

**Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования «Первый Московский государственный
медицинский университет имени И.М. Сеченова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)**

**Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы
"Научно-исследовательский институт скорой помощи
имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения
города Москвы"**

На правах рукописи

НУНАЕВА Аминат Майрбековна

**ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ
В ДИАГНОСТИКЕ МАЛЬПЕРФУЗИОННОГО СИНДРОМА
ПРИ ОСТРОМ РАССЛОЕНИИ АОРТЫ**

3.1.25. Лучевая диагностика

**Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

**Научный руководитель:
академик РАН, доктор медицинских наук,
профессор Коков Леонид Сергеевич**

Москва – 2023

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	6
ГЛАВА 1. СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ РАССЛОЕНИЯ ГРУДНОЙ И БРЮШНОЙ АОРТЫ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ....	12
1.1 Этиология, патогенез и факторы риска острого расслоения аорты.....	12
1.2. Классификация расслоения аорты.....	13
1.3. Варианты течения расслоения аорты и их клинических проявлений.....	16
1.4. Осложнения расслоения аорты.....	16
1.4.1 Переход расслоения на ветви аорты с формированием их стенозов.....	16
1.4.2 Мальперфузия	18
1.5. Диагностика расслоения аорты, его осложнений	21
1.5.1. Лабораторные данные	22
1.5.2. Электрокардиография (ЭКГ)	22
1.5.3. Трансэзофагеальная эхокардиография (ТЭЭ) и трансторакальная эхокардиография (ТТЭГ).....	23
1.5.5. Лучевые методы диагностики.....	24
1.5.5.1. Ультразвуковое исследование (УЗИ).....	24
1.5.5.2. Рентгенографический метод.....	24
1.5.5.3. Компьютерная томография.....	25
1.5.5.4. МРТ	26
1.7. Лечение	30
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	32
2.1 Дизайн исследования	32
2.2 Характеристика пациентов.....	33
2.2.1 Общая характеристика и клиническое состояние пациентов при поступлении.....	33
2.2.2 Характеристика проведенного лечения пациентов и его исходов.....	36

2.2.3 Разделение пациентов на группы и основание выделения группы с мальперфузионными осложнениями	36
2.3 Методы исследования.....	42
2.3.1 Рентгеновская компьютерная томография (КТ)	43
2.3.2 ЭКГ-синхронизация и протокол сканирования	44
2.3.3 Постпроцессинговая обработка	47
2.4 Методы статистической обработки полученных данных	53
ГЛАВА 3. ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТЕЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ МАЛЬПЕРФУЗИОННОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТРОМ РАССЛОЕНИИ АОРТЫ.	56
3.1 Результаты оптимизации протокола сканирования.....	56
3.2 Результаты КТ-диагностики ишемии внутренних органов	62
<i>Клиническое наблюдение 1.</i>	65
3.3 Результаты КТ- диагностики острого расслоения аорты и оценки состояния истинного и ложного просветов.....	71
3.4 Результаты КТ-диагностики перехода расслоения на магистральные ветви аорты и вариантов их вовлечения в патологический процесс.....	76
3.5 Анализ клинических проявлений и жалоб пациентов с ОРА и сопоставление их с типами расслоения и видами стенозов ветвей аорты	94
3.6 Анализ результатов КТ-исследований в послеоперационном периоде.....	100
<i>Клиническое наблюдение 2.</i>	105
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	109
ВЫВОДЫ.....	122
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	124
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	125

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АГ – артериальная гипертензия
- АД – артериальное давление
- БД – база данных
- БЦА – брахиоцефальные артерии
- ВСА – внутренняя сонная артерия
- ДВС-синдром – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
- ЗК – забрюшинное кровотечение
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- ИМГ – интрамуральная гематома
- ИП – истинный просвет
- КТ – компьютерная томография
- КТ-АГ (КТ-ангиография) – компьютерная томография сосудов
- КЩС – кислотно-щелочное состояние артериальной крови
- ЛДГ – лактатдегидрогеназа
- ЛП – ложный просвет
- ЛПВП – липопротеиды высокой плотности
- ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
- ЛПОНП – липопротеиды очень низкой плотности
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
- ОИМ – острый инфаркт миокарда
- ОНМзК – острое нарушение мезентериального кровообращения
- ПАЯ – пенетрирующая атеросклеротическая бляшка
- ПМА – передняя мозговая артерия
- ПСА – правая средняя мозговая артерия
- РА – расслоение аорты
- СКТ – спиральная компьютерная томография
- ТТЭГ – трансторакальная эхокардиография

ТЭЭ – трансэзофагеальная (внутрипищеводная) эхокардиография

УДГ – ультразвуковая доплерография

УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЦДС – цветное дуплексное сканирование

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ – электрокардиография

ЭЦМ – экстрацеллюлярный матрикс

AT1 – ангиотензиновые рецепторы

ESC – европейского общества кардиологов

GERAADA – немецкого реестра острого рассечения аорты типа А

IRAD (The International Registry of Acute Aortic Dissection) – международный регистр острых расслоений аорты

TEVAR (Thoracic Endovascular Aortic Repair) – эндоваскулярное протезирование аорты

TGF β – трансформирующий фактор роста бета

TGF β R1/TGF β R2 – клетки-рецепторы

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Своевременная диагностика и лечение больных с острым расслоением аорты продолжает оставаться одной из самых важных и обсуждаемых проблем неотложной медицины. В мире расслоение аорты встречается с частотой 35 случаев на 100000 человек в год [75, 45]. Вместе с тем есть данные, что встречаемость увеличивается с каждым годом, независимо от степени старения популяции [93]. Острое расслоение аорты представляет собой опасное для жизни состояние с высокими показателями заболеваемости и смертности. Оно возникает вследствие образования дефекта интимы (внутренней оболочки стенки аорты) с последующим поступлением крови в дегенеративно изменённый средний слой и продольным расслоением стенки аорты на внутренний и наружный слои с формированием дополнительного внутрисосудистого канала (ложного просвета). Своевременная диагностика и эффективное хирургическое лечение привело к тому, что результаты вмешательств по поводу острого расслоения аорты значительно улучшились [17, 107]. Однако для пациентов, страдающих мальперфузией, прогноз остается неблагоприятным [30], что требует развития более точного диагностического поиска с целью формирования усовершенствованных методов лечения.

Мальперфузия – это осложнение расслоения аорты, проявляющееся нарушением кровоснабжения органов и приводящее к их ишемии, результатом чего являются органная дисфункция и системные нарушения. По данным ряда авторов [49, 52, 127], она возникает вследствие сужения просвета одного или более сосудов и встречается достаточно часто, примерно в 25-30% от общего числа случаев острого расслоения аорты. Так, в исследовании группы пациентов с диссекцией аорты, тип А по Де Бейки (2137 пациентов), у 33,6% больных была зарегистрирована мальперфузия различных органов [125]. Мальперфузионный синдром является

независимым предиктором летального исхода у пациентов с острым расслоением аорты более чем в 60% случаев [125]. Снижение либо полное отсутствие поступления крови к жизненно важным органам через магистральные ветви аорты требуют незамедлительной реперфузии, однако, клинические проявления мальперфузионных осложнений могут быть малозаметны, как правило, выявляются поздно, что приводит к неблагоприятным исходам лечения. Для решения данной проблемы требуется быстрая и точная диагностика уже возникших патологических изменений, а также определение предикторов мальперфузионных изменений с целью своевременного планирования алгоритма лечебных действий.

Существует большое количество работ, посвященных лечению этого осложнения [20, 52, 77, 86, 91, 134, 137], но недостаточное количество исследований по ее ранней диагностике. Компьютерная томография (КТ), будучи одним из наиболее информативных и точных методов диагностики острого расслоения аорты и его осложнений, по данным Международного регистра расслоения аорты (IRAD) является первым диагностическим исследованием, которое выполняется около 70% больных с подозрением на острый аортальный синдром [15, 16, 25, 126]. КТ позволяет представить данные о характере расслоения, диаметре истинного просвета, степени стеноза сосуда [15, 16, 25, 27].

К ее преимуществам, в сравнении с другими методами, относятся малое время, необходимое для получения и обработки изображений, возможность получения полного объемного спектра данных обо всей аорте и ее магистральных ветвях, неинвазивность и относительно широкая доступность. Однако потенциал данного метода диагностики в исследовании мальперфузионного синдрома не раскрыт, на настоящий момент существует недостаточное количество работ, посвященных определению возможностей КТ в выявлении различных вариантов гипоперфузионных осложнений острого расслоения аорты и сопоставлении их со стенотическими

изменениями сосудов, практически нет работ по сопоставлению клинических и КТ-данных. Таким образом, возможности КТ при мальперфузии у пациентов с острым расслоением аорты требуют дальнейшего изучения.

Цель исследования

Улучшение диагностики мальперфузионного синдрома при остром расслоении аорты с помощью рентгеновской компьютерной томографии.

Задачи исследования

1. Разработать протокол КТ-исследования для оценки состояния стенок аорты, определения взаимоотношений истинного и ложного просветов при остром расслоении аорты, оценки вида и степени сужения ветвей аорты.

2. Усовершенствовать методику постпроцессинговой обработки КТ при остром расслоении аорты.

3. Сопоставить результаты КТ с клиническими данными для оценки развития мальперфузии у пациентов с острым расслоением аорты.

4. Оценить результаты хирургического лечения пациентов с выявленными стенозами ветвей аорты по данным КТ.

Научная новизна

Впервые разработан протокол КТ-сканирования больных с подозрением на расслоение восходящего отдела аорты с программой трехэтапной ЭКГ-синхронизации, позволяющую обеспечить качественную визуализацию пораженных сосудов и органов с минимально возможной в этих случаях лучевой нагрузкой.

Впервые полученные данные позволили выделить основные признаки мальперфузионного синдрома (как клинические, так и диагностические), которые влияют на выбор, объём и своевременность оперативного вмешательства.

Впервые применение усовершенствованной методики постпроцессинговой обработки КТ позволило детализировать характер расслоения, изменения просвета аорты, диаметр истинного и ложного просветов, степени стенозов сосудов и ишемических изменений органов, при этом оптимизировав уровень лучевой нагрузки, что, таким образом, позволяет добиться лучших результатов хирургического лечения.

Практическая значимость работы

Оптимизирован протокол проведения КТ-аортографии при остром расслоении аорты, разработан алгоритм выбора вида протокола исследования при различных клинических вариантах расслоения как при первичном обследовании, так и при динамическом контроле у пациентов с мальперфузионными осложнениями.

Выявлены наиболее частые варианты вовлечения магистральных ветвей в патологический процесс расслоения, а также их сочетание, что может позволить вести более направленный диагностический поиск мальперфузионных осложнений острого расслоения аорты.

Систематизированы виды стенозирующих изменений магистральных сосудов, выделены наиболее значимые, требующие вынесения их в заключение и обязательного срочного информирования врачей клинического профиля.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Усовершенствованный протокол КТ-сканирования способствует оценке факторов расслоения аорты, таких как: характер расслоения, изменение просвета аорты, диаметр истинного и ложного просвета, степень стенозов
2. Выработанный протокол КТ-сканирования позволяет своевременно и корректно выполнять тот или иной вид оперативного

вмешательства, а также прогнозировать как вероятность развития мальперфузионного синдрома, так и результаты лечения.

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты исследования внедрены в работу отделения рентгеновской компьютерной томографии, а также отделений кардиохирургии НИИ СП им.Н.В.Склифосовского и активно применяются для первичной диагностики и при динамическом послеоперационном контроле пациентов с расслоением аорты.

Апробация работы

Основные результаты исследования доложены и обсуждены на следующих конференциях: XIII Всероссийский национальный конгресс лучевых диагностов и терапевтов «Радиология – 2019», Москва, 28- 30 мая 2019 года; Конгресс «Роль диагностического комплекса и рентгеноэндovasкулярных технологий на госпитальном этапе оказания скорой и неотложной медицинской помощи», объединенный с 19-й межрегиональной научно-практической конференцией с международным участием «Актуальные вопросы диагностической и интервенционной радиологии и хирургических технологий», г. Владикавказ, 27–29 июня 2019 года; Конгресс Российского общества рентгенологов и радиологов; Москва, 6-8 ноября 2019 года; XIV Всероссийский национальный конгресс лучевых диагностов и терапевтов «Радиология – 2020», Москва, 16- 18 сентября 2020 года; Конгресс Российского общества рентгенологов и радиологов, Москва, 1 ноября 2020 года; XV Всероссийский национальный конгресс лучевых диагностов и терапевтов «Радиология – 2021», Москва, 25- 27 мая 2021 года; XXXVI международная конференция «Горизонты современной ангиологии, сосудистой хирургии и флебологии», Казань, 17-19 июня 2021; ECR 2022 “BUILDING BRIDGES” July 13-17, 2022, Vienna; ECR 2023 March 2-6, 2023, Vienna.

Апробация работы состоялась на совместном заседании научно-практической конференции кафедры лучевой диагностики института профессионального образования ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), отдела лучевой диагностики и отдела неотложной кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ГБУЗ НИИ СП им Н.В. Склифосовского, 27.03.2023г.

Публикации

По теме диссертационного исследования опубликовано 13 научных работ, в том числе 2 статьи в изданиях, рецензируемых Высшей аттестационной комиссией при Минобрнауки России, 1 патент (№2792768 Российская Федерация, МПК 51 А61В 6/02 (2006.01), (RU). - №2022113245/14(027578); заявл. 18.05.2022; опубл. 23.03.2023, Бюл. № 9), 10 тезисов.

Объем и структура диссертации

Диссертация состоит из введения, 3 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа изложена на 132 страницах печатного текста и иллюстрирована 39 рисунками и 24 таблицами. Список литературы состоит из 140 источников, из них 28 отечественных и 112 зарубежных публикаций.

ГЛАВА 1. СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ РАССЛОЕНИЯ ГРУДНОЙ И БРЮШНОЙ АОРТЫ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

(обзор литературы)

1.1 Этиология, патогенез и факторы риска острого расслоения аорты

Острое расслоение аорты входит в десятку urgentных состояний с крайне высокой степенью летальности. В 90% случаев расслоение аорты начинается с надрыва измененной внутренней оболочки аорты, интимы [11, 40, 73, 75].

Наиболее частой причиной такого разрыва служат изменения стенки аорты, подвергшаяся дегенерации вследствие атеросклеротического процесса [89,102, 120, 122].

Первичным механизмом начала острого расслоения аорты может стать также образование интрамуральной гематомы (ИМГ) из-за разрыва *vasa vasorum*, без исходного дефекта интимы (4-13%), но с последующим разрывом интимы при клинической картине классического расслоения [3, 34, 39, 43, 88, 140].

В редких случаях причиной расслоения может стать пенетрирующая атеросклеротическая язва с формированием псевдоаневризмы и последующим разрывом стенки аорты [2, 6, 18, 24, 104].

Из ряда публикаций [7, 82, 113] следует, что значимыми предикторами расслоения аорты являются артериальная гипертензия (АГ) и возраст. Именно эти два фактора в большей степени способствуют дезорганизации коллагена, гладкомышечных элементов и эластических волокон, что приводит к дегенерации меди. АГ выявляется примерно у 84% больных с РА.

В более раннем возрасте расслоению аорты подвержены пациенты с наследственными заболеваниями [72, 91, 107], например, с синдромом Марфана, Луиса Дитца, аневризмы-остеоартрита, синдромом артериальной

извилистости, Элерса Данло, при мутациях TGF (трансформирующий ростовой фактор бета).

Особый риск возникновения расслоения аорты имеют женщины старше 40 лет в период беременности, чаще - в третьем триместре, редко - в раннем послеродовом периоде [12, 36, 82].

1.2. Классификация расслоения аорты

Согласно классификации Де Бейки выделяют 3 типа расслоения, где типу I соответствует начало расслоения на уровне восходящей аорты и затрагивает нижележащие отделы, в том числе нисходящий отдел. Тип II представляет собой расслоение на уровне восходящего отдела и дуги аорты, т.е. без перехода на нисходящую аорту. Тип III – когда разрыв аорты локализован на уровне нисходящей аорты за левой подключичной артерией и распространяется в дистальном направлении до уровня диафрагмы (тип IIIa) или ниже (тип IIIb).

Также существуют дополнения к данной классификации, разработанные в 1984г. Фрэнсисом Робичеком, согласно которым I тип расслоения аорты подразделен на 2 подтипа: расслоение стенки слепо заканчивается в дистальных отделах аорты (тип Ia), в дистальном отделе аорты имеется дополнительная фенестрация (тип Ib), и тип III также имеет подтипы: тип IIIc -расслоение распространяется анте- и ретроградно, тип IIId- расслоение распространяется в дистальном направлении и имеет дополнительную фенестрацию в брюшной аорте или подвздошном сегменте [32, 46].

По Стэнфордской классификации выделяют 2 типа расслоения аорты – А и В. Типу А соответствует расслоение аорты, где надрыв интимы (то есть начало диссекции) локализован на уровне восходящей аорты, типу В- начало расслоения на уровне нисходящего отдела аорты. В случае распространения диссекции антеградно, когда фенестрация ограничена только дугой аорты, или же когда распространение происходит ретроградно (от нисходящего

отдела аорты до уровня восходящего отдела), выделяют отдельный тип - «non-A–non-B» [63].

В 1999 году Л.Г. Свенсон вместе с соавторами предложили деление расслоения на 5 классов: класс 1 – классическая диссекция аорты с наличием двух просветов (истинного и ложного); класс 2 – интрамуральная гематома без разрыва аорты; класс 3 – надрыв интимы аорты без гематомы (ограниченная диссекция); класс 4 – пенетрирующая атеросклеротическая язва; класс 5 – ятрогенная или травматическая диссекция аорты [128].

Классификация стадии расслоения по Wheat M. (1964) с учётом времени от начала первых симптомов до госпитализации (острая стадия – продолжительность расслоения до 2 недель; подострая стадия – продолжительность расслоения от 2 недель до 3 месяцев; хроническая стадия – продолжительность расслоения более 3 месяцев).

Существует классификация, которая обозначается аббревиатурой DISSECT (duration of disease; intimal tear location; size of the dissected aorta; segmental extent of aortic involvement; clinical complications of the dissection, and thrombus within the aortic false lumen), включающая в себя информацию о длительности расслоения аорты, локализацию разрыва интимы, диаметр расслоенной аорты, сегменты аорты, вовлеченные в патологический процесс, клинические проявления и наличие тромбоза ложного просвета. DISSECT была создана группой ученых, возглавляемых М. Д. Дейком [66, 86], и отражает полную клиническую картину состояния пациента с расслоением грудной аорты, позволяя выбирать адекватную тактику лечения с учетом уровня рисков и морфологических, патофизиологических параметров. Однако данная классификация не практична в рутинном использовании в силу своей перегруженности деталями.

Как показывает практика, хирурги предпочитают использовать Стэнфордскую классификацию, т. к. принципиальной разницы в тактике

хирургического лечения пациентов с расслоением аорты по Де Бейки I и Де Бейки II не наблюдается.

1.3. Варианты течения расслоения аорты и их клинических проявлений

В процессе формирования расслоения в средней стенке образуется ложный ход, по которому кровь течет параллельно с истинным [52].

Ложный просвет, менее растяжимый и бедный эластином, несет высокую нагрузку во время более длительной диастолической фазы сердечного цикла. Следовательно, нарушение оттока из ложного просвета, наблюдаемое при частичном его тромбозе, может быть причиной выраженного расширения ложного просвета [115].

Описанные многими авторами клинические проявления РА разнообразны, т.к. расслоение - процесс динамичный и начальная картина заболевания может отличаться от финальной [5, 38, 54, 56]. Симптомы расслоения аорты могут имитировать практически все сердечно-сосудистые, неврологические, хирургические и урологические заболевания. Обусловлено это тремя патологоанатомическими факторами, лежащими в основе расслоения: расслоением стенки аорты, развитием обширной внутрестеночной гематомы и сдавлением или окклюзией ветвей аорты, снабжающих жизненно важные органы (сердце, головной и спинной мозг, почки) с последующей их ишемией, то есть мальперфузионным синдромом. Основным проявлением острого расслоения аорты является боль, которая в отличие от инфаркта, где боль нарастает со временем, крайне интенсивна в самом начале. Связано это с тем, что образование внутрестеночной гематомы в области восходящей аорты приводит к сдавлению коронарных артерий, сужению выходного отдела ЛЖ и острой недостаточности кровообращения. Асимптомное (безболевое) течение чаще бывает у больных с хроническим расслоением [42, 55, 60, 114].

Данные объективного осмотра при РА переменны и в той или иной степени связаны с локализацией расслоения аорты и степенью вовлечения

сердечно-сосудистой системы. Основные из них: артериальная гипотензия вызван тампонадой сердца, либо внутривнутриплевральным/внутриперитонеальным разрывом аорты [38, 86, 93, 125]; асимметрия пульса и артериального давления на верхних или нижних конечностях. Обусловлено либо распространением расслоения аорты на ту или иную артерию, либо окклюзией устья магистральной ветви расслоившейся аорты [63, 72, 99, 100]. Дефицит пульса встречается у 30% пациентов с РА типа А, у 15% при типе В [83, 99, 137]; признаки аортальной регургитации с диастолическим шумом аортальной недостаточности - важный признак проксимального расслоения - встречается у 50-75% больных [47, 49, 50, 70].

Очевидно, что клинические проявления острого расслоения крайне разнообразны и неспецифичны. Такие разноплановые, не сочетающиеся между собой патологические явления являются характерными для патологии сосудистой системы и требуют незамедлительных диагностических и лечебных мероприятий.

1.4. Осложнения расслоения аорты

Наиболее распространенными осложнениями принято считать разрыв адвентициальной оболочки с экстравазацией крови [30, 38, 83, 112], острая недостаточность аортального клапана, переход расслоения на ветви аорты с формированием стенозов, что и является причиной развития мальперфузии [34, 85, 103].

1.4.1 Переход расслоения на ветви аорты с формированием их стенозов

При сокращении желудочков сердца в кровяном русле человека образуется давление, что при расслоении аорты способствует поступлению крови как в ложный, так и в истинный просветы с одинаковой силой, но ввиду недостаточности эластиновых волокон в стенках ложного просвета (ЛП), он не в состоянии с той же эффективностью подстраиваться под

давление тока крови, как истинный просвет (ИП), что приводит к эктазии его стенок.

Распространение расслоения на ветви аорты в сочетании с разницей в давлении между ЛП и ИП приводит к выпячиванию отслоившейся интимы в просвет ветви аорты, что способствует появлению либо динамического стеноза этого сосуда, либо статического [1, 4, 7, 13, 30, 51, 79, 104].

Динамический стеноз носит персистирующий характер, но чаще является причиной мальперфузионного синдрома, чем статический, и отмечается до 80% случаев осложнения РА - по данным литературы [58, 134, 140].

Статический стеноз является результатом стойкого сужения или обструкции просвета боковых ветвей аорты в случаях перехода на них расслоения. При этом ложный просвет чаще всего заканчивается слепо, что в сочетании с высоким давлением в последнем, приводит к компрессии ИП [58, 134, 140]. В благоприятном случае статическая непроходимость может привести к фенестрации ложного просвета, когда ток крови через ложный ход предотвращает ишемию органов. Однако на уровне стеноза может развиваться и тромбоз, что усугубляет его гемодинамическую значимость. Формирование тромбов может быть обусловлено несколькими причинами: как ответ на непосредственное нарушение целостности аортальной стенки в сочетании с активацией механизмов гемокоагуляции, а также на фоне снижения скорости и появление турбулентного кровотока в расширенном просвете [57, 58, 140].

Существует большое количество вариантов классификации стенозов по степени их выраженности. По одной из них [59, 82, 116] выделяется всего три степени сужения сосуда: стеноз низкой степени — от 0 до 40%; умеренный стеноз — от 50 до 60%; гемодинамически значимый стеноз >70%.

Либо по степени стеноза условно различают: малый стеноз (0-29%); умеренный (30-50%); выраженный (50-69%); критический (70-99%); окклюзию (100%).

Однако изученные литературные данные не позволяют однозначно классифицировать степень выраженности стеноза артерий при остром расслоении аорты, поскольку представленные классификации стенозов оправданы при хронических состояниях. В острой ситуации, в силу одномоментного сокращения тока крови по сосуду и отсутствия достаточного времени организма для адаптации, значимые ишемические изменения могут наблюдаться при стенозах менее 70%.

Выделяют несколько основных систем подсчета степени стеноза сосуда в зависимости от метода и локализации стеноза [109]: NASCET, ESCT, CC/ CSI method. В КТ для определения стеноза ветвей аорты наиболее часто используется стандартный расчёт процента стеноза, как отношения разности расчетной величины диаметра просвета в наиболее узкой части стенозированного участка и диаметром сохраненного просвета кровотока к расчётной величине диаметра просвета сосуда на этом уровне, выраженного в процентах (*100).

1.4.2 Мальперфузия

Мальперфузия – это осложнение расслоения аорты, проявляющееся нарушением кровоснабжения органов и приводящее к их ишемии, результатом чего являются органная дисфункция и системные нарушения. По данным ряда авторов [67, 74, 85] она встречается достаточно часто, примерно в 25-30 % от общего числа случаев острого расслоения аорты. Так, в исследовании GERAADA, основанном на данных немецкого реестра острого расслоения аорты типа А, у 33,6% больных из группы пациентов с диссекцией аорты типа А (2137 пациентов) была зарегистрирована мальперфузия различных органов [88, 133, 140].

Ишемические осложнения вызваны переходом расслоения на магистральные ветви аорты с возникновением статического или динамического стеноза истинного просвета за счет отслоившейся интимы [30].

Существует две различные этиологии динамической мальперфузии. Одна из них - недостаточный поток крови через истинный просвет, когда перфузия ответвления сосуда поддерживается истинным просветом. На степень гипоперфузии в данном случае влияет увеличение диаметра пораженной аорты, систолическое кровяное давление, учащение сердцебиения, уменьшение периферического сопротивления току крови [33, 57, 134].

Второй из причин динамической мальперфузии может быть подвижность лоскута интимы, который по принципу клапанного механизма «захлопывает» устье ветви аорты [33, 57, 63].

Усугубить ситуацию может окклюзия, возникающая вследствие механической компрессии истинного просвета, вызванной тромбообразованием на этом фоне.

Клинические проявления мальперфузии многообразны и зависят, в первую очередь, от бассейна вовлеченных в расслоение стенозированных ветвей.

Существует три механизма, с помощью которых поражение коронарной артерии может привести к коронарной мальперфузии: закупорка коронарной артерии расслоенным лоскутом, распространение расслоения на коронарную и разрыв коронарной артерии [10, 24]. Соответственно и клинические проявления варьируются от транзиторной ишемии миокарда до ИМ в зависимости от размера, локализации и продолжительности окклюзии или повреждения коронарной артерии [66, 101]. В случаях поражения дуги аорты с переходом расслоения на БЦА отмечается наличие инсульта в 10-40 случаях, нарушение ментального статуса, синкопальные состояния [53].

Согласно исследованиям, опубликованным ассоциацией торакальных хирургов [53, 115], смертность среди пациентов с диагностированной церебральной мальперфузией составила 43,7%, в то время как доля летальных исходов среди пациентов без церебральной мальперфузии составила 17%. На основе полученных данных сделаны выводы о высоком риске летального исхода у пациентов с диагностированными признаками церебральной гипоксии.

Клинически нарушение перфузии головного мозга за счет стеноза брахиоцефальных артерий может проявиться общей или очаговой неврологической симптоматикой [77, 88, 92].

Симптом спинальной ишемии может быть проявлением распространения расслоения на нисходящий отдел аорты. Спинальная мальперфузия является одним из наименее распространенных синдромов мальперфузии, который осложняет расслоение аорты и может проявляться различной степенью тяжести, начиная от снижения двигательной силы и заканчивая полным параличом конечностей, задержкой мочи и парестезиями. Безболезненный двигательный дефицит встречается менее чем в 1% случаев расслоения аорты [84].

Чревный ствол является важнейшей артерией, которая питает все органы верхнего этажа брюшной полости, поэтому его стеноз приводит к нарушению естественного кровоснабжения органов пищеварительного тракта, что в свою очередь, может привести к их дистрофическим изменениям [44, 89, 137].

Среди клинических проявлений перехода расслоения на чревный ствол наиболее часто встречаются выраженные абдоминальные боли. Часто симптомы стеноза чревного ствола почти ничем не отличаются от проявлений остальных болезней желудочно-кишечного тракта, например, панкреатита, гастродуоденита и т.п. Однако поскольку при стенозе чревного ствола кровообращение компенсируется за счет коллатералей печеночной,

левой желудочной и селезеночной артерий, мальперфузионные изменения встречаются достаточно редко [67].

Мальперфузия, вызванная распространением расслоения на брыжеечную артерию, по мнению ряда авторов увеличивает риск летального исхода в 3 или в 4 раза в обоих типах расслоения аорты [54, 130, 137]. Наиболее распространенные симптомы мальперфузии вследствие расслоения аорты включают боль в животе, тошноту, рвоту и диарею; живот может быть вздут за счет расширенных газом петель тонкой и толстой кишки, возможно возникновение поноса, тошноты, рвоты, признаки крови в стуле пациента [114], болезненность при пальпации живота и даже положительный симптом Щеткина-Блюмберга [20]. Однако до 40% пациентов с этим синдромом мальперфузии не имеют болей в животе. Это особенно важно, если учесть, что мезентериальная мальперфузия является сильным предиктором смертности: до двух третей пациентов умирают во время госпитализации

Почки являются органом, наиболее часто подвергающимся мальперфузии. При распространении расслоения на почечные артерии и их стенозе, клинически это проявляется почечной недостаточностью, а также общей негативной реакцией организма. Развивается стойкая почечная артериальная гипертензия, плохо поддающаяся снижению лекарственными препаратами. Появляются отеки, нарушение работы сердца.

Острая ишемия конечностей – это состояние, возникающее при острой закупорке артерий, с внезапным снижением перфузии конечности, что создает потенциальную угрозу ее жизнеспособности [104].

1.5. Диагностика расслоения аорты, его осложнений

Диагностический поиск острого расслоения аорты представляет собой тщательный сбор анамнеза и клиническое обследование, что позволит определить степень риска развития острого расслоения аорты [54]. В группу высокого риска входят пациенты с высоким давлением на стенку аорты и других сосудов (артериальная гипертензия (АГ), феохромоцитома,

токсикомания) и аномалиями в среднем слое стенки аорты (например, синдром Марфана, синдромами Тернера, воспалительными васкулитами). Если по данным анамнеза и клинического обследования имеется высокий риск заболевания, для постановки окончательного диагноза необходимо обследование средствами визуализации, что представляет собой в большинстве случаев КТ-исследование, однако иные методы диагностики также имеют ряд преимуществ и могут помочь в постановке диагноза [44, 89, 138].

1.5.1. Лабораторные данные

Лабораторные признаки не столь информативны в диагностике РА и мальперфузии в том числе, к ним можно отнести анемию (при значительной секвестрации крови в ложном канале или разрыве в полости), умеренный нейтрофильный лейкоцитоз (до 12-14 тыс./мм³), повышение ЛДГ и билирубина (из-за гемолиза крови в ложном канале), изредка возможно развитие ДВСсиндрома [39, 126], а также иные многообразные показатели, свидетельствующие о неправильной перфузии органов.

Определение концентрации D-димера в крови менее 500 нг/мл может считаться полезным диагностическим тестом для исключения ОРА. Наличие повышенного D-димера в совокупности с другими клиническими и инструментальными данными является показанием для назначения пациенту КТангиографии с целью исключения ОРА [34].

При стенозе почечных артерий может быть увеличение уровня креатинина, а также признаки олигурии/анурии.

1.5.2. Электрокардиография (ЭКГ)

Электрокардиография у 1/3 пациентов остается нормальной. Тем не менее, снятие ЭКГ важно по двум причинам: отсутствие изменений на ЭКГ у больного с выраженным болевым синдромом в грудной клетке, позволяет

дифференцировать РА с инфарктом миокарда. Однако, признаки острого инфаркта миокарда (ОИМ) на ЭКГ не исключает РА [35, 62].

1.5.3. Трансэзофагеальная эхокардиография (ТЭЭ) и трансторакальная эхокардиография (ТТЭГ)

Близость пищевода к аорте позволяет получать высококачественные изображения аорты. Множество исследований подтверждают высокую точность трансэзофагальной эхокардиографии для диагностики расслоения аорты, самая большая серия исследований расслоения восходящего отдела аорты показывает чувствительность 96,8% и специфичность 100% [35]. Основными недостатками трансэзофагальной эхокардиографии являются необходимость седации пациента и соответствующие знания специалиста для проведения данной диагностической манипуляции, что осложняет доступность метода и его универсальность.

Трансторакальная эхокардиография позволяет адекватно оценить поражение корня аорты и проксимальной восходящей аорты [76]. Однако другие сегменты (например, дуга аорты, нисходящая аорта и брюшная аорта) трудно увидеть из-за неадекватного акустического окна. Значение трансторакальной эхокардиографии еще более ограничено у нестандартных пациентов (например, с аномальной конфигурацией стенок грудной клетки, ожирением, эмфиземой легких). Таким образом, ТЭЭ не эффективна в оценке перехода расслоения на ветви аорты и рисков возникновения мальперфузии. Тем не менее, эхокардиографию можно также использовать для оценки таких осложнений, как дисфункция аортального клапана, тампонада перикарда и т.п., но это не должно задерживать хирургическое вмешательство.

1.5.5. Лучевые методы диагностики

1.5.5.1. Ультразвуковое исследование (УЗИ)

Ультразвуковая диагностика, в силу своей доступности, относительно низкой стоимости медицинской аппаратуры и ее мобильности, является альтернативным методом выявления острого расслоения аорты, в том случае, когда нет возможности использовать более точный метод компьютерной томографии. Особенно это важно при расслоении типа А (по Stanford), где хирургическое вмешательство необходимо незамедлительно [106].

Ультразвуковая доплерография (УДГ) зарекомендовала себя как эффективный способ диагностики окклюзий, стенозов и деформаций магистральных артерий головы [26, 48, 108].

При диагностике проходимости ветвей дуги аорты информативным считается дуплексное сканирование. Оно позволяет визуализировать имеющийся стеноз, измерить скорость кровотока, определить основные признаки расслоения артерии. только через несколько недель или месяцев.

В диагностике стеноза чревного ствола ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС), как скрининговый тест, не получило широкого распространения из-за своей низкой информативности. Для измерения скорости кровотока в почечных артериях и аорте выполняют ультразвуковую доплерографию. Также показания ультразвуковой доплерографии могут подтвердить наличие нарушения кровенаполнения конечности.

1.5.5.2. Рентгенографический метод

Классическая рентгенограмма у таких пациентов может быть без особенностей или же иметь ряд рентгенологических признаков, что позволяет заподозрить наличие патологических изменений аорты, например наличие расширения тени средостения на уровне рукоятки грудины более чем на 8.0-8.8 см на рентгенограмме грудной клетки в переднезадней

проекции; двойного контура аорты; смещения кальцинатов в просвет аорты более чем на 1 см от края сосуда [72, 129].

Симптомы эти косвенные, отсутствие изменений при рентгенографии не позволяет исключить РА, в диагностике стенозов сосудов данный метод признан не эффективным [129].

1.5.5.3. Компьютерная томография

По данным ряда авторов, компьютерная томография играет центральную роль в диагностике, стратификации риска и в определении тактики ведения пациентов с заболеваниями аорты [13, 21, 22, 28, 100, 117].

Нативное сканирование позволяет получить информацию об анатомии исследуемой области, выявлении кальциноза, стентов, протезов, металлических скобок, при этом исключить интрамуральные гематомы, острые геморрагии. Необходимость проведения нативного исследования при КТ внесена как в клинические рекомендации ESC (европейского общества кардиологов), так и в национальные рекомендации [18].

При расслоении аорты, по мнению большинства авторов, специфичность метода достигает почти 100% [117], позволяя за одно исследование обнаружить расслоение, определить степень распространенности, в том числе степень вовлечения в процесс магистральных ветвей [100].

