

послеоперационных осложнений. Количество ДЭ в этой группе зависело от показателей послеоперационной летальности, комплаентности больного к дальнейшему наблюдению, смертности от иных причин. Представляется целесообразным разделить данную группу на подгруппы раннего (первые 45 суток) и отсроченного (по аналогии с термином «follow-up», часто употребляемым в англоязычной литературе) мониторинга, задачами которых становится выявление осложнений, развивающихся в течение ближайшего послеоперационного периода и в отдаленные сроки.

Таблица 5 позволяет оценить объем проведенных диагностических процедур и среднюю наполненность ими ДЭ. Как видно из приведенных в таблице данных, УЗДС было выполнено фактически в каждом ДЭ (99,37 %): лишь в редких случаях при наблюдении за пациентами в клинической группе 2 и при отсроченном мониторинге (в частности – у пациентов после эндоваскулярной коррекции АБА) выполнялась только МСКТ(А). Количество томографических исследований, напротив, было более, чем в 2,5 раза меньше, чем ДЭ, что свидетельствует об использовании УЗДС в качестве единственного метода диагностики и наблюдения фактически в двух случаях из трёх.

Таблица 5 – Данные о характере и объеме диагностических процедур

Количество		Диагностическая группа			Группа мониторинга		Всего
		Клиническая группа			ранний	отсроченный	
		1	2	3			
Пациенты		216	180	83	236	204	—
ДЭ	всего	237	711	83	501	1007	2539
	среднее *	1 (1–2)	3 (1–7)	1 (1–1)	2 (1–5)	3 (1–12)	
УЗДС		237	708	83	501	994	2523
МСКТ(А)		167	219	42	205	298	900

Примечание: * – данные представлены в виде – медиана (минимальное значение – максимальное значение)

Основными задачами исследования на этапе первичной диагностики и наблюдения при АБА являлись:

- выявление локального или диффузного расширения аорты;
- определение линейных размеров расширения;
- уточнение распространенности аневризмы и степень вовлечения ветвей аорты, в том числе измерение линейных размеров проксимальной «шейки»;
- оценка стенок аневризмы и внутрипросветного содержимого;
- определение наличия признаков осложненного течения заболевания.

На этапе послеоперационного мониторинга как на ранних, так и отсроченных этапах наблюдения основные вопросы, требовавшие разрешения, были взаимосвязаны с верификацией или исключением формирования типичных осложнений.

В ранние сроки после операции оценивалось наличие геморрагических осложнений (кровотечений) в зоне реконструкции аорты, нарушений проходимости крупных сосудов, связанных с тромбозами или дефектами хирургической техники, признаков развития инфекционного процесса. Кроме выявления специфических осложнений в задачи исследований на этом этапе входила оценка состояния почечного кровотока как маркера возможного ишемического и реперфузионного повреждения.

В отдаленном периоде возможные осложнения, подлежащие выявлению при проведении мониторинга, включали тромбозы и стенотические изменения в области сосудистых анастомозов, параанастомотические аневризмы, протезно-кишечные фистулы, отсроченные инфекционные поражения. Кроме осложнений как таковых, на этапе длительного наблюдения оценке подвергалась и сама аорта вне зоны реконструкции ввиду возможности формирования аневризматической дилатации её проксимальных и дистальных сегментов.

Отдельным направлением послеоперационного мониторинга являлось наблюдение за пациентами, перенесшими эндопротезирование аорты. Основной задачей в этой относительно малочисленной группе (26 пациентов) явилось

выявление возможных эндоликов всех типов и расширения полости аневризматического мешка.

2.2.1 Ультразвуковое дуплексное сканирование

В зависимости от задач, а также местонахождения пациента на различных этапах обследования и оказания помощи УЗДС выполнялось с использованием портативных и стационарных диагностических систем различных моделей и производителей, в частности:

- Vivid E9, General Electrics, США;
- ACUSON X300 и S2000, Siemens, Германия;
- HD-11 Select, Philips, Нидерланды;
- Sonoline G60S, Siemens, Германия;
- DP-6600, Mindray, КНР.

Для визуализации аорты, органов брюшной полости и забрюшинного пространства, а также артерий нижних конечностей использовались конвексные датчики с частотами 2,0-6,0 МГц, секторные фазированные датчики с частотами 1,5-4,6 МГц и линейные датчики с частотами от 3,0 до 12,0 МГц [35, 138].

Метод УЗДС базируется на совокупности трех режимов визуализации [1], используемых в различных сочетаниях:

- режим «серой шкалы» – В-режим, представляющий двухмерное изображение в виде множества точек – оттенков серой шкалы – различной яркости, соответствующей интенсивности отражения сигнала;
- спектральный доплеровский режим, обеспечивающий возможность определения скорости и направления потока движущейся среды (крови);
- цветное доплеровское картирование (ЦДК), представляющее собой синхронное кодирование в цветной шкале доплеровских спектров множества лучей на серошкальном изображении.

При обследовании пациентов, включенных в данную работу, применялись все перечисленные режимы визуализации. Для оценки скорости и характеристик

кровотока в сосудах использовался импульсный доплер (PW – pulse wave). В ряде случаев применялся также режим не доплеровской визуализации кровотока B-flow, преимуществом которого являлась возможность визуализации кровотока при сохранении изначального разрешения В-режима.

Для достижения максимальной эффективности и точности исследования при проведении УЗДС широко использовались методики оптимизации изображения. Особенное значение такой подход приобретал при проведении неотложных исследований у «трудных» пациентов с метеоризмом, после недавнего приема жидкости и пищи, больных с ожирением. Трудности для адекватной ультразвуковой визуализации отмечались также у пациентов в тяжелом состоянии, при проведении исследований в условиях операционной ввиду невозможности позиционирования. Среди наиболее часто использованных методик оптимизации изображения в В-режиме могут быть выделены следующие:

- колоризация, или псевдоокрашивание, при которой часть или вся серая шкала заменяется оттенками выбранного цвета, что, благодаря задействованию фотопического (цветового) зрения оператора, обеспечивало более эффективную дифференциацию структур с близкой эхогенностью. Пример использования колоризации изображения при проведении УЗДС брюшной аорты представлен на рисунке 6;

- усреднение (persistence), или временная суммация кадров, которая позволяла уменьшить «зернистость» изображения за счет аппаратной суммации нескольких последовательных кадров;

- исследование в режиме тканевой (второй) гармоники (THI – Tissue Harmonic Imaging), при котором за счет реализации аппаратного алгоритма выделения гармонической составляющей позволяло повысить качество изображения и его разрешающую способность у пациентов с избыточной жировой клетчаткой.

Результаты проведенных УЗДС в виде изображений и/или кинопетель архивировались с использованием стандартного программного обеспечения



Рисунок 6 – Использование колоризации изображения в В-режиме исследования для улучшения качества визуализации. Слева – нативная изображение при продольном сканировании, справа – при использовании колоризации существенно четче дифференцируется структура стенки аорты, внутрисосудистые тромботические включения.

ультразвукового сканера, что позволяло производить сопоставление результатов при повторных исследованиях.

В зависимости от клинической ситуации, тяжести состояния пациента, а также этапа лечения УЗДС проводилось как в условиях отделения ультразвуковой диагностики, так и по месту нахождения пациента в формате «point-of-care» (букв. – у постели больного). В таблице 6 представлено распределение исследований по месту их выполнения (локации).

Из приведенных данных следует, что в ситуациях неотложной диагностики, наиболее полным отражением которой является клиническая группа 1, абсолютное большинство пациентов (88,6 %) было обследовано не в условиях специализированного отделения. Более того 40,7 % исследований выполнялось в отделении интенсивной терапии или на операционном столе, что само по себе относит его к категории «трудных». Схожая ситуация наблюдалась и при проведении раннего послеоперационного мониторинга, в рамках которого почти половина исследований (48,7 %) проводились в малоприспособленных условиях.

Таблица 6 – Локации проведения УЗДС

Локация	Диагностическая группа			Группа мониторинга	
	Клинические группы			ранний	отсроченный
	1	2	3		
Отделение УЗИ	27 (11,4)	368 (52,0)	21 (25,3)	251 (50,1)	960 (96,6)
Отделение скорой медицинской помощи	90 (38,0)	222 (31,4)	35 (42,2)	4 (0,8)	23 (2,3)
Кабинет МСКТ	9 (3,8)	3 (0,4)	5 (6,0)	2 (0,4)	–
Отделение	101	114 (16,1)	19 (22,9)	238 (47,5)	11 (1,1)
Операционная	10 (4,2)	1 (0,1)	3 (3,6)	6 (1,2)	–
Всего	237	708	83	501	994

2.2.2 Ультразвуковое исследование с контрастным усилением

Для улучшения качества визуализации аорты и ее ветвей, а также объективной (не связанной с доплеровскими методиками) регистрации кровотока в рамках данной работы было проведена серия ультразвуковых исследований с использованием ультразвукового контрастного усиления – CEUS (contrast-enhanced ultrasonography).

В качестве контрастного агента использовался контрастный препарат второго поколения СоноВью® (SonoVue®, BRACCO, Италия) – единственный из зарегистрированных в настоящее время на территории Российской Федерации. Препарат представляет собой эмульсию микропузырьков, содержащих в себе инертный газ – гексафторид серы (SF₆), покрытых стабилизирующей фосфолипидной мембраной. Размеры микропузырьков составляют от 1 до 11 мкм (90 % из них – менее 6 мкм, в среднем – 2,5 мкм). Столь малый размер позволяет им рециркулировать, не задерживаясь в легочной паренхиме. Период полувыведения препарата составляет около 12 мин, а к 15 минуте после болюсного

введения почти 100 % выводятся через легкие. СоноВью® изотоничен, его вязкость соответствует вязкости крови, кроме того, препарат не содержит белковых компонентов, что снижает вероятность развития побочных реакций.

Противопоказания к применению препарата, по заявлению производителя, ограничены гиперчувствительностью, острыми коронарными событиями, тяжелой легочной гипертензией, острым легочным повреждением. Среди характерных побочных эффектов упоминаются головная боль, тошнота и локальные реакции. Вместе с тем, целый ряд исследователей указывает на очень хороший профиль безопасности данного препарата [150].

СоноВью® поставляется во флаконах в виде лиофилизата, который разводится растворителем непосредственно перед использованием. Полученная в результате этого эмульсия в объеме 4,8 мл содержит 8 мкл/мл микропузырьков SF₆. Для однократного введения используется половина из указанной дозы – 2,4 мл. Таким образом оставшийся препарат может быть использован для повторного контрастирования или у другого пациента в течение нескольких часов после приготовления.

Введение контрастного препарат осуществлялось по рекомендованной производителем методике. Для проведения исследования осуществлялась катетеризация одной из кубитальных вен катетером 18 – 20 G; при наличии венозного доступа, в том числе – центрального, использовался имеющийся. К катетеру присоединялся трехходовой кран, через один из портов которого осуществлялось быстрое болюсное введение всего объема (2,4 мл) препарата с последующим промыванием и «проталкиванием» контраста в кровоток 10 мл физиологического раствора через второй порт. При этом «артериальная» фаза контрастирования в брюшной аорте регистрировалась в период от 10 – 15 с до 30 – 40 с. Тем не менее удовлетворительное контрастирование аорты обеспечивалось и в более продолжительное во временном интервале за счет рециркуляции контрастного агента («поздняя» фаза – 90 – 300 с).

УЗДС с контрастным усилением в данной работе проводилось на ультразвуковых диагностических системах Siemens ACUSON S2000 и GE VIVID

Е9 с использованием контекстных датчиков 2,5–5 МГц. Следует отметить, что у ряда производителей ультразвуковых систем есть специализированные программные пакеты для проведения контрастных исследований (например, Cadence™, Siemens), которые, однако, в основном ориентированы на использование линейных датчиков для исследования периферических сосудов: сонных, бедренных артерий. В связи с этим в данной работе мы обыкновенно добивались желаемого качества визуализации посредством изменения настроек сканера. Среди наиболее значимых, по нашим наблюдениям, следует упомянуть:

- общее усиление (gain) на уровне 80 % и ниже, фактически на уровне порога шума;
- временная компенсация усиления (TGC) – в поверхностных полях сведена к минимуму;
- одиночный фокус позиционируется несколько глубже зоны интереса, двойной – вокруг неё;
- максимальное приближение глубины (depth) к изучаемой структуре, использование аппаратного увеличения (zoom);
- режим тканевой (ТНІ) или инверсной гармоник (РН);
- механический индекс (MI) на уровне 0,05-0,1-0,2.

Последний показатель фактор представляется наиболее значимым, так как исследование по методике LMI (low mechanical index – низкого механического индекса) позволяет сохранять стабильность микропузырьков контрастного препарата. При этом существенно увеличивалась разрешающая способность за счет повышения эхогенности крови. Напротив, высокоэнергетическое воздействие («flash»), сопровождающееся разрушением микропузырьков с формированием специфического акустического сигнала, использовалось в редких случаях для подтверждения наличия экстравазации или эндоликов.

Контрастное исследование во всех случаях становилось одним из компонентов стандартного УЗДС. Первоначальная, максимально доступная информация получалась при сканировании в В-режиме с использованием ЦДК и

доплера, а затем необходимые детали уточнялись с использованием контраст-усиленного УЗДС.

2.2.3 Мультиспиральная компьютерная томография

МСКТ, в том числе с внутривенным болюсным контрастированием (ангиографией), проводилась с целью дополнительной верификации патологии, сравнительного анализа результатов УЗДС, а также в качестве обязательного исследования для планирования и послеоперационного контроля при проведении эндопротезирования аорты. МСКТ(А), как уже было отмечено, признается «золотым стандартом» диагностики АБА [31], то есть референсным методом исследования, результаты которого в настоящее время считаются наиболее точными для выявления заболевания. В общей сложности были оценены 900 томографических исследований.

Исследования, проведенные в рентгенологическом отделении НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, были выполнены на 32-срезовом томографе Toshiba Aquilion (Япония). Кроме этого часть исследований была проведена в других стационарных и амбулаторных учреждениях Санкт-Петербурга. Результаты были представлены для анализа в виде DICOM-массива на CD/DVD-носителе. Анализ данных был произведен сотрудниками кабинета компьютерной томографии ГБУ НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе с использованием программных продуктов анализа и обработки изображений Vitrea® (Vital Images, США) и syngo.via® (Siemens, Германия).

Стандартный протокол исследования включал выполнение топограммы, нативного сканирования (без контрастного усиления) всей аорты от уровня дуги до бедренных артерий с толщиной среза 5 мм и шагом стола 15 мм; а затем в большинстве случаев – и МСКТ(А) от уровня нижнегрудного отдела аорты до бедренных артерий. Внутривенное болюсное контрастирование проводилось с использованием йодсодержащих рентгенконтрастных препаратов (Оптирей, Covidien, Ультравист, Bayer Schering Pharma, Омнипак, Nycomed) в объеме 100-

150 мл, которые вводились с использованием инжектора со скоростью 3-5 мл/с в автоматическом режиме (технология SmartPrep) в периферический или центральный венозный катетер. Наряду с исследованием в артериальную фазу (задержка 30–40 с), в большинстве случаев выполнялись дополнительные сканирования в паренхиматозно-венозную (задержка 50-70 с), а также иногда – в отсроченную фазу (задержка 100-120 с).

Для оценки результатов изучались как аксиальные срезы, так и широко использовались методики постпроцессорной обработки: мультипланарные реконструкции (MPR), проекции максимальной интенсивности (MIP), поверхностный (SSD) и объемный (VRT) рендеринг.

2.3 Статистические методы обработки результатов

Демографическая информация о пациентах, результаты проведенных исследований и лечения были объединены в базу данных, созданную на основе программного продукта Microsoft Access 2013. Статистический анализ полученных результатов проводился с использованием прикладных пакетов IBM SPSS Statistics 23 и STATISTICA 12.

Количественные переменные оценивались с применением основных характеристик описательной статистики: среднее значение (M), медиана (Me). Меры рассеяния признаков изучались посредством расчета стандартной ошибки среднего значения (m), стандартного отклонения (SD) и интерквартильного размаха ($LQ-UQ$), то есть диапазона значений, расположенных между нижним и верхним квартилем.

Оценка типа распределения признака в генеральной совокупности и в группах проводилась при помощи теста Колмогорова-Смирнова с поправкой Лиллиефорса. Учитывая, что все (за исключением одного – максимального размера аневризмы в выборке осложненных аневризм) показатели, анализируемые в данной работе, имели распределение, отличное от нормального, параметрические тесты для статистической оценки не использовались.

Анализ непараметрических показателей был основан на применении U-теста Манна-Уитни, теста Мозеса, теста хи-квадрат (χ^2). Корреляционный анализ, направленный на выявление и определение характера взаимосвязи различных признаков, проводили с применением аналитических методов Пирсона, Спирмена и Кендалла. Сила корреляционных связей оценивалась по общепринятой методике на основании расчета значения коэффициента корреляции $[r]$: $[r] < 0,25$ – слабая корреляция, $0,25 < [r] < 0,75$ – умеренная корреляция, $[r] > 0,75$ – сильная корреляция.

Анализ диагностической ценности методов исследования, использованных в данной работе, включал в себя определение показателей чувствительности, специфичности и диагностической эффективности (точности) метода. Расчет показателей информативности производился на основании подсчета числа истинно положительных (ИП), истинно отрицательных (ИО), ложноположительных (ЛП) и ложноотрицательных (ЛО) результатов, которые оценивались на основании и относительно метода, признанного референсным.

Чувствительность (Se – от англ. *Sensitivity*) – способность диагностического метода давать правильный результат. Определяется по формуле: $Se = ИП / (ИП + ЛО) \times 100\%$.

Специфичность (Sp – от англ. *Specificity*) – способность диагностического метода не выявлять несуществующего заболевания. Определяется по формуле: $Sp = ИО / (ИО + ЛП) \times 100\%$.

Диагностическая эффективность (De – от англ. *Diagnostic efficiency*) – показатель, определяющий общую долю правильных результатов, как положительных, так и отрицательных. Определяется по формуле: $De = (ИП + ИО) / (ИП + ИО + ЛП + ЛО) \times 100\%$.

Чувствительность и специфичность методов исследовались с использованием ROC-анализа, определяющего зависимость количества верно диагностированных положительных случаев от количества неверно диагностированных отрицательных случаев. Количественная оценка проводилась посредством расчета показателя AUC (area under ROC-curve – площадь под ROC-

кривой), целевое значение которого для используемого метода ожидалось на уровне не менее 0,75.

Сравнение методов исследования производили посредством метода Блэнда-Алтмана [63] с последующим определением характера взаимосвязи ранговыми коэффициентами корреляции.

Анализ развития осложнений АБА у пациентов с различными типами внутрипросветных тромботических масс был основан на построении таблиц времен жизни, графической модели функции выживания по методу Каплана-Мейера, оценки рисков.

Для создания алгоритма прогнозирования наличия и, соответственно, скрининговой диагностики внутрибрюшной гипертензии был проведен дискриминантный анализ.

Критическое значение уровня значимости, как традиционно рекомендуется для методов медицинской статистики, в большинстве случаев принималось равным 95 % ($p < 0,05$) [14, 20, 29]. В таблицах, приведенных в тексте, если не указана иная значимость, вероятность ошибки различия между группами сравнения и зависимыми выборками также принималась на уровне $p < 0,05$.

Данные в таблицах, если не указано иное, представлены в формате: абсолютное число (абс.) (%).

ГЛАВА 3. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ЕЁ РАЗРЫВОВ

3.1 Модификация методики ультразвукового исследования

Для обеспечения полноценной пространственной визуализации брюшной аорты и ее ветвей с целью реализации всех поставленных задач УЗДС на этапе диагностики и послеоперационного мониторинга была разработана и описана [37] методика полипозиционного ультразвукового дуплексного сканирования, расширяющая описанные стандартные протоколы УЗИ у пациентов с АБА [138]. Соблюдение данного протокола позволяло получить максимально полное представления об архитектонике АБА, в том числе при исследованиях у «сложных» пациентов (ожирение, выраженный метеоризм) и в «трудных» условиях (реанимационные отделения, операционные). Задачей реализации протокола у каждого конкретного пациента являлось как получение описательной информации, так и ультразвуковая морфометрия аорты (и АБА при наличии таковой) в соответствии со схемой, представленной на рисунке 7, где продольные размеры обозначены литерами L (length), а поперечные – литерами D (diameter). Определения для каждого из измеряемых показателей приведены в таблице 7.

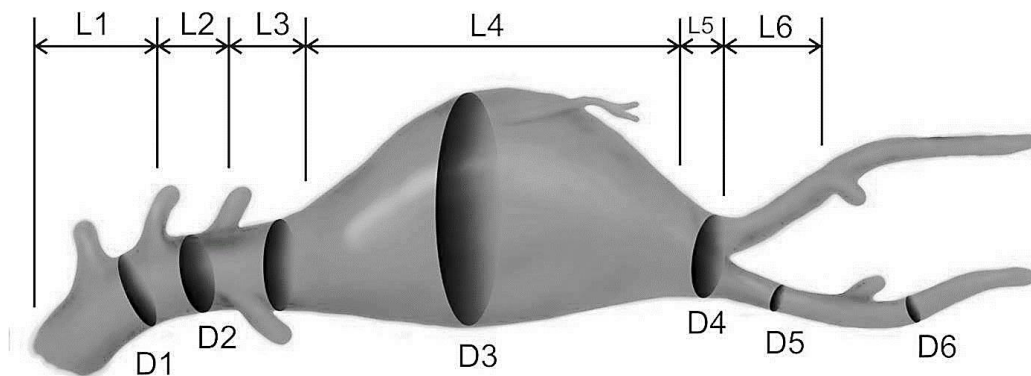


Рисунок 7 – Основные линейные размеры, которые подлежали оценке при проведении полипозиционного УЗДС

Таблица 7 – Размеры, определяемые при полипозиционном исследовании

	Описание
Продольные размеры	
L1	расстояние от диафрагмы до устья верхней брыжеечной артерии
L2	расстояние от устья ВБА до устья проксимальной почечной артерии
L3	расстояние от устья дистальной почечной артерии до начала расширения – проксимальная шейка (если имеется)
L4	протяженность аневризматического расширения
L5	расстояние от расширения до бифуркации аорты – дистальная шейка (если имеется)
L6	расстояние от бифуркации аорты до устьев внутренних подвздошных артерий с обеих сторон
Поперечные размеры	
D1	диаметр аорты на уровне диафрагмы / чревного ствола
D2	диаметр аорты на уровне почечных артерий
D3	максимальный диаметр аневризматического расширения + диаметр истинного просвета
D4	диаметр аорты на уровне бифуркации
D5	диаметры общих и наружных подвздошных артерий с обеих сторон
D6	

С целью разработки и апробации методики первоначально была обследована группа из 17 здоровых, то есть не имеющих верифицированной патологии брюшной аорты, добровольцев различной конституции. Исследования проводились как после соответствующей подготовки, так и в заведомо неблагоприятных для проведения такого рода исследований условиях: после употребления еды и жидкости, на фоне метеоризма. На этом этапе были верифицированы оптимальные для получения необходимой информации позиции и проекции. Полученные результаты, объединенные в стандартизированный протокол, были в дальнейшем использованы для обследования пациентов с АБА.

Стандартным для методики являлось положение больного на спине с головой, уложенной на низкой подушке, с вытянутыми вдоль туловища руками и незначительно согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами, что позволяло уменьшить натяжение передней брюшной стенки и соответственно осуществлять более глубокое погружение датчика в направлении аорты [83].

Полипозиционное УЗДС состояло из следующих этапов.

1. Продольное (сагиттальное) сканирование по средней линии (конвексный датчик). Данная позиция представляла собой последовательное смещение датчика от поддиафрагмального угла до гипогастрия, что позволяло визуализировать продольное сечение брюшной аорты от уровня диафрагмы до бифуркации, как это представлено на рисунке 8. Кроме общей визуальной оценки сосуда в продольных позициях повторно проводилось измерение передне-заднего и максимального размеров аорты посредством перемещения датчика вправо и влево с сохранением направления ультразвукового луча.

Сагиттальное сканирование являлось оптимальным методом оценки и измерения продольных размеров АБА, в частности ее протяженности, а также уточнения взаимоотношений аневризматического расширения с висцеральными ветвями аорты. Для адекватной оценки расширенной и изогнутой аорты была использована методика прослеживания просвета сосуда, когда датчик отклоняется от сагиттальной плоскости параллельно оси сосуда.

2. Поперечное сканирование (конвексный датчик). Исследование в поперечной плоскости, в ходе которого датчиком прослеживался просвет сосуда от уровня отхождения чревного ствола или верхней брыжеечной артерии, то есть от мечевидного отростка, вплоть до бифуркации, как это показано на рисунке 9. Данный этап позволял произвести оценочный осмотр брюшной аорты на предмет

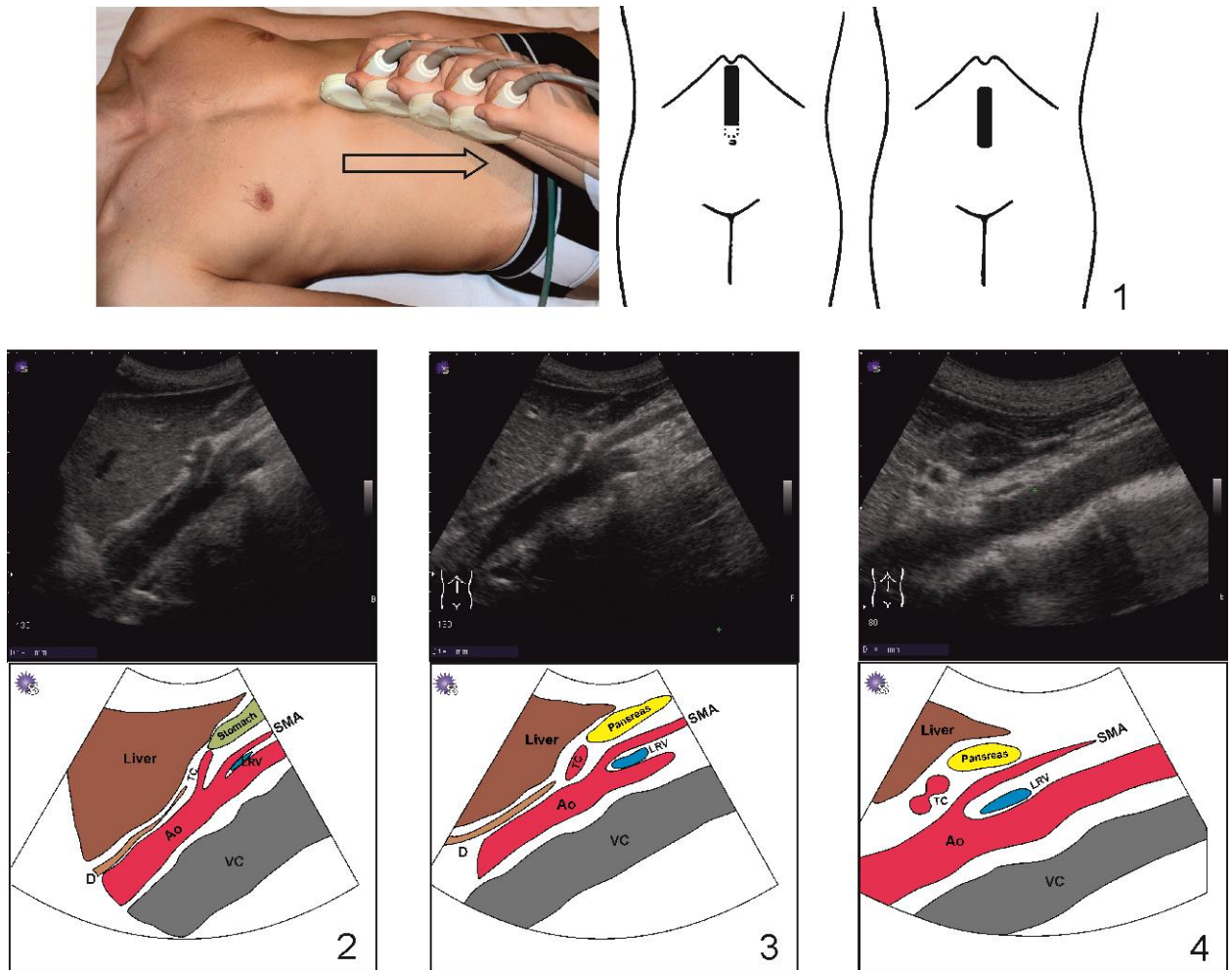


Рисунок 8 – Продольное сканирование брюшной аорты: 1 – методика проведения, 2–4 – характерные сонограммы и их схематические изображения при последовательном сканировании от эпигастральной области к пупку

На сонограммах здесь и далее обозначены: Ao – аорта, TC – чревный ствол, CHA – общая печеночная артерия, SA – селезеночная артерия, CV – нижняя полая вена, PV – воротная вена, SV – селезеночная вена, SMA – верхняя брыжеечная артерия, LRA – левая почечная артерия, LRV – левая почечная вена, RCIA и LCIA – правая и левая общие подвздошные артерии, RCIV и LCIV – правая и левая общие подвздошные артерии, CIA – общая подвздошная артерия, SIA – наружная подвздошная артерия, ПА – внутренняя подвздошная артерия, Liver – печень, Pancreas – поджелудочная железа, Stomach – желудок, LK – левая почка, Heart – сердце, D – диафрагма, VC – позвоночник.

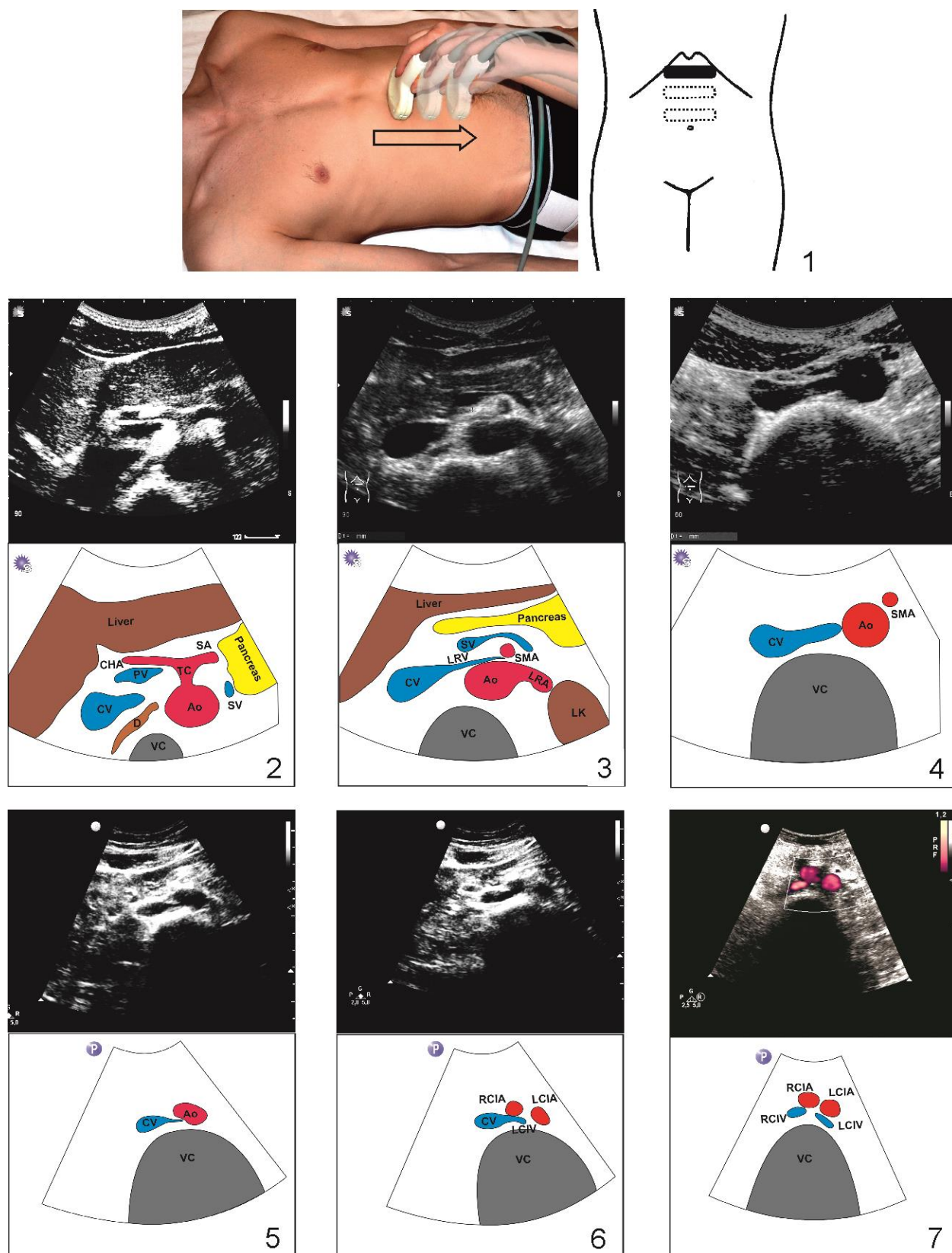


Рисунок 9 – Поперечное сканирование брюшной аорты: 1 – методика проведения, 2-7 – характерные сонограммы и их схематические изображения при последовательном сканировании от эпигастриальной к надлобковой области

наличия расширений, линейности хода сосуда (относительно позвоночного столба) с выявлением девиаций, ангуляций в любой из плоскостей.

Кроме того, оценивалась бифуркация аорты и начальные сегменты общих подвздошных артерий, проводился осмотр периаортальных тканей на предмет выявления гематом, гипоехогенных зон парааортального фиброза. Наконец, визуально оценивалась нижняя полая вена (НПВ), в частности, ее форма в поперечном сечении и ее изменения в соответствии с актом дыхания.

При поперечном сканировании производилось измерение диаметра аорты в передне-заднем направлении, а также выявление и измерение максимального поперечного размера аорты. Кроме того, в данной позиции измерялись толщина тромботических масс по передней и задней стенке и размеры подвздошных сосудов.

Обязательным компонентом исследования в данной плоскости являлось также определение расположения устьев почечных артерий и оценка поперечного размера аорты на их уровне. При локалии в поперечной позиции почечные артерии, правая и левая, обыкновенно расположены ниже устья отхождения верхней брыжеечной артерии на 10-ти и 4-х часах соответственно. Для получения четкой визуализации почечных артерий в большинстве случаев использовалось ЦДК.

3. Сканирование в подвздошных областях (конвексный, в редких случаях – линейный датчик. Поперечным и продольным сканированием в типичных точках локалии в правой и левой подвздошной области визуализировались и прослеживались на протяжении подвздошные сосуды от уровня бифуркации аорты до сосудистой лакуны. Исследование начиналось с поперечного сканирования на уровне бифуркации аорты, при котором оценивался диаметр обеих общих подвздошных артерий. Продольным сканированием по проекционной оси исследовались подвздошные артерии до уровня их бифуркации. Посредством ЦДК и спектрального доплера оценивается характер кровотока и состояние просвета для исключения стенозов и окклюзий. Ключевым моментом данного этапа становилась оценка подвздошных артерий на предмет расширения в аспекте диагностики распространения АБА или изолированных аневризм. Типичные

эхограммы при проведении УЗИ из данных позиций представлены на рисунке 10. При оценке подвздошных артерий мы исходили из данных [111], свидетельствующих о том, что нормальный диаметр сосуда составляет 1,1-1,4 см., следовательно, как патологическое расценивали его увеличение более 2,0 см.

Бифуркация подвздошных артерий определялась при поперечном сканировании в виде разделения сосуда на два ствола: следующую кнутри внутреннюю и являющуюся продолжением общей – наружную подвздошную артерии. При продольном сканировании исследовалась сама бифуркация, внутренняя подвздошная артерия на предмет ее проходимости и начальные отделы наружной подвздошной артерии, которые наиболее часто являются зоной поражения при облитерирующих поражениях артерий нижних конечностей [38]. В продольной плоскости сканирования по ходу сосуда прослеживался ход наружной подвздошной артерии вплоть до паховой связки.

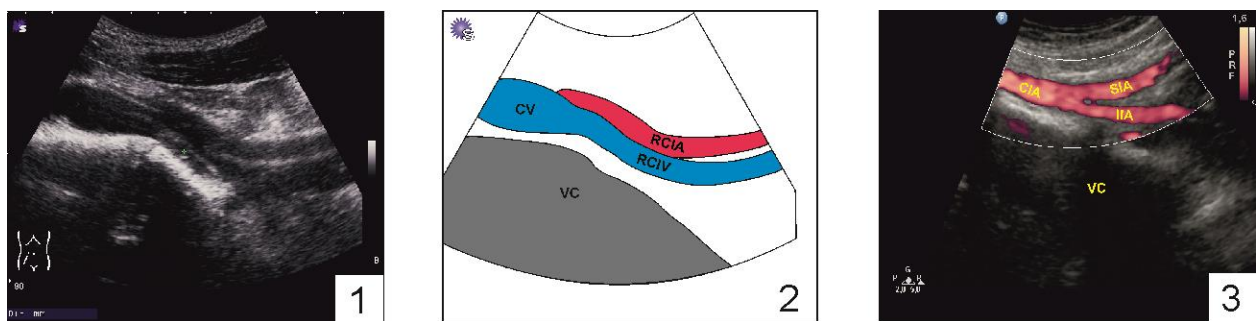


Рисунок 10 – Сканирование в подвздошных областях. Характерная ультразвуковая картина подвздошных сосудов при расположении датчика параллельно их ходу справа: 1 – сонограмма в В-режиме, 2 – ее схема, 3 – оценка кровотока посредством ЦДК

4. Сканирование из боковых доступов (конвексный датчик). Использование боковых доступов позволяло визуализировать брюшную аорту и ее ветви в тех случаях, когда сканирование из стандартных точек локации было затруднено ввиду метеоризма. При правом боковом доступе аорта осматривалась через «окно» НПВ. При этом достигалась существенно более качественная визуализация устья и ствола правой почечной артерии, а также бифуркации. Последняя может быть

эффективно оценена за счет попадания в плоскость сканирования обеих общих подвздошных артерий одновременно. Левый боковой доступ позволял визуализировать устье и ствол левой почечной артерии, нижней брыжеечной артерии. Кроме того, для улучшения качества визуализации сканирование из боковых доступов проводилось в положении пациента на боку с разной степенью поворота от 45° до 100° относительно плоскости кушетки или кровати. Такой прием позволял добиваться смещения кишечника в сторону, противоположную точке сканирования, что позволяло улучшить качество визуализации, как это продемонстрировано на рисунке 11.

При локации из боковых доступов уточнялась архитектура аневризматического расширения и производились дополнительные измерения продольных и поперечных размеров.

5. Оценка кровотока в висцеральных ветвях аорты посредством ЦДК и доплера (конвексный датчик). Основной задачей данного этапа являлось выявление возможных [32] стено-окклюзирующих поражений чревного ствола,

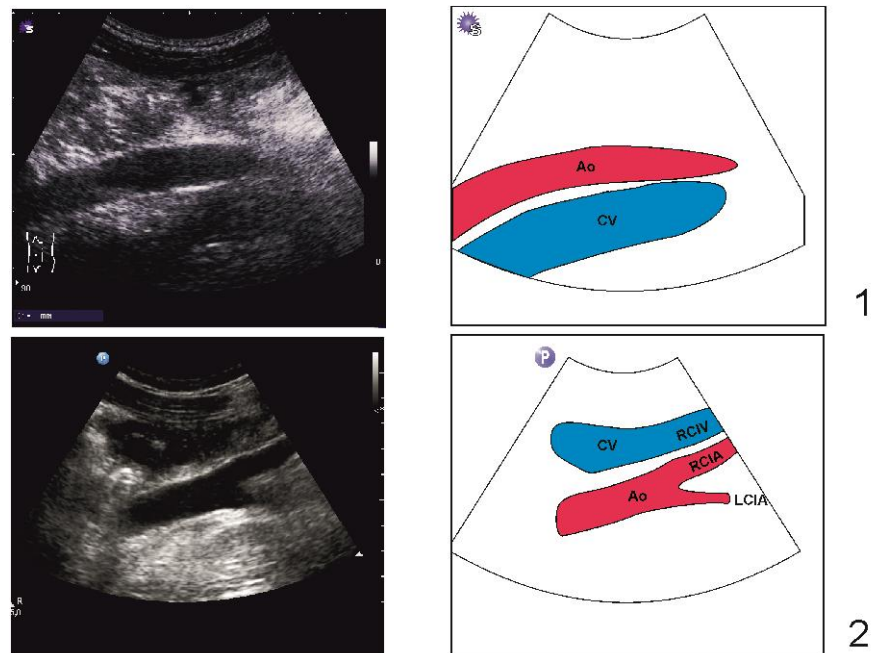


Рисунок 11 – Сканирование брюшной аорты из боковых доступов (сонограммы и их схемы): 1 – продольное боковое сканирование справа, 2 – продольное боковое сканирование слева.

верхней и нижней брыжеечных артерий, почечных артерий для определения показаний к их одномоментной с АБА реконструкцией. Кроме того, ЦДК давало возможность дополнительно уточнить локализацию устьев и, следовательно, распространенность и линейные размеры аорты в целом и аневризмы – в частности.

6. Осмотр в субкостальной позиции (секторальный фазированный или конвексный датчик) соответствует таковому, используемому при проведении эхокардиографии; позволял провести адекватную оценку супраренального отдела брюшной аорты и, у большинства пациентов, терминальных отделов грудной аорты. Характерная ультразвуковая картина при использовании данного доступа представлена на рисунке 12.

Полученная информация имела важное значение для выявления и дифференциальной диагностики супраренальных и торакоабдоминальных аневризм, а также диссекции аорты. При этом ультразвуковым доступе проводилось измерение поперечного размера аорты на уровне диафрагмы и в супраренальном сегменте (D1).

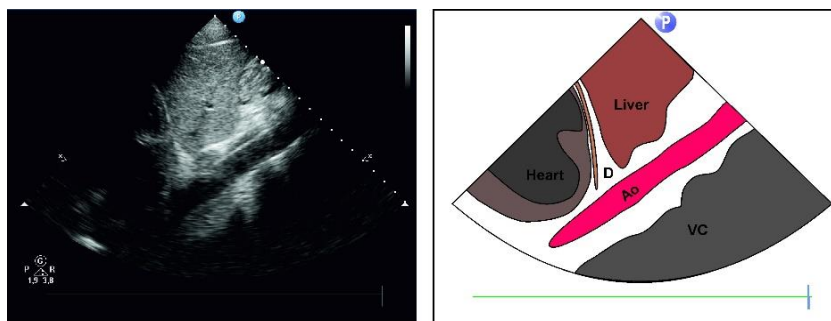


Рисунок 12 – Сканирование аорты из субкостального доступа (сонограмма и ее схема)

7. Осмотр органов брюшной полости и забрюшинного пространства (конвексный датчик) являлся обязательным компонентом любого исследования аорты и имел целью выявление взаимосвязанных с основным заболеванием и фоновых патологических состояний, в частности аномалий развития и заболеваний почек (удвоения, подковообразная почка, гидронефроз и др.), очаговые образования печени и поджелудочной железы.

В обязательном порядке проводилось картирование и оценка расположения левой почечной вены, в первую очередь – для исключения ее ретроаортального положения, которое представляет существенную опасность при пережатии аорты во время операции в связи с риском повреждения и неконтролируемого кровотечения.

При осмотре забрюшинного пространства внимание было акцентировано на выявление забрюшинной гематомы, как проявление разрыва АБА, ее размеров и распространенности. Кроме того, оценивалось наличие свободной жидкости (в частности – крови) в брюшной полости при осмотре типичных мест ее скопления.

8. Осмотр бедренных сосудов (линейный датчик). В паховых областях визуализировали бедренные артерии от уровня паховой связки до бифуркации: общую, начальные отделы поверхностной и глубокой бедренной артерии. Производилась оценка их проходимости, диаметр и степень атеросклеротических изменений стенки. Детальное исследование этих показателей, по нашему мнению, является важным фактором, позволяющим планировать технические аспекты хирургической реконструкции или эндоваскулярной коррекции при АБА и, соответственно, должно найти свое отражение в ультразвуковом заключении.

Стандартизированный протокол полипозиционного УЗДС, описанный выше, в сжатом виде представлен в таблице 8.

Последовательное выполнение всех этапов исследования в большинстве случаев позволяло сформировать полноценную картину поражения брюшной аорты.

Таблица 8 – Стандартизированный протокол полипозиционного УЗДС

1. Продольное сканирование
– оценочный осмотр аорты по всей длине от диафрагмы до бифуркации; – определение локализации и длины аневризматического расширения (L4); – измерение максимального диаметра аневризмы в передне-заднем направлении (D3), толщины тромботических наслоений на стенках, функционирующего просвета; – оценка стенок аневризмы на предмет интрамуральных расслоений, тромботических масс на предмет зон лизиса; – в режиме ЦДК обследовать функционирующий просвет аорты на предмет тромботических масс, расслоения стенки аорты; – произвести измерение продольных размеров аорты, в особенности – проксимальной (L3) и дистальной (L5) шейки. – повторный осмотр аорты на протяжении с определением характерных особенностей (девиация, ангуляция и др.).
2. Поперечное сканирование
– оценочный осмотр аорты по всей длине от диафрагмы до бифуркации; – определение уровня отхождения устьев почечных артерий, в том числе с использованием ЦДК (если возможно); – измерение максимальных поперечных размеров аорты под диафрагмой (D1), на уровне почечных артерий (D2), в области бифуркации аорты (D4); – измерение максимального диаметра аневризмы в передне-заднем и поперечном направлении (D3), толщины тромботических наслоений на стенках, функционирующего просвета; – осмотр начальных отделов подвздошных артерий, измерение диаметра общей подвздошной артерии (D5), при выявлении изолированной аневризмы – измерение ее размеров; – повторный осмотр аорты на протяжении с определением характерных особенностей (девиация, ангуляция и др.).

Таблица 8 (продолжение)

3. Сканирование в подвздошных областях
– оценочный осмотр подвздошных артерий на протяжении; – оценка линейных размеров (D4-D6, L5-6); – оценка кровотока в подвздошных артериях, в том числе с ЦДК и доплером; – при выявлении аневризмы подвздошных артерий – определение ее параметров, оценка целостности стенки.
4. Сканирование из боковых позиций, левой и правой
– повторный осмотр аорты на протяжении с определением характерных особенностей (девиация, ангуляция и др.); – измерение максимальных поперечных размеров.
5. Осмотр с использованием режимов ЦДК и доплера
– изучение кровотока в висцеральных ветвях аорты: ВБА, чревном стволе, почечных артериях; – при необходимости – измерения линейных показателей (L1-3); – при наличии патологических шунтов – оценка их локализации, размеров, объема сброса.
6. Осмотр в субкостальной позиции
– оценка супраренального отдела брюшной аорты и (если доступно локации) нижнегрудного отдела.
7. Осмотр органов брюшной полости и забрюшинного пространства
– определение положения почек, их размеров, выявление гидронефроза; – определение расположения левой почечной вены; – осмотр забрюшинного пространства и свободной брюшной полости на предмет гематомы и наличия свободной жидкости (крови).
8. Осмотр бедренных сосудов
– определение размеров, наличия аневризматических расширений, степени атеросклеротического поражения, нарушений кровотока.

3.2 Ультразвуковая семиотика аневризм брюшной аорты

Наиболее характерным ультразвуковым критерием наличия АБА очевидно является лоцирующееся в типичных точках исследования гипоэхогенное пульсирующее образование. В бóльшей части наблюдений (387 – 87,75 %), вошедших в данное исследование, АБА представляла собой веретенообразное или шаровидное расширение аорты, имеющее в поперечном сечении округлую форму.

При продольном сканировании форма аневризмы оказывалась весьма разнообразной, трудно поддающейся какой-либо систематизации. На рисунке 13 приведены примеры нескольких наиболее часто наблюдавшихся вариантов. В остальных 54 случаях (12,25 %) были выявлены мешковидные аневризмы.

Как уже было отмечено, ключевым критерием, определяющим наличие АБА как таковой, а также влияющим на тактику ведения пациента является поперечный размер расширения аорты (D3). Измерения данного показателя проводилось при

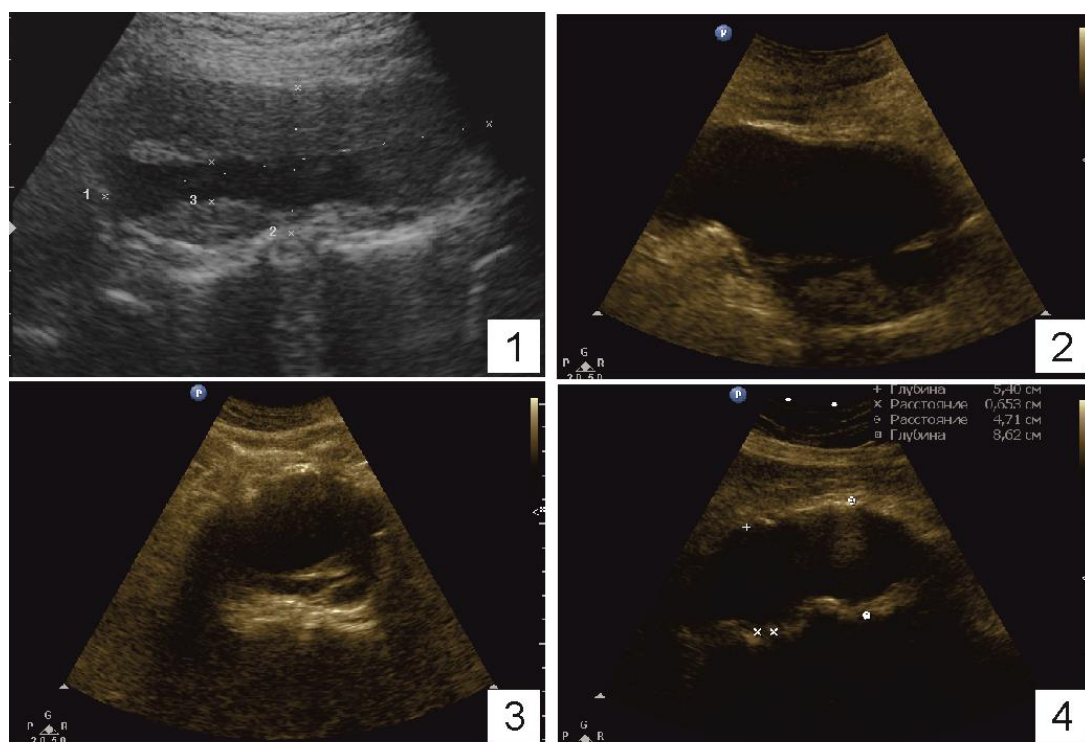


Рисунок 13 – Различные формы АБА, выявленные при продольном сканировании: 1 – веретенообразная, 2 – шаровидная ассиметричная, 3 – шаровидная ассиметричная, 4 – в форме песочных часов

поперечном сканировании после определения морфологии АБА в нескольких плоскостях, что было необходимо для определения зоны максимального расширения, с одной стороны, а с другой – для предотвращения проведения измерений в косых сечениях и, соответственно, погрешности в сторону увеличения размера. Мы использовали методику определения размера между внешними границами расширения так, как это рекомендовано в экспертных исследованиях [54, 101, 176].

