

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

**На правах рукописи**

**ТУТОВА Дана Зауровна**

**Стратификация признаков нестабильности аортальной  
стенки у пациентов с аневризмой брюшной аорты  
по данным компьютерной томографии**

**3.1.25. Лучевая диагностика**

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

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

**Москва – 2024**

## СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ .....	5
ГЛАВА 1. ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ВЫЯВЛЕНИИ ПРИЗНАКОВ НЕСТАБИЛЬНОСТИ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ПРЕДИКТОРОВ ИХ РАЗРЫВА (обзор литературы) .....	11
1.1 Нормальная анатомия, гистология и физиологические функции аорты .....	11
1.2 Аневризма брюшной аорты: эпидемиология, течение, осложнения .....	13
1.3 Инструментальная диагностика аневризмы брюшной аорты .....	19
1.4 Признаки нестабильности и предикторы разрыва аневризмы брюшной аорты по данным мультиспиральной компьютерной томографии.....	24
1.5 Тактика лечения аневризмы брюшной аорты .....	29
1.6 Заключение .....	33
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	35
2.1 Дизайн исследования .....	35
2.2 Характеристика пациентов .....	36
2.3 Методы исследования .....	39
2.4 Характеристика оцениваемых параметров по данным мультиспиральной компьютерной томографии .....	42
2.5 Статистическое исследование .....	51
ГЛАВА 3. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗРЫВА АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ .....	55
3.1 Протокол оценки данных компьютерной томографии, клинико-anamnestических данных и гемодинамических показателей .....	55
3.2 Результаты сравнительного анализа частоты встречаемости изучаемых признаков .....	57
3.3 Прогнозирование риска разрыва аневризмы брюшной аорты по данным мультиспиральной компьютерной томографии .....	67
3.4 Клинические примеры .....	82

ГЛАВА 4. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДА ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПРИЗНАКАМИ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ НА ЭТАПЕ ПРИЕМНОГО ОТДЕЛЕНИЯ .....	86
4.1 Оценка влияния изучаемых признаков на вероятность неблагоприятного исхода .....	86
4.2 Влияние факторов, повышающих риск летального исхода, на выживаемость .....	89
4.3 Клинические примеры прогнозирования летального исхода у пациентов с разрывом аневризмы брюшной аорты .....	93
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	97
ВЫВОДЫ .....	107
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	109
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	110

## **Список сокращений**

**ВОЗ** – всемирная организация здравоохранения

**ССЗ** – сердечно-сосудистые заболевания

**ЧСС** – частота сердечных сокращений

**АБА** – аневризма брюшной аорты

**МСКТ** – мультиспиральная компьютерная томография

**ВОА** – восходящий отдел аорты

**ЛЖ** – левый желудочек

**КА** – корень аорты

**ЦСА** – цифровая субтракционная ангиография

**ПТМ** – пристеночные тромботические массы

**СГС** – симптом гиперденного серпа

**СДА** – симптом драпирующей аорты

**УЗИ** - ультразвуковое исследование

**ОПА** – общие подвздошные артерии

## **Введение.**

### **Актуальность проблемы**

По данным всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности во всем мире. Одной из форм сердечно-сосудистой патологии является аневризма брюшной аорты (АБА), которая представляет собой патологическое расширение аорты более 3 см. В основе развития данного заболевания преобладают дегенеративные изменения аорты, в первую очередь атеросклероз, что объясняет его широкую распространённость среди популяции [23, 20,19,17].

Важно отметить, что аневризма брюшной аорты чаще протекает бессимптомно или имеет неспецифические симптоматические проявления, что крайне затрудняет клиническую диагностику, однако данная патология имеет высокий риск развития неблагоприятных осложнений, таких как разрыв аорты [19,17,6,7,15]. Основными клиническими проявлениями при симптомных аневризмах являются боль в животе, боль в спине, болезненность при пальпации живота, чувство пульсации в животе [109,119,67,10]. Однако, наличие описанных жалоб и их интенсивность является субъективным критерием и могут быть связаны с другой сопутствующей патологией.

Разрыв аневризмы брюшной аорты – грозное осложнение, которое зачастую имеет неблагоприятный исход. По данным некоторых источников летальность при разрывах аневризм брюшной аорты достигает до 90-95, причем около половины этих пациентов погибает еще до госпитализации [6,7,15,109] и оказания экстренной хирургической помощи.

Важно отметить, что после планового оперативного лечения пациентов с АБА без признаков разрыва, госпитальная летальность до 7 раз меньше, чем у пациентов, которым хирургическое вмешательство выполнялось экстренно (6,8% и 47% соответственно) [6,7,119,67].