Существует множество работ, подтверждающих целесообразность проведение аортографии вместе с ЭКГ-синхронизацией в случае, если расслоение затрагивает корень аорты [121]. Это позволяет исключить артефакт пульсации, который способен имитировать разрыв аорты.

Другой возможностью получения визуализации аорты без пульсационных артефактов является применение ультрабыстрых томографов. Такого типа томография подразумевает высокую скорость оборота гентри (0,28сек) в сочетании с высоким показателем питча (3,2

вместо обычного 1,2), что позволяет получить качественную визуализацию всей аорты за короткое время исследования при относительно небольшой лучевой нагрузке и отсутствие необходимости применения ЭКГ-синхронизации.

Компьютерная томография с болюсным контрастированием (КТ-ангиография) дает возможность моделировать объемные ангиографические изображения из множества поперечных сканирований, при этом изображение может быть ротировано в любых плоскостях [18]. КТ-АГ дает детализацию высокого уровня, что позволяет определить локализацию дистальной и проксимальной фенестрации, ложного и истинного просветов, а в случае многоканального расслоения - локализацию ложных ходов [46, 71].

1.5.5.4. МРТ

МРТ имеет очень высокую чувствительность (97-100%) и специфичность (94-100%) для диагностики расслоения аорты, а также перехода расслоения на ее ветви. Будучи методом визуализации, основанным на явлении ядерного магнитного резонанса, он не имеет последствий ионизации путем излучения, но низкая доступность и время, необходимое для обследования (около 20-30 мин) делает данный вид исследования не подходящим для диагностики острых состояний [129]. Однако метод является полезным в контексте наблюдения за хроническими расслоениями аорты, особенно у молодых пациентов с целью уменьшения дозы ионизирующего излучения.

Благодаря своей способности распознавать контрастную границу между кровотоком и сосудистой стенкой МРТ хорошо подходит для диагностики заболеваний аорты. С помощью МРТ с достаточной степенью достоверности можно выявлять характерные особенности, важные для принятия клинических решений, включая максимальный диаметр аорты, форму и степень расширения аорты, вовлечение ветвей аорты в

аневризматическое расширение или РА, взаимоотношения с окружающими структурами и наличие интрамурального тромба или гематомы [6, 37].

1.6. КТ-диагностики перехода расслоения на ветви аорты с формированием мальперфузионных осложнений

КТ позволяет не только визуализировать переход расслоения на ветви аорты, но и в реальном времени наблюдать связь между отслоившейся интимой и стенкой сосуда, что дает возможность дифференцировать различные типы стенозов ветвей аорты.

В литературных источниках [13, 118] есть описание визуализации на КТ статического стеноза, при котором на томограммах определяется постоянное сужение просвета ветви аорты за счет отслоившейся интимы.

КТ-семиотика динамического стеноза представляет собой визуализацию выпячивания ложного просвета либо участка отслоившейся интимы аорты, которые по принципу клапанного механизма периодически «захлопывают» устье ветви аорты.

При возникновении стеноза ветвей аорты развиваются осложнения, связанные с недостаточностью кровоснабжения органов, что на КТ определяется в виде изменения интенсивности наполнения и гиподенсивности самого органа [18, 34, 88, 92, 137].

В случаях перехода расслоения на коронарные ветви КТ-семиотика, как и клинические проявления, зависит от размера, локализации и продолжительности окклюзии коронарной артерии [37]. Для визуализации собственно ишемии миокарда КТ не является методом выбора, однако при КТ-аортографии возможно увидеть переход расслоения на одну или несколько коронарных артерий с определением степени их стеноза.

При снижении кровотока по брахиоцефальным артериям мальперфузия определяется как ишемические изменения головного мозга в виде зон пониженной плотности в его веществе. Однако прямые признаки ишемии

могут быть не выявлены при одномоментном с КТ-аортографией исследовании вследствие отсроченного времени их появления, при этом могут наблюдаться сглаженность конвексительных борозд, снижение дифференцировки белого и серого вещества в соответствующих зонах - как косвенные признаки развития ишемических изменений. По данным нескольких крупных исследований [53, 74, 75] было выявлено, что при РА типа А с наибольшей частотой определялся дефект контрастирования правой внутренней сонной артерии, а также ишемические изменения в бассейне правой передней мозговой артерии (ПМА) и правой средней мозговой артерии (ПСА) [38].

КТ-диагностика спинальной ишемии не эффективна вследствие малого калибра спинальных артерий и недостаточной тканевой контрастности метода КТ для выявления ишемических изменений спинного мозга на ранних сроках [119].

При стенозе чревного ствола кровообращение компенсируется за счет коллатералей печеночной, левой желудочной и селезеночной артерий, поэтому мальперфузионных изменений на КТ чаще всего не наблюдается. Тем не менее, гемодинамически значимый стеноз чревного ствола может привести к дистрофическим изменениям соответствующих органов. При компьютерной томографии, помимо снижения интенсивности наполнения чревного ствола КВ или же полного отсутствия его контрастирования могут быть такие изменения, как и инфаркт селезенки, в виде зон треугольной формы, расположенных широким основанием к капсуле органа; инфаркт печени в виде гиподенсивных зон округлой, овоидной или неправильной формы, параллельные желчным протокам и плохо отграниченные от окружающих тканей; расширение желудка и отечность его стенок; общее снижение контрастирования органов [44, 89, 134].

Мальперфузия, вызванная распространением расслоения на верхнюю брыжеечную артерию - тяжёлое патологическое состояние, которое требует неотложной медицинской помощи.

Компьютерная томография с болюсным контрастированием (КТ-АГ) позволяет определить уменьшение калибра воротной вены и ее притоков, расширение просвета кишки, наличие уровней жидкости, изменение толщины стенки кишки (утолщение более 3 мм), снижение показателей плотности за счет отека подслизистой основы и повышение плотности стенки вследствие интрамуральных кровоизлияний [44, 89, 97], патологическое контрастирование стенки кишки, пузырьки воздуха в стенке кишки (в 6—28% случаев) - признак трансмуральной ишемии, некроза стенки, асцит и тп.

Таким образом, КТ-диагностика является эффективным способом диагностики мезентериальных нарушений, способным в том числе установить необходимость реваскуляризации [42].

Почки являются органом, наиболее часто подвергающимся мальперфузионным изменениям. КТ-признаком мальперфузии почки является отсутствие нарастания плотности паренхимы почки при в/в контрастировании как в ранней перфузионной, так и в поздней экскреторной фазе – тотальная ишемия почки [30, 124, 131].

Вовлечение подвздошных артерий в патологический процесс при остром расслоении аорты описывается авторами достаточно часто [85, 138]. На КТ-АГ, как правило, определяются признаки перехода расслоения на подвздошные артерии с формированием их стенозов, чаще динамического характера, однако КТ-признаков собственно ишемических изменений мышц нижних конечностей при остром расслоении аорты ни у кого из авторов описано не было.

1.7. Лечение

Метод лечения ОРА зависит от типа расслоения, соответственно при типах I и II по Де Бейки (тип А по Стэнфорду) выполняется протезирование восходящего отдела либо дуги аорты, III тип по Де Бейки (тип В по Стэнфорду) лечится с помощью установки стент-графта или с помощью консервативных методов. Также существуют комбинированные методики, когда выполняется протезирование восходящего отдела и дуги аорты с одномоментной установкой стент-графта [68, 78].

В стандарт лечения острого расслоения входит эндоваскулярное протезирование, направленное на исключение из кровообращения пораженного сегмента аорты (аневризмы или ложного просвета после РА) путем имплантации покрытых стент-графтов в зону поражения, что дает возможность предотвратить дальнейшее расширение и разрыв аорты [23, 55, 69, 87, 92].

Подход к лечению синдрома висцеральной мальперфузии различен в зависимости от того, какой тип расслоения имеется у данного пациента: А или В. Несмотря на то что эндопротезирование грудного отдела аорты в последние годы стало доминирующей стратегией для устранения мальперфузии при осложненных расслоениях типа В, фенестрация ложного канала по-прежнему не утратила актуальности [55, 61, 135]. Учитывая высокую смертность при хирургическом лечении острого расслоения аорты типа А у пациентов с кишечной мальперфузией, некоторые авторы, такие как Lauterbachetal, рекомендуют первым этапом выполнять фенестрацию с целью разрешения мальперфузии и органной дисфункции, а только после этого приступить к открытой хирургии острого расслоения аорты типа А [20].

Консервативное лечение является методом выбора при неосложненном дистальном расслоении, стабильном изолированном расслоении дуги аорты и стабильном неосложненном хроническом расслоении (давностью более двух недель) [100, 123]. Основной целью медикаментозной терапии при

заболеваниях аорты является снижение воздействия деформирующего напряжения на пораженный сегмент аорты путем снижения АД и сократительной функции сердца.

Проанализировав работы, посвященные диагностике и лечению острого расслоения аорты и его осложнений, можно сделать вывод о том, что существует большое количество работ, посвященных патогенезу и диагностике расслоения аорты. Количество публикаций по ранней диагностике такого осложнения как мальперфузия, значительно меньше, особенно - по выявлению факторов риска ее возникновения. По данным многочисленных литературных источников КТ-ангиография является одним из наиболее информативных и точных методов диагностики острого расслоения аорты, однако работ, посвященных определению возможностей КТ в выявлении и оценке степени различных вариантов стенозов ветвей аорты и их роли в возникновении мальперфузии, практически нет, как и работ по сопоставлению клинических и КТ-данных с целью выявления факторов риска. Необходимо дальнейшее исследование целесообразного использования метода компьютерной томографии, определение ее места в алгоритмах планирования хирургического или терапевтического лечения пациентов с острым расслоением аорты с учетом возможности предоставления КТ данных о вовлечении магистральных ветвей в процесс расслоения с качественной и количественной оценкой их стенозов, изучения факторов развития мальперфузии соответствующих органов и ее динамики на различных этапах лечения.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Дизайн исследования

В рамках выполнения диссертационной работы было проведено нерандомизированное контролируемое аналитическое исследование по изучению эффективности использования компьютерной томографии у пациентов с острым расслоением аорты и выявлению компьютерно-томографических предикторов развития мальперфузии у этих пациентов.

Для решения поставленных задач были проанализированы клиникоинструментальные данные 210 человек, поступавших на лечение в НИИ СП им. Н.В.Склифосовского с подозрением на острый разрыв аорты (ОРА) с 2017 по 2019гг, разделенных на ретроспективную (140 человек) и проспективную (70 человек) группы. В основное исследование были включены 132 пациента: 74 - из ретроспективной группы, 58 - из проспективной.

Критерии включения в основное исследование:

- подтвержденное расслоение любого отдела аорты – наличие разрыва интимальной оболочки аорты с формированием как минимум двух каналов тока крови;
- срок возникновения расслоения до 10 суток до момента поступления, то есть – острое расслоение аорты;
- выполнение компьютерной томографии (КТ), для пациентов, оперированных по поводу расслоения, – наличие КТ исследования на дооперационном этапе;
- надлежащее качество полученных КТ-изображений, позволяющих их адекватно интерпретировать.

Критерии исключения из основного исследования:

- исследования, выполненные с множеством артефактов любого рода, исключающих полноценную адекватную интерпретацию КТ-данных, в том числе – по переходу расслоения на ветви аорты;
- неполный объем сканирования (захват только грудной/брюшной аорты, отсутствие аорто-подвздошного сегмента).

Соответственно этим критериям 78 человек из проанализированных 210 не были включены в основное исследование, либо были исключены из него: 28 пациентов с аневризмой грудного или брюшного отдела аорты без признаков разрыва интимы, 2 – с интрамуральной гематомой без расслоения, 12 пациентов – без патологии аорты, 30 пациентов с хроническим расслоением аорты. У шести пациентов адекватно проанализировать полученные данные не представилось возможным на фоне низкого качества исследования – недостаточное контрастирование либо наличие множественных артефактов.

Для решения поставленных задач проведено разделение всех пациентов, вошедших в основное исследование, на две группы: в первую были включены 50 пациентов с признаками мальперфузионных осложнений, во вторую 72 человека, у которых мальперфузия не была выявлена при клинико-инструментальном обследовании, что в дальнейшем было подтверждено при динамическом наблюдении.

2.2 Характеристика пациентов

2.2.1 Общая характеристика и клиническое состояние пациентов при поступлении

Средний возраст пациентов с диагностированным ОРА составил $57 \pm 15,5$ лет (таблица 1, рисунок 1), вариации от 20 до 90 лет. Большинство из пациентов - мужчины (98 человек).

Все пациенты (как поступившие сразу на лечение в НИИ Склифосовского, так и переведенные из других лечебных учреждений)

обратились в службу скорой помощи в первые сутки от начала заболевания. У всех включенных в исследование в условиях приемного отделения проводился сбор жалоб, анамнеза и физикальное обследование.

Таблица 1 - Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Возраст (в годах)							Всего
	20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	80-90	
Мужчины	9	6	30	26	15	11	1	98 (74%)
Женщины	0	0	4	5	11	9	5	34 (26%)
Всего	9 (7%)	6 (5%)	34 (26%)	31 (23%)	26 (20%)	20 (15%)	6 (5%)	132 (100%)

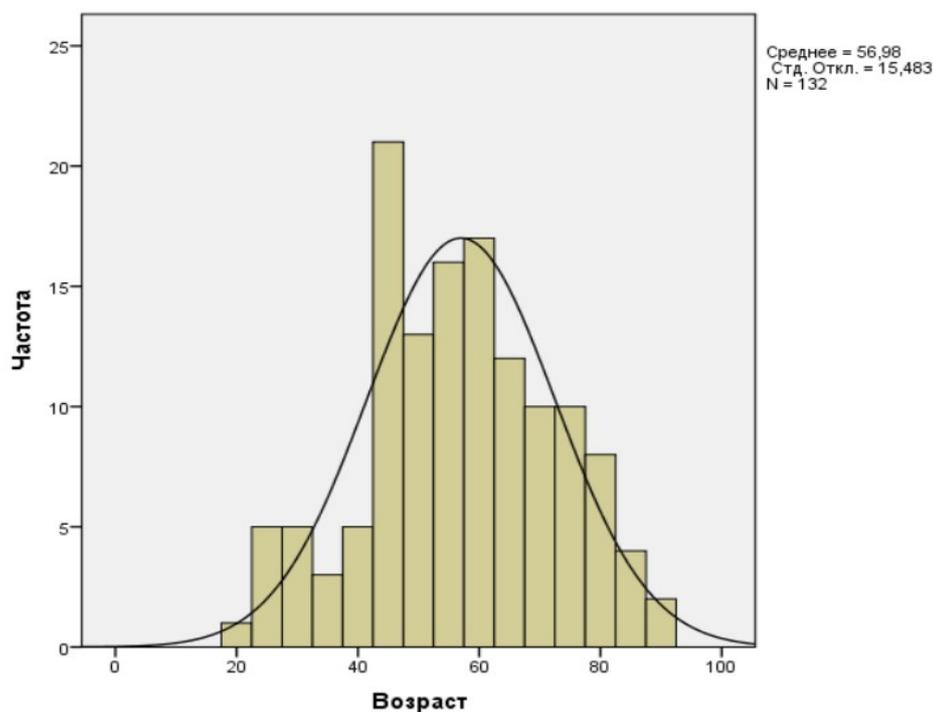


Рисунок 1- Гистограмма распределения возрастных групп. Нормальность определялась с помощью критерия Колмагорова-Смирнова.

С жалобами на острую боль в груди поступили 74 пациента; у 35 имела место общемозговая неврологическая симптоматика (головная боль, головокружение, помутнение сознания вплоть до обморока); 26 человек беспокоила боль в спине; 24 - болезненность и слабость в нижних конечностях; 17 пациентов поступали с болями в животе различной интенсивности; у 10 были жалобы на одышку; болезненность в шее, верхних конечностях - у 2 пациентов (рисунок 2).

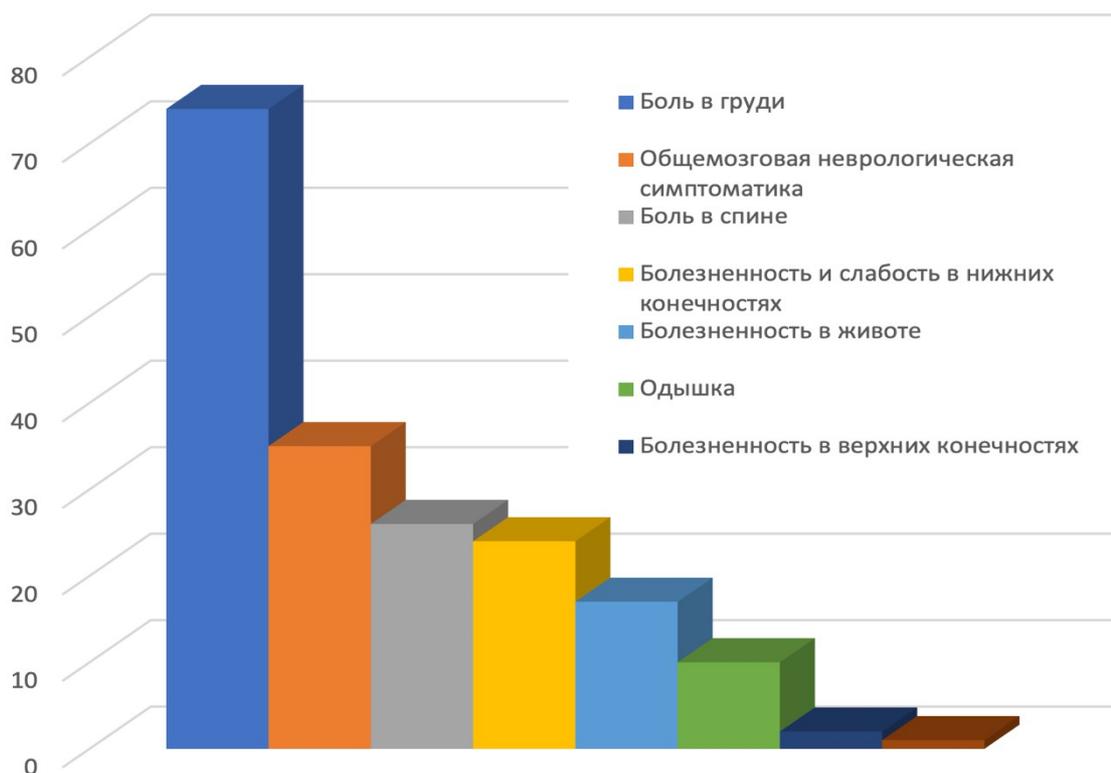


Рисунок 2 - Гистограмма частоты встречаемости жалоб пациентов с острым расслоением аорты

При анализе причин и факторов риска возникновения расслоения было отмечено, что системный атеросклероз был диагностирован (анамнестически, по повышению уровня общего холестерина и наличию кальцинированных бляшек в сосудах) у 79 человек (60%), синдром Марфана и другие диспластические нарушения – у 7 и 2 человек соответственно,

артерииты различной этиологии – у 5 пациентов. С травматическим расслоением аорты было госпитализировано 2 человека (1,5%). Артериальная гипертензия отмечена в анамнезе у 87 человек (66%): у 44 – 1-й степени тяжести (АД 140-159/90-99 мм рт.ст.), у 39 – 2-й (АД 160-179/100-109 мм рт.ст.), у 4-х человек – 3-й степени (АД более 180/110 мм рт.ст.).

При физикальном обследовании артериальная гипертензия (повышение систолического АД более 139 ммрт.ст и/или диастолического АД более 89мм рт.ст.) была выявлена у 63 пациентов, артериальная гипотония (понижение систолического АД менее 100 мм рт.ст., диастолического – менее 60 мм рт.ст.) – у 18 человек. Неврологическая симптоматика (помимо указанных ранее головной боли, головокружения и расстройств сознания) была отмечена у 12 человек в виде преходящих нарушений речи (3 наблюдения), чувствительности лица и конечностей (4), зрения (2), двигательных расстройств (8) - вплоть до параплегии (в одном случае). Вздутие живота на фоне его болезненности было отмечено в 4 случаях, нарушение мочеиспускания – в пяти. У большинства пациентов было сочетание двух и более клинических проявлений патологии.

2.2.2 Характеристика проведенного лечения пациентов и его исходов

Из 132 человек было прооперировано 112, в 10 случаях оперативное вмешательство планировалось, но проведено не было: в шести из них летальный исход произошел в дооперационном периоде, в четырех - пациенты отказались от операции. Десять пациентов с расслоением III типа изначально велись консервативно по тактическим соображениям. Скончались после операции 13 пациентов (12% из общего числа прооперированных). Общее количество летальных исходов, таким образом, составило 19 человек (14% от всех наблюдений).

У большинства пациентов (105) оперативное вмешательство было выполнено открытым доступом, в 7-ми случаях было выполнено закрытое вмешательство (TEVAR) – на нисходящем отделе аорты (рисунок 3).



Рисунок 3- Виды операций, выполненных пациентам с острым расслоением аорты (n=112).

Изолированное протезирование восходящего отдела (ВОА) аорты было выполнено 26 пациентам; протезирование восходящего отдела и частичное протезирование дуги аорты - у 32 человек, из которых протезирование БЦА выполнено 20, бедренно-бедренное шунтирование – у двоих; протезирование восходящего отдела и тотальное протезирование дуги аорты - у 40 человек, из них – в двух случаях – с захватом нисходящего отдела, протезирование БЦА выполнено всем 40 больным; изолированное протезирование нисходящего отдела аорты перенесли 4 пациента; у одного пациента – в сочетании с протезированием брюшного отдела. Из этих операций протезирование аортального клапана и восходящего отдела аорты по Bentall выполнено 14 пациентам; клапаносохраняющая операция David выполнена 8 пациентам. Двум пациентам было выполнено хирургическое вмешательство, без реконструкции аорты (перикардиостомия, пластика

дефекта межпредсердной перегородки), как первичный этап хирургического вмешательства, с целью стабилизации состояния пациента.

Стентирование/шунтирование коронарных артерий было проведено у 5 пациентов (в трех случаях – при наличии перехода расслоения на коронарные артерии, в 2 – носило превентивный характер). Количество операций с частичным либо с полным протезированием дуги аорты с протезированием БЦА составило 60.

67 пациентов в раннем послеоперационном периоде было проведено повторное КТ-исследование, эти пациенты образовали группу послеоперационного контроля.

2.2.3 Разделение пациентов на группы и основание выделения группы с мальперфузионными осложнениями

Для решения поставленных в работе задач были выделены все пациенты, вошедшие в основное исследование (132 человека) были разделены на две группы: с наличием мальперфузионных осложнений и без них.

В первую группу (n=50) вошли пациенты с верифицированными мальперфузионными осложнениями. Верификация мальперфузионных изменений проводилась докторами клинического профиля, и была основана на специфической клинической симптоматике, отличной от общих проявлений ОРА, а также на данных инструментальных и лабораторных исследований, демонстрирующих наличие ишемических изменений в органах и тканях соответствующего бассейна кровоснабжения. Кроме того, в эту группу вошли те случаи (n=15), когда синдром мальперфузии был подтвержден по результатам аутопсии.

Всего пациентов с признаками мальперфузии было 50 человек, 40 из которых представители мужского пола (80%). Средний возраст пациентов с диагностированным ОРА и признаками мальперфузии составил 56,5 лет,

наиболее часто мальперфузия была отмечена в возрастном диапазоне от 40 до 60 лет (таблица 2).

Системный атеросклероз был диагностирован в этой группе у 30 человек (60%), синдром Марфана - у двоих, артерииты различной этиологии – также у двух пациентов. Таким образом, процент частоты встречаемости причин и факторов риска расслоения аорты в группе пациентов с мальперфузией совпадал с аналогичными значениями в группе в целом. Такая же картина была получена и при анализе частоты анамнестической артериальной гипертензии у пациентов с мальперфузией: артериальная гипертензия отмечена в анамнезе у 35 человек (70%): у 20 – 1-й степени тяжести (АД 140-159/90-99 мм рт.ст.), у 13 – 2-й (АД 160-179/100-109 мм рт.ст.), у 2-х человек – 3-й степени (АД более 180/110 мм рт.ст.), что практически совпадает с данными группы в целом.

Таблица 2- Распределение больных с признаками мальперфузии по полу и возрасту

Пол	Возраст (в годах)							Всего (%)
	20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	80-90	
Мужчины	3	2	12	12	7	3	1	40 (80%)
Женщины	0	0	1	2	3	1	3	10 (20%)
Всего (%)	3 (6%)	2 (4%)	13 (26%)	14 (28%)	10 (20%)	4 (8%)	4 (8%)	50 (100%)

Мальперфузионные изменения определялись соответственно бассейнам кровоснабжения основных магистральных ветвей аорты – коронарных артерий, ветвей дуги аорты (брахиоцефальные и подключичные артерии), висцеральных ветвей аорты (чревный ствол, верхняя мезентериальная артерия), почечных и подвздошных артерий. Изолированное мальперфузионное нарушение одного бассейна

кровообращения выявлено у 15 человек, из которых у 2-х изолированное нарушение гемодинамики артерий нижних конечностей, ишемические нарушения работы почек выявлены у 6 человек, у 3-х – изолированное нарушение церебральной гемодинамики и у 4 – изолированное нарушение висцерального кровообращения.

Коронарная мальперфузия проявлялась болями в грудной клетке в сочетании с изменениями ишемического характера, выявленными на ЭКГ исследовании, что было отмечено у 2х пациентов, оба имели отрицательный результат тропонинового экспресс-теста.

При церебральной мальперфузии у всех 28 пациентов наблюдались головная боль, головокружение, помутнение сознания вплоть до обморока, из них у 12 пациентов отмечались специфические клинические проявления нарушения мозговой деятельности (преобладающих нарушений речи (3 наблюдения), чувствительности лица и конечностей (n=4), зрения (n=2), двигательных расстройств (n=8) - вплоть до параплегии (в одном случае)). Также у 18 пациентов при УЗИ-исследовании были выявлены гемодинамически значимые, вплоть до окклюзии, стенозы ветвей дуги аорты: в 9 наблюдениях - плечеголового ствола, в 6 - левой общей сонной артерии, в 5 наблюдениях – левой подключичной артерии.

При висцеральной мальперфузии помимо неспецифических клинических проявлений, таких как боль в брюшной полости, лабораторные данные у 17 пациентов демонстрировали метаболический ацидоз (сдвиг КЩС в кислую сторону, рН менее 7.35), повышение уровня лактата (более 2,2 ммоль/л). При УЗИ-исследовании отмечался гастростаз (n=10), парез кишечника (n=7), свободная жидкость в брюшной полости (n=5).

При почечной мальперфузии во всех 24 случаях было выявлено увеличение уровня лактата (более 2,2 ммоль/л), увеличение уровня креатинина (более чем в 3 раза), снижение СКФ более чем на 75% у всех 24

больных. Гематурия была отмечена у 11 пациентов, олиго- либо анурии – у 12.

Ишемические изменения нижних конечностей были выявлены у 24 пациентов, что было основано на таких клинических проявлениях, как снижение или отсутствие пульсации в нижней конечности, ее бледность, похолодание и резкий болевой синдром. На УЗИ нижних конечностей в 22 случаях определялось отсутствие кровотока по артерии, при этом только в трех наблюдениях это сопровождалось наличием коллатерального кровотока.

Летальный исход был отмечен у 15 пациентов с мальперфузионными осложнениями (11% от общего количества пациентов и 30% от количества пациентов первой группы). При статистическом анализе с использованием критерия хи-квадрат была получена достоверно ($p < 0,001$) относительно сильная связь (коэффициент Пирсона $C = 0,46$) между развитием мальперфузионных осложнений и летальным исходом.

Во вторую группу вошли 82 человека с ОРА без верифицированных мальперфузионных осложнений, их средний возраст составил 57,3 лет, большинство пациентов составили мужчины в возрастном диапазоне 41-60 лет, как и в первой группе (таблица 3, рисунок 4).

Таблица 3 - Распределение больных 2 группы (без признаками мальперфузии) по полу и возрасту

Пол	Возраст (в годах)							Всего
	20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	80-90	
Мужчины	6	4	18	14	8	8	0	58 (71%)
Женщины	0	0	3	3	8	8	2	24 (29%)
Всего (%)	6 (7%)	4 (5%)	21 (26%)	17 (21%)	16 (19,5%)	16 (19,5%)	2 (2%)	82 (100%)

Системный атеросклероз был диагностирован во второй группе у 49 человек (60%), диспластические нарушения - у пятерых, артерииты

различной этиологии – у трех пациентов. Таким образом, процент частоты встречаемости причин и факторов риска расслоения аорты в группе пациентов с мальперфузией совпадал с аналогичными значениями во второй группе и в группе в целом.

Сходная картина была получена и при анализе частоты анамнестической артериальной гипертензии: у пациентов без мальперфузии артериальная гипертензия отмечена в анамнезе у 52 человек (63%): у 24 – 1-й степени тяжести (АД 140-159/90-99 мм рт.ст.), у 26 пациентов – 2-й (АД 160-179/100-109 мм рт.ст.), у 2-х человек – 3-й степени (АД более 180/110 мм рт.ст.).

Летальный исход во второй группе был отмечен у 4 пациентов, что составило 3% от общего количества пациентов, вошедших в основное исследование и 5% от количества пациентов второй группы.

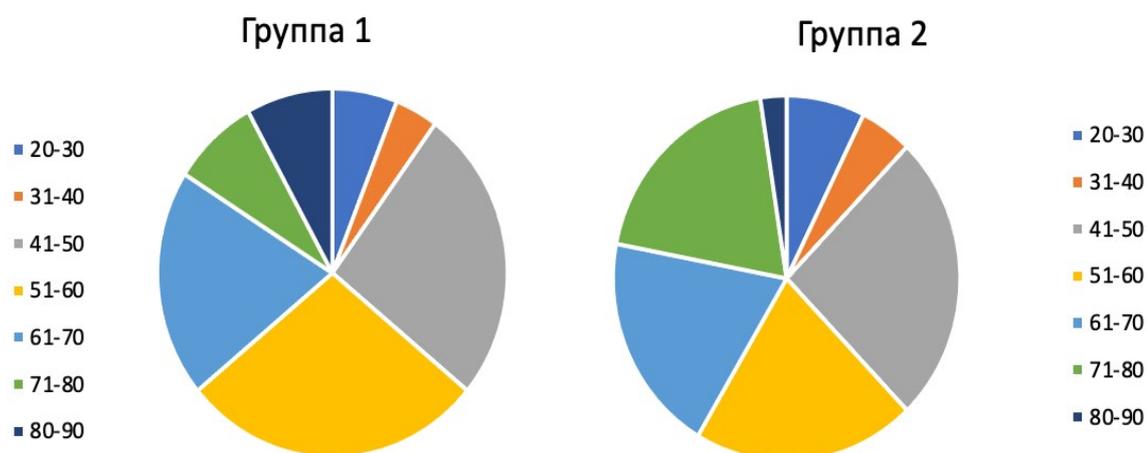


Рисунок 4 - Распределение больных по полу и возрасту в первой группе (с мальперфузионными изменениями) и во второй (без мальперфузионного синдрома) группах.

2.3 Методы исследования

Всем 132 пациентам было проведено комплексное обследование, включавшее в себя определение основных показателей крови, ЭКГ, ЭХО-КГ, обзорное рентгеновское исследование органов груди, УЗ-доплеровское

исследование, КТ с внутривенным болюсным контрастированием. При наличии соответствующих жалоб комплекс мог быть расширен и включать обзорную рентгенографию области живота, дополнительные лабораторные исследования. Поскольку основным методом исследования, данные которого анализируются в работе, явилась КТ с внутривенным болюсным контрастированием, при этом не планировалось сравнение эффективности различных методов в выявлении расслоения аорты и вовлечения ее ветвей, в работе приводится подробная характеристика именно компьютерной томографии.

2.3.1 Рентгеновская компьютерная томография (КТ)

КТ - исследование у 123 пациентов было произведено в первые сутки заболевания, у 9 - на 2-3 сутки (у пациентов, переведенных из других лечебных учреждений). КТ-исследование в послеоперационном периоде проведено 67 пациентам (51%) – они составили отдельную группу для анализа послеоперационных изменений, динамических исследований у не оперированных пациентов не было.

Все исследования проводились на томографе «Aquilion Prime», Toshiba, с 80-рядным детектором, способным сгенерировать за каждый оборот 160 срезов с использованием алгоритма реконструкции coneXact.

Основными техническими параметрами исследования являлись следующие: время сканирования – 4-6 сек.; толщина среза – 0,5- 1,0 мм; эффективные mAs – 500-600; скорость оборота трубки – 0,35 – 0,75 сек; сбор данных – 80 x 0,5 мм; коллимация 0,5 мм; питч-фактор – 0,8-0,6, детектор шириной 40 мм; количество линейек детекторов – 64; ширина детекторов по оси Z – 38 мм; реконструкция до 60 изображений/с; диапазон измерения плотностей – -1024 - +3071 единиц Хаунсфилда (едН); контрастная чувствительность – 0,3%; пространственное разрешение – 21п.л./см; автоматическая регулировка силы тока, напряжение – 120-140 кV, диапазон

горизонтального перемещения пациента – 2000 мм; скорость перемещения стола для пациента – 160 мм/сек.

Больной располагался на столе в положении на спине с заведенными, по возможности, за голову руками, головой в сторону гентри. С области грудной клетки удалялись все металлические предметы для исключения артефактов. Пациентов в сознании предупреждали о задержке дыхания на вдохе. Если пациент находился на искусственной вентиляции легких, то обязательным являлось присутствие на исследовании врача-реаниматолога.

Поскольку больные с подозрением на острое расслоение аорты поступали в экстренном порядке, специальная подготовка к исследованию не проводилась. Исследование начиналось с топограммы в прямой проекции, по которой затем определяли зону основного сканирования. Контрастирование обеспечивалось введением в локтевую вену йодсодержащего водорастворимого контрастного вещества (КВ) с использованием инжектора, позволяющего вводить контрастный препарат с заданной скоростью. Объем контрастного вещества варьировал от 80 до 110мл и зависел от протяженности и локализации поражения, концентрации йода в препарате, использовании в исследовании программной кардиосинхронизации, антропометрических характеристик пациента. Скорость введения контрастного вещества составляла 3,5-5 мл/сек. Для всех исследований запуск начала сканирования производился автоматически с использованием Bolus Tracking, триггер с пороговым значением +100–+150HU и временной задержкой 6 секунд выставлялся на начальный отдел нисходящий отдел аорты.

2.3.2 ЭКГ-синхронизация и протокол сканирования

Методика ЭКГ-синхронизации заключалась в одновременном проведении ЭКГ и КТ-сканирования, при этом запись ЭКГ сигнала от пациента включалась в основной набор получаемых данных. Частота сердечных сокращений прослеживалась с помощью электрокардиографа

(ЭКГ-блока), электроды которого фиксировались на переднюю грудную стенку для регистрации 3-х отведений пациенту перед началом КТ исследования. После этого на экране кардиомонитора и в диалоговом окне монитора оператора появлялась соответствующая ЭКГ кривая с указанием частоты сердечных сокращений для каждого удара сердца, минимальной, максимальной и средней частоты сердечных сокращений за последние 30 секунд. Зубцы R отмечались как синхронизирующие импульсы. В практике была использована ретроспективная ЭКГ-синхронизация, при которой мультиспиральное сканирование происходило одновременно с регистрацией ЭКГ, а затем из всего объема полученных данных реконструировались изображения, соответствующие той фазе кардиоцикла, в которую были получены изображения наилучшего качества (рисунок 5).

Решение вопроса о необходимости кардиосинхронизации принималось с учётом поставленных задач и имеющихся на момент исследования данных клинико-инструментального обследования пациента. Это явилось одним из параметров оптимизации протокола в рамках решения поставленных задач и рассмотрено в главе 3.1. Таким образом, из группы проспективно исследуемых пациентов 26 человек с подозрением на расслоение восходящего отдела аорты были обследованы по трехэтапному протоколу, остальные 32 пациента – по стандартному протоколу КТ-аортографии без кардиосинхронизации.

В большинстве случаев первичное КТ-исследование после внутривенного введения контрастного вещества включало только артериальную фазу контрастирования. Сканирование в венозную фазу проводилось при необходимости оценки объема тромбирования ложного канала, а в отсроченную фазу (через 5 минут) – для оценки выделительной функции почек, только в тех случаях, когда это не препятствовало проведению экстренных лечебных манипуляций.