На рисунке 14 представлено распределение пациентов с АБА (группы 1 и 2) по критерию максимального расширения. При первичном анализе представленной диаграммы складывается впечатление о том, что распределение пациентов приближается к нормальному (кривая нормального распределения представлена пунктиром). Хотя это и не так (Z Колмогорова – Смирнова – 0,067 при двухсторонней значимости $p < 0,001$), но приближение к нормальному распределению, ожидаемому в условно бесконечной выборке пациентов с расширенной аортой, является вполне объяснимым. В данной выборке частоты наблюдений отчетливо смещены вправо, в сторону увеличения размера

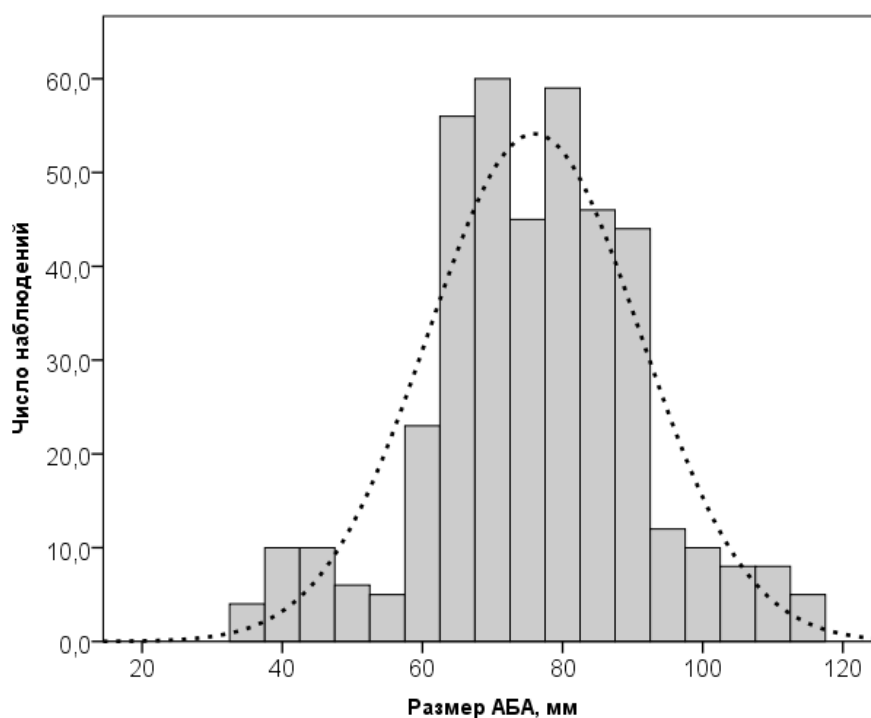


Рисунок 14 – Распределение наблюдений по размеру D3 в группе пациентов с АБА

расширения. Действительно, медиана значений равна 76 мм с интерквартильным размахом (LQ-UQ) 67 – 86 мм. С чем связано данное обстоятельство? Очевидным объяснением тому является специфичность самой выборки: были обследованы те пациенты, у которых имелось как минимум подозрение на наличие АБА и возможно взаимосвязанные с ней клинические проявления. Следствием этого стало преобладание в выборке данной работы пациентов, у которых размер D3 превышал значение 63 мм.

Для оценки значения размера АБА как значимого фактора, влияющего на вероятность развития осложненного течения заболевания, был проведен межгрупповой анализ (между группой 1 – осложненные АБА – и группой 2 – неосложненные АБА). На рисунке 15 представлена диаграмма распределения размеров АБА в группах сравнения. Несмотря на то, что медианы значений в группах, казалось бы, весьма близки: 78 и 73,5 мм, статистический анализ выявил значимое различие размера D3 в группах (U Манна-Уитни – 16823,5, $p = 0,001$), что свидетельствует об очевидном влиянии размера АБА на вероятность развития осложнений. Кроме этого, вполне очевидного обстоятельства [32, 69, 83], приведенные диаграммы позволяют сделать еще один существенный вывод: осложненное течение может наблюдаться и при малых аневризмах аорты размерами от 35 мм и более. Осознание этого факта явилось поводом для прицельного поиска признаков осложнений даже у пациентов с АБА небольших размеров.

Для оценки протяженности АБА использовалась методика определения истинной длины, представляющей собой суммарную протяженность ломанной линии, соответствующей центру истинного просвета аневризмы (эквивалент методики построения «center line» при МСКТА). Для адекватной оценки данного показателя просвет сосуда прослеживался по всей длине, при этом датчик отклонялся таким образом, чтобы продольное сечение соответствовало оси аорты. Несмотря на то, что при В-модальном сканировании истинный просвет обычно хорошо визуализировался, в ряде случаев, в частности – при наличии свежих тромботических масс, не отличающихся по эхогенности от жидкой крови, для

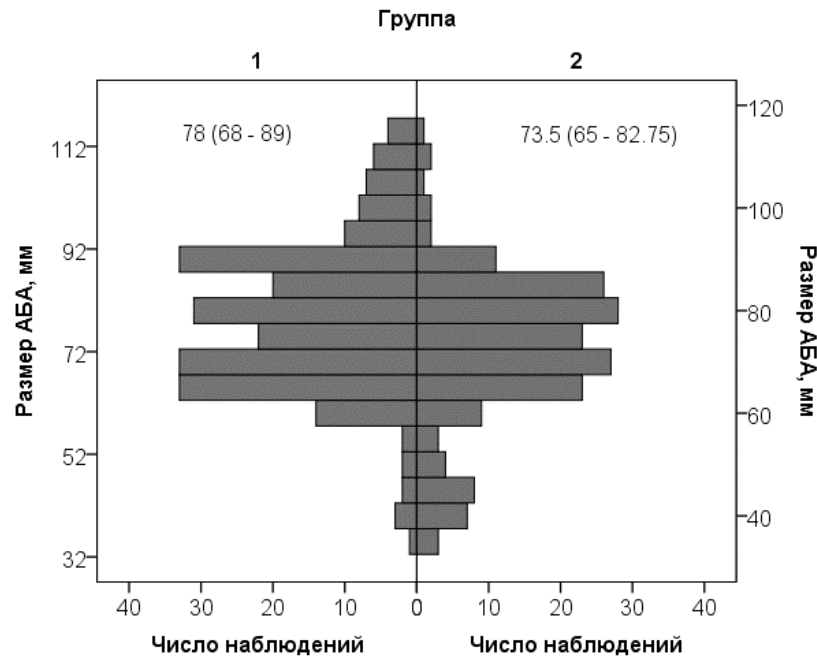


Рисунок 15 – Распределение пациентов по размеру АБА в группах сравнения. В верхней части полей диаграмм приведены данные в формате: Me (LQ – UQ)

точного картирования истинного просвета использовались режимы ЦДК или контраст-усиленное УЗИ.

Более, чем половина АБА (55,2 %), по данным УЗДС, характеризовалась наличием ангуляций, то есть значительных изгибов центральной оси сосуда. Наиболее часто таковые располагались в области проксимальной шейки, а в некоторых случаях вовлекали и само расширение. Следует отметить, что наличие выраженных ангуляций создавало серьезные трудности для оценки шейки аневризмы и висцеральных ветвей аорты, что было обусловлено проксимальным смещением супраренального отдела аорты. Исследование при наличии изгибов требовало тщательного выведения плоскости каждого из «колен» изгибов для предупреждения гипердиагностики стенотических поражений, как это представлено на рисунке 16. Надо признать, что УЗДС, в отличие от МСКТ(А), не создает достаточных условий для определения угла ангуляции, что, по нашему мнению, ограничивает возможности метода в планировании эндопротезирования аорты.

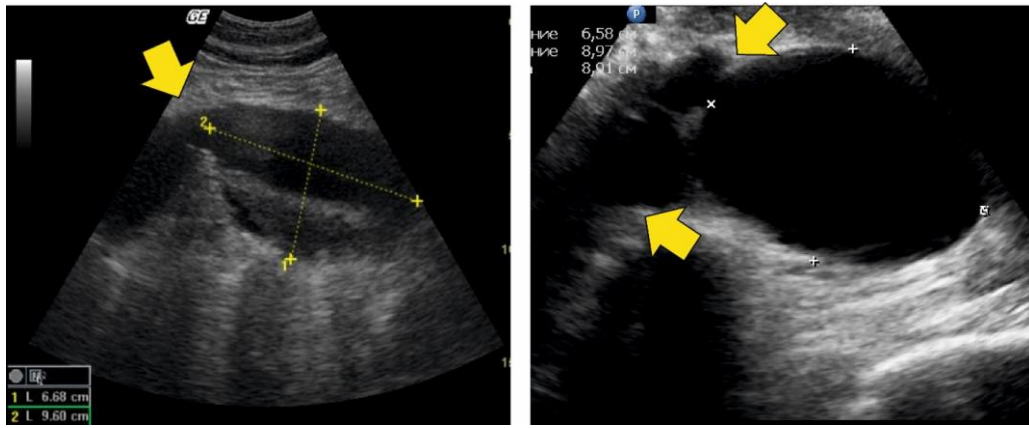


Рисунок 16 – Различные виды ангуляций аорты перед началом расширения (указаны стрелками). Зона изгиба на правом изображении создает ошибочную картину стеноза за счет расположения плоскости сканирования вне плоскости оси сосуда

Причиной формирования ангуляций считается удлинение, иначе говоря – увеличение абсолютного линейного размера брюшной аорты при формировании аневризматического расширения [181]. Закономерно предположить, что появление таких изгибов должно находиться во взаимосвязи с размерами аневризмы. Для оценки этой гипотезы был проведен анализ, направленный на выявление такого рода взаимосвязи. Для этого был использован метод ранговой корреляции, позволяющий исследовать зависимость дихотомических переменных (в данном случае – наличие или отсутствие хотя бы одной ангуляции) от независимых переменных, принадлежащих любой шкале (максимальный поперечный размер АБА). Оценку наличия ангуляции и размеров расширения проводили по данным УЗДС и МСКТ(А) в тех случаях, когда последняя выполнялась. Проведенный анализ позволил выявить корреляционную связь между протяженностью расширения инфраренального сегмента аорты и наличием ангуляций проксимальной шейки ($r = 0,711$, $p = 0,016$). Данный факт свидетельствует о том, что у пациентов с протяженными аневризмами вероятность наличия ангуляции(й) весьма высока, что в ряде случаев требует проведения дополнительного подтверждающего томографического исследования.

Для определения вида АБА по степени вовлеченности висцеральных ветвей аорты (супра-, юкта- или инфраренальная) оценивалась проксимальная «шейка» аневризмы, то есть расстояние между наиболее дистально расположенной почечной артерией и началом расширения. Более чем в 30 % наблюдений визуализация устьев почечных артерий сопровождалась значительными трудностями. Во-первых, больших размеров АБА сами по себе серьезно затрудняли визуализацию верхних отделов брюшной аорты; во-вторых, исследование в ряде случаев выполнялось в неблагоприятных условиях: метеоризм, большое количество желудочного содержимого и т. д. И, наконец, в-третьих, само по себе картирование устьев почечных артерий, отходящих от боковых стенок аорты, при продольном сканировании оказывалось весьма затруднительным. Учитывая эти обстоятельства, для оценки проксимальной «шейки» АБА использовалась методика измерения расстояния между верхним краем левой почечной вены и началом расширения, предложенная А. Thrush (2005) [181]. Как хорошо определяется на рисунке 17, левая почечная вена обыкновенно четко картируется при продольном сканировании, однако чувствительность этого метода ранее изучена не была. С этой целью был проведен анализ взаимосвязи результатов измерения протяженности проксимальной «шейки» с использованием этой методики в сравнении с эталонным методом (МСКТА) в группе из 47 пациентов с инфраренальными или юктаренальными АБА, не имеющими

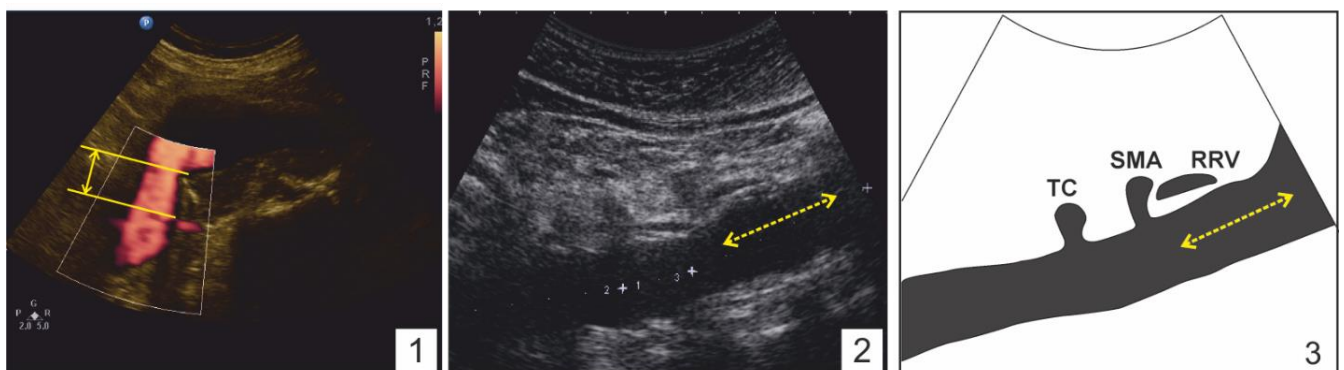


Рисунок 17 – Методики определения длины проксимальной «шейки» АБА:
1 – стандартная; 2, 3 – ориентировочная (объяснения в тексте)

выраженной ангуляции брюшной аорты. Результаты анализа представлены в виде диаграммы рассеяния на рисунке 18, которая демонстрирует наличие тесной взаимосвязи между результатами измерения проксимальной «шейки» двумя описанными методами, иначе говоря, точность измерения при УЗДС в целом сопоставима с таковой при МСКТА, а погрешность находится в пределах доверительного интервала (пунктирные линии). Вместе с тем, как видно из представленного графика, методика демонстрирует более высокую точность при достаточно длинных «шейках», превышающих значение 20 мм. Визуальные данные подтверждаются результатами корреляционного анализа: между попарно сопоставленными результатами измерений имеется достаточно сильная взаимосвязь (Tau-b Кендалла 0,757, $p < 0,01$).

Таким образом, у пациентов, не имеющих выраженных ангуляций, методика может использоваться для достоверной оценки длины проксимальной «шейки» аневризмы.

Для оценки дистального распространения АБА обеспечивалась визуализация бифуркации аорты и начальных сегментов общих подвздошных артерий. Исходя

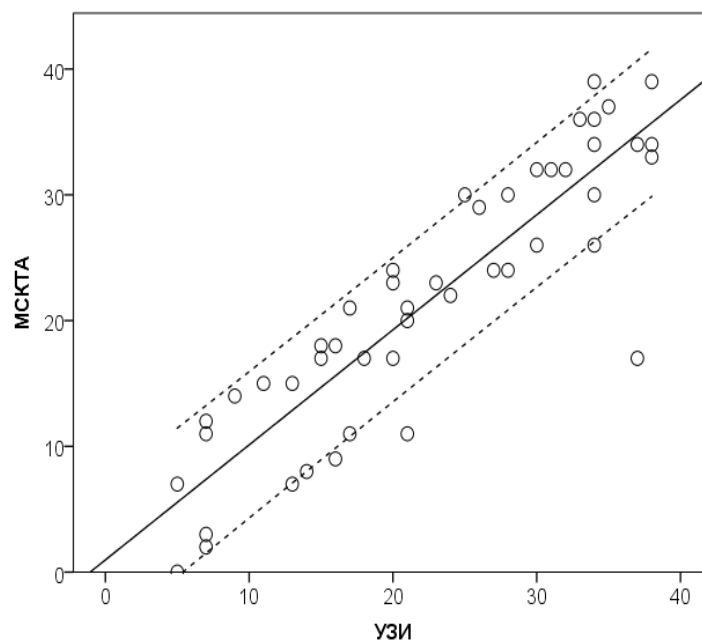


Рисунок 18 – Диаграмма рассеяния попарно сравниваемых результатов измерения проксимальной «шейки» АБА по данным УЗИ и МСКТА (пояснения в тексте)

из наших наблюдений, оптимальная локация этой зоны обеспечивается продольным сканированием из правого бокового доступа, как это показано на рисунке 19, который дополняется исследованием самих подвздошных сосудов для выявления сопутствующих аневризматических поражений. Среди пациентов, включенных в данное исследование, распространение АБА на бифуркацию аорты и подвздошных артерий наблюдалось более чем в половине случаев (232 – 56,45 %) и было диагностировано при УЗИ, что иллюстрирует рисунок 19; у 18 пациентов (4,38 %) были выявлены изолированные аневризмы общих подвздошных артерий. Обобщенные данные о форме и распространенности выявленных АБА в группе пациентов, включенных в данную работу, представлены в таблице 9.

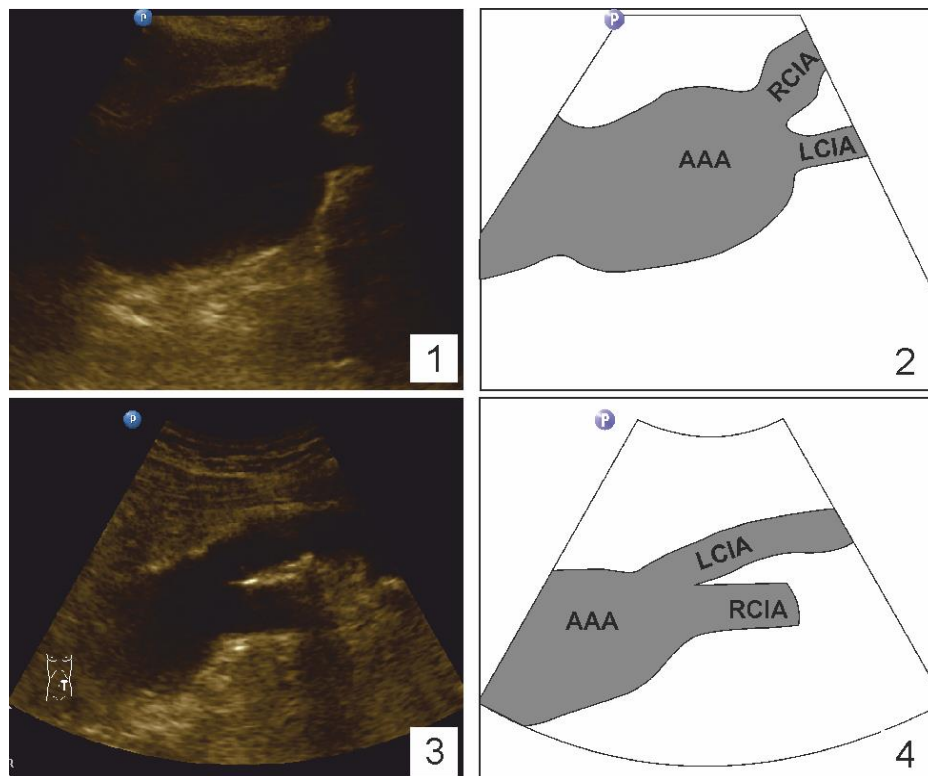


Рисунок 19 – Выявление дистального распространения АБА (продольные сонограммы из правого бокового доступа и их схемы): 1, 2 – на бифуркацию аорты с вовлечением подвздошных артерий, 3, 4 – только на бифуркацию аорты

Таблица 9 – Характеристики выявленных АБА (n = 441)

Критерий оценки	Число	%
Форма расширения:		
веретенообразная	270	61,22
шаровидная	117	26,53
мешотчатая	54	12,25
Проксимальное распространение:		
инфраренальные	291	65,99
юкстаренальные	104	23,58
супраренальные (в т.ч. торакоабдоминальные)	46	10,43
Дистальное распространение:		
без вовлечения бифуркации аорты	85	19,27
с вовлечением бифуркации аорты	167	37,87
с распространением на подвздошные артерии	189	42,86

Оценка наличия и состояния внутрипросветных тромбов (ВПТ) проводилась у всех пациентов, обследованных в связи с АБА. Известно, что ВПТ, располагающиеся пристеночно и фактически формирующие «слепок» расширения, наблюдаются у преобладающей части пациентов с АБА [22, 69]. При этом однозначного мнения об их позитивном или негативном влиянии на расширение и нарушение целостности стенки аневризмы до настоящего времени не сформировано [32, 42, 54, 83, 101]. Вместе с тем большинство авторов [138, 153, 160] соглашается с тем, что неоднородные, деградирующие, утрачивающие структурность тромботические массы ассоциируются с возрастающим риском прогрессирования расширения и разрыва АБА в сравнении с плотными и однородными тромбами. Исходя из этой концепции, описание состояния ВПТ являлось обязательным компонентом протокола ультразвукового заключения.

На основании анализа структуры и расположения пристеночных тромбов были выделены четыре характерных типа тромбов, ультразвуковая и макроскопическая картина которых представлены на рисунке 20.

У преобладающей части пациентов с неосложненными АБА визуализировались концентрически или эксцентрически расположенные, гомогенные по эхоструктуре, гиперэхогенные ВПТ, в центре которых располагался функционирующий просвет аорты (рис. 20 – 1) – ВПТ тип 1. Последний по диаметру обычно соответствовал вышележащей нерасширенной аорте.

У пациентов с осложненными и реже – с неосложненными АБА наблюдались тромботические массы с изменением их структуры в виде утраты однородности, появлением гипо- и анэхогенных участков (рис. 20 – 2), которые, судя по их эхогенности, соответствовали жидкостному компоненту (ВПТ тип 2). Вместе с тем кровотоков в этих участках не определялся ни по данным ЦДК, ни при контрастном усилении.

У пациентов с разрывами и клинически симптомными АБА в основном были выявлены полностью деструктурированные ВПТ с «затеками» крови в их толщу, а также между тромботической «чашкой» и стенкой аорты (рис. 20 – 3). В ряде случаев даже при осмотре в В-режиме можно было визуализировать колебательные движения неоднородных тромботических масс в просвете расширения (ВПТ тип 3). Данные проявления, надо полагать, свидетельствуют о прогрессировании локальных фибринолитических процессов.

У ряда пациентов даже при значительных размерах расширения более 60 мм отмечалось полное отсутствие ВПТ (рис. 20 – 4). При этом АБА представляла собой «мешок» с истонченными стенками. Следует отметить, что подобная ультразвуковая картина была выявлена у пациентов с очень быстрорастущими (5 мм и более в течение 6 месяцев) аневризмами, имеющими склонность к разрыву.

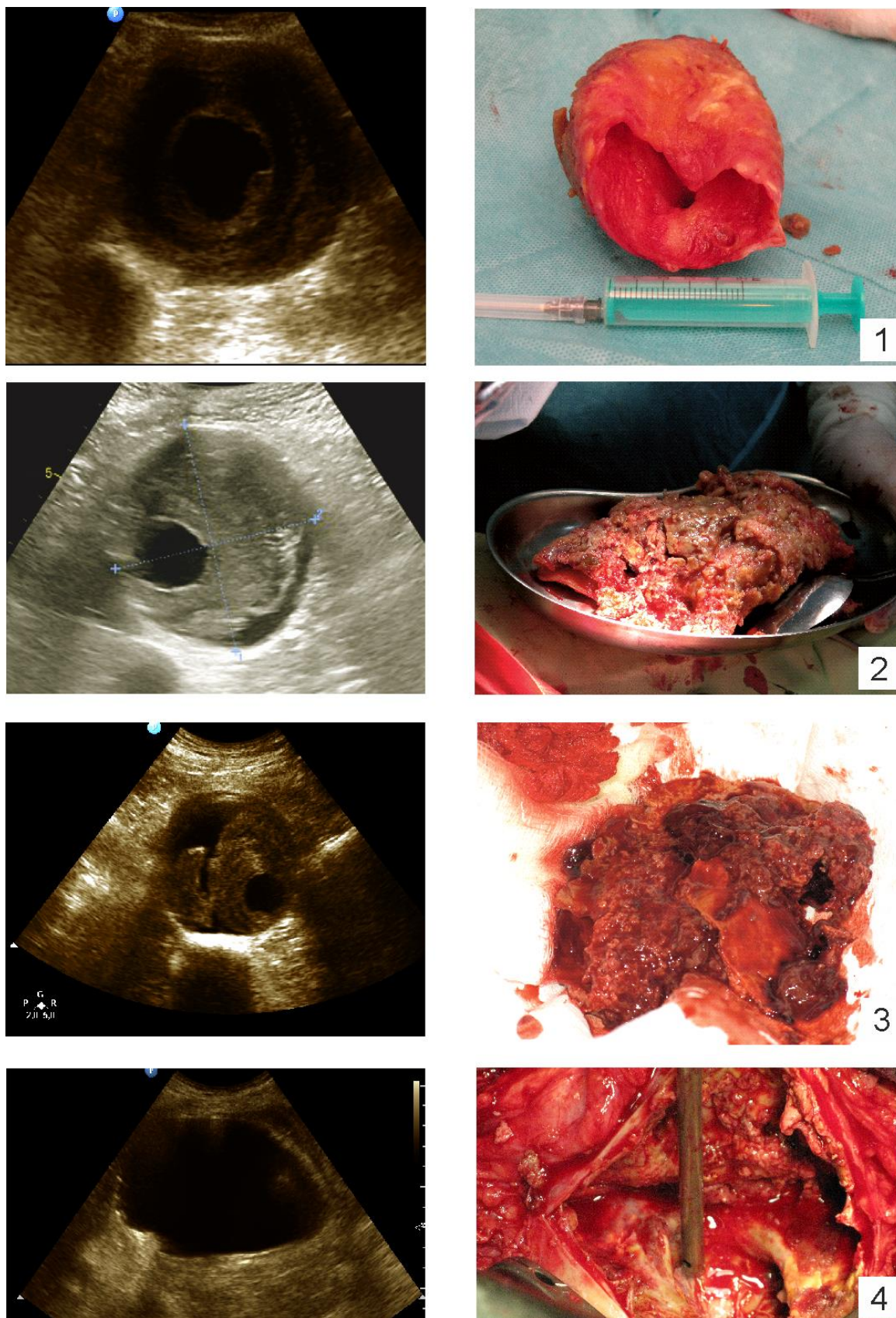


Рисунок 20 – Различные варианты внутрипросветных тромботических масс: сонограммы и соответствующие им интраоперационные изображения (пояснения в тексте)

В таблице 10 приведены результаты анализа структуры тромботических масс в общей выборке пациентов с АБА и по клиническим группам. Обращает на себя внимание высокосignимые различия между группами в частоте выявления ВПТ типа 1 и типа 3, что позволяет предполагать значимость оценки характера тромбов, как предикторов осложненного течения. Кроме того, несмотря на то, что различия между группами в частоте выявления АБА без тромботических масс обнаружено не было, тем не менее, по нашему убеждению, этот признак является весьма значимым. Важно отметить, что данный анализ касается критериев, оцениваемых при первом из проведенных УЗДС. При дальнейшем наблюдении клиническое течение заболевания и трактовка наличия осложнений в ряде случаев менялись. Так, из 24 пациентов 13 (54,2 %) были в дальнейшем подвергнуты срочному или экстренному оперативному вмешательству в связи с появлением признаков осложненного течения АБА.

Таблица 10 – Типы внутрипросветных тромбов

Тип	Всего (n = 441)		Группа 1 (n = 261)		Группа 2 (n = 180)		p*
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
ВПТ тип 1	148	33,56	23	8,81	125	69,45	0,001
ВПТ тип 2	82	18,59	62	23,75	20	11,11	0,027
ВПТ тип 3	160	36,28	149	57,09	11	6,11	0,003
ВПТ тип 4	51	11,57	27	10,35	24	13,33	0,053

Примечание: * – значимость межгрупповых различий между группами 1 и 2

3.3 Ультразвуковая семиотика разрыва аневризмы

Типичный разрыв АБА был выявлен у 143 пациентов с осложненными аневризмами, включенными в группу 1. Диагностика заболевания основывалась на выявлении прямых и косвенных признаков нарушения целостности стенки сосуда,

прежде всего, – экстрavasации. Действительно, УЗИ лишь в ограниченном числе случаев позволяет выявить бесспорные признаки: наличие дефекта стенки аневризмы и потока крови, направленного из просвета в сторону забрюшинной клетчатки, по данным ЦДК. Именно поэтому основными критериями диагностики разрывов АБА при УЗДС являются относительные признаки, которые в сочетании с клинической картиной позволяют диагностировать патологию. Анализ литературы [37], результатов проведенных исследований и экстраполяция их данных на клинические проявления позволил сформировать представление об этапности процесса развития разрыва АБА и, следовательно, его ультразвуковых проявлений. В соответствии с таким подходом были выделены четыре стадии течения заболевания, схематически представленные на рисунке 21.

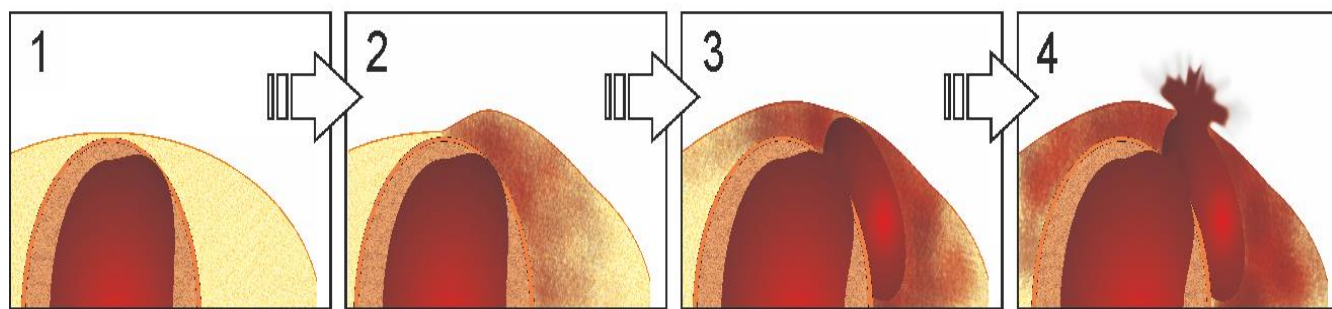


Рисунок 21 – Последовательные этапы формирования проявлений разрыва АБА (пояснения в тексте)

1. Первичным этапом разрыва является полное нарушение структурной целостности стенки аорты при формальном сохранении герметичности ее просвета так, что периаортальные ткани препятствуют экстрavasации. Его ультразвуковыми проявлениями являлось появление отграниченной зоны геморрагического пропитывания периаортальных тканей кровью за счет диффузии, что проявляется появлением дугообразной гипэхогенной структуры толщиной до 5 мм в проекции нарушенной стенки аорты. Лоцируемый участок является утолщенным и инфильтрированным кровью задним листком париетальной брюшины, который в норме при УЗИ не визуализируется, и предбрюшинной клетчаткой. Данный

симптом проиллюстрирован рисунком 22, на котором представлена продольная сонограмма и ее схема, где описанный феномен указан стрелкой.

По данным литературы [38], этот ультразвуковой симптом наблюдается у трети пациентов, что нам представляется излишне оптимистичной оценкой. Очевидно, что данный признак может быть выявлен лишь в течение довольно короткого времени при условии локализации зоны разрыва на стенке АБА, покрытой брюшиной, при проведении весьма тщательного исследования. По нашим наблюдениям, выявляемость данного симптома не превышает 7 %.

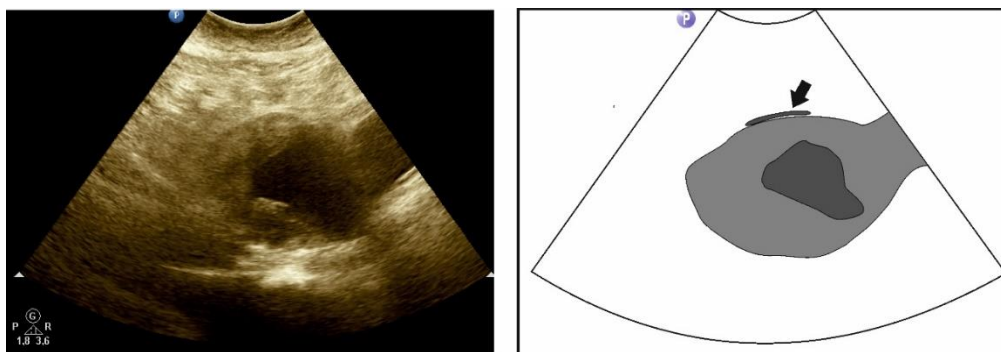


Рисунок 22 – Ранний признак разрыва АБА (пояснения в тексте)

2. Следующий этап разрыва АБА характеризуется окончательным нарушением целостности стенки аорты и развитием экстравазации, то есть поступлением крови из просвета сосуда в клетчатку забрюшинного пространства. За счет неоднородной структуры последнего кровотоечение носит не лавинообразный, а постепенный характер, приводя к пропитыванию клетчатки кровью, формированию диффузной забрюшинной гематомы.

Забрюшинная гематома является самым патогномичным из относительных ультразвуковых критериев типичного разрыва АБА [22]. На данном этапе прогрессирования заболевания гематома визуализируется как различной распространенности гипоэхогенные зоны нахождения свежей крови и геморрагического пропитывания клетчатки, расположенных вокруг аневризмы в забрюшинном пространстве. Типичная ультразвуковая картина представлена на

рисунке 23. Объем и распространенность гематомы зависят от выраженности кровотечения, а, следовательно, от тяжести нарушений гемодинамики (выраженная гипотензия способствует временному снижению объема и темпов развития кровопотери), а также времени, прошедшего от момента разрыва. Геморрагическое пропитывание первично распространялось в области разрыва, далее по ипсилатеральному боковому каналу, соответствующему стороне разрыва (в наших наблюдениях – чаще левому), а далее вовлекало клетчатку малого таза и контрлатерального бокового канала. На стороне формирования гематомы часто наблюдалось смещение почки в краниальном направлении.

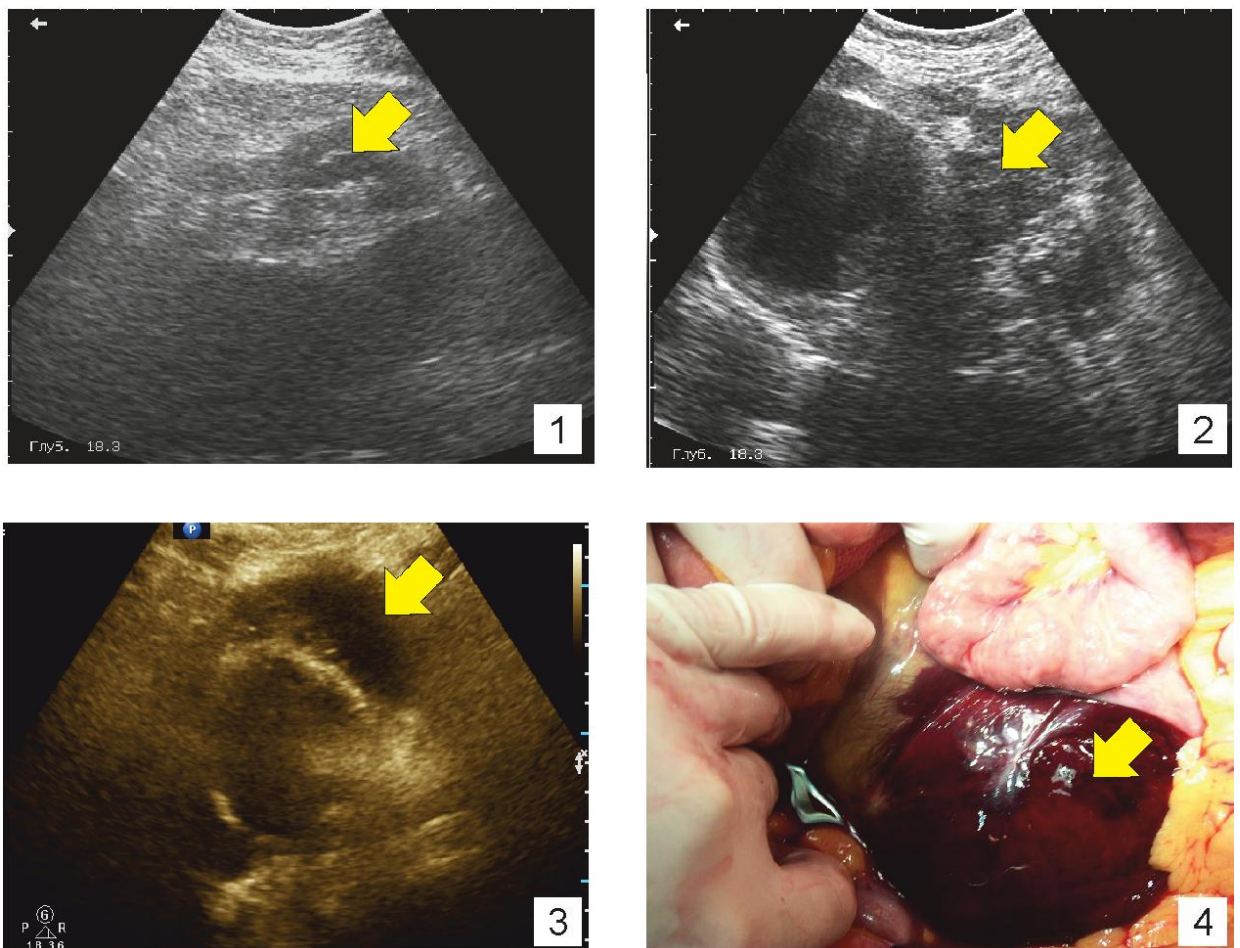


Рисунок 23 – Последовательные этапы формирования забрюшинной гематомы (указана стрелками) при разрыве АБА: 1 – локальная гематома у стенки аневризмы; 2 – распространенная гематома с диффузным пропитыванием клетчатки; 3 – формирование жидкостных включений; 4 – интраоперационный вид забрюшинной гематомы

Ультразвуковая характеристика распространенности гематомы использовалась для приблизительной оценки объема кровопотери на основании незначительно модифицированных данных, приведенных в исследовании J.F. Fitzgerald и соавт. [96], согласно которому выявлены следующие соответствия:

- скопление крови в области разрыва – объем кровопотери около 200 мл (локальная гематома);
- заполнение одного латерального канала – 1500 мл (ограниченная гематома);
- распространение от диафрагмы до малого таза с вовлечением брыжеек толстой и тонкой кишки – 3000 мл;
- распространение на противоположный латеральный канал – 4500-5000 мл.

В таблице 11 представлены данные о локализации разрыва, а также распространенности забрюшинной гематомы по данным УЗИ среди 141 пациента с разрывом АБА (за исключением 5 экстренно оперированных пациентов, у которых выявлен ранний признак разрыва в виде инфильтрации листка брюшины, и включая 3 пациентов с аорто-органными фистулами, которые сочетались с забрюшинной гематомой).

Таблица 11 – Локализация разрыва и распространённость забрюшинной гематомы

Локализация разрыва	Локализация гематомы	локально				Всего
		+ латеральный канал				
		+ малый таз / брыжейка				
		+ контрлатеральный канал				
Разрыв левой боковой стенки		11 (16,7)	29 (43,9)	19 (28,8)	7 (10,6)	66 (46,8)
Разрыв правой боковой стенки		5 (12,8)	19 (48,7)	12 (30,8)	3 (7,7)	39 (27,7)
Разрыв задней стенки		9 (33,3)	4 (14,8)	12 (44,5)	2 (7,4)	27 (19,2)
Разрыв передней стенки		3 (33,3)	4 (44,5)	1 (11,1)	1 (11,1)	9 (6,3)

Представленные данные свидетельствуют, что в наших наблюдениях наиболее частой локализацией разрыва являлись боковые стенки аневризмы (74,5 %). Разрывы передней стенки, напротив, регистрировались весьма редко (6,3 %). Последнее скорее всего может быть объяснено быстрым «прорывом» разрывов этой локализации в свободную брюшную полость и гибелью пациента еще на догоспитальном этапе.

Наиболее часто выявлялись локальные или распространяющиеся только на боковой канал гематомы, что может быть объяснено с клинической точки зрения: именно на этом этапе обычно отмечалась некоторая стабилизация состояния пациента. Более того, в нескольких случаях мы наблюдали пациентов, у которых разрыв АБА в забрюшинное пространство произошел несколько суток назад, и к моменту поступления и осмотра в стационаре наряду отмечалось наличие геморрагического пропитывания не только клетчатки забрюшинного пространства, но и тканей поясничной области с появлением кровоизлияний на коже. Такое наблюдение представлено ниже и проиллюстрировано на рисунке 24.

Клиническое наблюдение.

Пациент И., 79 лет, и/б № 39796/415383. Поступил в неотложном порядке в крайне тяжелом состоянии 11.09.2009. Исходя из данных анамнеза, типичные проявления разрыва АБА возникли около пяти суток назад в виде выраженного болевого синдрома, эпизода потери сознания. В течение нескольких часов после этого боли утихли, в дальнейшем отмечал слабость и умеренный болевой синдром в поясничной области. Резкое ухудшение состояния за несколько часов до поступления: резкая слабость, гипотензия.

При осмотре обращают на себя внимания обширные кровоизлияния в поясничной, паховых областях, промежности (на рисунке обозначены стрелками). При УЗДС – юкстаренальная АБА максимальным диаметром до 10 см с разрывом по левой боковой стенке и забрюшинной гематомой, распространяющейся по всему забрюшинному пространству. Экстренная операция в объеме ЛПА. Больной погиб в раннем послеоперационном периоде на фоне некупируемых явления геморрагического шока.



Рисунок 24 – Клиническое наблюдение. Пациент И., 79 лет (пояснения в тексте)

По мере увеличения объема гематомы в клетчатке забрюшинного пространства начинают формироваться полости, содержащие жидкую кровь и свежие сгустки, часто сообщающиеся с просветом аневризмы. Подобный симптом, который по сути своей может быть назван пульсирующей гематомой и являвшейся последним этапом перед прорывом в свободную брюшную полость, наблюдался у 36 пациентов (25,17 %). Ультразвуковая картина, представленная на рисунке 25, сочетала в себе полость с гипоэхогенным содержимым рядом со стенкой аневризмы и определяемый при ЦДК и контрастном усилении пульсовой кровотоков в просвете. При этом в большинстве случаев удавалось точно локализовать саму зону разрыва.

С момента появления забрюшинной гематомы отмечается процесс пропотевания крови в свободную брюшную полость, что позволяет выявить признаки наличия свободной жидкости еще до развития прорыва гематомы. У преобладающей части пациентов (83,92 %) с клиническими и ультразвуковыми признаками разрыва АБА наблюдалось наличие характерных ультразвуковых симптомов, представленных на рисунке 26, в виде скопления жидкости в межпечельном пространстве, в малом тазу, под диафрагмой с обеих сторон и в кармане Мориссона. Количество жидкости зависело от объема гематомы и резко увеличивалось при появлении сообщения ее со свободной брюшной полостью.

Последний этап соответствовал резкому прогрессированию явлений геморрагического шока и являлся предвестником скорой гибели пациента.

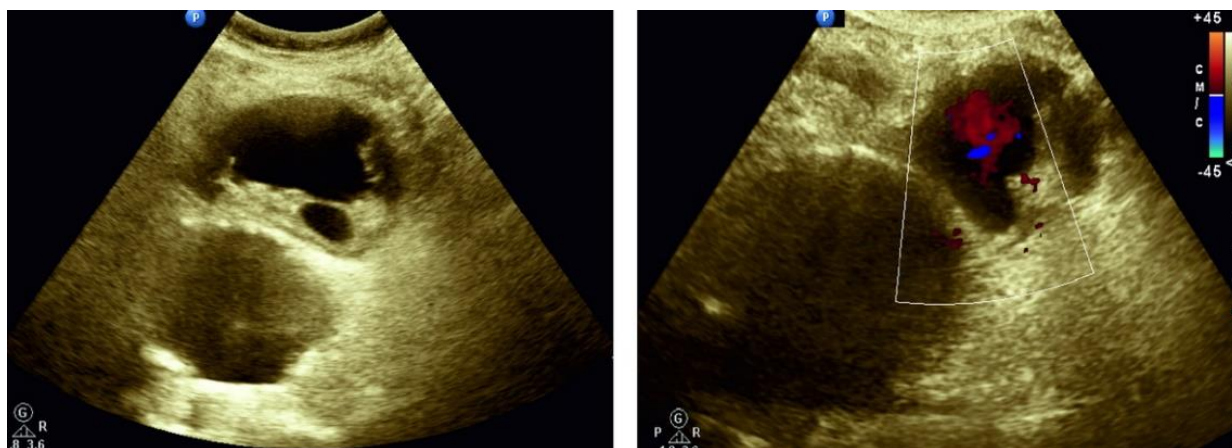


Рисунок 25 – Пульсирующая гематома, сообщающаяся с просветом АБА при сканировании в В-режиме (справа) и при ЦДК (слева), который позволяет картировать кровоток в полости гематомы

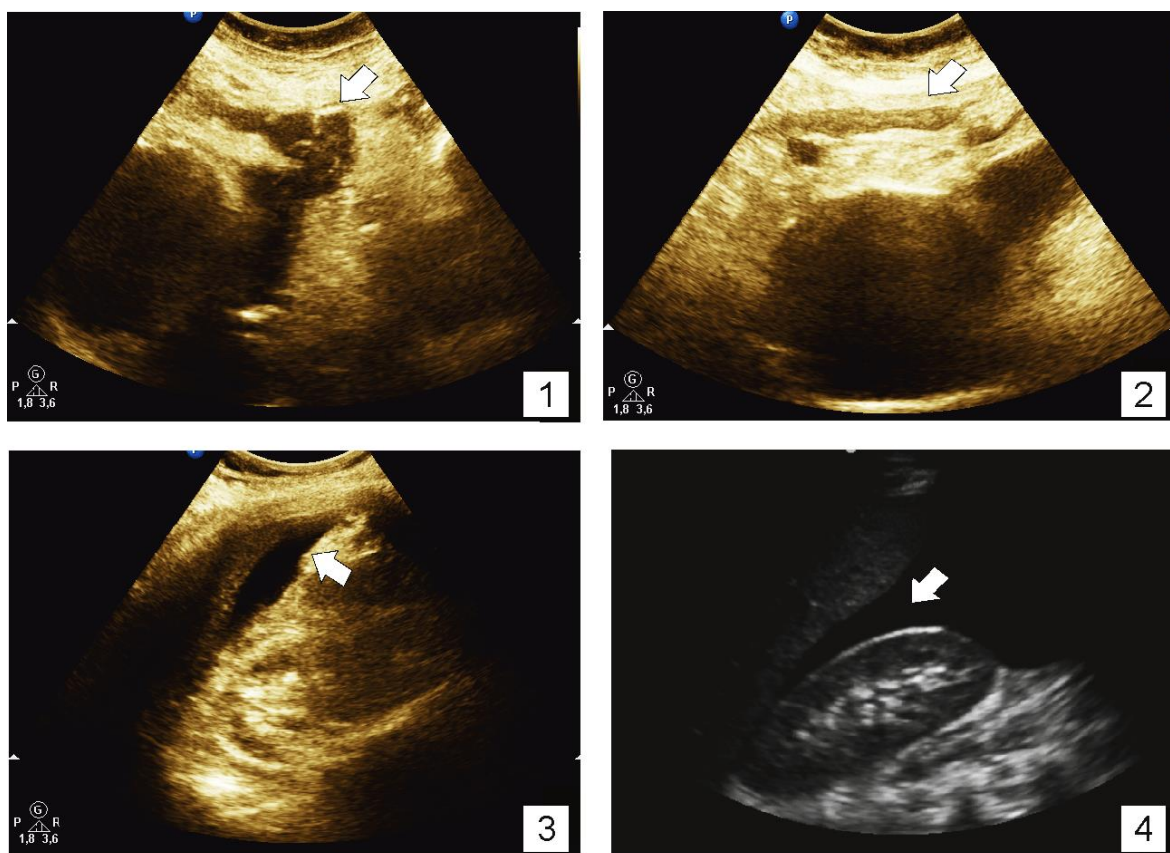


Рисунок 26 – Ультразвуковая картина гемоперитонеума: свободная жидкость (стрелки) определяется между петлями тонкой кишки (1), под брюшной стенкой (2), под селезенкой (3) и в кармане Мориссона (4)

3.4 Ультразвуковая семиотика редких форм (эквивалентов) разрыва

Разрыв АБА может происходить не только в направлении забрюшинного пространства или свободной брюшной полости, но и в полые структуры, прилегающие к расширенной аортой. Такие формы осложненного течения АБА носят название аортоорганных свищей и фактически являются эквивалентом разрыва. В зависимости от направления формирования свища выделяют аортокишечные (с двенадцатиперстной, тонкой или толстой кишкой) и аортовенозные фистулы, соединяющие просвет аневризмы и крупной вены. Среди последних наиболее часто встречается соустье с полой веной (аортокавальное), реже – с подвздошными или левой почечной венами. Описанные в литературе фистулы в мочевыделительный тракт относятся к разряду казуистических.

Диагностика редких форм (эквивалентов) разрыва АБА оказывается весьма сложной задачей ввиду редкости подобных наблюдений, тяжести состояния пациента и неспецифичности клинических проявлений. Однако, как справедливо отмечается в ряде исследований [167, 184], УЗИ может оказаться первым и, в ряде случаев, основным методом, позволяющим выявить данную патологию в условиях процесса оказания неотложной помощи.

В данном исследовании среди 261 пациента первичные аортоорганные соустья были выявлены у 8 (3,07 %). Виды фистул и число наблюдений каждой из них представлены в таблице 12.

Таблица 12 – Виды аортоорганных фистул

Вид фистулы	п	%*
Аортовенозные фистулы, в том числе	5	1,92
– с НПВ	4	1,53
– с правой общей подвздошной веной	1	0,38
Аортокишечные фистулы, в том числе	3	1,15
– с тощей кишкой	2	0,77
– с сигмовидной кишкой	1	0,38

Примечание: * – доля от группы пациентов с осложненными аневризмами (n = 261)

Аортовенозные, преимущественно аортокавальные фистулы, были выявлены у пяти пациентов, при этом до операции верный диагноз по данным УЗДС был установлен в 4 из 5 случаев (80,0 %). В одном наблюдении результаты УЗДС были оценены на предмет наличия характерной семиотики заболевания ретроспективно. Все названные пациенты были госпитализированы в неотложном порядке с клиническими проявлениями острой сердечной недостаточности. Длительность заболевания составила от 16 до 120 часов. Наиболее характерным симптомом явилась одышка и отечный синдром, обусловленные остро развившейся венозной гипертензией за счет шунтирования крови из артериального русла в магистральные вены. Результаты клинического осмотра и инструментальных исследований выявили симметричные быстро нарастающие отеки нижних конечностей (за исключением одного наблюдения, где соустье локализовалось в подвздошной вене), гепатомегалию, тахикардию, гипотензию, признаки острого повреждения почечной ткани и гематурию, усиление легочного рисунка, а по данным электрокардиографии – проявления перегрузки правых камер сердца. Наличие АБА по результатам осмотра и пальпации живота было установлено всего в 3 случаях (60 %). Клиническая картина разрыва АБА имела у одного больного (20 %).

Соответствующие гемодинамическим нарушениям неспецифические симптомы были обнаружены при УЗИ, в частности, гепатоспленомегалия, расширение внутripеченочных вен, а в ряде случаев и воротной вены, увеличение размеров почек, снижение эхогенности их коры.

Специфические для аортокавальной фистулы ультразвуковые симптомы касались, в первую очередь, изменений со стороны НПВ. Во всех случаях отмечалось изменение ее формы с треугольной или щелевидной на округлую, увеличение диаметра сосуда, отсутствие изменений просвета в соответствии с актом дыхания; в большинстве случаев (80 %) при ЦДК и доплерографии было выявлено появление в просвете НПВ пульсирующего «псевдоартериального» потока крови.

Выявление самого соустья, хотя и очевидно является абсолютным признаком наличия фистулы, в наших наблюдениях не стало самым чувствительным симптомом заболевания. На рисунке 27 представлены наиболее характерные ультразвуковые критерии диагностики аортокавальной фистулы. Зона шунтирования крови из просвета аневризмы в вену была выявлена в трёх случаях (60 %), причём в одном из них – лишь при повторном, третьем по счёту, исследовании. Причиной тому мы, как и другие исследователи [34, 46, 172], считаем не постоянное во времени функционирование фистулы, которая может периодически «прикрываться» внутрипросветными тромботическими массами. Ультразвуковые проявления соответствовали типичной картине артериовенозной фистулы: высокоскоростной поток с выраженным aliasing-эффектом и шумом.

Ультразвуковые признаки сочетания разрыва АБА с аортокавальным соустьем имелись у двух пациентов (40 %), при этом проявления острой венозной гипертензии у одного из них полностью маскировали клиническую картину разрыва. В таблице 13 приведены наиболее часто выявленные клинические и ультразвуковые симптомы аортокавальной фистулы и частота их обнаружения.

В трех из описанных пяти наблюдений диагноз был подтвержден данными МСКТ(А), которая позволила верифицировать сброс контрастного вещества в просвет вены. Все пациенты были подвергнуты хирургическому лечению, при этом, как уже было указано, в одном из случаев аортокавальная фистула была обнаружена только во время операции, что стало причиной массивного кровотечения. Двое больных (40 %) погибли в послеоперационном периоде от неспецифических осложнений, в том числе – и пациентка с недиагностированным свищём.