Таким образом, своевременная и точная диагностика риска разрыва АБА является принципиально важным вопросом, решение которого может помочь

выбрать оптимальную тактику лечения и существенно улучшить прогноз течения заболевания.

**Цель представленной работы** - усовершенствование диагностики нестабильности аортальной стенки, путем прогнозирования степени риска разрыва аневризмы брюшной аорты на основе стратификации изменений аортальной стенки и прилежащих тканей по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ).

### **Задачи исследования**

1. На основании данных МСКТ выявить общие и наиболее значимые структурные изменения аортальной стенки, пристеночных тромботических масс и парааортальной клетчатки у пациентов с симптомными аневризмами брюшной аорты.

2. Стратифицировать тяжесть отдельных изменений аортальной стенки и пристеночных тромботических масс.

3. Определить прогностическую значимость выявленных признаков и их сочетаний при МСКТ-обследовании больных с аневризмами брюшной аорты.

4. На основе сравнительного и статистического анализа полученных данных при МСКТ-исследовании предложить формулу, позволяющую определить риск разрыва аортальной стенки и определить тактику ведения больных с аневризмами брюшной аорты.

### **Научная новизна**

Разработан специализированный протокол постпроцессинговой обработки для детальной оценки МСКТ-признаков общих структурных изменений аортальной стенки и прилежащих тканей у пациентов с симптомной аневризмой брюшной аорты и выявлены наиболее значимые из них для прогнозирования разрыва аневризмы.

Впервые проведена стратификация наиболее значимых КТ-признаков структурных изменений аортальной стенки. Полученные данные сопоставлены с клинической картиной, исходом лечения и тяжестью течения болезни пациента

На основе полученных результатов выявлены наиболее прогностически значимые сочетания структурных изменений и впервые разработана формула для быстрой и информативной оценки степени риска разрыва аневризмы брюшной аорты.

### **Практическая значимость**

В представленной работе усовершенствована диагностика нестабильности аортальной стенки путем создания специализированного протокола постпроцессинговой обработки МСКТ-данных и стратификации выраженности полученных признаков.

На основе полученных данных создана формула для объективной оценки риска разрыва АБА.

Усовершенствованная с помощью формулы оценка нестабильности АБА позволяет выбрать оптимальную тактику ведения пациента, предупредить развитие тяжелых осложнений, определить разницу риска разрыва аневризм брюшной аорты с одинаковым диаметром и симптоматикой, оценить результаты динамического контроля и таким образом существенно улучшить прогноз течения заболевания, а также сократить срок пребывания больных в стационаре, сохранить трудоспособность и социальную активность пациентов вследствие улучшения результатов лечения.

### **Положения, выносимые на защиту**

1. На основании анализа общих структурных изменений аортальной стенки и прилежащих тканей по данным МСКТ исследования был разработан специализированный протокол постпроцессинговой обработки для детальной оценки структурных изменений.

2. Предложена стратификация выраженности структурных изменений аортальной стенки и прилежащих тканей, которая в дальнейшем позволяет максимально точно прогнозировать риск разрыва АБА.

3. К наиболее прогностически значимым структурным изменениям аортальной стенки, пристеночных тромботических масс и парааортальной клетчатки у пациентов с симптомными АБА относятся: симптом гиперденного серпа в 4 и 5 степени, симптом драпирующей аорты в 4 степени, уплотнение парааортальной клетчатки, а также толщина пристеночных тромботических масс.

4. Разработанная на основе сравнительного и статистического анализа полученных данных формула позволяет определить прогностически значимые сочетания структурных изменений аорты и прилежащих тканей, а также оценить степень риска разрыва аортальной стенки и выбрать оптимальную тактику ведения пациента.

### **Внедрение результатов исследования в практику**

Результаты исследования внедрены в работу отделения рентгеновской компьютерной томографии, а также отделения сосудистой хирургии НИИ СП им.Н.В.Склифосовского и активно применяются для первичной диагностики и при динамическом контроле пациентов с аневризмой брюшной аорты.