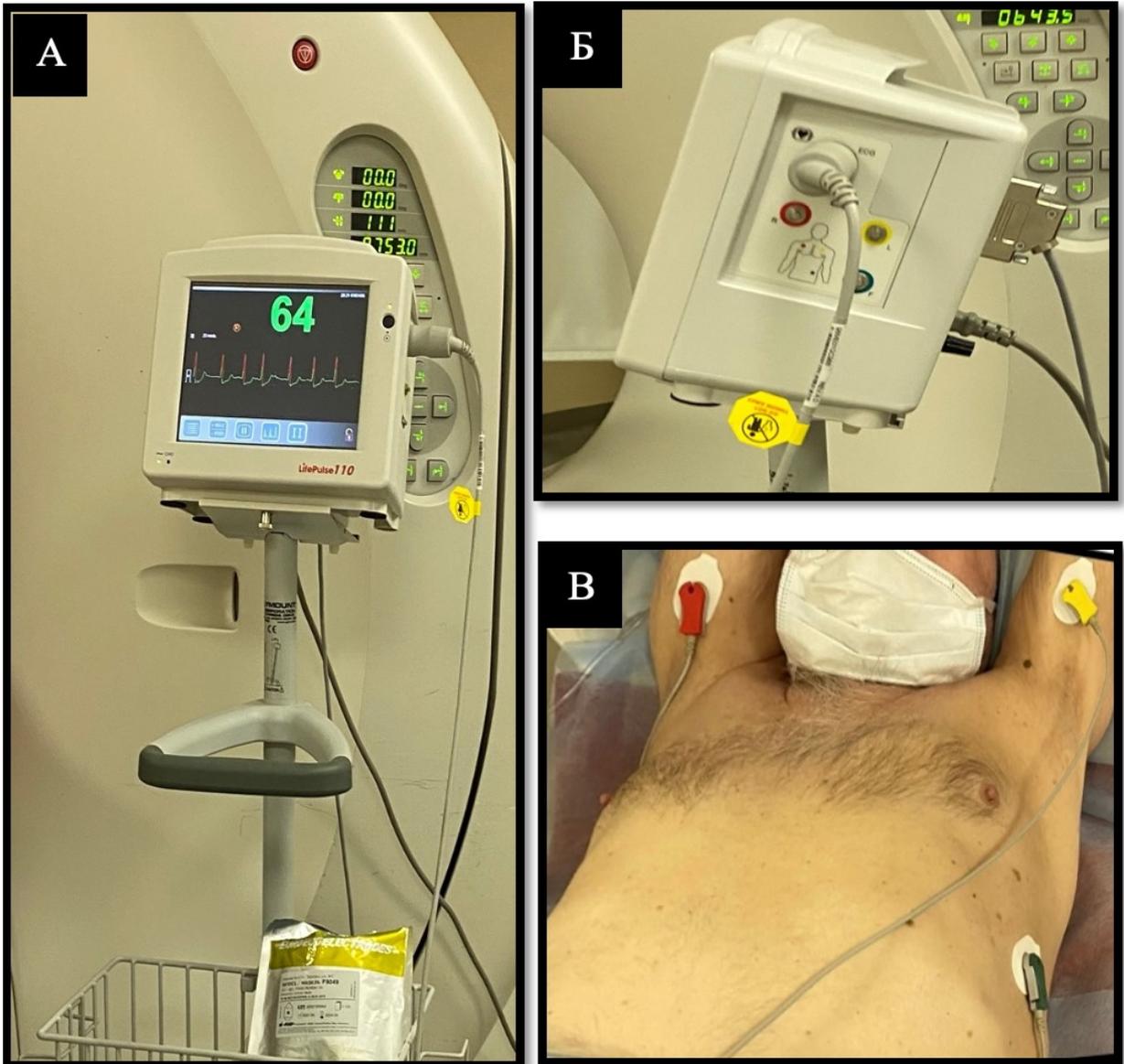


Рисунок 5 - А,Б - Аппарат ЭКГ- синхронизации; В - Расположение электродов при ЭКГ- синхронизации.

В послеоперационном периоде КТ исследование проведено 67 пациентам, в этом случае протокол помимо нативной и артериальной фаз сканирования в большинстве случаев включал венозную фазу (40-50 сек) с целью выявления и характеристики затеков контрастного препарата, а также определения состояния ложного канала и ветвей аорты, на которых перешло расслоение. При необходимости оценки состояния внутренних органов

протокол дополнялся отсроченными фазами, когда сканирование проводилось через 120 сек и 5-7 мин.

Кроме этого, при проспективном исследовании у всех пациентов были соблюдены следующие рекомендации:

- Применение оптимального объема и скорости введения КВ в зависимости от характеристик аппарата КТ (чем быстрее время сканирования, тем меньше объем КВ)
- По возможности введение КВ в кубитальную вену правой верхней конечности
- Применение солевого раствора болюсно

2.3.3 Постпроцессинговая обработка

Обработка полученных после сканирования данных была выполнена на рабочей станции VITREA "Toshiba" [105]. Анализ изображений осуществлялся с определением качественных и количественных характеристик в аксиальной плоскости, а также при построении мультипланарных и объёмных реконструкций [52], что оптимально для лучшей визуализации аорты и ее ветвей, создания ее пространственного образа, а также для правильного определения размеров аорты. Измерение диаметра аорты и ее ветвей проводилось согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов и отечественным национальным рекомендациям [52]: строго перпендикулярно току крови на соответствующем уровне с полным захватом всех стенок аорты (рисунок 6).

Измерения были проведены на уровнях, указанных в рекомендациях, а именно: на уровне синусов Вальсальвы, сино-тубулярного соединения, восходящего отдела аорты в зоне бифуркации легочной артерии, проксимальнее плечеголового ствола, между устьями левой общей сонной артерией и левой подключичной артерией, на 2 см дистальнее устья левой подключичной артерии, на уровне диафрагмы, чревного ствола, почечных артерий, средней трети брюшной аорты и на уровне её бифуркации.

При описании расслоения аорты проводилась детализация проксимального и дистального края диссекции с указанием наличия и размеров окна фенестрации, описывались протяженность и распространение расслоения, а



Рисунок 6– КТ-ангиография грудная и брюшная аорта в трехмерной реконструкции (А) и парасагиттальная многоплоскостная реконструкция (multiplanar reconstruction — MPR) вдоль осевой линии (Б).

также изменения взаимоотношений ложного и истинного просветов. Для этого в средней трети нисходящего отдела, на уровне аортального отверстия диафрагмы, на уровне отхождения почечных артерий и над бифуркацией аорты оценивали не только общий диаметр аорты, но и диаметр истинного и ложного хода по методике, описанной в работах Р.Ш. Муслимова [13, 19], рассчитывали относительную величину ИП - как отношение размера поперечника ИП к общему диаметру аорты, выраженное в процентах, а также степень его компрессии расширенным ложным просветом (рисунок 7).

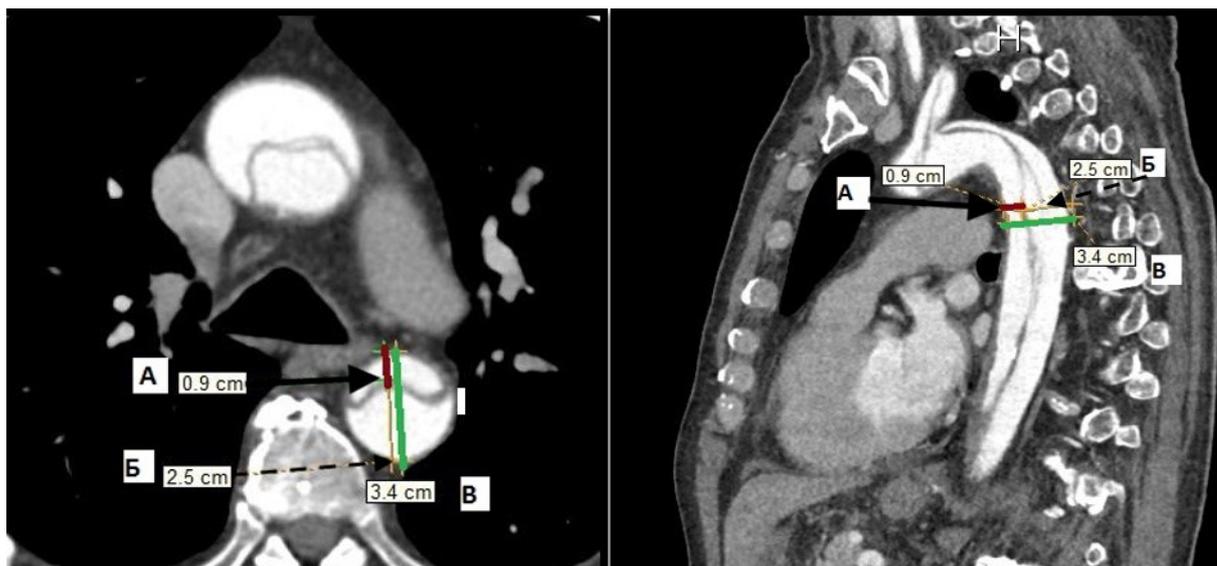


Рисунок 7 – КТ-аортография аксиальный (А) и сагитальный (Б) срезы, артериальная фаза.

Оценка взаимоотношения истинного и ложного просветов с установлением степени компрессии: А – размер истинного просвета, Б – размер ложного просвета, В – размер общего диаметра аорты. $A/B \times 100\%$ – относительная величина ИП, $Б/В \times 100\%$ – степень компрессии истинного просвета ложным.

Для повышения точности измерения компрессии истинного просвета, на трех уровнях, где контур границы просветов чаще был неровный, вогнутый/выпуклый проводились измерения не только диаметра, но и площади среза всей аорты, ложного и истинного просветов с последующим расчетом по аналогичному принципу.

Степень компрессии определялась как выраженное в процентах отношение разницы площади всей аорты и площади истинного просвета к площади всей аорты. На примере (рисунок 8): $(7,3-2,6) / 7,3 = 0,64$. Степень компрессии истинного просвета – 64%. Относительная площадь истинного просвета, соответственно, составила: $2,6/7,3 = 0,36$, то есть 36% от общей площади аорты на данном срезе.

Также анализировали состояние ЛП, в котором различали 3 варианта: тромбирован, частично тромбирован, не тромбирован.

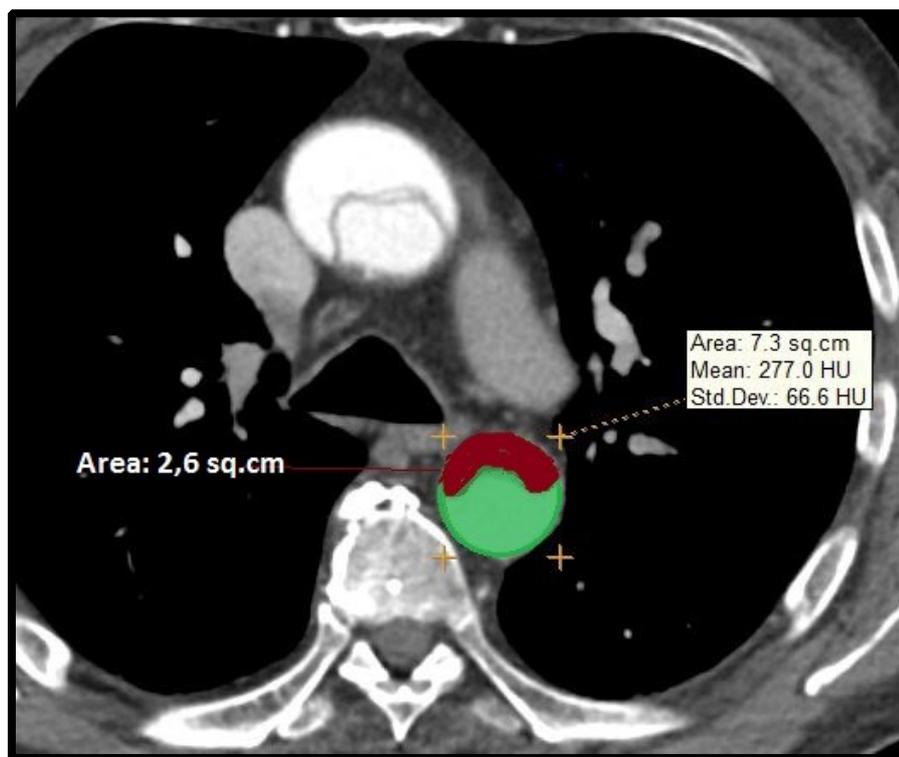


Рисунок 8 - КТ-аортография аксиальный срез, артериальная фаза.

Тип расслоения аорты (рисунок 9) был установлен с учетом Стэнфордской классификации [41, 45]: поражение типа А соответствует расслоению, начало которого локализовано в восходящем отделе либо дуге аорты, поражение типа В – с началом в нисходящем отделе аорты. Также в работе была использована классификация по Де Бейки (1966г.)

- I тип – расслоение аорты на всем ее протяжении;
- II тип – в процесс вовлечена только восходящая аорта;
- III тип – в процесс вовлечена только нисходящая аорта;
- IIIa – поражение только нисходящей грудной аорты;
- IIIb – поражение и нисходящего грудного, и брюшного отделов аорты

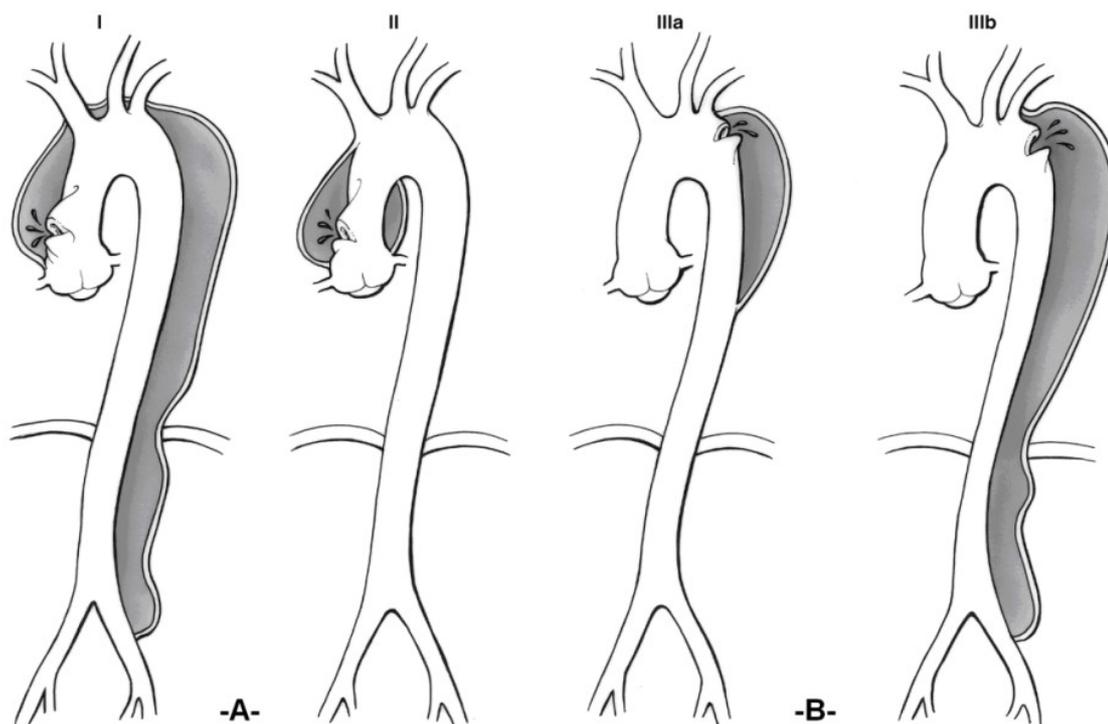


Рисунок 9 - Классификация расщепляющих аневризм: в верхней части (I, II, IIIa, IIIb) – классификация Де Бейки, в нижней части (А, В) – Стенфордская классификация.

Проводилась оценка состояния ветвей аорты. Для удобства анализа было выделено 4 группы ветвей аорты, вовлекаемых в патологический процесс: группу брахиоцефальных артерий, висцеральную группу, подвздошные артерии, а также начальные отделы коронарных артерий. Проводили анализ отхождения ветвей - от истинного или ложного просвета, оценивали их состояние, проводя количественное определение степени стеноза, а также качественный анализ его типа - статический он или динамический (рисунок 10).

При качественном анализе к статическим стенозам были отнесены те варианты, когда было визуализировано распространение отслаивания интимы на магистральные ветви аорты с образованием на данном участке стеноза истинного просвета (рисунок 11А,Б). Динамический стеноз был представлен двумя вариантами – либо стенозирование ветви вследствие

сдавления ложным просветом истинного, когда ответвление отходило именно от истинного просвета (рисунок 11В), либо наличие подвижного лоскута интимы, образовавшегося вследствие перехода расслоения на устье магистральной ветви (рисунок 11Г).

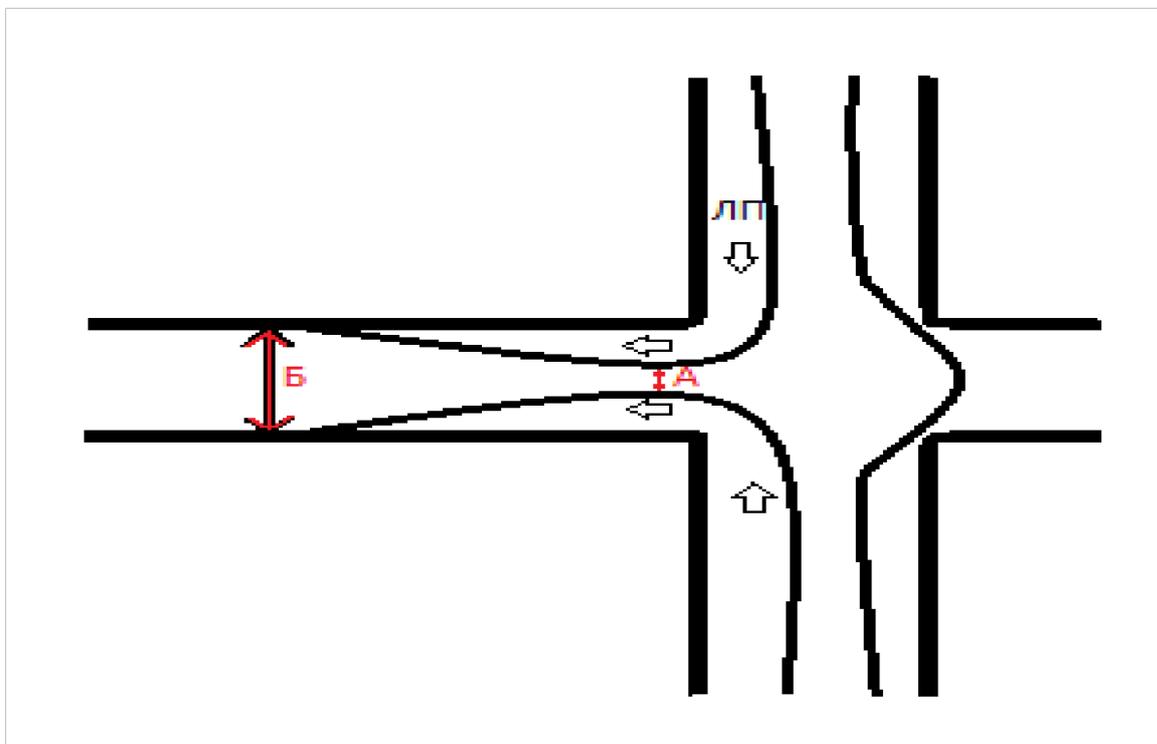


Рисунок 10 - Определение степени стенозов по стандартной методике путем сопоставления суженного сегмента (А) к интактному (Б) при статическом варианте сужения.

В случаях наличия венозной фазы контрастирования помимо дополнительной информации о состоянии ложного канала оценивались данные о контрастировании нижней полой, почечных и подвздошных вен.

При наличии мальперфузионных изменений паренхиматозных органов, они подробно фиксировались в протоколе КТ исследования с указанием денситометрических показателей и, при необходимости, градиентом изменения плотности при внутривенном контрастировании.

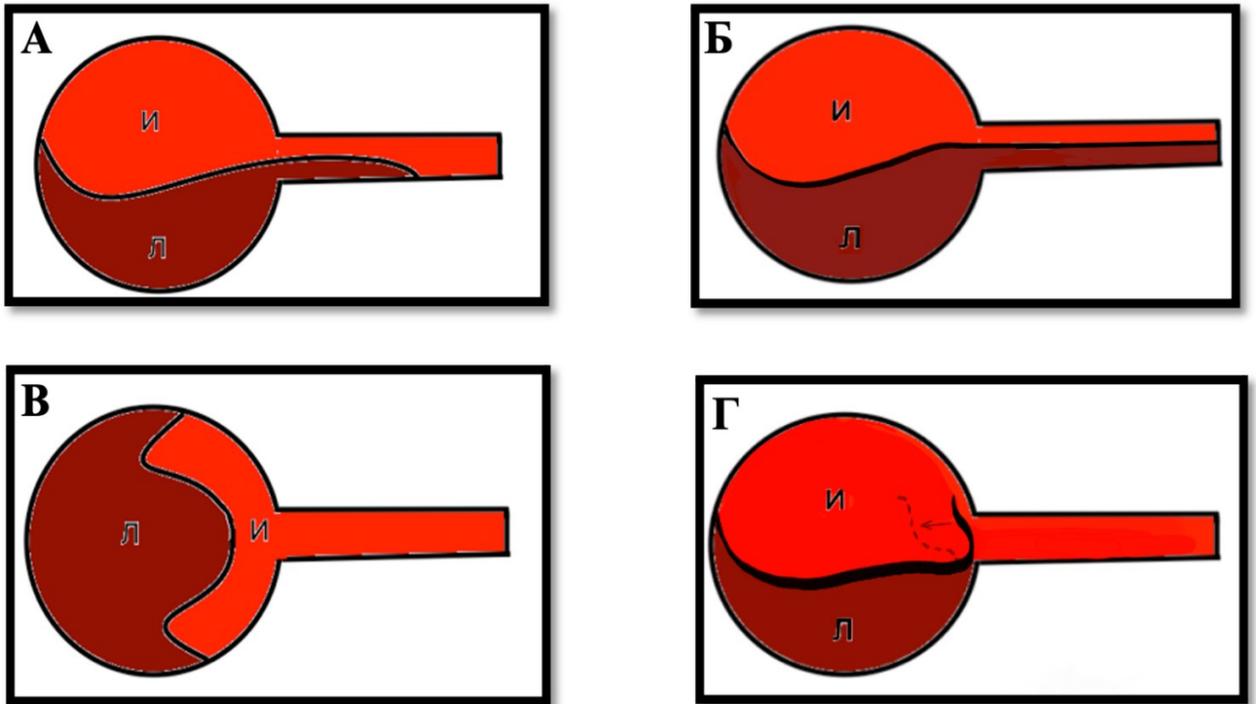


Рисунок 11 - Статический (А,Б) и динамический (В,Г) стенозы ветви аорты

В послеоперационном периоде КТ выполняли с целью оценки состояния протеза аорты и стент-графта; сосудистых анастомозов и парапротезного пространства; наличия эндоликов, динамики размеров общего, истинного и ложных каналов аорты (диаметра и площади), а также степени тромбоза ложного канала; проходимости ветвей грудной и брюшной аорты, оценки кровоснабжения органов.

2.4 Методы статистической обработки полученных данных

Для разработки КТ-семиотики мальперфузионных изменений при остром расслоении аорты была создана база данных (БД) в Microsoft Excel. В базе данных отражены данные КТ-исследований, а также вся необходимая для сопоставления и анализа информация о клиническом состоянии пациента, выборе оперативного вмешательства, исхода заболевания. БД состояла из основных таблиц и вспомогательных, связанных между собой

через ФИО (фамилия и инициалы пациента) и номер истории болезни. Дублирование информации в таблицах не допускалось, что позволяло повысить производительность.

Статистический метод обработки данных включал сводку и группировку данных, расчет обобщающих показателей, корреляционно-регрессионный анализ. Статистическую обработку результатов выполняли с помощью программы IBM SPSS Statistics версия 19 (IBM Corp., США) и с использованием среды для статистических вычислений R 4.1.3 (Foundation for Statistical Computing, Вена, Австрия).

Проводилось определение чувствительности, специфичности, общей диагностической точности метода на основании сопоставления истинно- и ложноположительных и истинно- и ложноотрицательных случаев согласно методике контролируемых клинических испытаний В.В.Двойрина [1985 г.].

Расчет производили по формулам:

- Чувствительность метода = $(\text{ИП} \times 100\%) : (\text{ИП} + \text{ЛО})$
- Специфичность метода = $(\text{ИО} \times 100\%) : (\text{ИО} + \text{ЛП})$
- Точность метода = $(\text{ИО} + \text{ИП}) \times 100\% : (\text{ИП} + \text{ИО} + \text{ЛО} + \text{ЛП})$

Истинно-положительный случай (ИП) - найденный с помощью КТ признак был подтвержден в ходе верификации.

Истинно-отрицательный (ИО) - при КТ исследовании признак не найден и впоследствии его наличие не подтвердилось.

Ложноположительный (ЛП) – при верификации не обнаружен признак, который был выявлен при КТ.

Ложноотрицательный случай (ЛО) – найденный при верификации признак, не был идентифицирован при КТ исследовании.

Чувствительность в процентном соотношении определяла способность метода КТ давать правильный результат, что потом подтверждалось при верификации. Специфичность оценивала процентное соотношение возможности давать отрицательные результаты в тех случаях, когда у

обследуемого данный признак действительно не был найден. Точность определяла возможность правильных ответов по отношению ко всем полученным данным, которые были верифицированы результатами оперативного вмешательства и аутопсии.

Все количественные параметры (результаты измерений и вычислений) были проверены на соответствие нормальности распределения данных с применением критерия Колмогорова – Смирнова (нормальным считалось распределение при $p > 0,05$). При нормальном распределении признака данные представлены в виде средней величины \pm стандартное отклонение, при ненормальном распределении признака, как медиана (25–75 процентиля).

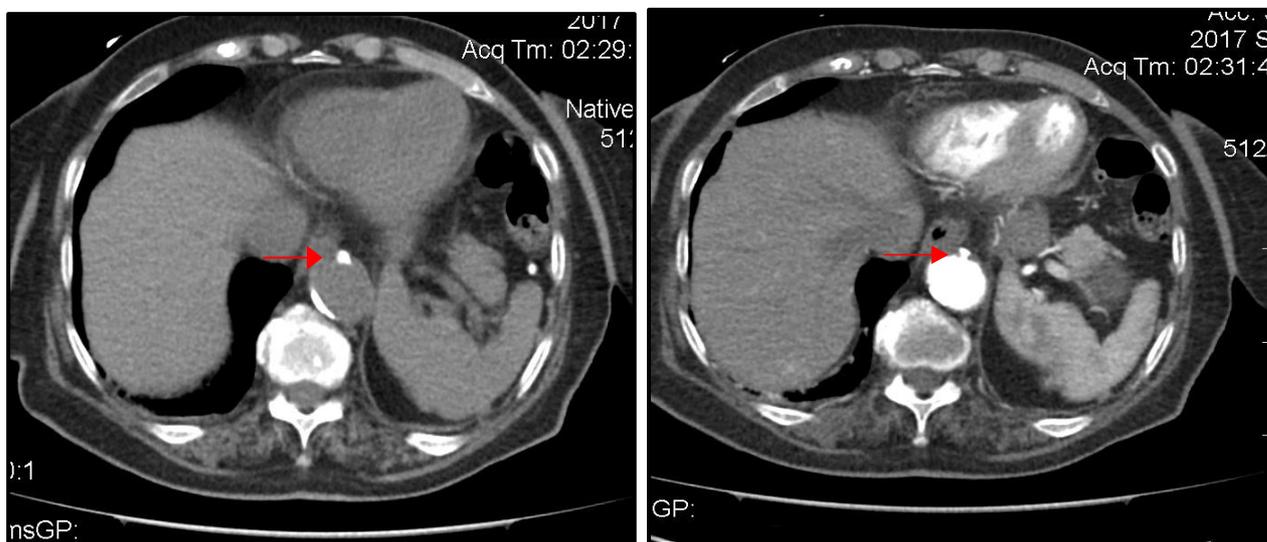
Для сравнения групп по исследуемым признакам использовали критерии Стьюдента (для нормального распределения). Для выявления различия частот в исследуемых группах использовался критерий ϕ^* -коэффициент (мера ассоциации бинарных признаков), а также точный критерий Фишера - для сопоставления двух групп (малых выборок) по частоте встречаемости признака. При анализе таблиц сопряженности, содержащих сведения о частоте исходов в зависимости от наличия фактора риска, применялся критерий хи-квадрат (χ^2) Пирсона в том случае, если были соблюдены основные условия о независимости наблюдений и групп, а ожидаемое число наблюдений в любой из ячеек было не менее 5 (или 10) для четырехпольных таблиц (если это условие не соблюдалось, была применена поправка Йейтса). Для оценки силы взаимосвязи между качественными переменными были использованы либо коэффициент ϕ , либо коэффициент сопряженности Пирсона C и шкала оценки согласно рекомендациям Rea & Parker [9].

ГЛАВА 3. ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТЕЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ МАЛЬПЕРФУЗИОННОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТРОМ РАССЛОЕНИИ АОРТЫ. (РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ)

3.1 Результаты оптимизации протокола сканирования

При ретроспективном анализе исследований пациентов, поступавших с подозрением на острое расслоение (132 человека), были выделены следующие варианты проведения сканирования: с наличием нативного исследования и с его отсутствием, с наличием ЭКГ-синхронизации и с ее отсутствием.

Нативная фаза сканирования отсутствовала у 21 пациента из ретроспективной группы (15%). Это не повлекло ошибок в выявлении расслоения аорты, однако нередко осложняло адекватную интерпретацию полученных данных. Так, без нативного сканирования в 3-х случаях возникли сложности в дифференциальной диагностике пенетрирующей бляшки и кальциноза (рисунок 12).



А

Б

Рисунок 12 - КТ-аортография: А -аксиальный срез, нативная фаза; Б-аксиальный срез, артериальная фаза. Красная стрелка -кальцинат в стенке аорты, имитирующий пенетрирующую бляшку.

У одного пациента выявление интрамуральной гематомы было затруднено вследствие наличия у него гигантоклеточного артериита и, соответственно, участков утолщения стенок аорты и сосудов воспалительного характера, которые без нативной фазы были трудно отличимы от локальной интрамуральной гематомы. Отсутствие нативного сканирования вызывало сложности и при планировании общего объема исследования, в частности для решения вопроса о необходимости проведения венозной фазы контрастирования, и при оценке проходимости кальцинированных сосудов. Помимо этого, нативная фаза была необходима для расчета градиента накопления контрастного препарата внутренними органами - для подтверждения наличия мальперфузионных осложнений ишемического характера. Таким образом, на основании полученных данных было принято решение об обязательности нативной фазы, которая, соответственно, была выполнена у всех пациентов проспективной группы.

У 16 человек с подозрением на расслоение грудного отдела аорты из ретроспективной группы ЭКГ-синхронизация не проводилась, что затруднило интерпретацию полученных данных вплоть до диагностических ошибок. В четырех случаях были даны ложноположительные заключения вследствие наличия линейных артефактов на уровне корня аорты и синотубулярного перехода, при этом еще у 3 из 16 пациентов не удалось достоверно определить уровень проксимального окна фенестрации. Еще в одном случае был сделан ложноотрицательный вывод об отсутствии расслоения восходящего отдела аорты, так как разрыв интимы был расценен как пульсационный артефакт. Таким образом, точность выявления расслоения аорты в ретроспективной группе составила 96,4% (4 ложноположительных и один ложноотрицательный результаты из 140 исследований). В связи с этим, ЭКГ-синхронизация была введена как необходимый этап протокола для всех пациентов с подозрением на расслоение восходящего отдела аорты.

Учитывая, что для выполнения поставленных задач было необходимо получение изображения всей аорты, а не только ее грудного отдела, при необходимости применения кардиосинхронизации использовалась методика двухэтапного сканирования всей аорты с переменным питчем, когда грудной отдел от шеи до диафрагмы сканировался с ЭКГ-синхронизацией, а брюшная аорта с захватом подвздошного сегмента в обычном спиральном режиме. Однако при ретроспективной оценке полученных данных было определено адекватное качество получаемых изображений ветвей дуги аорты без применения кардиосинхронизации, с одной стороны, и значительное увеличение лучевой нагрузки на пациента при применении кардиосинхронизации, с другой. С целью уменьшения лучевой нагрузки было принято решение использовать трехэтапный протокол, сокращающий зону ЭКГ-синхронизации [14, 140]. Согласно ему были выделены три последовательные зоны сканирования:

- 1 - зона голова-шея – сканировалась в обычном спиральном режиме,
- 2 - зона корня и восходящей аорты – сканировалась с кардиосинхронизацией,
- 3 - зона брюшной аорты и подвздошно-бедренный сегмент – сканировалась в обычном спиральном режиме (рисунок 13).

Этот вариант протокола позволил на одной задержке дыхания и на одном введении контрастного препарата получить визуализацию всей аорты, при этом существенно снизить лучевую нагрузку на больного с сохранением высокого качества получаемых изображений (таблица 4).

В таблице представлены средние значения DLP в рандомных выборках пациентов со схожими антропометрическими параметрами, у которых были выполнены различные протоколы сканирования (по 10 человек в каждой группе).

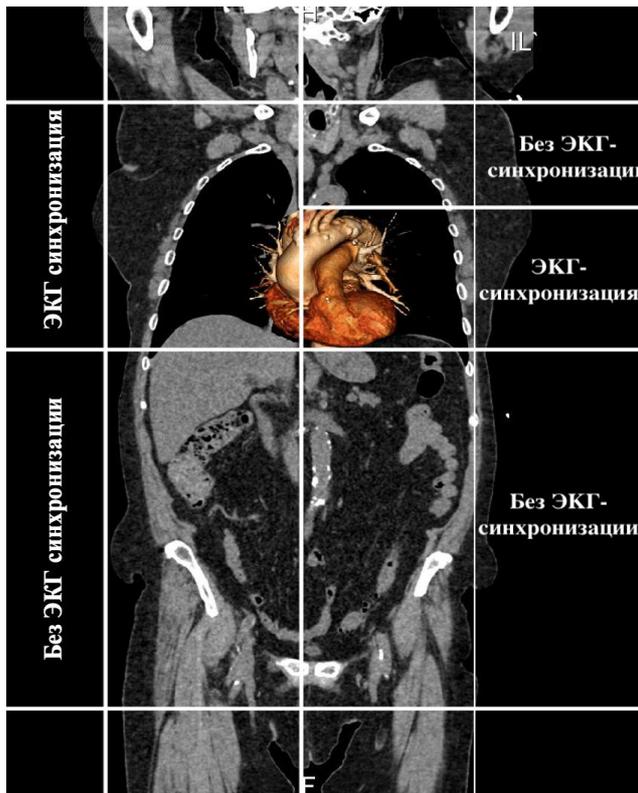


Рисунок 13 - Методика двухэтапного и трехэтапного сканирования всей аорты; vHP (Variable Helical Pitch).

Таблица 4 - Сравнение DLP при различных вариантах протокола

DLP - произведение поглотенной дозы (за все КТ исследование) на длину (мГр x см)	Стандартный протокол -1	Двухэтапный протокол с ЭКГ-синхронизацией -2	Трехэтапный протокол с ЭКГ-синхронизацией - 3
Средние значения	1026,14±180,97	1584,43±257,12	1278,86±167,88
Минимальные значения	769	1170	1150
Максимальные значения	1296	1869	1640
Нижняя квартиль	838	1354	1170
Верхняя квартиль	1146	1810	1282

У всех пациентов исследование проводилось с автоматической регулировкой силы тока и напряжении 120-140 kV. Очевидно снижение основного параметра лучевой нагрузки при проведении трехфазного

протокола по сравнению с двухфазным ($p < 0,001$), хотя, безусловно, DLP при стандартном протоколе остается более низким (рисунок 14).