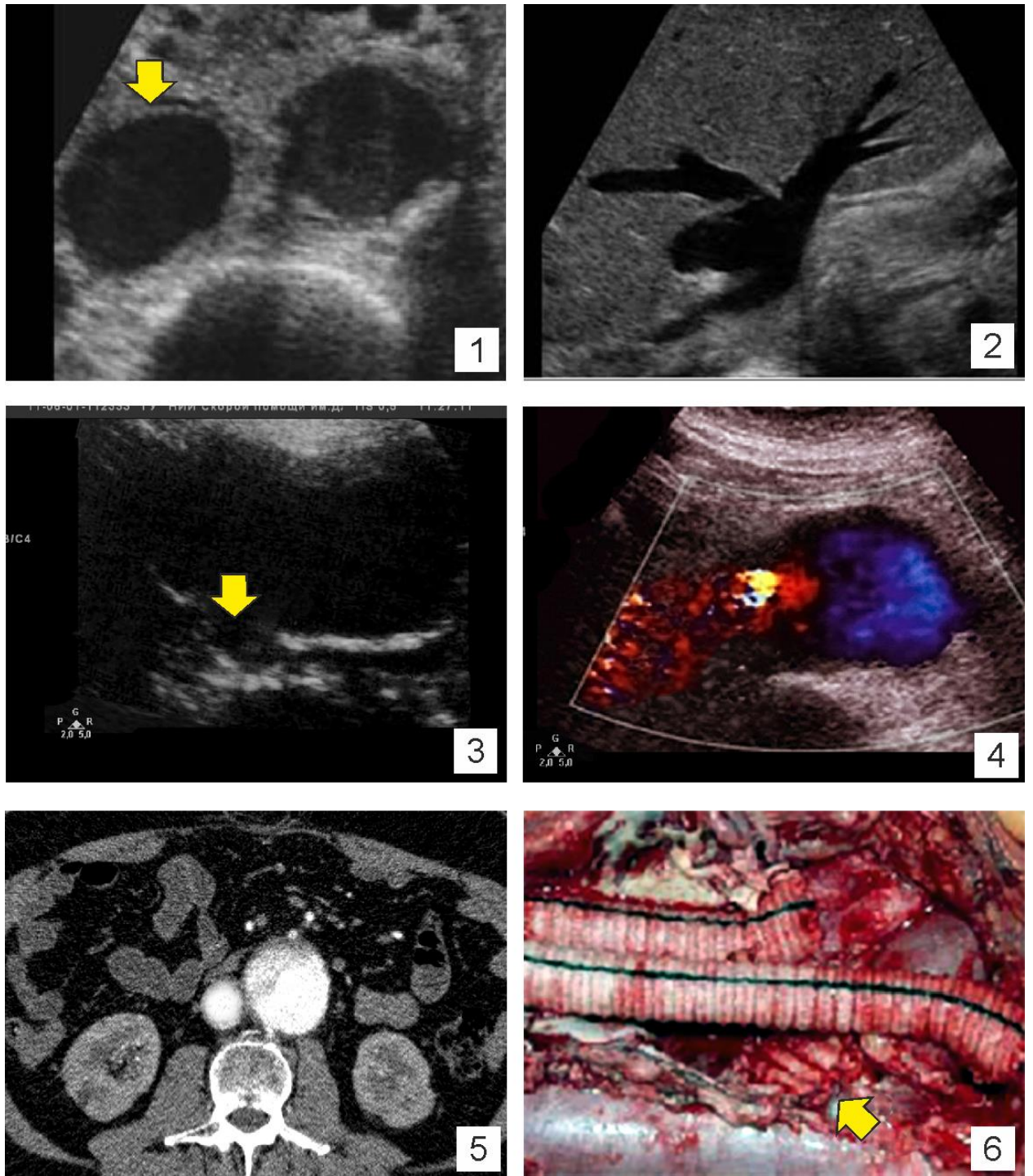


Рисунок 27 – Аортокавальная фистула. Ультразвуковые проявления. 1 – НПВ (стрелка) округлой формы, расширена; 2 – расширенные внутripеченочные вены; 3 – продольная сонограмма из левого бокового доступа, стрелкой указана зона свища между аортой и НПВ; 4 – при поперечном сканировании с ЦДК определяется поток крови через фистулу. 5 – МСКТА, аксиальный срез, синхронное контрастирование просвета АБА и НПВ за счет сброса контраста через фистулу; 6 – интраоперационная фотография после внутримешкового протезирования, зона ушитой фистулы обозначена стрелкой

Таблица 13 – Характерные симптомы аортокавальных фистул

Симптом	Частота выявления
Клинические симптомы:	
– симметричные отеки нижних конечностей	5 (100,0)
– одышка	4 (80,0)
– болевой синдром	1 (20,0)
– гипотензия	3 (60,0)
– тахикардия	4 (80,0)
– выявление АБА по данным обследования	3 (60,0)
– гематурия	3 (60,0)
– азотемия (нарастающая)	3 (60,0)
– ЭКГ-признаки перегрузки правых отделов сердца	4 (80,0)
Ультразвуковые симптомы:	
– гепатоспленомегалия	5 (100,0)
– забрюшинная гематома	2 (40,0)
– расширение внутripеченочных вен	4 (80,0)
– изменение размеров и структуры почек	4 (80,0)
– изменение формы НПВ	5 (100,0)
– «псевдоартериальный» поток в НПВ	4 (80,0)
– визуализация фистулы	3 (60,0)

Аортокишечные фистулы являются еще более редко встречающейся патологией [189]. Основным клиническим проявлением заболевания оказывается массивное желудочно-кишечное кровотечение [33]. У всех трёх пациентов, которых мы наблюдали, имели место типичные проявления кишечного кровотечения, которые и явились поводом для экстренной госпитализации. Длительность заболевания от момента развития первого геморрагического эпизода составила 4 часа, 15 часов, а у пациентки со свищем между аневризмой и

сигмовидной кишкой – более 30 суток, что соответствует имеющимся данным о существенных различиях в интенсивности первого эпизода кровотечения и длительности «светлого промежутка» у разных пациентов [73].

Несмотря на отсутствие высокоспецифичных критериев ультразвуковой диагностики аортокишечных фистул, были выявлены ряд характерных симптомов, в совокупности позволяющих предположить наличие данной патологии. Диагноз по данным УЗДС был заподозрен, а затем и подтвержден при МСКТ(А) и интраоперационно у двух больных. При этом во втором случае от проведения контрастирования при МСКТ было решено воздержаться ввиду отсутствия сомнений в характере патологии.

Характерных для аортокишечной фистулы ультразвуковыми критериями, по данным этих наблюдений, могут считаться:

- плотное, без слоя гиперэхогенной клетчатки, прилегание кишки к стенке АБА;
- отсутствие в зоне прилегания перистальтических сокращений кишки на фоне усиленной перистальтики кишечника в целом;
- инфильтрация, утолщение кишечной стенки;
- расширение кишечных петель, содержащих большое количество гипоехогенного содержимого (крови и сгустков);
- истончение стенки аорты в зоне предполагаемой фистулы, локальный лизис тромботических масс;
- визуализация пузырьков газа, проникших из просвета кишки, в толще стенки аорты и внутрипросветных тромботических масс.

Последний симптом можно считать наиболее информативным из перечисленных, так как непосредственная визуализация зоны соустья при УЗДС не была доступна ни в одном случае.

Проиллюстрируем вышеописанные критерии клиническим наблюдением, данные которого представлены на рисунке 28.

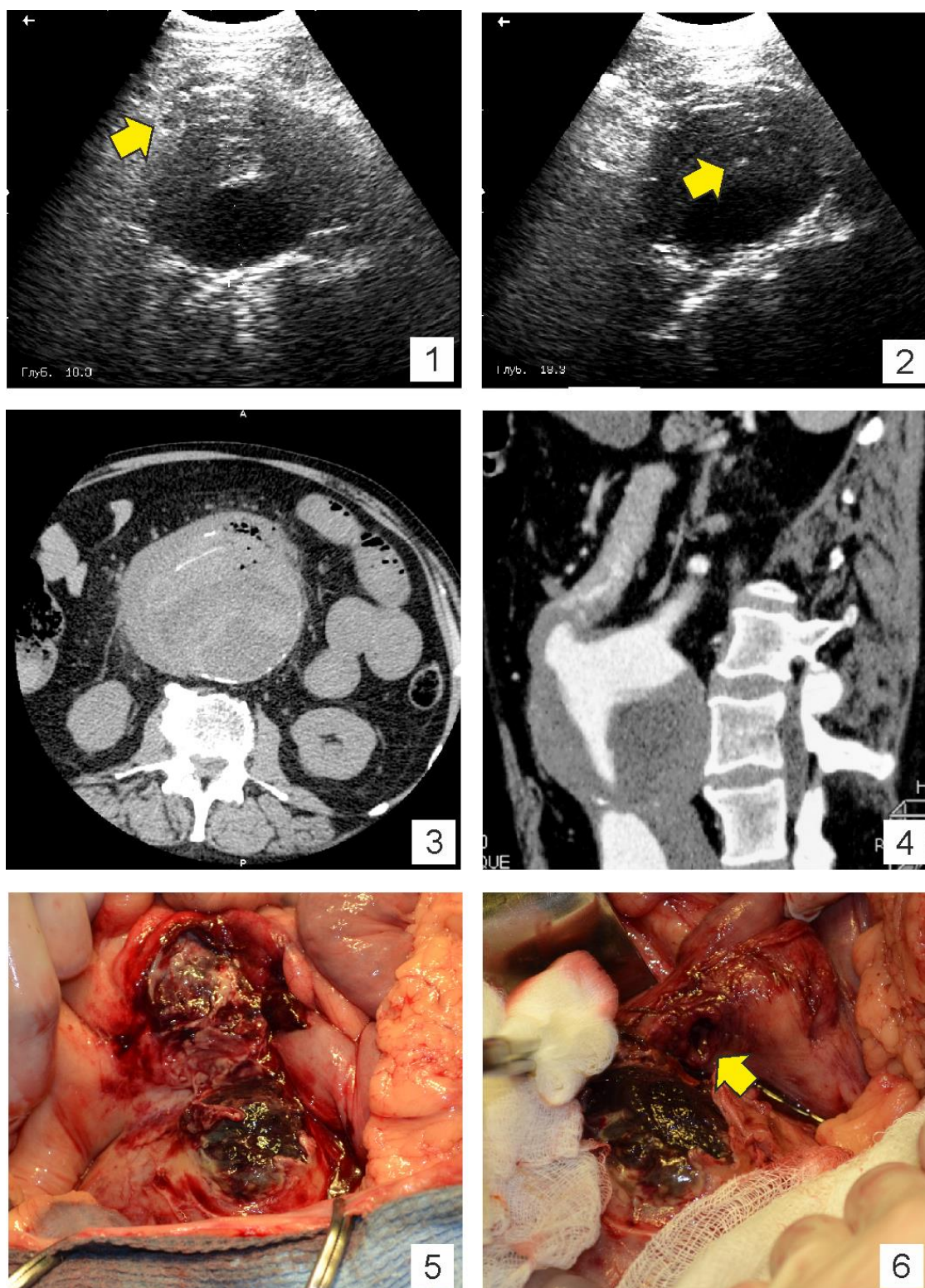


Рисунок 28 – Аортокишечная фистула. Пациент X., 71 год. 1,2 – сонограммы, поперечное сканирование, определяется плотное прилегание инфильтрированной стенки кишки (стрелка) и пузырьки газа в толще тромботических масс (стрелка); 3 – МСКТ из контрастного усиления, пузырьки газа в стенке АБА; 4 – МСКТА, поступление контраста в просвет кишки; 5, 6 – интраоперационные фотографии, отчетливо визуализируется дефект стенки аневризмы и стенки кишки (стрелка)

Клиническое наблюдение.

Пациент Х., 71 года, и/б № 45166/464753 был переведен в НИИ СП им. И.И. Джанелидзе 01.10.2010 г., из неспециализированного стационара, куда был доставлен менее суток назад с эпизодом коллаптоидного состояния на фоне впервые возникшего кишечного кровотечения. При проведении рутинного УЗИ была выявлена АБА диаметром 9,0 см. Источников кровотечения при проведении ФГДС найдено не было.

При поступлении состояние больного было стабильным, хотя имелась анемия (гемоглобин – 69 г/л), признаков продолжающегося кровотечения на момент осмотра выявлено не было. При проведении УЗДС выявлена инфраренальная АБА, к передней стенке которой плотно прилежит локально не перистальтирующая петля тощей кишки. Стенка кишки утолщена, инфильтрирована. Внутриспросветные тромботические массы в этой зоне истончены, в их толще, как и в стенке кишки, визуализируются пузырьки газа.

Заподозрено наличие аортокишечной фистулы. Выполнена неотложная МСКТ(А), при проведении которой отмечено поступление контрастного препарата в просвет тощей кишки. Диагноз подтвержден.

Больной был экстренно оперирован. При лапаротомии выявлена небольшая забрюшинная гематома, сформировавшаяся вокруг фистулы. После разделения инфильтрата обнаружен дефект стенки АБА размерами 19х19 мм в передне-верхнем отделе аневризмы и соответствующее ему отверстие в стенке тощей кишки диаметром около 10 мм. Была выполнена резекция АБА с протезированием, ушивание дефекта кишечной стенки.

После заживления ран первичным натяжением пациент без осложнений был выписан на амбулаторное лечение на 21-е сутки нахождения в стационаре. Наблюдался в течение 38 месяцев.

Представленное наблюдение является иллюстрацией утверждения об эффективности УЗДС в диагностике аортокишечных фистул, которое, несмотря на отсутствие абсолютных критериев, позволяет фактически верифицировать патологию на основании совокупности клинических и ультразвуковых данных.

Более того, по нашему убеждению, отказ от, казалось бы, очевидного диагноза в случае отсутствия признаков экстравазации в просвет кишки как по данным УЗИ, так и по результатам МСКТ(А), может оказаться фатальным для пациента, что ярко иллюстрирует еще одно клиническое наблюдение, соответствующее третьему случаю аорто-кишечного соустья, выявленного в нашей клинике.

Клиническое наблюдение.

Пациентка Ф., 79 лет, и/б № 33729/455783, была переведена в клинику 12.07.2010 г. в крайне тяжелом состоянии. До этого момента пациентка в течение месяца находилась на лечении в одном из многопрофильных стационаров города в связи с рецидивирующими кишечными кровотечениями, причиной которых предполагался дивертикулёз толстой кишки. Из анамнеза известно, что в 2009 году при МСКТ у больной была выявлена неосложненная АБА и подвздошных артерий, от оперативного лечения которой пациентка на тот момент отказалась. В течение первой половины 2010 года больная дважды была госпитализирована в другие стационары города с эпизодами кишечного кровотечения, где была всесторонне обследована. В ходе диагностических процедур, включавших неоднократные УЗИ, МСКТ, в том числе и с ангиографией, колоноскопии, было подтверждено наличие АБА и обеих подвздошных артерий, а также дивертикулёза толстой кишки. Несмотря на рецидивирующие кровотечения, бесспорных признаков наличия аорто-кишечной фистулы – поступление контраста в кишку или источника кровотечения в зоне прилегания сигмовидной кишки к аневризме – выявлено не было. Пациентка получала гемостатическую терапию, гемотрансфузии. Проявления заболевания объяснялись дивертикулёзом.

В момент последней госпитализации состояние больной было тяжелым, нестабильным вследствие выраженной анемии на фоне рецидивирующих обильных кишечных кровотечений. В период нахождения больной в стационаре весь комплекс обследований был повторен: полученные результаты вновь не убедили лечащих врачей в наличии взаимосвязи АБА и кишечного кровотечения. Ретроспективно результаты исследований, прежде всего – УЗИ, были проанализированы повторно. Согласно многочисленным протоколам, признаки фистулы, указанные выше, описывались неоднократно. Тем не менее, причинно-следственные связи между диагностическими находками и клиническими проявлениями заболевания выявлены не были.

Неэффективность консервативной терапии, рецидивирующие раз в 3-4 дня кровотечения, нарастающая тяжелая анемия (объем трансфузии эритроцитарной массы составил более 10 литров!) вынудили выполнить эксплоративную лапаротомию к исходу 29-х суток госпитализации. В ходе операции было обнаружено, что сигмовидная кишка плотно припаяна к медиальной стенке аневризмы правой подвздошной артерии, в этой зоне – выраженная инфильтрация тканей. При попытке разделения инфильтрата возникло «подтекание» артериальной крови. Было принято решение выполнить операцию типа Гартмана, оставив часть стенки сигмовидной кишки в области инфильтрата. На вторые сутки после операции у пациентки развилась клиника внутрибрюшного кровотечения, сомнений в источнике которого на сей раз не было. Больная переведена в НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, где была выполнена резекция АБА с

протезированием. При ревизии было обнаружено свищевое отверстие в стенке аневризмы в зоне оставленного участка сигмовидной кишки.

В послеоперационном периоде прогрессировали явления сепсиса с развитием двухсторонней пневмонии и полиорганной недостаточности, приведшие к гибели больной на 6-е сутки.

Данное наблюдение является подтверждением того, что наличие перечисленных выше ультразвуковых признаков, оптимально – нескольких, в сочетании с клиническими проявлениями кишечного кровотечения позволяет с достаточной уверенностью диагностировать аортокишечную фистулу.

Таким образом, УЗИ демонстрирует высокую диагностическую ценность в выявлении аорто-органных свищей и может служить как этапом, формирующим план дальнейших диагностических мероприятий, так и само по себе определять показания к оперативному лечению.

3.5 Возможности ультразвукового исследования с контрастным усилением в диагностике аневризм

Ультразвуковое исследование с контрастным усилением – CEUS (Contrast-Enhanced UltraSonography) – с использованием внутривенного контрастного препарата СоноВью® по методике, описанной в разделе 2.2.2, было выполнено в 59 случаях, что составило 2,34 % от общего числа ультразвуковых исследований, у 56 пациентов. В 52 случаях достаточно было одной дозы болюсно введенного препарата (2,4 мл), у 5 пациентов в семи случаях потребовалось повторное контрастирование. В большинстве случаев (50 – 84,7 %) при соблюдении стандартного протокола процедуры удалось достичь удовлетворительного «плотного» контрастирования просвета брюшной аорты и полости аневризмы.

В наших наблюдениях не было отмечено значительных побочных эффектов, которые описаны при использовании контрастного препарата [148, 150]. У 5 пациентов (8,9 %) наблюдалась легкая тошнота непосредственно после введения, самопроизвольно разрешившаяся в течение 10-15 минут после исследования. В

одном случае пациент сообщил о головной боли, которая развилась через 2 часа после исследования. Однако, учитывая доступные данные о фармакокинетике препарата, который практически полностью выводится через 15 минут [65], мы не склонны трактовать данное явление, как специфическое побочное действие.

Как уже было отмечено ранее (раздел 2.2.2), УЗИ с контрастным усилением во всех случаях являлось методом дополнительной, уточняющей визуализации, который следовал за стандартным УЗДС, проводимым по вышеописанному протоколу. Вследствие этого создавались условия для сравнительной оценки бесконтрастного и контрастного сканирования, что позволило оценить преимущества использования метода в диагностике АБА в целом и осложненных форм, в частности.

Исходя из известных и находящихся в открытом доступе сведений о свойствах контрастного препарата СоноВью[®], его использование может иметь преимущество в тех ситуациях, когда применение йод-содержащих контрастных препаратов и, соответственно, выполнение контраст-усиленной МСКТ представляется невозможным или сопряжено с высоким риском развития осложнений. К таким ситуациям, в первую очередь, относятся непереносимость йода и йод-содержащих препаратов, а также наличие значимого нарушения почечной функции с прогнозируемым развитием контраст-индуцированной нефропатии.

Основным фактором, обеспечивающим существенное улучшение качества визуализации при использовании контрастного усиления, является возможность контрастирования потока за счет распределения препарата в циркулирующей крови («артериальная фаза»), а также накопление его в тех зонах, в которые кровь поступает, но скоростные характеристики потока таковы, что не позволяют однозначно картировать его при использовании доплеровских методик (аналог «паренхиматозной фазы»).

На основании анализа собственного опыта применения методики CEUS у 56 пациентов были определены несколько принципиальных направлений, в рамках

которых имело место очевидное преимущество контрастной визуализации перед «нативным» УЗДС.

1. Определение архитектоники неизменной и расширенной аорты и ее ветвей. Контрастирование аорты и ее ветвей позволяло увеличить чувствительность метода УЗДС в определении распространенности аневризматического расширения как в проксимальном, так и дистальном направлениях, что иллюстрирует рисунок 29. В частности, визуализация устьев почечных артерий была достигнута в 76,8 % случаях при использовании CEUS и только в 55,4 % при нативном исследовании. Аналогичное соотношение в отношении оценки дистального распространения и визуализации бифуркации аорты составило 94,6 % и 83,9 %.

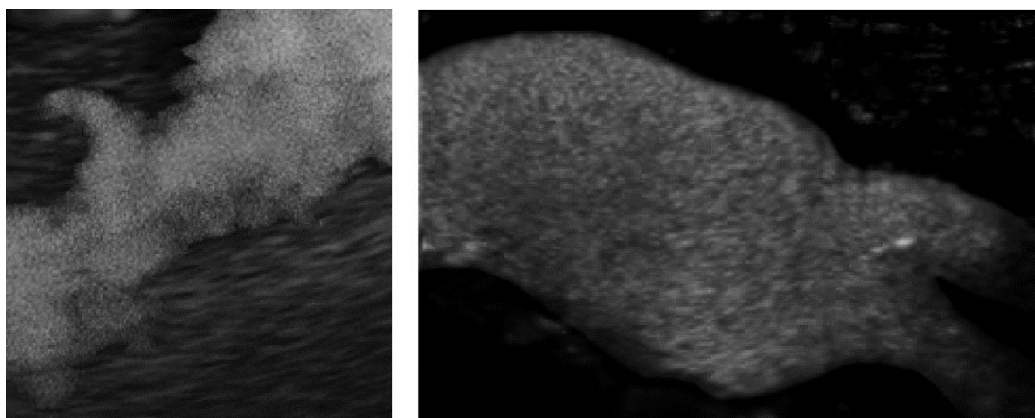


Рисунок 29 – Возможности CEUS в диагностике АБА: слева – визуализация устья почечной артерии; справа – визуализация бифуркации аорты

2. Дополнительные возможности в оценке функционирующего просвета аорты и пристеночных тромботических масс, что проиллюстрировано рисунком 30. Контрастирование просвета аорты обеспечивало возможность детекции функционирующего просвета даже в случаях неоднородного потока с низкоскоростным пристеночным движением. Допплеровские методики ввиду наличия у них физических ограничений по одновременной регистрации низкоскоростных и высокоскоростных потоков не позволяли эффективно картировать просвет в таких случаях. По той же причине CEUS имело

преимущества в выявлении «затек» в толщу тромботических масс и под их основание. На рисунке 30 показано, как поступление контрастного препарата между стенкой аорты и тромбами позволяет диагностировать причины болевого синдрома у пациента с АБА.

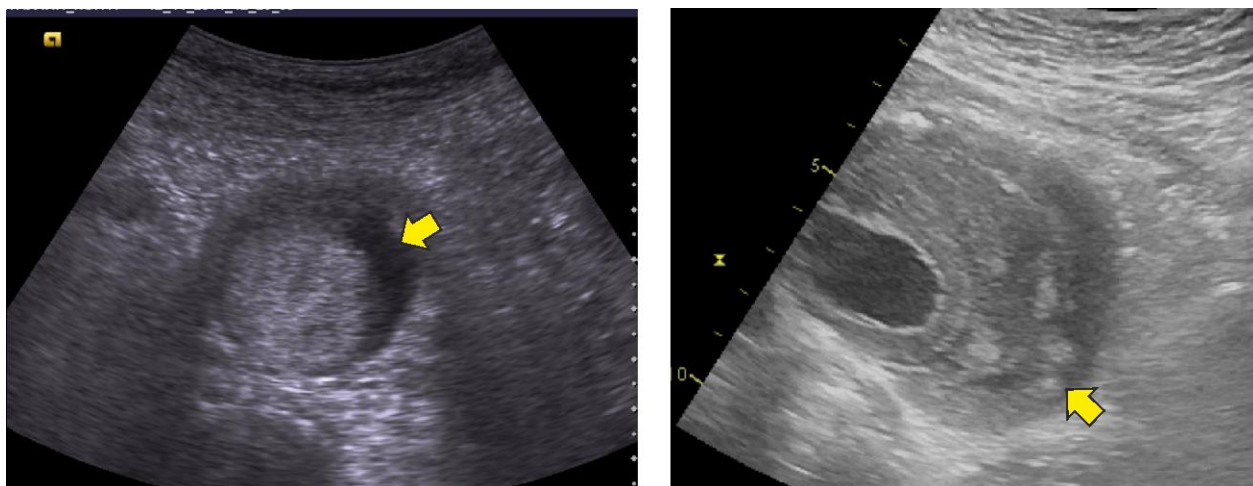


Рисунок 30 – Возможности CEUS в диагностике АБА (продолжение): слева – корректное определение функционирующего просвета аорты, стрелкой обозначен слой анэхогенных тромбов; справа – определение «затека» (обозначен стрелкой) под ВТМ вне артериальной фазы контрастирования

3. Выявление нарушения целостности стенки аорты. Использование контрастирования позволяло достоверно верифицировать экстравазацию при нарушении целостности стенки АБА. Метод продемонстрировал свою ценность в тех случаях, когда по данным УЗДС дифференциальная диагностика расположенных вблизи к стенке аневризмы гипозоногенных образований была затруднительна. В частности, это наблюдалось в случаях «прикрытых» разрывов аневризм небольшого размера. Использование контрастирования позволяло выявить накопление контрастного препарата вне пределов аорты, что способствовало диагностике разрыва АБА у 4 пациентов (7,1 %). Два наблюдения такого рода представлены на рисунке 31.

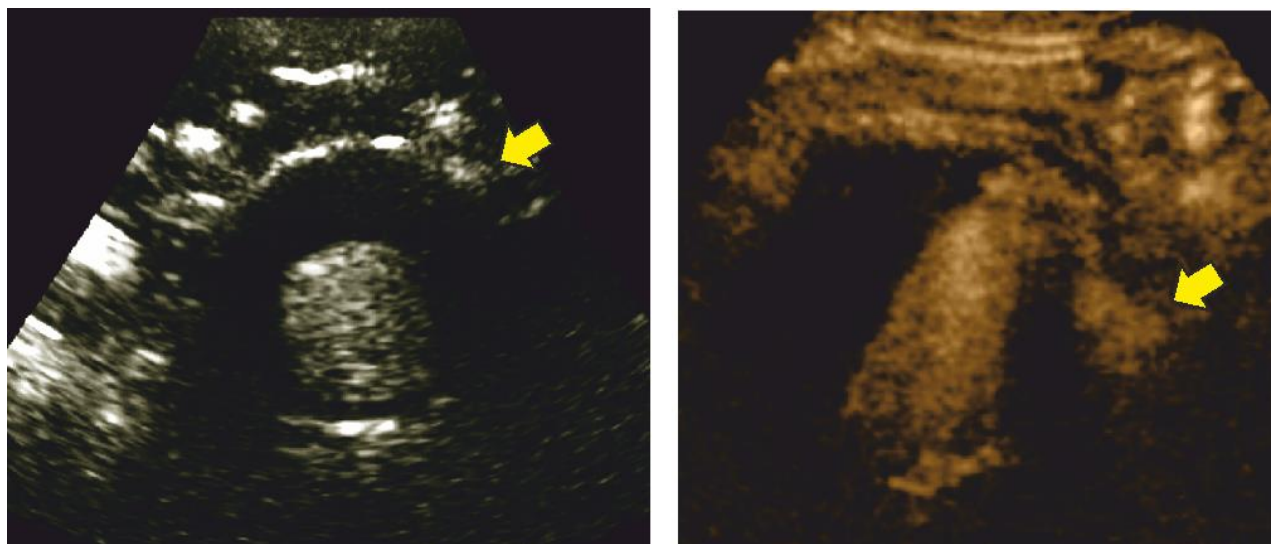


Рисунок 31 – Возможности CEUS в диагностике АБА (продолжение): примеры выявления экстравазации контрастного препарата у пациентов с разрывом АБА. Зона экстравазации отмечена стрелкой

4. Дифференциальная диагностика расслоений аорты. Возможность проведения прямого «тугого» контрастирования просвета аорты за счет болюсного введения контрастного препарата предоставляет возможность диагностики острых расслоений аорты (расслаивающих аневризм). Учитывая, что в ранние сроки от развития диссекции мембрана расслоения оказывается весьма тонкой и, особенно у молодых пациентов, не содержать в себе гиперэхогенных компонентов, например, атеросклеротических бляшек, выявление заболевания при УЗДС может представлять значительные трудности. Особенное значение этот факт может иметь для пациентов с клиническими проявлениями расслоения в виде болевого синдрома и мальперфузии внутренних органов и/или конечностей. Ввиду того, что вновь сформированные просветы аорты в ряде случаев перфузируются несимметрично, использование доплеровских методик может оказаться неэффективным.

Острые расслоения аорты с использованием контраст-усиленного УЗДС были выявлены в данном исследовании у 9 пациентов. Основным симптомом патологии являлась визуализация двух каналов кровотока, разделенных бесконтрастной полосой, соответствующей мембране диссекции. Серия

сонограмм, иллюстрирующих одно из таких наблюдений, представлена на рисунке 32. При анализе изображений можно убедиться в том, что при «нативном» УЗДС внутрипросветные включения в аорте при локации в поперечном сечении не визуализируются (изображение слева); при ЦДК скорости картируется пульсовой антеградный поток в правой части просвета, слева движение крови не определяется, что может быть ошибочно трактовано как анэхогенные «свежие» пристеночные тромбы (изображение в центре); при болюсном введении контраста отмечается контрастирование двух просветов, разделенных мембраной (изображение справа). Таким образом, у пациента по данным УЗДС была диагностирована острая диссекция аорты типа В по Stanford [10, 158]. Диагноз был подтвержден результатами МСКТА, выявившей расслоение аорты III типа по DeBakey.

Таким образом, УЗДС с контрастным усилением расширяет возможности и открывает новые перспективы использования УЗИ в неотложной диагностике АБА и других острых заболеваний аорты. В главе 4 описываются наблюдения применения CEUS с целью проведения послеоперационного мониторинга и выявления осложнений.

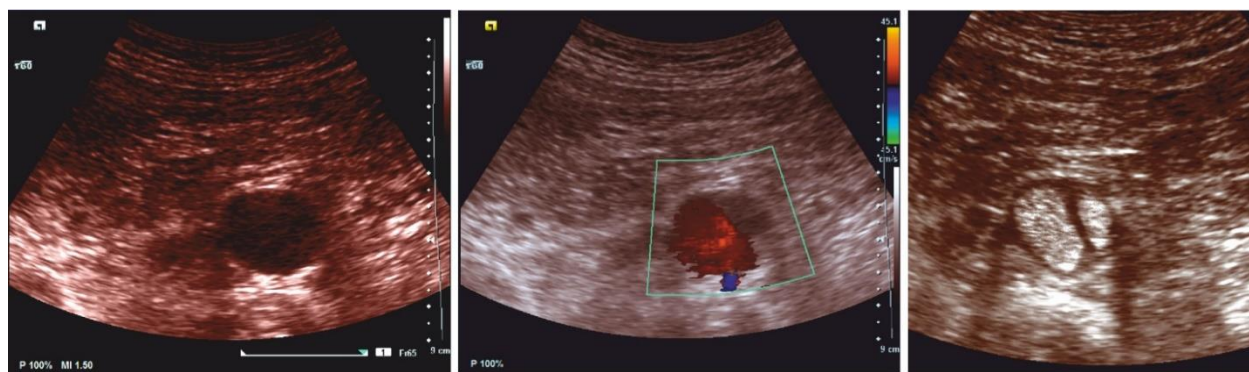


Рисунок 32 – Возможности CEUS в диагностике АБА (продолжение): диагностика острых расслоений аорты. Пациент Б., 52 года (пояснения в тексте)

3.6 Сравнительная оценка методов ультразвукового дуплексного сканирования и мультиспиральной компьютерной томографии

На основании сравнения результатов, полученных при УЗДС, и данных МСКТ(А), была проведена оценка эффективности использования методики в диагностике АБА и ее разрывов. В анализ вошли 428 пациентов, у которых были проведены оба исследования. Данное обстоятельство позволило провести анализ чувствительности, специфичности и диагностической эффективности (точности) метода УЗДС в отношении данной патологии.

В качестве «эталона сравнения» был выбран метод МСКТ(А), который считается «золотым стандартом» диагностики АБА [31, 136] и демонстрирует приближающуюся к 100 % чувствительность и эффективность как в выявлении АБА в целом, так и ее осложнений – в частности. В соответствии с рекомендуемой методикой оценки [40] была составлена таблица сопряженности 2×2 (таблица 14), включающая в себя результаты оцениваемого и эталонного методов, где положительные результаты УЗДС названы «позитивом», а отрицательные – «негативом». Исходя из полученных данных, чувствительность (Se) УЗДС составляет 91,45 %, а специфичность (Sp) – 88,10 %. Общая диагностическая ценность (De) достигает 92,29 %, что можно расценивать как весьма высокий результат.

Таблица 14 – Таблица перекрестной классификации

УЗДС	МСКТ(А)		Всего
	[+]	[–]	
[+]	Истинный «позитив» (a) 353	Ложный «позитив» (b) 5	(a+ b) 358
[–]	Ложный «негатив» (c) 33	Истинный «негатив» (d) 37	(c + d) 70
Всего	(a + c) 386	(b + d) 42	428

Данные проведенного ROC-анализа подтверждают это предположение. На рисунке 33 представлена ROC-кривая, площадь под которой (AUC) равна 0,898, а доверительный интервал 95 % соответствует значениям площади от 0,839 до 0,957. Ранее, в разделе 2.3, обговаривалось, что ожидаемое целевое значение в данном исследовании принималось на уровне не менее 0,750.

Таким образом, данные анализа позволяют утверждать, что УЗДС является высокочувствительным и достаточно специфичным методом диагностики АБА. Однако для решения вопроса о возможности использования УЗДС в качестве единственного метода предоперационной диагностики необходимым является выявление чувствительности метода по целому ряду показателей, прежде всего, – распространенности аневризмы относительно висцеральных ветвей аорты, архитектоники самой аневризмы, конкретных проявлений осложненного течения заболевания.

С целью прояснения данного вопроса был проведен сравнительный анализ результатов УЗДС и МСКТ(А), как эталонного метода, по ряду критериев с использованием метода анализа согласованности результатов измерений для оценки меры связи между результатами. Полученные данные приведены в таблице 14, которая демонстрирует как показатель чувствительности (Se) УЗДС для

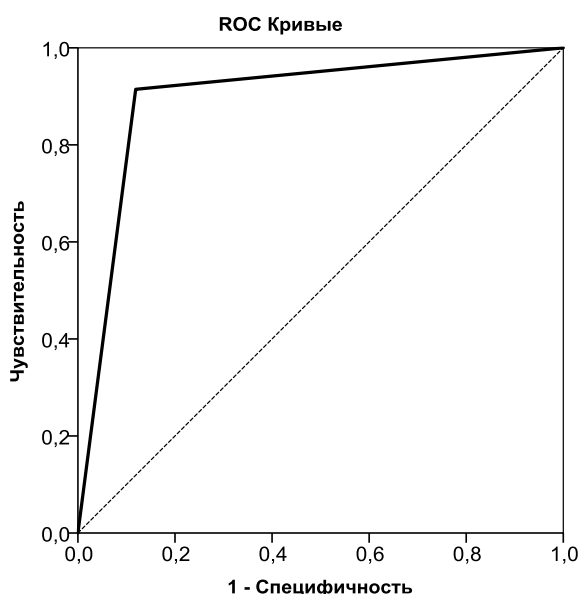


Рисунок 33 – ROC-анализ чувствительности и специфичности УЗДС

каждого из критериев оценки, так и степень корреляционной взаимосвязи между результатами эталонного метода и УЗИ с оценкой значимости коэффициента корреляции. В зависимости от типа шкалы, к которой относились переменные, рассчитывались коэффициенты Пирсона или Спирмана.

Учитывая, что некоторые критерии были представлены дихотомическими переменными, корреляционная связь для них не определялась, поэтому в таблице 15 для них приведены показатели площади под ROC-кривой (AUC), полученные при ROC-анализе. Очевидно, что каждый из проанализированных показателей удовлетворяет целевому значению, принятому в данном исследовании. Однако следует отметить, что данные критерия «Наличие ангуляции проксимальной шейки» оказываются удовлетворительными только при сравнении полученных ответов на вопрос о наличии ангуляции как таковой. В случае анализа характера ангуляций (их числа, угла, длины каждого из колен), метод УЗДС показывает совершенно неудовлетворительные результаты.

Таблица 15 – Сравнительная оценка результатов УЗДС у пациентов с АБА

Критерий	Se, %	Корреляция	
		r	p
Максимальный поперечный размер	93,82	0,878	0,014
Длина проксимальной шейки АБА	71,16	0,745	0,027
Диаметр проксимальной шейки	87,22	0,886	0,009
Наличие ангуляции проксимальной шейки	59,14	0,761	
Дистальное распространение	86,94	0,837	
Диаметр общих подвздошных артерий	90,38	0,751	0,021
Морфология тромботических масс	97,44	0,911	0,004
Признаки разрыва АБА	82,97	0,814	

Анализ прочих критериев, представленных в таблице, позволяет судить о том, что УЗИ в целом демонстрирует весьма высокую чувствительность в

отношении морфометрических показателей АБА и критериев осложненного течения.

Учитывая, что, по сложившемуся мнению, основным преимуществом УЗИ в диагностике АБА является фактор времени, был проведен анализ временных затрат на выполнение ультразвукового исследования и МСКТ(А) у пациентов с осложненными АБА (или с подозрением на наличие таковой). В частности, была произведена сравнительная оценка времени, затраченного на выполнения исследования с учетом затрат на анализ изображений и трактовку результатов.

Рисунок 34 отображает результаты сравнения времени проведения УЗДС, УЗИ с использованием контрастного усиления (CEUS), МСКТ(А). Представленные данные демонстрируют существенные различия между исследованиями по временным затратам, составляющим $13,2 \pm 5,1$ минуту для УЗДС, $17,4 \pm 4,7$ минуты для УЗИ с контрастированием и $34,9 \pm 11,3$ минуты для МСКТ(А). Очевидно, что использование УЗИ, в том числе и с контрастированием, имеет преимущества по скорости выполнения исследования и получения его результатов, доступных для трактовки.

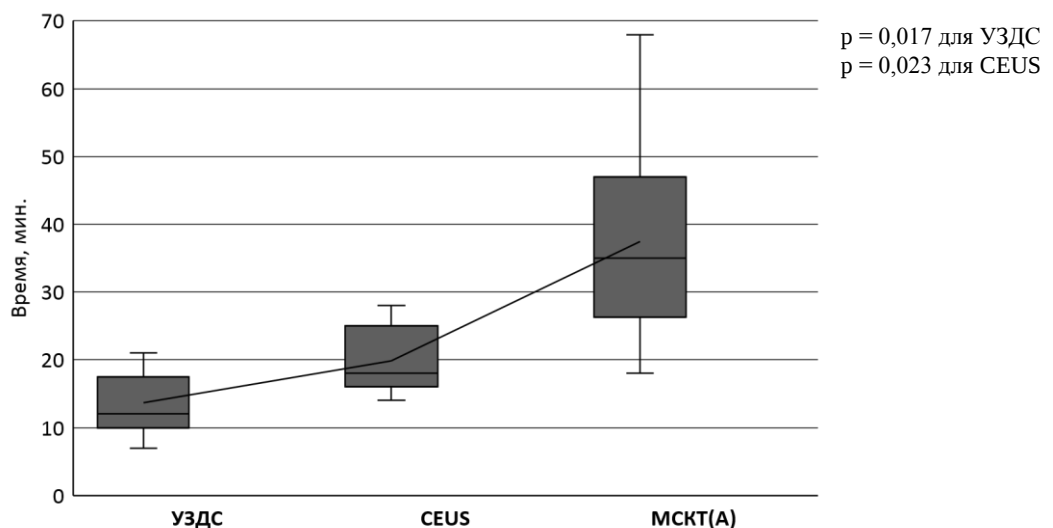


Рисунок 34 – Время, затраченное на проведение исследования (приведена значимость межгрупповых различий относительно МСКТ(А))

3.7 Анализ частоты и причин диагностических ошибок при ультразвуковом исследовании у пациентов с аневризмой аорты

Для оценки распространенности и причин диагностических ошибок по данным УЗИ у пациентов с АБА или подозрением на наличие таковой был проведен анализ результатов исследований на основании заключений. Анализу подвергнуты как данные, полученные в ходе настоящего исследования, так и «сторонние» результаты. Последние представляли собой ультразвуковые заключения из медицинских учреждений, преимущественно – амбулаторных.

Ошибки в диагностике АБА по данным УЗИ были выявлены в 141 случае, что составило существенную долю в группе наблюдения – 26,91 %, при этом основная часть (89,36 %) недостоверных результатов приходилась на амбулаторные учреждения и неспециализированные стационары. Все ошибочные результаты были принципиально разделены на ложноположительные (ЛП) и ложноотрицательные (ЛО). К первым относились те ситуации, когда по данным УЗИ была ошибочно диагностирована АБА, которой на самом деле не было, или же определено наличие осложнений существующей аневризмы, которые были в дальнейшем исключены. Ко вторым, напротив, причислены случаи, когда АБА имелась, но не была диагностирована, или не выявлены и не описаны признаки осложненного течения. Очевидно, что ложноотрицательные результаты были характерны для групп наблюдения 1 и 2, а ложноположительные – для групп 2 и 3.

Был проведен анализ ошибок диагностики, который позволил выявить наиболее характерные причины таковых.

Основными причинами ложноположительных результатов явились:

– отсутствие у специалиста, проводящего исследование, представления о критериях диагностики АБА, проистекающих из ее определения: «АБА – любое расширение диаметра интрааренального отдела брюшной аорты более, чем на 50 % по сравнению с супраренальным, иными словами – более 3 см, а также любое мешковидное выпячивание стенки аорты» [31, 37] и, как следствие, описание любого расширения аорты как аневризмы;

– нарушение методики измерения диаметра аорты, когда передне-задний размер регистрировался в косых сечениях и оказывался значительно превышенным;

– ошибочная трактовка позвоночного столба, как расширенной аорты, с измерением его поперечного размера. В большинстве случаев такого рода ошибка наблюдалась при проведении УЗИ у пациентов пониженного питания, когда при выставлении избыточной глубины сканирования узкая тень аорты, находящаяся вблизи брюшной стенки, игнорировалась, а тень позвоночника расценивалась как АБА, что продемонстрировано на рисунке 35;

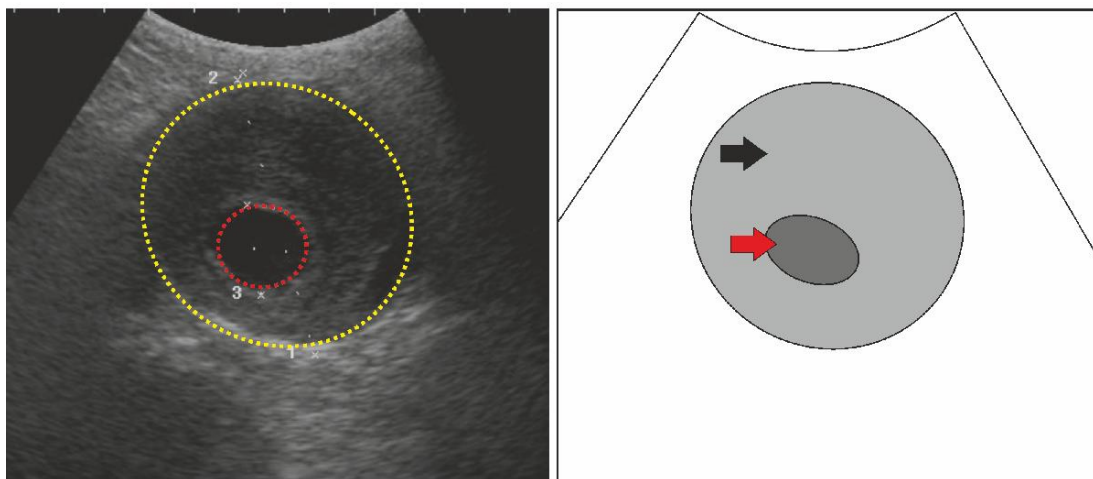


Рисунок 35 – Измерение функционирующего просвета АБА, как одна из причин ложноотрицательных результатов (эхограмма и схема). Контур аневризмы обозначен желтым пунктиром, а функционирующего просвета – красным пунктиром и красной стрелкой. Очевидно, что размер последнего существенно меньше, чем размер АБА, заполненной пристеночными тромботическими массами (черная стрелка)

– ошибочная трактовка прилежащих к аорте структур (нижняя полая вена, объемные образования забрюшинного пространства: кисты, опухоли, пакеты увеличенных лимфатических узлов, а также аномалии развития органов, например, подковообразная почка).

Ложноотрицательные результаты были обусловлены следующими причинами:

– ошибками в измерении поперечных размеров расширенной аорты, в частности, оценкой диаметра функционирующего просвета без учета толщины тромботических масс, как это показано на рисунке 36;

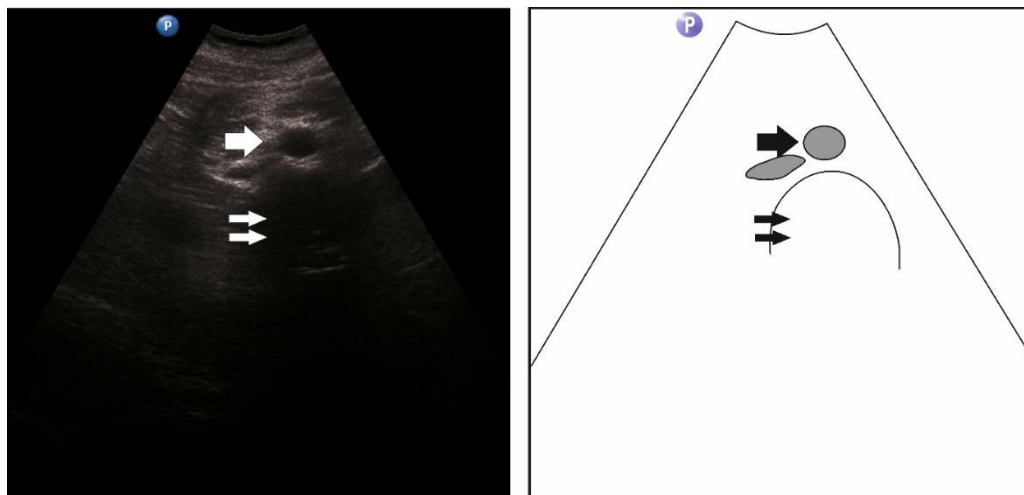


Рисунок 36 – Оценка позвоночного столба, как одна из причин гипердиагностики АБА (эхограмма и схема). Тень аорты обозначена жирной стрелкой, тень позвоночного столба – двумя стрелками

– неправильная трактовка имеющейся ультразвуковой картины, когда типичные признаки осложненного течения не связываются патогенетически с имеющимся расширением аорты; отсутствие анализа взаимосвязи клинических проявлений заболевания с полученными данными.

В качестве яркой иллюстрации последнего утверждения может быть приведено клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение.

Пациент В., 61 года, и/б № 15424/278535, был госпитализирован 12.07.2011 г. в экстренном порядке в один из стационаров Санкт-Петербурга после дорожно- транспортного происшествия с диагнозом «ЗЧМТ. Сотрясение головного мозга». В приемном отделении пациент был осмотрен хирургом и нейрохирургом. Из анамнеза было выяснено, что больной управлял автомобилем, который столкнулся с другим транспортным средством на небольшой скорости, после чего пострадавший потерял сознание. По результатам осмотра диагноз черепно-

мозговой травмы был подтвержден и пациент помещен для лечения в отделение травматологии. В приемном отделении было выполнено УЗИ брюшной полости, в заключении которого отмечено наличие АБА размерами до 70 мм. Других патологических изменений не описано.

В течение пяти суток пациент находился под наблюдением. Неоднократно отмечались жалобы, не характерные для предполагаемой травмы: «боли в нижних отделах живота», «вздутие живота», «олигурия», «боли в поясничной области» и т.д. Однако данные проявления рассматривались только как проявления «ушиба живота». Несколько раз были проведены повторные УЗИ, при которых вновь описывалась аневризма аорты диаметром до 70 мм. Кроме того, начиная со вторых суток в заключении специалиста ультразвуковой диагностики отмечается, что «имеется гипоехогенная инфильтрация забрюшинной клетчатки».

Спустя пять суток наблюдения развивается тяжелое коллаптоидное состояние, по поводу которого пациент переводится в отделение интенсивной терапии и осматривается хирургом. При уточнении анамнеза заболевания, было выяснено, что эпизод потери сознания, сопровождавшийся интенсивными болями в животе и пояснице, предшествовал дорожно-транспортному происшествию, и, собственно, стал его причиной. В связи с заподозренным разрывом аневризмы аорты больной был переведен в НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, где диагноз подтвержден. При УЗИ были выявлены бесспорные признаки разрыва АБА.

Несмотря на проведение экстренной операции, пациент погиб на фоне явлений геморрагического шока.

Приведенное наблюдение является яркой иллюстрацией того, как игнорирование клинических данных (типичная клиническая картина разрыва АБА: болевой синдром и потеря сознания) и недооценка ультразвуковых критериев послужили причиной фатальной диагностической ошибки. Действительно, наличие «гипоехогенной инфильтрации забрюшинной клетчатки» у пациента с АБА, несомненно, должно было являться веским поводом заподозрить разрыв АБА с формированием забрюшинной гематомы.

Несмотря на то, что абсолютное большинство диагностических ошибок при УЗИ относились к исследованиям, выполненным в неспециализированных, большей частью – амбулаторных, учреждениях, в 15 случаях некорректный ультразвуковой диагноз был установлен и в НИИ СП им. И.И. Джанелидзе. Эти наблюдения были подвергнуты наиболее пристальному анализу для выявления

причин. Были установлены наиболее значимые факторы, влияющие на результаты исследования, в частности:

- квалификация специалиста, не имеющего опыта диагностики АБА в целом (12 из 15 случаев);
- проведение исследования в «трудных» условиях: в отделении реанимации или операционной (8 из 15 случаев);
- использование ультразвукового оборудования начального (скринингового) сегмента (14 из 15 случаев);
- объективные трудности при проведении исследования: выраженный метеоризм, ожирение (все случаи).

Обобщенные результаты проведенного анализа ошибок диагностики приведены в таблице 16.

3.8 Ультразвуковое исследование в структуре неотложной диагностики аневризм аорты в условиях многопрофильного стационара

Преимущества и недостатки каждого из методов выявления АБА, а также экономическая эффективность при оказании помощи в рамках существующих моделей финансирования здравоохранения требуют разработки четких стандартов (протоколов) неотложной диагностики осложненных (или подозрительных в плане наличия осложнений) АБА. Актуальность этого утверждения можно иллюстрировать несколькими простыми примерами. Подготовка и выполнение МСКТ(А) у пациента с разрывом аневризмы, находящимся в состоянии тяжелого геморрагического шока, безусловно, позволит получить полноценную картину поражения, однако, с другой стороны, существенно ухудшит прогноз лечения, успех которого, как известно, напрямую связан с длительностью предоперационной подготовки [138, 153]. С другой стороны, отказ от выполнения МСКТ(А) у стабильного пациента с болевым синдромом и не осложненной, по данным ультразвукового исследования, АБА может привести к гибели пациента на

Таблица 16 – Структура диагностических ошибок УЗИ

Тип ошибочного результата	Число	%	p ^{**}
ЛО результаты по признаку «наличие АБА»			
Группы 1 и 2 (n = 441), из них	48	10,88	
– в ГБУ НИИ СП	3	6,25*	
– в сторонних учреждениях	45	93,75*	<0,001
ЛП результаты по признаку «наличие АБА»			
Группа 3 (n = 83), из них	47	56,63	
– в ГБУ НИИ СП	5	10,64*	
– в сторонних учреждениях	42	89,36*	<0,001
ЛО по признаку «наличие осложненной АБА»			
Группа 1 (n=261), из них	14	5,36	
– в ГБУ НИИ СП	5	35,71*	
– в сторонних учреждениях	9	64,29*	0,017
ЛП по признаку «наличие осложненной АБА»			
Группа 2 (n = 180), из них	32	17,78	
– в ГБУ НИИ СП	2	6,25*	
– в сторонних учреждениях	30	93,75*	<0,001
Всего ошибочных результатов (N = 524):			
ложноотрицательных (ЛО), из них	62	11,83	
– в ГБУ НИИ СП	8	12,90*	
– в сторонних учреждениях	54	87,10*	<0,001
ложноположительных (ЛП), из них	79	15,08	
– в ГБУ НИИ СП	7	8,86*	
– в сторонних учреждениях	72	91,14*	<0,001

Примечание: * доля от числа каждого из ошибочных результатов

** значимость различий результатов ГБУ СПб НИИСП и сторонних учреждений

операционном столе вследствие фатального кровотечения из невыявленной аортокавальной фистулы. Наконец, выполнение всем пациентам с подозрением на наличие аневризмы брюшной аорты МСКТ(А) в экстренном порядке в условиях многопрофильного стационара с ежедневным поступлением 150-200 пациентов приведет к коллапсу службы лучевой диагностики, во-первых, и значительным экономическим потерям, во-вторых.