### **Апробация работы**

Основные результаты исследования доложены и обсуждены на следующих конференциях: 4-ый съезд врачей неотложной медицины с международным участием, Москва, 19-20 октября 2018г.; Вектор развития высоких медицинских технологий на госпитальном этапе оказания скорой и неотложной медицинской помощи, Рязань, 18–19 апреля 2019 г.; 19-я межрегиональная научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы диагностической и интервенционной радиологии и хирургических технологий», Владикавказ, 27-29 июня 2019 г., European Congress Radiology (ECR), Vienna, Austria, 29 February-3 March 2019; XIV Всероссийский национальный конгресс

лучевых диагностов и терапевтов, Московская область, г. Красногорск, 16-18 сентября 2020г.; Конгресс российского общества рентгенологов и радиологов, Санкт-Петербург, 9-11 ноября 2020; European Congress Radiology (ECR), 11-15 march 2020 [перенос даты конгресса на июль в связи с COVID-19], Vienna, Austria; Горизонты современной ангиологии, сосудистой хирургии и флебологии: материалы XXXVI Международной конференции, Казань, 17-19 июня 2021 г.; Вызовы современности и неотложная медицина: 5-ый съезда врачей неотложной медицины, Москва, 15–16 октября 2021 г.; Радиология-2022: всероссийский национальный конгресс лучевых диагностов и терапевтов, Московская область, г. Красногорск, 24-26 мая 2022г.; XXVIII (Двадцать восьмой) Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, Москва, 20-23 ноября 2022 г.; Горизонты современной ангиологии, сосудистой хирургии и флебологии: материалы XXXVII Международной конференции, Кисловодск, 20-22 мая 2022 г.; European Congress of Radiology (ECR) 2022, Vienna, Austria, 13-17 July, 2022; Современные технологии оказания экстренной и неотложной медицинской помощи на госпитальном этапе, Москва, 19-20 октября 2023 года.

Апробация работы состоялась на заседании на заседании Проблемно-плановой комиссии № 5 «Сердечно-сосудистые заболевания» ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского» ДЗМ.

Присутствовали на заседании 17 чел., в том числе 9 докторов наук и 7 кандидатов медицинских наук. Результаты голосования: «за» – 17 чел., «против» – нет, «воздержались» – нет, протокол № 4 от 23 апреля 2024 г.

### **Публикации по теме исследования**

По теме диссертационного исследования опубликовано 27 научных работ, в том числе 4 статьи в изданиях, рецензируемых Высшей аттестационной комиссией при Минобрнауки России, 2 патента (No2792768 Российская Федерация, МПК 51 А61В 6/02 (2006.01), (RU). - No2022113245/14(027578); заявл. 18.05.2022; опубл. 23.03.2023, Бюл. No 9), 21 тезис.

### **Объем и структура диссертации**

Диссертация состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа изложена на 123 страницах печатного текста и иллюстрирована 46 рисунками и 18 таблицами. Список литературы состоит из 131 источника, из них 34 отечественных и 97 зарубежных публикаций.

# **Глава 1. ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ВЫЯВЛЕНИИ ПРИЗНАКОВ НЕСТАБИЛЬНОСТИ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ПРЕДИКТОРОВ ИХ РАЗРЫВА (обзор литературы)**

## **1. Нормальная анатомия, гистология и физиологические функции аорты**

### **1.1.1 Анатомия аорты**

Аорта (греч. aorte) является самым большим непарным сосудом в организме человека, берущим начало от левого желудочка (ЛЖ) сердца и несущим артериальную кровь к органам и тканям организма. В анатомии аорты выделяют следующие отделы: корень аорты - переходная часть между выходным трактом ЛЖ и восходящим отделом аорты, в норме не превышает 31мм в диаметре; восходящий отдел аорты - в норме не превышает 40мм; дуга аорты - в норме не превышает 30мм в диаметре. От дуги аорты отходят такие жизненно важные магистральные сосуды, такие как плечеголовной ствол, левая общая сонная артерия и левая подключичная артерия. Нисходящий отдел аорты в норме также не превышает 30 мм в диаметре, и в свою очередь подразделяется на грудную и брюшную части. [1,3,5,6]

Брюшной отдел аорты в свою очередь делится на супраренальную и инфраренальную части по отношению к месту отхождения почечных артерий [14,21,25,28,125].

Брюшная часть нисходящего отдела аорты берет свое начало от уровня диафрагмы, проходит в забрюшинном пространстве и на уровне 4-5 поясничных позвонков делится на правую и левую общие подвздошные артерии, которые кровоснабжают нижние конечности. От брюшной части нисходящего отдела аорты отходят такие сосуды как чревный ствол, верхняя брыжеечная артерия, почечные артерии и нижняя брыжеечная артерия. В норме диаметр нисходящего отдела аорты также не превышает 30мм. [28,25,20,21,115,8]

### 1.1.2 Гистология аорты

Все кровеносные сосуды в теле человека, вне зависимости от их типа, имеют общий принцип строения. Структура сосудистой стенки включает:

1. Внутреннюю оболочку (интиму), которая в свою очередь состоит из эндотелия, подэндотелиального слоя и внутренней эластической мембраны.
2. Среднюю оболочку (медию), которая представлена гладкими мышечными клетками и сетью коллагеновых и эластиновых волокон.
3. Наружную оболочку (адвентицию), которая представлена наружной эластической мембраной, содержит большое количество *vasa vasorum*, нервных волокон, клеток иммунной системы. Наружная часть адвентиции представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью, которая соединяется с клетчаткой, окружающей сосуд.