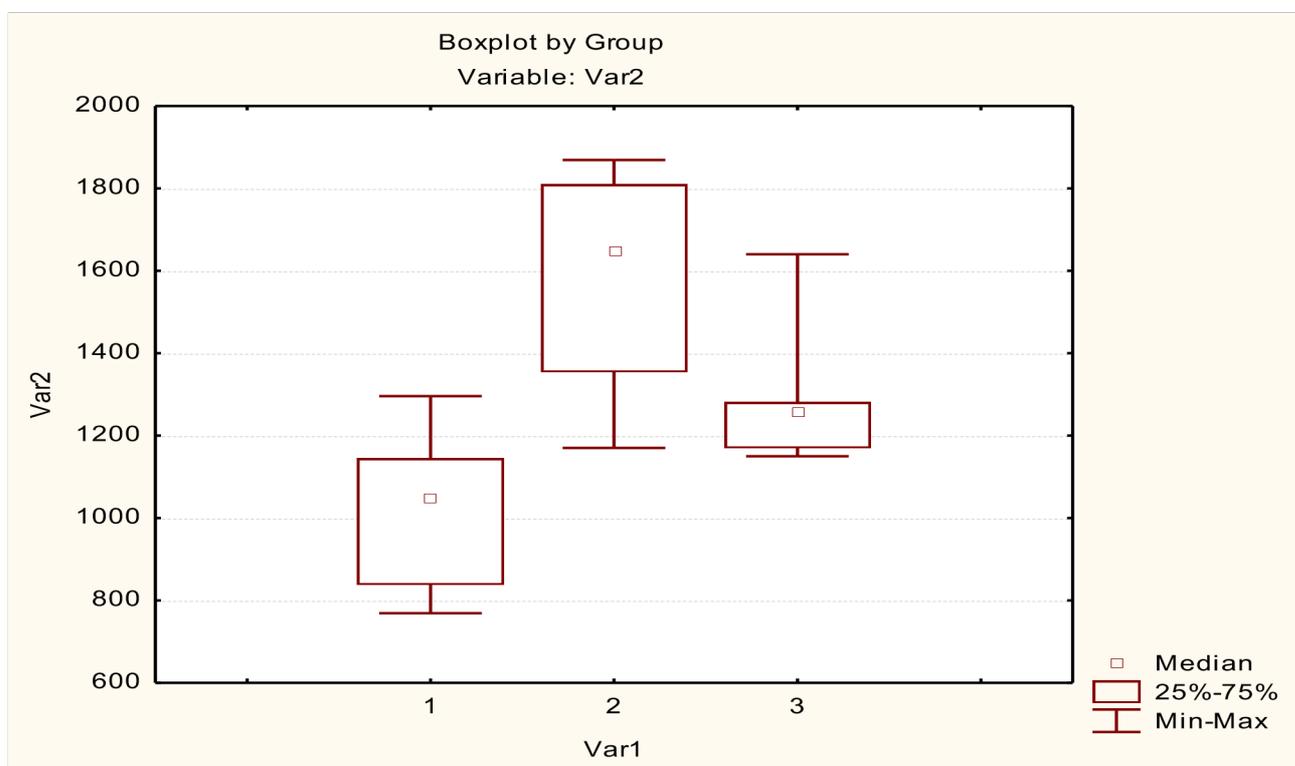


Рисунок 14 - Значения DLP при различных вариантах сканирования.

В рамках работы по оптимизации протокола сканирования у некоторых пациентов было использовано снижение напряжения до 100 kV, что также вызвало значимое снижение лучевой нагрузки без потери качества сканирования аорты и сосудов - это обуславливает целесообразность дальнейших проведенных исследований в этом направлении, хотя надо принимать во внимание, что качество визуализации органов при этом снижается, поэтому у пациентов с мальперфузией это может быть нецелесообразно.

В проспективной группе (70 человек) при адекватном использовании ЭКГ-синхронизации не было ни одного неверного КТ-заключения относительно расслоения аорты из-за артефактов движения; лишь в 1 случае было дано ложноположительное заключение вследствие интерпретации увеличенных,

дегенеративно изменённых верхних перикардиальных карманов, имитировавших двухконтурность просвета аорты, как КТ-признак острого расслоения типа А. Помимо этого случая из основного исследования были исключены 6 пациентов с аневризмой без признаков разрыва и 4 пациента без патологии аорты, а также один пациент с недостаточным контрастированием ветвей аорты. Таким образом, в проспективной группе точность выявления расслоения аорты составила 98,6%. Точность выявления расслоения аорты в общей группе составила 97,1%, чувствительность – 99,3%, специфичность – 89,4%. Общие результаты приведены в таблице 5.

Проведенный анализ показал необходимость использования ЭКГ-синхронизации у пациентов с расслоением восходящего отдела грудной аорты – прежде всего для исключения «артефакта пульсации», вызванного ударными движениями восходящей аорты во время сердечного цикла между концом диастолы и концом систолы.

Таблица 5 - Сравнение основных показателей, характеризующих точность выявления расслоения аорты в исходной группе пациентов.

	Ретроспективная группа (n=140)	Проспективная группа (n=70)	Группа в целом (n=210)
Чувствительность	99,0%	100%	99,3%
Специфичность	88,6%	90,9%	89,4%
Точность	96,4%	98,6%	97,1%

Следующим пунктом оптимизации протокола сканирования был анализ данных с целью определения оптимального времени задержки начала собственно сканирования от момента внутривенного введения контрастного вещества для получения адекватного изображения всей аорты, ее ветвей и начальных признаков контрастирования паренхиматозных органов. Из ретроспективной группы были выбраны исследования неизменной аорты,

исследования с инфраренальной аневризмой малых размеров и исследования, где имевшееся расслоение было ограничено только восходящим отделом – то есть исследования с достоверно интактными висцеральными ветвями, всего 36 наблюдений. Было установлено, что в случаях получения ранней артериальной фазы (11 из 36 случаев) контрастирование аорты и ветвей было хорошим, но градиент накопления контрастного препарата почками и селезенкой был минимальным (до 15 едН), а в печени вообще отсутствовал (рисунок 15А, 15Б). При начале сканирования на 35-40 секунде от момента введения контрастного препарата (25 наблюдений) отмечалась и хорошая контрастность аорты и сосудов, и при этом получали хорошее накопление с кортико-медуллярной дифференцировкой в почках, активное контрастирование селезенки «пятнистого» характера в большинстве случаев, а также определялся градиент накопления паренхимой печени 10-17 едН за счет ее артериального кровоснабжения (рисунок 15В). При верифицированных мальперфузионных осложнениях почек отмечалось снижение контрастирования на этих же сроках задержки, что свидетельствовало о наличии ишемии в них, в то время как низкий градиент контрастирования на ранней артериальной фазе не мог быть достоверным признаком развития в ней ишемических изменений (рисунок 15Г).

3.2 Результаты КТ-диагностики ишемии внутренних органов

В первой группе пациентов с верифицированной мальперфузией прямые признаки ишемии паренхиматозных органов на КТ в виде снижения накопления контрастного препарата в позднюю артериальную фазу были выявлены у 10 человек: ишемия почки у 9 пациентов (рис. 15А и Г), печени и селезенки - у одного (рисунок 16).

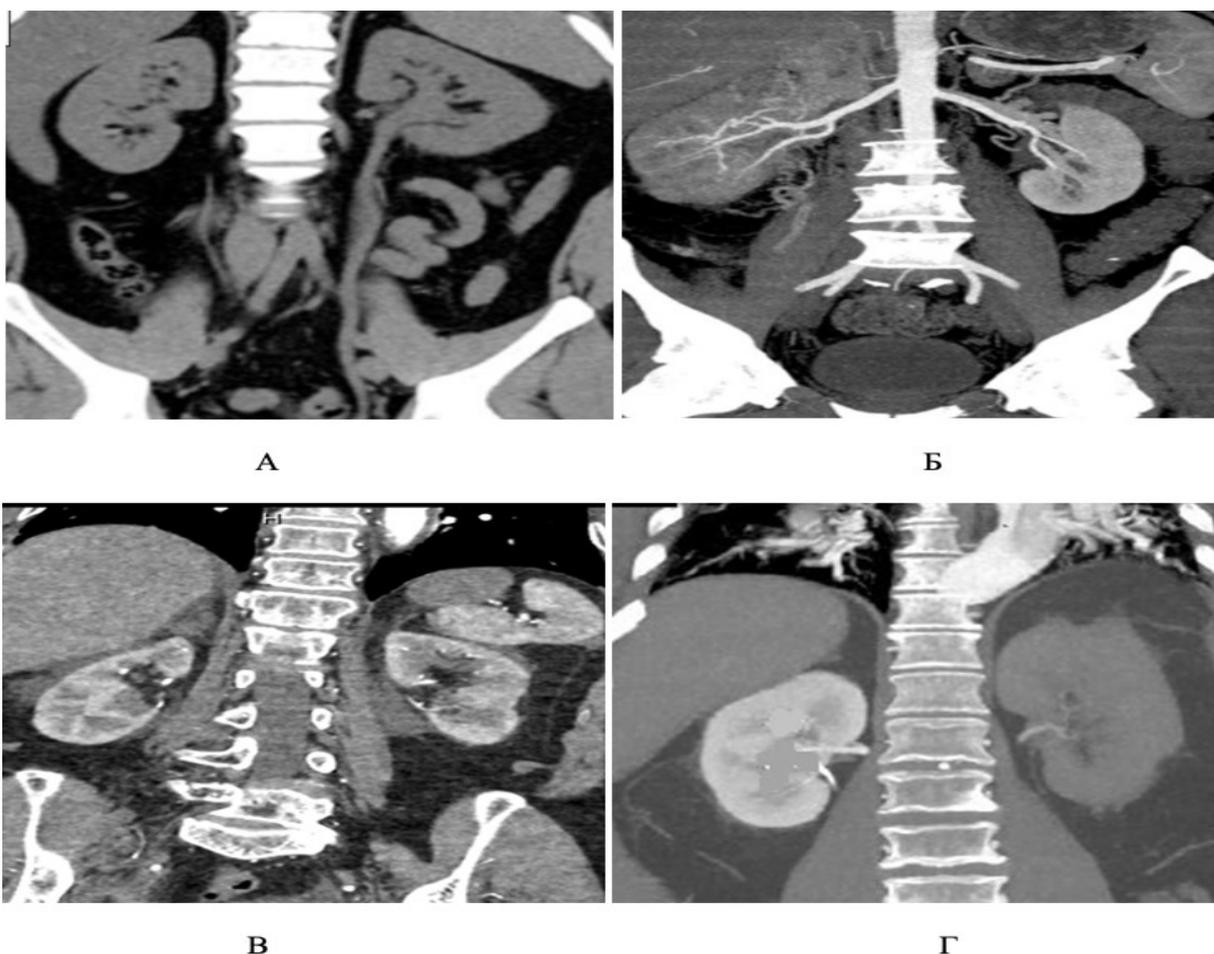


Рисунок 15 - КТ аорты в различные фазы сканирования у пациентов с наличием и отсутствием ишемических изменений почек.

А - КТ аорты, фронтальная реконструкция, нативная фаза;

Б - КТ аорты, фронтальная реконструкция, ранняя артериальная фаза (на 20-й секунде);

В - КТ аорты, фронтальная реконструкция, поздняя артериальная фаза (на 35-й секунде) у пациента без мальперфузии почек;

Г - КТ аорты, фронтальная реконструкция, поздняя артериальная фаза сканирования (на 35-й секунде) у пациента с ишемическими изменениями левой почки.

Ишемия тонкой и толстой кишки была выявлена на КТ в виде косвенных признаков (рисунок 17) – гастростаза (10 наблюдений), расширения петель (n=8), наличия уровней жидкости (n=3), асцита, отека подслизистой основы кишки с признаками накопления контрастного вещества слизистой оболочкой (n=2), утолщения стенок кишки (n=2). Прямых признаков, связанных с некрозом стенки кишки получено не было в

связи с отсутствием контрастирования в равновесную и отсроченную стадию.

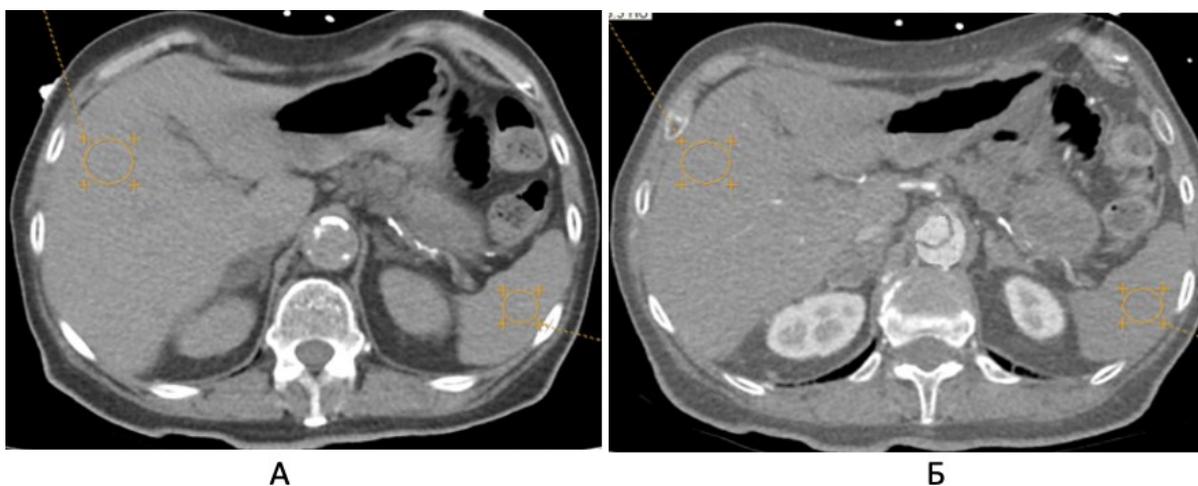


Рисунок 16 – КТ аорты:

А - аксиальный срез, нативная фаза;

Б – аксиальный срез, поздняя артериальная фаза, на 35-й секунде

КТ-признаки ишемии печени и селезенки в виде отсутствия накопления контрастного вещества паренхимой органов.

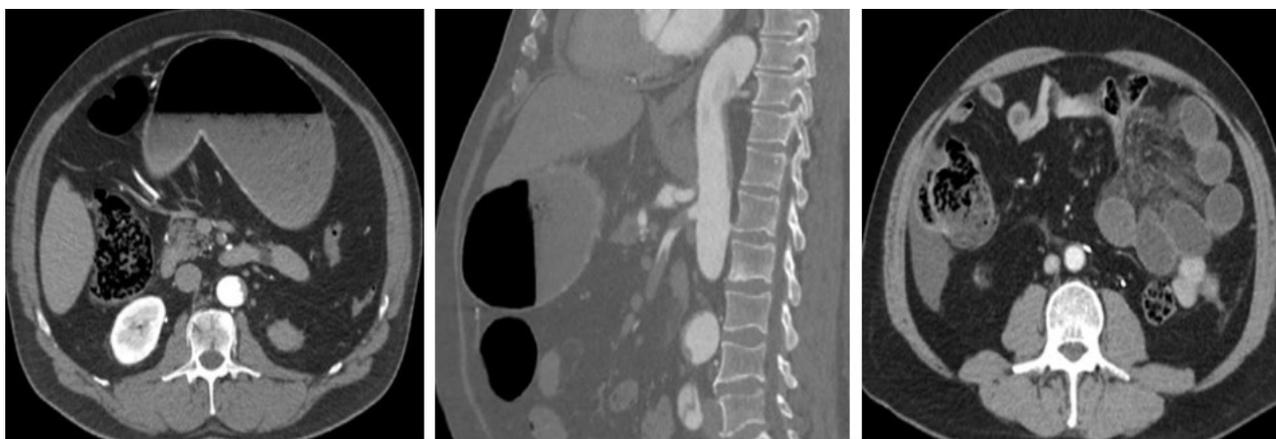


Рисунок 17 - КТ аортография: А- аксиальный срез, гастростаз; Б – сагиттальная реконструкция, расширение петель кишки, В – аксиальный срез, отек стенки кишки.

Косвенные КТ-признаки ишемии кишки у пациентов с острым расслоением аорты.

В условиях приемного отделения лишь одному пациенту, поступившему с клиникой ОНМК, было выполнено КТ головного мозга, где

выявлены ишемические изменения в виде зон пониженной плотности в его веществе (рисунок 18).

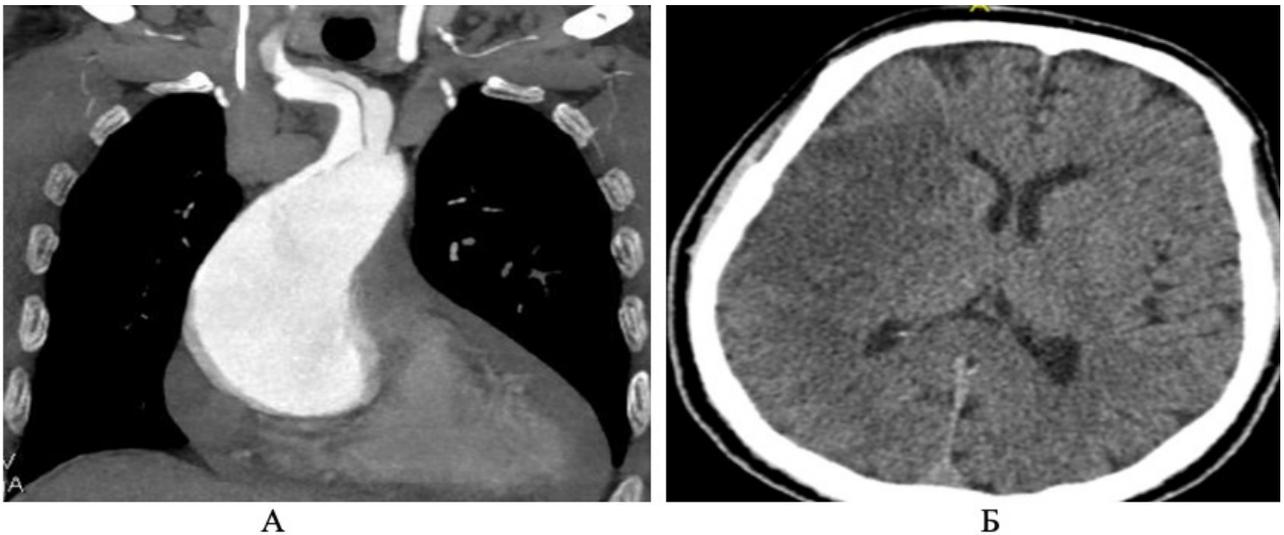


Рисунок 18 – КТ-признаки осложнений расслоения аорты: КТ- аортография, фронтальная реконструкция, артериальная фаза (А) и КТ головного мозга, аксиальный срез, нативная фаза сканирования (Б).

Перехода расслоения на плечеголовной ствол с формированием его статического стеноза и ишемических изменений правого полушария головного мозга.

Во второй группе пациентов данных за ишемию внутренних органов по результатам КТ исследования ни в одном наблюдении получено не было.

С целью иллюстрации возможностей компьютерной томографии в диагностике острого расслоения аорты и его осложнений представлено следующее клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение 1.

Пациент Ч., 74 лет, переводом из другой клиники доставлен в реанимационное отделение для кардиохирургических больных НИИ СП им.Н.В. Склифосовского с диагнозом «острое расслоение аорты».

Из анамнеза известно, что пациент длительное время страдал артериальной гипертензией, систематическую гипотензивную терапию не получал. В день поступления у больного внезапно возникли острые боли в

животе и слабость в ногах, в связи с чем был госпитализирован в одну из столичных больниц, где был поставлен диагноз острого расслоения аорты.

Состояние пациента при поступлении крайне тяжелое. Дефицита пульса нет, ЧСС 108 уд. в мин., АД 80/40мм рт. ст.

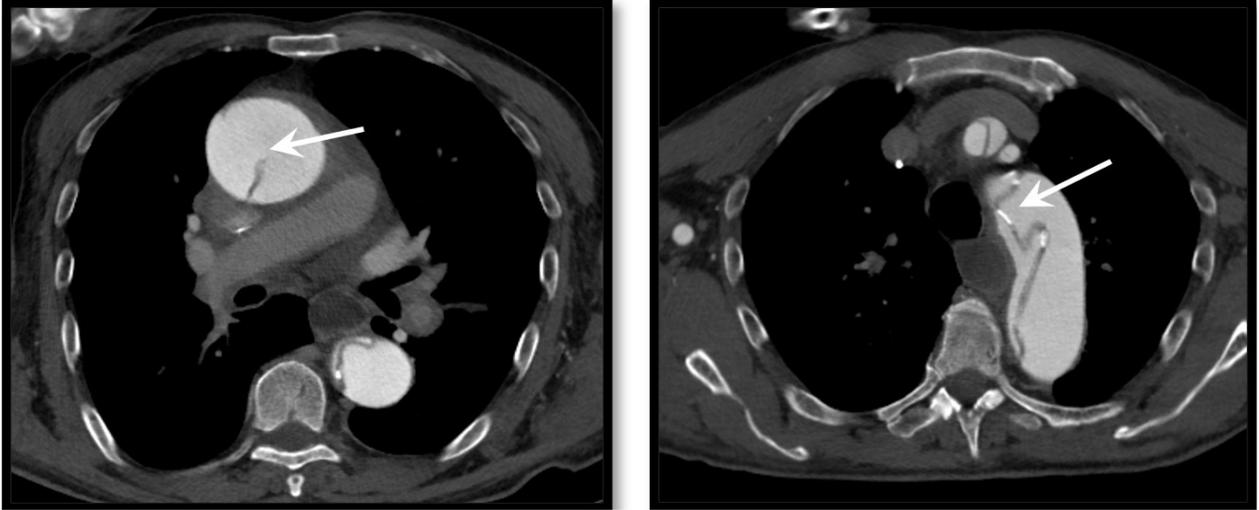
Сосудистый статус: признаки декомпенсации острой ишемии левой нижней конечности.

Данные лабораторного исследования выявили лейкоцитоз, снижение количества тромбоцитов и гемоглобина, а также резкое увеличение количества лактатдегидрогеназы, аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспаратаминотрансферазы (АСТ). Показатели креатинина - 222,30 мкмоль/л, общей креатинфосфокиназы (КФК) - 7537,00 Ед/л.

Результаты КТ-аортографии: *стенка грудной аорты с наличием множественных кальцинатов, часть из которых смещены центрально в просвет аорты. В просвете грудной и брюшной аорты, от уровня синотубулярного соединения определяется двухконтурность за счет отслоенной интимы. Проксимальная фенестрация в виде широкого надрыва интимы определяется в восходящей аорте (рисунок 19). Расслоение распространяется на левую общую и наружную подвздошную артерии, где слепо заканчивается. Истинный просвет (ИП) в грудном отделе аорте серповидной формы, с признаками выраженной компрессии со стороны ложного просвета (ЛП). Расслоение распространяется на все ветви дуги аорты: плечеголовной ствол (с частичным тромбозом ложного просвета (ЛП) и образованием протяженного статического стеноза до 50%); правую общую сонную артерию (ОСА) (с тромбозом ложного просвета и окклюзией истинного просвета (ИП) в шейном отделе (рисунок 20)); левую ОСА, обе подключичные артерии – без значимого сужения просвета. В полости перикарда определяется содержимое плотностью 64 едН.*

Брюшной отдел аорты диффузно расширен, расслоен на всем протяжении. Истинный просвет резко сужен, местами полностью

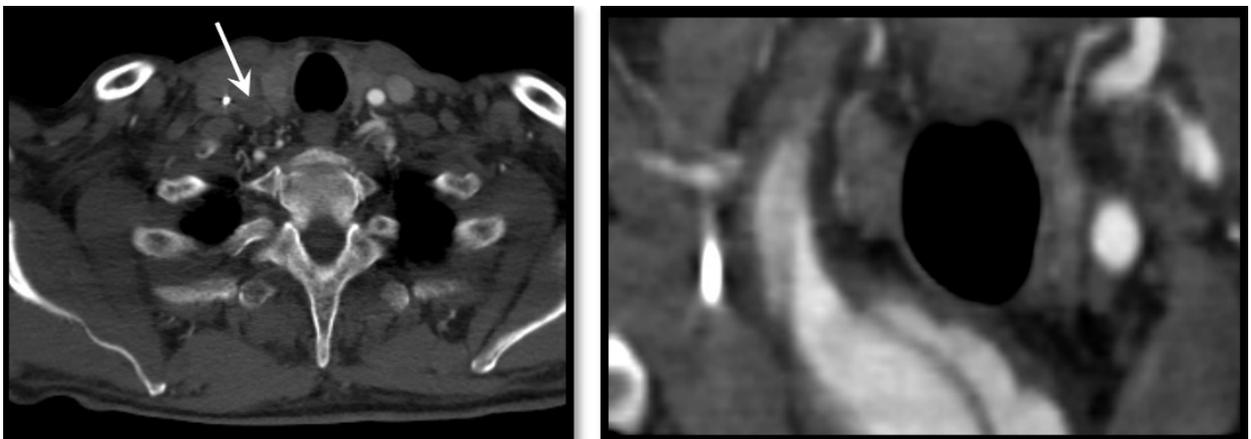
коллабирован; ложный просвет с частичным тромбозом в дистальных отделах.



А

Б

Рисунок 19 - КТ-аортография. Расслоение грудной аорты с наличием широкой проксимальной фенестрации в восходящем отделе (А). Отслоенная интима и смещение кальцинатов на уровне дуги аорты (Б).



А

Б

Рисунок 20 – КТ-признаки окклюзии правой общей сонной артерии.

А – КТ аорты, аксиальный срез.

Б – КТ аорты, фронтальная реконструкция.

Чревный ствол, верхняя брыжеечная и правая почечная артерии отходят от истинного просвета. На указанных уровнях лоскут отслоенной

интимы тесно прилегает к устьям висцеральных артерий, тем самым создавая динамический стеноз этих сосудов и окклюзию верхней брыжеечной артерии, правой почечной артерии. Паренхима правой почки не накапливает контрастное вещество. Левая почечная артерия отходит от ЛП, контрастирование ее просвета сохранено (рисунок 21).

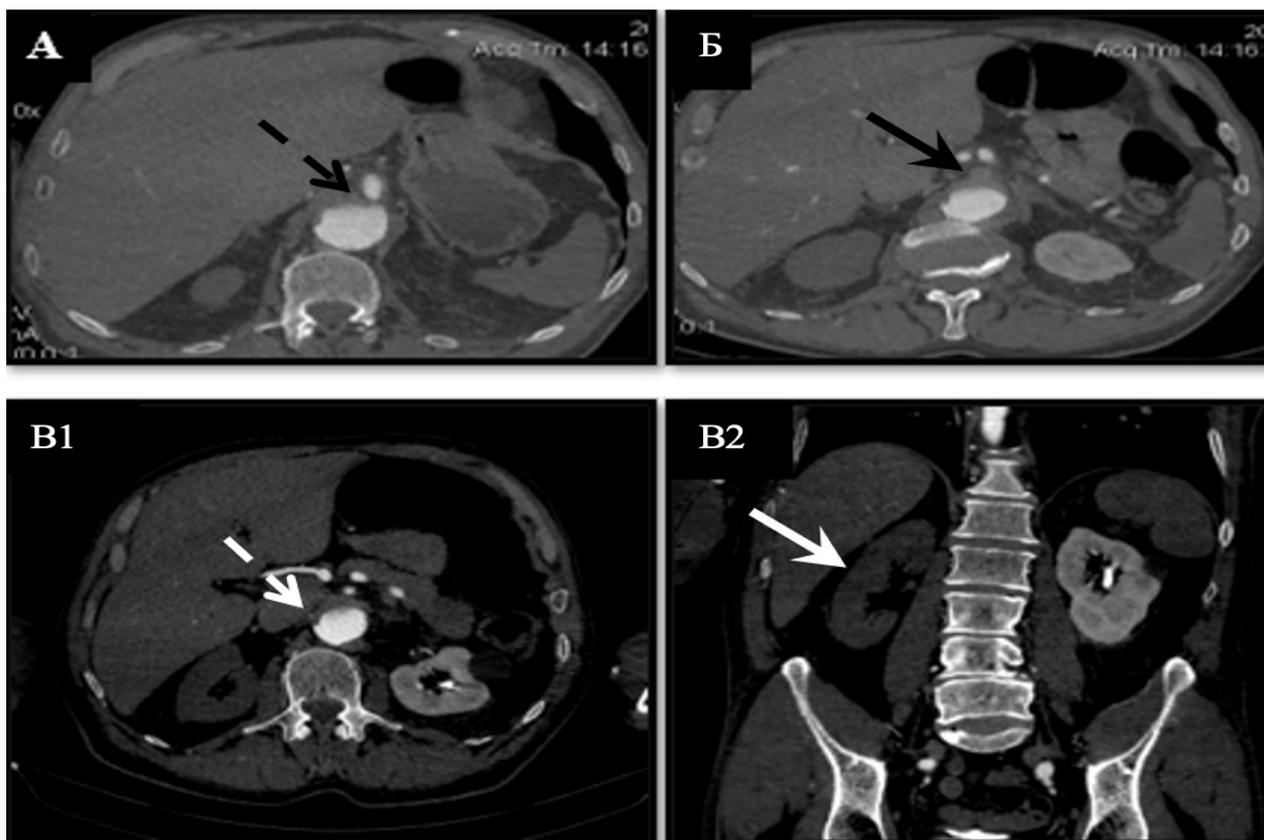


Рисунок 21 - КТ-признаки распространения расслоения на висцеральные ветви аорты с формированием окклюзии верхней брыжеечной артерии и правой почечной артерии с признаками мальперфузии правой почки. Пунктирная черная стрелка - динамический стеноз чревного ствола. Сплошная черная стрелка – окклюзия верхней брыжеечной артерии. Пунктирная белая стрелка – окклюзия правой почечной артерии. Сплошная белая стрелка- мальперфузия правой почки

А - КТ аорты, аксиальный срез.

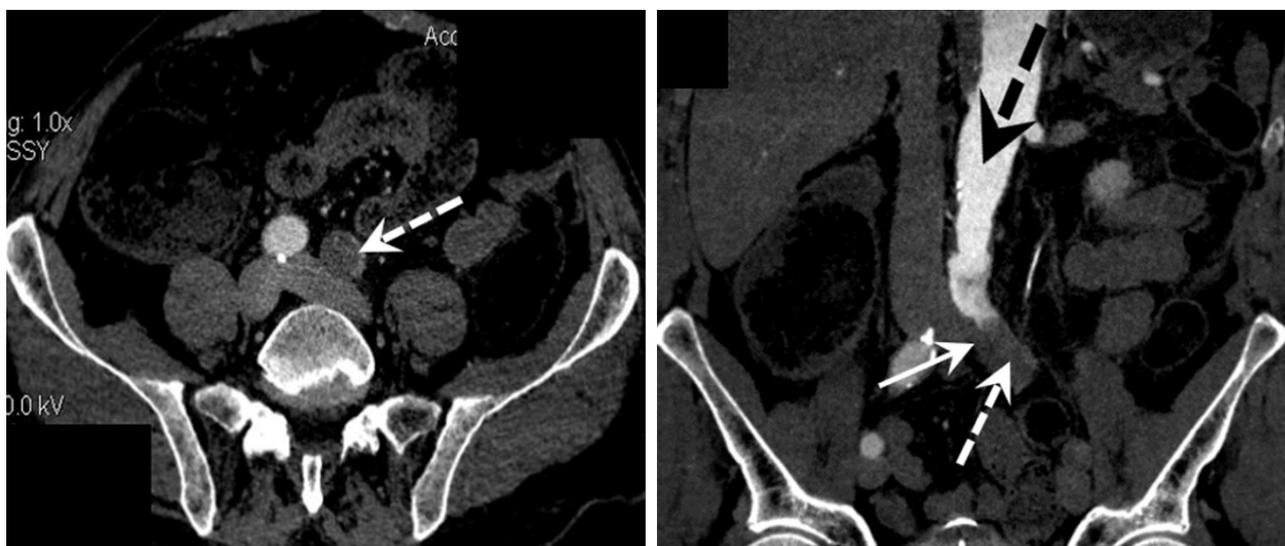
Б - КТ аорты, аксиальный срез.

В1 - КТ аорты, аксиальный срез.

В2 - КТ аорты, фронтальная реконструкция.

Расслоение переходит на левые подвздошные артерии и заканчивается слепо на уровне паховой связки. Ложный просвет на этом уровне тромбирован,

полностью компримирует ИП (рисунок 22). Контрастирование подвздошных артерий справа сохранено, признаков расслоения не выявлено. Обращает на себя внимание расширение петель тонкой кишки (до 40мм), ободочной кишки (до 80мм).



А

Б

Рисунок 22 – КТ-признаки расслоения брюшной аорты с распространением на левую подвздошную артерию с тромбозом ложного хода и последующей окклюзией левой подвздошной артерии.

А - КТ аорты, аксиальный срез.

Б - КТ аорты, фронтальная реконструкция.

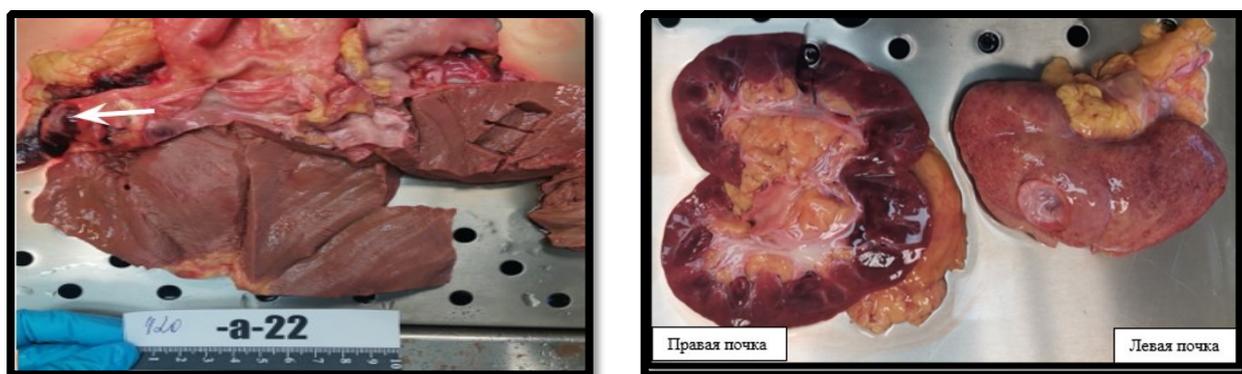
Пунктирная черная стрелка – брюшная аорта.

Сплошная белая стрелка – тромбоз ложного хода.

Пунктирная белая стрелка – окклюзия левой подвздошной артерии.

Заключение: КТ – признаки расслоения аорты типа I по Де Бейки (тип А по Стэнфордской классификации). Переход расслоения на брахиоцефальные и висцеральные ветви аорты с окклюзией правой ОСА, чревного ствола, верхней брыжеечной, правой почечной артерии и левых подвздошных артерий. Проксимальная фенестрация в восходящей аорте. Стенозы магистральных ветвей аорты: ПГС(статический стеноз), правая ОСА(окклюзия), чревный ствол и правая почечная артерия(динамические стенозы), ВБА и левая ПА(окклюзии). Гемоперикард. Инфаркт правой почки. Расширение петель кишечника на всем протяжении.

На экстренном мультидисциплинарном консилиуме было принято решение об выполнении дренирования перикарда интраоперационно. Во время транспортировки состояние пациента резко ухудшилось, произошла остановка сознания, на прикроватном мониторе зафиксирована брадикардия, перешедшая в асистолию. Реанимационное пособие оказалось неэффективным, констатирована смерть пациента. Были представлены данные аутопсии (рисунок 23).



А

Б

Рисунок 23 - Результаты аутопсии пациента с острым расслоением аорты, осложненным гемоперикардом и инфарктом правой почки.

А - Миокард в разрезе без признаков повреждения.