На основании опыта группы авторов [36, 37] с учетом полученных в рамках данного исследования данных о чувствительности и специфичности УЗИ с использованием предложенного протокола проведения исследования был разработан и внедрен в практическую деятельность диагностический алгоритм (протокол) обследования пациентов с подозрением на наличие осложненной АБА, представленный на рисунке 37. Суть вышеназванного алгоритма заключается в этапном выполнении диагностических процедур в соответствии с имеющимися клиническими проявлениями заболевания, тяжестью и стабильностью состояния пациента, а также с учетом результатов каждого из проведенных исследований. Основная суть этого протокола может быть сформулирована двумя принципами: «от простого к сложному» и «минимально необходимое и максимально возможное».

Реализация данного протокола начинается у постели больного со сбора анамнеза, оценки общего состояния и степени нарушения витальных функций, прежде всего – гемодинамики. Учитывая, что по имеющимся стандартам оказания помощи все пациенты с подозрением на наличие осложненной аневризмы аорты госпитализируются в блок интенсивной терапии, первичные диагностические мероприятия осуществляются в реанимационном отделении или даже непосредственно на операционном столе в формате «point-of-care».

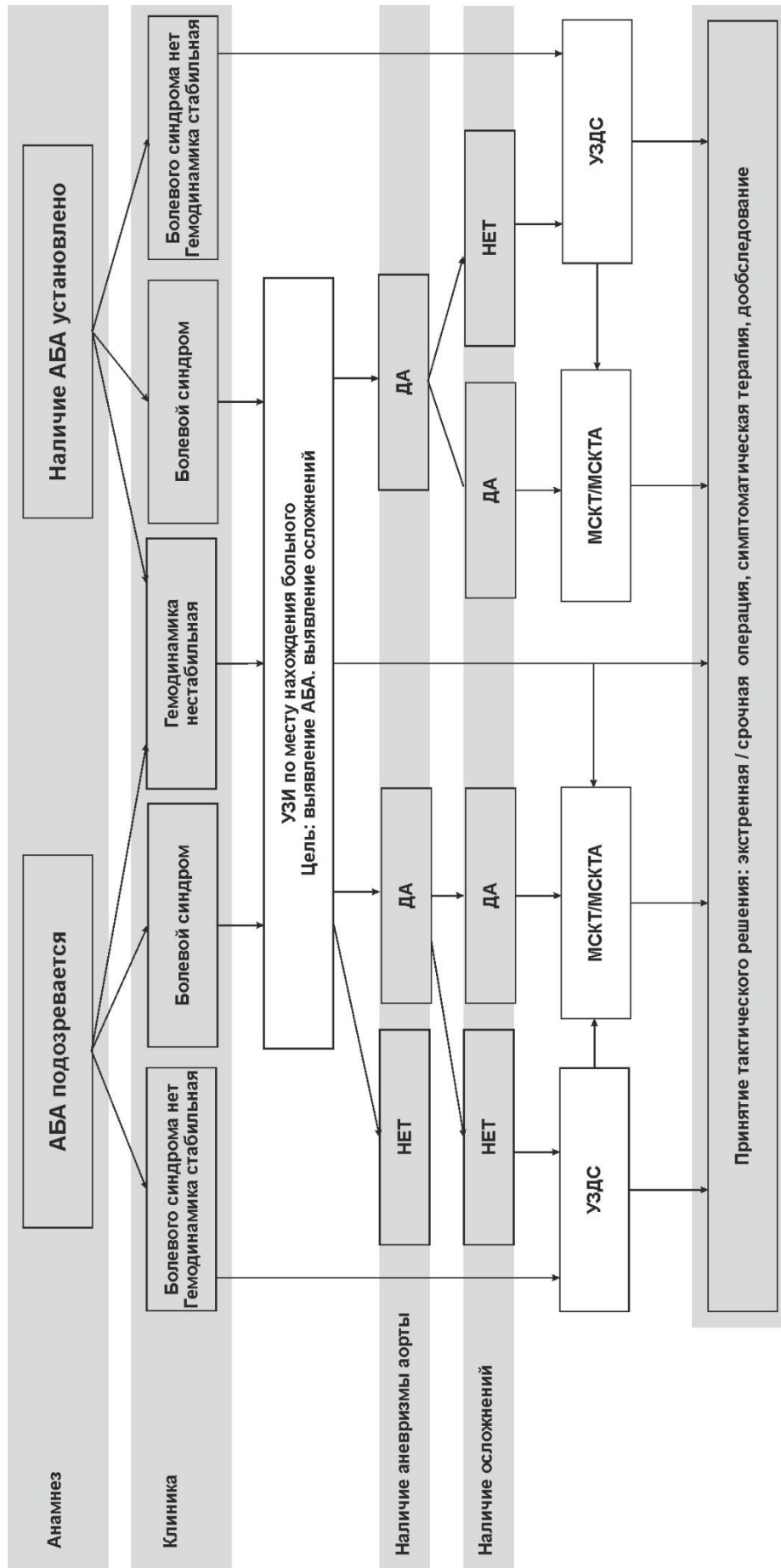


Рисунок 37 – Алгоритм (протокол) неотложной диагностики АБА

Всем пациентам выполняется ультразвуковое исследование с использованием передвижного ультразвукового сканера скринингового уровня. Такого объема исследований в большинстве случаев оказывается достаточно для выявления аневризмы аорты как таковой, а также разрыва ее, являющегося причиной нестабильности состояния.

Дальнейшая реализация протокола при стабильном состоянии больного связывается с наличием или отсутствием осложнений: в первом случае выполняется МСКТ(А), во втором – УЗДС с использованием ультразвуковой системы экспертного или премиум-класса, с дальнейшим решением вопроса о необходимости выполнения МСКТ в экстренном или плановом порядке.

Результатом проведенного обследования становится принятие тактического решения в виде ответов на следующие вопросы:

- Имеется ли у пациента аневризма аорты?
- Имеются ли признаки осложненной АБА?
- Показано ли выполнение экстренного оперативного вмешательства?

Кажущимся «слабым» местом приведенного протокола является принятие тактического решения только на основании результатов ультразвуковых исследования. Действительно, ряд авторов указывают на недостаточно высокую чувствительность данных методов применительно к аневризме брюшной аорты [127, 169]. Нельзя не согласиться с ними, когда речь идет о плановых (элективных) ситуациях. В случаях же неотложной диагностики наш опыт, описанный выше, убедил в возможности использования УЗИ, как единственного диагностического метода. Кроме того, выполнение ультразвукового исследования в начале реализации диагностического протокола в ряде случаев позволяет избежать бессмысленных трат ресурсов здравоохранения.

Учитывая эти обстоятельства, по мере накопления практического опыта доля пациентов, в отношении которых полностью соблюдался этот алгоритм диагностики, приближалась к 100 %. На рисунке 38 в виде диаграммы представлено распределение по годам количества наблюдений, где неотложное обследование включало в себя и МСКТ(А), и УЗДС в сравнении со случаями, где

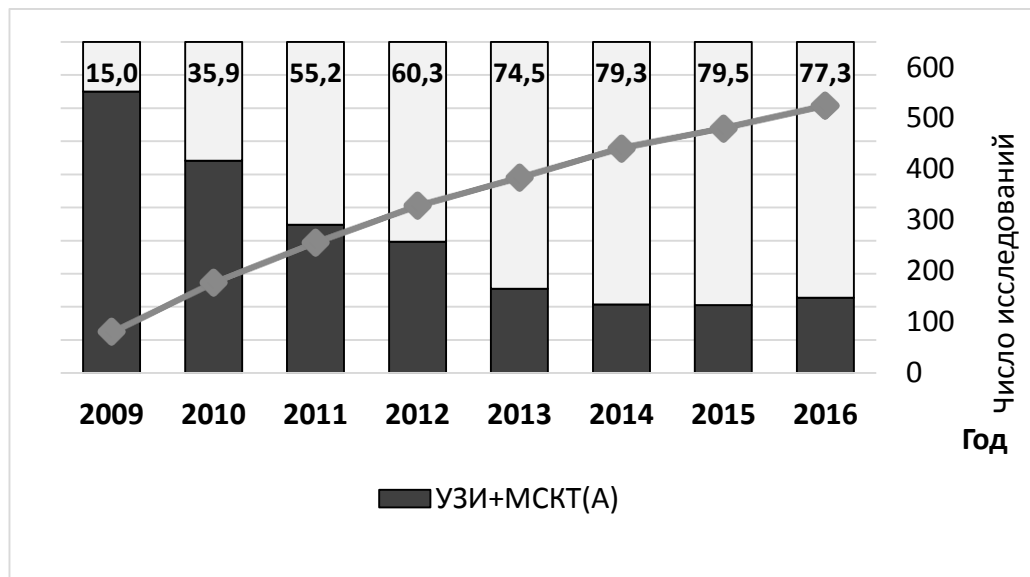


Рисунок 38 – Неотложные исследования в составе протокола диагностики при осложненных АБА с 2009 по 2016 гг. Цифрами обозначены процентные доли случаев, где выполнялось только УЗИ к общему числу случаев в данный год

диагностика ограничивалась только УЗИ. Из представленных данных следует, что число случаев, когда после проведения УЗДС требовалось выполнение МСКТ(А) снижалось год от года. В особенности это касалось ситуаций, когда наличие АБА отвергалось на первом этапе диагностического протокола, а также у тех пациентов, у которых разрыв аневризмы не вызывал сомнений, а ее анатомия была доступна для изучения с использованием методов ультразвуковой диагностики.

Подобный подход, с одной стороны, позволил существенно сократить временные затраты на реализацию диагностического протокола, а, с другой стороны, оптимизировать ресурсные траты системы здравоохранения: как в аспекте стоимости эпизода оказания помощи, так и в плане загрузки диагностических подразделений.

Разработанный алгоритм продемонстрировал свою эффективность, поэтому был рекомендован для использования и включен в Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при аневризме аорты (2015), а также в соответствующий раздел Национального руководства по скорой медицинской помощи (2015) [3].

ГЛАВА 4. УЛЬТРАЗВУКОВОЙ МОНИТОРИНГ ПОСЛЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО ПОВОДУ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Основной задачей послеоперационного мониторинга пациентов, перенесших любое реконструктивное вмешательство по поводу АБА, осложненной или электроактивной, является своевременное выявление специфических послеоперационных осложнений, за которым должно следовать принятие решения о потребности изменения тактики лечения.

В Национальных рекомендациях по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты (2013) [31, с. 42] справедливо отмечается, что «...показателем хорошего позднего результата [выполненной операции] служит отдаленная выживаемость и отсутствие таких осложнений, как разрыв аневризмы, рецидив заболевания, инфекция протеза, аорто-кишечная фистула, миграция протеза». Не вызывает сомнений, что отсутствие осложнений как в раннем, так и в отдаленном периоде после вмешательства следует расценивать как оптимальный результат. Однако в ряде случаев причиной развития патологического процесса в зоне реконструктивного вмешательства являются не допущенные дефекты хирургической техники или лечения, а прогрессия заболевания. Следует полагать, что именно этим обусловлена заболеваемость на уровне 2-4%, сохраняющаяся несмотря на прогресс и очевидные успехи современной сосудистой хирургии.

Большинство осложнений послеоперационного периода у пациентов, перенесших реконструктивное вмешательство по поводу АБА, открытое или эндоваскулярное, имеют исключительную клиническую значимость и существенно влияют на прогноз течения заболевания. Последнее обстоятельство обуславливает исключительную значимость их своевременного выявления.

4.1 Ультразвуковая картина зоны реконструкции после открытых оперативных вмешательств

При оценке состояния зоны аортальной реконструкции мы придерживались стандартизированного протокола, включавшего в себя оценку шунта (сосудистого протеза) на всем протяжении с определением внутрипросветного кровотока, детальный осмотр всех анастомозов, а также структур забрюшинного пространства и брюшной полости на предмет выявления типичных осложнений.

Вне зависимости от типа имплантированного протеза (материала стенки) сосудистые протезы визуализировались в виде трубчатой структуры с гиперэхогенными стенками, что в течение продолжительного срока после перенесенной операции позволяло четко отличить их от окружающих тканей. Степень эхогенности, а также рельеф стенки зависели от материала шунта: протезы из политетрафторэтилена (PTFE) характеризовались большей толщиной и «яркостью» при сканировании в отличие от вязаных и плетеных протезов из дакрона, фторлаксана и прочих материалов. Ультразвуковая картина имплантированных протезов из различных материалов представлена на рисунке 39. Лишь на отдаленных сроках наблюдения (более 80-85 месяцев) с момента операции визуализация стенки вязаных и тканых протезов оказывалась затруднительной ввиду снижения эхогенности.

Посредством преимущественно доплеровских методик производилась оценка проходимости сосудистых протезов в различные сроки от момента операции, при этом оценивали функционирующий просвет, наличие внутрипросветных включений, а также скоростные и объемные характеристики кровотока. Из 236 пациентов, которым проводился мониторинг в раннем послеоперационном периоде, у 6 (2,54 %) был выявлен тромбоз одной из браншей протеза в сроки от 5 часов до 15 суток после вмешательства, потребовавших повторного оперативного вмешательства. Случаев тромбоза «тела» шунта мы не наблюдали. В отдаленном периоде наблюдения было выявлено 14 случаев (6,86 %) тромбоза браншей преимущественно позднее 18 месяца наблюдения. Следует

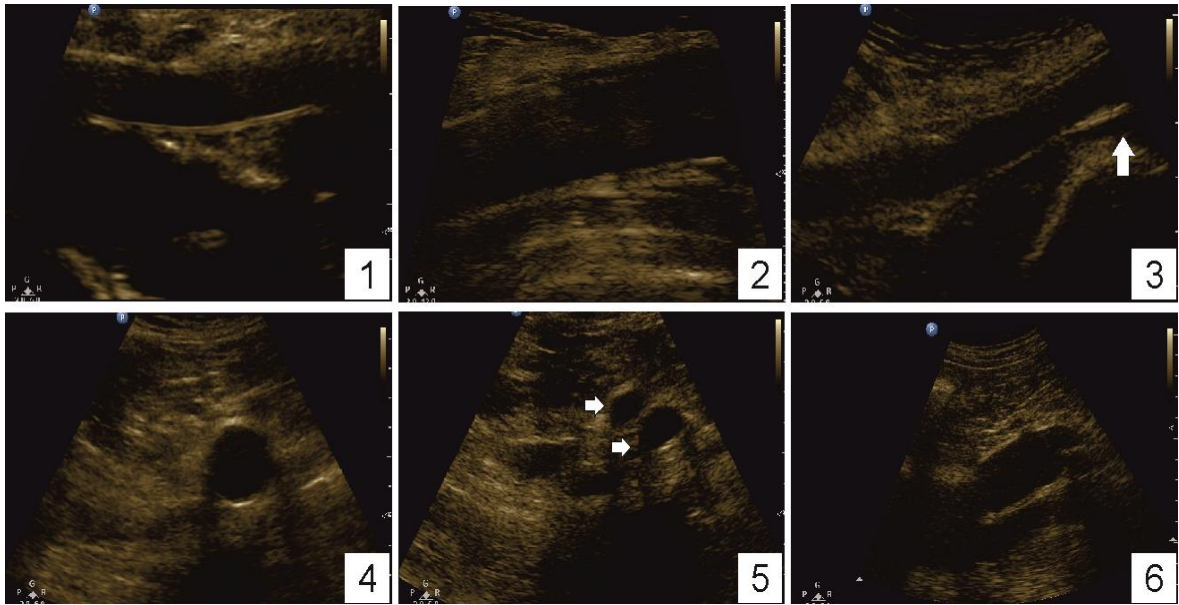


Рисунок 39 – Ультразвуковая визуализация сосудистого протеза после бифуркационного протезирования. Протезы из разных материалов при продольном сканировании: из ПТФЭ (1) и из дакрона (2), 3 – визуализация правой ветви бифуркационного протеза при сканировании в подвздошной области, стрелкой обозначена исключенная из кровотока левая наружная подвздошная артерия, расположенная под протезом; визуализация «тела» (4) и ветвей (стрелки) протеза (5) при поперечном сканировании; 6 – исследование в левой боковой позиции, при котором визуализируется область бифуркации протеза

отметить, что у всех пациентов с такого рода поздним осложнением наблюдалось окклюзирующее поражение дистального сосудистого русла.

Зоны сосудистых анастомозов являются одной из «критических зон», поэтому они подлежали детальному осмотру и оценке во время исследования. В большинстве случаев при УЗДС было получено удовлетворительное изображение как проксимального, так и дистального(ых) анастомоза. В зависимости от способа соединения сосуда с шунтом нормальная («непатологическая») ультразвуковая картина была различной, что представлено на рисунке 40. Анастомозы, сформированные по типу «конец-в-конец» без создания дубликатуры задней стенки, при УЗДС визуализировались как зона сопряжения ткани протеза к сосудистой стенке. Сама линия сосудистого шва в большинстве случаев четко не определялась, лишь в некоторых случаях визуализировалась соответствующая ей зона локального утолщения и акинезии на фоне колеблющейся синхронно с

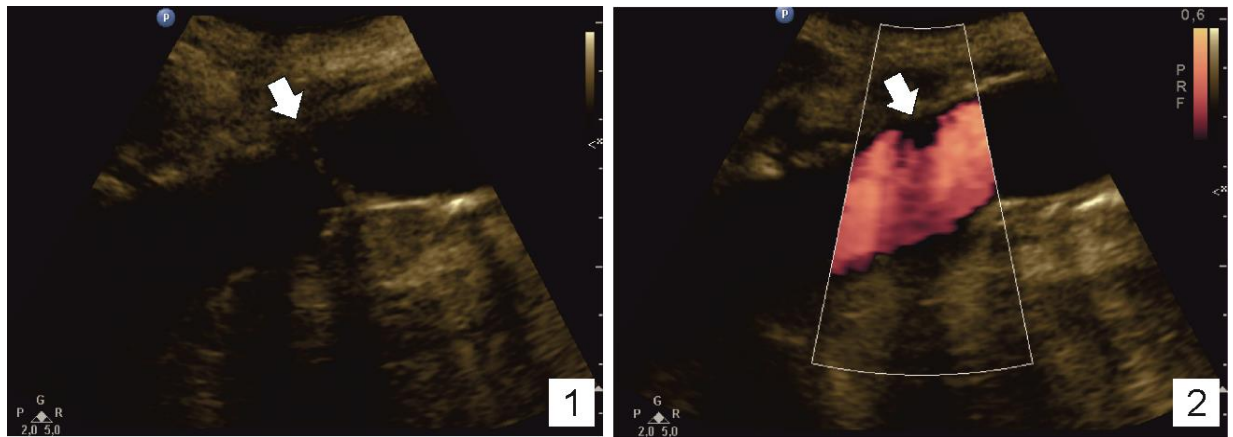


Рисунок 40 – Ультразвуковая картина нормальных анастомозов (стрелка) при использовании различных методик их формирования, продольное сканирование из бокового доступа: 1 – без дубликатуры стенки, 2 – с дубликатурой стенки

пульсовой волной стенкой артерии и шунта. Напротив, при анастомозе, сформированном по методике создания дубликатуры стенки, визуализировались утолщенные, иногда – валикообразные, участки сосудистого шва, вдающиеся в просвет и создающие феномен «дефекта наполнения».

Кроме различий, указанных выше, были отмечены характерные отличительные признаки дистальных и сформированных по типу «конец-в-бок» анастомозов. Таковые в большинстве случаев соответствуют зоне соединения браншей протеза и бедренными или подвздошными артериями. Их ультразвуковая картина имела ряд особенностей. Во-первых, дистальные анастомозы (по крайней мере, согласно правилам хирургической техники, принятой в лечебном учреждении, где работает автор) обыкновенно формируются на значительном протяжении, то есть зона соединения имеет форму близкую к вытянутому эллипсу, а не окружности. Рисунок 41 наглядно демонстрирует, что у анастомоза имеется хорошо отличимая «пятка» (условная полуокружность шва с задней стенкой сосуда) и «носик» (условная полуокружность шва с передней стенкой сосуда). Во-вторых, дистальные анастомозы преимущественно выполнялись по принципу «конец-в-бок». Таковыми были 343 из 426 (80,52 %) дистальных анастомозов в 213 случаях бифуркационных реконструкций. В анастомозах такого типа, в отличие от сформированных «конец-в-конец», мы в абсолютном большинстве случаев

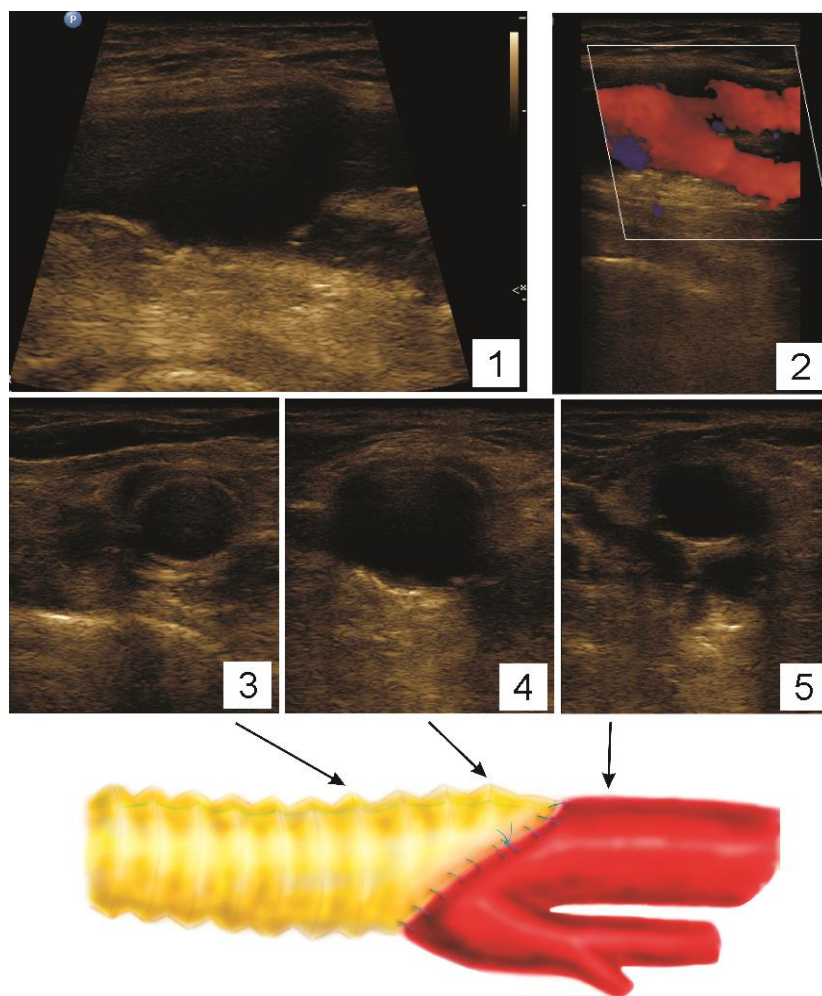


Рисунок 41 – Ультразвуковая картина нормального дистального анастомоза с общей бедренной артерией типа «конец-в-конец». 1 – сонограмма при продольном сканировании в В-режиме, 2 – с ЦДК; 3 – поперечное сканирование в области «пятки» анастомоза, 4 – в области бифуркации сосуда, 5 – в области «носка» анастомоза. Последние три сонограммы экстраполированы на схематичное изображение (стрелки)

наблюдали турбулентный поток крови в области «пятки», как это показано на рисунке 42. Исходя из данных литературы, приводящих результаты целого ряда гемодинамических исследований по этой проблеме, а также основываясь на собственных данных, мы склонны считать эти проявления вариантом нормального функционирования анастомоза этого типа. Напротив, для соустья типа «конец-в-конец» появление ультразвуковых паттернов турбулентности мы расценивали как нарушение кровотока. Описанные выше особенности позволяют нам утверждать, что специалист, проводящий такого рода исследование, должен не только ясно представлять технику выполнения реконструктивных вмешательств на аорте, но и

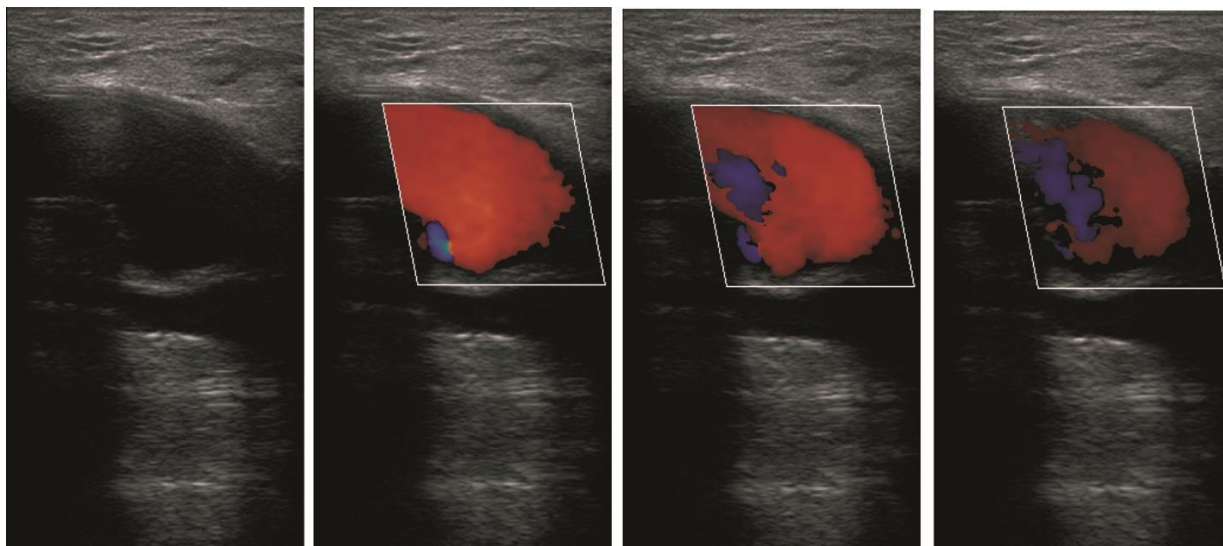


Рисунок 42 – Ультразвуковая картина нормального дистального анастомоза с общей бедренной артерией типа «конец-в-бок» при продольном сканировании. Слева направо: последовательные сонограммы в В-режиме с ЦДК скорости, фиксирующие поток крови в течение одного сердечного цикла. На «пятке» анастомоза» имеется турбулентный поток с небольшой ругургитацией

в обязательном порядке максимально полно ознакомиться с деталями оперативного вмешательства в каждом конкретном случае.

4.2 Ультразвуковая семиотика осложнений после открытых оперативных вмешательств

Как ранние, так и поздние осложнения после реконструктивных вмешательств могут проявляться нарушениями кровотока по шунту и/или в области анастомозов, нарушением герметичности сосуда, а также инфекционно-воспалительным процессом.

1. Нарушения проходимости. В качестве несомненного признака осложнений со стороны сосудистого анастомоза расценивались внутрипросветные включения с формированием стеноза [181]. Согласно имеющимся данным [192], тонкий слой тромботических наслоений на внутренней поверхности синтетического протеза с дальнейшим формированием неоинтимы является естественным физиологическим

процессом, который начинается с момента запуска кровотока. Подобные проявления мы отмечали у преобладающей части пациентов на сроках наблюдения более 6 месяцев. Исходя из упомянутой концепции, их расценивали как вариант нормы. Напротив, неравномерные, сужающие просвет зоны образования тромбов или неointимы, в особенности в области в области анастомозов и в дистальных браншах, должны обращать на себя внимание и расцениваться как патология.

Причиной развития стенозов области анастомоза могут являться дефекты хирургической техники или нарушения проходимости вследствие интимальной гиперплазии или фиброза окружающих тканей. Первые обычно проявляются уже в ранние сроки после вмешательства. Наличие стеноза и степень выраженности гемодинамических нарушений оценивались посредством ЦДК и доплерографии. Примеры ультразвуковой картины при этом типе осложнения представлены на рисунке 43. Стенотические поражения анастомозов в раннем послеоперационном периоде были выявлены у 4 пациентов (1,29 %), на поздних сроках – в 25 случаях (8,04 %), при этом вторичная реконструкция потребовалась лишь шести больным (1,93 %).

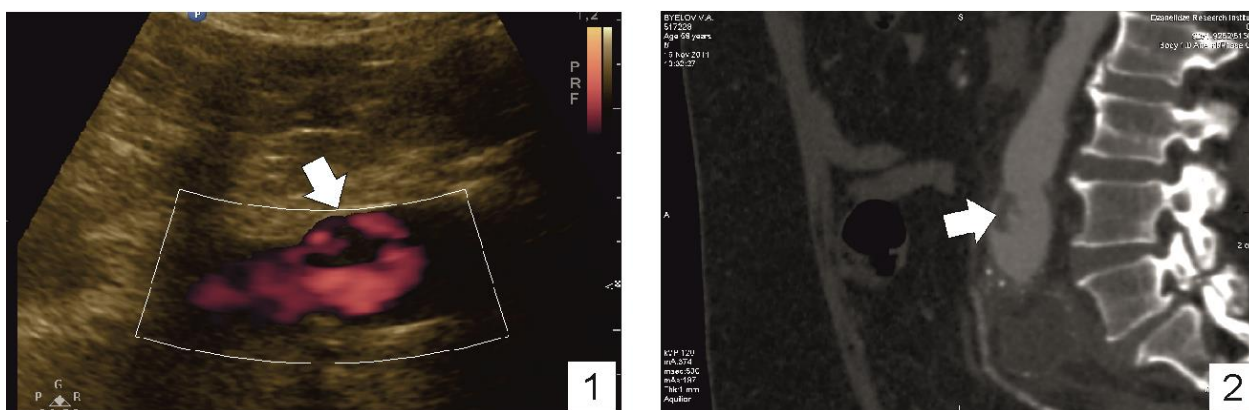


Рисунок 43 – Пристеночный неокклюзирующий тромбоз в области проксимального анастомоза. Пациент Б., 59 л. 9-е сутки после АББП. 1 – сонограмма с ЦДК энергии, визуализируется «дефект наполнения» (стрелка), соответствующий пристеночному тромбу; 2 – МСКТ(А): в области анастомоза определяется «дефект наполнения» неправильной формы – тромб (стрелка)

2. Формирование истинных аневризм. Среди патологических изменений, наблюдаемых в зоне анастомозов после реконструкций брюшной аорты, формирование истинной аневризмы анастомоза встречается наиболее часто.

Аневризмы анастомозов являются следствием прогрессирования аневризматического поражения сосудистой стенки или технических дефектов вмешательства [91, 171]. Причем первая из причин наиболее характерна для проксимального анастомоза (с аортой), вторая – для дистальных анастомозов, обыкновенно – между протезом и бедренной артерий. Считается, что предпосылками для развития таковой могут стать избыточное натяжение протеза, недостаточное включение в зону шва адвентициальной оболочки – основного камбиального элемента, структурная неполноценность сосудистой стенки вследствие атеросклеротического поражения, дисплазии соединительной ткани, а также инфекционно-воспалительный процесс [191].

Аневризма анастомоза представляет собой расширение сосуда, распространяющееся от области соединения протеза и сосуда, с наличием тромботических масс в просвете или без таковых. При поражении в области проксимального анастомоза наличие аневризмы, как уже было отмечено, может быть фактическим проявлением прогрессии заболевания (аневризматической болезни аорты) и не вполне соответствует термину «осложнение». Тем не менее, учитывая риски развития жизнеугрожающих состояний (прежде всего – разрыва с массивным кровотечением), диагностика их имеет весьма существенное клиническое значение. Мы наблюдали четырех пациентов (1,29 %), у которых распространенная аневризматическая дилатация грудной и брюшной аорты до уровня анастомоза была выявлена в период от 15 до 41 месяца мониторинга. При УЗДС были обнаружены признаки истинной аневризмы, распространяющейся на значительном протяжении. Во всех случаях полученные данные были подтверждены при МСКТ (А). Одно из наблюдений завершилось летальным исходом вследствие разрыва аневризмы грудной аорты, один из пациентов,

результаты обследования которого представлены на рисунке 44, был оперирован (0,32 %) в объеме протезирования нисходящей аорты по Крауфорду.

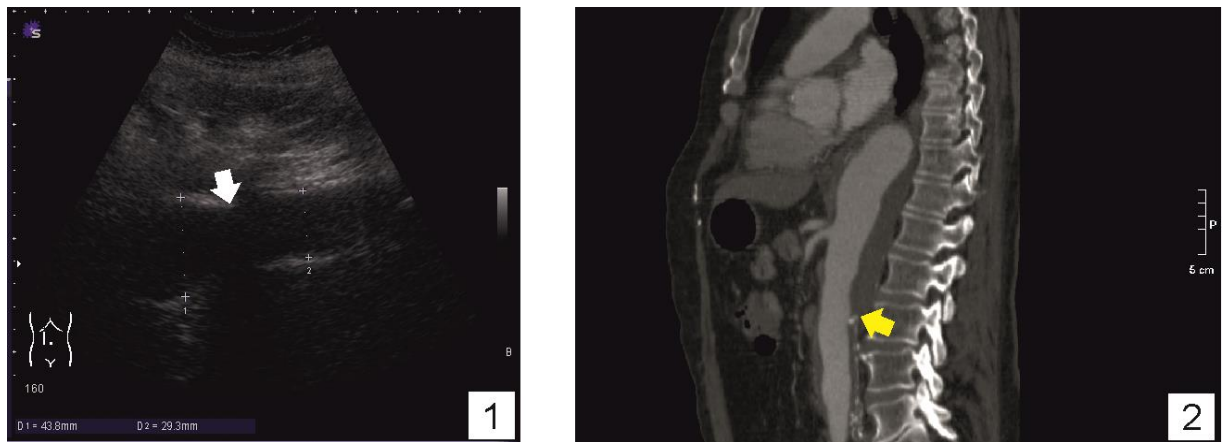


Рисунок 44 – Аневризма проксимального анастомоза, как проявление тотального аневризматического поражения аорты, развившегося через 4 года после АББП по поводу разрыва АБА. Пациент С., 72 г. 1 – продольная сонограмма, визуализируется расширение супраренального сегмента аорты до 44 мм, начинающееся непосредственно над анастомозом (стрелка); дистально визуализируется сосудистый протез; 2 – тот же случай, МСКТ(А): над зоной анастомоза (стрелка) визуализируется расширение – аневризма – с пристеночными тромбами в просвете

Проксимальные параанастомотические аневризмы были выявлены у двух пациентов (0,64 %) на фоне инфекционно-воспалительного процесса в сроки 7 и 15 месяцев после операции. Оба пациента по характеру заболевания и тяжести состояния были признаны неоперабельными и погибли от разрыва аневризмы в короткие сроки после ее выявления. Одно из этих наблюдений представлено на рисунке 45. При аневризматическом поражении дистального анастомоза ультразвуковая картина также соответствовала картине истинной аневризмы. В отличие от ложной при исследовании последней стенка сосуда определялась на всем протяжении расширения.

Учитывая, что такого рода аневризмы обыкновенно локализовались в области соединения бранш протеза с бедренными артериями, расширение имело преимущественно шаровидную форму и диаметр, в несколько раз превышающий

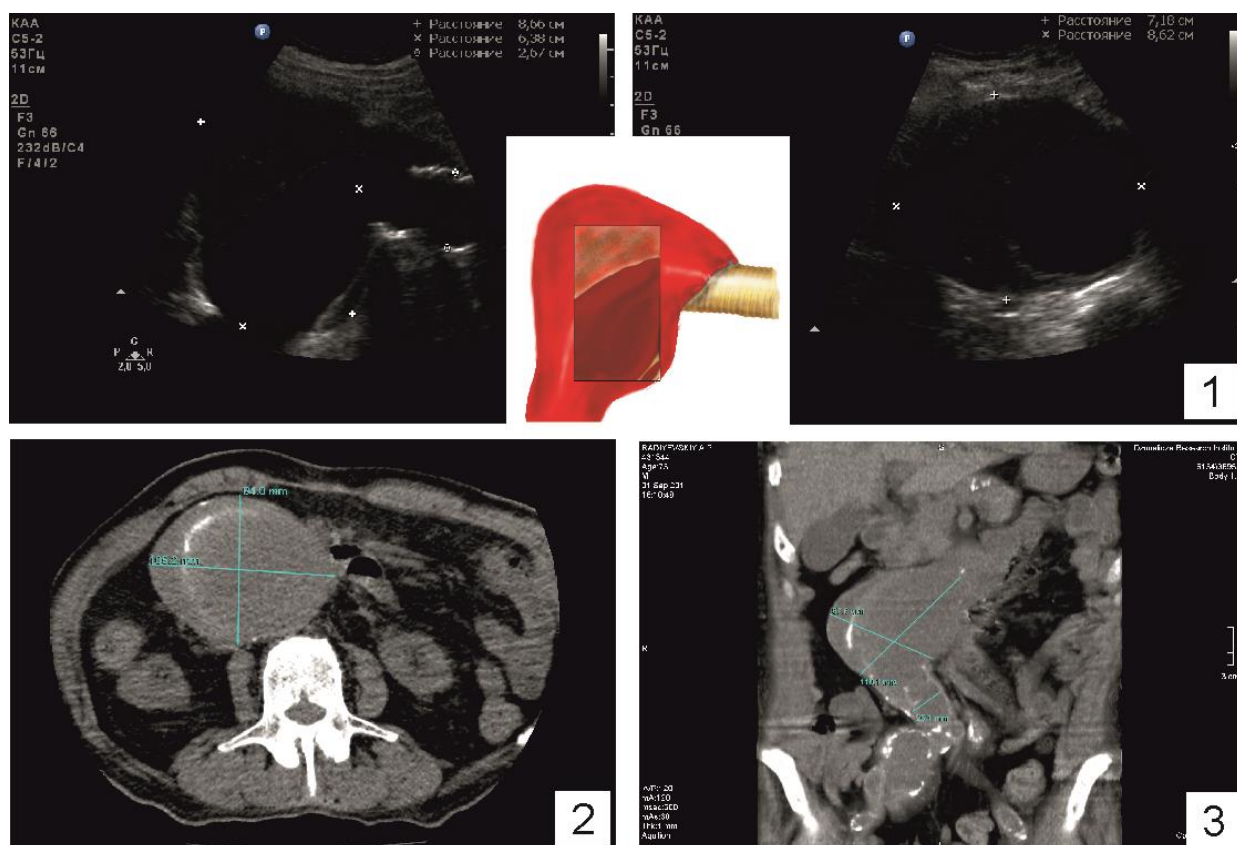


Рисунок 45 – Аневризма проксимального анастомоза через 15 месяцев после ЛПА по поводу осложненной АБА. Пациент Р., 73 г. 1 – сонограммы в продольном и поперечном сечении: проксимальное анастомоза визуализируется значительных размеров аневризматическое расширение с внутрипросветными тромбами (схема); 2, 3 – МСКТ: визуализируется больших размеров аневризма (максимальный размер до 110 мм) с дивирацией вправо, распространяющаяся на весь супраренальный отдел брюшной аорты

диаметр протеза и реципиентного сосуда. Ультразвуковая картина и клинические данные одного из наблюдений представлены на рисунке 46.

Аневризма дистального анастомоза различных размеров, как позднее осложнение хирургии АБА, в наших наблюдениях встретилось у относительно большого числа пациентов – 18 (8,45 % от всех пациентов с анастомозами в области бедренных и/или подвздошных артерий), общее число аневризм у которых составило 23 случая.

Учитывая длительные сроки и регулярность послеоперационного мониторинга, появилась возможность посредством УЗДС не только выявлять факт наличия данного осложнения, но и оценивать его динамику. Для систематизации

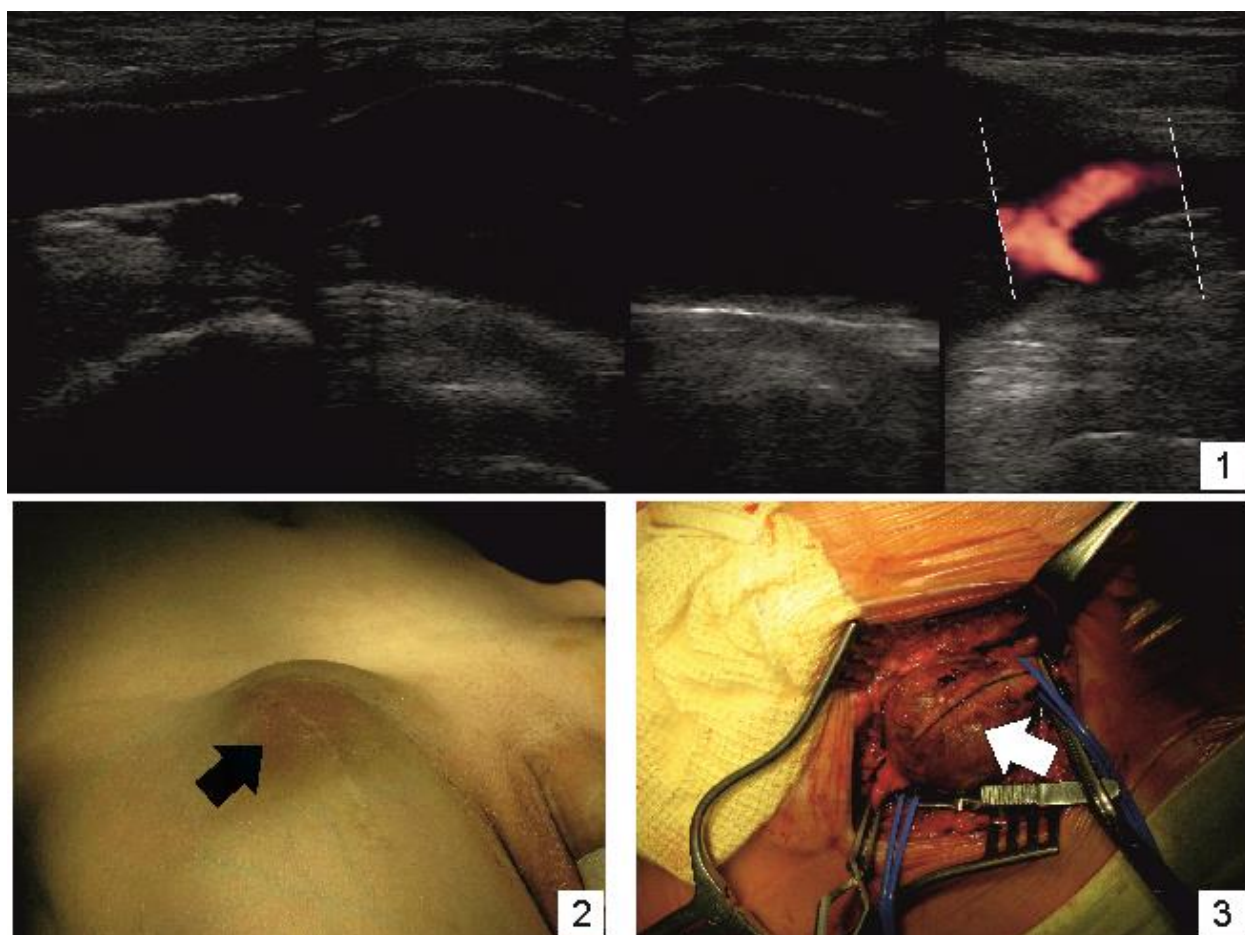


Рисунок 46 – Аневризма дистального анастомоза через 16 месяцев после года после АББП по поводу осложненной АБА. Пациент Д., 69 л. 1 – серия последовательных сонограмм в продольном сечении на протяжении анастомоза: отчетливо видно, что стенка сосуда сохранена на всем протяжении, что позволяет трактовать аневризму как истинную; 2 – внешний вид пациента, стрелкой указано пульсирующее образование шаровидной формы в области послеоперационного рубца; 3 – интраоперационная фотография, стрелкой указана аневризма шаровидной формы, выделенная из окружающих тканей. Визуализируется сосудистый протез, зона шва и исходящие из аневризмы поверхностная и глубокая бедренные артерия

полученных данных было проведено ретроспективное изучение результатов ультразвукового мониторинга с целью выявления критериев, свидетельствующих о риске быстрого роста расширения и, соответственно, угрозе наступления разрыва. Для обеспечения приемлемой репрезентативности выборки к вышеназванным наблюдениям были добавлены результаты послеоперационного мониторинга у 312 пациентов, перенесших аорто- и подвздошно-бедренные реконструкции в связи с окклюзирующими заболеваниями артерий нижних

конечностей в сроки наблюдения 1–87 месяцев после операции. В данной группе аневризмы периферических анастомозов были выявлены у 27 пациентов (8,65 %) общим числом 31.

Из двух вышеописанных выборок была сформирована группа из 45 пациентов, имеющих 54 аневризмы дистального анастомоза. В 37 наблюдениях было выполнено не менее трех исследований (медиана числа исследований – 5), соответствующих динамическому изменению размеров аневризмы. На основании данных морфометрии была разработана методика, упрощающая проведение мониторинга и выявление аневризм дистальных анастомозов.

Для обоснования методики была разработана теоретическая модель, которая базируется на представлении о зоне анастомоза, как точке соединения двух условных трубок (схема представлена на рисунке 47), что позволяет использовать стандартные законы гемодинамики и математического анализа. При построении модели для упрощения описания модели мы исходили из того, что трансмуральное давление и толщина стенки сосуда на всей площади сечения одинаковы. Из этого

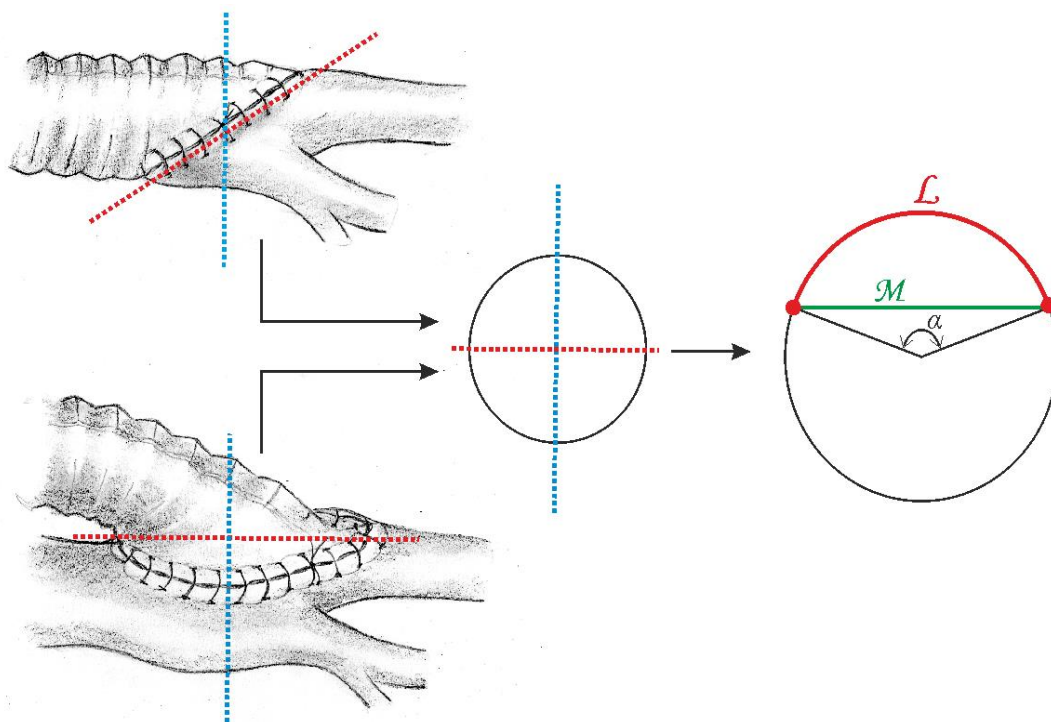


Рисунок 47 – Визуализация принципа перехода от реальной структуры к модели при анастомозах типа «конец-в-конец» (вверху слева) и «конец-в-бок» (внизу слева) (объяснения в тексте)

следует допущение, что расширение стенки в области анастомоза происходит равномерно, что позволяет сечению по форме стремиться от эллипса к окружности.

Вторым важным аспектом при изучении данной модели явилась оценка риска развития разрыва сформированной аневризмы анастомоза. Исходя из описанного в классической гидродинамике [6] условия неразрывности струи жидкости:

$$S \cdot v = const., \quad (4.1)$$

где S – площадь поперечного сечения сосуда, а v – скорость течения жидкости, следует, что снижение скорости тока крови относительно нерасширенной части обратно пропорционально квадрату увеличения диаметра расширения. На основании уравнения Бернулли:

$$\frac{\rho v_1^2}{2} + P_1 = \frac{\rho v_2^2}{2} + P_2, \quad (4.2)$$

где, v_1 и v_2 – скорости кровотока в сосудах диаметрами d_1 и d_2 такими, что $d_1 < d_2$, ρ – плотность крови, равная $1,05 \cdot 10^3$ кг/м³; можно установить, что при $v_1 > v_2$ статическое давление в просвете аневризмы P_2 будет превышать давление в неизмененном сосуде P_1 . Закономерным следствием этого будет являться прирост внутрипросветного давления по мере увеличения диаметра, способствующий дальнейшему расширению стенок сосуда. Из графика этой зависимости, представленного на рисунке 48, следует, что основной прирост давления происходит при увеличении диаметра в 2-2,5 раза, достигая уровня до 500 % от исходного.

Для упрощения математической модели были приняты следующие допущения:

- поперечное сечение через условный центр анастомоза может быть аппроксимировано окружностью диаметром d ;
- проекция линии анастомоза на плоскость представляет собой прямую;
- учитывая, что в большинстве случаев диаметры сосуда-реципиента и протеза идентичны или различаются не более, чем на 5-10%, разницей между диаметрами протеза и сосуда, не превышающей указанные доли, можно пренебречь;

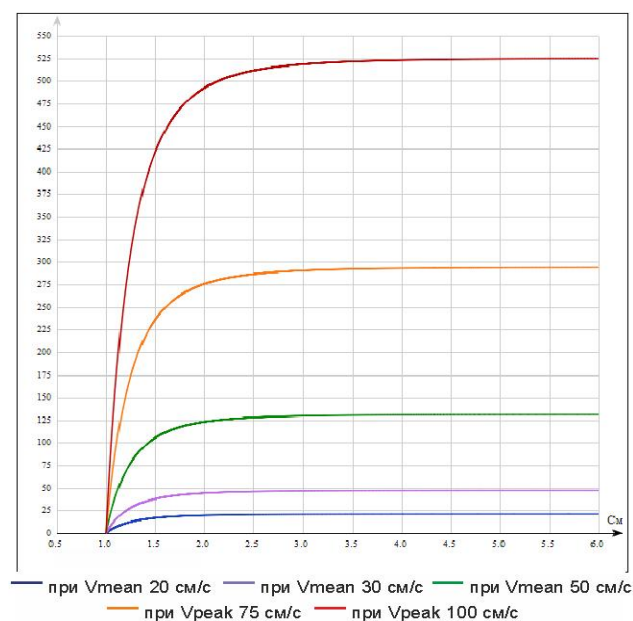


Рисунок 48 – Взаимосвязь диаметра анастомоза (ось абсцисс) и изменения внутрипросветного давления (ось ординат – ΔP в Па) в зависимости от скорости кровотока на примере анастомоза исходным диаметром 10 мм

– при формировании аневризматического расширения в процессе растяжения стенок сохраняется форма поперечного сечения.

Несмотря на общее подобие, модели анастомозов разных типов имели некоторые отличия. На рисунке 49 представлено схематическое изображение анастомоза между протезом и артерией диаметром d по типу «конец-в-конец». Для упрощения расчетов угол между линией анастомоза и центральной осью сосуда был принят за 45° .

Таким образом окружность, полученная в результате сечения, оказывается сформированной двумя полуокружностями, верхняя из которых образована нерастягивающейся тканью сосудистого протеза и образует дугу длиной L , а нижняя – стенкой сосуда. Хорда (M), на которую опирается дуга или расстояние между концами протеза в сечении, в неизменном анастомозе совпадает с диаметром, проведенным через крайние точки дуги, а центральный угол α равен 180° .