В зависимости от типа сосуда и его диаметра меняется количество и соотношение компонентов сосудистой стенки. Аорта является крупным сосудом артериального русла, а, значит, относится к сосудам эластического типа. В средней оболочке (меди) сосудов эластического типа преобладают эластические волокна, основной функцией которых служит амортизация тока крови и равномерное распределение высокого внутрипросветного давления в проксимальных отделах аорты.

Важно отметить, что эластических волокон брюшной части аорты содержится меньше, чем в грудной [5,46], что обуславливает наиболее частое возникновение аневризм именно в брюшной части. Данные гистологические различия между отделами аорты обуславливают различную этиологию развития ее аневризм. В большинстве случаев этиологическими факторами аневризм грудной аорты являются дегенеративно-дистрофические изменения (синдром Марфана, Гзеля—Эрдгейма, Элерса—Данло, Нунана, Тернера), в то время как большая часть аневризм брюшной аорты связана с атеросклеротическими изменениями [57,82,96].

### **1.1.3 Физиологические функции аорты**

По аорте в течение средней продолжительности жизни человека проходит около 200 млн литров крови [50,51]. Однако, помимо очевидной проводящей функции, аорта играет важную роль в контроле системного сосудистого сопротивления. В стенке ВОА и дуги аорты содержатся барорецепторы, чувствительные к внутрипросветному давлению: увеличение давления в аорте приводит к снижению частоты сердечных сокращений (ЧСС) и системного сосудистого сопротивления, а уменьшение давления приводит к увеличению частоты сердечных сокращений и системного сосудистого сопротивления [62,112,36]. Также важной функцией аорты является роль «второго насоса», которая возможна за счет ее упруго-эластических свойств и направлена на гашение колебаний давления крови, создаваемых сердцем. Таким образом, обеспечивается передача относительно стабильного давления крови периферическим сосудам и существенно снижается постнагрузка на левый желудочек сердца [75,108].

## **1.2. Аневризма брюшной аорты**

### **1.2.1 Определение, патогенез и эпидемиология**

Термин «аневризма» происходит от древнегреческого слова *ἀνεύρωμα* и означает «расширение». Первое клиническое описание этого заболевания дано Vesalius еще в 1557 году [119, 39].

Аневризма брюшного отдела аорты (АБА) – это патологическое расширение аорты, которое в 1,5 раза и более превышает ее диаметр на нерасширенном участке, либо дилатация аорты более 3 см [28,24,22]. Некоторые авторы предлагают альтернативное определение — увеличение диаметра сосуда более чем на 50% по сравнению с неизменным участком, а также локальное выбухание стенки аорты.

АБА является полиэтиологическим заболеванием, в основе которого могут быть генетические, воспалительные, биохимические и дегенеративные процессы. [18,35,38,44,122,90,79,58,27,87] Однако, основная этиология АБА—

дегенеративные изменения стенок аорты, которые чаще всего связаны с атеросклерозом. Важно помнить, что инфраренальная часть брюшной аорты содержит существенно меньшую концентрацию коллагена, эластина и сосудов, питающих стенку аорты, что делает её особенно уязвимой для любого патологического процесса. Этот факт подтверждается еще и тем, что около 90% всех абдоминальных аневризм располагаются именно в инфраренальной ее части [5,46]

Также, важно отметить и гемодинамический аспект развития инфраренальных аневризм, так как именно в этой части возникает гемодинамический удар о развилку аорты, возникает турбулентность тока крови, повышается периферическое сопротивление за счет уменьшения калибра сосудов подвздошных артерий, что в сумме приводит к повышению бокового давления в терминальных отделах аорты [16,35,106,52].

Курение, артериальная гипертензия, инфекция и травмы относятся к факторам риска, потенцирующие каскад механизмов, приводящих к развитию АБА. Табакокурение повышает риск возникновения АБА в 7,6 раз, при этом каждый год курения увеличивает риск её развития на 4% [22,27,123].