Сплошная белая стрелка –сгусток крови в полости перикарда.

Б - Ишемический инфаркт правой почки (макропрепарат).

Заключение патологоанатомического вскрытия: «В восходящем отделе аорты на передней её стенке в 7 см от аортального клапана выявлен линейный дефект интимы длиной 2,5 см, от которого начинается канал расслоения, распространяющийся в проксимальном направлении до уровня аортального клапана, в дистальном направлении расслоение аорты распространяется на дугу, плечеголовной ствол, левую общую сонную артерию, грудную и брюшную часть аорты, где стенка расслоена на 1/3, местами на 2/3 окружности с переходом на верхнюю брыжеечную, правую

почечную, нижнюю брыжеечную артерию, с образованием дистальной фенестрации в проксимальной трети левой наружной подвздошной артерии, справа в области бифуркации общей подвздошной артерии канал расслоения кончается слепо; на всем протяжении канал расслоения заполнен темнокрасными свертками крови». Также при аутопсии был зафиксирован инфаркт правой почки и интактный миокард.

Таким образом, по результатам патологоанатомического вскрытия клинический диагноз был полностью подтвержден, как и данные, полученные при компьютерной томографии.

3.3 Результаты КТ- диагностики острого расслоения аорты и оценки состояния истинного и ложного просветов

У пациентов, вошедших в основное исследование (132 человека), были выявлены следующие характерные КТ-признаки расслоения аорты, как прямые, так и косвенные, изолированные, и в различных сочетаниях (рисунок 24): визуализация отслоенной интимы – определение окна проксимальной фенестрации; формирование двух и более просветов (истинный и ложный, в одном случае – три ложных просвета) с их различной степенью контрастирования; смещение кальцината в просвет аорты при нативном исследовании.

Проксимальное окно фенестрации определялось в виде участка отслоенной интимы у 94 пациентов (71%) в восходящем отделе, на 1,2-2,7 мм выше синотубулярного перехода, в 4 случаях (3%) – в поперечном отделе дуги аорты, дистальнее отхождения брахиоцефального ствола, в 34-х наблюдениях (26%) – в нисходящем отделе аорты, дистальнее отхождения левой подключичной артерии на 5-16мм. В 74% случаев (у 98 пациентов) именно с уровня фенестрации визуализировался ложный просвет, однако у 34 пациентов с наличием дефекта интимы в восходящем отделе и дуге два

просвета формировались проксимальнее уровня окна фенестрации, очевидно, за счет ретроградного потока крови по ложному просвету.

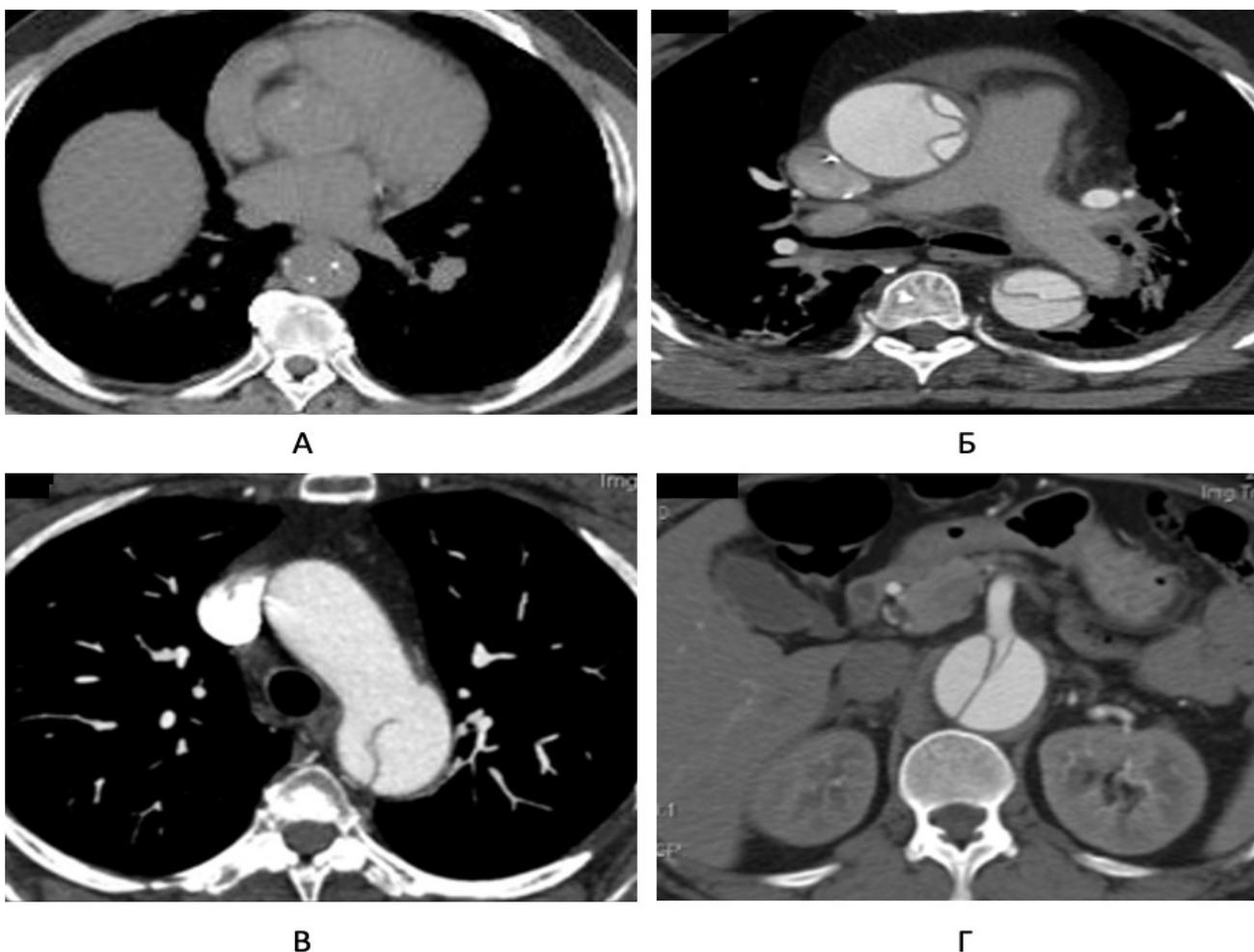


Рисунок 24 - КТ аорты, аксиальные срезы: основные признаки расслоения аорты. А - нативная фаза, смещение кальцината в просвет дуги аорты (расслоение типа А по Стэнфорду); Б - артериальная фаза, формирование истинного и ложного просвета при расслоении аорты (расслоение типа А по Стэнфорду); В - артериальная фаза, визуализация отслоенной интимы в просвете аорты (расслоение типа В по Стэнфорду), Г – артериальная фаза, многоканальное расслоение (расслоение типа А по Стэнфорду).

При анализе распределения по типам расслоения было отмечено, что поражение типа А по Стэнфорду определялось у 98 пациентов, типа В – у 34. Соответственно, поражение типа I по Де Бейки имело место у 78 пациентов, II типа – у 20 пациентов, типа III – у 34 (таблица 6).

Таблица 6 - Распределение пациентов с острым расслоением аорты по типам расслоения.

По Де Бейки	I тип	II тип	III тип
	78 (59,1%)	20 (15,1%)	34 (25,8%)
по Стэнфорду	Тип А		Тип В

Мальперфузионные осложнения развивались практически с одинаковой частотой при расслоениях обоих типов по Стэнфорду (рисунок 25) – у 38 пациентов из 98 при типе А (38,8%) и у 12 пациентов из 34 при типе В (35,3%), разница не достоверна, $p=0,718$.



Рисунок 25 - Развитие мальперфузионных осложнений в зависимости от типа расслоения.

Истинный просвет в большинстве случаев (121 - 92%) имел меньший диаметр, чем диаметр ложного просвета (при оценке средних значений). Практически равные размеры каналов отмечены в 11 случаях (8%).

Был проведен анализ взаимоотношений истинного и ложного просветов на разных уровнях измерений в группах пациентов с мальперфузионными осложнениями (группа 1) и без них (группа 2). Из

анализа были исключены пациенты с II типом расслоения, поэтому число наблюдений в группах составило соответственно 48 и 64 (таблица 7).

Таблица 7 - Степень компрессии истинного просвета* (%) в группах пациентов с мальперфузионными осложнениями и без них

Локализация стенозов	Группа 1 (n=48)		Группа 2 (n=64)		p	
	диаметр	площадь среза	диаметр	площадь среза	диаметр	площадь среза
1 - нисходящий отдел ГА	66±9,1	58±12,1	53±8,9	47±16,5	p≤0,01	p≤0,05
2 – уровень аортального отверстия диафрагмы	78±9,4	71±10,6	64±5,4	60±13,8	p≤0,01	p≤0,05
3 – уровень отхождения почечных артерий	83±7,8	79±9,5	70±6,5	69±16,1	p≤0,01	p≤0,05
4 - уровень бифуркации аорты	80±8,6	75±14,3	72±7,1	68±12,4	p≤0,01	p≤0,05

*Степень компрессии рассчитывалась как отношение разности общего диаметра/площади среза аорты и диаметра/площади истинного просвета к общему диаметру/площади среза аорты, выраженное в процентах (схема измерений представлена в главе 2)

Как видно из приведенных в таблице 8 данных в первой группе степень компрессии ИП, измеренная как по диаметру, так и по площади среза, была достоверно большей на всех уровнях измерений, хотя из-за большей вариабельности значений площади среза уровень статистической значимости в этих случаях был ниже ($p \leq 0,05$). Наибольшая величина компрессии в группе 1 была определена на уровне отхождения почечных артерий, в группе 2 – на уровне бифуркации аорты. Количество пациентов, имеющих стеноз истинного просвета более, чем 75% хоть на одном уровне, в первой группе составило 46 пациентов из 48, во втором – 31 из 64. Наличие взаимосвязи

определено с помощью критерия хи-квадрат, его значение при анализе четырехпольной таблицы составило 26,68, нормализованный коэффициент сопряженности Пирсона – 0,64, что соответствует наличию сильной связи между стенозом истинного просвета более, чем на 75% и развитие мальперфузионных осложнений.

Одинаковая степень контрастирования истинного и ложного каналов (рисунок 26А) была отмечена в 82 случаях (62% от общего числа пациентов), более низкая степень контрастирования ложного хода (рисунок 26Б), свидетельствующая о его частичном или полном тромбировании, - в 36 наблюдениях (27,2%). У 13 пациентов (10%) ложный просвет имел более высокую интенсивность контрастирования в артериальную фазу (рисунок 26В), что являлось признаком низкой скорости кровотока по истинному просвету. В одном случае (0,8%) признаки частичного тромбоза были отмечены как в ложном, так и в истинном просветах (рисунок 26Г).

Положение ложного хода также было достаточно вариабельным и зависело от отдела аорты. Так, на уровне восходящей аорты в большинстве случаев (88 из 98 - 90%) он располагался по правому и переднему контуру, в остальных 10 – по правому и заднему контуру. В нисходящей грудной аорте более часто ложный просвет проходил слева и сзади (77 из 112 случаев с вовлечением нисходящего отдела – 69%), реже – справа и частично кзади (26 - 23%). В 9 случаях (8%) ложный просвет в нисходящем отделе ГА располагался по левому и частично переднему контуру. В брюшной аорте (112 наблюдений) ложный просвет находился слева и частично кзади у 79 пациентов (70,5%), справа и кзади – у 21 (18,8%), по передней стенке – у 9 (8%). В трех случаях (2,7%) ложный просвет располагался циркулярно вокруг истинного.

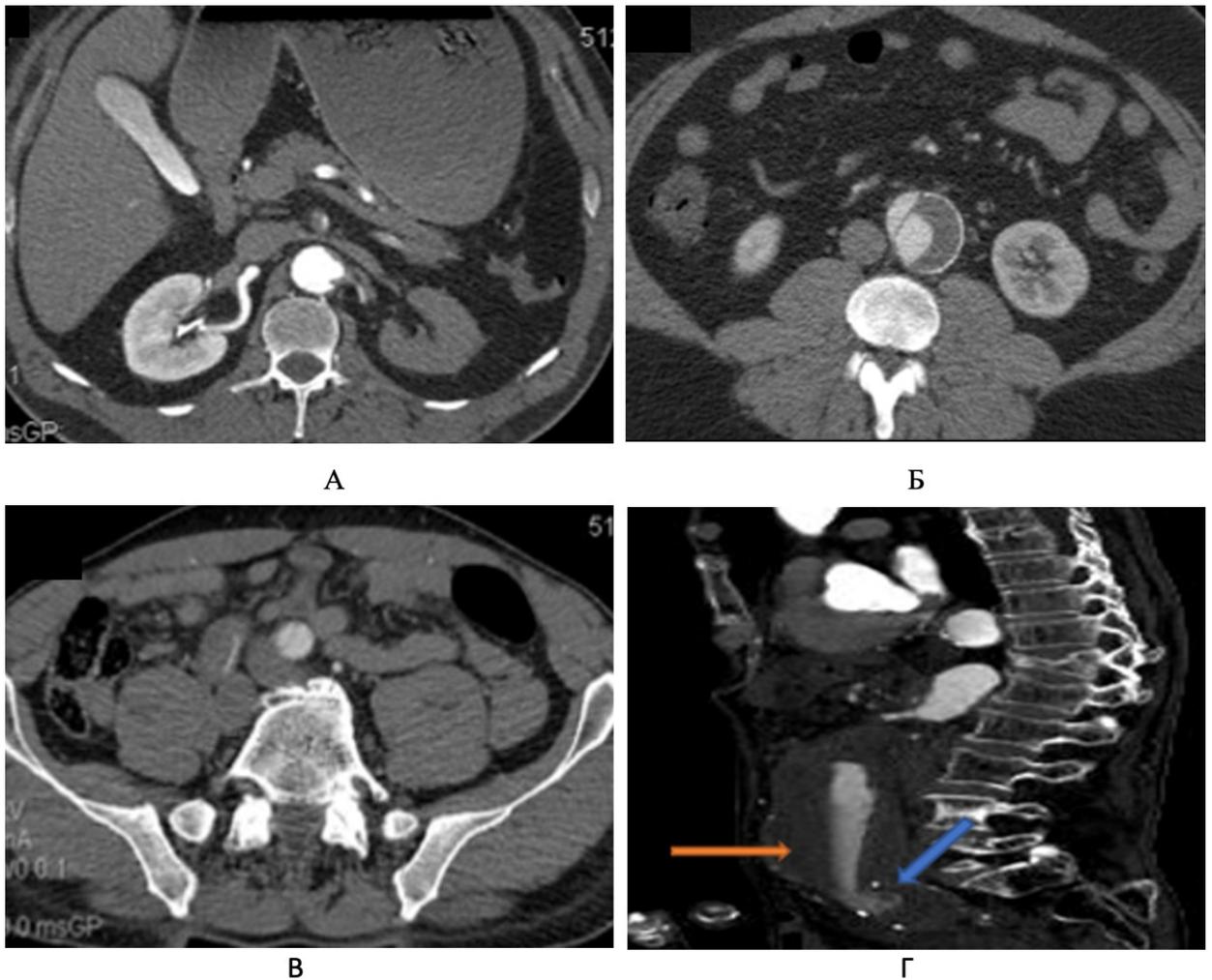


Рисунок 26 – КТ аорты с признаками частичного тромбирования истинного и ложного просветов при остром расслоении аорты.

А – аксиальный срез, артериальная фаза сканирования, одинаковая степень контрастирования истинного и ложного просветов;

Б – аксиальный срез, артериальная фаза сканирования, частичный тромбоз ложного просвета;

В – аксиальный срез, артериальная фаза сканирования, частичный тромбоз истинного просвета;

Г – сагитальный срез, артериальная фаза сканирования, оранжевая стрелка - признаки частичного тромбоза в истинном просвете, синяя стрелка- признаки частичного тромбоза в ложном просвете.

3.4 Результаты КТ-диагностики перехода расслоения на магистральные ветви аорты и вариантов их вовлечения в патологический процесс

Общее количество магистральных ветвей аорты, которые были оценены в рамках проведенного исследования, составило 1452 артерии – по

11 у каждого пациента (коронарные, брахиоцефальные, чревный ствол, верхняя брыжеечная, почечные и общие подвздошные артерии). К признакам вовлечения сосуда в патологический процесс были отнесены следующие:

- непосредственно переход расслоения на сосуд (как со снижением, так и с сохранением кровотока по нему) – либо в виде наличия выступающего в просвет фрагмента стенки артерии – когда расслоение ограничивается уровнем устья сосуда, либо ее двухконтурность, связанная с формированием истинного и ложного просветов артерии;
- стеноз сосуда, связанный с пролабированием расширенного ложного просвета в просвет магистральной ветви;
- тромбоз магистральной ветви без явных признаков перехода расслоения на стенку этой артерии.

Были выявлены и впоследствии верифицированы вышеописанные изменения магистральных ветвей аорты с поражением одной или более артерий у 82 человек (62,1% от общего числа пациентов): при поражении типа А – у 61 пациентов из 98 (238 сосудов), типа В – у 21 из 34 (51 сосуд) (таблица 8).

Таблица 8 - Частота патологических изменений магистральных ветвей аорты при различных типах ее расслоения (по Стэнфорду)

Тип расслоения	Количество пациентов	Количество сосудов
Тип А (n=98)	61 (62,2% от 98)	238
Тип В (n=34)	21 (61,8% от 34)	51
Всего (n=132)	82 (62,1% от 132)	289

Таким образом, частота случаев вовлечения магистральных сосудов в патологический процесс при остром расслоении аорты составила 62% (по количеству пациентов), причем была одинаковой при типе А и типе В по Стэнфорду.

Не все случаи патологических изменений сосудов сопровождались их стенозированием – всего стеноз был определен в 244 сосудах (16,8% от всего количества оцененных сосудов). Классификации стенозов по степени их выраженности очень вариабельны, что было представлено в главе 1, поэтому в работе остановились на выделении группы стенозов свыше 50% как гемодинамически значимых. Такие стенозы (включая окклюзионные изменения сосудов) были выявлены в 143 артериях.

При оценке 12 артерий из 1452 были получены ложноположительные результаты о наличии в них расслоения, не подтвердившиеся при верификации. В четырех случаях было поставлено не подтвердившееся впоследствии расслоение коронарных артерий, в трех случаях это было связано с вариантной анатомией почечных артерий, когда за расслоение было ошибочно принято неполное удвоение сосудов, в двух случаях у пациента с артериитом за расслоение были приняты воспалительные утолщения стенок обеих ОСА, еще 3 ложноположительных результата были получены вследствие наличия резких изгибов чревного ствола и верхней мезентериальной артерии, которые также имитировали расслоение. В двух случаях были определены ложноотрицательные результаты – не были выявлены изменения в коронарных артериях (ретроспективная группа, где не проводилась ЭКГ-синхронизация).

Таким образом, при анализе точности метода КТ в выявлении перехода расслоения на магистральные ветви были получены следующие данные:

ложноотрицательные результаты	–	2;
ложноположительные результаты	–	12;
истинноположительные результаты	–	287;
истинноотрицательные результат	–	1151.

Чувствительность метода КТ в выявлении перехода расслоения на магистральные ветви аорты составила 99,3%, специфичность – 98,97% и точность 99,0%.

После проведения верификации окончательное количество вовлеченных в патологический процесс ветвей аорты составило 289 (19,9% от числа всех оцененных артерий). Анализ состояния ветвей аорты по их группам показал, что во всех группах артерий, за исключением коронарных, частота встречаемости патологических изменений была примерно одинакова и колебалась от 21% до 27% (таблица 9).

Таблица 9 - Частота встречаемости патологических изменений ветвей аорты при ее остром расслоении

Состояние артерий	Коронарные артерии	Брахиоцефальные ветви	Висцеральные ветви	Общие подвздошные артерии
Количество пораженных артерий (n=289)	5 (1,9%)	85 (21,5%)	128 (24,2%)	71 (26,9%)
Количество интактных артерий (n=1163)	259 (98,1%)	311 (78,5%)	400 (75,8%)	193 (73,1%)
Всего (n=1452)	264 (100%)	396 (100%)	528 (100%)	264 (100%)

Переход расслоения на коронарные артерии был сразу выявлен в 3-х случаях, с формированием гемодинамически значимого статического стеноза в двух из них и еще 2 случая были добавлены после верификации – без признаков их стенозирования – всего 5 случаев вовлечения коронарных артерий со статическими стенозами в двух из них.

При оценке артерий, отходящих от дуги, всего было проанализировано состояние 396 брахицефальных артерий (БЦА). В патологический процесс были вовлечено 85 сосудов у 46 пациентов: плечеголовной ствол (ПГС) - 33 случая, левая общая сонная артерия (ЛОСА) - 30 случаев, левая

подключичная артерия (ЛПА) - 22 случая. Из них 81 сосуд был стенозирован, в 4 случаях был отмечен переход расслоения на БЦА без признаков сужения их просвета. Выявлено 74 случая статического стеноза (рисунок 27), что составило 87% от общего числа пораженных БЦА (85).

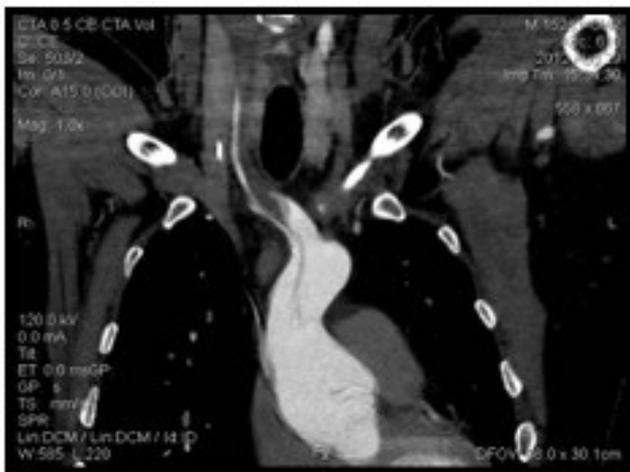


Рисунок 27 - КТ аорты, фронтальная реконструкция. Переход расслоения на плечеголовной ствол с формированием протяженного статического стеноза за счет сдавления истинного просвета ствола расширенным тромбированным ложным ходом.

Динамических стенозов выявлено не было, но было определено 7 случаев полной окклюзии сосудов, когда достоверно невозможно определить причину ее возникновения – статический стеноз с полной компрессией истинного просвета, или тромбоз сосуда вследствие нарушения гемодинамики. Значимые стенозы (более 50%) были выявлены в 44 из 85 пораженных артерий. У 29 пациентов было отмечено одновременное вовлечение в патологический процесс нескольких брахиоцефальных артерий: у 17 человек – по 2 артерии, у 12 – все три (рисунок 28).

В группе пациентов с мальперфузией брахиоцефальные артерии были вовлечены в патологический процесс у 28 пациентов из 50, соответственно - 49 из 150 брахиоцефальных артерий (32,7%), при этом во всех случаях имели место стенозы (42) либо полные окклюзии сосудов (7 наблюдений). В группе без мальперфузионных осложнений брахиоцефальные артерии были поражены у 18 пациентов из 82, соответственно – 36 из 246 сосудов (14,6%) (таблица 10). Стенозы в этой группе были выявлены в 32 артериях, окклюзионных изменений артерий не было. Все 4 случая перехода

расслоения без формирования стеноза были определены только в этой группе.

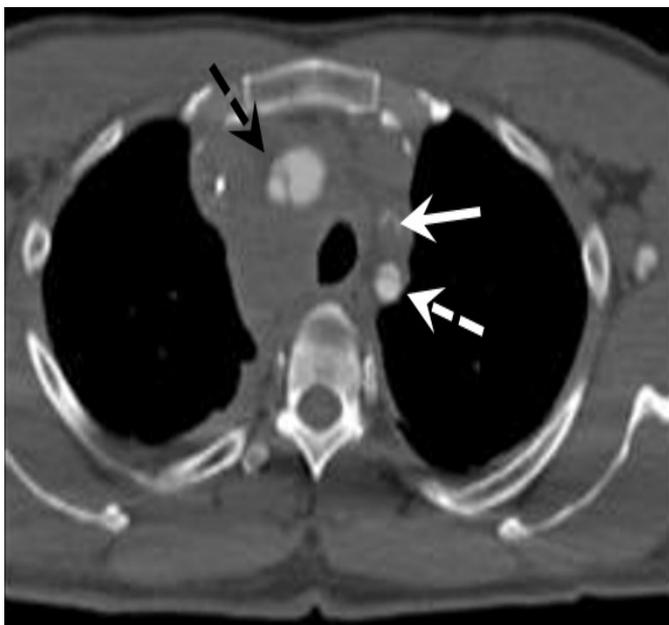


Рисунок 28 - КТ-ангиография, аксиальный срез. Сочетание поражений ветвей аорты при остром расслоении. Пунктирная черная стрелка – переход расслоения на плечеголовной ствол без значимого стеноза, сплошная белая стрелка - окклюзия левой общей сонной артерии, пунктирная белая стрелка – переход расслоения на левую подключичную артерию с формированием статического стеноза.

В группе пациентов с мальперфузией брахиоцефальные артерии были вовлечены в патологический процесс у 28 пациентов из 50, соответственно - 49 из 150 брахиоцефальных артерий (32,7%), при этом во всех случаях имели место стенозы (42) либо полные окклюзии сосудов (7 наблюдений). В группе без мальперфузионных осложнений брахиоцефальные артерии были поражены у 18 пациентов из 82, соответственно – 36 из 246 сосудов (14,6%) (таблица 10). Стенозы в этой группе были выявлены в 32 артериях, окклюзионных изменений артерий не было. Все 4 случая перехода расслоения без формирования стеноза были определены только в этой группе.

Таким образом, в группе с мальперфузионными нарушениями было достоверно больше случаев поражения брахиоцефальных артерий, в том числе - с формированием статических стенозов и окклюзионных поражений.

При оценке висцеральных артерий было проанализировано состояние 528 сосудов. В группе пациентов с мальперфузией висцеральные артерии были вовлечены в патологический процесс у 42 пациентов из 50,

соответственно – 95 из 200 висцеральных ветвей (47,5%). В группе без мальперфузионных осложнений висцеральные ветви были поражены у 20 пациентов из 82, соответственно – 35 из 328 сосудов (10,7%). Таким образом, в патологический процесс было вовлечено всего 130 висцеральных артерий у 62 человек.

Таблица 10 - Сравнение количества БЦА, вовлеченных в процесс расслоения, в группе 1 (с мальперфузионными осложнениями) и группе 2 (без мальперфузионных осложнений)

Брахиоцефальные артерии	Группа 1	Группа 2
Количество пораженных БЦА ¹	49 (32,7%)	36 (14,6%)
Количество интактных БЦА ²	101 (67,3%)	210 (85,4%)
Количество стенозов/окклюзий	49 /7 (32,7%/4,7%)	32/0 (13%/0%)
Всего исследуемых артерий	150 (100%)	246 (100%)
Критерий Фишера ϕ^*	4,18 ¹ и 4,9 ² - находятся в зоне значимости ($>2,31$); $p \leq 0,01$	

Поражение чревного ствола было выявлено у 36 пациентов – 26 в первой группе и 10 во второй (таблица 11), что является достоверной разницей.

Таблица 11 - Сравнение количества вовлечения в расслоение чревного ствола (ЧС) в группе 1 (с мальперфузионными осложнениями) и группе 2 (без мальперфузионных осложнений)

Чревный ствол	Группа 1	Группа 2
Количество случаев вовлечения ЧС ¹	26 (52,0%)	10 (12,2%)
Количество интактных ЧС	24 (48%)	72 (87,8%)
Количество стенозов ² /в т.ч. более 50%	22 /14 (44%/28%)	8/0 (9,9%/0%)
Всего исследуемых артерий	50 (100%)	82 (100%)
Критерий Фишера ϕ^*	4,99 ¹ и 4,5 ² ; находятся в зоне значимости ($>2,31$); $p \leq 0,01$	

Среди вариантов проявления патологических изменений (рисунок 29) преобладал статический стеноз – 15 случаев, 8 в первой группе и 7 – во второй. Динамические стенозы в виде пролабирования расширенного ложного просвета в просвет чревного ствола были определены в 9 случаях, 8 из них – в первой группе. Другой вариант динамического стеноза, в виде выступающего в просвет фрагмента стенки чревного ствола, перекрывающего просвет по клапанному механизму, встретился у 6 человек из 1 группы, во второй таких вариантов не было. В 6 случаях (4 – из 1 группы, 2 – из группы 2) расслоение перешло только на устье ствола, без признаков дальнейшего нарушения кровотока по сосуду.

Как представлено в таблице 11 и диаграмме (рисунок 29), в группе с мальперфузионными нарушениями было достоверно больше случаев поражения чревного ствола со всеми вышеописанными вариантами изменения его стенки, с формированием динамических и статических стенозов, в том числе – гемодинамически значимых, свыше 50% (14 из 22 случаев стенозов в 1 группе).

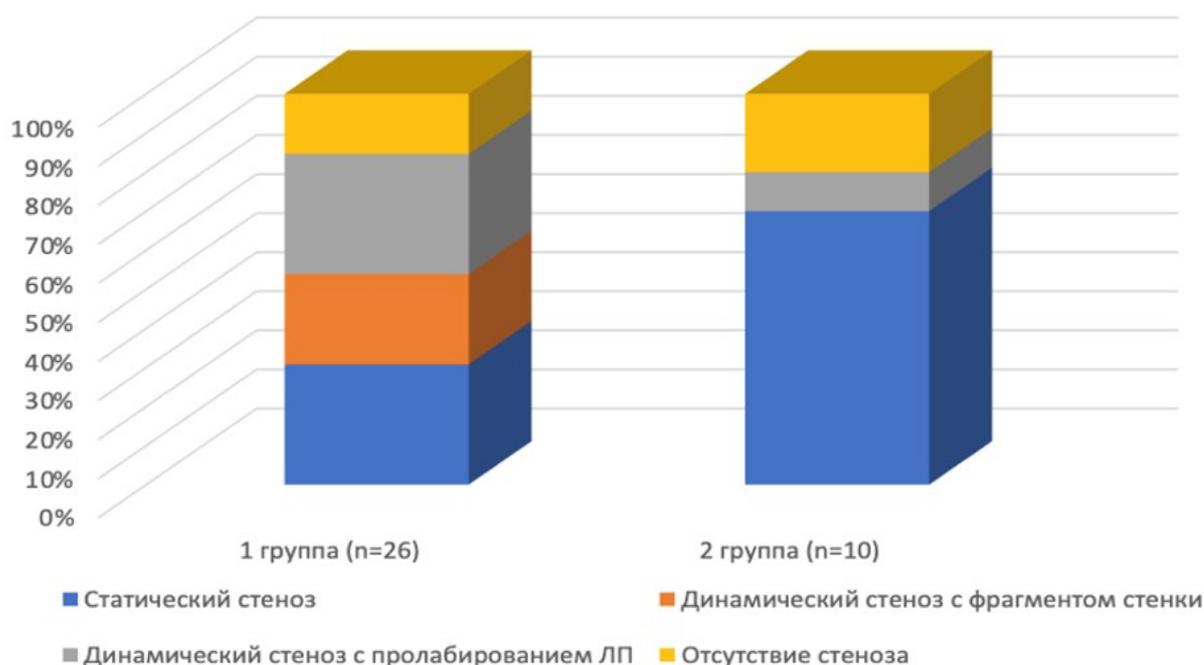


Рисунок 29 - Варианты изменений просвета чревного ствола в группе 1 (с мальперфузионными осложнениями) и группе 2 (без мальперфузионных осложнений).

Анализ состояния верхней брыжеечной артерии (ВБА) показал частое вовлечение ее в патологический процесс в первой группе – 33 наблюдения, и всего 4 – во второй (таблица 12).

Среди изменений стенки и просвета сосуда преобладал статический стеноз - у 23 пациентов, из них 21 – в первой группе (рисунок 30).

Таблица 12 - Сравнение количества вовлечения в расслоение верхней брыжеечной артерии (ВБА) в группе 1 (с мальперфузионными осложнениями) и группе 2 (без мальперфузионных осложнений)

Верхняя брыжеечная артерия	Группа 1	Группа 2
Количество случаев вовлечения ВБА ¹	33 (66%)	4 (4,9%)
Количество интактных ВБА	17 (34%)	78 (95,1%)
Количество стенозов ² /в т.ч. более 50%	32 /26 (64%/52%)	3/0 (3,7/0%)
Всего исследуемых артерий	50 (100%)	82 (100%)
Критерий Фишера ϕ^*	8,1 ¹ и 8,2 ² ; находятся в зоне значимости ($>2,31$); $p \leq 0,01$	



Рисунок 30 - КТ аорты, аксиальный срез, артериальная фаза. Определяется протяженный статический стеноз верхней брыжеечной артерии с тромбозом ложного просвета.

Динамические стенозы в виде пролабирования расширенного ложного просвета в просвет чревного ствола были выявлены в 7 случаях, 6 из них – в первой группе. Динамический стеноз в виде выступающего в просвет фрагмента стенки артерии, перекрывающего просвет по клапанному механизму, был определен у 4 человек из 1 группы, во второй таких вариантов не было. В первой группе выявлен один случай окклюзионного поражения без четкого понимания ее генеза (статический стеноз или мезентериальный тромбоз). Всего в 2-х случаях (по одному в каждой группе) расслоение перешло только на устье артерии без признаков дальнейшего нарушения кровотока по ней.

Почечные артерии были вовлечены в патологический процесс у 55 пациентов, достоверно чаще в первой группе, чем во второй: 36 наблюдений из 1 группы и 19 - из 2-й (таблица 13). Всего было оценено 264 артерии, одномоментного повреждения обеих почечных артерий не было выявлено.

Среди вариантов проявления патологических изменений неокклюдизирующий статический стеноз был выявлен в 17 случаях, 9 в первой группе (все более 50%) и 8 – во второй (все – менее 50%). Динамические стенозы в виде пролабирования расширенного ложного просвета в просвет почечной артерии были определены в 5 случаях, 4 из них – в первой группе. Другой вариант динамического стеноза, в виде выступающего в просвет фрагмента стенки расслоенной почечной артерии, перекрывающего просвет по клапанному механизму, встретился у 4 человек – по 2 из каждой группы. Полная окклюзия сосудов была выявлена только у пациентов 1 группы в 10 наблюдениях, 8 - на фоне статического стеноза и в 2-х случаях достоверно определить причину ее возникновения – статический стеноз с полной компрессией истинного просвета, или тромбоз сосуда вследствие нарушения гемодинамики – не удалось. В 19 случаях (11 – из 1 группы, 8 – из группы 2) расслоение перешло только на устье почечной артерии, без признаков дальнейшего нарушения кровотока по ней (рисунок 31).