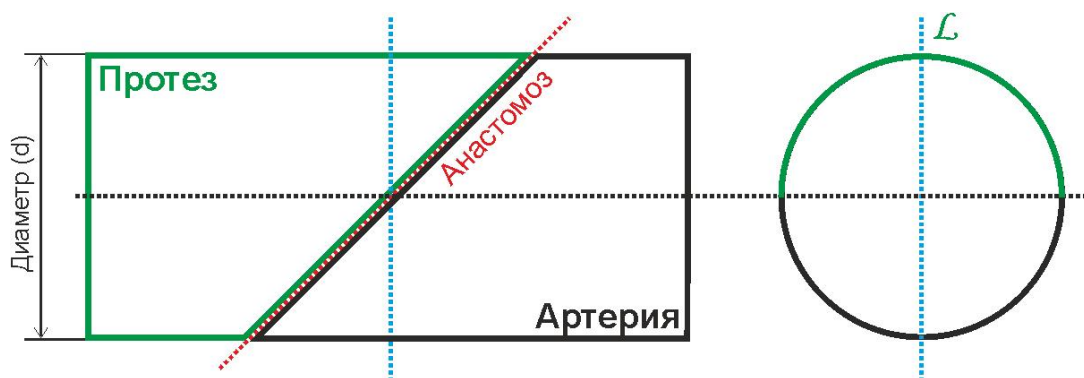


Рисунок 49 – Условная схема анастомоза по типу «конец-в-конец» (объяснения в тексте)

Исходя из известных геометрических формул (здесь и далее использованы материалы из «Справочника по математике для инженеров и учащихся втузов» И.Н. Бронштейна и К.А. Семендяева, 1986 [12]), следует:

$$L = \frac{\pi d}{2} = \frac{\pi d \alpha}{360^\circ}; \quad M = d \cdot \sin \frac{\alpha}{2}, \text{ отсюда } M = d \cdot \sin \frac{L}{d}. \quad (4.3)$$

Обозначим $d = x$, $M = y$. Получим: $f(x) = x \cdot \sin \frac{L}{x}$.

Учитывая, что неизменный анастомоз не может иметь диаметр d менее, чем равный $\frac{2L}{\pi}$, что следует из формулы длины полуокружности, область определения данной функции $D(y): x \in \left[\frac{2L}{\pi}; +\infty\right) \equiv x \in [x; +\infty)$.

С другой стороны, учитывая, что из условий построения модели следует $d \rightarrow \infty$, а $M \rightarrow L$, хорда M не может быть менее диаметра и более длины дуги L . Следовательно, область значений функции $E(y): y \in [x; L)$.

Полученная функция $y=f(x)$ была исследована на монотонность в полуинтервале области определения функции. Учитывая, что на полуинтервале $x \in [10; +\infty)$ производная от функции

$$f'(x) = \sin \frac{L}{x} - \frac{L \cdot \cos(L/x)}{x} > 0,$$

функция $y=f(x)$ на данном промежутке строго возрастает. Исходя из этого, можно утверждать, что данная функция обратима на указанном полуинтервале и взаимно-однозначна.

Учитывая особенности анастомозов, сформированных по типу «конец-в-бок» (схематичное изображение представлено на рисунке 50), их математическая модель имела некоторые отличия. Угол сопряжения между протезом и сосудом был принят за 30° в соответствии с рекомендациями в руководствах по хирургической технике [9]. Поперечное сечение через центр оси анастомоза представляло собой полупериметр эллипса с полуосями, равными H и полудиаметру ($d/2$). Исходя из вычисляемой ($d/\sin 30^\circ$) длины оси анастомоза, равной $2d$, показатель H рассчитан как $H = d \times \tan 30^\circ = d\sqrt{3}/3$. Периметр эллипса был вычислен с использованием формулы приближенного расчета Рамануджана:

$$P \approx \pi[3(a + b) - \sqrt{(3a + b)(a + 3b)}], \quad (4.4)$$

где a и b – большая и малая полуоси эллипса. Приближенное значение полупериметра было вычислено равным $0,54\pi d$.

Согласно сложившейся практике клиники, в которой работает автор, при формировании дистальных анастомозов типа «конец-в-конец» с бедренными артериями, «окно» в просвете сосуда не формируется, поэтому общая длина окружности в поперечном сечении выполненного анастомоза была принята как сумма длины окружности сосуда и длины дуги протеза:

$$L_{\text{общ.}} = 0,54\pi d + \pi d = 1,54\pi d. \quad (4.5)$$

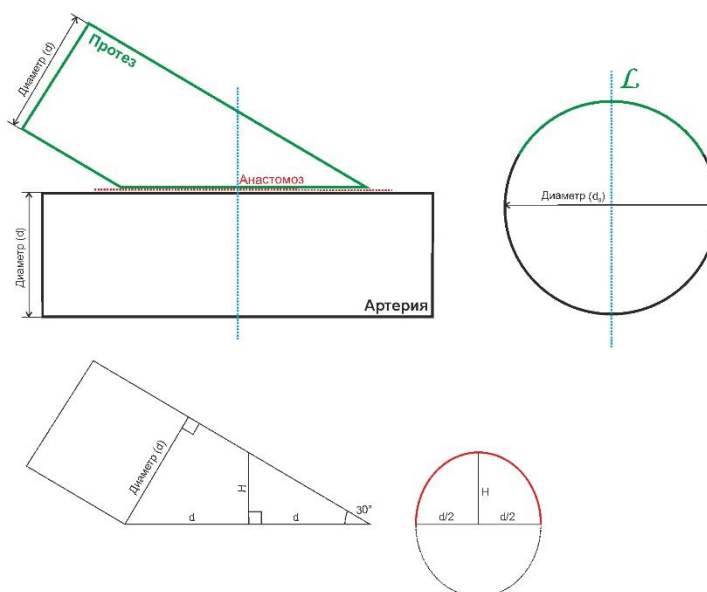


Рисунок 50 – Условная схема анастомоза по типу «конец-в-бок» (объяснения в тексте)

Следствием этого является вывод о том, что при формировании такого типа анастомоза увеличивается диаметр его поперечного сечения в 1,54 раза, что требует введения нового исходного показателя d_0 , равного $1,54d$. Формула (4.3) для таких случаев приобретает вид:

$$L = 1,7d; \quad M = d_0 \cdot \sin \frac{L}{d_0}. \quad (4.6)$$

Дальнейшие действия могут быть выполнены аналогично предыдущему варианту модели, за исключением обозначения $d_0 = x$ при $M = y$.

Параметр L на основании формул (4.3) и (4.6) был определен для наиболее часто использовавшихся в наших наблюдениях размеров бранш сосудистых протезов: 10, 11 и 12 мм, для которых L при анастомозах типа «конец-в-конец» равнялась 15,7, 17,3 и 18,8 мм соответственно; при анастомозах типа «конец-в-бок» – 17,0, 18,7 и 20,4 мм соответственно. С использованием каждого из рассчитанных выше значений параметра L были построены графики функции $y=f(x)$, представленные на рисунке 51.

Анализ полученных данных позволяет судить о том, что с момента достижения диаметра 25-30 мм, который, согласно современным рекомендациям, требует решения о коррекции аневризмы ввиду риска развития ее разрыва, длина M практически достигала предельной (что на графиках соответствует горизонтальным асимптотам). Иначе говоря, дугообразная форма сечения протеза утрачивалась и приближалась к прямой.

Учитывая, что данный показатель может быть соотнесен с нарастанием внутрипросветного давления, как это было показано ранее (в частности, графиком на рисунке 48), он может быть использован для оценки степени расширения дистального анастомоза. Ввиду технической простоты выполнения измерения, что связано с расположением данной зоны максимально близко к ультразвуковому датчику, по нашему мнению, данная методика оптимальна для проведения послеоперационного мониторинга.

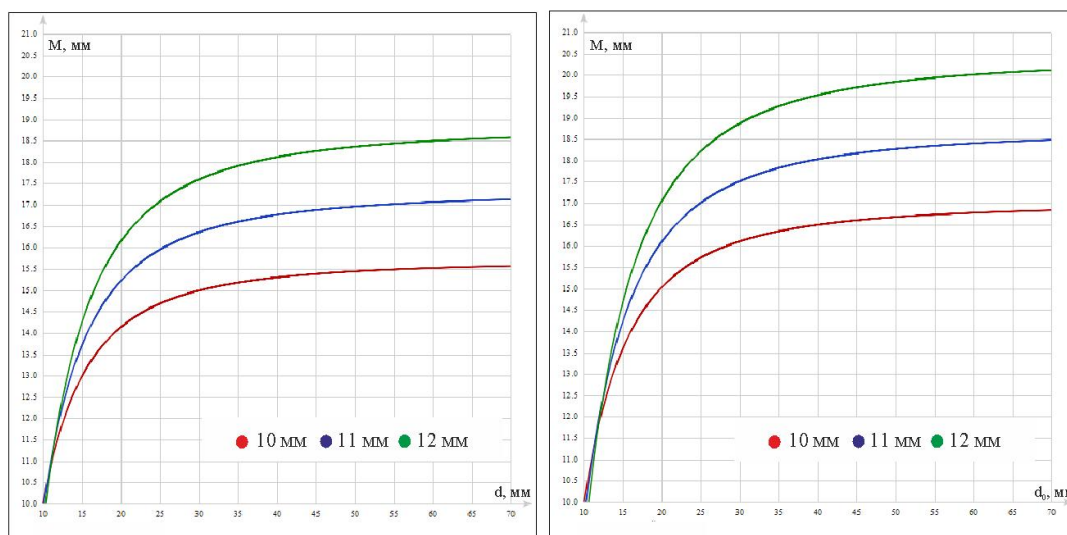


Рисунок 51 – Взаимосвязь показателей диаметра поперечного сечения анастомоза (x) и ширины между краями протеза (y) – хорды M : слева – для анастомозов типа «конец-в-конец», справа – для анастомозов типа «конец-в-бок» (объяснения в тексте)

Для подтверждения данного суждения был проведен сравнительный анализ согласованности измерений, выполненных стандартным и предложенным способами, по методике Блэнда-Алтмана (Bland-Altman) [19, 63], а также определена мера связи между результатами. На рисунке 52 представлены данные проведенного анализа. Диаграмма рассеяния отражает плотную линейную взаимосвязь результатов сравниваемых измерений, которым соответствует очень высокая корреляция ($r = 0,94928$, $p < 0,01$). График Блэнда-Алтмана в свою очередь демонстрирует, что абсолютное большинство результатов находится внутри

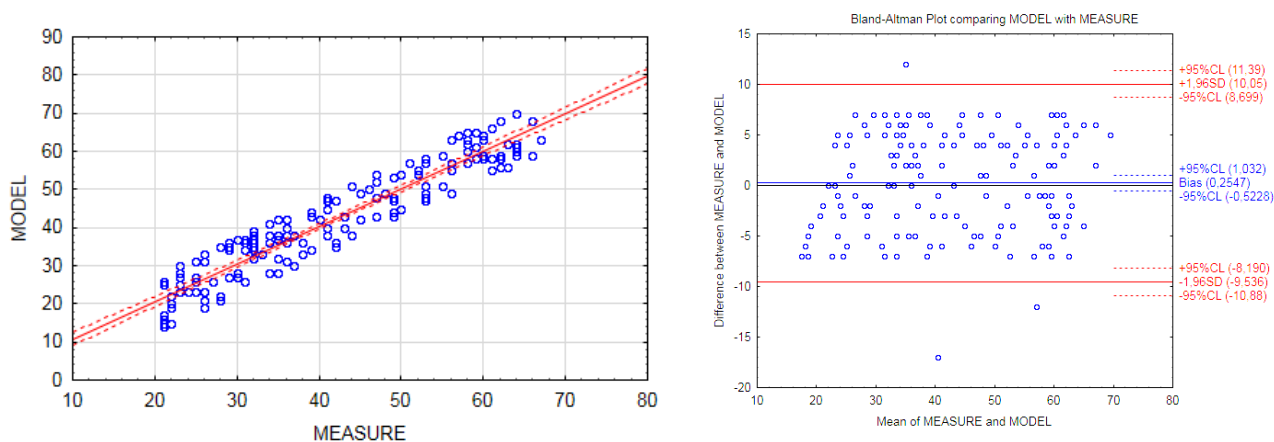


Рисунок 52 – Анализ согласованности результатов измерений с использованием стандартной и предлагаемой методики: слева – диаграмма рассеяния, справа – график Блэнда-Алтмана (объяснения в тексте)

«пределов согласованности» с доверительным интервалом 95 % ($\pm 95\%$ CL) измерения, выполненного по стандартной методике.

Исходя из вышеуказанного, мы полагаем, что предложенная нами методика может быть использована в клинической практике.

3. Локальная диссекция стенки сосуда. В отличие от аневризматического расширения, расслоение стенки анастомозированного сосуда относится к ранним послеоперационным осложнениям и обычно обусловлено или дефектами хирургической техники, или структурной слабостью сосудистой стенки, из-за чего в зоне проксимального анастомоза или пережатия аорты образуется разрыв медиа-интимального слоя с формированием зоны «входа» (entry). Вследствие значительной кинетической энергии пульсовой волны, происходит расслоение оболочек стенки на уровне эластических мембран. При реконструкциях брюшной аорты имеется вероятность развития проксимального ретроградного расслоения, вовлекающего супраренальный сегмент и/или грудную аорту, хотя частота развития подобного рода событий, по имеющимся данным [159], очень мала в сравнении с хирургией грудной аорты. Подобное осложнение было выявлено нами лишь единожды (0,32%) в первые сутки послеоперационного периода.

При УЗДС, результаты которого представлены на рисунке 53, было выявлено наличие интрамурального «затека» крови в ретроградном направлении непосредственно перед проксимальным анастомозом. Опасность такого рода ситуации заключается в том, что, во-первых, существует вероятность прогрессии расслоения с развитием мальперфузии в бассейнах висцеральных ветвей аорты; а, во-вторых, при наличии расслоения следует с высокой вероятностью предполагать развитие в дальнейшем аневризматической дилатации в зоне анастомоза. В представленном наблюдении распространения расслоения в проксимальном направлении выявлено не было, и «затек» самопроизвольно перестал функционировать через 5 суток после операции.



Рисунок 53 – Расслоение стенки аорты в области проксимального анастомоза. Пациент П., 59 лет. Продольная сонограмма с ЦДК: перед проксимальным анастомозом выявляется ретроградный поток в толще задней стенки аорты

4. Нарушение герметичности анастомозов представляет собой одно из наиболее грозных осложнений как ранних, так и отдаленных сроков послеоперационного периода, так как неизменно сопровождается развитием кровотечения и непосредственно угрожает жизни пациента. В первые несколько суток после операции негерметичность анастомоза обычно оказывается связанной с техническими погрешностями или коагуляционными нарушениями. При дефектах проксимального анастомоза в таких случаях при УЗДС отмечалось прогрессивное нарастание толщины слоя парапротезной жидкости и инфильтрация забрюшинной клетчатки; у некоторых пациентов удавалось выявить и экстравазацию в области анастомоза, что окончательно устраняло сомнения в диагнозе. Пример такого наблюдения представлен на рисунке 54. В качестве дополнительного признака, свидетельствующего о наличии кровотечения вокруг протеза, мы рассматриваем улучшение визуализации стенок протеза, которое наблюдается при формировании ультразвукового «окна» из жидкой крови.

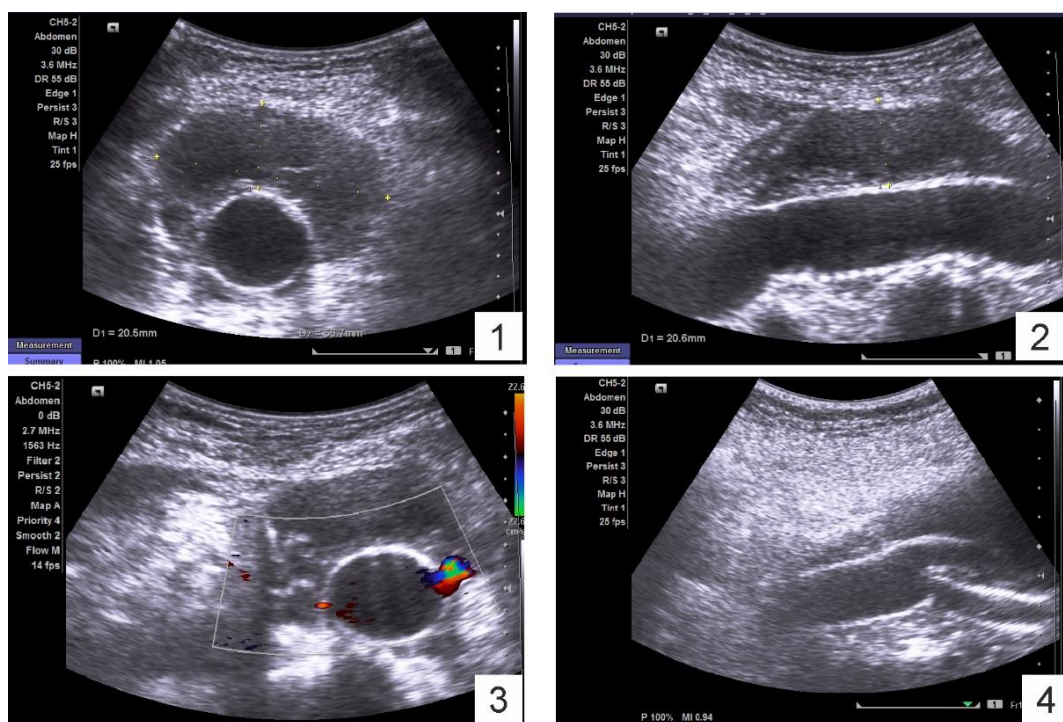


Рисунок 54 – Продолжающееся кровотечение в области проксимального анастомоза. Пациент Х., 82 лет. Сканирование в В-режиме с ЦДК: выраженная локализованная гематома вокруг протеза выявляется при поперечном (1) и продольном сканировании (2); при картировании выявлен источник кровотечения (3); за счет скопления жидкой крови парапротезно отмечается «отличная» визуализация стенки (4). Исход – выздоровление после повторного экстренного вмешательства

При дефектах дистальных анастомозов, в особенности – бедренных, также наблюдалась ультразвуковая картина гипэхогенной инфильтрации окружающих тканей, а далее – формирование пульсирующей гематомы, сообщающейся с сосудистым просветом, что иллюстрирует рисунок 55.

Подобного типа ранние осложнения мы наблюдали у 17 пациентов (5,47 %), у 6 (1,93 %) из которых в области проксимального анастомоза. Экстренное оперативное вмешательство было выполнено у 12 из них, в остальных наблюдениях кровотечение удалось прекратить консервативными методами.

Следует отметить, что ультразвуковую картину негерметичности анастомоза следует отличать от таковой в случаях, когда в ходе операции в просвет сосудистого протеза реплантируются ветви брюшной аорты: почечные артерии, в

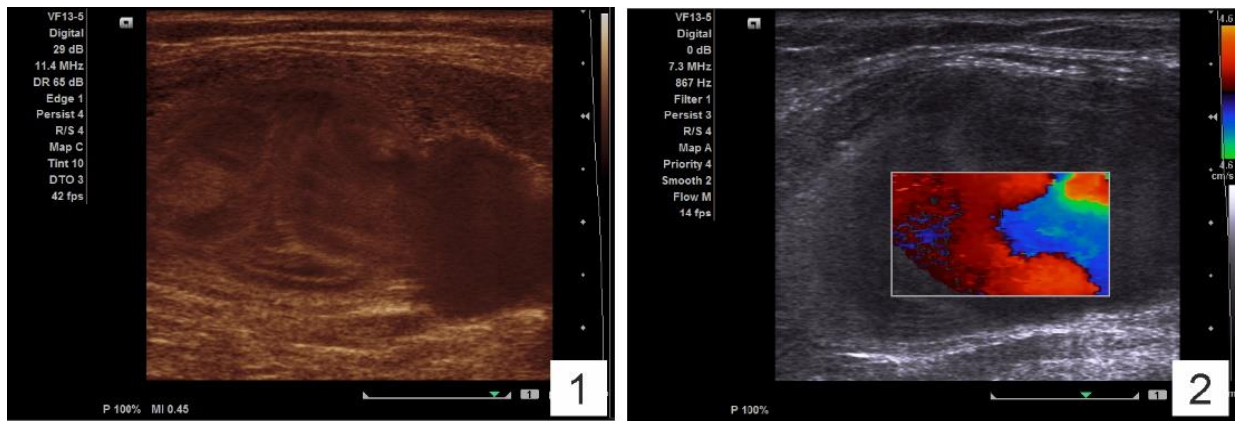


Рисунок 55 – Продолжающееся кровотоечение – пульсирующая гематома в области дистального анастомоза. Пациентка Б., 64 лет. Выявляется больших размеров полость, располагающаяся над анастомозом, в которой регистрируется «спонтанное» контрастирование (1), при ЦДК – пульсирующий кровоток (2). Исход – выздоровление после повторного экстренного вмешательства

том числе – добавочные, нижняя брыжеечная артерия (НБА). Действительно, в ранние сроки после неотложных вмешательств, в особенности после реконструкции АБА по поводу разрыва, выявление при УЗДС несомненного потока вне просвета протеза может приводить к гипердиагностике осложнений, что мы неоднократно наблюдали в своей практике. Причиной тому становится отсутствие представления и/или информации о возможности наличия реплантационных в протез сосудов малого калибра, невозможность визуализировать стенку сосуда и проследить его на протяжении, а также имеющаяся массивная забрюшинная гематома (при разрывах АБА). Пример такого наблюдения и соответствующая ему ультразвуковая картина представлены на рисунке 56.

В отдаленном периоде наблюдения основным проявлением нарушения целостности анастомоза являлось формирование ложных аневризм, которые были выявлены в 14 случаях (4,50 %). В отличие от аневризм истинных, представляющих собой расширение стенки сосуда, ложные аневризмы фактически являются разрывом с формированием пульсирующей гематомы, отграниченной капсулой из имбибированных кровью окружающих тканей. При этом размеры соустья между

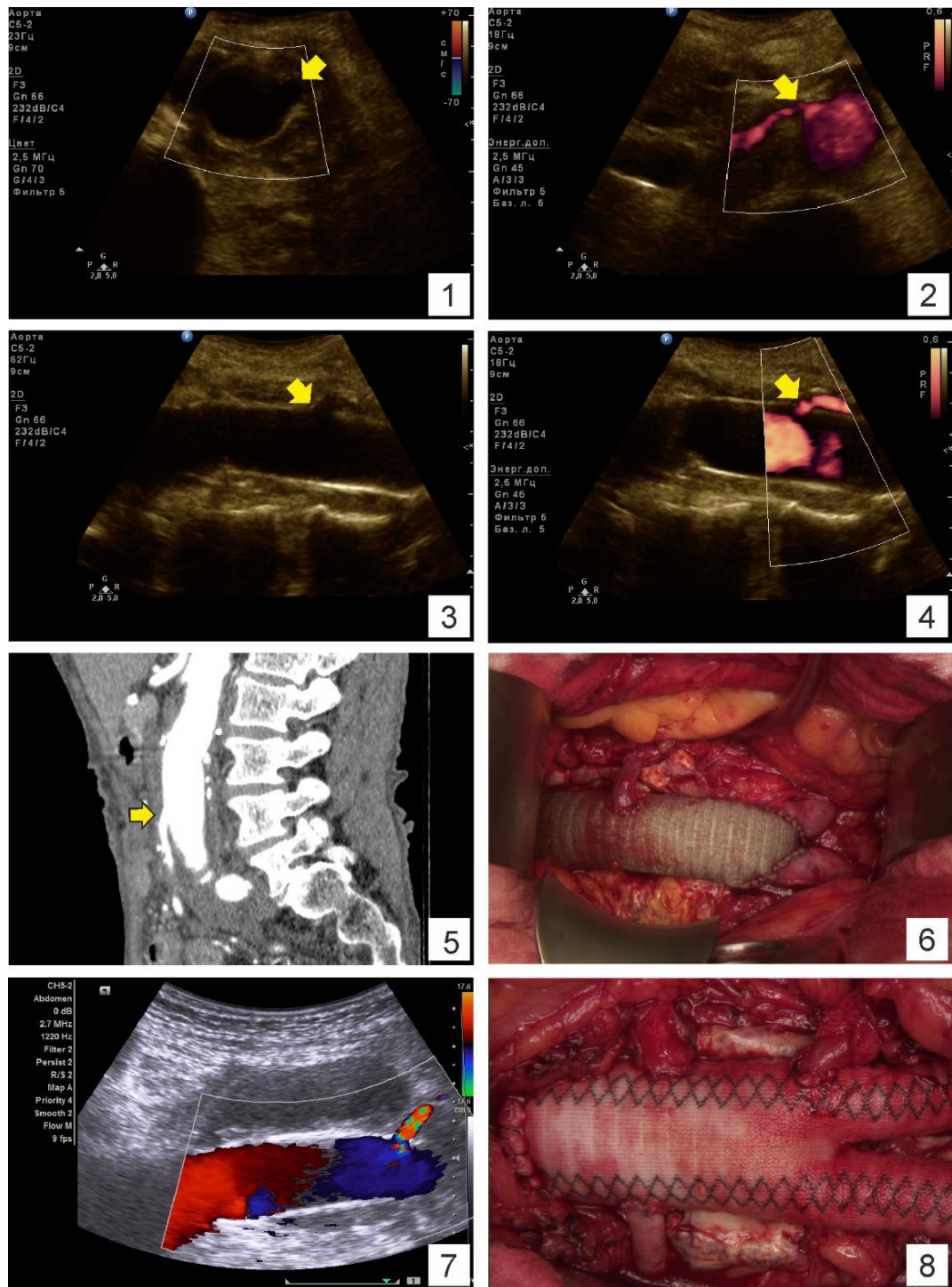


Рисунок 56 – Ультразвуковая картина после реплантации в протез сосудов малого калибра. Пациент Т., 76 лет. 1, 2 – сонограммы в поперечном сечении: выявляется зона анастомоза и кровотока по НБА (стрелки); 3, 4 – тот же случай, сканирование в продольном сечении (стрелки); 5 – МСКТ(А), стрелкой указана устье реплантированного сосуда; 6 – интраоперационный вид. 7 – Продольное сканирование, реплантированная НБА у пациента с забрюшинной гематомой: четкий контур сосуда позволяет дифференцировать его и исключить экстравазацию. 8 – Интраоперационное изображение множественных реплантаций ветвей аорты: двух добавочных почечных и нижней брыжеечной артерий

просветом сосуда и гематомой могут быть несопоставимо малы по сравнению с последней. Основным ультразвуковым критерием наличия ложной аневризмы в наших наблюдениях являлось наличие полости, сообщающейся с просветом сосуда, что иллюстрирует рисунок 57. Вместе с тем распространенная гематома в перивезикальных тканях (например, в забрюшинной клетчатке) отсутствовала.



Рисунок 57 – Ложная аневризма проксимального анастомоза после протезирования аорты. Пациентка Г., 70 лет. В области проксимального анастомоза лоцируется больших размеров полость с пристеночными тромбами, до данным ЦДК, сообщающаяся с просветом аорты и протеза

При дистальных ложных аневризмах осмотр линейным датчиком в поверхностном секторе позволял детально осмотреть зону негерметичного анастомоза. При этом, кроме потока экстравазации как такового, выявлялась и наиболее типичная причина развития осложнения – отрыв «носа» протеза от сосуда, который отчетливо визуализируется при УЗДС так, как это представлено на рисунке 58.

Одним из вариантов негерметичности проксимального анастомоза, который мы наблюдали в двух случаях, явился отрыв задней «губы» анастомоза с формированием сообщения с полостью ранее существовавшей аневризмы. Эта

ситуация фактически соответствовала развитию эндолика IA типа при эндопротезировании аорты.

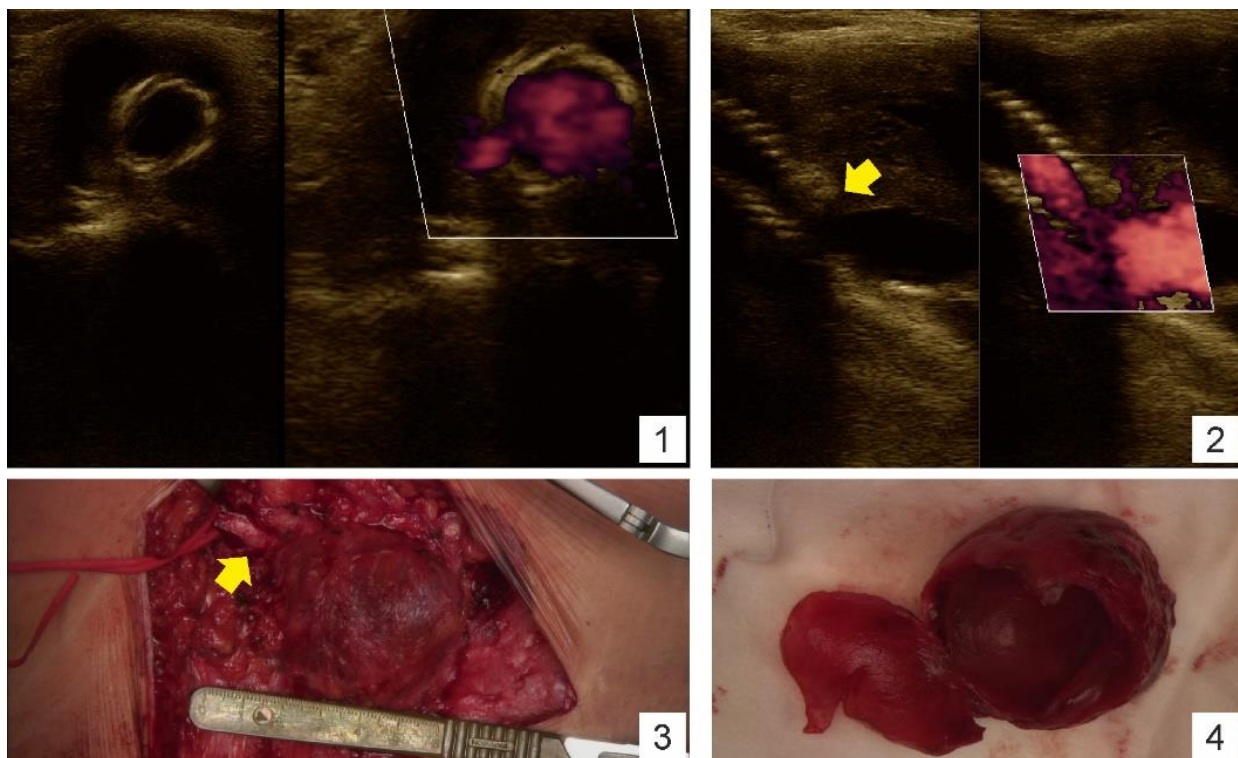


Рисунок 58 – Ложная аневризма дистального анастомоза с бедренной артерией. Пациент Ш., 52 года. 1, 2 – поперечные и продольные сканограммы с ЦДК: выявляется экстравазация в области «носа» анастомоза, где стенка протеза оторвана от стенки сосуда (стрелка); 3 – интраоперационное изображение ложной аневризмы с входящим в нее протезом (стрелка); 4 – эвакуированные тромботические массы (стенки ложной аневризмы)

Приводим клинический пример такого осложнения.

Клинический пример.

Пациент Р., 77 лет, 5 лет назад перенес протезирование разорвавшейся инфраренальной АБА, было выполнено АББП, проксимальный анастомоз наложен по типу «конец-в-конец» с сохранением задней стенки аорты на 3 см ниже устьев почечных артерий.

В течение 2 недель до госпитализации у пациента возникли и нарасли боли в животе, анемия. При осмотре выявлено пульсирующее образование по средней линии в глубине живота, болезненное при пальпации.

Было выполнено УЗДС, результаты которого представлены на рисунке 59. При первоначальной оценке состояние было расценено как диссекция брюшной аорты, так как были

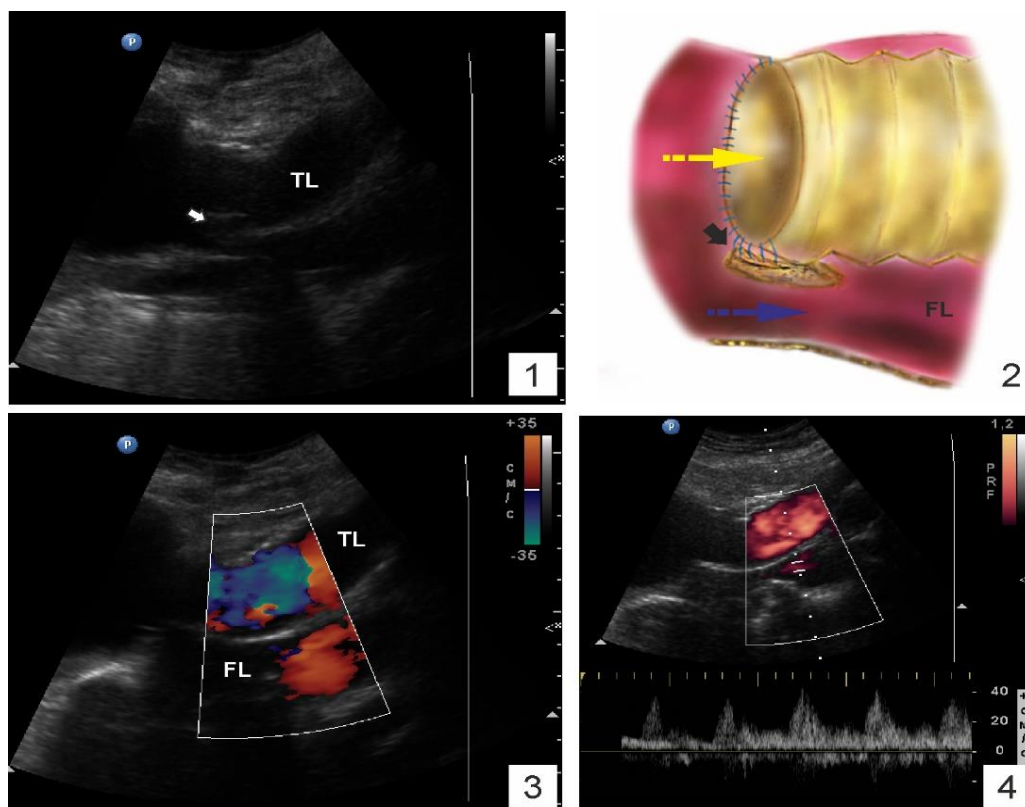


Рисунок 59 – Дефект проксимального анастомоза. Пациент Д., 77 лет. 1 – продольное сканирование в области анастомоза, лоцируются стенки протеза, зона отрыва задней «губы» анастомоза от стенки аорты (стрелка) с формированием дополнительного просвета, который расположен ниже просвета протеза (TL); 2 – схема патологии; 3 – по данным ЦДК, кровотокимеется в истинном (TL) и ложном (FL) просветах; 4 – в остаточной полости аневризмы (ложный канал) – пульсовой кровоток

визуализированы два функционирующих просвета. При повторном исследовании было выявлено наличие протеза, а также кровотока вне его просвета. При ЦДК обнаружено патологическое сообщение между аортой непосредственно над анастомозом и с просветом шунта, и с полостью ранее устраненной аневризмы. Учитывая данные анамнеза, а также особенности хирургической техники, было определено, что причиной произошедшего является отрыв нижней полуокружности сосудистого шва вместе с частью стенки аорты.

От дообследования, в том числе – МСКТ, а также от оперативного лечения пациент категорически отказался и погиб через двое суток от разрыва аневризмы.

5. Оценка парапротезного пространства была обязательным компонентом исследования в раннем послеоперационном периоде (1-14 сутки, при необходимости и далее). Целью ее являлся контроль за герметичностью

анастомозов, как это описано ранее, а также выявление инфекционных осложнений.

Умеренное скопление жидкости вокруг протеза наблюдалось во всех случаях и рассматривалось как нормальное явление, что согласуется с данными литературы [11, 35, 69, 195] и объясняется реакцией тканей и отеком парааортальной клетчатки. При неосложненном течении имеющаяся парапротезная жидкость регрессировала в течение 2-4 недель после операции. Пример уменьшения количества парапротезной жидкости при повторных УЗИ представлен на рисунке 60. В тех случаях, когда пациенту выполнялось внутримешковое протезирование, и протез был окутан стенками аневризмы, количество жидкости было значительно большим и сохранялось в течение 1-1,5 месяцев. По нашим наблюдениям, при сопоставлении результатов УЗДС с клиническими данными, нормальным явлением в указанные сроки может считаться также умеренная инфильтрация клетчатки, мелкие, отграниченные жидкостные скопления и пузырьки газа. У пациентов, перенесших разрыв АБА, забрюшинная гематома регрессировала в течение 4-6 недель.

Прогрессивное накопление парапротезной жидкости через неделю и более после операции, а в особенности появление пузырьков газа в большинстве случаев являлось проявлением инфекционного процесса в области шунта. Следует

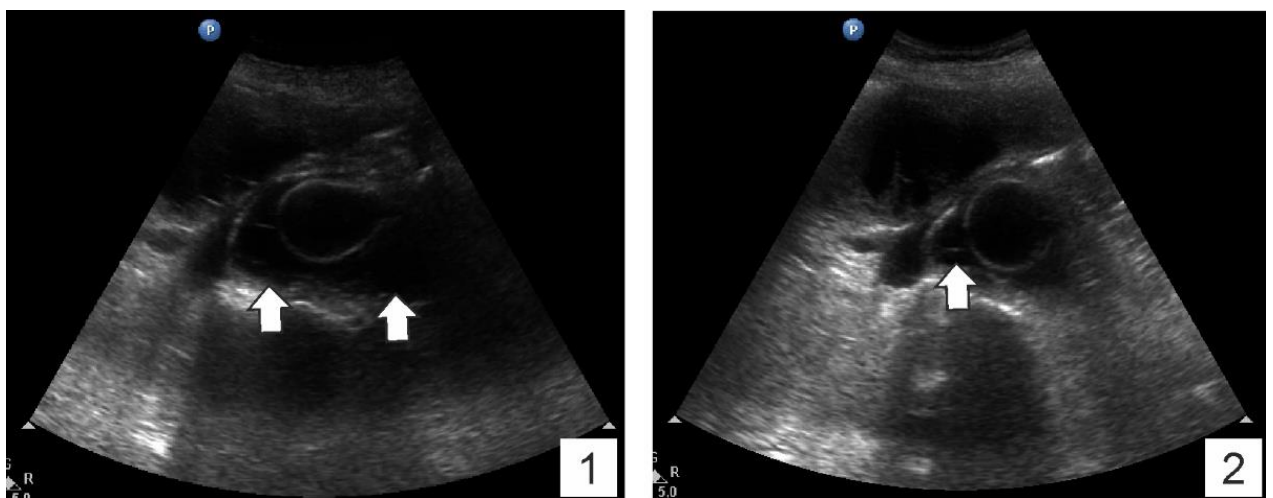


Рисунок 60 – Динамика количества парапротезной жидкости (стрелки) при неосложненном течении послеоперационного периода: 1 – через 3-е суток, 2 – через 8 суток после операции

отметить, что использование методов лучевой диагностики в целом и УЗДС в частности являлось дополнительным методом выявления инфекционного процесса [140, 185]. Ультразвуковая семиотика данного осложнения представлена на рисунке 61. Основную роль играли клинические признаки локального и системного воспалительного процесса, маркеры сепсиса: уровень прокальцитонина, бактериологическое исследование крови. УЗДС позволяло в ряде случаев локализовать зону инфицирования, оценивать динамику количества воспалительного экссудата. Ключевую роль в процессе диагностики отводилась МСКТ и, в особенности, позитронно-эмиссионной томографии с компьютерной

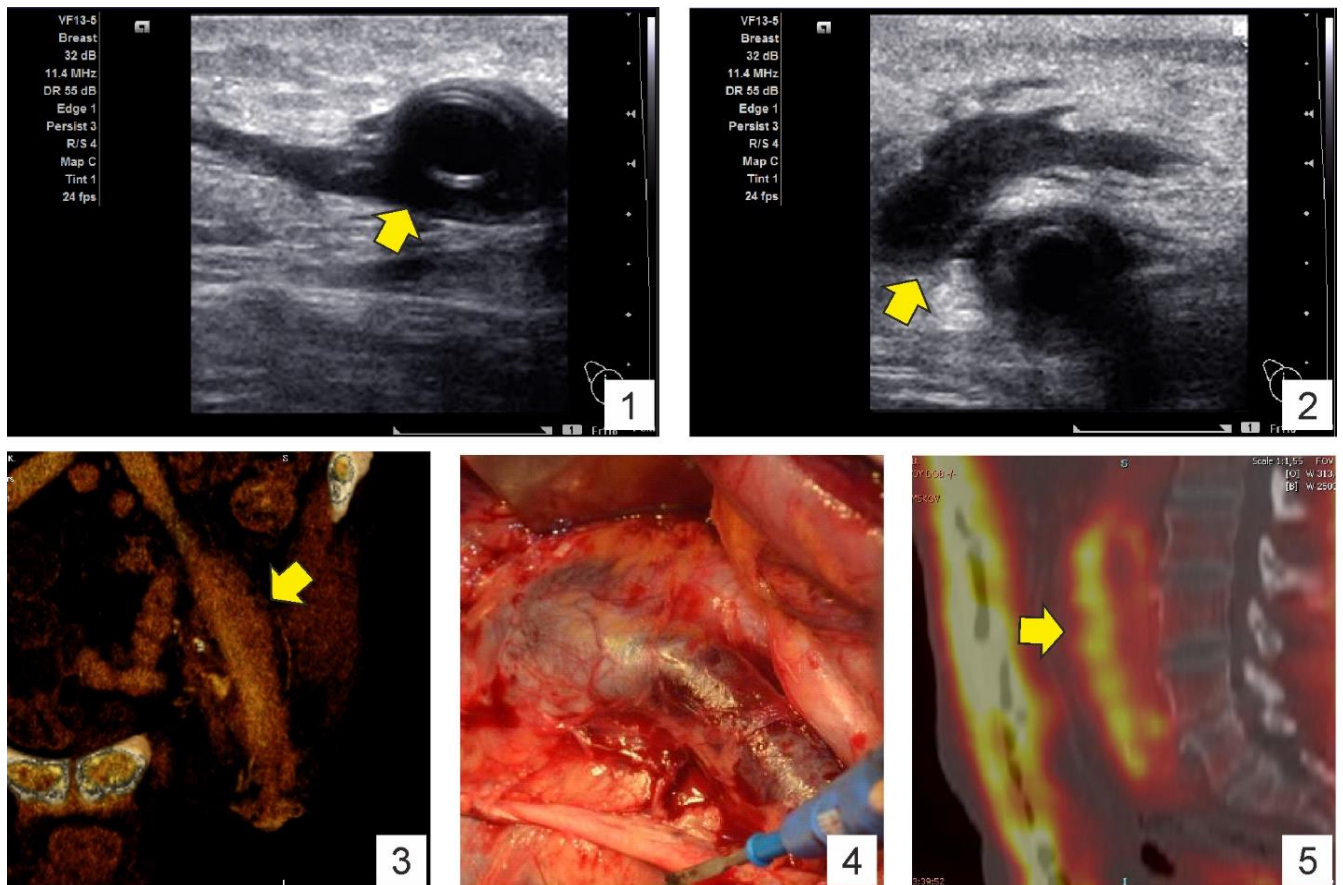


Рисунок 61 – Инфекция сосудистого протеза. Пациент Г., 69 лет. Развитие инфекции через 8 месяцев после АББП. 1, 2 – эхограммы в поперечном сечении в подвздошной ямке: парапротезная жидкость с затеками в окружающие ткани (стрелки); 3 – МСКТ: стрелкой указан слой жидкости по ходу бранши протеза; 4 – интраоперационное изображение инфицированной бранши в инфильтрате; 5 – ПЭТ-КТ: интенсивное накопление радиофармпрепарата в стенке протеза и окружающих тканях

томографией (ПЭТ-КТ) с 18-ФДГ, имеющей способность избирательно накапливаться в очагах повышенной метаболической активности, в том числе – в зоне воспалительного процесса. [115, 120 168, 186].

Мы наблюдали 11 случаев (3,54 %) инфицирования сосудистых протезов после операций по поводу осложненных АБА. Тяжесть воспалительного процесса была различной: от локального проявления до тяжелого генерализованного сепсиса. Пятеро пациентов погибли, причем у троих из них развились аррозивные кровотечения, в том числе – в забрюшинное пространство. Вместе с тем, несмотря на довольно значительное количество наблюдений, представленных в данном исследовании, протезно-кишечные свищи нам не встречались ни разу, хотя, по данным ряда исследователей [59], их частота достигает 1 %. Однако мы полагаем, что ультразвуковая семиотика должна быть схожей с таковой, описанной в предыдущей главе для первичных аорто-кишечных фистул.

Обобщая анализ результатов ультразвукового мониторинга у пациентов, перенесших открытые реконструктивные вмешательства по поводу АБА, следует отметить, что метод УЗДС позволил выявить бóльшую часть характерных осложнений послеоперационного периода, как ранних, так и поздних, структура которых представлена в таблице 17. Следует отметить, что на этапе становления методики большинство пациентов с выявленными осложнениями подвергались МСКТ (А) для окончательной верификации характера изменений. В дальнейшем уточняющее томографическое исследование проводилось преимущественно в случаях патологических изменений в области проксимального анастомоза и грудной аорты. В остальных случаях тактическое решение принималось исключительно на основании данных УЗИ.

Таблица 17 – Структура послеоперационных осложнений

Вид осложнения	Абс. число	% *
Тромбозы протеза, в том числе	20	8,47
в раннем послеоперационном периоде	6	2,54
в позднем послеоперационном периоде	14	6,86
Стенотические поражения анастомозов, в том числе	29	12,29
в раннем послеоперационном периоде	4	1,29
в позднем послеоперационном периоде	25	8,04
Формирование аневризмы аорты проксимальнее зоны реконструкции	4	1,29
Аневризмы проксимального анастомоза	2	0,64
Аневризмы дистального анастомоза:		
число больных	18	7,63
число аневризм	23	-
Дефекты анастомозов, в том числе	18	7,63
проксимального анастомоза	7	2,97
дистальных анастомозов	11	4,66
Ложные аневризмы дистальных анастомозов	14	4,50
Инфицирование сосудистого протеза	11	3,54
Вторичные протезокишечные фистулы	0	0
Всего, в том числе	131	55,51
в раннем послеоперационном периоде	36	27,48**
в позднем послеоперационном периоде	95	72,52**

Примечание: * доля от группы наблюдения (n = 236)

 ** доля от числа осложнений

4.3 Ультразвуковая картина после эндопротезирования аорты

Опыт в наблюдении за пациентами, перенесшими эндопротезирование аорты, является довольно ограниченным, что связано с начальными этапами становления данной методики лечения в клинике, где работает автор. Данная группа представлена 26 наблюдениями, куда вошли как пациенты, наблюдавшиеся нами до и после операции, так и больные, прооперированные в других учреждениях.

Закономерно, что небольшое число пациентов и относительно короткие сроки наблюдения (до 27 месяцев от момента операции) не позволили наблюдать все описанные типы внутримешковых подтеканий и специфических осложнений. Кроме того, учитывая имеющиеся рекомендации по послеоперационному мониторингу, параллельно с УЗДС проводились томографические исследования в оговоренные каждым конкретным производителем стент-графтов сроки.

При проведении УЗДС, которое для данного типа операций пока остается дополнительным методом мониторинга, стент-графт прослеживался на всем протяжении, оценивалась его форма, расположение в просвете аорты, характер внутрипросветного кровотока, а также состоятельность зон фиксации конструкции к стенкам сосуда и её составных частей между собой. Для достижения дополнительной информативности исследования использовалась методика контрастного ультразвукового усиления (CEUS), эффективность которого, как уже было отмечено, была показана в ряде публикаций [74, 130].

Ультразвуковая картина нормально функционирующего эндографта представлена на рисунке 62. Последний при УЗДС визуализировался как трубчатое образование с отчетливо гиперэхогенными, преимущественно за счет

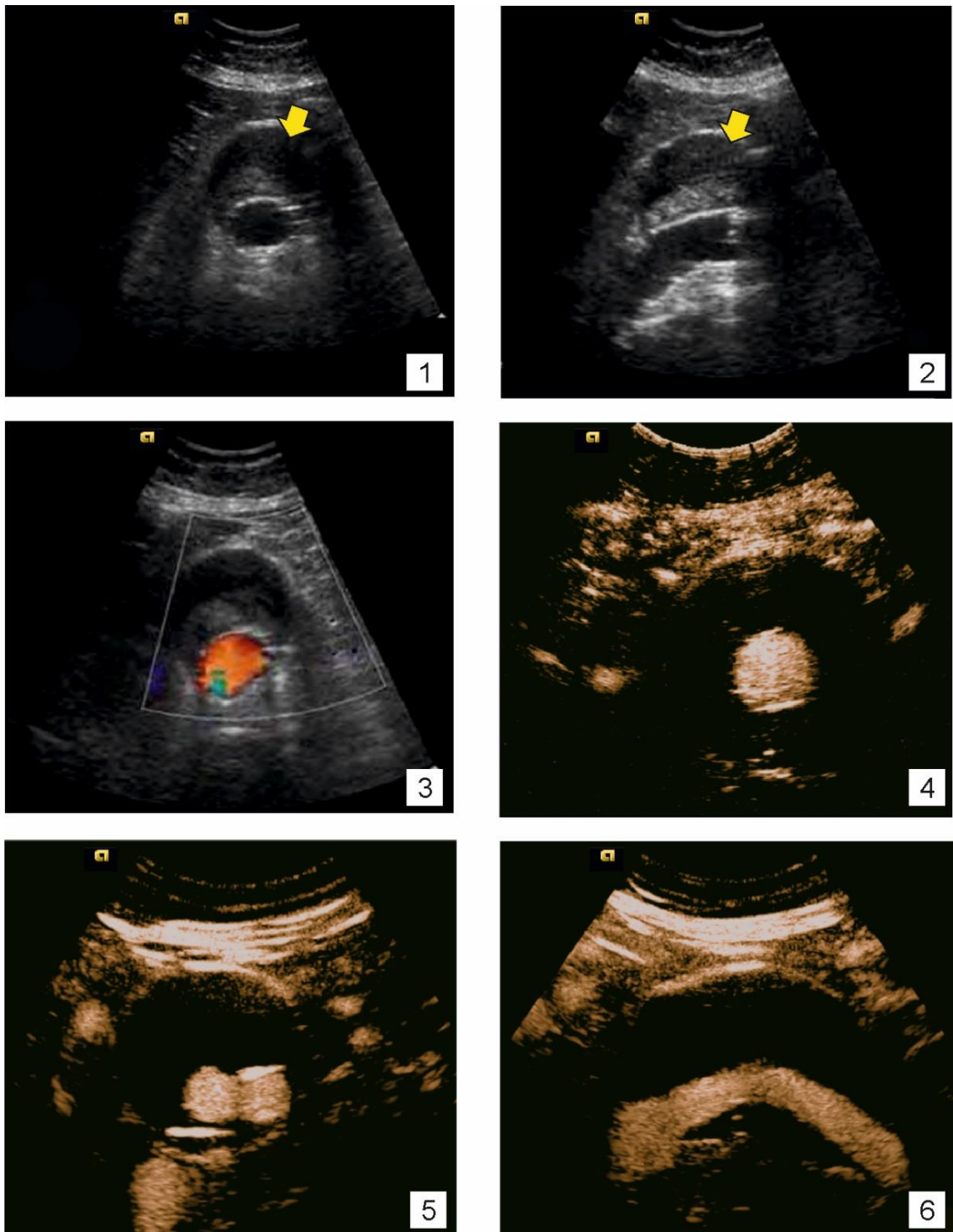


Рисунок 62 – Ультразвуковая картина функционирующего эндографта аорты: в В-режиме при поперечном (1) и продольном (2) сканировании; картирование функционирующего просвета ствола стента при поперечном сечении (3); визуализация с контрастным усилением при поперечном сканировании на уровне ствола (4) и ножек (5) эндографта, а также при продольном сканировании (6). Стрелками обозначен исключенный из кровотока аневризматический мешок

металлического каркаса, стенками. При цветном картировании или контрастном усилении кровотоков лоцировался на всей площади просвета и имел ламинарный пульсовый характер. Потоки между эндографтом и стенками аневризмы в норме не лоцировались. Использование контрастного усиления позволяло убедительно картировать просвет стента и исключить наличие внутриспросветных включений. При этом информативность изображения была сопоставима с результатами МСКТ(А).