Известно, что заболеваемость АБА может сильно варьировать от возраста, пола, факторов риска и даже расы [28,11,20,116]. Наибольшая распространённость аневризмы отмечена среди белых курящих мужчин в возрасте 50-79 лет. Клинически значимые аневризмы (>4 см в диаметре) присутствуют примерно у 1% мужчин в возрасте от 55 до 64 лет и увеличиваются на 2–4% за десятилетие [39,59,109]. Наиболее качественная и достоверная информация о распространённости АБА представлена в результатах популяционных скрининговых исследований (таблица 1). Часть из этих исследований были организованы как рандомизированные, в них оценивалась эффективность скрининга аневризм брюшной аорты [11,111]. Учитывая широкую распространённость, тяжелые осложнения и высокую летальность при данной патологии детальное изучение этой проблемы по-прежнему остается актуальной.

**Таблица 1.** Статистические данные о распространенности аневризм брюшной аорты в популяционных исследованиях

Таблица 2 Распространенность АБА в популяционных исследованиях						
Исследование	Chichester, Великобритания [16]	Viborg, Дания [17]	Западная Австралия [18]	MASS, Великобритания [19]	Rotterdam, Нидерланды [20]	Tromso, Норвегия [21]
Число наблюдавшихся	15775	12628	41000	67800	5419	6386
Пол	Мужчины и женщины	Мужчины	Мужчины	Мужчины	Мужчины и женщины	Мужчины и женщины
Возраст (год)	65-80	65-73	65-79	65-74	>55	55-74
Сроки	1988-90	1994-8	1996-8	1997-9	1994-5	1994-5
Дата опубликования	1995	2002	2004	2002	1995	2001
Распространенность	4,0% 7,6% у мужчин, 1,3% у женщин	4,0%	7,2%	4,9%	4,1% у мужчин, 0,7% у женщин	8,9% у мужчин, 2,2% у женщин

У женщин АБА встречаются в четыре-шесть раз реже, чем у мужчин и развиваются примерно на десять лет позже [89]. Однако, для женщин характерны более быстрый темп роста, высокий риск разрыва и операционная смертность [67,80,94,100,118].

### 1.2.2. Классификация аневризм брюшной аорты

Одна из первых классификации было предложена в 1967 году отечественным сердечно-сосудистым хирургом А.В. Покровским [28], который предложил разделить аневризм на 4 типа в зависимости от распространенности изменений: I тип - аневризма проксимального сегмента брюшной аорты с вовлечением висцеральных ветвей; II тип - аневризма инфраренального сегмента без вовлечения бифуркации; III тип - аневризма инфраренального сегмента с вовлечением бифуркации аорты и подвздошных артерий; IV тип - тотальное поражение брюшной аорты.

Однако, самое широкое распространение получила классификация АБА по Crawford, или анатомическая классификация аневризм. Она отражает соотношение АБА к почечным артериям, что является одним из определяющих факторов для выбора тактики лечения и объема оперативного вмешательства. В данной классификации также выделяется 4 типа:

1. Интравенальная – АБА начинается от уровня почечных артерий
2. Юкстаренальная – АБА начинается сразу ниже почечных артерий (по данным некоторых авторов уровень начала аневризмы в пределах 1см ниже почечных артерий)
3. Инфравенальная – начало АБА располагается более чем в 1см от нижней границы почечных артерий
4. Суправенальная – АБА располагается выше почечных артерий.

Также существует большое разнообразие классификаций аневризм аорты в зависимости от формы, размеров, этиологии и структуры стенки [23,8,3,4,7,35,56].

1. По форме: веретенообразная – равномерное расширение сосуда с вовлечением всех сторон аортальной стенки, продольный размер аневризмы значительно превышает поперечный. Мешковидная – аневризма располагается только с одной стороны, представлена полостью сообщающейся с просветом аорты. Сферическая – имеет одинаковый продольный и поперечный размер аневризмы. Смешанная – представляет сочетание разных форм.
2. По размерам: 30-50мм – малая аневризма, 51-70мм – средняя аневризма, более 71мм – большая аневризма, более 100мм – гигантская аневризма.
3. По строению: истинная – аневризма представлена всеми слоями сосудистой стенки. Ложная (псевдоаневризма) – чаще всего происходит в результате надрыва интимы, аневризма представлена медией и адвентицией.
4. По этиологии: врожденные – чаще всего в основе формирования АБА лежат генетические заболевания, в результате которых нарушается строение соединительной ткани (синдром Марфана, фибромускулярная дисплазия). Приобретенные – в результате воспалительных процессов (сифилис, аортоартериит) и невоспалительных изменений (атеросклероз, травма).
5. По течению и клинике заболевания: асимптомное течение, безболевое течение, болевая стадия заболевания, стадия осложнений.