Таблица 13 - Сравнение количества вовлечения в расслоение почечных артерий (ПА) в группе 1 (с мальперфузионными осложнениями) и группе 2 (без мальперфузионных осложнений)

Количества случаев вовлечения в расслоение сосудов	Группа 1	Группа 2
Количество случаев вовлечения ПА ¹	36 (36%)	19 (11,6%)
Количество интактных ПА	64 (64%)	145 (88,4%)
Количество стенозов ² /в т.ч.более 50%	25 /24 (25%/24%)	11/0 (6,7/0%)
Всего исследуемых артерий	100 (100%)	164 (100%)
Критерий Фишера ϕ^*	4,7 ¹ и 4,1 ² ; находятся в зоне значимости (>2,31); $p \leq 0,01$	

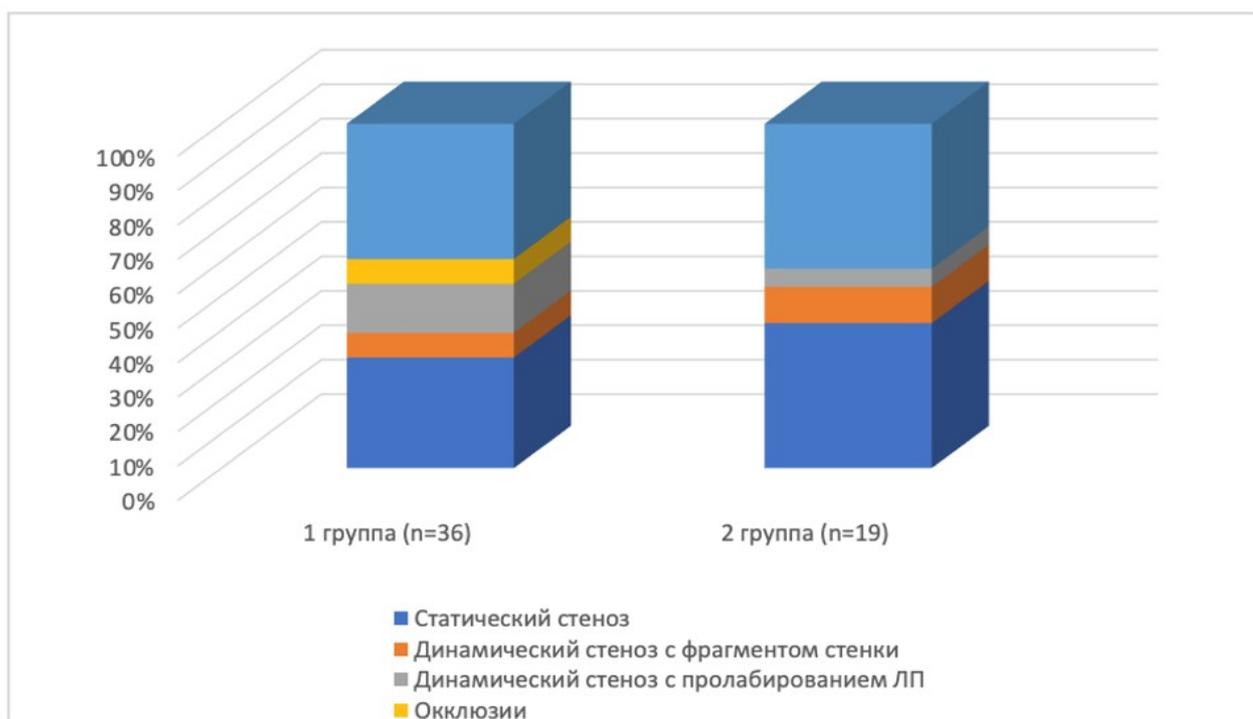


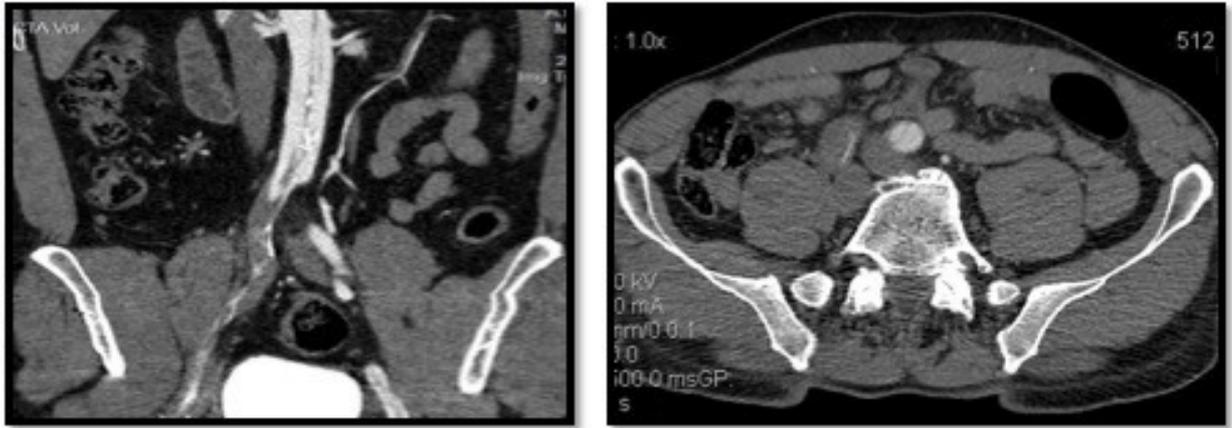
Рисунок 31 - Варианты изменений просвета почечных артерий в группе 1 (с мальперфузионными осложнениями) и группе 2 (без мальперфузионных осложнений).

Было проанализировано состояние 264 подвздошных артерий, изменения просвета и стенки были выявлены в 71 артерии (26,9%) у 59 человек – в 12 случаях расслоение переходило на обе общие подвздошные артерии. В первой группе изменения были выявлены в 40 артериях, во второй – в 31 артерии. Расчет критерия Фишера подтверждает достоверность различий встречаемости патологических изменений общих подвздошных артерий у пациентов первой и второй групп (таблица 14).

Таблица 14 - Сравнение количества вовлечения в расслоение общих подвздошных артерий (ПВА) в группе 1 (с мальперфузионными осложнениями) и группе 2 (без мальперфузионных осложнений)

Количество случаев вовлечения в расслоение сосудов	Группа 1	Группа 2
Количество случаев вовлечения ПВА ¹	40 (40%)	31 (18,9%)
Количество интактных ПВА	60 (60%)	133 (81,1%)
Количество стенозов ² /в т.ч.более 50%	39 /33 (39%/33%)	21/0 (12,8/0%)
Всего исследуемых артерий	100 (100%)	164 (100%)
Критерий Фишера ϕ^*	3,7 ¹ и 4,9 ² ; находятся в зоне значимости ($>2,31$); $p \leq 0,01$	

В группе общих подвздошных артерий наиболее часто встречались статические стенозы – 32 в первой группе и 21 – во второй, причем 26 стенозов в первой группе были гемодинамически значимыми, все стенозы второй группы – менее 50%. Один динамический стеноз был определен в первой группе, степень его была более 50%. Полная окклюзия на фоне статического стеноза отмечена в 6 случаях в первой группе, во второй таких наблюдений не было (рисунок 32).



А

Б

Рисунок 32 - КТ- аортография: фронтальная реконструкция, артериальная фаза сканирования (А): аксиальный срез, артериальная фаза сканирования (Б).

КТ- признаки расслоения брюшной аорты и протяженного статический стеноза правой общей подвздошной артерии, возникший вследствие

Таким образом, в первой группе с верифицированными мальперфузионными нарушениями достоверно чаще выявлялись стенозирующие изменения всех ветвей аорты вообще и свыше 50% в частности. Проведенный анализ корреляции с использованием критерия хи-квадрат и коэффициента сопряженности показал наличие сильной связи ($C=0,58$) между наличием гемодинамически значимых стенозов (вплоть до полной окклюзии сосудов) и развитием мальперфузионных осложнений. Представленные данные дают возможность сделать вывод о достаточности проведения стандартной КТ аортографии с целью выявления мальперфузии органов и тканей. Выполнение КТ методики с использованием венозной или отсроченной фазы с целью выявления ишемических изменений в этом случае нецелесообразно, поскольку удлиняет время исследования и увеличивает лучевую нагрузку, не принося значимой информации.

Анализируя частоту встречаемости стенозов в группе в целом, можно отметить, что наиболее часто на КТ (в абсолютных величинах) были выявлены стенозы БЦА (81 случаев), наиболее редко – стенозы чревного ствола (30 артерий), в то время как процент выявленных стенозов

относительно общего количества исследованных артерий был максимальным в группе верхней брыжеечной артерии (26,5%), минимальным – в почечных артериях (13,6%)

(таблица 15).

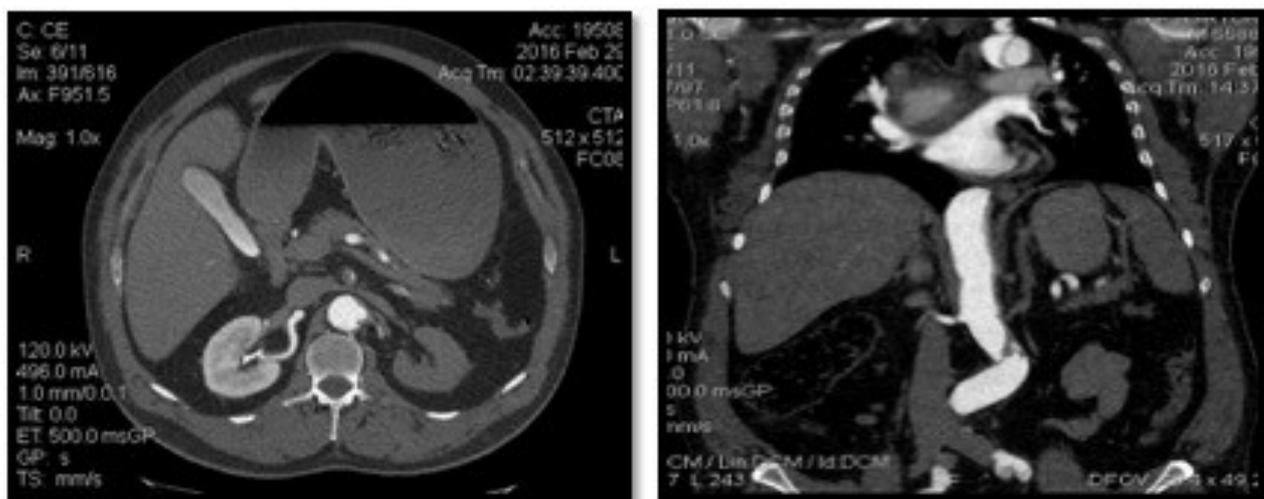
Таблица 15 - Частота встречаемости стенозов в различных ветвях аорты при ее остром расслоении (по данным КТ)

Локализация стенозов	Количество вовлеченных артерий	Общее количество стенозов	% стенозов от количества вовлеченных сосудов
Коронарные артерии (n=264)	5 (1,9%)*	2 (0,8%)*	40%
БЦА (n=396)	85 (21,5%)*	81 (20,5%)*	95%
Чревный ствол (n=132)	36 (27,3%)*	30 (22,7%)*	83%
ВБА (n=132)	37 (28%)*	35 (26,5%)*	95%
Почечные артерии (n=264)	55 (20,8%)*	36 (13,6%)*	65%
Подвздошные артерии (n=264)	71 (26,9%)*	60 (22,7%)*	84,5%

*указан процент от общего количества (n) исследованных артерий соответствующего бассейна

Как следует из таблицы, процент стенозированных артерий относительно количества патологически измененных сосудов был максимально высоким и одинаковым (95%) в группах БЦА и ВБА. Таким образом, можно сделать вывод, что по данным КТ наиболее часто была вовлечена в патологический процесс с образованием стенозов верхняя брыжеечная артерия, на втором месте - чревный ствол и подвздошные артерии. Несмотря на максимальные абсолютные значения количества измененных БЦА и высокий процент их стенозирования, с учетом большого количества этих артерий, в процентном отношении количество стенозов БЦА было ниже, чем аналогичный показатель ВБА, хотя статистически различия были незначимы ($\varphi^* = 1,4$; $p > 0,05$). Достоверно ниже ($\varphi^* = 2,4$; $p < 0,01$) была

частота встречаемости стенозов почечных артерий на фоне относительно небольшого количества их патологических изменений. Однако при оценке частоты встречаемости стенозов более 50% (таблица 16) было определено, что более 66% из стенозов почечных артерий были гемодинамически значимыми и приводили к серьезным нарушениям кровоснабжения почек (рисунок 33).



А

Б

Рисунок 33 - КТ- аортография: аксиальный срез, артериальная фаза сканирования (А); фронтальная реконструкция, артериальная фаза сканирования (Б).

Динамический стеноз левой почечной артерии с формированием ее окклюзии и тотальной ишемии левой почки.

Приведенные в таблице данные показывают, что статические стенозы во всех группах ветвей аорты выявлялись достоверно чаще ($p < 0,01\%$). Это может быть обусловлено как большей частотой их возникновения, так и определенными сложностями в выявлении стенозов другого типа. Выявление динамических стенозов может быть затруднено в тех случаях, когда речь идет о колеблющейся створке отслоенной интимы. При этом следует обращать внимание на интенсивность кровотока по измененной артерии и признаках мальперфузии органов соответствующего бассейна.

Таблица 16 - Частота выявления разных видов стеноза в разных группах артерий

Локализация стенозов	Общее количество стенозов	Статические стенозы	Динамический стеноз *	Окклюзия, фон неясен	Стеноз более 50%**
Коронарные артерии (n=264)	2	2	0	0	2 (100%)
БЦА (n=396)	81	74	0/0	7	44 (54,3%)
Чревный ствол (n=132)	30	15	9/6	0	14 (46,7%)
ВБА (n=132)	35	23	7/4	1	26 (74,3%)
Почечные артерии (n=264)	36	25	5/4	2	24 (66,7%)
Подвздошные артерии (n=264)	60	59	1/0	0	33 (55%)
ВСЕГО	244	198	36	10	143(58,6%)

*с пролабированием ложного просвета в истинный / с колеблющейся створкой отслоенной интимы

**процент представлен от общего числа стенозов

Наибольшее количество гемодинамически значимых стенозов (в процентном отношении) было выявлено в коронарных артериях, однако их число слишком мало для каких-либо статистических оценок. Достоверно высокий процент развития стенозов свыше 50% был определен в верхней брыжеечной артерии (74,3% от всех стенозов ВБА) и в почечных артериях (66,7% от всех стенозов почечных артерий), что было указано выше.

Был проведен также статистический анализ возможной связи между гемодинамически значимыми стенозами магистральных ветвей аорты,

выявленными на КТ, и летальными исходами - с использованием таблиц сопряженности и критерия хи-квадрат Пирсона (таблица 17).

Таблица 17 - Анализ корреляции между наличием стенозов магистральных сосудов, выявленных КТ методом, и летальными исходами пациентов с ОРА

Локализация стенозов	Критерий χ^2	Мин. значение	Уровень значимости	Коэффициент сопряженности	Сила связи*
БЦА	5,91	4,00	0,02	0,21	средняя
Чревный ствол	0,09	2,59	0,77	0,03	нет
ВБА	1,98	3,74	0,16	0,12	слабая
Почечные артерии	2,68	3,45	0,015	0,14	слабая
Подвздошные артерии	5,92	4,75	0,015	0,21	средняя
Все стенозы в целом	16,63	7,05	<0, 001	0,335	средняя

* интерпретация полученных значений статистических критериев согласно рекомендациям Rea&Parker.

Приведенные данные показывают, что между частотой выявления гемодинамически значимых стенозов ветвей аорты и развитием летальных осложнений у пациентов с ОРА существует статистически значимая связь средней силы. При этом, если рассматривать эту связь отдельно по группам артерий, более-менее значимая связь присутствует только между летальными исходами и стенозами БЦА и подвздошных артерий.

Учитывая, что одновременное вовлечение в патологический процесс двух и более групп ветвей аорты, определенное у 56 пациентов, также могло оказывать влияние на развитие мальперфузионных осложнений и обуславливать тяжесть состояния пациента, был проведен анализ частоты встречаемости таких состояний в первой и второй группах пациентов

(таблица 18). В первой группе у всех 50 человек было выявлено вовлечение ветвей аорты в патологический процесс, во второй группе - у 47 пациентов не было признаков поражения артерий, связанных с острым расслоением аорты.

Таблица 18 - Сочетанное вовлечение в патологический процесс двух и более ветвей аорты из разных бассейнов у пациентов обеих групп

Локализация патологического процесса	1 группа (n=50)	2 группа (n=82)	Достоверность различий*
БЦА+висцеральные+подвздошные+коронарные	0	1	–
БЦА+висцеральные+коронарные	1	0	–
БЦА+висцеральные+подвздошные	20	6	p<0,01
БЦА+коронарные	1	0	–
БЦА+висцеральные	1	1	–
БЦА+подвздошные	2	3	–
Висцеральные+подвздошные	10	10	p>0,05
Коронарные	0	0	–
БЦА	3	7	p>0,05
Висцеральные	10	2	p<0,01
Подвздошные	2	5	p>0,05
Отсутствовало вовлечение ветвей аорты	0	47	

*определялась с помощью расчета точного критерия Фишера для малых выборок

Из данных таблицы видно, что единственным сочетанием поражения разных ветвей, достоверно чаще определявшимся в группе мальперфузионных нарушений, было одновременное поражение БЦА, висцеральных и подвздошных артерий, все остальные сочетания не имели значимых различий в плане формирования мальперфузионных осложнений.

Это же сочетание было наиболее часто встречающимся (26 случаев) и составило 46,4% от всех комбинаций поражения ветвей аорты при ОРА

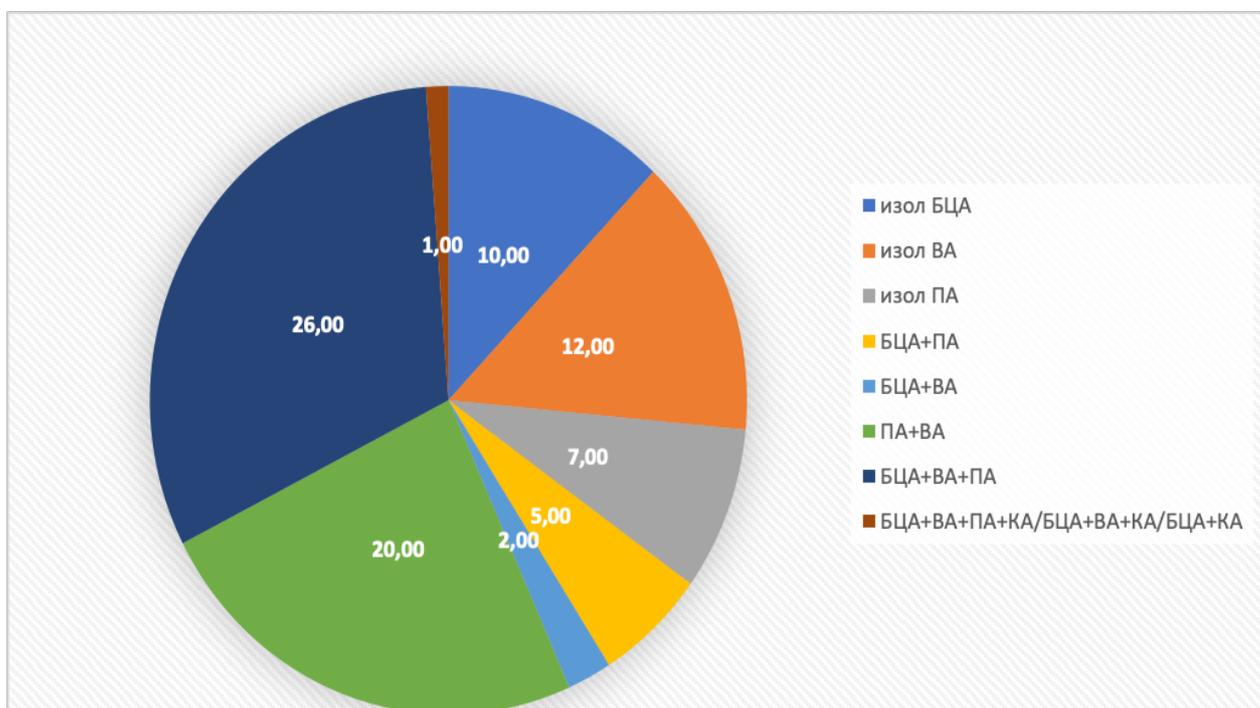


Рисунок 34 - Сочетание вовлечения в расслоение аорты различных ее ветвей (рисунок 34), также достаточно часто было отмечено одновременное вовлечение в патологический процесс ветвей висцеральной группы и подвздошных артерий (20 случаев – 35,7% от всех сочетаний).

3.5 Анализ клинических проявлений и жалоб пациентов с ОРА и сопоставление их с типами расслоения и видами стенозов ветвей аорты

С жалобами на острую боль в груди поступило 74 человека из 132 (56%): 43 человека с I типом расслоения по Де Бейки, 15 – со II типом и 16 – с III типом расслоения; соответственно 58 человек с расслоением типа А и 16 – с В типом расслоения по Стэнфорду (таблица 19).

Расчет критерия Фишера показал, что относительная частота встречаемости жалобы на боль в груди значимо не отличалась при типах расслоения А и В по Стэнфорду ($\varphi^*_{AB} = 1,21$, $p > 0,1$ - различия не достоверны) и I и III типов по Де Бейки ($\varphi^*_{1:3} = 0,80$, $p > 0,1$). Однако при

изолированном расслоении восходящего отдела аорты частоты возникновения боли в груди была выше, хотя и с невысоким уровнем статистической достоверности ($\varphi^*_{1:2} = 1,68$, $p=0,097$; $\varphi^*_{2:3} = 2,07$; $p=0,053$). Переход расслоения на коронарные артерии был выявлен только у 3 человек, имевших эти жалобы, поэтому суждение о том, что боль в груди является специфическим признаком вовлечения коронарных артерий, по полученным данным, не нашло подтверждения. Таким образом, боль в груди была достаточно частым проявлением всех типов ОРА, несколько более характерным для расслоения восходящего отдела аорты, но не

Таблица 19 - Количество пациентов с жалобами на боль в груди при различных вариантах острого расслоения аорты

высокоспецифичным признаком какого-либо конкретного вида расслоения или перехода его на коронарные ветви.

Тип по Де Бейки	Тип по Стэнфорду	Общее количество		Количество пациентов с «+» симптомом		% пациентов с «+» симптомом	
ТИП I	А	78	98	43	58	55,1	59,2
ТИП II		20		15		75,0	
ТИП III	В	34	34	16	16	47,1	47,1

*процент указан от общего количества больных с данным типом ОРА

На острую боль в спине при поступлении жаловались 26 пациентов из 132 (19,6%): 14 - с I типом расслоения по Де Бейки, один – со II типом и 11 – с III типом расслоения; соответственно 15 человек с расслоением типа А и 11 – с В типом расслоения по Стэнфорду (таблица 20).

Из них у 8 пациентов расслоение ограничивалось нисходящим отделом грудной аорты, и у 17 пациентов – распространялось на брюшную аорту. У 14 человек было выявлено вовлечение в патологический процесс висцеральных ветвей, преимущественно –почечных артерий (13 случаев) с формированием их стеноза более 50% у 8 пациентов.

Таблица 20 - Количество пациентов с жалобами на боль в спине при различных вариантах острого расслоения аорты

Тип по Де Бейки	Тип по Стэнфорду	Общее количество		Количество пациентов с «+» симптомом		% пациентов с «+» симптомом	
ТИП I	А	78	98	14	15	17,9	15,3
ТИП II		20		1		5,0	
ТИП III	В	34	34	11	11	32,4	32,4

*процент указан от общего количества больных с данным типом ОРА

Таким образом, боль в спине беспокоила пациентов значительно реже, чем боль в груди и была не характерна для пациентов с изолированным расслоением восходящего отдела аорты (II тип по Де Бейки). При этом более часто (в процентном отношении) боль в спине беспокоила пациентов с III/В типами расслоения по Де Бейки/ Стэнфорду, однако различия в частоте встречаемости этого симптома имели невысокую степень достоверности ($\varphi^*_{1:3} = 1,64$; $\varphi^*_{AB} = 2,05$; $0,1 > p > 0,05$). Не было получено и данных о значимой связи между наличием перехода расслоения на почечные артерии и возникновением болей в спине (критерий сопряженности Пирсона (C) = 1,61 – слабая связь). Также связи между болями в спине и переходом расслоения на другие висцеральные ветви получено не было совсем (C=0,49; C=0,52 для чревного ствола и ВБА соответственно). Боль в животе была отмечена у 17 из 132 пациентов (12,9%): у 10 человек с расслоением I типа по Де Бейки (А по Стэнфорду) и у 7 с III типом по Де Бейки (В по Стэнфорду); у пациентов с изолированным расслоением восходящего отдела такой жалобы не было (таблица 21).

В 13 случаях из 17 расслоение распространялось на брюшную аорту, и в 11 случаях в патологический процесс были вовлечены висцеральные ветви: чревный ствол – 6 наблюдений, в 5 из которых был определен стеноз более

50%; ВБА – 6 случаев, все со стенозами свыше 50%, из них – одна окклюзия, почечные артерии – 9 случаев, из них 6 - со стенозами свыше 50%, в том числе одна окклюзия. Количество вовлеченных сосудов больше, чем число случаев перехода расслоения на ветви, поскольку у 7 пациентов были поражены несколько висцеральных ветвей одновременно.

Таблица 21 - Количество пациентов с жалобами на боль в животе при различных вариантах острого расслоения аорты

Тип по Де Бейки	Тип по Стэнфорду	Общее количество		Количество пациентов с «+» симптомом		%* пациентов с «+» симптомом	
ТИП I	А	78	98	10	10	12,8	10,2
ТИП II		20		0		0	
ТИП III	В	34	34	7	7	20,6	20,6

*процент указан от общего количества больных с данным типом ОРА

Таким образом, боль в животе беспокоила только пациентов с расслоением аорты I и III типа по Де Бейки, что соответствовало А и В типам по Стэнфорду, при этом достоверных различий в частоте встречаемости этого симптома у пациентов с указанными вариантами расслоения не было ($\phi^*_{1:3} = 1,02$; $\phi^*_{AB} = 1,47$; $p > 0,1$). Связь между КТ-признаками поражения чревного ствола / верхней брыжеечной артерии / почечных артерий и возникновением болей в животе была также слабой ($C=0,16/C=0,17/C=0,14$ соответственно). При этом, если анализировать корреляцию между болями в животе и наличием гемодинамически значимых (более 50%) стенозов висцеральных артерий, то критерий хи-квадрат растет, и коэффициент сопряженности С увеличивается до 0,17/0,18/0,15 соответственно, но связь остается слабой и статистически недостоверной.

С болью в ногах различной степени выраженности поступили 24 пациента из 132 (18,2%): 15 с расслоением I типа по Де Бейки (А по

Стэнфорду) и 9 с расслоением III типа по Де Бейки (В по Стэнфорду) – данные представлены в таблице 22. У 23 из них были КТ-признаки перехода расслоения на подвздошные артерии с наличием во всех случаях гемодинамически значимых стенозов (более 50%), в том числе – 5 окклюзий.

В этой группе пациентов была выявлена относительно сильная связь между наличием КТ-признаков вовлечения в патологический процесс подвздошных артерий и болью в ногах (критерий хи-квадрат 31,2, $C=0,44$). При этом, если речь шла о гемодинамически значимых стенозах, значение критерия хи-квадрат возрастало до 78,5, а критерия сопряженности Пирсона – до 0,61, что соответствует наличию статистически достоверной ($p<0,001$) сильной связи между выявлением КТ-признаков гемодинамически значимого стеноза подвздошных артерий и возникновением боли в ногах.

Таблица 22 - Количество пациентов с жалобами на боль в ногах при различных вариантах острого расслоения аорты

Тип по Де Бейки	Тип по Стэнфорду	Общее количество		Количество пациентов с «+» симптомом		%* пациентов с «+» симптомом	
ТИП I	А	78	98	15	15	19,2	15,3
ТИП II		20		0		0	
ТИП III	В	34	34	9	9	26,5	26,5

*процент указан от общего количества больных с данным типом ОРА.

Общемозговая неврологическая симптоматика (головная боль, головокружение, помутнение сознания вплоть до обморока) наблюдалась у 35 пациентов из 132 (26,5%): у 26 человек с расслоением I типа по Де Бейки (А по Стэнфорду) и у 9 с расслоением III типа по Де Бейки (В по Стэнфорду) (таблица 23).

Таблица 23 - Количество пациентов общемозговой симптоматикой при различных вариантах острого расслоения аорты

Тип по Де Бейки	Тип по Стэнфорду	Общее количество		Количество пациентов с «+» симптомом		%* пациентов с «+» симптомом	
ТИП I	А	78	98	26	26	33,3	26,5
ТИП II		20		0		0	
ТИП III	В	34	34	9	9	26,5	26,5

*процент указан от общего количества больных с данным типом ОРА.

Как видно из представленных данных, различий по наличию общемозговой симптоматики в группах пациентов с А и В типами расслоения по Стэнфорду, как и с I и III типами по Де Бейки, не выявлено, хотя признак встречался более, чем у 25% пациентов с ОРА.

Вовлечение брахиоцефальных ветвей в данной группе пациентов наблюдалось в 18 случаях (17 – при типе А, 1 – при В типе по Стэнфорду в виде ретроградного тромбоза), из них в 12 были выявлены КТ-признаки гемодинамически значимых стенозов, в том числе у 3-х - окклюзионные изменения левой общей сонной артерии. Связь между наличием общемозговой симптоматики и КТ-признаков вовлечения в патологический процесс брахиоцефальных ветвей была слабой ($C=0,17$).

Специфические клинические проявления нарушения мозговой деятельности, такие как преходящее нарушение речи (3 наблюдения), нарушения чувствительности лица и конечностей (4), зрения (2), двигательные расстройства (8) - вплоть до параплегии (в одном случае) были диагностированы у 12 человек.

Во всех наблюдениях выявлен переход расслоения на брахиоцефальные артерии с наличием гемодинамически значимого (более 50%) стеноза одной или нескольких ветвей дуги аорты, таким образом, степень связи между КТ-признаками стенозов брахиоцефальных ветвей аорты свыше 50% и наличием специфических неврологических расстройств

была определена как сильная (критерий хи-квадрат с поправкой Йейтса 43,9, нормированное значение коэффициента Пирсона - 0,74).

3.6 Анализ результатов КТ-исследований в послеоперационном периоде

Всего было прооперировано 112 пациентов (анализ характера оперативных вмешательств представлен в главе 2.2.2), из них у 67 в раннем послеоперационном периоде (на 7-14 сутки после операции) было проведено КТ исследование: у 22 человек из группы с мальперфузионными осложнениями и у 45 человек без таковых.

Все операции у пациентов с наличием послеоперационной КТ были выполнены на грудной аорте, преимущественно - открытым доступом (у 60 пациентов), в 7-ми случаях было выполнено закрытое вмешательство по методике TEVAR – на нисходящей грудной аорте, в одном случае – с одновременным стентированием брюшной аорты.

Изолированное протезирование восходящего отдела (ВОА) аорты было выполнено 9 пациентам (в одном случае – с одновременным стентированием коронарных артерий); протезирование восходящего отдела и частичное протезирование дуги аорты - у 22 человек, (из них протезирование БЦА выполнено в 15 случаях); протезирование восходящего отдела и тотальное протезирование дуги аорты - у 27 человек, (во всех случаях – с протезированием БЦА и в одном – со стентированием коронарных артерий); изолированное протезирование нисходящего отдела аорты - у 2 пациентов.

Таким образом, количество операций с протезированием БЦА в группе послеоперационного контроля составило 42, коронарные артерии были стентированы в 2-х случаях, у одного пациента выполнено подвздошно-бедренное протезирование.

При оценке проходимости протезированных ветвей аорты было определено полное восстановление кровотока по коронарным артериям в обоих случаях и в общей подвздошной артерии в единственном случае протезирования. Клинических признаков мальперфузии, имевшихся в

дооперационном периоде, как и признаков статического стеноза в коронарных артериях и окклюзии в подвздошной артерии, после операции выявлено не было.

Из 42 послеоперационных наблюдений с протезированием БЦА, лишь у 19 человек при первичном КТ-исследовании зафиксирован переход расслоения на БЦА, при этом у 8 пациентов стеноз являлся гемодинамически значимым. У остальных 23 пациентов вмешательство на БЦА было выполнено как необходимая часть протезирования дуги аорты, интраоперационные данные подтвердили выявленное при КТ-исследовании отсутствие вовлечения этих ветвей в патологический процесс.

При повторном КТ-исследовании в раннем послеоперационном периоде у 12 человек не выявлено никаких признаков стенозов, либо распространения диссекции на ветви дуги аорты, у 7 переход расслоения сохранен, но не имел гемодинамического значения, кровоток был полностью компенсирован, данных о наличии клинических проявлений мальперфузии у этих пациентов также не получено. Таким образом, можно сделать вывод о том, что в 63% случаях после протезирования БЦА, при последующем исследовании признаков диссекции не выявлено, в 37% переход расслоения на ветви сохранен, но не имеет гемодинамического значения (рисунок 35).

При оценке состояния истинного и ложного просветов в группе послеоперационного контроля (n=67) одинаковая степень контрастирования истинного и ложного каналов была отмечена в 30 случаях (45%), более низкая степень контрастирования ложного хода, свидетельствующая о его частичном тромбировании, - в 22 наблюдениях (33%), отсутствие контрастирования ложного просвета (полное тромбирование) - в 15 наблюдениях (22%).

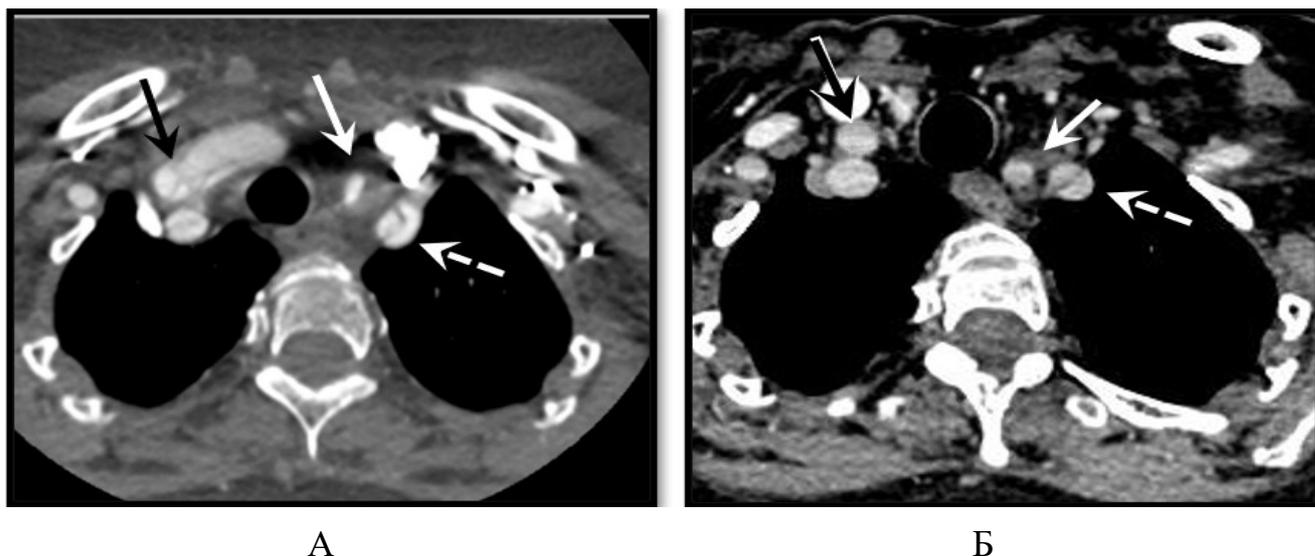


Рисунок 35 - КТ-аортография с восстановленным кровотоком по БЦА после оперативного лечения.

А - Сочетание поражений ветвей аорты при остром расслоении. КТ-АГ, аксиальный срез. Черная стрелка – переход расслоения на плечеголовной ствол без значимого стеноза, белая стрелка – гемодинамически значимый стеноз левой общей сонной артерии с тромбозом ложного хода, пунктирная белая стрелка – переход расслоения на левую подключичную артерию с формированием статического стеноза.

Б - Состояние после протезирования восходящего отдела аорты с частично дуги аорты. КТ-признаки ликвидации перехода расслоения на плечеголовной ствол (черная стрелка) и гемодинамически значимого стеноза левой общей сонной артерии (белая стрелка), переход расслоения на правую левую подключичную артерии сохранен (пунктирная белая стрелка), одинаковое

С целью анализа динамики размеров истинного просвета у пациентов с I и III типами расслоения по Де Бейки (58 пациентов) было выполнено измерение диаметра и площади просветов в абдоминальном отделе аорты, аналогичное по методике и уровням измерения таковому в предоперационном периоде. Поскольку, с одной стороны, измерение площади давало более точные результаты, а с другой - размеры самой аорты тоже изменялись после операции, для сравнения данных до и после операции были выбраны относительные площади истинного просвета (отношение площади ИП к площади всей аорты) (рисунок 36).