Остаточная полость аневризмы содержала тромботические массы, которые со временем подвергались ретракции, что обеспечивало уменьшение поперечного размера аневризматического расширения («shrinking»).

4.4 Ультразвуковая семиотика осложнений после эндопротезирования аорты

В ходе продолжительного послеоперационного мониторинга было выявлено 7 случаев характерных для эндопротезирования осложнений, представленных в таблице 18.

Типичным ультразвуковым феноменом, сопровождавшим эндолики I типа, являлось появление дополнительных потоков, направляющихся кнаружи от просвета эндопротеза в полость аневризмы. Такой поток определялся при ЦДК или при использовании контрастного усиления, причем последний метод оказался существенно более чувствительным и диагностически ценным. В таком случае локализация дефекта зоны фиксации определялась наиболее точно. В обоих наблюдениях эндолики I типа формировались в области проксимальной фиксации эндопротеза в шейке аневризмы, что продемонстрировано на рисунке 63. В первом случае развитие подтекания отмечено в раннем послеоперационном периоде при контрольном исследовании на вторые сутки после эндопротезирования. Дефект был связан с недостаточной адаптацией эндографта к стенке аорты, что было успешно исправлено эндоваскулярно посредством дополнительной адаптации «коронки» протеза баллонным катетером GORE® Tri-Lobe (WL Gore&Ass., США). Во втором случае эндолик имел характер выраженной несостоятельности с формированием

Таблица 18 – Выявленные осложнения эндопротезирования АБА

Тип осложнения	Число	Срок выявления	Принятые меры
Эндолик тип IА	2	2 сут.	адаптация баллонным катетером
		9 мес.	репротезирование
Эндолик IIА	1	1 мес.	клипирование НБА
Эндолик IIIА	1	7 мес.	репротезирование
Тромбоз «ножки» стента	2	3 мес.	репротезирование
		6 мес.	тромбэктомия
Окклюзия почечной артерии	1	11 мес.	наблюдение

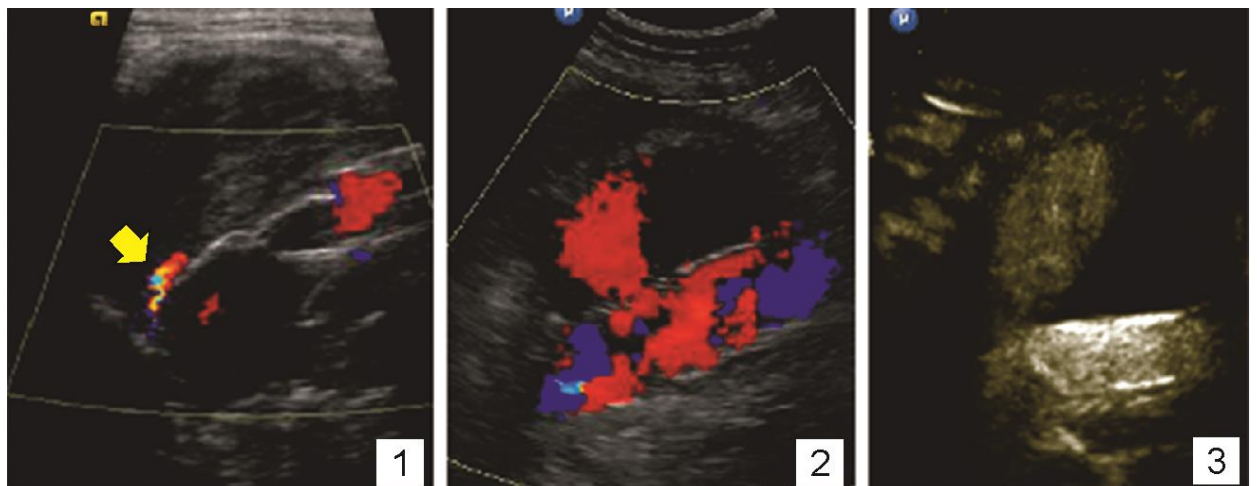


Рисунок 63 – Ультразвуковая картина эндолика IА типа. 1 – пациент Г., 68 лет, место подтекания обозначено стрелкой; 2, 3 – пациент Б., 84 года, исследование в режиме ЦДК и с внутривенным контрастированием

интенсивного потока в просвет исключенной аневризмы и был связан с продолжающимся расширением проксимальной шейки в течение 9 месяцев после стентирования. Этот случай потребовал проведения открытого вмешательства с удалением эндопротеза и внутримешковым протезированием аорты бифуркационным протезом.

Эндолик ПА типа был выявлен в одном наблюдении через 1 мес. после эндопротезирования. Источником подтекания явилась функционирующая НБА, обеспечивающая ретроградное поступление крови в аневризматический мешок. При контрольном УЗДС было отмечено некоторое увеличение размеров аневризматического мешка; при этом по данным доплеровских методик источник подтекания обнаружен не был. После проведения внутривенного контрастирования выявлено появление контраста в области устья НБА, что было расценено как эндолик. Иллюстрация данного наблюдения представлена на рисунке 64. Диагноз был подтвержден при МСКТА. Пациенту было выполнено лапароскопическое клипирование ствола НБА у устья с благоприятным исходом.

В одном случае было выявлено внутримешковое подтекание IIIA типа, развившееся через 7 месяцев после эндопротезирования и представлявшее собой отсоединение контрлатеральной «ножки» эндопротеза от «тела» у пациента К., 69 лет. Данные неотложного обследования представлены на рисунке 65. Следствием нарушения конструктивной целостности эндопротеза явилось развитие явлений умеренной ишемии конечности, а затем, через пятеро суток, – и разрыва АБА. При неотложном ультразвуковом исследовании были обнаружены признаки разрыва АБА, при осмотре эндопротеза выявлена зона разъединения компонентов конструкции с экстравазацией, отчетливо определяющаяся при сканировании в В-режиме. Кроме того, наблюдался эффект «плавающей» в просвете аневризматического мешка проксимальной части «ножки». Для подтверждения диагноза была проведена МСКТ; учитывая отсутствие сомнений в характере патологии, а также ввиду тяжести состояния больного, контрастирование не проводилось. Несмотря на проведенную операцию, пациент погиб на 7-е сутки от тяжелой полиорганной недостаточности.

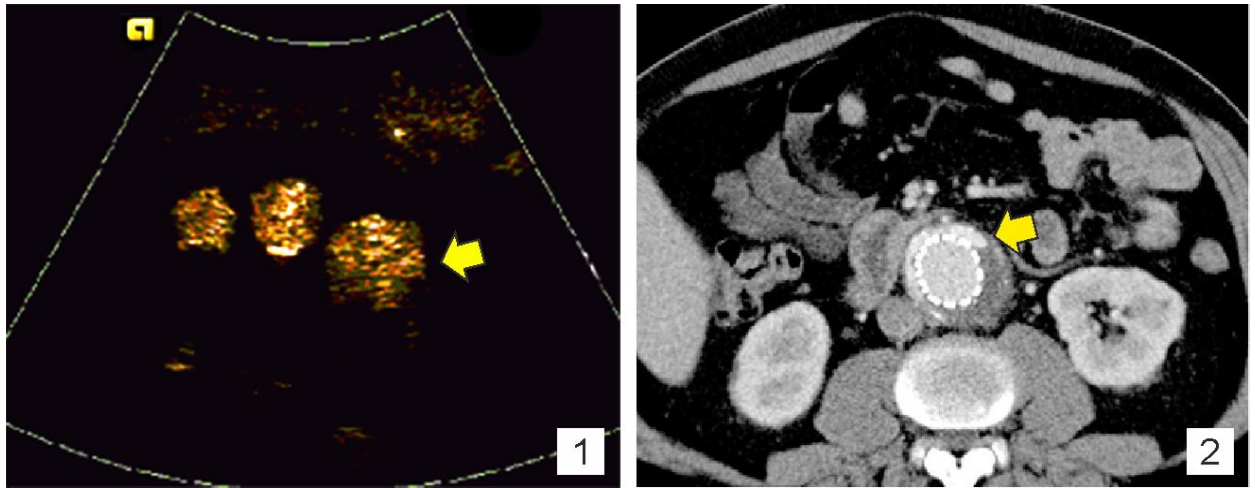


Рисунок 64 – Ультразвуковая картина эндолика ПА типа. Пациент Ф., 67 лет; УЗДС с контрастным усилением (1) и МСКТА (2). Зона накопления контраста вследствие эндолика обозначена стрелкой

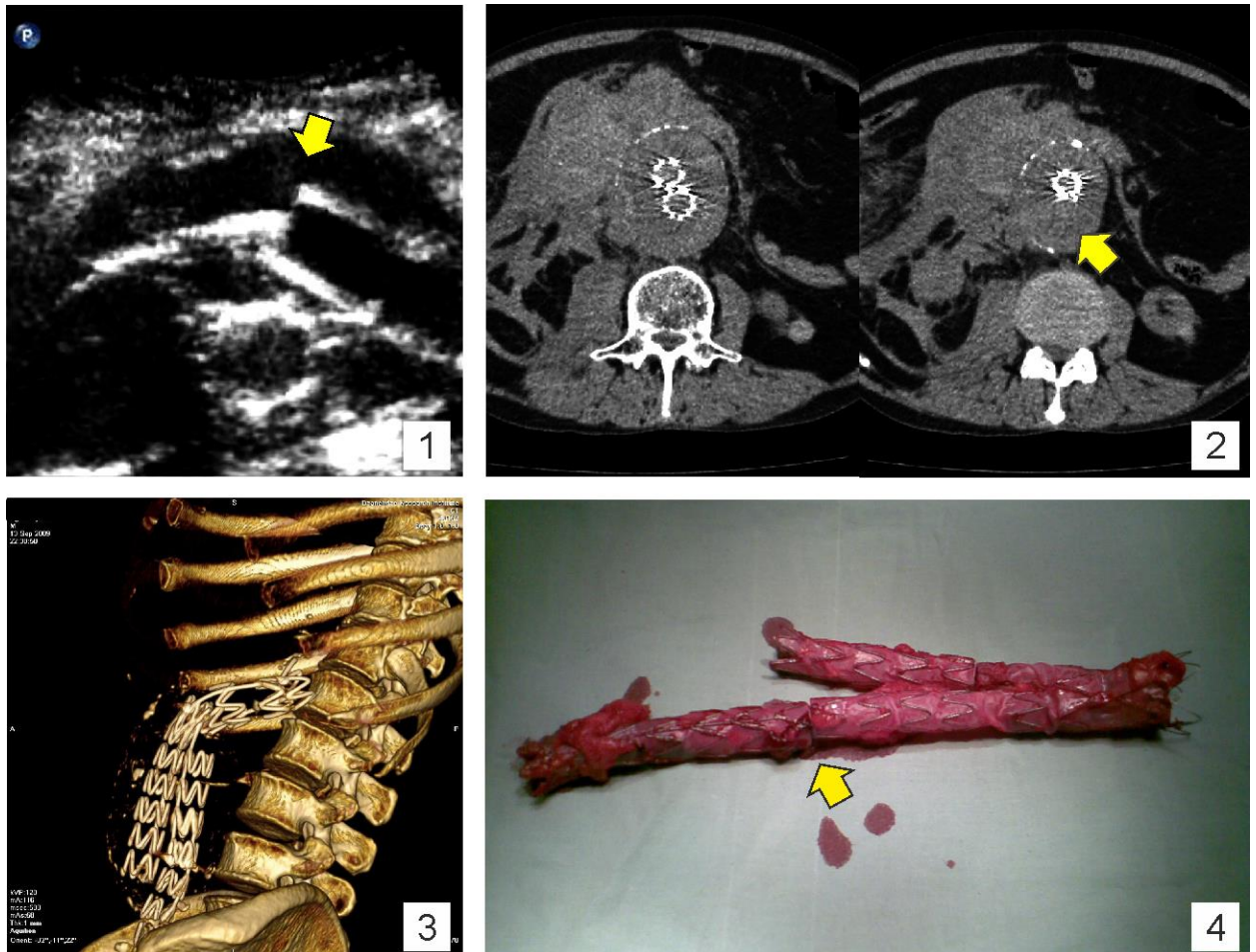


Рисунок 65 – Подтекание ПА типа. Пациент К., 69 лет (описание в тексте). 1 – сканирование в В-режиме; 2 – последовательные аксиальные МСКТА-сканы; 3 – VR-реконструкция; 4 – извлеченный из просвета аневризмы эндопротез. Зона разъединения конструкции на всех изображениях обозначена стрелкой

Тромбоз одной из «ножек» эндографта был выявлен нами дважды. Ультразвуковые признаки данного осложнения были эквивалентны проявлениям тромбоза бранши бифуркационного протеза: отсутствие кровотока в просвете, характерные для постокклюзионных сегментов доплерографические феномены в нижележащих отделах артериального русла. Ультразвуковую картину данного осложнения иллюстрирует рисунок 66. Учитывая развитие явлений тяжелой острой ишемии, оба пациента были подвергнуты операции. В одном случае, при тромбозе ипсилатеральной «ножки» через 6 месяцев после эндопротезирования удалось выполнить баллонную тромбэктомию; во втором, при тромбозе контрлатеральной «ножки» через 3 месяцев тромбэктомию успеха не имела, было выполнено репротезирование открытым способом. Оба наблюдения закончились выздоровлением пациентов.

В качестве осложнения после проведения эндопротезирования мы рассматриваем и наблюдавшуюся однократно окклюзию устья одной из (нижележащей левой) почечных артерий, выявленную при УЗДС через 11 месяцев после имплантации. В данном случае при УЗДС было отмечено развитие нефросклероза слева, отсутствие кровотока по стволу почечной артерии от устья, на уровне которого визуализировалась конструкция эндографта. При данным МСКТА развитие осложнения было подтверждено, однако от активной тактики решено было воздержаться.

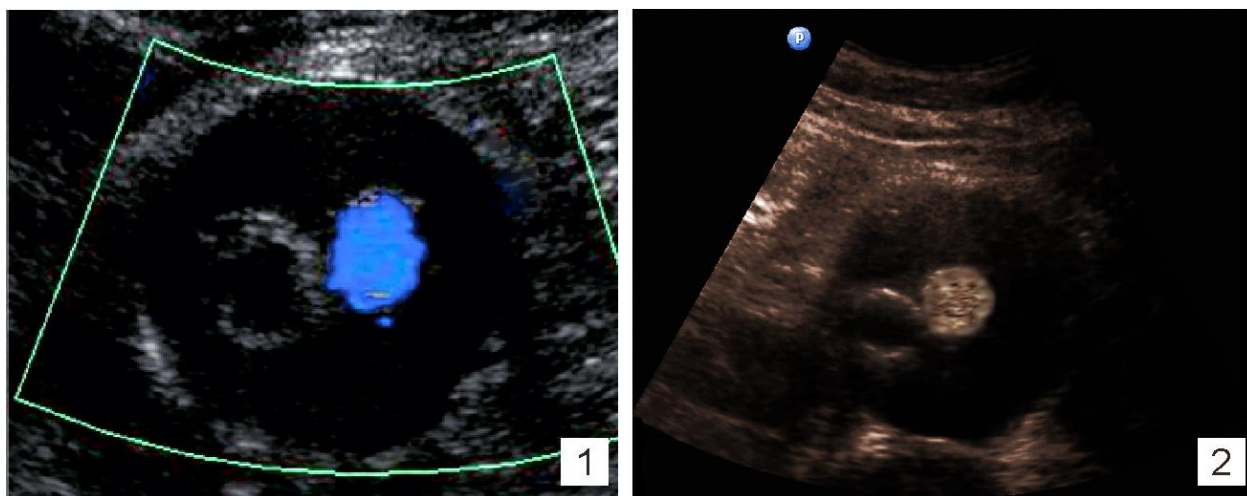


Рисунок 66 – Ультразвуковая картина тромбоза бранши эндографта при сканировании с ЦДК (1) и при использовании контрастного усиления (2)

Следует отметить, что во всех случаях выявления или подозрения на наличие осложнений после эндопротезирования при УЗДС в обязательном порядке выполнялось подтверждающая МСКТ(А). В тех же случаях, когда промежуточный ультразвуковой мониторинг проводился вне обязательных контрольных точек, рекомендованных производителями эндографтов, мы ограничивались данными УЗДС.

4.5 Ультразвуковая семиотика прочих характерных осложнений после вмешательств по пододу аневризм брюшной аорты

Наряду с осложнениями, являющимися прямым следствием проведенной сосудистой реконструкции (зоны анастомозов, сосудистые импланты), у пациентов, перенесших как открытые, так и эндоваскулярные вмешательства по поводу осложненных АБА, в раннем послеоперационном периоде могут наблюдаться характерные осложнения. Большая часть из них может быть своевременно и эффективно выявлена с использованием методов ультразвуковой диагностики. В частности, УЗИ может быть использовано для оценки состоятельности зоны послеоперационного шва передней брюшной стенки с целью выявления эпизодов подкожной эвентрации или формирования послеоперационных грыж в отдаленном периоде. По данным нашего исследования, частота развития этих осложнений у пациентов, перенёсших экстренное вмешательство, оказалась весьма высока и составила 22,9 % [4], что, однако, согласуется с данными литературы [85, 95, 165].

Не меньшее клиническое значение в аспекте вклада в тяжесть протекания послеоперационного периода имеют различного рода нефропатии, связанные как с непосредственной ишемией почки при пережатии почечной артерии или эмболизации, так и другие почечные повреждения вследствие реперфузионного синдрома, длительной гиповолемии, гипотензии и сопутствующего ей использования вазопрессоров. Свой вклад вносят также массивные гемотрансфузии, а также контраст-индуцированная нефропатия, вероятность

которой возрастает при проведении эндопротезирования [47, 55, 161, 162]. Острое повреждение почек в виде острой почечной недостаточности (ОПН) у пациентов, перенесших реконструктивные вмешательства на брюшной аорте, в среднем развивается после 2 % эндоваскулярных и 10 % открытых вмешательств [161, 162] даже при исходно не компрометированной почечной функции, а в случае вмешательств по поводу разрыва АБА частота таких осложнений достигает 63 % и 42 % соответственно [47, 102].

Ультразвуковая семиотика острых почечных дисфункций, связанных с ишемией почечной ткани различного генеза, и соответствующие им ультраструктурные изменения хорошо освещены в целом ряде руководств и публикаций, в том числе и с нашим участием [2, 7, 23, 42]. Существенно меньшее внимание уделено вопросам ультразвуковой диагностики таких характерных для послеоперационного периода осложнений, как острая ишемия кишечника и внутрибрюшная гипертензия. Учитывая распространенность таковых, а также их существенный вклад в послеоперационную летальность, мы сочли необходимым подробно изучить ультразвуковую семиотику данных состояний.

4.5.1 Ультразвуковая семиотика ишемических поражений кишечника

Ишемические поражения кишечника после реконструктивных вмешательств на аорте являются нередким осложнением, сопровождающимся тяжелыми осложнениями и высокой летальностью [60]. В ряде работ указывается, что поражения, в основном захватывающие нисходящую ободочную и сигмовидную кишку, развиваются после 4,5–8,9 % плановых операций и после 15–60 % операций по поводу разрыва АБА [56, 137]. Несмотря на то, что в ходе операции обычно предпринимается комплекс мер, направленных на предупреждение подобных осложнений, в ряде случаев все усилия оказываются тщетными. Действительно, в неотложных ситуациях число факторов риска развития ишемии кишечника (в том числе – гиповолемия, шок, ацидоз, адреномиметическая поддержка и др.) существенно увеличивается, и сам разрыв АБА по себе является независимым

предиктором риска развития ишемии кишечника [62]. Причины развития недостаточности перфузии кишечной стенки могут быть связаны как со снижением перфузионного давления, так и с непосредственным нарушением притока оксигенированной крови вследствие выключения из кровообращения нижней брыжеечной, внутренних подвздошных артерий, а также стенотических и эмболических поражений ветвей верхней брыжеечной артерии.

Наиболее неблагоприятные исходы наблюдаются в тех случаях, когда ишемическое повреждение кишки выявляется на стадии некроза стенки и формирования гнойно-септических осложнений. Разумеется, не все случаи развития ишемизации кишечной стенки приводят к ее трансмуральному некрозу, в ряде случаев в поражение вовлекается лишь слизистый слой [68]. Тем не менее, по данным Шведского популяционного регистра [60], до 5 % пациентов с рАБА в послеоперационном периоде переносят некроз кишки, сопровождающийся летальностью 54 %.

Клинические проявления ишемического повреждения кишки могут быть весьма разнообразны. Наиболее характерным является ранняя дефекация в первые 48 часов послеоперационного периода [60]. Предложены также методы инструментальной диагностики, прежде всего, фиброколоноскопия [60] и внутриспросветная рН-метрия [61]. Однако у немалой части пациентов (12% по данным [45]) первым зарегистрированным проявлением патологии оказывается перитонит.

Трудности диагностики и значимое влияние ишемических повреждений кишечника на исходы лечения пациентов с АБА обуславливают высокую актуальность раннего выявления такого рода осложнений с использованием доступных и неинвазивных методов. По нашему мнению, УЗИ в ряде случаев может соответствовать данным критериям.

Следует отметить, что мы готовы согласиться с мнением J. Bates [57, с. 208], утверждающей, что специфичные ультразвуковые критерии острой ишемии кишечника не могут быть определены. Вместе с тем целый ряд косвенных признаков, которые обнаруживаются при проведении послеоперационного

ультразвукового мониторинга, позволяют заподозрить наличия ишемии кишки и сформировать план дальнейшего диагностического поиска. К таковым, по нашему мнению, относятся следующие последовательные проявления, описанные в частности в опубликованных работах других исследователей [11, 35, 69], которые представлены на рисунке 67:

1. Утолщение стенки кишки с утратой дифференцировки слоев кишечной стенки и снижением ее эхогенности, появление пристеночных скоплений жидкости;
2. Расширение петель тонкой и начальных отделов толстой кишки, содержащих жидкость и газ;
3. Ослабление перистальтической активности, появление двунаправленных («маятникообразных») движений кишечного содержимого;
4. Появление симптомов «клавиатуры» или «стремянки» [44];
5. Визуализация гиперэхогенных включений пузырьков газа в стенке кишки при развитии ее некроза.



Рисунок 67 – Ультразвуковые критерии, подозрительные в отношении ишемии кишечника: 1 – утолщение и отек стенки кишки со снижением ее эхогенности; 2 – слой жидкости рядом со стенкой кишки; 3 – расширенная, заполненная содержимым ободочная кишка с малоструктурной стенкой

В группе послеоперационного наблюдения, в которую вошло 236 пациентов, мы наблюдали 11 случаев (4,67 %) острого ишемического поражения кишечника с развитием некроза кишки. В трех наблюдениях причиной явился артериальный тромбоз в бассейне верхней брыжеечной артерии, остальные 8 случаев были представлены некрозом сигмовидной и дистальной части нисходящей ободочной кишки. Преобладающая часть пациентов – 9 (81,8 %) – перенесла открытое оперативное вмешательство по поводу разрыва АБА.

Во всех перечисленных наблюдениях были выявлены ультразвуковые симптомы, подозрительные на наличие острой ишемии кишечника. Таблица 19 демонстрирует распределение этих симптомов по частоте в проанализированной группе пациентов с тяжелыми ишемическими поражениями кишечника. Очевидно, что полученные данные не могут быть использованы в качестве независимых переменных для дальнейшего анализа в связи с малочисленностью данной группы. Такого рода анализ и выводы о чувствительности и специфичности каждого из признаков или их совокупности могут быть проведены лишь при оценке существенно больших объемов данных. Следует полагать, что таковые могут быть получены лишь при наличии регистра пациентов, охватывающего множество учреждений города или страны. Тем не менее представленные результаты позволяют судить о том, что локальные изменения кишечной стенки, как симптом, заставляющий заподозрить наличие тяжелого ишемического повреждения кишки, оказываются вполне доступны для выявления и, по нашим наблюдениям, выявляются уже в первые сутки развития патологического процесса, то есть до развития явлений кишечной непроходимости и перитонита. При появлении других ультразвуковых симптомов требует незамедлительного проведения диагностических и лечебных мероприятий.

В качестве подтверждения данного положения может быть рассмотрен клинический пример, представленный на рисунке 68.

Таблица 19 – Частота выявления ультразвуковых симптомов ишемического поражения кишечника

Симптом	Абс. число	%
Утолщение стенки кишки	10	90,9
Снижение эхогенности стенки кишки	5	45,5
Утрата дифференцировки слоев стенки кишки	10	90,9
Расширение петель кишечника	6	54,5
«Маятникообразное» движение содержимого кишки	9	81,8
Симптом «клавиатуры» и/или «стремянки»	7	63,6
Появление газовых пузырьков в стенке кишки	5	45,5

Клинический пример.

Пациент Р., 67 лет, перенес экстренное вмешательство в объеме АББП по поводу АБА, осложненной предразрывом. Ввиду окклюзии устья нижней брыжеечной артерии, реимплантация ее не проводилась.

На вторые сутки послеоперационного периода у пациента появилось беспокойство, нелокализованные периодические боли в животе, которые нарастали в течение нескольких часов; отмечено снижение уровня гемоглобина, нарастание лактатемии. К концу вторых суток отмечено постепенное ухудшение состояния пациента: больной был беспокоен, жаловался на одышку, однако болей в животе не отмечал. Обращали на себя внимание снижение сатурации, прогрессивное снижение уровня гемоглобина и гематокрита, тахикардия, нарастание явлений интоксикации, лактатацидоза. При осмотре хирургом отмечена умеренная болезненность при пальпации живота и весьма сомнительные перитонеальные симптомы, что клинически соответствовало срокам после лапаротомии. Стула у пациента не было с момента операции. При ректальном осмотре патологии не выявлено. Было принято решение о выполнении экстренного УЗИ, при котором выявлены растянутые петли кишечника с жидкостным содержимым, положительный симптом «клавиатуры», «маятникообразная» движения кишечного содержимого, скудное количество свободной жидкости в брюшной полости (межпетельно и поддиафрагмально); участок одной из петель тонкой кишки с утолщенной, бесструктурной стенкой. Осмотрен чревный ствол и ствол верхней брыжеечной артерии вплоть до ветвей 2 порядка – выраженные атеросклеротические изменения, просвет сохранен, кровоток пульсовой. Заподозрено наличие мезентериального тромбоза.

Выполнена обзорная рентгенография живота – множественные уровни жидкости, растянутые петли тонкой кишки. По данным нативной МСКТ, в стенке петли тонкой кишки на уровне таза – множественные мелкие пузырьки газа. Выполнена минилапаротомия – обнаружен некроз тонкой кишки. Диагноз острой ишемии тонкой кишки на фоне мезентериального тромбоза подтвержден. Пациент был экстренно оперирован. Выявлен некроз 150 см тощей кишки, причиной которого явилась эмболия атероматозными массами из просвета аорты.

Пациент перенес тяжелый сепсис, однако выздоровел.

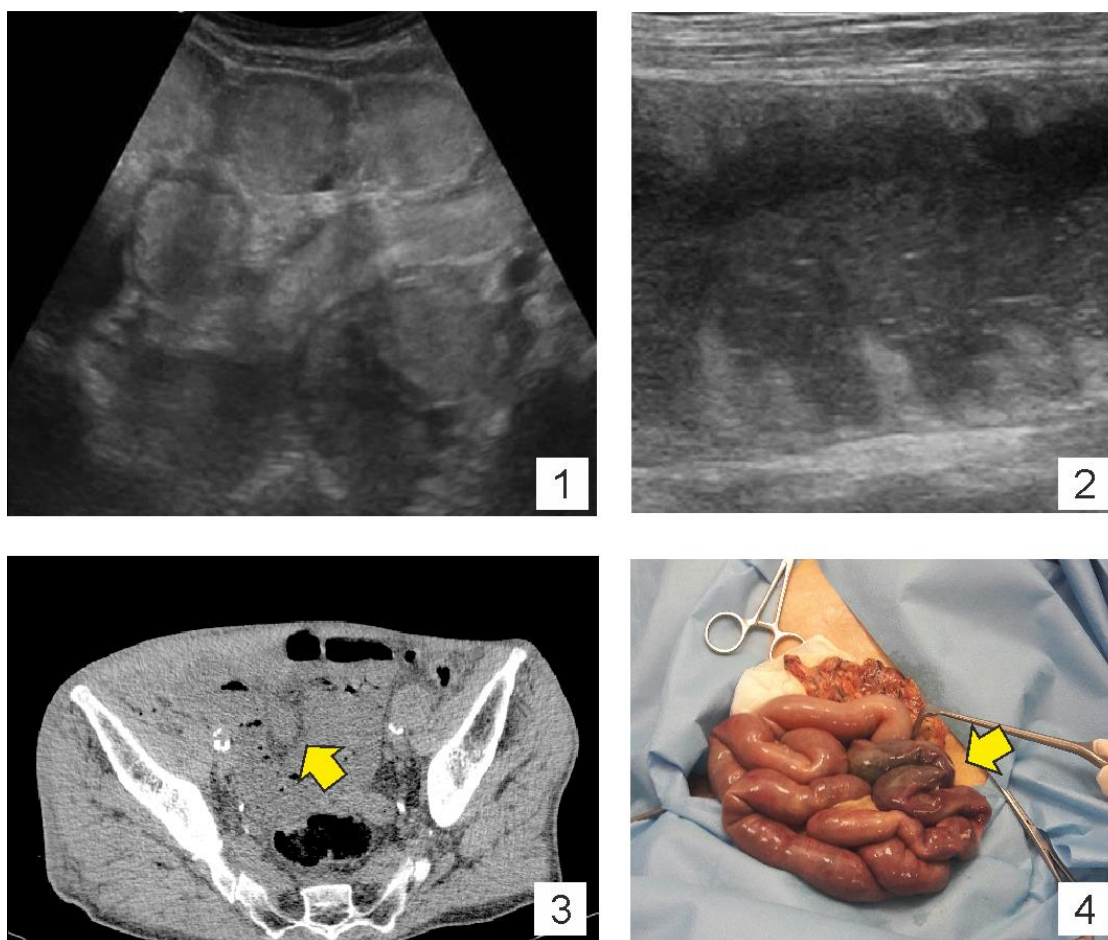


Рисунок 68 – Клиническое наблюдение. Пациент Р. 67 лет. 1 – расширенные и заполненные содержимым петли тонкой кишки; 2 – симптом «клавиатуры» и утрата структурности стенки кишки с «маятникообразными» движениями внутрипросветного содержимого; 3 – при МСКТ определяется участок тонкой кишки, заполненный содержимым с инфильтрированной стенкой и внутристеночными пузырьками газа (стрелка); 4 – интраоперационная фотография: некротизированный участок кишки указан стрелкой

Данное наблюдение иллюстрирует нередко наблюдаемую ситуацию, в которой характерные клинические симптомы острой ишемии кишечника, в частности – болевой синдром, раннее отхождение кала с примесью крови, отсутствовали. Данные УЗИ позволили выявить подозрительные на мезентериальный тромбоз признаки и вовремя предпринять необходимые лечебно-диагностические мероприятия.

4.5.2 Ультразвуковая семиотика внутрибрюшной гипертензии

Внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) представляет собой патофизиологический синдром, развивающийся вследствие повышения давления в брюшной полости и характеризующийся развитием полиорганной недостаточности [17]. Под внутрибрюшным давлением (ВБД) подразумевается устойчиво сохраняющееся давление, определенное в брюшной полости посредством стандартных методик измерения. Физиологический уровень ВБД обычно является отражением внутриплеврального давления: равняется нулю или умеренно отрицательно (ниже атмосферного). При тяжелых заболеваниях уровень ВБД может повышаться до 5-7 мм рт. ст., что, тем не менее, не рассматривается как проявления гипертензии. Актуальные в настоящее время рекомендации [118] определяют ВБГ как устойчивое или повторяющееся повышение ВБД до 12 мм рт. ст. и более. Согласно классификации WSACS (Всемирного общества по абдоминальному компартмент-синдрому) выделяется 4 степени гипертензии: I степень (12–15 мм рт. ст.), II степень (16–20 мм рт. ст.), III степень (21–25 мм рт. ст.) и IV степень (более 25 мм рт. ст.). При этом злокачественная ВБГ с увеличением ВБД более 20 мм рт. ст. (III-IV степень) клинически и патофизиологически соответствует абдоминальному компартмент-синдрому (АКС).

Основным патогенетическим звеном АКС оказывается повышение давления в закрытой брюшной полости до такого уровня, который блокирует перфузию органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Доказано, что уже при

повышении ВБД более 10 мм рт. ст. в течение 1-2 суток погибает 3-7 % пациентов, а при выраженной ВБГ более 35 мм рт. ст., сохраняющейся в течение 6-7 часов, летальность достигает 100 % [87, 143, 151].

По современным данным [86, 87, 132, 133, 143, 151], ВБГ и АКС развивается у 53–72,7 % пациентов, оперированных по поводу разрыва АБА (причем речь идет не только об открытых вмешательствах, но и о неотложных эндоваскулярных реконструкциях), и вносят существенный вклад в развитие полиорганной недостаточности [24, 118, 163]. Исследования F. Veith и соавт. (2009) [188] показали, что развитие АКС является причиной летальных исходов в 21 % случаев после эндоваскулярных и в 36 % случаев – после открытых операций при рАБА.

Причинами прогрессивного нарастания ВБД у пациентов после аортальных реконструкций, в особенности – неотложных, становятся множество факторов, в первую очередь – забрюшинная гематома, парез кишечника, кровопотеря, массивная инфузия и трансфузия, ацидоз и гипотермия. Учитывая невозможность избежать развития ВБГ, одной из главных задач в послеоперационном периоде становится коррекция имеющихся нарушений, а также своевременное выявление признаков ВБГ и АКС, при развитии которых мероприятия по декомпрессии брюшной полости должны быть предприняты немедленно.

Диагностика ВБГ основывается на измерении ВБД, которое должно проводиться любым из доступных способов всем пациентам, находящимся в «группе риска». Однако в ряде исследований [18, 78] было установлено, что контроль давления в брюшной полости проводится не более, чем у 30 % пациентов. Исходя из этого, значение приобретает своевременное выявление субъективных признаков, свидетельствующих о нарастании давления в брюшной полости, в том числе – выявленных при проведении ультразвукового исследования.

Следует отметить, что работы, затрагивающие данный вопрос, единичны. Более того, некоторые исследователи считают, что такие методы, как УЗИ и МСКТ неинформативны оценки ВБД [144]. Трудно полностью согласиться с этой позицией. Безусловно, оценка давления как такового на основании данных УЗИ произведена быть не может; однако признаки, свидетельствующие о развитии

синдрома ВБГ доступны для выявления. Об этом свидетельствуют и результаты некоторых исследований. Так, в работе F. Cavaliere и соавт. (2011) [76], приводятся результаты изучения характерных изменений при абдоминальном УЗИ, полученных у здоровых добровольцев, которым производилась симуляция ВБГ посредством внешней компрессии [76]. Авторы описывают изменения, сопровождающие увеличение ВБД, в частности, компрессия НПВ со значимым уменьшением передне-заднего и латерального размеров, компрессию воротной вены, отсутствие значимых изменений скорости кровотока в НПВ и в крупных венах забрюшинного пространства. В работе группы авторов из Канады (Kirkpatrick A.W. et al., 2007) рассматривается влияние ВБГ на почечный кровоток [119]. Данное исследование также выполнено на модели *in vivo*. На основании сопоставления значения резистивного индекса (RI) и ВБД, проведенного на восьми поросятах, авторы отмечают наличие тесной взаимосвязи показателей, которая может быть описана в виде линейной регрессии.

При всей оригинальности полученных данных, методология этих работ может быть подвергнута довольно серьезной критической оценке. Основным «слабым местом» очевидно является проведение исследований на добровольцах и биологических моделях, которые не позволяют полноценно смоделировать патофизиология ВБГ и АКС в целом, а ограничиваются лишь созданием избыточного ВБД. Вместе с тем, приводимые авторами статьи критерии могут быть использованы в качестве отправных точек для изучения данной проблемы в реальных клинических условиях, что и было сделано в нашей работе.

Для выявления патогномичных для ВБГ ультразвуковых критериев нами был проведен анализ результатов послеоперационных исследований в группе из 49 пациентов, оперированных по поводу осложненных АБА. Всем пациентам проводится мониторинг внутрибрюшного давления по стандартной методике чреспузырного измерения ВБД, которая заключалась в постоянной регистрации уровня давления в мочевом пузыре посредством системы UnoMeter Abdopressure® (Unomedical, Дания) [129]. На основании полученных результатов производилось

сопоставление данных ультразвукового исследования с объективно зарегистрированным уровнем ВБД.

Учитывая основные патофизиологические эффекты, описанные для нарастающей ВБГ [84, 106, 170], в динамике оценивались следующие показатели:

- изменения со стороны вен брюшной полости и забрюшинного пространства;
- уменьшение размеров (поперечного и передне-заднего) НПВ;
- расширение печеночных вен и НПВ в ретропеченочном сегменте;
- снижение индекса НПВ (коллабирования на вдохе) ниже 50 % [41];
- оценка почек, их структуры и кровотока.

Наличие изменений со стороны НПВ, воротной и печеночных вен оценивалось трансабдоминально с использованием конвексного датчика или из субкостальной позиции секторальным фазированным датчиком. НПВ осматривалась над местом впадения почечных вен, в ретропеченочном сегменте и в области впадения в правое предсердие. Воротная вена оценивалась в воротах печени, а печеночные вены – в месте слияния с НПВ, а также в толще печеночной паренхимы. Локацией в подвздошных областях проводилась оценка кровотока и размера подвздошных вен. Следует отметить, что во всех случаях исследование оказывалось весьма затруднительным из-за экранирования раздутыми, паретичными петлями кишечника. По этой причине в большей части случаев требовалось использование боковых точек сканирования справа.

Были выявлены следующие характерные признаки, соответствующие ВБГ на фоне увеличения уровня ВБД до 15 и более мм рт. ст.:

1. Уменьшение поперечного размера НПВ на уровне почечных вен, взаимосвязанное с уровнем ВБД;
2. Изменение формы поперечного сечения НПВ на щелевидную с утратой колебаний формы в зависимости от акта дыхания. Следует отметить, что этот признак наблюдался вне зависимости от уровня центрального венозного давления;

3. Расширение печеночных вен в паренхиме печени до 8 мм и более с утратой изменений просвета, связанных с актом дыхания, сочетающееся с уменьшением просвета воротной вены;

4. Существенное снижение степени коллабирования НПВ при вдохе (индекса НПВ), регистрируемое при сканировании из субкостальной позиции;

5. Резкое замедление или прекращение кровотока по подвздошным венам, их расширение.

Изменения со стороны почек оценивались из стандартных точек локализации конвексным датчиком. При развитии ВБГ отмечалось прогрессивное снижение подвижности почек, даже в случаях отсутствия гематомы в ипсилатеральном боковом канале забрюшинного пространства; а также изменение формы самих почек. Последняя из округлой в поперечном сечении становится по мере нарастания ВБД всё более приближающейся к форме полумесяца. Вместе с тем, размер почек имел тенденцию к увеличению. Отмечалось снижение эхогенности почечной коры. При оценке кровотока в почках также были выявлены характерные закономерности взаимосвязи с нарастанием ВБД. Основные изменения заключались в нарастании RI до 0,75 и выше и снижении пиковой систолической скорости кровотока на всех уровнях почечного кровеносного русла. В качестве оценочного показателя использовалось снижение до 63 см/с и ниже на уровне основного ствола почечной артерии. При нарастании ВБД более 30 мм рт. ст. отмечалось полное прекращение перфузии почечной паренхимы. Следует отметить, что ультразвуковая картина изменений почек при АКС была схожа с таковой при развитии острого тромбоза почечной вены за исключением меньшей выраженности увеличения размера почки.

Результаты оценки уровня ВБД, а также клинических данных в изученной группе пациентов представлены на рисунке 69. Представленные данные свидетельствуют от том, что лишь около пятой части всех пациентов не имели в послеоперационном периоде эпизодов развития ВБГ; на долю АКС – состояния требующего принятия немедленных мер по предотвращению развития жизнеугрожающих осложнений – приходится более 30 % всех наблюдений.

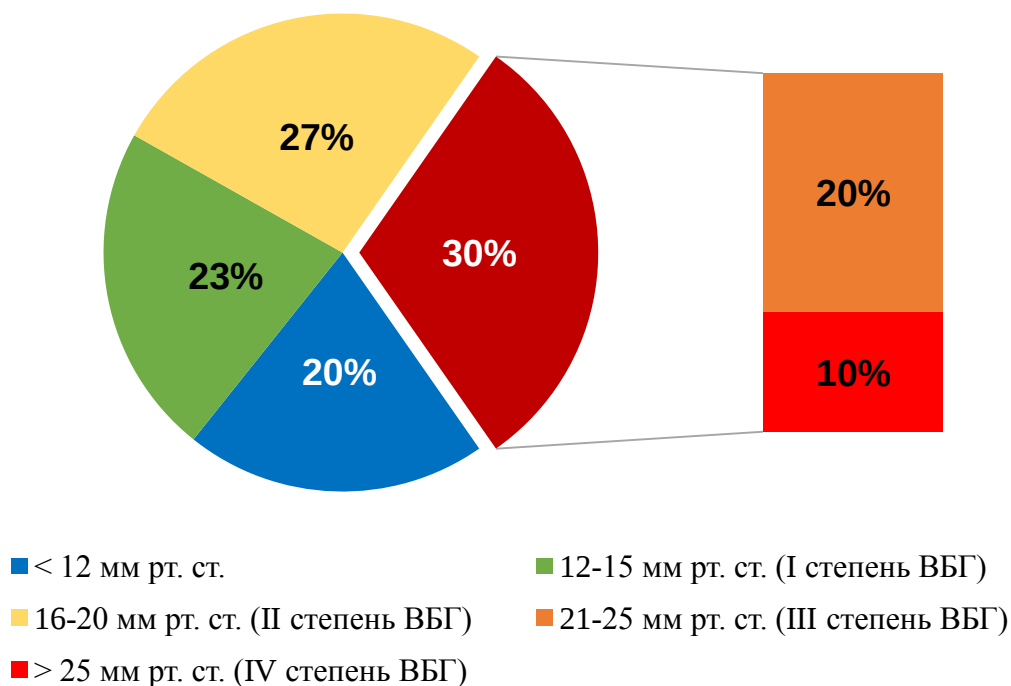


Рисунок 69 – Максимально зарегистрированный уровень ВД у пациентов в группе наблюдения

В выборке пациентов был проведен анализ частоты встречаемости ультразвуковых признаков гипертензии, описанных выше, с учетом наличия или отсутствия ВБГ. Большинство критериев, учитывая неминуемую субъективность в их оценке и индивидуальную изменчивость, были приведены к дихотомической шкале («да – нет»). Регистрация симптомов осуществлялась неоднократно в ходе исследований, которые проводились в послеоперационном периоде, поэтому общее количество наблюдений, представленное в таблице 20, оказалось большим (133), нежели число пациентов.

С целью формирования единого алгоритма скрининговой ультразвуковой оценки наличия ВБГ у пациентов, перенесших вмешательство по поводу АБА, был проведен дискриминантный анализ вышеперечисленных признаков. Суть данного метода заключается в построении дискриминантной функции, в составе которой независимые переменные являются значениями определенных признаков, а сама функция позволяет отнести каждого из рассматриваемых индивидуумов к определенной группе. Таковыми в данном случае являются группы с имеющейся или отсутствующей ВБГ любой степени. Кроме того, вычисляемые в ходе

пошагового дискриминантного анализа коэффициенты позволяют оценить вклад каждого из признаков в комплексную оценку.

Таблица 20 – Частота наблюдения ультразвуковых симптомов ВБГ

Признаки	Без ВБГ – 26 (19,5%)	С ВБГ – 107 (80,5%),	в т.ч. с АКС* – 31 (29,0%)
Уменьшение поперечного размера НПВ	8	99	28
Изменение формы НПВ	3	101	29
Расширение печеночных вен	9	70	19
Уменьшение просвета воротной вены	2	79	25
Снижение индекса НПВ ниже 50 %	5	67	18
Прекращение кровотока по подвздошным венам	1	63	16
Изменение формы почки на стороне гематомы	22	103	30
Изменение формы почки на контрлатеральной стороне /без гематомы	2	86	28
Увеличение размера почки (почек)	11	84	16
Нарастание RI в почечной артерии	5	93	23
Снижение пиковой систолической скорости кровотока в почечной артерии	7	104	30

Примечание: * – представлены процентные доли от числа наблюдений с ВБГ

В анализ были включены все перечисленные критерии диагностики, нумерованные последовательно. Признаки, их градации, а также соответствующие им расчетные коэффициенты, приведены в таблице 21. Для переменных x_3 , x_6 и x_9 коэффициенты не указаны, так как они не продемонстрировали значимость.

Таблица 21 – Ультразвуковые признаки ВБГ, их градации, обозначения и соответствующие коэффициенты в дискриминантном уравнении

Признак	Градация	Обозначение переменной	Расчетный коэффициент
Уменьшение поперечного размера НПВ	0 – нет 1 – есть	x_1	0,69
Изменение формы НПВ	0 – нет 1 – есть	x_2	1,90
Расширение печеночных вен	0 – нет 1 – есть	x_3	–
Уменьшение просвета воротной вены	0 – нет 1 – есть	x_4	0,75
Снижение индекса НПВ ниже 50%	0 – нет 1 – есть	x_5	0,32
Прекращение кровотока по подвздошным венам	0 – нет 1 – есть	x_6	–
Изменение формы почки на стороне гематомы	0 – нет 1 – есть	x_7	0,40
Изменение формы почки на контрлатеральной стороне /без гематомы	0 – нет 1 – есть	x_8	0,95
Увеличение размера почки (почек)	0 – нет 1 – есть	x_9	–
Нарастание RI в почечной артерии	0 – нет 1 – есть	x_{10}	0,45
Снижение пиковой систолической скорости кровотока в почечной артерии	0 – нет 1 – есть	x_{11}	1,72

После исключения незначимых признаков, было получено дискриминантное уравнение общего вида:

$$d = -5,45 + b_1 \cdot x_1 + b_2 \cdot x_2 + \dots + b_{11} \cdot x_{11},$$

где d – значение дискриминантной функции, b_1 - b_{11} – расчетные коэффициенты уравнения, x_1 - x_{11} – обозначения соответствующих переменных. Корреляционный коэффициент между рассчитанными значениями дискриминантной функции и показателем принадлежности к группе был равен 0,890, что соответствует высокой корреляции; средние значения дискриминантной функции в группах значимо отличались ($p < 0,001$, λ Уилкса = 0,796). Расчетная точность данной модели составила 93,7%. Средние значения для групп составили: $-3,93 \pm 1,48$ для пациентов без ВБГ и $0,96 \pm 0,85$ для группы с развитием ВБГ.

На рисунке 70 представлены графики распределения значений дискриминантной функции для группы без ВБГ (GROUP = 0) и с выявленной ВБГ (GROUP = 1), позволяющие судить о том, что к первой из групп могут быть отнесены наблюдения, значения дискриминантного уравнения для которых не превышает -2,45, а ко второй – превосходящие 0,11. Таким образом были получены два неравенства для каждой из групп:

$$\text{GROUP} = 0:$$

$$-5,45 + 0,69 x_1 + 1,90 x_2 + 0,75 x_4 + 0,32 x_5 + 0,40 x_7 + 0,95 x_8 + 0,45 x_{10} + 1,72 x_{11} < -2,45$$

$$\text{и GROUP} = 1:$$

$$-5,45 + 0,69 x_1 + 1,90 x_2 + 0,75 x_4 + 0,32 x_5 + 0,40 x_7 + 0,95 x_8 + 0,45 x_{10} + 1,72 x_{11} > 0,11.$$

Для оптимизации использования полученных данных в практической деятельности были произведены математически допустимые действия с обоими неравенствами и округление, в результате чего получены два новых неравенства:

$$\text{GROUP} = 0: 7 x_1 + 19 x_2 + 8 x_4 + 3 x_5 + 4 x_7 + 10 x_8 + 5 x_{10} + 17 x_{11} < 30$$

$$\text{и GROUP} = 1: 7 x_1 + 19 x_2 + 8 x_4 + 3 x_5 + 4 x_7 + 10 x_8 + 5 x_{10} + 17 x_{11} > 56.$$

Очевидно, что коэффициенты при каждой переменной могут быть использованы в качестве балльной оценки. В результате была составлена унифицированная таблица 22 оценки наличия ВБГ по данным УЗИ.

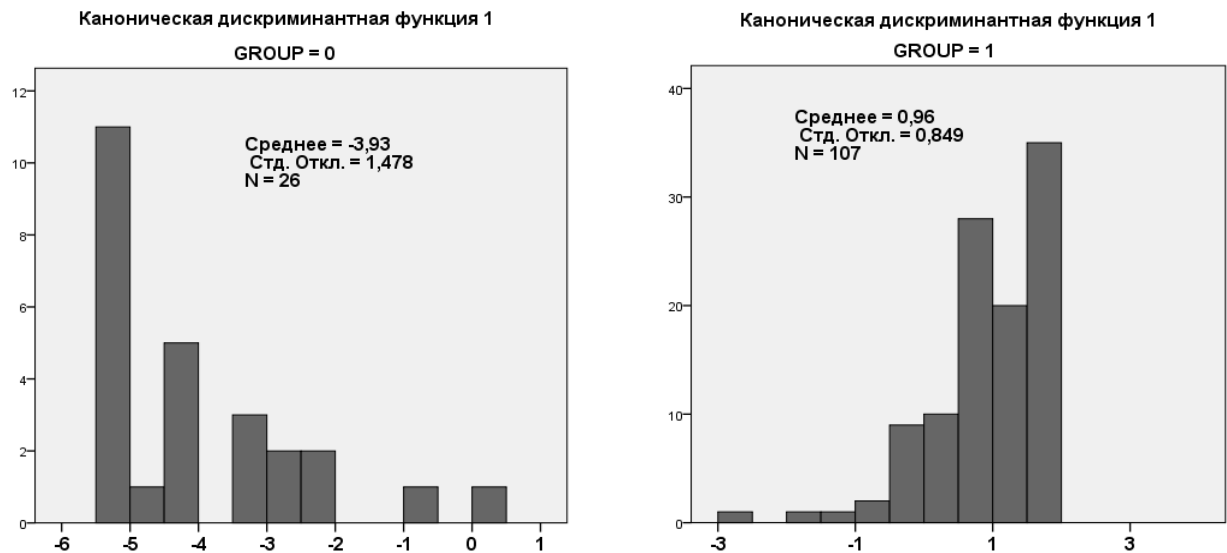


Рисунок 70 – Распределение значений дискриминантной функции

Таблица 22 – Унифицированная таблица диагностики ВБГ

Признак	Балл
Уменьшение поперечного размера НПВ в динамике	+7
Стойкая компрессия НПВ в супраренальном сегменте	+19
Стойкая компрессия воротной вены	+8
Снижение индекса НПВ ниже 50%	+3
Компрессия почки на стороне гематомы	+4
Компрессия почки без гематомы	+10
Резистивный индекс (RI) в почечной артерии более 0,75	+5
Снижение пиковой систолической скорости кровотока в почечной артерии менее 63 см/с	+17
Вероятность наличия внутрибрюшной гипертензии по данным УЗИ	Сумма баллов
— низкая	0-29
— средняя	30-55
— высокая	56 и более

Таблица может быть использована в практической деятельности, позволяя посредством простых, доступных для оценки в ходе скринингового УЗИ признаков, определить вероятность развития у пациента явлений ВБГ. Собственный опыт авторов продемонстрировал эффективность применения данного подхода.

4.6 Тактические походы к послеоперационному ультразвуковому мониторингу

Для оптимизации процесса послеоперационного наблюдения и своевременного выявления осложнений после «открытых» вмешательств по поводу АБА нами был разработан протокол послеоперационного лучевого мониторинга, в рамках которого УЗДС рассматривается как основной, а МСКТ(А) – как дополнительный метод исследования. Данный протокол представлен в таблице 23. Основные временные точки выполнения контрольных исследований соответствуют периодам наиболее вероятного развития специфических осложнений. Как следует из таблицы, наиболее часто мониторинговые исследования выполняются в первые трое суток после операции: как минимум три раза. Естественно, при наличии проявлений возможного осложнения, как клинических, так и ультразвуковых, исследование проводится немедленно и повторяется так часто, как это необходимо.