### **1.2.3. Клинические проявления и течение АБА**

В подавляющем большинстве случаев АБА имеет бессимптомное течение и определяется как случайная находка при обследовании по поводу иных заболеваний [28,16,53].

Клинические проявления при АБА неспецифичны и крайне вариабельны в зависимости от локализации, размеров и распространённости процесса. Однако, чаще всего авторы подчеркивают такие клинические проявления как болезненность при пальпации живота, тупые или ноющие боли в животе или пояснице, также возможно формирование клинической картины дистальной эмболии сосудов артериального русла без явного источника тромбов (острый коронарный синдром, ишемия нижних конечностей [10,53,61,120].

Согласно национальным рекомендациям по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты от 2022 года, к симптомным аневризмам относятся АБА с клинической триадой: боль в животе и/или в пояснице, пульсирующее образование в брюшной полости и гипотензия. Однако, ряд авторов предлагает считать симптомными все аневризмы, при которых определяется хотя бы одна из описанных жалоб. Следует помнить, что если аневризма проявляется клинически, то вероятность её разрыва уже велика и такая АБА представляют собой промежуточную форму между бессимптомными и осложненными аневризмами [49,117].

Таким образом, при анализе результатов лечения госпитализированных больных с симптомными аневризмами, было предложено разделить все симптомы на «большие» - боль в животе, боль в спине или болезненность при пальпации; и «малые» — чувство пульсации и дискомфорт в животе. Среди поступивших с аневризмой брюшной аорты в плановом порядке, у 18% имелись симптомы и в основном «малые», длительность их была около 6 месяцев, а среди поступивших в экстренном порядке у всех были так называемые «большие» симптомы длительностью от 3 до 7 дней. Также к «симптомным» пациентам было предложено относить пациентов с острой ишемией нижних конечностей в

сочетании с наличием аневризмы брюшной аорты, а также больных с тромбированной АБА [117,77,93].

По данным авторов, симптоматические аневризмы составляют от 3 до 15% всех аневризм брюшной аорты [53,61,120].

Аневризма брюшной аорты — это неуклонно прогрессирующее состояние. В среднем, размер аневризмы увеличивается до 10% за год, однако может быть резкий «скачок» роста аневризмы. В связи с неуклонным ростом размеров аневризмы, возникновение сопутствующих осложнений неизбежно. Размер аневризмы является одним из самых значимых предикторов риска разрыва. При этом риск заметно возрастает при диаметре аневризмы более 5,5 см. Общая частота разрывов АБА в популяционных выборках составляет от 25% до 40% для аневризмы размером более 5,0 см, 1-7% для аневризм 4,0 см до 5,0 см в диаметре. Ежегодный риск разрыва по отношению к диаметру соответствует [55,42]:

- Менее 4,0 см в диаметре – 0%
- Диаметр 4,0 - 4,9 см – от 0,5% до 5%
- Диаметр 5.0 - 5.9 см – от 3% до 15%
- Диаметр 6.0 - 6.9 см – от 10% до 20%
- Диаметр 7.0 – 7.9 см – от 20% до 40%
- Диаметр 8.0 - 8.9 см – от 30% до 50%.

К осложненному течению АБА относят разрыв аневризмы, возникновение аорто-кишечных или аорто-кавальных фистул, а также тромбоэмболические и дислокационные осложнения.

Разрыв аневризмы брюшной аорты – тяжелое осложнение, которое сопровождается резкой гипотонией, болями в животе или спине, учащенным сердцебиением и синкопальным состоянием. Виды кровоизлияния при разрыве АБА:

1. Забрюшинная гематома – разрыв локализуется по задней стенке аорты.
2. Абдоминальная гематома – разрыв локализуется по передней стенке аорты.
3. Парааортальная гематома – чаще всего формируется в результате «хронического» (прикрытого) разрыва.

4. Аорто-кишечная фистула – формирование свищевого хода между аневризмой и петлей тонкой кишки. К клинической симптоматике разрыва АБА присоединяется картина желудочно-кишечного кровотечения.
5. Аорто-венозная фистула – формирование свищевого хода между стенкой аневризмы и нижней полой или почечной веной, в результате чего происходит сброс крови в венозное русло, повышается давление в НПВ и формируется застой по большому кругу кровообращения.

Известно, что до 50% пациентов с разрывом АБА не доживают до оказания хирургической помощи, а послеоперационная летальность достигает до 80%. Таким образом общая летальность от данного осложнения может достигать 90-95% [101].

Тромбоз аневризмы и дистальная эмболия характеризуются неспецифичными признаками острой ишемии конечностей, острого живота или клинической картиной тромбоза аорты.