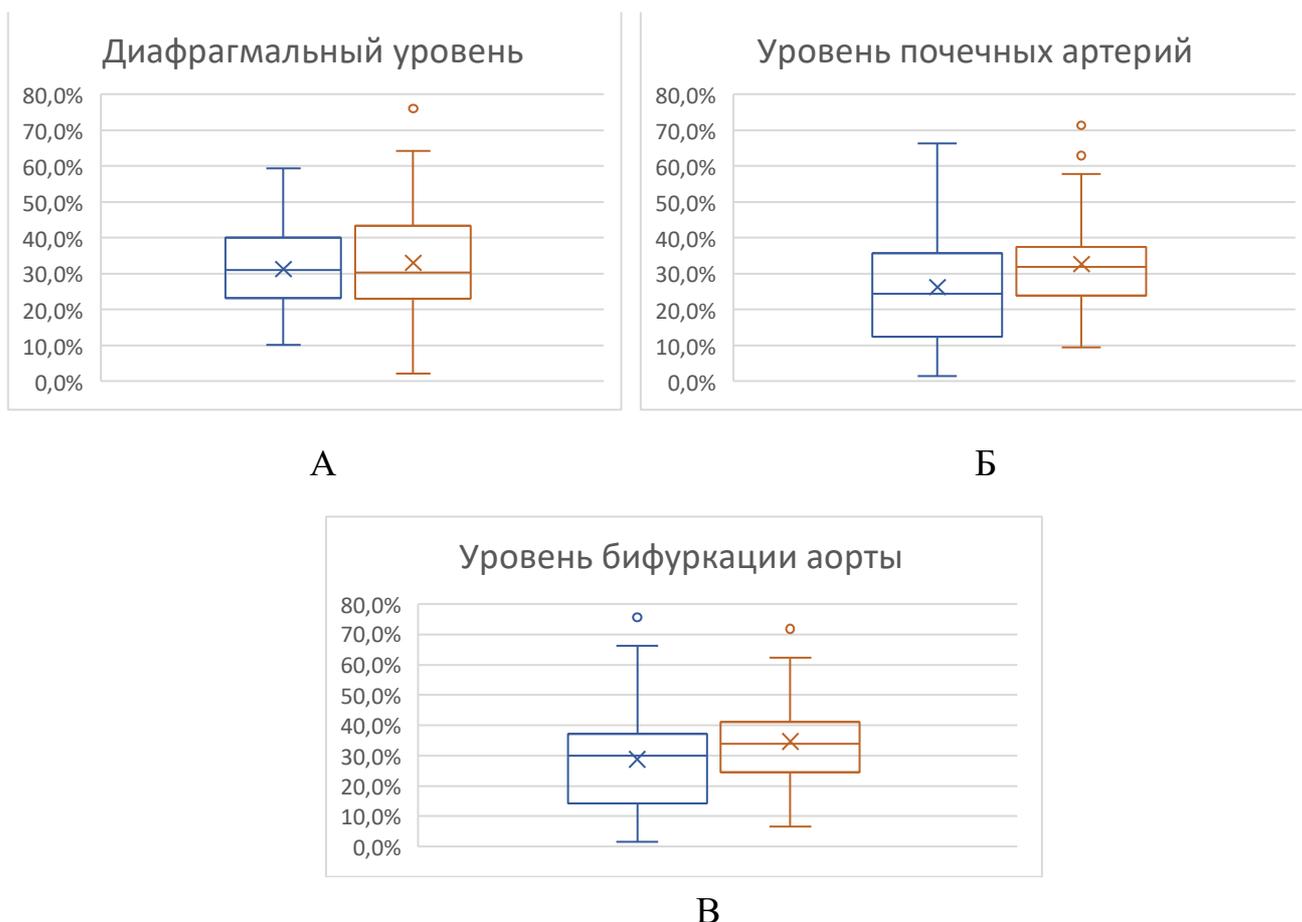


Рисунок 36 - Динамика увеличения относительной площади истинного просвета аорты в раннем послеоперационном периоде на диафрагмальном уровне (А), на уровне почечных артерий (Б), на уровне бифуркации аорты (В).

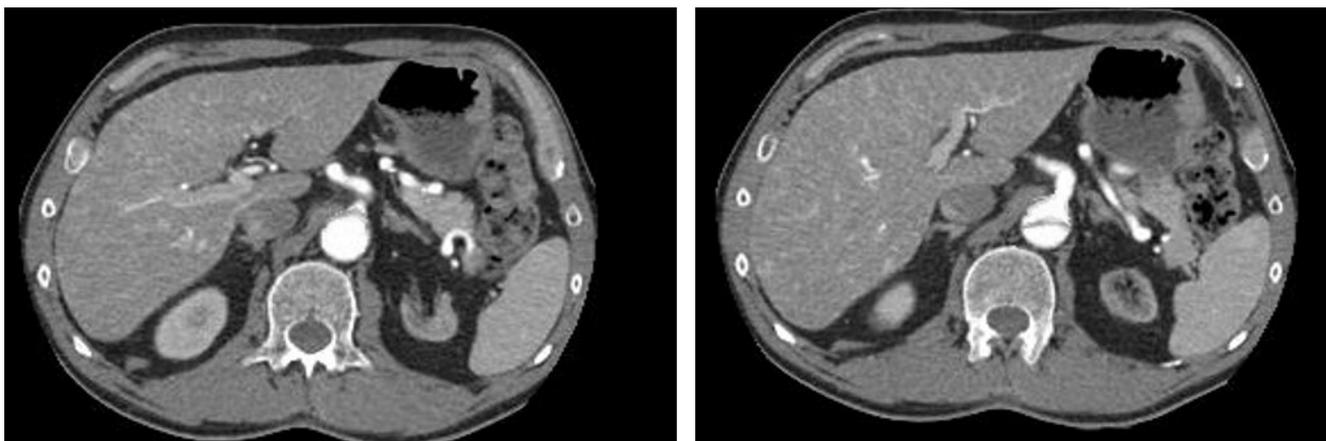
Представленные данные свидетельствуют об отсутствии значимого увеличения относительной площади истинного просвета в среднем на всех уровнях абдоминальной аорты, однако нами был проведен более детальный анализ, разделяющий количество случаев увеличения относительной площади ИП и его уменьшения на разных уровнях (таблица 24). Случаи, где относительная площадь ИП изменялась в любую сторону менее, чем на 10%, были расценены как стабильное ремоделирование.

Таблица 24 - Динамика изменений относительной площади* истинного просвета в раннем послеоперационном периоде у пациентов с I и III типами расслоения по Де Бейки (n=58)

Уровень измерения относительной площади ИП	Количество случаев увеличения относительной площади ИП $\geq 10\%$	Количество случаев уменьшения относительной площади ИП $\geq 10\%$	Количество случаев изменений относительной площади ИП менее чем на 10%
Уровень аортального отверстия диафрагмы	20 (34%)	4 (7%)	34 (59%)
Уровень отхождения почечных артерий	16 (28%)	6 (10%)	36 (62%)
Уровень бифуркации аорты	18 (31%)	5 (9%)	35 (60%)

*Относительная площадь ИП рассчитывалась как отношение площади истинного просвета к общей площади среза аорты, выраженное в процентах (схема измерений представлена в главе 2).

Таким образом, представленные данные также демонстрируют отсутствие значимого изменения относительной площади истинного просвета в раннем послеоперационном периоде в большинстве случаев (около 60%), однако в 30% наблюдений было отмечено значимое увеличение истинного просвета, что положительно сказывалось на гемодинамике, состоянии кровотока по ветвям аорты и кровоснабжении внутренних органов. Отмечено уменьшение степени динамического стеноза (с пролабированием ложного просвета в истинный) вплоть до полного его отсутствия в 12 случаях – 5 стенозов чревного ствола, 2 – верхней брыжеечной артерии (рисунок 37), 4 – почечных артерий и один стеноз общей подвздошной артерии.



А

Б

Рисунок 37 - КТ-аортография, аксиальный срез, артериальная фаза сканирования КТ-признаки восстановления проходимости верхней брыжеечной артерии (ВБА) у пациента в послеоперационном периоде.

А – динамический стеноз ВБА с пролабированием ложного просвета в истинный, Б – восстановление проходимости ВБА за счет нормализации размеров истинного просвета.

С целью иллюстрации возможностей компьютерной томографии в диагностике острого расслоения аорты и его осложнений, а также в оценке послеоперационных изменений в реальной клинической практике представлено следующее клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение 2.

Пациентка С., 61 год, доставлена в реанимационное отделение для кардиохирургических больных НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с диагнозом «острое расслоение аорты». В день поступления у больной внезапно возникли острые боли в груди. Долгое время страдает от гипертонической болезни (III ст.)

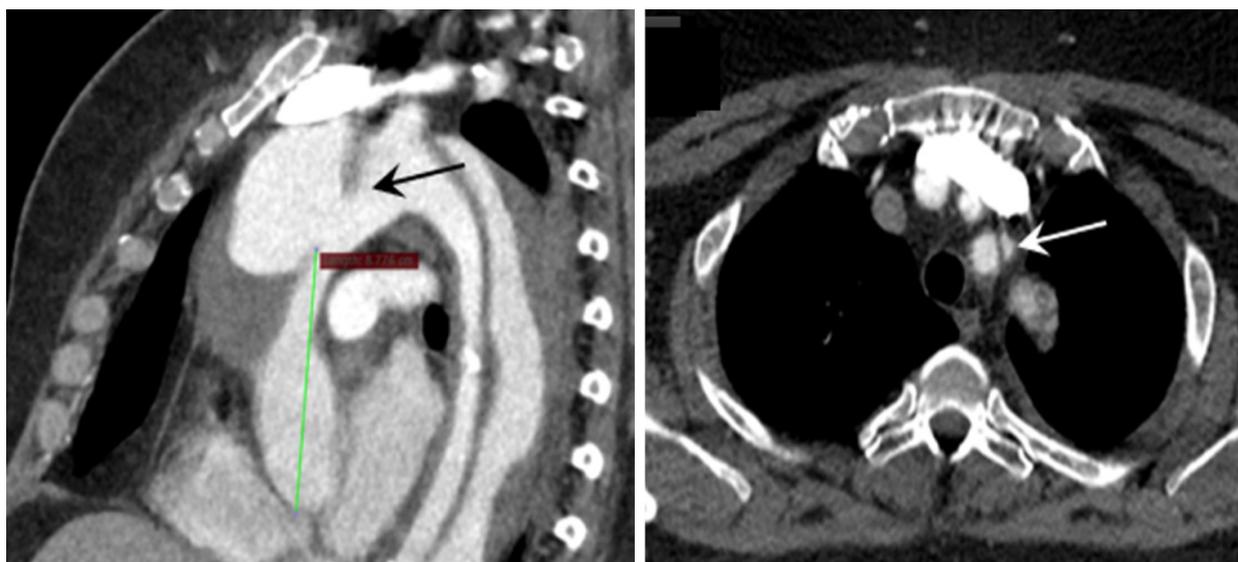
Сосудистый статус: правая верхняя конечность синюшная, холодная, артериальная пульсация на этом уровне ослаблена. Данные лабораторного исследования выявили умеренный лейкоцитоз, снижение гемоглобина, а также увеличение количества С-реактивного белка и Д-димера.

В экстренном порядке в первые часы после поступления пациентке было проведено инструментальное обследование: УЗИ, рентгенография груди и живота, компьютерная томография аорты с контрастным усилением.

Результаты КТ-аортографии: *Стенка грудной аорты с наличием кальцинатов, часть из которых смещены центрально. В просвете грудной и брюшной аорты, от уровня синотубулярного соединения определяется двухконтурность за счет отслоенной интимы. Проксимальная фенестрация в виде широкого надрыва интимы определяется в восходящей аорте на 6,7 см выше корня аорты (рисунок 38). Расслоение распространяется на нисходящий отдел аорты до уровня диафрагмы, где вероятнее всего заканчивается слепо. Истинный просвет (ИП) в грудном отделе аорте серповидной формы, с признаками выраженной компрессии со стороны ложного просвета (ЛП). Расслоение распространяется на левую подключичную артерию - с образованием протяженного статического стеноза до 50%; Было дано заключение: КТ – признаки расслоения аорты типа I по Де Бейки (тип A по Стэнфордской классификации). Переход расслоения на левую подключичную артерию с признаками гемодинамически значимого статического стеноза (до 50%).*

С учетом проведенного обследования был сформулирован диагноз: острое расслоение аорты I типа по Де Бейки с уровня восходящего отдела с распространением на нисходящий отдел аорты, осложненный синдромом периферической мальперфузии.

На мультидисциплинарном консилиуме было принято решение о проведении оперативного вмешательства в виде супракоронарного протезирования восходящего отдела и частично дуги аорты (открытый анастомоз). Ранний послеоперационный период протекал без явлений сердечной и дыхательной недостаточности. Через 2 дня после операции из реанимации переведена в отделение.



А

Б

Рисунок 38 - КТ-аортография. Расслоение грудной аорты с наличием широкой проксимальной фенестрации в восходящем отделе (А,Б), на 6,7см выше корня аорты (зеленая линия).

Переход расслоения на левую подключичную артерию с формированием статического стеноза (Б).

А - КТ аорты, сагиттальная реконструкция;

Б - КТ аорты, аксиальный срез

Через 10 дней после операции проведена компьютерно-томографическая ангиография грудной аорты: просвет аорты от уровня дуги (дистальный анастомоз) до нисходящего отдела аорты неоднородный за счет наличия тромботических масс в ложном просвете, аналогичные изменения в проксимальных отделах левой подключичной артерии, с тромбозом ложного хода и без признаков значимого стеноза. Парааортально в области протеза определяется содержимое жидкостной плотности. В полости перикарда определяется содержимое жидкостной плотности. В правой плевральной полости - содержимое плотности жидкости, толщиной на уровне синусов до 6мм.

Послеоперационное КТ-исследование свидетельствует об восстановлении гемодинамики по аорте, ликвидации статического стеноза левой подключичной артерии (рисунок 39), состоятельности швов и анастомозов, а также отсутствие эндолюков. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога по месту жительства.

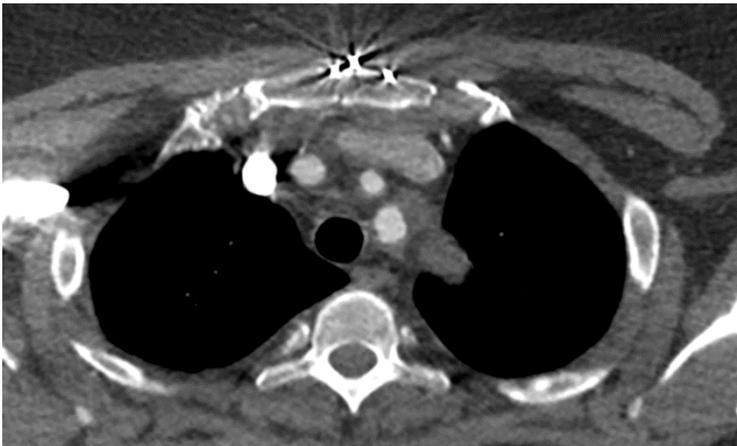


Рисунок 39 - КТ-аортография. Состояние после операции. Ликвидирование статического стеноза левой подключичной артерии. КТ аорты, аксиальный срез, артериальная фаза.

Таким образом, КТ-аортография в послеоперационном периоде позволили судить об эффективности протезирования аорты и планировать дальнейшую тактику ведения пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время, благодаря своевременной диагностике и эффективным методам лечения, прогноз и статистика выживаемости пациентов с острым расслоением аорты безусловно улучшились по сравнению с ситуацией даже 10летней давности [75, 93, 126]. Однако появляются проблемы, связанные с наличием осложнений расслоения аорты, прежде всего - мальперфузионного характера, которые возникают как на уровне диагностики таких осложнений, так и при выборе оптимальной тактики их лечения. Мальперфузионные осложнения расслоения аорты представляют собой нарушение кровоснабжения органов, результатом которого являются органная дисфункция и системные нарушения. По данным ряда авторов [49, 52, 127], она возникает вследствие сужения просвета одного или более сосудов и встречается достаточно часто, примерно в 25-30 % от общего числа случаев острого расслоения аорты.

Большое количество публикаций посвящено лечению мальперфузионных осложнений [20, 52, 77, 86, 91, 134, 137], однако, вопрос ранней диагностики осложнений острого расслоения аорты остается недостаточно изученным.

Компьютерная томография является одним из наиболее информативных и точных методов диагностики острого расслоения аорты и его осложнений [15, 16, 25, 126] и позволяет представить данные о характере расслоения, диаметре истинного просвета, степени стеноза сосуда [15, 16, 25, 27]. На настоящий момент существует недостаточное количество работ, посвященных определению возможностей КТ в выявлении различных вариантов мальперфузии и сопоставлении их со стенотическими изменениями сосудов, практически отсутствуют работы по сопоставлению клинических и КТ-данных.

С учетом высокой степени актуальности данного вопроса, целью работы явилось улучшение диагностики мальперфузионного синдрома при

остром расслоении аорты с помощью рентгеновской компьютерной томографии.

Для достижения цели сформулированы ряд задач: 1) Разработать протокол КТ-исследования для оценки состояния стенок аорты, определения взаимоотношений истинного и ложного просветов при остром расслоении аорты, оценке вида и степени сужения ветвей аорты; 2) Усовершенствовать методику постпроцессинговой обработки КТ при остром расслоении аорты; 3) Сопоставить результаты КТ с клиническими данными для оценки развития мальперфузии у пациентов с острым расслоением аорты; 4) Оценить результаты хирургического лечения пациентов с выявленными стенозами ветвей аорты по данным КТ.

В рамках исследования были проанализированы данные клинико-инструментального обследования 210 человек, поступавших на лечение в НИИ СП им. Н.В.Склифосовского с подозрением на острый разрыв аорты (ОРА) в период с 2017 по 2019 гг, разделенных на ретроспективную (140 человек) и проспективную (70 человек) группы. В основное исследование были включены 132 пациента: 74 - из ретроспективной группы, 58 - из проспективной.

В представленном наблюдении в группу пациентов с мальперфузионными осложнениями при остром расслоении аорты вошло 50 человек, что составило 37,9% от общего числа пациентов с острым расслоением аорты, включенных в исследование (132). Эти результаты несколько выше, чем у других авторов [86, 125], которые дают показатели возникновения мальперфузии в 25-30% при ОРА. При анализе анамнестических факторов риска развития мальперфузии убедительных различий по возрасту, наличию артериальной гипертензии, степени гиперлипидемии между группами 1 и 2 (с наличием и отсутствием мальперфузии соответственно) в рамках данного исследования получено не было, что позволяет прийти к заключению, что факторы риска развития ОРА

не идентичны факторам возникновения мальперфузионных осложнений. Летальный исход был отмечен у 15 пациентов с мальперфузионными осложнениями, при статистическом анализе была установлена с высоким уровнем достоверности ($p < 0,001$) относительно сильная связь между развитием мальперфузионных осложнений и летальным исходом.

Благодаря высокой разрешающей способности и скорости выполнения, а также большому спектру диагностических преимуществ, КТ-аортография занимает ведущее место в выявлении острого расслоения аорты [15, 16, 25, 27], что было подтверждено и в представленном исследовании. Однако для достижения максимально точных показателей необходим выбор оптимального протокола исследования согласно поставленным диагностическим задачам.

Проведенный ретроспективный анализ КТ исследований аорты у 140 пациентов показал целесообразность проведения нативного исследования во всех случаях исследования аорты и необходимость ЭКГ-синхронизации при подозрении на расслоение восходящего отдела аорты. Отсутствие нативной фазы не влекло ошибок в выявлении расслоения аорты, однако, нередко осложняло адекватную интерпретацию комплекса полученных данных, в то время как отсутствие ЭКГ-синхронизации инициировало появление как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов. Обязательное включение ЭКГ-синхронизации в протокол обследования всех пациентов повысило точность выявления расслоения грудного отдела аорты с 96,4% в ретроспективной группе до 98,6% в проспективной, что сопоставимо с результатами, представленными другими исследователями [79, 117]. Но высокие показатели эффективной дозы при проведении КТ-аортографии, резко увеличивающиеся при использовании ЭКГ-синхронизации, обусловили проведение дальнейшей оптимизации протокола сканирования, заключающееся в применении трех этапов сканирования, из которых только один (в зоне пульсации сердца и аорты) проводился с ЭКГ-

синхронизацией, а остальные – в режиме обычного спирального сканирования. Этот вариант протокола позволил на одной задержке дыхания и на одном введении контрастного препарата получить визуализацию всей аорты и при этом сохранить высокое качество получаемых изображений на фоне существенного снижения лучевой нагрузки (относительно двухфазного протокола с синхронизацией), что было подтверждено анализом DLP. Было определено статистически достоверное снижение основного параметра лучевой нагрузки при проведении трехфазного протокола по сравнению с двухфазным ($p < 0,001$), хотя DLP при стандартном протоколе был более низким. Из этого следует, что выполнение протокола с ЭКГ не всем пациентам, а только при наличии подозрения на расслоение восходящего отдела аорты.

В рамках работы по оптимизации протокола сканирования, с учетом рекомендаций других авторов [8, 15], у некоторых пациентов было использовано снижение напряжения до 100 kV, что также вызывало значимое снижение лучевой нагрузки без потери качества сканирования аорты и сосудов, однако, с учетом факта снижения качества визуализации органов и тканей при исследовании пациентов с мальперфузионным синдромом это было признано нецелесообразным.

В работе были уточнены условия визуализации ишемии внутренних органов: было показано, что низкий градиент контрастирования паренхиматозных органов на ранней артериальной фазе не может быть достоверным свидетельством развития в них ишемических изменений в отличие от таковых изменений на поздней артериальной фазе, через 30-40 секунд после введения контрастного вещества. На основании этого был сделан вывод о целесообразности проведения поздней артериальной фазы контрастирования у пациентов с острым расслоением аорты для одновременного решения задач визуализации и артериального русла, и определения снижения кровонаполнения паренхиматозных органов.

Таким образом, на основании полученных данных были сформулированы основные параметры оптимизированного протокола сканирования, выполненного впоследствии у всех пациентов, вошедших в проспективное исследование:

- проведение нативной фазы у всех пациентов;
- запуск сканирования через 30-40 секунд после начала внутривенного введения контрастного вещества (поздняя артериальная фаза);
- ЭКГ-синхронизация по трехфазному комбинированному протоколу пациентов с подозрением на расслоение восходящего отдела аорты.

Признаки ишемии внутренних органов по данным КТ были выявлены у 22 пациентов 1 группы (44% от количества всех пациентов с мальперфузионными осложнениями) в 35 наблюдениях (у одного пациента могли быть одновременно несколько проявлений ишемии): прямые признаки ишемии почки - 9 случаев, печени и селезенки - 1 случай, косвенные признаки ишемии тонкой и толстой кишки - 25 наблюдений. Это совпадает с частотой выявления ишемии, указанной другими авторами [19,86].

Поражение аорты типа А по Стэнфорду определялось у 74,2% пациентов, то есть, значительно чаще, чем расслоение типа В (25,8%), что совпадает с данными, приводимыми другими авторами [86]. Мальперфузионные осложнения развивались практически с одинаковой частотой при расслоениях обоих типов по Стэнфорду - 38,8% при типе А и в 35,3% при типе В, что также соответствовало данным других исследователей [48, 86].

Определение уровня проксимального окна фенестрации является исключительно важным диагностическим моментом, поскольку его локализация во многом определяет выбор тактики лечения пациента [15, 16, 27]. В нашем исследовании проксимальное окно фенестрации было

визуализировано во всех случаях, наиболее частой его локализацией (71%) был восходящий отдел на уровне 1,2-2,7 мм выше синотубулярного перехода, значительно реже (в 26% наблюдений) - проксимальная фенестрация локализовалась в нисходящем отделе аорты, дистальнее отхождения левой подключичной артерии на 5-16 мм, совсем редко (3%) – в поперечном отделе дуги аорты.

Анализ взаимоотношений истинного и ложного просвета имеет большое значение как в плане выявления общих закономерностей при ОРА, так и в определении факторов развития мальперфузионных осложнений у каждого конкретного пациента [13, 19]. При анализе полученных данных, истинный просвет в большинстве случаев (92%) имел меньший диаметр, чем диаметр ложного просвета (при оценке средних значений), практически равные размеры каналов отмечены в 11 случаях (8%). Другие авторы также отмечали превалирование размеров ложного канала над размерами истинного, многие из них - в 100% своих наблюдений [13, 20, 77].

Проведенный анализ взаимоотношений истинного и ложного просветов на разных уровнях измерений показал, что у пациентов с мальперфузией (группа1) степень компрессии ИП, измеренная как по диаметру, так и по площади среза, была достоверно ($p \leq 0,05$) большей на всех уровнях измерений. Таким образом, выраженная компрессия ИП может быть явным предиктором развития мальперфузионных осложнений при любом типе расслоения. Наибольшая величина компрессии в группе мальперфузии была определена на уровне отхождения почечных артерий, в группе без мальперфузии – на уровне бифуркации аорты.

КТ позволяет дать оценку степени контрастирования каждого из просветов, что имеет большое значение в определении процессов их тромбирования, что, в свою очередь, играет важную роль в планировании лечения, особенно при выборе эндоваскулярной тактики [13, 19, 20, 137]. Данные наблюдения подтвердили этот факт, во всех случаях была

возможность не только качественной, но и количественной оценки контрастирования просветов. Наиболее часто (62%) была отмечена одинаковая степень контрастирования истинного и ложного каналов, более низкая степень контрастирования ложного хода свидетельствующая о его частичном или полном тромбировании, - в 27,2% наблюдений. У 13 пациентов (10%) ложный просвет имел более высокую интенсивность контрастирования в артериальную фазу, что явилось признаком низкой скорости кровотока по истинному просвету. Только в одном случае признаки частичного тромбоза были отмечены как в ложном, так и в истинном просветах.

В работе было определено взаиморасположение ложного просвета и истинного просвета: в восходящем отделе наиболее часто (90%) ЛП располагался по правому и переднему контуру, в нисходящей грудной аорте более часто (69%) он проходил слева и сзади; в брюшной аорте ложный просвет у большинства пациентов (70,5%) находился слева и частично кзади, а в трех случаях (2,7%) он располагался циркулярно вокруг истинного. Похожие данные приводят в своих работах и другие авторы [13, 19, 43], таким образом, существует определенная закономерность расположения ЛП и ИП при остром расслоении аорты, подтвержденная и в данном исследовании, знание которой может иметь практическое значение, например, при планировании КТ-исследования – для правильного расположения зоны триггера для отслеживания контрастного вещества в ИП.

Использование метода КТ при расслоении аорты позволило детально оценить состояние магистральных ветвей аорты, определить вид и степень их стеноза, что было проанализировано в данной работе.

Чувствительность метода КТ в выявлении перехода расслоения на магистральные ветви аорты составила 99,3%, специфичность и точность – 98,97% и 99,0% соответственно, что не противоречит результатам других авторов [13, 29].

Частота случаев вовлечения магистральных сосудов в патологический процесс при остром расслоении аорты составила 62% (по количеству пациентов), причем была одинаковой при типе А и типе В по Стэнфорду. Это несколько больше, чем данные из других источников, которые указывают на цифры от 41% до 59% [31], что может быть связано с тем, что многие авторы учитывают только собственно переход расслоения на ветви, в то время как в нашем исследовании рассматривали все виды снижения кровотока по магистральным ветвям аорты. Количество вовлеченных в патологический процесс ветвей аорты составило 289 (19,9% от числа всех оцененных артерий). Анализ состояния ветвей аорты по их группам показал, что во всех группах артерий, за исключением коронарных, частота встречаемости патологических изменений была примерно одинакова и колебалась от 21% до 27%. Не все случаи патологических изменений сосудов сопровождались их стенозированием. Стеноз был определен в 244 сосудах, что составило 16,8% от всего количества оцененных сосудов, из них гемодинамически значимый (свыше 50%) - в 143 артериях.

При анализе частоты развития различных видов стенозирующих изменений сосудов было определено, что статические стенозы во всех группах ветвей аорты выявлялись достоверно чаще, чем динамические: 198 (68,5% от всех измененных сосудов) и 36 наблюдений (12,5%) соответственно ($p < 0,001$). Это может быть обусловлено как большей частотой возникновения статических стенозов, так и определенными сложностями в визуализации стенозов другого типа. Выявление динамических стенозов может быть затруднено в тех случаях, когда речь идет о колеблющейся створке отслоенной интимы. При этом следует обращать внимание на интенсивность кровотока по измененной артерии и признаках мальперфузии органов соответствующего бассейна в виде снижения градиента их плотности в позднюю артериальную фазу контрастирования.

В абсолютных значениях наиболее часто на КТ по полученным данным были выявлены стенозы БЦА (81 сосуд), наиболее редко – стенозы чревного ствола (30 артерий). Несмотря на максимальные абсолютные значения, с учетом большого количества брахиоцефальных артерий, в процентном отношении количество их стенозов (20,5%) было ниже, чем аналогичный показатель ВБА (26,5%). Таким образом, процент выявленных стенозов относительно общего количества исследованных артерий был максимальным в группе верхней брыжеечной артерии (26,5%), при этом 74,3% от всех стенозов ВБА были гемодинамически значимыми. Минимальное число стенозов относительно общего количества исследованных артерий было определено в почечных артериях (13,6%), однако, более 66% из них были гемодинамически значимыми и приводили к серьезным нарушениям кровоснабжения почек, что так же не противоречит результатам других авторов [110].

При анализе частоты развития стенозов в группах с верифицированными мальперфузионными нарушениями (группа 1) и без них (группа 2) достоверно чаще выявлялись стенозирующие изменения всех ветвей аорты вообще и свыше 50%, в частности, в первой группе. Проведенный анализ корреляции с использованием критерия хи-квадрат и коэффициента сопряженности показал сильную связь ($C=0,58$) между наличием гемодинамически значимых стенозов (вплоть до полной окклюзии сосудов) и развитием верифицированных мальперфузионных осложнений. Представленные данные подтверждают сделанный ранее вывод о достаточности проведения стандартной КТ-аортографии с использованием поздней артериальной фазы (35 секунд после введения контрастного вещества) с целью выявления мальперфузии органов и тканей. По нашим данным, выполнение КТ методики с использованием венозной или отсроченной фазы с целью выявления ишемических изменений в органе в

этом случае нецелесообразно, поскольку удлиняет время исследования и увеличивает лучевую нагрузку, не принося значимой информации.

В данной работе было установлено наличие статистически значимой связи средней силы ($C=0,34$) между частотой выявления гемодинамически значимых стенозов ветвей аорты и развитием летальных осложнений у пациентов с ОРА. При этом, если рассматривать эту корреляцию отдельно по группам артерий, значимая связь была установлена только между летальными исходами и стенозами БЦА и подвздошных артерий.

При рассмотрении случаев сочетания вовлечения в патологический процесс разных групп артерий при ОРА в представленной работе наиболее часто определялось одновременное поражение БЦА, висцеральных и подвздошных артерий (26 случаев из 132 – 19,7%, 46,4% от всех 56 сочетанных вовлечений). Это же сочетание было единственным, достоверно чаще встречающимся в группе мальперфузионных нарушений.

Также достаточно часто было отмечено одновременное вовлечение в патологический процесс ветвей висцеральной группы и подвздошных артерий (20 случаев – 15% от 132 (общего числа пациентов) и 37,5% от 56 комбинированных). Выявленная закономерность сочетания между собой групп магистральных ветвей аорты, вовлечённых в расслоение, еще раз подчеркивает необходимость при подозрении на ОРА расширение области сканирования от сосудов шеи до подвздошных артерий.

Сопоставление проявлений клинической картины при поступлении у пациентов с разными типами расслоения и наличия КТ-признаков вовлечения магистральных сосудов выявило у них же было определено следующее:

- боль в груди была частым проявлением всех типов ОРА (56%), несколько более характерным для расслоения восходящего отдела аорты, но не специфичным признаком какого-либо конкретного вида расслоения или перехода его на коронарные либо другие ветви аорты;

- боли в спине и животе встречались гораздо реже (19,6% и 12,9% соответственно), только при I и III типе, то есть, были не характерны для восходящего отдела, при этом боль в спине не имела корреляции ни с каким видом изменения магистральных сосудов; боль в животе имела слабую и статистически недостоверную связь с КТ-признаками поражения висцеральных артерий, которая усиливалась в выборке с гемодинамически значимыми стенозами;

- боль в ногах также отмечалась не часто – в 18% случаев, однако, была установлена достоверная ($p < 0,01$) относительно сильная связь между наличием КТ-признаков вовлечения в патологический процесс подвздошных артерий и этим симптомом, при этом, если речь шла о гемодинамически значимых стенозах, их связь с клиническими проявлениями боли в ногах была еще более сильной и статистически достоверной ($p < 0,001$).

При анализе признаков взаимосвязи изменений неврологического статуса и КТ-проявлений стеноза БЦА отсутствовала разница по наличию общемозговой симптоматики в группах пациентов с любыми типами расслоения, хотя встречалась она более, чем у 25% пациентов с ОРА. При этом связь между наличием общемозговой симптоматики и КТ-признаками вовлечения в патологический процесс брахиоцефальных ветвей была выявлена, но слабая. Что касается специфических клинических проявлений нарушения мозговой деятельности, то степень связи между ними и КТ-признаками стенозов брахиоцефальных ветвей аорты свыше 50% была определена как сильная и достоверная, что не противоречит данным из других источников [31].

У 67 пациентов КТ была выполнена в раннем послеоперационном периоде. В задачи исследования, помимо контроля положения протеза, наличия эндоликов, выявления послеоперационных осложнений, входило определение диаметра аорты, состояния истинного и ложного просветов, оценка проходимости стенозированных до операции артерий. Всего было

протезировано 45 магистральных сосудов: 42 БЦА, 2 коронарные артерии и 1 общая подвздошная. При оценке их проходимости было отмечено полное восстановление кровотока по коронарным артериям в обоих случаях и в общей подвздошной артерии в единственном случае протезирования. Клинических признаков мальперфузии, имевшихся в дооперационном периоде, как и признаков статического стеноза в коронарных артериях и окклюзии в подвздошной артерии, после операции не выявлено. В протезированных БЦА в 63% случаях при исследовании признаков диссекции выявлено не было, в 37% переход расслоения на ветви сохранен, но не имел гемодинамического значения.

Анализ состояния истинного просвета аорты в раннем послеоперационном периоде, разделяя количество случаев увеличения относительной площади ИП и его уменьшения (значимым считались изменения более 10% от исходных значений) на разных уровнях, продемонстрировал значимое увеличение истинного просвета в 30% наблюдений, что положительно сказалось на гемодинамике, состоянии кровотока по ветвям аорты и кровоснабжении органов. У этих пациентов было отмечено уменьшение степени динамического стеноза вплоть до полной его ликвидации в 11 висцеральных сосудах и одной общей подвздошной артерии. О таком эффекте упоминали и другие авторы, рассматривавшие динамику изменения просвета аорты не только в раннем, но и более отсроченных периодах [13, 19]. С учетом этих данных можно сделать вывод о возможной коррекции просвета артерий с динамическим стенозом за счет нормализации кровотока по истинному просвету аорты, без непосредственного вмешательства на этих сосудах, что еще раз подчеркивает значимость определения типа стеноза в дооперационном периоде с целью выбора стратегии ведения пациента и наиболее рациональной тактики оперативного вмешательства.

Таким образом, разработанный нами протокол КТ-исследования позволили обеспечить качественную визуализацию пораженных сосудов и органов при остром расслоении аорты с минимально возможной в этих случаях лучевой нагрузкой, а усовершенствованная методика постпроцессинговой обработки дала возможность детализировать характер изменений расслоения и ее ветвей, влияя тем самым на выбор и своевременность оперативного вмешательства, а также позволяя прогнозировать как вероятность развития мальперфузионного синдрома, так и результаты лечения.

ВЫВОДЫ

1. Применение при остром расслоении аорты оптимизированного протокола КТ-ангиографии, включающего обязательную нативную и позднюю артериальную фазы сканирования у всех пациентов и ЭКГ-синхронизацию в трехфазном режиме у пациентов с подозрением на вовлечение восходящего отдела, позволило повысить точность выявления расслоения аорты и мальперфузионных осложнений с 96,4% до 98,6%, а чувствительность и специфичность – до 100% и 90,9% соответственно.