Следует отметить, что контрольные МСКТ(А) исследования проводились не во всех случаях, а только при наличии обоснованных подозрений на развитие осложнений по данным УЗДС. Исключением являлись пациенты с разрывом АБА, которым нативная МСКТ выполнялась на 14-е сутки или перед более ранней выпиской для контроля за регрессом забрюшинной гематомы. Исходя из сложившихся традиций клиники, всем пациентам также рекомендовалось томографическое исследование через год после операции.

Несколько иная ситуация сложилась с проведением МСКТ(А)-мониторинга у пациентов, перенесших эндопротезирование аорты. В этих случаях мы неизменно руководствовались протоколами наблюдения, рекомендованными производителем

конкретного эндопротеза. Однако полученные нами результаты дают основания полагать, что в дальнейшем, по мере накопления опыта, мы сможем сократить число МСКТ-исследований за счет использования ультразвуковых методик с контрастным усилением.

Таблица 23 – Протокол послеоперационного лучевого мониторинга

Время после операции	УЗДС	МСКТ(А)
Ранний период		
6 часов	+	
24 часа	+	
3-и сутки	+	+
7-е сутки	+	
14-е сутки	+	+
30-е сутки		
Отсроченный период		
3 месяца	+	
6 месяцев	+	
12 месяцев	+	+
ежегодно	+	+

Вышеозначенный подход к осуществлению послеоперационного мониторинга позволил в преобладающей части наблюдений своевременно верифицировать развившиеся осложнения и принимать решения о необходимости изменения лечебной тактики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аневризма брюшной аорты является одним из распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, наблюдаемых, по разным данным, у 0,5–8,2 % жителей планеты. Выявляемость резко увеличилась в последние десятилетия в связи с активным использованием неинвазивных методов исследования, а также широким внедрением ультразвукового скрининга.

Широкая распространенность является не единственной причиной актуальности проблемы. Несмотря на развитие технологий, результаты диагностики и лечения, особенно осложненных форм АБА, далеки от желаемых. Нарушение целостности – разрыв аневризмы аорты – является закономерным и неминуемым исходом заболевания, развивающимся на фоне прогрессирующего атеросклеротического поражения и дегенеративных изменений сосудистой стенки. Вероятность разрыва, в 50% случаев происходящего в течение 5 лет от постановки диагноза, коррелирует со степенью расширения аорты, однако размер аневризмы не является единственным предиктором нарушения целостности.

Летальность при разрывах АБА остается крайне высокой: от 40 до 90 %; при этом более трети больных погибают вне стен стационара. В настоящее время разрыв аневризмы занимает десятое место среди лидирующих причин смерти в Западной Европе и Северной Америке. Клиническая картина осложненных форм аневризмы брюшной аорты отличается полиморфизмом и часто протекает под маской других заболеваний, затрудняя правильную и своевременную диагностику и приводя к большому количеству диагностических ошибок.

Пути поиска решения этих проблем послужили толчком к разработке диагностических алгоритмов, определяющих последовательность действий при выявлении различных видов расширения аорты. Необходимость хирургической коррекции аневризм брюшной аорты, превышающих 50-55 мм в диаметре, признается всеми специалистами. Однако ряд исследователей указывают на довольно высокую частоту разрывов «малых» аневризм.

УЗИ, использующееся как один из основных диагностических методов в неотложной медицине, в абсолютном большинстве случаев позволяет как определить сам факт наличия аневризмы, так и провести клинические параллели между состоянием больного и ультразвуковой картиной. В зависимости от тяжести состояния пациента УЗИ может стать и первым звеном в реализации диагностического алгоритма заболевания, и единственным методом обследования, определяющим показания к экстренному оперативному лечению. Быстрота, широкая доступность и простота выполнения – вот основные факторы, обеспечивающие преимущество ультразвуковой диагностики аневризмы брюшной аорты у всех, в том числе самых тяжелых больных.

Не меньшее значение ультразвуковой метод приобретает и в послеоперационном периоде, когда состояние больного делает невозможным динамическое наблюдение с применением других методов лучевой диагностики. В этой ситуации УЗИ опять же оказывается оптимальным. Однако, несмотря на высокий уровень развития диагностических методик, появления скрининговых программ и широкое внедрение ультразвуковых методов на всех этапах оказания медицинской помощи, проблема своевременного и эффективного выявления аневризм брюшной аорты, в особенности – при проведении неотложной диагностики, равно как и типичных осложнений у пациентов, перенесших оперативное вмешательство, остается до конца не решенной.

Причиной тому является отсутствие систематизированных исследований, посвященных изучению эхоэмиотики заболевания, методологии проведения отдельных УЗИ, оценке чувствительности и специфичности метода УЗДС применительно к данной клинической проблеме. Кроме того, надо признать, что детальные, обоснованные алгоритмы, регламентирующие формирование этапа неотложной диагностики АБА, ее осложнений и последующего наблюдения, в настоящий момент в публичном медицинском пространстве отсутствуют.

Исходя из актуальности проблемы инструментальной диагностики АБА, а также эффективного мониторинга с целью выявления послеоперационных осложнений у пациентов, перенесших реконструктивные вмешательства, была

сформулирована цель исследования, заключающаяся в усовершенствовании и повышении эффективности метода УЗДС в этой клинической группе пациентов. Для достижения вышеозначенной цели были определены основные задачи исследования. Для их решения была сформирована основная группа, включавшая в себя 524 пациента с АБА или с подозрением на наличие таковой, которые были направлены или переведены из других стационарных учреждений Санкт-Петербурга в ГБУ НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе как специализированное учреждение, оказывающее неотложную помощь больным с острыми заболеваниями сосудов. Пациенты были обследованы с использованием ультразвуковых и рентгенологических методов. Учитывая, что в ряде случаев исследования проводились неоднократно, в различных сочетаниях, а у 236 пациентов, перенесших оперативное вмешательство, осуществлялся различный по продолжительности послеоперационный мониторинг, было введено понятие о диагностическом эпизоде (ДЭ). Под последним подразумевается законченное звено диагностического процесса, результатом которого является верификация диагноза или достижение определенной цели: исключение наличия АБА или ее осложненных форм, оценка динамики развития расширения аорты, выявление характерных послеоперационных осложнений и так далее.

В данное исследование включены результаты 2539 диагностических эпизодов (медиана составила 3 эпизода на пациента), в рамках которых произведено 2523 ультразвуковых и 900 томографических исследований. Преобладание УЗИ позволяет утверждать, что этот метод являлся приоритетным в диагностике и послеоперационном мониторинге.

Основная часть пациентов относилась к лицам пожилого и старческого возраста (медиана возраста – 73,0 года), при этом лица мужского пола, число которых было в полтора раза больше, в среднем были значимо ($p = 0,011$) моложе женщин, включенных в исследование. Последнее в целом соответствует социальной структуре заболеваемости в популяции [187].

Анализ структуры нозологий госпитализации показал, что АБА была подтверждена или заподозрена на догоспитальном этапе на основании

клинической картины заболевания, анамнеза или результатов обследований у 67,0 % больных; у трети из них (37,6 %) было определено наличие разрыва. В остальных случаях диагноз поступления был сформулирован на основании ведущего клинического проявления, чаще всего – болевого синдрома, имевшегося у 88,4 % больных. Закономерно, что наиболее распространенным «ошибочным» диагнозом явился «острый живот» (24,1 %). Состояние 74,4 % пациентов в момент госпитализации оценивалось от среднетяжелого до терминального (10,7 % пациентов с разрывом АБА).

По результатам реализации первичного ДЭ, то есть получения ответа на принципиальный вопрос о наличии или отсутствии АБА и признаков ее осложненного течения, сформировались три клинические группы: пациенты с осложненными АБА (группа 1), неосложненными АБА (группа 2) и больные, у которых наличие расширения было исключено (группа 3). 83 участника третьей группы далее в наблюдении не участвовали.

Судьба пациентов из первой и второй группы была различной. Более, чем у половины (57,85 %) пациентов группы 1 был выявлен разрыв АБА. 82,76 % больных в этой группе были экстренно оперированы, остальные 45 или погибли до начала операции, или были признаны инкурабельными, или что наблюдалось в единичных случаях, от хирургического лечения категорически отказались. Последние две совокупности пациентов позволили в дальнейшем провести анализ продленного наблюдения за естественным течением заболевания. К сожалению, в периоперационном периоде (то есть во время операции или в течение первых суток) погибло 24,54 % больных, что, однако, укладывается в рамки послеоперационной летальности, показанной в исследованиях других авторов [58, 114].

Среди пациентов группы 2 наблюдение было продолжено в 76,11 % случаев, при этом у 17 в различные сроки возникли показания для проведения экстренного вмешательства, а у 82 была проведена плановая операция. Таким образом, 45,04 % всех индивидуумов, первоначально включенных в данную работу, сформировали группу послеоперационного мониторинга.

Как уже было отмечено, ультразвуковые методы исследования в данной работе являлись ключевыми, примененными у всех 100 % пациентов, причем в большинстве случаев – неоднократно. Учитывая специфику проведения диагностики у пациентов с разной тяжестью состояния и стабильностью гемодинамических показателей, в рамках данной работы использовались различного уровня ультразвуковые системы: от портативных скрининговых с минимальным набором функций до относящихся к экспертному и премиум-классу. В большинстве случаев уточняющие и повторные исследования мы старались выполнять на последних. Тем не менее, учитывая, что 40,7 % неотложных исследований, а также почти половина исследований в рамках послеоперационного мониторинга проводилась в заведомо «трудных» условиях операционной или реанимационного отделения, широко использовались методики и приемы улучшения визуализации.

УЗИ с контрастным усилением было применено в 59 случаях у 56 пациентов для диагностики АБА и послеоперационного наблюдения. Столь малое в сравнении с общим числом проведенных УЗИ количество контрастных процедур (2,34 %) объясняется, в первую очередь, относительно недавним появлением на рынке лекарственных препаратов РФ официально зарегистрированного ультразвукового контрастного агента. До появления препарата второго поколения СоноВью, представляющего собой эмульсию микропузырьков, содержащих гексафторид серы (SF_6), в течение длительного времени доступ к этой группе препаратов отсутствовал, что ограничивало применение и изучение методики. Кроме того, следует отметить, что стоимость препарата достаточно высока.

В данной работе мы использовали официально рекомендованную производителем методику применения препарата. Повторное введение болюса понадобилось в семи случаях (11,9 %). Исходя из опыта, мы считаем, что приобретение специализированных программных пакетов для проведения контрастных исследований не является обязательным. В большинстве случаев желаемого качества визуализации удавалось достигнуть посредством изменения настроек сканера.

МСКТ(А) – «золотой стандарт» в диагностике патологии брюшной аорты [31], использовался в данной работе как референсный метод исследования. Относительно его результатов оценивались показатели диагностической ценности УЗДС.

Результаты, полученные в ходе данного исследования, вносились в объединенную базу данных, а затем были подвергнуты статистической обработке в соответствии с требованиями доказательной медицины. Учитывая относительно небольшой объем генеральной совокупности, критическое значение уровня значимости было принято равным 95 % ($p < 0,05$).

На основании опыта проведения УЗДС у пациентов с АБА была разработана оригинальная методика полипозиционного ультразвукового дуплексного сканирования, которая позволила существенно расширить возможности УЗИ. Первоначально разработка и апробация производились на здоровых добровольцах различной конституции в отличающихся физиологических условиях, в том числе после приема воды и пищи.

Предложенный протокол полипозиционного исследования включает в себя сонографию аорты в различных плоскостях из множественных доступов, которые обеспечивают полноценную визуализацию брюшной аорты на всем протяжении: от уровня диафрагмы до подвздошных артерий; и позволяет произвести измерения шести продольных (L1–L6) и шести поперечных (D1–D6) размеров. Результаты описательной части исследования в сочетании с регистрацией размерных показателей позволяли сформировать полноценную картину состояния нормальной или аневризматически измененной аорты. Для стандартизации полученных результатов в рамках данной работы был также разработан унифицированный протокол исследования (представлен на рисунке 71), который был внедрен в практическую деятельность отделения ультразвуковой диагностики учреждения.



Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе
Санкт-Петербург, ул. Будапештская 3, тел. 974-70-17

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ

Больной _____ Возраст _____

Дата: _____ Время: _____ Место проведения исследования: _____

НИЖНЕГРУДНОЙ ОТДЕЛ ГРУДНОЙ АОРТЫ Диаметр: _____ мм

СУПРАРЕНАЛЬНЫЙ ОТДЕЛ Диаметр: _____ мм Длина: _____ мм

Чревный ствол: диаметр _____ мм, длина _____ мм, ЛСК _____ см/с

SMA: диаметр _____ мм, ЛСК _____ см/с, RI: _____

ПОЧЕЧНЫЕ АРТЕРИИ Диаметр аорты: _____ мм

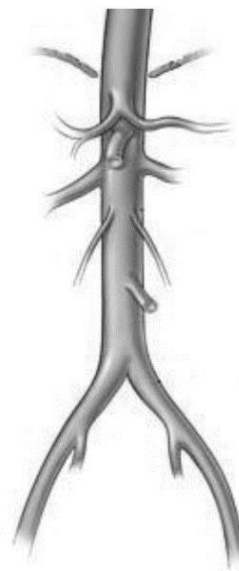
правая: диаметр: _____ мм, ЛСК: _____ см/с, RI: _____

левая: диаметр: _____ мм, ЛСК: _____ см/с, RI: _____

ИНФРАРЕНАЛЬНЫЙ ОТДЕЛ Диаметр: _____ мм Длина: _____ мм

IMA: диаметр _____ мм, ЛСК _____ см/с, RI: _____

	правая	левая
ОПА	Диаметр: _____, ЛСК: _____	Диаметр: _____, ЛСК: _____
НПА	Диаметр: _____, ЛСК: _____	Диаметр: _____, ЛСК: _____
ВПА		
ОБА	Диаметр: _____, ЛСК: _____	Диаметр: _____, ЛСК: _____
ГБА		
ПБА		



Заключение: _____

Врач: _____

С использованием разработанного метода была проведено изучение ультразвуковой семиотики АБА на основании результатов УЗДС у 441 пациента, что подробно описано в разделе 3.2. У преобладающей части больных (87,75 %) выявлены веретенообразные и шаровидные расширения брюшной аорты, расположенные инфраренально (65,99 %), распространяющиеся на бифуркацию аорты и дистальнее (80,73 %), размер которых (Me (LQ–UQ)) составил 76 (67–86) мм. При этом были обнаружены значимые различия ($p = 0,001$) в показателе максимального диаметра расширения между группами осложненных и неосложненных аневризм, что согласуется с имеющимися представлениями о влиянии размера на риск развития разрыва [72, 123, 124]. Однако, полученные данные выявили и тот факт, что осложненное течение АБА наблюдалось и у пациентов с «малыми» (от 35 мм) аневризмами. Кроме того, была выявлена корреляционная зависимость достаточной силы ($r = 0,711$, $p = 0,016$) между протяженностью расширения по длине (L4) и наличием ангуляций проксимальной шейки АБА, что может использоваться как критерий обоснования необходимости проведения МСКТА.

Учитывая значимость оценки состояния проксимальной «шейки» аневризмы в целом, был проведен анализ эффективности способа измерения ее длины (L3) на основании определения расстояния от верхнего края левой почечной вены при продольном сканировании аорты, предложенного А. Thrush (2005) [181]. При корреляционном анализе была выявлена тесная зависимость (Tau-b Кендалла 0,757, $p < 0,01$), что позволяет рекомендовать этот способ для использования в случаях невозможности визуализации устьев почечных артерий.

Важно критически заметить, что мы не рекомендуем этот способ при наличии значимых ангуляций ввиду ожидаемо высокой погрешности.

У большинства пациентов (88,44 %) с АБА были обнаружены внутрипросветные тромботические массы (ВПТ), которые были классифицированы и в зависимости от их структурного состояния разделены на 4 группы: от типа 1 до типа 4 по мере утраты однородности. Выявлено, что ВПТ типа 2 и 3 чаще наблюдались в группе 1. Наличие статистической значимости различий

в характере тромбов в группах 1 и 2 позволило рассматривать этот критерий как показательный для выявления осложненного течения АБА. Систематизированных исследований данного вопроса в имеющихся публикациях обнаружено не было.

Ультразвуковая семиотика разрывов аневризм была подробно изучена на основании анализа результатов исследований у 143 пациентов. Мы основывались на представлении об этапности процесса развития разрыва АБА и, следовательно, его ультразвуковых проявлений, что позволило подробно описать ультразвуковую картину наиболее патогномичного признака разрыва – забрюшинной гематомы от момента начала ее формирования до прорыва в брюшную полость.

Отдельным направлением стал подробный анализ клинической и ультразвуковой картины наблюдавшихся в 8 случаях аортоорганных фистул: пяти аортовенозных (1,92 %) и трех аортокишечных (1,15 %). Учитывая редкость данных видов разрыва, их описания в литературных источниках носят исключительно казуистический характер. Уникальный опыт нашего учреждения в лечении таких пациентов позволил изучить их характерные клинические и ультразвуковые проявления. Установлено, что наиболее характерными симптомами аортокавальных свищей (выявляемость 80–100 %) являются симметричные отеки нижних конечностей, одышка, тахикардия и ЭКГ-признаки перегрузки правых отделов сердца в сочетании с выявляемой при УЗИ АБА, гепатоспленомегалией и изменением формы НПВ. Для аортокишечных свищей характерна клиника массивного кишечного кровотечения в сочетании с АБА. При УЗДС могут быть выявлены признаки истончения стенки аорты в зоне предполагаемой фистулы, локального лизиса тромботических масс, а также пузырьков газа, проникших из просвета кишки, в толще стенки аорты и внутрипросветных тромботических масс.

Анализ нескольких клинических наблюдений аортоорганных свищей позволил судить о том, что УЗИ может служить как этапом, формирующим план дальнейших диагностических мероприятий, так и само по себе определять показания к оперативному лечению.

На основании данных анализа результатов проведения ультразвукового исследования с контрастным усилением (CEUS) у 56 пациентов были выявлены основные направления, в которых данная методика позволяет добиться улучшения качества и информативности УЗДС при АБА. В частности, это касалось вопросов оценки проксимальной (76,8 % против 55,4 % при «нативном» УЗИ) и дистальной (94,6 % против 83,9 % соответственно) распространенности расширения; определении истинных размеров функционирующего просвета аорты и «затек» крови в толщу и под ВПТ; выявлении экстравазации при разрывах АБА, а также в дифференциальной диагностике «эxonегативных» расслоений брюшной аорты. Кроме того, метод CEUS показал свою эффективность в оценке результатов эндопротезирования АБА и позволил выявить эндолик IA (1), IIA (1) типа, а также тромбоз «ножки» эндопротеза без использования МСКТА. Важным преимуществом контрастного исследования, по нашему мнению, явилось выявленное значимое отличие по показателю снижения временных затрат на проведение диагностической процедуры в сравнении с МСКТА ($p = 0,023$).

Описанные преимущества CEUS позволяют рекомендовать его применение в диагностике АБА и в послеоперационной оценке результатов эндопротезирования. Кроме того, следует отметить, что по мере накопления опыта использования метода возможно появление новых показаний для его использования в плоскости решения данной клинической проблемы.

Учитывая, что значительному числу пациентов (428) с АБА были проведены и УЗДС, и МСКТА, которая по праву считается референсным исследованием, в рамках данной работы был проведен анализ диагностической ценности метода УЗДС, который позволил выявить весьма высокие показатели чувствительности (91,45 %), специфичности (88,10 %) и общей диагностической ценности (92,29 %), что было подтверждено данными ROC-анализа. При этом наибольшая чувствительность была продемонстрирована в оценке максимального размера расширения (93,82 %), диаметра подвздошных артерий (90,38 %) и оценке морфологии тромботических масс (97,44 %). Учитывая, что время проведения УЗДС составляло в среднем $13,2 \pm 5,1$ минут, значимо ($p = 0,017$) отличаясь от

времени МСКТ ($34,9 \pm 11,3$ минут), можно утверждать, что УЗДС является в большинстве случаев методом выбора в диагностике АБА в целом и их осложненных форм в частности.

Однако, критически анализируя это утверждение, необходимо упомянуть о результатах анализа структуры, частоты и причин диагностических ошибок УЗИ у пациентов с АБА, которые были выявлены в 141 случае, большая часть из которых (89,36 %) приходилась на амбулаторные учреждения. Изучение структуры выявило значимые отличия ($p < 0,02$) по всем типам ошибок между ГБУ СПб НИИСП и сторонними учреждениями. По нашему мнению, это свидетельствует о необходимости, во-первых, обучения специалистов, а, во-вторых, разработке и внедрению алгоритмов, позволяющих стандартизировать лечебно-диагностические подходы. Такого рода протокол (алгоритм) неотложной диагностики АБА в условиях многопрофильного стационара был разработан на основании результатов настоящего исследования и внедрен в клиническую практику, что нашло свое отражение в Клинических рекомендациях (протоколе) по оказанию скорой медицинской помощи при аневризме аорты (2014), а также в соответствующем разделе Национального руководства по скорой медицинской помощи (2015) [3].

Изучению критериев ультразвуковой оценки течения послеоперационного периода и выявления характерных осложнений являлось отдельной задачей данной работы. Для ее реализации был проведен анализ результатов мониторинга, проводившегося у 262 пациентов на протяжении времени, максимально достигающего 102 месяцев. Учитывая принципиальные различия в особенностях, открытых и эндоваскулярных методик хирургического лечения АБА, их послеоперационная ультразвуковая семиотика рассматривалась по отдельности.

Характерная ультразвуковая картина после открытого протезирования АБА изучена в 236 наблюдениях. Были выявлены 6 ранних (2,54 %) и 14 поздних (6,86 %) тромбозов баншей протеза; 29 стенотических поражений анастомозов; 4 (1,29 %) случая прогрессирования аневризматического поражения; 2 (0,64 %)

истинные и 6 (1,93 %) ложных аневризм проксимального анастомоза; 11 дефектов дистальных анастомозов (4,67 %).

В 23 случаях у 18 (8,45 %) пациентов были выявлены истинные аневризмы дистальных анастомозов, сформировавшиеся спустя 6 и более месяцев после операции. Учитывая выявленную высокую частоту развития последних было решено провести дополнительное исследование с целью выявления ультразвуковых критериев (предикторов) для раннего выявления такого осложнения. Для этого была сформирована отдельная исследуемая группа из 312 пациентов, которым проводились аорто- и подвздошно-бедренные реконструкции в связи с периферическими артериальными поражениями. В течение периода наблюдения от 1 до 87 месяцев было выявлено развитие и прогрессирование 31 аневризмы периферических анастомозов у 27 пациентов (8,65 %).

Параллельно с клиническими наблюдениями была разработана теоретическая математическая модель, позволившая рассчитать и обосновать взаимосвязь между диаметром анастомоза (как референсный критерий) и предлагаемого для скрининговой оценки критерия, представляющего собой расстояние (хорду) между концами сосудистого протеза, измеренного при поперечном сканировании. Согласно оригинальной гипотезе, преимуществом оценки такого показателя является техническая простота выполнения измерения, что связано с расположением данной зоны максимально близко к ультразвуковому датчику, и доступность для широкого круга специалистов (в том числе – сердечно-сосудистых хирургов).

После проведения серии параллельных измерений в выборке пациентов полученные данные были проанализированы статистически, в том числе с использованием методики Блэнда-Алтмана. Полученные данные выявили очень высокую корреляцию ($r = 0,94928$, $p < 0,01$) показателей и нахождение абсолютного большинства результатов внутри «пределов согласованности» с доверительным интервалом 95 % ($\pm 95\% \text{ CL}$) измерения, выполненного по стандартной методике.

Представленные результаты позволяют рекомендовать предложенную методику для использования в клинической практике.

Послеоперационный мониторинг, проводившийся в отношении 26 пациентов после эндопротезирования АБА, позволил подробно описать ультразвуковую семиотику неосложненного течения периода наблюдения, а также тех осложнений, которые были зарегистрированы, прежде всего, четыре эндолика различных типов.

Особенное внимание было уделено изучению неспецифических, но характерных для послеоперационного периода у больных, оперированных по поводу АБА, осложнений. Так, в 22,9 %, по данным УЗДС, были выявлены признаки эвентрации и формирования послеоперационных вентральных грыж; типичные изменения, характерные для ОПН обнаруживались с частотой, достигающей 53,7 %. Результаты 11 (4,67 %) наблюдений развития острого ишемического поражения кишечника с формированием некроза кишки позволили описать и изучить частоту выявления ультразвуковых критериев данного осложнения. Наиболее частыми симптомами являлись утолщение и утрата дифференцировки слоев стенки кишки (90,9 %), а также выявление описанных в литературе [44] симптомов «клавиатуры» и/или «стремянки» (63,6 %). Значение этих результатов, по нашему мнению, подтверждаемому приведенным в разделе 4.5.1 клиническим наблюдением, заключается в появлении возможности по данным рутинного УЗИ выявить ранние признаки ишемического поражения кишечника и вовремя предпринять необходимые лечебно-диагностические мероприятия.

Учитывая исключительную значимость влияния внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) и абдоминального компартмент-синдрома (АКС) на течение послеоперационного периода и развитие неблагоприятных исходов у пациентов с разрывами АБА [24, 118, 163, 188], в рамках данной работы было впервые проведено изучение патогномичных для них ультразвуковых симптомов. Следует отметить, что систематизированные исследования данной проблемы в изученных литературных источниках отсутствуют. Единичные сообщения, касающиеся ультразвуковых критериев, которые могут свидетельствовать о развитии ВБГ, не позволяют судить об их реальной эффективности и пригодности для

использования. Более того, некоторые авторы указывают низкую информативность методов лучевой диагностики для оценки внутрибрюшного давления [144].

Полученные данные позволили выявить наиболее часто регистрируемые симптомы ВБГ у пациентов, перенесших разрыв АБА, которые были включены в пошаговый дискриминантный анализ. Результатом его явилось дискриминантное уравнение, соответствующее прогностической модели с расчетной точностью 93,7%, которое легло в основу унифицированной таблицы диагностики ВБГ по данным УЗИ. Принцип использования таблицы заключается в суммировании баллов, соответствующих выявленным симптомам. Сумма баллов оценивает вероятность в градации от низкой до высокой.

Данная таблица предлагается для использования в практической деятельности, позволяя посредством простых, доступных для оценки в ходе скринингового УЗИ признаков, определить вероятность развития у пациента ВБГ и возможного АКС.

В заключении раздела, посвященного послеоперационному наблюдению пациентов с АБА, предложен разработанный и внедренный в практическую работу универсальный протокол послеоперационного лучевого мониторинга, основанного на преимущественном использовании методов ультразвуковой диагностики.

В начале прошлого века, в 1905 году, выдающийся врач сэр Уильям Ослер (William Osler) писал: «Аневризму брюшной аорты очень часто находят тогда, когда ее нет; а когда она есть, симптомы могут быть настолько нетипичными, что на истинные причины происходящего не обращают внимание» [141]. Даже по прошествии более ста лет мы, скажем прямо, не можем уверенно опровергнуть это утверждение. Однако в заключении хотелось бы высказать наше скромное суждение о том, что полученные в данном исследовании результаты, могут стать очередным шагом к решению этой проблемы.

ВЫВОДЫ

1. Разработанная методика полипозиционного ультразвукового дуплексного сканирования является эффективным методом диагностики аневризм брюшной аорты, характеризующимся чувствительностью и специфичностью, достигающими 91,5 % и 88,1 % соответственно.

2. Ультразвуковое исследование в преобладающем большинстве случаев позволяет выявить характерные для осложненных форм аневризм аорты симптомы, в частности неоднородность (23,8 %) и утрату структурности тромботических масс, появление «затек» крови в их толщу (57,1 %); а также проявления разрывов аневризм и аортоорганных свищей.

3. Ультразвуковое исследование является ключевым компонентом диагностического протокола неотложной диагностики аневризм аорты, демонстрируя высокую специфичность в определении максимального размера расширения (93,8 %), морфологии тромботических масс (97,4 %), распространенности аневризмы (90,4 %), а также определении признаков разрыва (83,0 %) при значимом ($p = 0,017$) в сравнении с томографическим исследованием сокращении длительности исследования.

4. Ультразвуковое исследование демонстрирует эффективность для послеоперационного наблюдения, выявляя как ранние, так и поздние осложнения, в том числе – ишемические поражения кишечника и внутрибрюшную гипертензию, что позволяет рассматривать его как метод выбора для послеоперационного мониторинга.

5. Контрастное усиление позволяет на 10,7–21,4 % увеличить диагностическую ценность ультразвукового дуплексного сканирования в исследовании брюшной аорты, в выявлении признаков осложненных аневризм, а также в оценке результатов эндопротезирования, при значимо ($p = 0,023$) меньших временных затратах и перипроцедурных рисках в сравнении с мультиспиральной компьютерной томографией.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Полипозиционное УЗДС целесообразно применять в качестве диагностического метода «первой линии» у пациентов с подозрением на наличие осложненных АБА.

2. При наличии убедительных признаков разрыва АБА по данным УЗДС, если не планируется проведение эндопротезирования аорты, решение о выполнении хирургического вмешательства может быть принято без проведения дополнительных визуализирующих процедур.

3. У пациентов с АБА, содержащей гетерогенные, деструктурированные тромботические массы, вероятность развития осложнений выше, чем при наличии гомогенных, плотных тромбов, что требует оптимизации наблюдения.

4. Измерение длины проксимальной шейки АБА при невозможности визуализации устьев почечных артерий может быть эффективно произведено с использованием косвенных критериев.

5. Контраст-усиленное УЗИ может быть рекомендовано как дополнительный метод визуализации при подозрении на угрожающий или полный разрыв АБА и как основной метод при оценке результатов эндопротезирования аорты.

6. Целесообразно применять УЗИ для выявления начальных стадий ишемических поражений кишечника и внутрибрюшной гипертензии в раннем послеоперационном периоде.

7. Методика выявления начальных признаков формирования аневризм дистальных анастомозов может использоваться в качестве скринингового метода, в том числе в амбулаторных условиях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанова, Л.П. Ультразвуковая диагностика заболеваний ветвей дуги аорты и периферических сосудов: Атлас / Л.П. Агаджанова. – 2-е изд. – М.: Издательский дом Видар-М, 2000. – 176 с.
2. Аляев, Ю.Г. Ультразвуковые методы функциональной диагностики в урологии / Ю.Г. Аляев, А.В. Амосов // Урология. – 2000. – № 4. – С. 26– 32.
3. Андрейчук, К.А. Аневризма брюшной аорты / К.А. Андрейчук, А.А. Постнов, Н.Н. Андрейчук // Скорая медицинская помощь. Национальное руководство / под ред. С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутя, А.Г. Мирошниченко, И.П. Миннуллиной. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2015. – С. 87–90.
4. Андрейчук, К.А. Сравнительная оценка методик закрытия операционной раны в неотложной хирургии аорты / К.А. Андрейчук, А.А. Постнов, Н.Н. Андрейчук // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2013. – № 2. – С. 40–46.
5. Андрейчук, К.А. Лечение разрывов аневризм брюшной аорты в условиях многопрофильного стационара: стратегия и тактика / К.А. Андрейчук // Скорая медицинская помощь. – 2011. – Т. 12, № 1. – С. 52– 61.
6. Антонов, В.Ф. Биофизика: учеб. для студ. высш. уч. заведений. / В.Ф. Антонов [и др.]. – М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1999. – 288 с.
7. Батько, А.Б. Ультразвуковая доплерография в диагностике ишемических нарушений в почках при уретеролитиазе / А.Б. Батько, Р.А. Осешнюк, Н.Н. Андрейчук, К.А. Андрейчук // Справочник врача общей практики. – 2015. – № 11–12. – С. 42–47.
8. Белов, Ю.В. Повторные реконструктивные операции на аорте и магистральных артериях / Ю.В. Белов, А.Б. Степаненко. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 176 с.
9. Белов, Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники / Ю.В. Белов. – М.: ДеНово, 2000. – 448 с.

10. Белов, Ю.В. Руководство по хирургии торакоабдоминальных аневризм аорты / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 464 с.
11. Биссет, Р.А.Л. Дифференциальный диагноз при абдоминальном ультразвуковом исследовании: пер. с англ. / Р.А.Л. Биссет, А.Н. Хан. – Витебск: Белмедкнига, 1997. – 272 с.
12. Бронштейн, И.Н. Справочник по математике для инженеров и учащихся втузов / И.Н. Бронштейн, К.А. Семендяев. – 13-е изд., исправленное. – М.: «Наука», 1986. – 544 с.
13. Бураковский, В.И. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / В.И. Бураковский [и др.]; под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. – 2-е изд., доп. – М.: Медицина, 1996. – 766 с.
14. Бююль, А. SPSS: искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей: пер. с нем. / А. Бююль, П. Цёфель. – СПб.: ООО «ДиаСофтЮП», 2005. – 608 с.
15. Вишнякова, М.В. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике осложненного течения аневризм аорты: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.13 / Вишнякова Марина Валентиновна. – М., 2013. – 24 с.
16. Вишнякова, М.В. Роль мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике аневризм аорты, имеющих осложненное течение / М.В. Вишнякова // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2013. – Т. 3, №3. – С. 91–97.
17. Гельфанд, Б.Р. Синдром интраабдоминальной гипертензии / Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, О.В. Игнатенко, А.И. Ярошецкий // Медицина неотложных состояний – 2008. – № 5. – С. 94–99.
18. Гельфанд, Б.Р. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 году / Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, С.В. Чубенко, О.В. Игнатенко, А.И. Ярошецкий // Инф. хир. – 2007. – Т. 5, № 3. – С. 20–29.

19. Гланц, С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. / С. Гланц. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
20. Гринхальх, Т. Основы доказательной медицины: пер. с англ. / Т. Гринхальх. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 240 с.
21. Денисова, Л.Б. Компьютерная томография в уточненной диагностике аневризм брюшной аорты / Л.Б. Денисова, А.Г. Платонова, И.Н. Демидов, Л.Н. Емельянова // Вестн. рентгенол. – 1998. – № 3. – С. 22-29.
22. Затевахин, И.И. Осложненные аневризмы абдоминальной аорты / И.И. Затевахин, А.В. Матюшкин. – М.: Литтерра, 2010. – 205 с.
23. Зубарев, А.В. Диагностический ультразвук. Уронефрология: практическое руководство / А.В. Зубарев, В.Е. Гажонова. – М.: Издательство «Реальное время», 2002. – 248 с.
24. Зубрицкий, В.Ф. Диагностическая значимость мониторинга внутрибрюшного давления у больных перитонитом / В.Ф. Зубрицкий, А.Л. Щелоков, А.А. Крюков, М.В. Забелин // Инф. хир. – 2007. – Т.5, № 3. – С. 52–54.
25. Казанчян, П.О., Попов В.А., Осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты. М.: МЭИ, 2002. С. 304
26. Казанчян, П.О. Разрывы аневризм брюшной аорты / П.О. Казанчян, В.А. Попов, П.Г. Сотников. – М.: Издательство МЭИ, 2006. – 254 с.
27. Казанчян, П.О. Разрывы аневризм брюшной аорты. Особенности клинического течения и классификация / П.О. Казанчян, В.А. Попов, П.Г. Сотников // Ангиология и сосудистая хирургия – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 84–89.
28. Куликов, В.П. Основы ультразвукового исследования сосудов / В.П. Куликов. – М.: Издательский дом Видар-М, 2015. – 392 с.
29. Лакин, Г.Ф. Биометрия: Учеб. пособие для биологич. спец. вузов / Г.Ф. Лакин. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Высшая школа, 1980. – 293 с.
30. Лелюк, В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – 3-е изд., доп. и перераб. – М.: РеалТайм, 2007. – 398 с.

31. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты. – М., 2013. – 74 с.
32. Покровский, А.В. Клиническая ангиология: рук. для врачей: в 2 т. / Покровский А. В. [и др.]; под ред. А. В. Покровского. – М.: Медицина, 2004. – 886 с. – 2 т.
33. Пономарев, А.А. Редкие неопухолевые хирургические заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки / А.А. Пономарев, А.А. Курыгин. – М.: Медицина, 1987. – 232 с.
34. Прозоров, С.А. Лучевая диагностика разрывов, расслоений и ранений аорты: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.13 / Прозоров Сергей Анатольевич. – М., 2010. – 232 с.
35. Пальмер, П.Е.С. Руководство по ультразвуковой диагностике: пер. с англ. / под ред. П.Е.С. Пальмера. – М.: Издательство «Медицина», 2000. – 334 с.
36. Савелло, В.Е. Неотложная ультразвуковая диагностика осложненных аневризм брюшной аорты / В.Е. Савелло, Н.Н. Андрейчук, К.А. Андрейчук // Скорая медицинская помощь. – 2012. – Т. 13, № 1. – С. 42–48.
37. Савелло, В.Е. Аневризма брюшной аорты. Лучевая диагностика, хирургическое лечение, послеоперационный лучевой мониторинг, организационные аспекты: Руководство для врачей / В.Е. Савелло, К.А. Андрейчук, И.В. Басек, Н.Н. Андрейчук. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2012. – 256 с.
38. Спиридонов, А.А. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты / А.А. Спиридонов, В.С. Аракелян, Е.Г. Тутов, Т.В. Сухарева. – М.: Изд-во НЦСХХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2005. – 294 с.
39. Степаненко, А.Б. Повторные реконструктивные операции у больных с окклюзионными поражениями аорты и магистральных артерий: дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.44 / Степаненко Анна Борисовна. – М.: 1996. – 257 с.
40. Тишков, А.В. Статистический контроль качества диагностических тестов с бинарными исходами / А.В. Тишков, Н.Н. Хромов-Борисов, А.В. Комашня [и др.]; под ред. А.В. Тишкова. – СПб.: Издательство СПбГМУ. – 2012. – 17 с.

41. Фейгенбаум, Х. Эхокардиография: пер. с англ. / Х. Фейгенбаум. – 5-е изд. – М.: Издательский дом Видар-М, 1999. – 512 с.
42. Хофер, М. Ультразвуковая диагностика. Базовый курс / М. Хофер; пер. с англ. Ф.И. Плешков, С.Н. Коваль, М.В. Дорошко. – М.: Издательство: Медицинская литература, 2013. – 128 с.
43. Хубулава, Г.Г. Хирургическое лечение аневризм инфраренального отдела аорты / Г.Г. Хубулава, А.Б. Сазонов. – СПб.: Наука, 2009. – 144 с.
44. Шмидт, Г. Ультразвуковая диагностика. Практическое руководство: пер. с англ. / Г. Шмидт. – М.: МедПресс-Информ, 2014 г. – 560 с.
45. Acosta, S. Fatal Colonic Ischemia: A Population-Based Study / S. Acosta, M. Ogren, N.H. Sternby [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 41 (11). – P. 1312–1319.
46. Alexander, J.J. Aorto-Vena Cava Fistula / J.J. Alexander, A.L. Imbemdo. – Surg. – 1989. – Vol. 105. – P. 1–12.
47. Ambler, G.K. Incidence and Outcomes of Severe Renal Impairment Following Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Repair G.K. Ambler, P.A. Coughlin, P.D. Hayes [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2015. – Vol. 50. – P. 443–449.
48. Appis, A.W. Update on the Safety and Efficacy of Commercial Ultrasound Contrast Agents in Cardiac Applications / A.W. Appis, M.J.T. Facc, S.B. Feinstein [et al.] // Echo Res. Pract. – 2015. – № 2. – P. 55–62.
49. Armour, R.H. Survivors of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: The Iceberg's Tip / R.H. Armour. – Brit. Med. J. – 1977. – № 2. – P. 1055–1057.
50. Ascher, E. Haimovici's Vascular Surgery/ ed. by E. Ascher. – 6th ed. – Wiley-Blackwell, 2012. – 1342 p.
51. Assar, A.N. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: A Surgical Emergency with Many Clinical Presentations / A.N. Assar, C.K. Zarins // Postgrad. Med. J. – 2009. – Vol. 85. – P. 268–273.
52. Badger, S.A. Implications of Attendance Patterns in Northern Ireland for Abdominal Aortic Aneurysm Screening / S.A. Badger, C. Jones, A. Murray [et al.]. – Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2011. – Vol. 42 (4). – P. 434–439.

53. Bahnson, H.T. Considerations in the Excision of Aortic Aneurysms / H.T. Bahnson. – Ann. Surg. – 1953. – Vol. 138 (3). – P. 377-386.
54. Barkin, A.Z. Ultrasound Detection of Abdominal Aortic Aneurysm / A.Z. Barkin, C.L. Rosen // Emerg. Med. Clin. North. Am. – 2004. – Vol. 22. – P. 675–682.
55. Barratt, J. Outcome of Acute Renal Failure Following Surgical Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms/ J. Barratt, R. Parajasingam, R D. Sayers, J. Feehally // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2000. – Vol. 20. – P. 163–168.
56. Bast, T.I. Ischaemic Disease of the Colon and Rectum after Surgery for Abdominal Aortic Aneurysm: A Prospective Study of the Incidence and Risk Factors / T.I. Bast, J.I. van der Biezen, J. Scherpenisse, B.C. Eikelboom // Eur. J. Vasc. Surg. – 1990. – Vol. 4. – P. 253–257.
57. Bates, J.A. Abdominal Ultrasound: How, Why and When / J.A. Bates. – 3rd ed. – London: Churchill Livingstone, 2010. – 368 p.
58. van Beek, S.C. Endovascular Aneurysm Repair Versus Open Repair for Patients with a Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: A Systematic Review and Meta-analysis of Short-term Survival / S.C. van Beek, A.P. Conijn, M.J. Koelemay, R. Balm // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2014. – Vol. 47 (6). – P. 593–602.
59. Bergqvist, D. Secondary Arterioenteric Fistulisation. A Systematic Literature Analysis / D. Bergqvist, M. Björck // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2009. – Vol. 37. – P. 31-42.
60. Björck, M. Incidence and Clinical Presentation of Bowel Ischaemia After Aortoiliac Surgery – 2930 Operations from a Population-based Registry in Sweden / M. Björck, D. Bergqvist, T. Troëng // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 1996. – Vol. 12. – P. 139–144.
61. Björck, M. pH_i Monitoring of the Sigmoid Colon after Aortoiliac Surgery. A Five-year Prospective Study / M. Björck, F. Lindberg, G. Broman, D. Bergqvist // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2000. – Vol. 20. – P. 273–280.
62. Björck, M. Risk Factors for Intestinal Ischaemia after Aortoiliac Surgery: a Combined Cohort and Case-control Study of 2824 Operations / M. Björck, T.

- Troëng, D. Bergqvist // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1997. – Vol. 13. – P. 531–539.
63. Bland, J.M. Statistical Methods for Assessing Agreement Between Two Methods of Clinical Measurement / J.M. Bland, D.G. Altman // *Lancet.* – 1986. – Vol. 1 (8467). – P. 307–310.
 64. Blankensteijn, JD. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. Two-Year Outcomes after Conventional or Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms / J.D. Blankensteijn, S.E. de Jong, M. Prinssen // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – Vol. 352 (23). – P. 2398– 2405.
 65. Blomley, M. WFUMB Safety Symposium on Ultrasound Contrast Agents: Clinical Applications and Safety Concerns / M. Blomley, M. Claudon, D. Cosgrove // *Ultrasound. Med. Biol.* – 2007. – Vol. 33. – P. 180–186.
 66. Bown, M.J.A. Meta-Analysis of 50 Years of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Repair / M.J. Bown, A.J. Sutton, P.R. Bell, R.D .Sayers // *Br. J. Surg.* – 2002. – Vol. 89 (6). P. 714–730.
 67. Bredahl, K.K. Contrast Enhanced Ultrasound Can Replace Computed Tomography Angiography for Surveillance After Endovascular Aortic Aneurysm Repair / K.K. Bredahl, M. Taudorf [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 52 (6). – P. 729–734.
 68. Brewster, D.C. Intestinal Ischemia Complicating Abdominal Aortic Surgery / D.C. Brewster, D.P. Franklin, R.P. Cambria [et al.] // *Surg.* – 1991. – Vol. 109. – P. 447–454.
 69. Brooks, A. Ultrasound in Emergency Care / A. Brooks, J. Connolly, O. Chan. – Blackwell Publishing Ltd., 2004. – 155 p.
 70. Brown, L.C. Risk Factors for Aneurysm Rupture in Patients Kept under Ultrasound Surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants / L.C. Brown, J.T. Powell // *Ann. Surg.* –1999. – Vol. 230. – P. 289– 296.
 71. Brown, L.C. The UK EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) Trials: Randomized Trials of EVAR Versus Standard Therapy / L.C. Brown, J.T. Powell, S.G. Thompson [et al.] // *Health Technol. Assess.* – 2012. – Vol. 16 (9). P. 1-218.

72. Brown, P.M. The Risk of Rupture in Untreated Aneurysms: The Impact of Size, Gender and Expansion Rate / P.M. Brown, D.T. Zelt, B. Sobolev // J. Vasc. Surg. – 2003. – Vol.37. – P. 280–284.
73. Busuttil, S.J. Diagnosis and Management of Aortoenteric Fistulas / S.J. Busuttil, J. Goldstone // Semin. Vasc. Surg. – 2001. – Vol. 14. – P. 302–311.
74. Carrafiello, G. Endoleak Detection and Classification after Endovascular Treatment of Abdominal Aortic Aneurysm: Value of CEUS over CTA / G. Carrafiello, C. Recaldini, D. Laganà [et al.] // Abdom. Imag. – 2008. – Vol. 33 (3). – P. 357–362
75. Catalano, O. Contrast-Enhanced Sonography for Diagnosis of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm / O. Catalano, R. Lobianco, B. Cusati [et al.] // Am. J. Roentgenol. – 2005. – Vol. 184. – P. 423–427.
76. Cavaliere, F. Sonographic assessment of abdominal vein dimensional and hemodynamic changes induced in human volunteers by a model of abdominal hypertension / F. Cavaliere, A. Cina, D. Biasucci [et al.] // Crit. Care Med. – 2011. – Vol. 39 (2). – P. 344–348.
77. Chaikof, E.L. The Care of Patients with an Abdominal Aortic Aneurysm: The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines / E.L. Chaikof, D.C. Brewster, R.L. Dalman [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2009. – Vol. 50 (4), Suppl. – P. 2–49.
78. Choi, J.Y. Abdominal Compartment Syndrome after Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm / J.Y. Choi, P. Burton, S. Walker, S. Ghane-Asle // Aust. New. Zeal. Surg. – 2008. – Vol. 78 (8). – P. 648–653.
79. Clevert, D.A. Contrast-Enhanced Ultrasound Versus Conventional Ultrasound and MS-CT in the Diagnosis of Abdominal Aortic Dissection/ D.A. Clevert, A. Horng, E.M. Jung [et al.] // Clin. Hemorheol. Microcirc. – 2009. – Vol. 43. – P. 129–139.
80. Clevert, D.A. Improved Diagnosis of Vascular Dissection by Ultrasound B-Flow: A Comparison with Color-Coded Doppler and Power Doppler Sonography / D.A. Clevert, N. Rupp, M. Reiser [et al.] // Eur. Radiol. – 2005. – Vol.15. – P. 342–347.
81. Clevert, D.A. Role of Contrast Enhanced Ultrasound in Detection of Abdominal Aortic Abnormalities in Comparison with Multislice Computed Tomography /

- D.A. Clevert, K. Schick, M.H. Chen [et al.] // Chin. Med. J. – 2009. – Vol. 122. – P. 858–864
82. Clevert, D.A. Imaging of Aortic Abnormalities with Contrast-Enhanced Ultrasound. A Pictorial Comparison with CT / D.A. Clevert, M. Stickel, T. Johnson [et al.] // Eur. Radiol. – 2007. – Vol. 17. – P. 2991–3000.
 83. Cosby, K.S. Practical Guide to Emergency Ultrasound / K.S. Cosby, J.L. Kendall – 1st ed. – Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006. – 366 p.
 84. Cullen, D.J. Cardiovascular, Pulmonary, and Renal Effects of Massively Increased Intra-Abdominal Pressure on Critically Ill Patients / D.J. Cullen, J.P. Coyle, R. Teplick, M.C. Long // Crit. Care Med. – 1989. – Vol. 17. – P. 118-121.
 85. Diener, M.K. Elective Midline Laparotomy Closure: The INLINE Systematic Review and Meta-Analysis / M.K. Diener, S. Voss, K. Jensen K [et al.] // Ann. Surg. – 2010. – Vol. 251. – P. 843–856.
 86. Djavani-Gidlund, K. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome after Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm / K. Djavani Gidlund, A. Wanhainen, M. Björck // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2011. – Vol. 41. – P. 742–747.
 87. Djavani, K. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome Following Surgery for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm / K. Djavani, A. Wanhainen, M. Björck // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2006. – Vol. 31. – P. 581–584
 88. de Donato, G. Prosthesis Infection: Prevention and Treatment / G. de Donato, F. Setacci, G. Galzerano [et al.] // J. Cardiovasc. Surg. – 2014. – Vol. 55 (6). – P. 779–792.
 89. Dubost, Ch. Resection of an Aneurysm of the Abdominal Aorta. Reestablishment of the Continuity by a Preserved Human Arterial Graft, with Result After Five Months / Ch. Dubost, M. Allary, N. Oeconomos // AMA Arch. Surg. – 1952. – Vol. 64 (3). – P. 40–408.

90. Ebaugh, J.L. Screening and Surveillance for Abdominal Aortic Aneurysms: Who Needs It and When / J.L. Ebaugh, N.D. Garcia, J.S. Matsumura // *Semin. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 14. – P. 193–199.
91. Edwards, J.M. Intraabdominal Paraanastomotic Aneurysms after Aortic Bypass Grafting / J.M. Edwards, S.A. Teeffey, R.E. Zierler, T.R. Kohler // *J. Vasc. Surg.* – 1992 – Vol. 15. – P. 344–350.
92. Ellis, M. Limitations of Ultrasonography in Surveillance of Small Abdominal Aortic Aneurysms / M. Ellis, J.T. Powell, R.M. Greenhalgh // *Br. J. Surg.* – 1991. – Vol. 78. – P. 614–616.
93. Ersryd, S. Abdominal Compartment Syndrome After Surgery for Abdominal Aortic Aneurysm: A Nationwide Population Based Study / S. Ersryd, K. Djavanigidlund, A. Wanhainen, M. Björck // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 52 (2). – P. 158–165.
94. Ferket, B.S. Systematic Review of Guidelines on Abdominal Aortic Aneurysm Screening / B.S. Ferket, N. Grootenboer, E.B. Colkesen [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol. 55 (5). – P. 1296–1304.
95. Fischer, L. A Historically Controlled, Single-Arm, Multi-Centre, Prospective Trial to Evaluate the Safety and Efficacy of Monomax Suture Material for Abdominal Wall Closure after Primary Midline Laparotomy. ISSAAC-Trial [NCT005725079] / L. Fischer, P. Baumann, J. Huesing [et al.] // *BMC Surg.* – 2008. (8). – P. 12–20.
96. Fitzgerald, J.F. A Suggested Classification and Reappraisal of Mortality Statistics for Ruptured Atherosclerotic Infrarenal Aortic Aneurysms / J.F. Fitzgerald, R.M. Stillman, J.C. Powers // *Surg. Gynec. Obstet.* – 1978. – Vol. 146 (3). – P. 344–346.
97. Fleming, C. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: A Best-Evidence Systematic Review for the U.S. Preventive Services Task Force / C. Fleming, E.P. Whitlock, T.L. Beil, F.A. Lederle // *Ann. Intern. Med.* – 2005. – Vol. 142. – P. 203–211.
98. Franks, S.C. Systematic Review and Meta-analysis of 12 Years of Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair / S.C. Franks, A.J. Sutton, M.J. Bown, R.D. Sayers // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2007. – Vol. 33 (2). – P. 154–157.

99. Gürtler, V.M. A Comparison Between Contrast Enhanced Ultrasound Imaging and Multislice Computed Tomography in Detecting and Classifying Endoleaks in the Follow Up after Endovascular Aneurysm Repair / V.M. Gürtler, W.H. Sommer, G. Meimarakis [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2013. – Vol. 58. – P. 340–345.
100. Hak, E. Abdominal Aortic Aneurysm Screening: An Epidemiological Point of View / E. Hak, R. Balm, B.C. Eikelboom [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 1996. – Vol. 11. – P. 270–278.
101. Hendrickson, R.G. A Novel Use of ultrasound in Pulseless Electrical Activity: The Diagnosis of an Acute Abdominal Aortic Aneurysm Rupture / R.G. Hendrickson, A.J. Dean, T.G. Costantino // J. Emerg. Med. – 2001. – Vol. 21. – P. 141–144.
102. Hinchliffe, R.J. A Randomised Trial of Endovascular and Open Surgery for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm – Results of a Pilot Study and Lessons Learned for Future Studies / R.J. Hinchliffe, L. Bruijstens, S.T.R. MacSweeney, B.D. Braithwaite // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2006. – Vol. 32. – P. 506–513.
103. Hirsch, A.T. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic) A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation / A.T. Hirsch, Z.J. Haskal, N.R. Hertzner [et al.] // Circ. – 2006. – Vol. 113. – P. 463–654.
104. Humphrey, J.D. Mechanics, Mechanobiology, and Modeling of Human Aabdominal Aorta and Aneurysms / J.D. Humphrey, G.A. Holzapfel // J. Biomech. – 2012. – Vol. 45. – P. 805–814.