При тромбоемболии брюшной аорты клиническая картина зависит от степени и скорости развития окклюзии. Основным признаком острой окклюзии, как и при разрыве АБА, является острая боль в животе, иррадиирующая в спину и нижние конечности.

К дистальной эмболии можно отнести окклюзионное поражение артерий кишечника с развитием клинической картины острого живота; окклюзию артерий почек с развитием инфаркта почек. Симптомы острой окклюзии почечных артерий включают сильную ноющую боль в пояснице, боль в животе, лихорадку, тошноту, рвоту и гематурию. При поражении артерий нижних конечностей у пациентов обычно возникает острая боль на стороне поражения, цианоз кожных покровов и отсутствие пульсации на магистральных артериях. [85,97].

### **1.3 Инструментальная диагностика АБА**

#### **1.3.1 Ультразвуковое исследование**

Ультразвуковое исследование (УЗИ) обладает рядом неоспоримых преимуществ: широкая доступность, неинвазивность, безболезненность,

информативность, быстрая скорость проведения исследования, низкая стоимость, что позволяет использовать этот метод как скрининговое исследование.

Чаще всего асимптомные аневризмы брюшной аорты диагностируется в виде случайной находки при проведении УЗИ по поводу иных заболеваний.

Так, GJ Akkersdijk и соавт. установили, что частота случайно выявленных аневризм (диаметром не менее 3,0 см, или в 1,5 раза превышающих диаметр проксимальной части аорты) среди 1687 пациентов старше 50 лет, которым проводилось УЗИ брюшной полости по тому или иному поводу, составила в среднем 4,9%. При этом частота выявления АБА у мужчин составила 8,8%, у женщин – 2,1%, а у мужчин старше 60 лет – 11% [45].

УЗИ позволяет оценить размеры аневризмы, структуру стенки, наличие кальциноза, состояние прилежащей клетчатки. Дуплексное ультразвуковое сканирование дает возможность оценить состояние аортального кровотока, наличие, размеры и структуру пристеночных тромботических масс, наличие и степень стеноза висцеральных артерий. Режим УЗИ 3D моделирования выявляет геометрические особенности аневризмы [48,105].

К недостаткам метода можно отнести оператор-зависимость, субъективность интерпретации изображений. Также качество полученных изображений зависит от степени пневматизации кишечника, массы тела пациента и технических возможностей аппарата.

### **1.3.2 Обзорная рентгенограмма**

Не относится к методам выбора при диагностике АБА, имеет низкую чувствительность (до 15%), однако могут быть выявлены изменения косвенно указывающие на наличие аневризмы, такие как кальцинированные стенки аневризматического мешка и узурированные передние поверхности позвонков [83].

### **1.3.3 Магнитно-резонансная ангиография**

Данный метод обладает высокой чувствительностью в выявлении наличия и определения характеристик АБА (до 100%), однако имеет ряд недостатков:

длительность исследования, противопоказания к исследованию у пациентов с ферромагнитными имплантами и клаустрофобией, низкая доступность при необходимости проведения МР-исследования пациентам на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), ввиду низкой оснащенности МР-совместимыми ИВЛ аппаратами. Также следует упомянуть, что при данном методе визуализации невозможно оценить наличие кальцинированных структур в стенке аневризмы, а в случае медленного потока крови слабый МР-сигнал может быть расценен как пристеночные тромботические массы.

К преимуществам данного метода исследования можно отнести отсутствие ионизирующего излучения, возможность проведения исследования без внутривенного введения контрастного вещества, высокую информативность полученных данных [43].

#### **1.3.4 Цифровая субтракционная ангиография (ЦСА)**

Интервенционный рентгенологический метод, который используется как для диагностики, так и для лечения патологии сосудов.

Информативный и точный метод контрастного рентгенологического исследования кровеносных сосудов, дающий возможность детально изучить функциональное состояние сосудов, окольного кровотока, выявить повреждения и протяженность патологического процесса. Последующая компьютерная обработка позволяет получить снимки высокого качества с выделением отдельных сосудов из общей картины. До повсеместного внедрения в практику мультиспиральной компьютерной томографии, ЦСА использовалась как диагностический метод при предоперационном обследовании.

К недостаткам ЦСА можно отнести оператор-зависимость, ионизирующее излучение, необходимость внутривенного введения контрастного препарата и возможность развития таких осложнений, как:

- Развитие аллергической реакции на контрастное вещество,
- Образование гематомы в месте пункции,
- Формирование ложных аневризм в месте артериального доступа,
- Местные инфекционные осложнения.