2. Усовершенствованная методика постпроцессинговой обработки способствует оценке у пациентов с мальперфузионными осложнениями расслоения аорты степени компрессии истинного просвета, которая достоверно ($p < 0,05$) выше на всех уровнях измерений, чем в группе без мальперфузии, а также выявлению степени компрессии истинного просвета более чем на 75% как предиктора развития мальперфузионных осложнений при любом типе расслоения ($C=0,64$).

3. Сопоставление результатов КТ с клиническими данными установило статистически значимую связь между КТ-признаками перехода расслоения на брахиоцефальные артерии и наличием специфической неврологической симптоматики ($C=0,74$, $p < 0,001$) и между КТ-признаками гемодинамически значимых стенозов подвздошных артерий и болью в ногах ($C=0,61$, $p < 0,001$).

4. Компьютерная аортография в послеоперационном периоде позволяет проводить одновременную оценку изменения просвета аорты, степени стенозов сосудов и динамику ишемических изменений органов, сравнив их в до- и послеоперационном периодах (в протезированных брахиоцефальных артериях в 63% случаях при повторном исследовании

признаков диссекции не выявлено, в 37% переход расслоения на ветви сохранен, но не имел гемодинамического значения). Это позволяет судить об эффективности протезирования аорты и ее ветвей и координировать дальнейшую тактику ведения пациента.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У пациентов с острым расслоением аорты целесообразно включать в протокол исследования нативную фазу, основное сканирование проводить с задержкой 35-40 секунд, использовать ЭКГ-синхронизацию по трехэтапному варианту у пациентов с подозрением на расслоение восходящего отдела.

2. Область сканирования у пациентов с острым расслоением аорты должна захватывать и сосуды шеи, и подвздошные артерии.

3. Необходимо учитывать закономерности расположения ложного и истинного просветов на разных уровнях расслоения при планировании КТ-исследования.

4. Выявление динамических стенозов может быть затруднено в тех случаях, когда речь идет о колеблющейся створке отслоенной интимы. При этом следует обращать внимание на интенсивность кровотока по измененной артерии и признаки мальперфузии органов соответствующего бассейна (наиболее часто динамический стеноз встречается в висцеральных артериях) в виде снижения градиента их плотности в позднюю артериальную фазу контрастирования.

5. Одновременное сочетание поражения брахиоцефальных, висцеральных и подвздошных артерий целесообразно расценивать как предиктор мальперфузионных нарушений.

6. Компьютерную томографию целесообразно использовать в диагностическом алгоритме у пациентов с острым расслоением аорты и в раннем послеоперационном периоде, поскольку она дает возможность оценить степень изменения просвета аорты и динамику стенозов ее ветвей наряду с контролем за ишемией органов и выявлением послеоперационных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александров, А. В. Ангиографическое измерения измерение стеноза внутренней сонной артерии [Текст] / А. В. Александров, Дж. В. Норрис // Ангиология и сосудистая хирургия. - 1996. - № 4. - С. 8-22.
2. Араблинский, А. В. Лучевая диагностика аневризм грудной аорты [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Араблинский Андрей Владимирович. – Москва, 1989. – 23 с.
3. Буланова, М. В. Методы визуализации в планировании транскатетерной имплантации аортального клапана (стандартизация протоколов сканирования, измерений и отчета) [Текст] / М. В. Буланова, Л. С. Коков, Р. Ш. Муслимов // Альманах клинической медицины. - 2021. - Т. 49, № 1. - С. 80-88.
4. Вишнякова, М. В. (мл.) Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в оценке состояния сонных артерий после реконструктивных операций [Текст] / М. В. Вишнякова (мл.), Р. Н. Ларьков, М. В. Вишнякова // Альманах клинической медицины. – 2015. - № 43. – С. 11-18.
5. Вишнякова, М. В. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике осложненного течения аневризм аорты [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Вишнякова Марина Валентиновна. – Москва, 2013. – 25 с.
6. Вишнякова, М. В. Роль мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике аневризм аорты, имеющих осложненное течение [Текст] / М. В. Вишнякова // Медицинская визуализация. – 2013. - № 3. – С. 35-40.
7. Возможности спиральной компьютерной томографии в диагностике повреждения грудной аорты [Текст] / Т. Г. Бармина, О. А. Забавская, Ф. А. Шарифуллин, М. М. Абакумов // Медицинская визуализация. - 2010. - № 6. - С. 84-88.

8. Гареев, Р. Н. Травматические забрюшинные кровоизлияния [Текст] / Р. Н. Гареев, Р. Р. Фаязов // Медицинский вестник Башкортостана. - 2013. – Т. 8, № 3. – С. 107-112.
9. Гржибовский, А. М. Анализ номинальных данных (независимые наблюдения) [Текст] / А. М. Гржибовский // Экология человека. - 2008. - № 6. - С. 58-68.
10. Громов, Д. Г. Непосредственные, ближайшие (госпитальные) и отдаленные клинико-ангиографические результаты ангиопластики коронарных артерий диаметром менее 3-х мм [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / Громов Дмитрий Геннадьевич. - Москва, 2003. - 131 с.
11. Клинические рекомендации. Рекомендации по диагностике и лечению заболеваний аорты -2017 [Текст] / С. А. Абугов, Т. Б. Аверина, Б. А. Аксельрот [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2018. – Т. 11, № 1. – С. 7-67.
12. Компьютерно-томографические критерии оценки истинного и ложного просветов при расслоении аорты [Текст] / Р. Ш. Муслимов, И. Е. Попова, Л. Т. Хамидова [и др.] // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». - 2022. – Т. 11, № 3. – С. 394-401.
13. Нуднов, Н.В. Информативность методов лучевой диагностики при различных патологических состояниях организма / НВ Нуднов, СП Морозов, НН Ветшева, ДС Бурмистров [и др.] // Методические рекомендации № 106 – Москва, 2020 – 38 с.
14. Малахова, М. В. Оптимизация компьютерной томографии аорты с низкой лучевой и йодной нагрузкой до и после лечения [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / Малахова Мария Владимировна. – Москва, 2022. – 108с
15. Основы лучевой диагностики и лучевой терапии: национальное руководство [Текст] / гл. ред. С. К. Терновой. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 992 с. - (Серия "Национальные руководства по лучевой диагностике и терапии").

16. Применение визуализирующих методов в диагностике расслаивающей аневризмы аорты [Текст] / О. Ю. Атьков, Д. М. Атауллаханова, В. Е. Сеницын [и др.] // Визуализация в клинике. – 1998. - №13. – С. 2-6.
17. Разумова, Е. Т. Расслоение аорты [Текст] / Е. Т. Разумова, В. А. Люсов, В. А. Кокорин // Российский кардиологический журнал. - 2001. - № 5(31). – С. 88-94.
18. Рекомендации ESC по диагностике и лечению заболеваний аорты – 2014 [Текст] / Европейское Общество Кардиологов // Российский кардиологический журнал. – 2015. - № 7. – С. 7-72.
19. Рубцов, Н. В. Разработка тактических подходов к лечению острого расслоения нисходящей аорты [Текст]: дис. ... канд. мед. наук/ Рубцов Николай Владимирович. - Москва, 2019. – 141 с.
20. Синдром абдоминальной ишемии как осложнение острого расслоения аорты типа А [Текст] / Д. А. Сирота, М. О. Жульков, Д. С. Хван [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2019. – Т. 23, № 3. – С. 98-103.
21. Смоляр, А. Н. Диагностика и лечение травматических забрюшинных кровоизлияний [Текст]: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Смоляр Александр Наумович. – Москва, 2012. – 47 с.
22. Спиральная компьютерная томография в диагностике и лечении пострадавших с травматическими забрюшинными кровоизлияниями [Текст] / М. М. Абакумов, Ф. А. Шарифуллин, Т. Г. Бармина, О. А. Забавская, А. Н. Смоляр, В. В. Башлыков // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2011. - № 8. - С. 19-23.
23. Тактика хирургического лечения аневризм брюшной аорты у лиц пожилого и старческого возраста [Текст] / М. Д. Дибиров, В. В. Кунгурцев, Ю. И. Рамазанова, Е. В. Кунгурцев // Тезисы докл. Всерос. науч.-практ. конф., посвящ. 200-летию Кавказских минеральных вод, (Кисловодск, 29-30 мая 2003 г.). - Кисловодск, 2003. - С. 77-78.

24. Терновой, С. К. Неинвазивная диагностика атеросклероза и кальциноза коронарных артерий [Текст] / С. К. Терновой, В. Е. Сеницын, Н. В. Гагарина. - Москва: Атмосфера, 2003. - 141 с.: ил. - (Лучевая диагностика XXI века).
25. Тюрин, И. Е. Компьютерная томография органов грудной клетки [Текст] / И. Е. Тюрин. - Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2003. – 371 с.
26. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике [Текст] / под ред. Ю. М. Никитина, А. И. Труханова. – Иваново: МИК, 2004. – 496 с.
27. Ховрин В.В. Рентгеновская и магнитно-резонансная томография аорты в диагностике, планировании и оценке результатов хирургического лечения [Текст]: дис. ... д-ра мед. наук / Ховрин Валерий Владиславович. - Москва, 2016. – 224 с.
28. Хофер, М. Компьютерная томография. Базовое руководство [Текст] / М. Хофер. - Москва: Медицинская Литература, 2011. – 232 с.
29. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [Text] / EM Isselbacher, O Preventza, JG Augoustides [et al.] // Circulation. – 2022. – Vol. 146, N. 24. – P. e334-482.
30. 2023 ESC/EACTS vs. ACC/AHA guidelines for the management of severe aortic stenosis [Text] / G Lee, J Chikwe, M Milojevic [et al.] // Eur. Heart J. – 2023. – Vol. 44, N. 10. – P. 796-812.
31. A new classification system for branch artery perfusion patterns in acute aortic dissection for examining the effects of central aortic repair [Text] / H. Nagamine, Y. Ueno, H. Ueda [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2013. – Vol. 44, N. 1. – P. 146153.
32. A New Clinically Driven Classification for Acute Aortic Dissection [Text] / S. D. Qanadli, S. Malekzadeh, N. Villard [et al.] // Front. Surg. – 2020. – Vol. 7. – P. 37.

33. A systematic review and pooled analysis of CPR-associated cardiovascular and thoracic injuries [Text] / A. C. Miller, S. F. Rosati, A. F. Suffredini, D. S. Schrupp // *Resuscitation*. – 2014. – Vol. 85, N. 6. – P. 724–731.
34. Acute Aortic Syndromes [Text] / RK Rogers, TB Reece, MP Bonaca [et al.] // *Cardiol Clin*. – 2021. – Vol. 39, N. 4. - P. 495-503.
35. Acute aortic dissection developed after cardiopulmonary resuscitation: transesophageal echocardiographic observations and proposed mechanism of injury [Text] / D. K. Lee, K. S. Kang, Y.S. Cha [et al.] // *Acute Crit. Care*. – 2019. – Vol. 34, N. 3. – P. 228–231.
36. Acute aortic dissection during pregnancy: Trials and tribulations [Text] / L Rimmer, J Heyward-Chaplin, M South // *Card Surg*. – 2021. – Vol. 36, N. 5. – P. 1799–1805.
37. Acute Aortic Syndrome Revisited: JACC State-of-the-Art Review [Text] / I Vilacosta, JA San Román, R di Bartolomeo [et al.] // *J Am Coll Cardiol*, 2021.– Vol. 78, N. 21.- P. 2106-2125.
38. Acute ischemic Stroke combined with Stanford type A aortic dissection: A case report and literature review [Text] / ZY He, LP Yao, XK Wang, [et al.] // *World J Clin Cases*. – 2022. – Vol. 10, N. 22. – P. 8009-8017.
39. Acute type A aortic dissection - a review [Text] / T Gudbjartsson, A Ahlsson, A Geirsson // *Scand Cardiovasc J*. – 2020. - Vol. 54, N. 1. – P. 1-13.
40. Akutsu, K. Etiology of aortic dissection [Text] / K. Akutsu // *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg*. – 2019. – Vol. 67, N. 3. - P. 271-276.
41. Ahmad, F. Computed Tomography Imaging Findings of Acute Aortic Pathologies. [Text] / F. Ahmad, M Elshikh, I Masood, C Duran. // *Cureus*. – 2019. – Vol. 11, N. 8.
42. Anagnostopoulos, C. D. Noninvasive CT-based hemodynamic assessment of coronary lesions derived from fast computational analysis: a comparison against fractional flow reserve/ C. D. Anagnostopoulos, PK Siogkas PK., R LIGA // *Eur Radiol*.– 2019. – Vol. 29, N. 4. – P. 2117-2126.

43. Anthony, N. Malperfusion Syndromes of Aortic Dissection [Electronic resource] / N.Anthony. URL:<http://blog.clinicalmonster.com/2021/07/22/aorticdissectionmalperfusion-syndromes>
44. Aortic dissection [Electronic resource] / Gaillard F, Worsley C, Rasuli Bm / Reference article, Radiopaedia.org – Accessed on 12 May 2023- URL: <https://doi.org/10.53347/rID-918>
45. Aortic Dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances. [Text] Aayed, M Munir, Bahbah [et al.] // *Curr Cardiol Rev.* – 2021. – Vol. 17, N. 4.
46. Aortic Dissection and Other Acute Aortic Syndromes: Diagnostic Imaging Findings from Acute to Chronic Longitudinal Progression [Text] / H Murillo, L Molvin, AS Chin, D Fleischmann. // *Radiographics.* – 2021. – Vol. 41, N. 2. – P. 425-446.
47. Aortic beak sign: Aortic dissection [Text] / J Han, H Xiang, WE Ridley, LJ Ridley// v – 2018. - Vol. 62
48. Aortic Dissection and Other Acute Aortic Syndromes: Diagnostic Imaging Findings from Acute to Chronic Longitudinal Progression [Text] /H Murillo, L Molvin, AS Chin, D Fleischmann // *Radiographics.* – 2021. – Vol. 41, N. 2. – P. 425-446.
49. Aortic Regurgitation in Acute Type A Dissection [Text] / V. Contreras, R. Sheinbaum, S. Tran [et al.] // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2018. - Vol. 32, N. 2. – P. e50-e51.
50. Aortic Regurgitation in Acute Type-A Aortic Dissection: A Clinical Classification for the Perioperative Echocardiographer in the Era of the Functional Aortic Annulus [Text] / P. A. Patel, J. E. Bavaria, K. Ghadimi [et al.] // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2018. – Vol. 32, N. 1. – P. 586-597.
51. Barnett, H. J. Carotid endarterectomy and the measurement of stenosis [Text] / H. J. Barnett, C. P. Warlow // *Stroke.* – 1993. - Vol. 24. – P. 1281-1284.

52. Cherry, M. The impact of 4D-Flow MRI spatial resolution on patient-specific CFD simulations of the thoracic aorta [Text] / M Cherry, Z Khatir, A Khan, M Bissell // *Compre Sci Rep.* - 2022. – Vol. 12, N. 1. – P. 15128
53. Cheshire, N. Cardiac and Vascular Surgeons for the Treatment of Aortic Disease: A Successful Partnership for Decision-Making and Management of Complex Cases [Text] / N. Cheshire, M Cappocia, S Pal [et al.] // *J Investig Med High Impact Case Rep.* – 2022. - 9:2324709620970890.
54. Chiang, M. Incidental finding of aortic dissection following cardiopulmonary resuscitation [Text] / M. Chiang, Y. Huang, M. Wu // *Br. J. Hosp. Med. (Lond).* – 2019. - Vol. 80, N. 11. – P. i.
55. Chronische Aortendissektion Typ B – was tun? [Chronic type B aortic dissection what to do? / M Burbelko, HJ Wagner, AH Mahnken // *Radiologie (Heidelb).* – 2022. - Vol. 62, N. 7. – P. 556-562.
56. Chronic aortic dissection type A: simply an overlooked acute event? [Text] / S Peterss, C Hagl, M Pichlmaier // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2020. – Vol. 57, N. 2. – P. 397-398.
57. Clinical Examination for Acute Aortic Dissection: A Systematic Review and Meta-analysis [Text] / R. Ohle, H. K. Kareemi, G. Wells, J. J. Perry // *Acad. Emerg. Med.* – 2018. – Vol. 25, N. 4. – P. 397-412.
58. CT angiography and endovascular treatment in acute mesenteric ischemia [Text] / AA Pankratov, AV Snitsar, MI Vasilchenko [et al.] // *Khirurgiia (Mosk).* – 2022. – Vol. 3. – P. 50-55.
59. CT patterns of acute type A aortic arch dissection: longer, higher, more anterior [Text] / F. D. Ardellier, N. D'Ostrevy, L. Cassagnes [et al.] // *Br. J. Radiol.* – 2017. – Vol. 90, N. 1078. – P. 20170417.
60. Dagenais, F. Commentary: Chronic type A dissection: When to operate? [Text] / F. Dagenais // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2019. - Vol. 158, N. 4. – P. 1005-1006.

61. Demonstration of entry tear and disrupted intima in asymptomatic chronic thrombosed type B dissection with non-obstructive angioscopy [Text] / S. Takahashi, S. Komatsu, M. Takewa, K. Kodama // *BMJ Case Rep.* – 2018. – Vol. 2018. - bcr2018225268.
62. Diagnosis of ascending aortic dissection by transesophageal echocardiography: utility of M-mode in recognizing artifacts [Text] / A. Evangelista, H. Garcia-delCastillo, T. Gonzalez-Alujas [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1996. - Vol. 27. – P. 102– 107.
63. Dissecting aortic aneurysm presenting as transient spinal cord ischaemia: A case report and literature review [Text] / MD Almenara Escribano, FJ Jódar Morente // *Neurologia (Engl Ed).* – 2018. – Vol. 33, N. 5. – P. 339-342.
64. DISSECT: a new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection [Text] / M. D. Dake, M. Thompson, M. van Sambeek [et al.]; DEFINE Investigators. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2013. - Vol. 46, N. 2. – P. 175-190.
65. Dynamic aortic obstruction in a patient with acute type B dissection [Text] / J. L. Mega, A. R. Opotowsky, Z. Curillova, P. T. O'Gara // *Cardiol. Rev.* – 2006. – Vol. 14, N. 3. – P. 151-154.
66. Early reperfusion strategy improves the outcomes of surgery for type A acute aortic dissection with malperfusion [Text] / K. Uchida, N. Karube, K. Kasama [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2018. – Vol. 156, N. 2. – P. 483-489.
67. Emergency endovascular stent-grafting for acute type B aortic dissection with symptomatic malperfusion [Text] / C. Shu, K. Fang, M. Luo [et al.] // *Int. Angiol.* – 2013. – Vol. 32, N. 5. – P. 483-491.
68. Endovascular repair of thrombosed-type acute Type A aortic dissection with critical renal artery malperfusion [Text] / A. Omura, H. Matsuda, J. Matsuo, J. Kobayashi // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2018. – Vol. 54, N. 6. – P. 1142-1144.

69. Endovascular treatment of acute complicated aortic dissection: long-term followup of clinical outcomes and CT findings [Text] / K. B. Park, Y. S. Do, S. S. Kim [et al.] // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2009. – Vol. 20, N. 3. – P. 334-341.
70. False lumen embolization in chronic aortic dissection promotes thoracic aortic remodeling at midterm follow-up [Text] / Q. Pellenc, A. Roussel, R. De Blic [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2019. – Vol. 70, N. 3. – P. 710-717.
71. FFRCT derived from computed tomography angiography: the experience in the UK [Text] / A. Asher, A. Singhal, G. Thornton [et al.] // *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2018. - Vol. 16, N. 12. – P. 919-929.
72. Gawinecka, J. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis [Text] / J. Gawinecka, F. Schönrrath, A. von Eckardstein // *Swiss Med. Wkly.* – 2017. - Vol. 147. – P. w14489.
73. Gupta, P. K. Hypertensive Emergency in Aortic Dissection and Thoracic Aortic Aneurysm-A Review of Management [Text] / P. K. Gupta, H. Gupta, A. Khoynzhad // *Pharmaceuticals (Basel)*. – 2009. – Vol. 2, N. 3. – P. 66-76.
74. Hallinan, J. Multi-detector computed tomography in the diagnosis and management of acute aortic syndromes [Text] / J. Hallinan, G. Anil // *World J. Radiol.* – 2014. - Vol. 6, N. 6. – P. 355-365.
75. Hirst, A. E. Jr Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases [Text] / A. E. Hirst Jr, V. J. Johns Jr, S. W. Kime Jr. // *Medicine (Baltimore)*. – 1958. - Vol. 37, N. 3. – P. 217-279.
75. Huckaby, LV IRAD Has a Role / LV Huckaby, TG Gleason // *JAMA*. – 2022. - Vol. 114, N. 3. – P. 1085-1086.
76. Immediate operation for acute type A aortic dissection complicated by visceral or peripheral malperfusion [Text] / P. Chiu, S. Tsou, A. B. Goldstone [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2018. - Vol. 156, N. 1. – P. 18-24.e3.
77. Intimal tear without hematoma. An important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques [Text] / L. G. Svensson, B. L. Sherif, A. C. Eisenhauer, R. J. Butterly // *Circulation*. – 1999. – Vol. 99. – P. 1331–1336.

78. Juang, D. Cardiology patient pages. Aortic dissection [Text] / D. Juang, A. C. Braverman, K. Eagle // *Circulation*. - 2008. - Vol. 118, N. 14. – P. e507–e510.
79. Kaji, S. Acute medical management of aortic dissection [Text] / S. Kaji // *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2019. – Vol. 67, N. 2. – P. 203-207.
80. Khalil, A. Aortic pathology: aortic trauma, debris, dissection, and aneurysm [Text] / A. Khalil, T. Helmy, D. T. Porembka // *Crit. Care Med.* – 2007. – Vol. 35, N. 8, Suppl. –S392-S400.
81. Klompas, M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? [Text] / M. Klompas // *JAMA*. – 2002. – Vol. 287, N. 17. – P. 2262-2272.
83. Kuniyoshi, Y. Acute Leg Ischemia at Acute Aortic Dissection [Text] / Y. Kuniyoshi // *Kyobu Geka*. – 2017. – Vol. 70, N. 8. – P. 612-616.
84. Leg weakness and paraesthesia provide a clue to sudden death due to aortic dissection [Text] / M. Agarwal, L. How, S. Chattopadhyay, A. Kardos // *Lancet*. – 2021. – Vol. 397, N. 10269. – P. 128.
85. Malperfusion in type A aortic dissection: results of emergency central aortic repair [Text] / K. Kawahito, N. Kimura, A. Yamaguchi, K. Aizawa // *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2019. – Vol. 67, N. 7. – P. 594-601.
86. Malperfusion syndrome in acute type A aortic dissection: It's not what you know, it's what you can prove! [Text] / IM Williams, M Idhrees, B Velayudhan [et al.] // *J Card Surg.* – 2022. - Vol. 37, N. 11. – P. 3835-3837.
87. Malperfusions in Acute Type B Aortic Dissection-Predictors of Outcomes [Text] / J. Sobocinski, M. Delloye, K. Hongku [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2019. – Vol. 59. – P. 119-126.
88. Management of acute type A aortic dissection with acute lower extremities malperfusion [Text] / D. H. Kang, J. W. Kim, S. H. Kim [et al.] // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2019. – Vol. 14, N. 1. – P. 206.
89. Management of brain malperfusion in acute type A aortic dissection [Text] / CW Jensen, EP Chen // *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* – 2022. – Vol. 30, N. 3. – P. 364370.

90. Managing patients with acute type A aortic dissection and mesenteric malperfusion syndrome: A 20-year experience [Text] / B. Yang, E. L. Norton, C. M. Rosati [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2019. – Vol. 158, N. 3. – P. 675-687.e4.
91. McMahon, M. A. Multidetector CT of Aortic Dissection: A Pictorial Review [Text] / M. A McMahon, C. A Squirrell // *Radiographics.* – 2010. – Vol. 30, N. 2. – P. 445-460.
92. Medical treatment for acute Type A aortic dissection [Text] / N. Ozaki, D. Yuji, M. Sato [et al.] // *Interact Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2018. – Vol. 26, N. 4. – P. 696699.
93. Mortality in acute type A aortic dissection: validation of the Penn classification [Text] / C. Olsson, C. G. Hillebrant, J. Liska [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2011. – Vol. 92, N. 4. – P. 1376-1382.
94. Nakai, Y. Surgical outcomes of acute type A aortic dissection in septuagenarians and octogenarians / Y Nakai, T Yamada, S Ogawa [et al.] // *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* – 2022. – Vol. 30, N. 7. – P. 772-778
95. Ogino, H. Aortic dissection with ischemia of the abdominal organs [Text] / H. Ogino // *Kyobu Geka.* – 2012. – Vol. 65, N. 8. – P. 653-659.
96. Organ malperfusion in acute aortic dissection [Text] / R. Toda, Y. Moriyama, H. Masuda [et al.] // *Jpn. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 2000. – Vol. 48, N. 9. – P. 545-550.
97. Orihashi, K. Cerebral malperfusion in acute aortic dissection [Text] / K. Orihashi // *Surg. Today.* – 2016. – Vol. 46, N. 12. – P.1353-1361.
98. Overview of multi-center registry of aortic dissection [Text] / R. Zhao, J. L. Wu, J. T. C. T. Qiu, Yu // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* – 2020. – Vol. 58, N. 8. – P. 604-607.
99. Painless Aortic Dissection [Text] / T. S. Marroush, A. R. Boshara, K. C. Parvataneni [et al.] // *Am. J. Med. Sci.* – 2017. – Vol. 354, N. 5. – P. 513-520.

100. Parve, S. Overview of the current knowledge on etiology, natural history and treatment of aortic dissection [Text] / S. Parve, B. A. Ziganshin, J. A. Elefteriades // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. – 2017. – Vol. 58, N. 2. – P. 238-251.
101. Pathophysiology and Surgical Treatment of Type A Acute Aortic Dissection [Text] / K. Uchida, N. Karube, S. Yasuda [et al.] // *Ann. Vasc. Dis.* – 2016.- Vol. 9, N. 3. – P. 160-167.
102. Perturbation of the transforming growth factor β system in Turner syndrome [Text] / J. Zhou, S. Arepalli, C. M. Cheng [et al.] // *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* – 2012. - Vol. 44, N. 5. – P. 720–724.
103. Presenting Systolic Blood Pressure and Outcomes in Patients with Acute Aortic Dissection [Text] / E. Bossone, R. Gorla, T. M. LaBounty [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2018. - Vol. 71, N. 13. – P. 1432-1440.
104. Prisant, L. M. Aortic dissection [Text] / L. M. Prisant, V. R. Nalamolu // *J. Clin. Hypertens. (Greenwich)*. – 2005. – Vol. 7, N. 6. – P. 367-371.
105. Quick Tips for Vitrea® Advanced Visualization. Common questions about updated features and changes to the latest version of Vitrea Advanced Visualization. [Electronic resource]. – URL: <https://www.vitalimages.com/wp-content/uploads/vitreaquick-tips.pdf>
106. Recommendations for accurate CT diagnosis of suspected acute aortic syndrome (AAS)—on behalf of the British Society of Cardiovascular Imaging (BSCI)/British Society of Cardiovascular CT (BSCCT) [Text] / V. Vardhanabhuti, E. Nicol, G. Morgan-Hughes [et al.] // *Br. J. Radiol.* – 2016. - Vol. 89, N. 1061. – P. 20150705.
107. Recommendations for Haemodynamic and Neurological Monitoring in Repair of Acute Type A Aortic Dissection [Text] / D. K. Harrington, A. M. Ranasinghe, A. Shah [et al.] // *Anesthesiol. Res. Pract.* – 2011. - Vol. 2011. – P. 949034.

108. Reinhold, H. A. Nervous system [Text] / H. A. Reinhold, M. P. West // *Acute Care Handbook for Physical Therapists* / eds. J. C. Paz, M. P. West. - 4th ed. - Elsevier, 2014. - Ch.6.– P. 123-160.
109. Renal malperfusion affects operative mortality rather than late death following acute type A aortic dissection repair [Text] / S. C. Qian, W. G. Ma, X. D. Pan [et al.] // *Asian J. Surg.* – 2020. – Vol. 43, N. 1. – P. 213-219.
110. Renal Artery Partial Occlusion After Aortic Dissection Is Associated With Impaired Renal Function in the Affected Kidney [Text] / H Xu, L Dai, WJ Jiang [et al.] // *Heart Lung Circ.* – 2022. - Vol. 31, N. 5. – P. 742- 752.
111. Reporting standards for endovascular aortic repair of aneurysms involving the renal-mesenteric arteries [Text] / GS Oderich, TL Forbes, R Chaer R [et al.]; Writing Committee Group // *J. Vasc. Surg.* – 2022. - Vol. 73, N. 1S. – 4S-52S.
112. Role of Postmortem CT in the Forensic Evaluation of Hemopericardium [Text] / L. Filograna, L. Pugliese, A. D'Onofrio [et al.] // *Semin Ultrasound CT MR.* – 2019. - Vol. 40, N. 1. – P. 79-85.
113. Ruddy, J. M. Previous thoracic aortic repair is not associated with adverse outcomes after thoracic endovascular aortic repair [Text] / JM Ruddy, RW King, MD Wooster // *J Vasc Surg.* – 2020. - Vol. 71, N. 4. – P. 1097–1108.
114. Saba, L. A comparison between NASCET and ECST methods in the study of carotids: evaluation using Multi-Detector-Row CT angiography [Text] / L. Saba, G. Mallarini // *Eur. J. Radiol.* – 2010. – Vol. 76, N. 1. – P. 42-47.
115. Schöning, M. Estimation of cerebral blood flow through color duplex sonography of the carotid and vertebral arteries in healthy adults II [Text] / M. Schöning, J. Walter, P. Scheel // *Stroke.* – 1994. - Vol. 25, N. 1. – P. 17-22.
116. Sharpe, B. A. Clinical manifestations of acute aortic dissection [Text] / B. A. Sharpe // *JAMA.* – 2002. – Vol. 288, N. 7. – P. 828.
117. Silaschi, M. Aortic dissection: medical, interventional and surgical management [Text] / M. Silaschi, J. Byrne, O. Wendler // *Heart.* – 2017. – Vol. 103, N. 1. – P. 78-87. 118. Simultaneous transcatheter treatment of ascending

aortic aneurysm with aortic and mitral regurgitation: an in vitro study [Text] / Y Zhao, T Li, M Wu [et al.] // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2022. – Vol. 33, N. 3. – P. 474-482.

119. Spinal Cord Ischemia Secondary to Aortic Dissection: Case Report with Literature Review for Different Clinical Presentations, Risk Factors, Radiological Findings, Therapeutic Modalities, and Outcome [Text] / H. Elshony, A. Idris, A. Ahmed [et al.] // *Case Rep. Neurol.* – 2021. - Vol. 13, N. 3. – P. 634-655.

120. Spontaneous Resolution of Extensive Iatrogenic Type A Aortic Dissection After Transcatheter Aortic Valve Replacement [Text] / J Park, SA Lee, DY Kang [et al.] // *JACC Case Rep.* – 2022. - Vol. 4, N. 8. – P. 464-469.

121. Spontaneous retroperitoneal hemorrhage: our experience at last 10 years [Text] / V. Gimeno Argente, M. Bosquet Sanz, M. Ramírez Backhaus [et al.] // *Actas Urol. Espan.* – 2007. – Vol. 31, N. 5. – P. 521-527.

122. Systematic review and meta-analysis of current evidence in spontaneous isolated celiac and superior mesenteric artery dissection [Text] / J. Wang, Y. He, J. Zhao [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2018. – Vol. 68, N. 4. – P. 1228-1240.e9.

123. Tchana-Sato, V. La dissection aortique [Aortic dissection] [Text] / V. TchanaSato, N. Sakalihasan, J. O. Defraigne // *Rev. Med. Liege.* – 2018. – Vol. 73, N. 5-6. – P. 290-295. French.

124. The dissected aorta: percutaneous treatment of ischemic complications-principles and results [Text] / D. M. Williams, D. Y. Lee, B. H. Hamilton [et al.] // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 1997. – Vol. 8, N. 4. – P. 605-625.

125. The Impact of Pre-Operative Malperfusion on Outcome in Acute Type A Aortic Dissection: Results From the GERAADA Registry [Text] / M. Czerny, F. Schoenhoff, C. Etz [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2015. - Vol. 65, N. 24. – P. 2628-2635.

126. The International Registry of Acute Aortic Dissection Database: Unity Is Strength. [Text] / JGY Luc, O Preventza // *Ann Thorac Surg.* – 2023. - Vol. 115, N. 4. – P. 885-886.

127. The risk of misdiagnosis in acute thoracic aortic dissection: a review of current guidelines [Text] / M. Y. Salmasi, N. Al-Saadi, P. Hartley [et al.] // *Heart*. – 2020. - Vol. 106, N. 12. – P. 885-891.
128. The role of coronary angiography in acute type A aortic dissection [Text] / R. Motallebzadeh, D. Batas, O. Valencia [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2004. – Vol. 25, N. 2. – P. 231–235.
129. The role of imaging in aortic dissection and related syndromes [Text] / R. R. Baliga, C. A. Nienaber, E. Bossone [et al.] // *JACC Cardiovasc. Imaging*. – 2014. - Vol. 7, N. 4. – P. 406-424.
130. Thoracic Aortic Aneurysm: A Clinical Review [Text] / EM Senser, S Misra, S Henkin // *Cardiol Clin*. – 2022. – Vol. 39, N. 4. – P. 505-515.
131. Thoracic endovascular aortic repair with stent grafts alone or with a composite device design in patients with acute type B aortic dissection in the setting of malperfusion [Text] / J. Sobocinski, N. V. Dias, K. Hongku [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2020. – Vol. 71, N. 2. – P. 400-407.e2.
132. Thrombectomy in Acute Stroke with Tandem Occlusions from Dissection Versus Atherosclerotic Cause [Text] / B. Gory, M. Piotin, D. C. Haussen [et al.]; TITAN Investigators // *Stroke*. – 2017. - Vol. 48, N. 11. – P. 3145-3148.
133. Treatment of coronary malperfusion in type A acute aortic dissection [Text] / K. Uchida, N. Karube, T. Minami [et al.] // *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2018. – Vol. 66, N. 11. – P. 621-625.
134. Treatment Strategy for Complicated Acute Type B Aortic Dissection in the Thoracic Endovascular Aortic Repair Era [Text] / N. Karube, K. Uchida, S. Suzuki, M. Masuda // *Kyobu Geka*. – 2017. – Vol. 70, N. 4. – P. 293-298.
135. Type A aortic dissection complicated by malperfusion syndrome [Text] / E. L. Norton, M. S. Khaja, D. M. Williams, B. Yang // *Curr. Opin. Cardiol.* – 2019. – Vol. 34, N. 6. – P. 610-615.

136. Urbanski, P. P. Can root repair alone abolish aortic insufficiency in bicuspid aortopathy? [Text] / P. P. Urbanski // Thorac Cardiovasc Surg. – 2022. – Vol. 163, N. 1.
137. Wang, Z. Hybrid two-stage repair of Stanford A dissection with visceral or peripheral malperfusion [Text] / Z. Wang Z, X. Zhuang, B. Chen B [et al.] // Cardiothorac Surg. – 2020. – Vol. 15, N. 1. – P. 265.
138. Wada, H. Impact of intravascular ultrasound-incomplete stent apposition on stent failure [Text] / H. Wada, H Fujita, Y Watanabe // Catheter Cardiovasc Interv.– 2022. – Vol. 100, N. 6. – P. 1000-1009.
139. Wheat, M. W. Jr. Acute dissecting aneurysms of the aorta: diagnosis and treatment-1979 [Text] / M. W. Wheat Jr. // Am. Heart J. – 1980. – Vol. 99, N. 3. – P. 373-387.
140. Zagurovskaya, M. Editorial Comment on "Utility of ECG-Gated CTA for Detecting and Classifying Coronary Artery Involvement in Patients with Type A Aortic Dissection and Sinus of Valsalva Involvement" [Text] / M. Zagurovskaya // AJR Am. J. Roentgenol. – 2021. – Vol. 217, N. 6. – P. 1343.