105. Iezzi, R. Contrast Enhanced Ultrasound Versus Color Duplex Ultrasound Imaging in the Follow Up of Patients After Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair / R. Iezzi, R. Basilico, D. Giancristofaro [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2009. – Vol. 49 (3). – P. 552–560.
106. Ivatury, R. Abdominal compartment syndrome / R. Ivatury, M. Cheatham, M. Malbrain, M. Sugrue. – Georgetown: Landes Bioscience, 2006. – 308 p.
107. Jaakkola, P. Interobserver Variability in Measuring the Dimensions of the Abdominal Aorta: Comparison of Ultrasound and Computed Tomography / P. Jaakkola, M. Hippelainen, P. Farin, [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 1996. – Vol. 12. – P. 230–237.
108. Jacomelli, J. Impact of the First 5 Years of a National Abdominal Aortic Aneurysm Screening Programme / J. Jacomelli, L. Summers, A. Stevenson [et al.] // Br. J. Surg. – 2016. Vol. 103. – P. 1125–1131.
109. Jalalzadeh H. Inflammation as a Predictor of Abdominal Aortic Aneurysm Growth and Rupture: A Systematic Review of Imaging Biomarkers / Y. Jalalzadeh, R. Indrakusuma, R.N. Planken / Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2016. – Vol. 52. – P. 333–342.
110. Johansson, G. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: A Study of Incidence and Mortality / G. Johansson, J. Swedenborg // Br. J. Surg. – 1986. – Vol. 73 – P. 101–103.
111. Johnston, K.W. Suggested Standards for Reporting on Arterial Aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery / K.W. Johnston, R.B. Rutherford, M.D. Tilson [et al.] // J. Vasc. Surg. – 1991. – Vol. 13 (3). – P. 452–458.
112. Jones, C. The Impact of Radiation Dose Exposure During Endovascular Aneurysm Repair on Patient Safety / C. Jones, S. Badger, C.S. Boyd [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2010. – Vol. 52. – P. 298–302.

113. Jung, E.M. Detection and Characterization of Endoleaks Following Endovascular Treatment of Abdominal Aortic Aneurysms Using Contrast Harmonic Imaging (CHI) with Quantitative Perfusion Analysis (TIC) Compared to CT Angiography (CTA) / E.M. Jung, J. Rennert, C. Fellner [et al.] // *Ultraschall Med.* – 2010. – Vol. 31. – P. 564–570.
114. Kapma, M. Evaluation of Risk Prediction Models, V-POSSUM and GAS, in Patients with Acute Abdominal Aortic Rupture Treated with EVAR or an Open Procedure / M. Kapma, O. Kahmann, I. van Stijn [et al.] // *J. Cardiovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 58 (3). – P. 439–45.
115. . Keidar, Z. PET/CT Using 2-Deoxy-2-[18F]Fluoro-D-Glucose for the Evaluation of Suspected Infected Vascular Graft / Z. Keidar, A. Engel, S. Nitecki [et al.] // *Molecul. Imag. Biol.* – 2003. – Vol. 5(1). – P. 23–25.
116. Kent, K.C. Clinical Practice: Abdominal Aortic Aneurysms / K.C. Kent // *N. Engl. J. Med.* – 2014. – Vol. 371. – P. 2101–2108.
117. Kent, C. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: A Consensus Statement / C. Kent, R.M. Zwolak, M.R. Jaff [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2004. – Vol. 39 (1). – P. 267-269.
118. Kirkpatrick, A. Intra-Abdominal Hypertension and the Abdominal Compartment Syndrome: Updated Consensus Definitions and Clinical Practice Guidelines from the World Society of Abdominal Compartment Syndrome / A. Kirkpatrick, D. Roberts, J. De Waele [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2013. – Vol. 39. – P. 1190–1206.
119. Kirkpatrick, A.W. Renal Arterial Resistive Index Response to Intraabdominal Hypertension in a Porcine Model / A.W. Kirkpatrick, R. Colistro, K.B. Laupland [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2007. – Vol. 35 (1). – P. 207–213.
120. Kumar, R. Role of Modern Imaging Techniques for Diagnosis of Infection in the Era of 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography / R. Kumar, S. Basu, D. Torigian [et al.] // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2008 – Vol. 21 (1). – P. 209–224.

121. Lamah M. Value of Routine Computed Tomography in the Ppreoperative Aassessment of Abdominal Aneurysm Replacement / M. Lamah, S. Darke // World J. Surg. – 1999. – Vol. 23. – P. 1076–1080.
122. Lederle, F.A. Prevalence and Associations of Abdominal Aortic Aneurysm Detected through Screening / F.A. Lederle, G.R. Johnson, S.E. Wilson [et al.] // Ann. Intern. Med. – 1997. – Vol. 126 (6). – P. 441–449.
123. Lederle, F.A. Variability in Measurement of Abdominal Aortic Aneurysms. Abdominal Aortic Aneurysm Detection and Management Veterans Administration Cooperative Study Group / F.A. Lederle, S.E. Wilson, G.R. Johnson, [et al.] // J. Vasc. Surg. – 1995. – Vol. 21. – P. 945–952.
124. Liapis, CH.D. Vascular Surgery: European Manual of Medicine / ed. nby Ch.D. Liapis, K. Balzer, F. Benedetti-Valentini, J. Fernandes e Fernandes. – Springer, 2007. – 674 p.
125. Lindholt, J.S. Endovascular Aneurysm Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms / J.S. Lindholt, J. Laustsen // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2014. – Vol. 47 (6). – P. 603.
126. Lindholt, J.S. Hospital Costs and Benefits of Screening for Abdominal Aortic Aneurysms. Results from a Randomised Population Screening Trial / J.S. Lindholt, S. Juul, H. Fasting, E.W. Henneberg // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2002. – Vol. 23. – P. 55–60.
127. Lindholt, J.S. The Validity of Ultrasonographic Scanning as Screening Method for Abdominal Aortic aneurysm / J.S. Lindholt, S. Vammen, S. Juul [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 1999. – Vol. 17. – P. 472–475.
128. van de Luitgaarden, K.M. What a Vascular Surgeon Should Know About Familial Abdominal Aortic Aneurysm / K.M. van de Luitgaarden, H.J.M. Verhagen // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2015. – Vol. 50. – P. 137–138.
129. Malbrain, M.L. Results from the International Conference of Experts on Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. / M.L. Malbrain, M.L. Cheatham, A.W. Kirkpatrick [et al.] // Intensive Care Med. – 2006. – Vol. 32. – P. 1722–1732.

130. Mauro, R. Is CEUS a Valid Alternative to CTA in Endoleak's Detection? / R. Mauro, F. Maioli, A. Freyrie [et al.] // *Italian J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2010. – Vol. 17 (4). – P. 253–258.
131. Mehard, W. High-attenuating Crescent in Abdominal Aortic Aneurysm Wall at CT: A Sign of Acute or Impending Rupture / W. Mehard, J. Heiken, G. Sicard // *Radiol.* – 1994. – Vol. 192 (2). – P. 359–362.
132. Metha, M. Factors Associated with Abdominal Compartment Syndrome Complicating Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms / M. Metha, R.C. Darling 3rd, S.P. Roddy [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2005/ – Vol. 42. – P. 1047–1051.
133. Metha, M. Establishing a Protocol for Endovascular Treatment of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: Outcomes of a Prospective Analysis / M. Metha, J. Taggart, R.C. Darling 3rd [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2006. – Vol. 44. – P. 1–8.
134. Mirza, T. Duplex Ultrasound and Contrast Enhanced Ultrasound Versus Computed Tomography for the Detection of Endoleak after EVAR: Systematic Review and Bivariate Meta-analysis / T. Mirza, A. Karthikesalingam, D. Jackson [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2010. – Vol. 39. – P. 418–428.
135. Mitchell, A.M. Incidence of Contrast-induced Nephropathy after Contrast Enhanced Computed Tomography in the Outpatient Setting / A.M. Mitchell, A.E. Jones, J. Tumlinand, J. Kline // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2010– № 5. P. 4–9.
136. Moll, F.L. Management of Abdominal Aortic Aneurysms. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery / F.L. Moll, J.T. Powell, G. Fraedrich [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 41. – P. 1–58.
137. de la Motte, L. Outcomes After Elective Aortic Aneurysm Repair: A Nationwide Danish Cohort Study 2007–2010 / L. de la Motte, L.P. Jensen, K. Vogt [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2013. – Vol. 46. – P. 57–64.
138. Noble, V.E. Manual of Emergency and Critical Care Ultrasound / V.E. Noble, B.P. Nelson. – Cambridge University Press, 2011. – 360 p.

139. Noel, A.A. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: The Excessive Mortality Rate of Conventional Repair / A.A. Noel, P. Gloviczki, K.J. Cherry Jr. [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2001. – Vol. 34. – P. 41–46.
140. Orton, D.F. Aortic Prosthetic Graft Infections: Radiologic Manifestations and Implications for Management / D.F. Orton, R.F. LeVeen, J.A. Saigh [et al.] // Radiograph. – 2000. – Vol. 20 (4). – P. 977–993.
141. Osler, W. Aneurism of the Aorta / W. Osler // Lancet. – 1905. – Vol. 2. – P. 1089–1096.
142. Ozmen, C.A. Ultrasound as a Diagnostic Tool to Differentiate Acute from Chronic Renal Failure / C.A. Ozmen, D. Akin, S.U. Bilek [et al.] // Clin. Nephrol. – 2010. – Vol. 74 (1). – P. 46–52.
143. Papavassiliou, V. The Physiological Effects of Intra-Abdominal Pressure Following Aneurysm Repair / V. Papavassiliou, M. Anderton, I.M. Loftus [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2003. – Vol. 26. – P. 293–298.
144. Papavramidis, T.S. Abdominal compartment syndrome – Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing / T.S. Papavramidis, A.D. Marinis, I. Pliakos [et al.] // J. Emerg. Trauma Shock. – 2011. – Vol. 4 (92). – P. 279–291.
145. Paravastu, S.C. Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm / S.C. Paravastu, R. Jayarajasingam, R. Cottam // Cochrane Database Syst. Rev. – 2014. – 23 (1): CD004178.
146. Perini, P. Single Centre Prospective Comparison Between Contrast Enhanced Ultrasound and Computed Tomography Angiography after EVAR / P. Perini, I. Sediri, M. Midulla [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2011. – Vol. 42. – P. 797–802.
147. Pfister, K. Contrast Harmonic Imaging Ultrasound and Perfusion Imaging for Surveillance after Endovascular Abdominal Aneurysm Repair Regarding Detection and Characterization of Suspected Endoleaks / K. Pfister, J. Rennert, W. Uller [et al.] // Clin. Hemorheol. Microcirc. – 2009. – Vol. 43. – P. 119–128.

148. Pinto, F. The Use of Contrast-Enhanced Ultrasound in Blunt Abdominal Trauma: Advantages and Limitations / F. Pinto, V. Miele, M. Scaglione, A. Pinto // *Acta Radiologica*. – 2014. – Vol. 55 (7). – P. 776–784.
149. Piscaglia, F. The EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Practice of Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS): Update 2011 on Non-hepatic Applications / F. Piscaglia, C. Nolsøe, C.F. Dietrich [et al.]. // *Ultraschall Med*. – 2012. – Vol. 33. – P. 33–59.
150. Piscaglia, F. The Safety of Sonovue in Abdominal Applications: Retrospective Analysis of 23 188 investigations / F. Piscaglia, L. Bolondi. – *Ultrasound Med. Biol.* – 2006. – Vol 32. – P. 1369–1375.
151. Platell, C.F. Intra-Abdominal Pressure and Renal Function after Surgery to the Abdominal Aorta / C.F. Platell, J. Hall, G. Clarke [et al.]. // *Aust. NZJ Surg*. – 1990. – Vol. 60 (3). – P. 213–216.
152. Pleumeekers, H.J.C.M. Epidemiology of Abdominal Aortic Aneurysm / H.J.C.M. Pleumeekers, A.W. Hoes, E. van der Does [et al.]. // *Eur. J. Vasc. Surg*. – 1994. – Vol. 8. – P. 119–128.
153. Plummer, D. Emergency Department Ultrasound Improves Time to Diagnosis and Survival in Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm / D. Plummer, J. Clinton, B. Matthew // *Society for Academic Emergency Medicine. 1998 Annual Meeting Abstracts*. – 1998. – P. 417.
154. Powell, J.T. Prophylactic Abdominal Aortic Aneurysm Repair? Open Repair Brings Early Pain but Later Gain / J.T. Powell // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. – 2016. – Vol. 52 (6). – P. 719–720.
155. Powell, J.T. Small abdominal aortic aneurysms / J.T. Powell, R.M. Greenhalgh // *N. Engl. J. Med*. – 2003. – Vol. 348. – P. 1895–1901.
156. Rakita, D. Spectrum of CT Findings in Rupture and Impending Rupture of Abdominal Aortic Aneurysms // D. Rakita, A. Newatia, J.J. Hines [et al.]. // *Radiograph*. – 2007. – Vol. 27 (2). – P. 497–507.
157. Reimerink, J.J. Systematic Review and Meta-analysis of Population-Based Mortality from Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm / J.J. Reimerink, M.J. van

- der Laan, M.J. Koelemay [et al.]. // *Br. J. Surg.* – 2013. – Vol. 100. – P. 1405–1413.
158. Riambau, V. Management of Descending Thoracic Aorta Diseases Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / V. Riambau, D. Böckler, J. Brunkwall [et al.]. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 53 (1). – P. 4–52.
 159. Rodríguez Lorenzo, L. Aortic Dissection after Open Repair of an Infrarenal Aortic Aneurysm / L. Rodríguez Lorenzo, A. Romera Villegas, X. Martí Mestre [et al.] // *Int. J. Angiol.* – 2009. – Vol. 18 (3). – P. 143–146.
 160. Rumack, C.M. Diagnostic ultrasound / ed. by C.M. Rumack – 4th ed. –Philadelphia, Mosby Inc., 2011. – 2031 p. – Vol. 1.
 161. Saratzis, A. Incidence of Acute Kidney Injury (AKI) after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EVAR) and Impact on Outcome / A. Saratzis, N. Melas, A. Mahmood, P. Sarafidis // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2015. – Vol. 49. – P. 534–540.
 162. Saratzis, A. Renal Injury After Endovascular Aneurysm Repair: An Overlooked Entity / A. Saratzis, M.J. Bown // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 51. – P. 325–326.
 163. Schein, M. Schein's Common Sense Emergency Abdominal Surgery / M. Schein, P.N. Rogers, A. Assalia. – 3rd ed. – Berlin: Springer, 2009. – 650 p.
 164. Schmidt, T. Benefit, Risks and Cost-Effectiveness of Screening for Abdominal Aortic Aneurysm / T. Schmidt, N. Muhlberger, I.E. Chemelli-Steingruber [et al.] // *RoFo.* – 2010. – Vol. 182 (7). – P. 573–580.
 165. Seiler, Ch.M. Interrupted or Continuous Slowly Absorbable Sutures for Closure of Primary Elective Midline Abdominal Incisions: A Multicenter Randomized Trial (INSECT: ISRCTN24023541) / Ch.M. Seiler, Th. Bruckner, M.K. Diener [et al.]. // *Ann. Surg.* – 2009. – Vol. 249. – P. 576–582.
 166. Sommer, W.H. Comparison of Time-Resolved CT-Angiography, Contrast-Enhanced Ultrasound and Digital Subtraction Angiography in a Patient with a Small Type II Endoleak after Endovascular Aneurysm Repair / W.H. Sommer, R.T.

- Hoffmann, C.R. Becker [et al.]. // Clin. Hemorheol. Microcirc. – 2010. – Vol. 45. – P. 19–25.
167. Song, Y. Diagnosis and Management of Primary Aortoenteric Fistulas – Experience Learned from Eighteen Patients / Y. Song, Q. Liu, H. Shen [et al.]. // Surg. – 2008. – Vol. 143. – P. 43–50.
 168. Spacek, M. Diagnostics of "Non-Acute" Vascular Prosthesis Infection Using 18F-FDG PET/CT: Our Experience with 96 Prostheses / M. Spacek, O. Belohlavek, J. Votrubova [et al.] // Europ. J. Nucl. Med. Molecul. Imag. – 2009. – Vol. 36 (5). – P. 850–858.
 169. Spark, A.R. Imaging of Abdominal Aortic Aneurysms / A.R. Sparks, P.L. Johnson, M.C. Meyer [et al.]. // Am. Fam. Physician. – 2002. – Vol. 65 (8). – P. 1565–1570.
 170. Sugrue, M. Intra-abdominal Hypertension Is an Independent Cause of Postoperative Renal Impairment / M. Sugrue, F. Jones, S.A. Deane [et al.] // Arch. Surg. – 1999. – Vol. 134. – P. 1082–1085.
 171. Szilagyi, D.E. Anastomotic Aneurysms after Vascular Reconstruction: Problems of Incidence, Etiology, and Treatment / D.E. Szilagyi, R.F. Smith, J.P. Elliott [et al.] // Surg. – 1975. – Vol. 78. – P. 800–816.
 172. Taheri, S.A. Aortocaval Fistula: Diagnosis and Treatment: Case Studies / S.A. Taheri, A.J. Plonka // Angiol. – 1986. – Vol. 37. – P. 314–318.
 173. Tayal, V.S. Prospective Study of Accuracy and Outcome of Emergency Ultrasound for Abdominal Aortic Aneurysm over Two Years / V.S. Tayal, C.D. Graf, M.A. Gibbs [et al.]. // Acad. Emerg. Med. – 2003. – Vol. 10 (8). – P. 867–871.
 174. Ten Bosch, J.A. Contrast-Enhanced Ultrasound Versus Computed Tomographic Angiography for Surveillance of Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair / J.A. Ten Bosch, E.V. Rouwet, C.T. Peters [et al.]. // J. Vasc. Interv. Radiol. – 2010. – Vol. 21. – P. 638–643.
 175. Teun, B.M. The Influence of Screening on the Incidence of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms / B.M. Teun, T. Wilmink, R.G. Clive [et al.] // J. Vasc. Surg. – 1999. – Vol. 30 (2). – P. 203–208.

- 176 . The UK Small Aneurysm Trial Participants: Mortality Results for Randomised Controlled Trial of Early Elective Surgery or Ultrasonographic Surveillance for Small Abdominal Aortic aneurysms // *Lancet*. – 1998. – Vol. 352 (9141). – P. 1649–1655.
177. The UK Small Aneurysm Trial Participants. The U.K. Small Aneurysm Trial: Design, Methods and Progress / *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1995. – Vol. 9. – P. 42–48.
178. Thomas, S.M. Results from the Prospective Registry of Endovascular Treatment of Abdominal Aortic Aneurysm (RETA): Midterm Results to Five Years / S.M. Thomas, J.D. Beard, M. Ireland, S. Ayers // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 29. – P. 563–570.
179. Thompson, R.W. Abdominal Aortic Aneurysms: Basic Mechanisms and Clinical Implications / R.W. Thompson, P.J. Geraghty, J.K. Lee [et al.]. // *Curr. Probl. Surg.* – 2002. – Vol. 39 (2). – P. 110–230.
180. Thompson, S.G. Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Screening Men for Abdominal Aortic Aneurysm: 10 Year Mortality and Cost Effectiveness Results from the Randomised Multicentre Aneurysm Screening Study / S.G. Thompson, H.A. Ashton, L. Gao, R.A. Scott // *BMJ*. – 2009. – 338. – b2307.
181. Thrush, A. Peripheral Vascular Ultrasound. How, Why and When / A. Thrush, T. Hartshorn. – Elsevier, 2005. – 235 p.
182. Thurnher, S. Imaging of Aortic Stent-Grafts and Endoleaks / S. Thurnhe, M. Cejna // *Radiol. Clin. North Am.* – 2002. – Vol. 40. – P. 799–833.
183. Tong, J. Diameter Related Variations of Geometrical, Mechanical, and Mass Fraction Data in the Anterior Portion of Abdominal Aortic Aneurysms / J. Tong, T. Cohnert, G.A. Holzapfel // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2015. – Vol. 49 (3). – P. 262–270.
184. Tsujimoto, T. Secondary Aortoduodenal Fistula Identified by Ultrasonography / T. Tsujimoto, T. Hirai, H. Kitaoka [et al.]. // *J. Med. Ultrasonics*. – 2011. – Vol. 38. – P. 161–165.

185. Valentine, R.J. Diagnosis and Management of Aortic Graft Infection / R.J. Valentine // *Semin. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 14 (1). – P. 292–301.
186. van der Vaart, M.G. Application of PET/SPECT Imaging in Vascular Disease / M.G. van der Vaart, R. Meerwaldt, R.H. Slart [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2008. – Vol. 35. – P. 507–513.
187. Vardulaki, K.A. Growth Rates and Risk of Rupture of Abdominal Aortic aneurysms / K.A. Vardulaki, T.C. Prevost, N.M. Walker [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2000. – Vol. 85 (12). – P. 1674–1680.
188. Veith, F.J. Collected World and Single Center Experience with Endovascular Treatment of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms / F.J. Veith, M. Lachat, D. Mayer [et al.] // *Ann. Surg.* – 2009. – Vol. 250 (5). – P. 818–824.
189. Vu, Q.D.M. Aortoenteric Fistulas: CT Features and Potential Mimics / Q.D.M. Vu, C.O. Menias, S. Bhalla [et al.] // *RadioGraphics.* – 2009. – Vol. 29. – P. 197–209.
190. Wills, A. Pathogenesis of Abdominal Aortic Aneurysms – Cellular and Biochemical Mechanisms / A. Wills, M.M. Thompson, M. Crowther [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1996. – Vol. 12. – P. 391–400.
191. Ylonen, K. Predictors of Development of Anastomotic Pseudoaneurysms after Aortobifemoral Reconstruction for Abdominal Aortic Aneurysm / K. Ylonen, F. Biancari, E. Leo [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2004. – Vol. 187. – P. 83–87.
192. Zacharias, R.K. Mechanisms of Healing in Synthetic Grafts / R.K. Zacharias, T.R. Kirkman, A.W. Clower // *J. Vasc. Surg.* – 1987. – Vol. 6. – P. 429–436.
193. Zarins, C.K. Aneurysm Rupture after Endovascular Repair Using the AneuRx Stent Graft / C.K. Zarins, R.A White, T.J. Fogarty // *J. Vasc. Surg.* – 2000. – Vol. 31. – P. 960–970.
194. Zarrouk, M. Cost-effectiveness of Screening for Abdominal Aortic Aneurysm in Combination with Medical Intervention in Patients with Small Aneurysms / M. Zarrouk, A. Lundqvist, J. Holst [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 51 (6). – P. 766–773.
195. Zwiebel, W.J. Introduction to Vascular Ultrasonography / W.J. Zwiebel, J. Pellerito. – Saunders, 2005. – 723 p.

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

АБА	– аневризма брюшной аорты
АКС	– абдоминальный компартмент-синдром
ВБГ	– внутрибрюшная гипертензия
ВБД	– внутрибрюшное давление
ВПТ	– внутрипросветные тромбы
ДЭ	– диагностический эпизод
МСКТ(А)	– мультиспиральная компьютерная томография (ангиография)
НБА	– нижняя брыжеечная артерия
НПВ	– нижняя полая вена
ОПН	– острая почечная недостаточность
ПТФЭ	– политетрафторэтилен
ПЭТ-КТ	– позитронно-эмиссионная томография с компьютерной томографией
УЗДС	– ультразвуковое дуплексное сканирование
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ЦДК	– цветное доплеровское картирование
CEUS	– ультразвуковое исследование с контрастным усилением (Contrast-Enhanced UltraSonography)
EVAR	– эндопротезирование аневризмы брюшной аорты (EndoVascular Aneurysm Repair)
RI	– резистивный индекс

ПРИЛОЖЕНИЕ

Приложение 1

Список пациентов, включенных в данную работу

№ п/п	ФИО	Пол	№ в системе
1	Б-ва Н.Н.	Ж	38847
2	Г-ев В.Н.	М	47214
3	Б-на В.А.	Ж	48270
4	П-ко А.И.	М	65118
5	Ц-ин О.В.	М	79843
6	К-на Л.П.	Ж	107320
7	Т-ев В.К.	М	136525
8	К-ов В.А.	М	143537
9	К-ин В.В.	М	152481
10	А-ов А.А.	М	186336
11	М-ий А.В.	М	206062
12	П-ко И.Я.	М	211575
13	С-ов В.В.	М	219557
14	Т-ко А.И.	М	221459
15	Г-ко А.И.	М	222341
16	К-ок Л.П.	Ж	225921
17	Ц-ук О.Я.	Ж	226281
18	Б-ко В.С.	М	230160
19	Б-ич М.Н.	М	230453
20	Р-ий А.П.	М	231539
21	К-на М.В.	Ж	231760
22	Е-ва В.В.	Ж	233305
23	Ш-ий И.П.	М	233404
24	Л-ва А.Ф.	Ж	233577
25	Х-яр К.И.	М	235195
26	А-ва Р.Я.	Ж	236659
27	У-ин Л.С.	М	239131
28	Т-ов Д.Г.	М	239160
29	Б-ов П.П.	М	239247
30	Х-ва С.Л.	Ж	245540
31	Г-ев Н.И.	М	245565
32	Э-ли Г.С.	М	247896
33	А-ев Ю.П.	М	248767
34	А-ин В.В.	М	253148
35	П-ва Р.Н.	Ж	254256
36	М-ов М.Д.	М	256839
37	Б-ов А.И.	М	257668

№ п/п	ФИО	Пол	№ в системе
39	Т-ис З.С.	Ж	259730
40	Т-ев Ю.Г.	М	263185
41	И-ов М.А.	М	265735
42	К-ев В.И.	М	266316
43	И-ик Т.И.	Ж	266777
44	Б-ук Л.П.	М	266866
45	К-ор О.Ю.	М	269769
46	К-на Л.И.	Ж	270172
47	В-ин И.Н.	М	278535
48	К-ов П.С.	М	282438
49	М-ов Е.А.	М	284514
50	Ф-ов А.В.	М	284874
51	Р-ин Л.С.	М	286422
52	М-ев Б.В.	М	287119
53	П-ов С.С.	М	289231
54	П-ва А.И.	Ж	291324
55	В-ов П.И.	М	291701
56	Л-ев Д.И.	М	292213
57	К-ва В.В.	Ж	292376
58	М-ва Н.А.	Ж	293759
59	Л-ин В.М.	М	294458
60	Б-ин Е.И.	М	294615
61	К-ов В.Н.	М	295302
62	Б-ва Л.А.	Ж	296614
63	В-ва Г.И.	Ж	297620
64	Б-ов И.А.	М	297636
65	П-ва Л.Ф.	Ж	298626
66	П-ва Л.Ф.	Ж	298626
67	С-ва Р.Ф.	Ж	299896
68	Т-ов А.Я.	М	300386
69	П-ыч В.П.	М	303421
70	Т-ов А.Я.	М	303559
71	Т-ов С.Н.	М	303559
72	А-ев Л.С.	М	304435
73	С-ов Е.Т.	М	304707
74	Б-ко Т.В.	М	305286
75	Д-ок В.И.	М	306569

№ п/п	ФИО	Пол	№ в системе
77	Б-ов В.А.	М	308383
78	О-ко Ю.А.	М	309211
79	Т-ов В.В.	М	310737
80	П-ин Ю.М.	М	313676
81	К-ов В.В.	М	313815
82	Т-ин В.П.	М	314492
83	К-ов Н.А.	М	316140
84	Ч-ов Н.С.	М	316326
85	О-ук П.П.	М	317327
86	М-ов В.В.	М	317690
87	Ш-ва Н.П.	Ж	317770
88	А-на Л.А.	Ж	320852
89	Я-ов П.А.	М	321288
90	А-ов Е.К.	М	321318
91	К-ок В.В.	М	321425
92	К-ко Л.А.	Ж	322409
93	И-ов А.В.	М	323663
94	Р-ов Е.М.	М	324781
95	Р-ов Е.М.	М	324781
96	Р-ых А.И.	Ж	325311
97	В-ев В.И.	М	325928
98	И-ов В.С.	М	326950
99	К-ва Н.И.	Ж	327618
100	Б-ий А.Н.	М	328678
101	К-ов А.Н.	М	328698
102	К-ов А.Н.	М	328698
103	Ю-ич А.А.	Ж	330794
104	Л-ий В.Н.	М	331078
105	Г-ин В.С.	М	331997
106	Г-ов Б.В.	М	332892
107	С-ов Э.П.	М	334291
108	Л-ой В.М.	М	334732
109	Т-ин В.В.	М	334751
110	К-на А.С.	Ж	335193
111	Р-ва Р.Н.	Ж	336275
112	С-ов И.Н.	М	336473
113	Е-ва Л.П.	Ж	336797
114	М-ян С.Г.	М	337360
115	Р-ий А.С.	М	337769
116	Ш-ва С.В.	Ж	338243
117	С-ев В.В.	М	338997
118	Б-рд А.М.	М	340192
119	Г-ва В.В.	Ж	340205
120	Э-ая С.Е.	Ж	341194

№ п/п	ФИО	Пол	№ в системе
122	К-ов В.П.	М	342245
123	С-ов А.В.	М	343429
124	И-ов В.А.	М	343687
125	И-ов О.А.	М	346359
126	А-ий Ю.Б.	М	346895
127	Ф-ва Н.С.	Ж	346904
128	В-ов В.В.	М	347323
129	К-ва В.Г.	Ж	347686
130	О-на К.А.	Ж	347877
131	З-ов В.В.	М	348285
132	Р-юк П.С.	М	350287
133	К-на П.С.	Ж	350772
134	Х-ва Н.П.	Ж	351343
135	К-ов Е.Е.	М	352220
136	Н-ин Ю.Н.	М	352810
137	Л-ин А.С.	М	353184
138	А-ов С.В.	М	353326
139	Б-ин Г.В.	М	354141
140	М-на Н.М.	Ж	354371
141	И-ов Н.И.	М	355760
142	О-ва Н.И.	Ж	356767
143	Г-ич Ю.Б.	М	357267
144	М-ин А.Е.	М	358691
145	Б-ва В.А.	Ж	359039
146	К-ев Н.И.	М	359111
147	М-ва Е.Н.	Ж	359555
148	Г-ин В.Н.	М	360786
149	Ю-ук В.И.	Ж	360963
150	К-ов И.Ю.	М	361599
151	С-ев Б.А.	М	363240
152	Л-на Н.Г.	Ж	363613
153	Ш-ах Т.П.	Ж	363782
154	Г-ва Л.В.	Ж	364985
155	В-ев А.И.	М	365170
156	Г-ов Ю.П.	М	365374
157	В-ов А.А.	М	365723
158	К-ев А.С.	М	366274
159	Б-ов М.К.	М	366415
160	З-ва В.М.	Ж	366510
161	П-ов В.А.	М	367028
162	К-ко Г.Е.	М	367851
163	А-ев П.А.	М	370043
164	Ф-ва Б.	Ж	370482
165	З-ин М.А.	М	370863

№ п/п	ФИО	Пол	№ в системе
167	Г-ко С.В.	М	371608
168	Щ-ов К.А.	М	372994
169	К-ев Н.А.	М	374264
170	М-на А.И.	Ж	375375
171	Л-ин М.Г.	М	375737
172	Л-ий Г.А.	М	375931
173	Б-ов Ю.А.	М	377738
174	К-ов А.С.	М	378379
175	Г-юк В.М.	М	378772
176	П-ов И.М.	М	378802
177	Л-ва А.П.	Ж	378899
178	Ц-ин О.В.	М	379843
179	И-ов А.А.	М	380220
180	У-ов Б.С.	М	380963
181	Б-ов А.В.	М	382622
182	К-ва Л.В.	Ж	383116
183	Г-ов А.Д.	М	383750
184	Б-ин В.Г.	М	384906
185	К-ко Л.Д.	Ж	385158
186	А-ий Д.Е.	М	385658
187	Х-ва Н.И.	Ж	386074
188	К-ов А.С.	М	386266
189	К-ий Ю.Н.	М	386328
190	Л-на В.П.	Ж	386392
191	Х-ев В.Х.	М	386677
192	Г-ин В.Ф.	М	386775
193	Е-ва Н.И.	Ж	386886
194	К-ов А.И.	М	386901
195	С-ик Г.П.	М	386919
196	Д-ко В.Г.	М	387302
197	Б-ин А.И.	М	387943
198	С-ов И.П.	М	388725
199	С-ва А.В.	Ж	389683
200	Ч-ов В.М.	М	390155
201	Б-ов В.М.	М	390397
202	И-ов А.П.	М	390603
203	И-ин Л.И.	М	390930
204	С-ко И.Б.	Ж	392085
205	Т-ва В.А.	Ж	392407
206	М-ва Ф.Е.	Ж	392555
207	Р-ин Л.А.	М	394047
208	К-ко С.И.	М	394694
209	Н-ов Л.В.	М	394823
210	С-ев В.Н.	М	395069

№ п/п	ФИО	Пол	№ в системе
212	Д-ий А.М.	М	396614
213	А-ва И.Г.	Ж	396805
214	Я-ев А.И.	М	396992
215	Н-ва И.Н.	Ж	397935
216	Н-ва И.Н.	Ж	397935
217	М-ов В.В.	М	398038
218	В-ва К.Н.	Ж	398381
219	У-ов Е.С.	М	399061
220	З-ев Д.Д.	М	399251
221	М-ов В.В.	М	399830
222	А-ва И.П.	Ж	400028
223	Б-ва З.К.	М	400995
224	Т-ин А.П.	М	402220
225	М-ов М.Г.	М	402290
226	М-ва А.Т.	Ж	402480
227	Х-ва Р.М.	Ж	402687
228	С-ов В.И.	М	402995
229	Г-ич И.А.	М	403296
230	В-ев З..	Ж	404437
231	Т-ко В.П.	М	404946
232	М-ва Г.Г.	Ж	405481
233	С-ел И..	М	405837
234	К-ин В.И.	М	405840
235	К-ва Т.И.	Ж	405959
236	Р-ый И.И.	М	406633
237	Н-ва З.Ф.	Ж	407245
238	С-ва Т.А.	Ж	407396
239	К-ов Ю.М.	М	407588
240	А-ов Ю.В.	М	407684
241	Г-ов В.Н.	М	408053
242	С-ва В.К.	Ж	408133
243	Р-ов А.Р.	М	411098
244	М-ва З.В.	Ж	411279
245	Б-ов П.Н.	М	412642
246	З-зе Г.В.	М	414550
247	С-ко В.В.	М	414819
248	К-ко Г.А.	М	415175
249	К-ко Г.А.	М	415175
250	И-ев К.И.	М	415383
251	Б-ов С.Г.	М	415622
252	П-ва У.В.	Ж	415817
253	Ф-ва Л.П.	Ж	416256
254	Д-ов С.Я.	М	416279
255	С-ич А.Г.	М	417072

№ п/п	ФИО	Пол	№ в системе
257	В-ев А.Н.	М	417329
258	Н-ов В.Б.	М	417523
259	Т-на Л.В.	Ж	417970
260	А-ов В.В.	М	418565
261	С-ко А.К.	М	419096
262	И-ов К.М.	М	419351
263	Е-ов Л.Д.	М	421067
264	Н-ов В.А.	М	421709
265	С-ов А.Ю.	М	421969
266	А-ко М.И.	Ж	424483
267	Т-ов П.Е.	М	426624
268	Х-ва В.И.	Ж	427726
269	З-ов Д.Г.	М	427837
270	Ц-ев Г.Ф.	М	428033
271	А-ов В.А.	М	428574
272	В-ов А.В.	М	429384
273	М-ин Л.П.	М	429449
274	Е-ов Е.С.	М	430160
275	Р-ий А.П.	М	431329
276	П-ур К.В.	Ж	433698
277	К-ин А.С.	М	433979
278	Н-ов Ю.А.	М	434536
279	К-ов А.М.	М	435203
280	Е-ва Н.С.	Ж	435440
281	В-ва Г.И.	Ж	435596
282	Б-ов А.С.	М	435919
283	Б-ат В.В.	М	435929
284	В-ва Е.И.	Ж	439172
285	Х-ов В.Д.	М	441775
286	И-ов Л.Г.	М	443991
287	С-ва В.В.	Ж	444135
288	Щ-ин Б.В.	М	444415
289	С-ов А.В.	М	444602
290	Ю-ов Г.Н.	М	446341
291	З-ва Н.Г.	Ж	446790
292	В-ин А.И.	М	446869
293	Т-ов В.В.	М	447202
294	А-ов В.А.	М	448789
295	Д-ов В.Д.	М	449827
296	Р-на Г.Г.	Ж	450911
297	Ф-ов В.Б.	М	451110
298	С-ин В.Н.	М	451517
299	П-ва А.М.	Ж	452244
300	П-ва А.А.	Ж	452498

№ п/п	ФИО	Пол	№ в системе
302	Г-ва Л.В.	Ж	452880
303	А-ов В.И.	М	453383
304	Б-ор А.Ц.	М	454390
305	А-ов А.П.	М	455171
306	Ж-ва Т.В.	Ж	455294
307	П-ин Г.Г.	М	455730
308	М-ев Ш.И.	М	455777
309	Ф-ва Л.П.	Ж	455783
310	С-ов А.В.	М	459797
311	Д-на С.Д.	М	460009
312	А-ов Б.С.	М	460417
313	К-ов Б.Ф.	М	460771
314	С-ко И.Г.	М	461701
315	У-ий В.Д.	М	461729
316	Р-ов В.И.	М	462379
317	П-ин В.А.	М	462914
318	К-ва Л.Б.	Ж	463499
319	Е-ов Н.Н.	М	463923
320	Х-ий В.Д.	М	464753
321	Б-ов Ю.В.	М	465852
322	В-ев В.Г.	М	467046
323	В-ев К.Н.	М	467438
324	Т-ов С.С.	М	468305
325	М-ов В.В.	М	468942
326	Б-ва М.С.	Ж	469346
327	К-ко Л.В.	Ж	470495
328	М-ва Г.А.	Ж	470966
329	И-ов М.Н.	М	471868
330	Т-ва Л.В.	Ж	471906
331	Ч-ов П.Н.	М	472234
332	В-ов В.И.	М	473742
333	Ш-ов В.М.	М	477704
334	Е-ов Н.Н.	М	482091
335	О-ов В.И.	М	482502
336	Б-ов В.А.	М	484132
337	К-ев В.А.	М	484318
338	Б-ва С.А.	Ж	484422
339	Р-ов В.С.	М	484829
340	Г-по В.В.	М	485457
341	С-ов Л.А.	М	515249
342	М-ва А.М.	Ж	518884
343	А-ва Н.И.	Ж	519370
344	П-ва Н.И.	Ж	519659
345	А-ич Н.В.	Ж	521109

№ п/п	ФИО	Пол	№ в системе
347	А-ва Т.С.	Ж	523415
348	Р-ва Н.А.	Ж	524539
349	Д-ва А.Г.	Ж	524621
350	С-ва Л.В.	Ж	524924
351	Т-ва А.Б.	Ж	526025
352	Ф-на В.Н.	Ж	527783
353	К-ун Г.А.	Ж	527977
354	С-ва В.В.	Ж	529149
355	Н-на О.Н.	Ж	529809
356	А-та Т.Ю.	Ж	533997
357	В-ев В.М.	М	535039
358	Л-ва С.А.	Ж	539530
359	У-ва В.В.	Ж	540882
360	Б-ва В.В.	Ж	542425
361	Ч-ев А.А.	М	543198
362	М-ва А.С.	Ж	546506
363	Б-ва М.Н.	Ж	549634
364	Ш-ва М.П.	Ж	549729
365	С-ая А.П.	Ж	550327
366	Т-ук В.Ф.	М	552934
367	Т-ев С.А.	М	553987
368	В-ов А.Т.	М	555924
369	К-ин М.В.	М	556089
370	В-ва Г.Г.	Ж	556205
371	М-ва А.И.	Ж	558556
372	Л-ев С.Н.	М	558610
373	К-на В.И.	Ж	558833
374	П-ая С.И.	Ж	559141
375	М-рь Д.В.	М	559701
376	Н-ва В.В.	Ж	560225
377	П-ва Л.К.	Ж	560708
378	Б-ов В.В.	М	560905
379	И-ва В.Н.	Ж	561239
380	А-ва Г.Т.	Ж	562081
381	Г-ин В.Н.	М	562375
382	З-ов И.И.	М	564623
383	В-ва А.А.	Ж	565437
384	А-ва В.И.	Ж	566944
385	К-ва Л.Н.	Ж	568070
386	Н-ын Н.К.	М	571867
387	С-ва Л.Е.	Ж	572534
388	С-ва В.М.	Ж	575928
389	З-ко П.Н.	М	576013
390	К-ва Т.Д.	Ж	577147

№ п/п	ФИО	Пол	№ в системе
392	А-ва А.Г.	Ж	579363
393	К-ва Н.Н.	Ж	580310
394	Ш-ов Ю.П.	М	583061
395	Г-ев В.А.	М	583090
396	К-ва Ф.Е.	Ж	583358
397	Ш-ов А.В.	М	583540
398	С-ва Е.И.	Ж	583822
399	Э-ян А.А.	Ж	585544
400	М-ин В.В.	М	586733
401	М-ко А.А.	М	590938
402	И-ва А.В.	Ж	591764
403	В-ев И.И.	М	591873
404	Ш-ин В.П.	М	592240
405	С-ин Н.С.	М	592304
406	С-ец Л.Н.	М	592539
407	С-ич Р.К.	Ж	593195
408	Б-ко Ю.В.	М	596451
409	Д-ев М.В.	М	597621
410	Х-ко Г.П.	М	598964
411	С-ва З.В.	Ж	600819
412	А-ва Л.А.	Ж	601912
413	К-ич А.Я.	Ж	603368
414	А-ов Н.А.	М	605583
415	П-ов Н.Н.	М	608832
416	Т-ва В.И.	Ж	608931
417	К-на Х.А.	Ж	609543
418	С-ов Ю.Е.	М	609804
419	В-ва В.М.	Ж	612995
420	Г-ый В.И.	Ж	613706
421	Ф-ва Н.С.	Ж	615694
422	К-ва А.В.	Ж	615967
423	С-ев И.П.	М	616465
424	К-ва А.А.	Ж	618804
425	З-ва Т.К.	Ж	618915
426	О-ва А.И.	Ж	619731
427	Б-ев В.П.	М	620592
428	М-ва Т.И.	Ж	620769
429	У-ов Н.И.	М	622028
430	Д-ая А.И.	Ж	622031
431	И-ва Г.И.	Ж	624159
432	И-ва В.И.	Ж	624704
433	Б-ов Г.С.	М	625438
434	К-ия В.Г.	Ж	628028
435	Г-ов А.М.	М	629153

№ п/п	ФИО	Пол	№ в системе
437	П-ов В.С.	М	629663
438	С-ов Ю.В.	М	629771
439	Н-ва В.С.	Ж	629939
440	А-ов А.В.	М	631748
441	Г-на Г.П.	Ж	631877
442	К-на Л.С.	Ж	631909
443	Л-ов В.А.	М	632608
444	Б-на Н.В.	Ж	633809
445	П-ва Е.М.	Ж	634329
446	Д-ак Н.М.	М	635532
447	З-ая Л.М.	Ж	636652
448	С-ва Н.П.	Ж	638164
449	Г-ва Ю.А.	Ж	639233
450	К-ок Л.А.	Ж	639557
451	Ш-ов И.Г.	М	640016
452	В-де В.Ю.	М	641368
453	Л-ин Р.М.	М	642683
454	В-ва Н.Н.	Ж	643286
455	З-ва Н.П.	Ж	643613
456	А-ва А.Б.	Ж	643863
457	Б-ов Г.Ф.	М	645696
458	А-ов Е.Ю.	М	646470
459	К-ин Г.А.	М	646621
460	К-ва Л.В.	Ж	647476
461	М-ва В.П.	Ж	647580
462	С-ев В.И.	М	647642
463	С-ва Н.С.	Ж	648153
464	В-ва Т.Е.	Ж	648861
465	М-ев Д.М.	М	651106
466	И-ва Л.А.	Ж	652975
467	Т-на Б.И.	Ж	653020
468	К-ев Ю.С.	М	653553
469	К-ко Н.П.	Ж	655051
470	П-аш В.Э.	М	656408
471	С-ов Н.А.	М	657599
472	Д-ев И.Д.	М	659994
473	К-ов Г.Н.	М	661293
474	Ж-ов Г.И.	М	661301
475	В-ва А.П.	Ж	661828
476	К-ва А.М.	Ж	662250
477	С-ая Р.Е.	Ж	663586
478	Б-ук А.В.	М	665344
479	И-ва И.И.	Ж	665896

№ п/п	ФИО	Пол	№ в системе
481	Л-ев Б.Н.	М	668633
482	П-ий Ю.В.	Ж	668756
483	С-ов Д.В.	М	669357
484	Л-на Л.В.	Ж	670111
485	Л-ва Е.Н.	Ж	670644
486	Б-ов С.Н.	М	675146
487	Б-ая Р.А.	Ж	675842
488	К-ов Е.В.	М	676231
489	Н-ов А.П.	М	678863
490	С-ва В.Е.	Ж	681825
491	К-ва В.М.	Ж	682148
492	Д-ов Ю.М.	М	683007
493	В-ва М.И.	Ж	684254
494	Ф-ва Н.А.	Ж	685495
495	Р-ва В.А.	Ж	689105
496	Ж-ва Л.П.	Ж	689447
497	Д-ва В.Г.	Ж	691068
498	Н-ва Н.В.	Ж	692448
499	Д-ва М.В.	Ж	693658
500	М-ва С.Б.	Ж	693843
501	Г-ев В.В.	М	694206
502	Т-ов П.В.	М	694304
503	Ч-ых Г.М.	М	694990
504	С-ов Ю.С.	М	695798
505	Г-ий В.И.	М	697671
506	П-ур Е.В.	Ж	697879
507	В-ов А.В.	М	698337
508	С-ва Л.А.	Ж	698599
509	Т-бе Ю.В.	М	699200
510	К-ов А.И.	М	699566
511	Т-ов В.А.	М	700022
512	С-ва Н.И.	Ж	700374
513	С-ва В.П.	Ж	701501
514	С-ва А.А.	Ж	703614
515	С-ва Н.Д.	Ж	707580
516	Б-ва Л.А.	Ж	708524
517	К-ко С.В.	Ж	711653
518	Б-ов Д.А.	М	711858
519	А-ва В.К.	Ж	712723
520	М-ая Л.М.	Ж	713789
521	М-ов А.Н.	М	714323
522	Г-ов А.А.	М	715474
523	З-ов В.А.	М	716362
524	В-на В.В.	Ж	719773



ПРАВИТЕЛЬСТВО САНКТ-ПЕТЕРБУРГА
КОМИТЕТ ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ

Государственное бюджетное учреждение
Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт скорой помощи им. И.И.Джanelидзе

192242 г. Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3, литер А
Тел./факс (812) 774-86-75
www.emergency.spb.ru
ИНН 7816058093 КПП 781601001
ОКПО 01967075 ОКОНХ 95120
ОКОГУ 23340 ОКATO 40296563000
ОГРН 1037835021135

10.07.2017 № 1076-Р
на № _____ от _____

«УТВЕРЖДАЮ»

Директор
ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джanelидзе
д.м.н., профессор

В.Е. Парфенов

«10» 07 2017 г.

АКТ

о внедрении результатов научно-исследовательской работы

Выдан: младшему научному сотруднику отдела лучевой диагностики ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джanelидзе» Андрейчук Наталье Николаевне.

Тема исследования: «Ультразвуковое дуплексное сканирование в неотложной диагностике аневризм брюшной аорты и послеоперационном мониторинге».

Научный руководитель: д.м.н., профессор В.Е. Савелло

Результаты диссертационной работы Андрейчук Н.Н. на тему «Ультразвуковое дуплексное сканирование в неотложной диагностике аневризм брюшной аорты и послеоперационном мониторинге», представленной на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.13 – лучевая диагностика, лучевая терапия, внедрены в лечебно-диагностический отделений сосудистой хирургии, ультразвуковой диагностики и экстренной медицинской помощи, что позволило улучшить результаты диагностики аневризм брюшной аорты, в особенности в аспекте оказания неотложной медицинской помощи, а также способствовало оптимизации послеоперационного мониторинга у пациентов, перенесших оперативные вмешательства.

Основные научные положения, полученные в ходе проведенного исследования, используются в учебном процессе в программах интернатуры, профессиональной переподготовки и повышения квалификации.

Главный врач
ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джanelидзе
к.м.н.

А.С. Повзун

И. о. проректора по постдипломному
образованию, декан факультета
постдипломного образования
ФГБОУ ВО «ПСПБГМУ имени
Ч.И. Нелова» Минздрава РФ
профессор
Н.Л. Шапорова
«10.10.2017 г.



о внедрении результатов научно-исследовательской работы

Тема исследования: «Ультразвуковое дуплексное сканирование в неотложной диагностике аневризм брюшной аорты и послеоперационном мониторинге».

Научный руководитель: д.м.н., профессор В.Е. Савелло

Результаты диссертационной работы Андрейчук Н.Н. на тему «Ультразвуковое дуплексное сканирование в неотложной диагностике аневризм брюшной аорты и послеоперационном мониторинге», представленной на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.13 – лучевая диагностика, лучевая терапия, внедрены в образовательный процесс по программам дополнительного профессионального образования кафедры рентгенодиагностики ФПО Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Заведующий учебной частью
кафедры рентгенодиагностики ФПО
ФГБОУ ВО «СПбГМУ имени И.П. Павлова»
Минздрава РФ
к.м.н., доцент

Joan

И.В. Басек



МЧС РОССИИ

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ
БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ВСЕРОССИЙСКИЙ ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ
И РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ
ИМЕНИ А.М. НИКИФОРОВА»
(ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова
МЧС России)**

ул. Академика Лебедева, 4/2, лит. А, пом. 1Н
Санкт-Петербург, 194044
Тел. (812) 541-85-65, факс (812) 541-88-05
e-mail: medicine@arcerm.spb.ru
ОКПО 20507511, ОГРН 1027801553922,
ИНН/КПП 7802065830/780201001

«УТВЕРЖДАЮ»

Заместитель директора
по научной и учебной работе
доктор медицинских наук
профессор



В.Ю. Рыбников

«10» июля 2017 г.

АКТ

внедрения материалов диссертации Андрейчук Н.Н. на тему: «Ультразвуковое дуплексное сканирование в неотложной диагностике аневризм брюшной аорты и послеоперационном мониторинге» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.13 – лучевая диагностика, лучевая терапия в лечебно-диагностический и образовательный процесс ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова» МЧС России

Результаты диссертационной работы Андрейчук Н.Н. на тему «Ультразвуковое дуплексное сканирование в неотложной диагностике аневризм брюшной аорты и послеоперационном мониторинге», представленной на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.13 – лучевая диагностика, лучевая терапия, внедрены в лечебно-диагностический и образовательный процесс ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова» МЧС России.

В практической работе клинических отделений отдела сердечно-сосудистой патологии ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова» МЧС России используются предложенные Андрейчук Н.Н. алгоритмы неотложной диагностики, в том числе – с использованием ультразвуковых методов исследования, аневризм брюшной аорты и выявления послеоперационных осложнений у пациентов, перенесших хирургические вмешательства. Внедрение в практическую деятельность результатов данной работы позволило оптимизировать диагностику заболевания, способствовало раннему выявлению осложнений.

Основные научные положения, а также методические разработки, предложенные Андрейчук Н.Н., используются в образовательном процессе в институте дополнительного профессионального образования «Экстремальная медицина» в программах постдипломного образования.

Заведующий отделом сердечно-сосудистой патологии
д.м.н. профессор

В.Н. Хирманов

Заведующий кафедрой
терапии и интегративной медицины
института ДПО «Экстремальная медицина»
д.м.н. профессор

Е.И. Саз