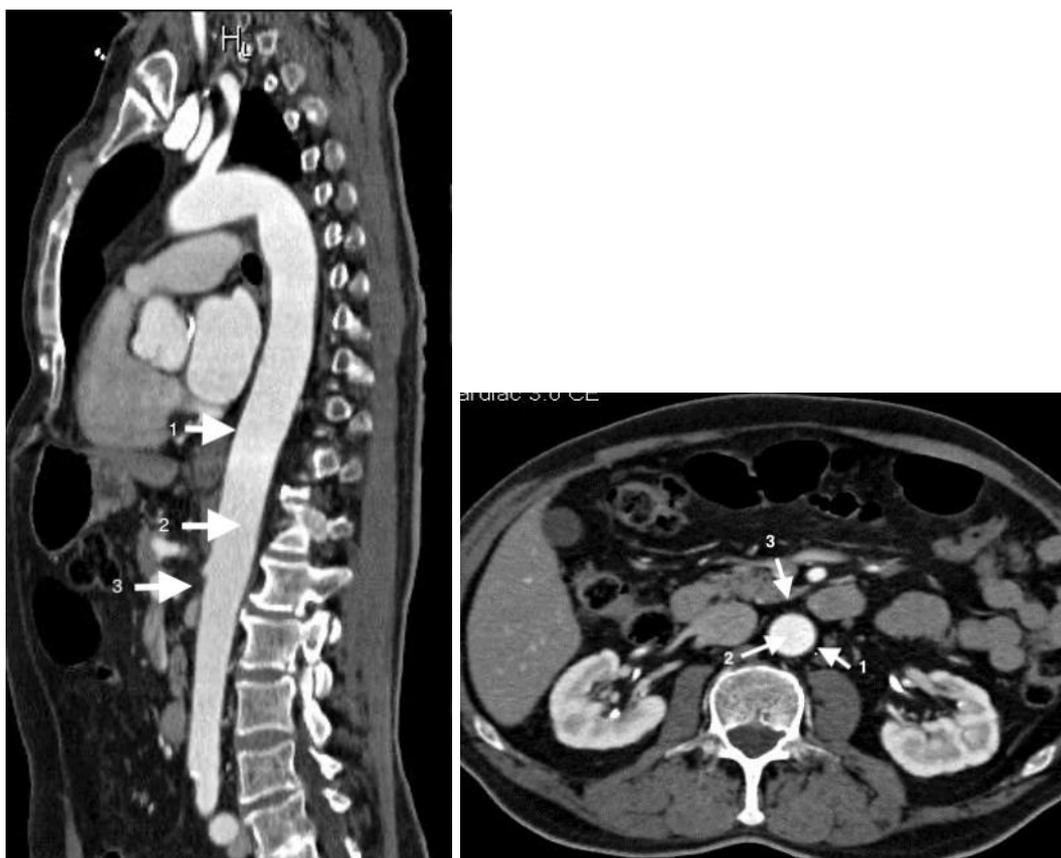
К несомненным преимуществам этого метода является возможность одномоментного проведения лечебных манипуляций во время диагностической процедуры. Однако, в рамках АБА, данный метод используется преимущественно для эндоваскулярного протезирования [43,63,30,31].

### **1.3.5 Мультиспиральная компьютерная томография**

Мультиспиральная компьютерная томография является золотым стандартом диагностики патологии аорты, в частности АБА.

В норме брюшная аорта имеет диаметр до 3см, ровные четкие контуры сосудистой стенки, однородный просвет, округлую форму и интактную парааортальную клетчатку (рис. 1).

Аорта по своей геометрической конфигурации является сложной анатомической структурой, форму и размеры которой можно охарактеризовать в нескольких плоскостях. В этой ситуации наиболее точными являются измерения, производимые перпендикулярно длинной её оси, то есть перпендикулярные потоку крови в аорте. Этим требованиям в наибольшей степени соответствуют измерения при проведении компьютерной томографии, которая играет ключевую роль в диагностике, стратификации риска, и ведении пациентов с заболеваниями аорты [2,24,70,78,79]. Оценка размеров аневризмы, как правило, проводится на аксиальных срезах, однако, такие измерения могут давать существенную погрешность, т.к. расширенная аорта может принимать извитой ход, иметь ассиметричное расширение, и не проходить прямо перпендикулярно аксиальному срезу. Таким образом, измерения в мультипланарной реформации является необходимыми для более точной оценки параметров аневризм.



а)

б)

Рис. 1 Нормальное строение брюшной аорты при мультиспиральном компьютерном исследовании аорты с контрастным усилением. 1 - четкие ровные контуры, 2- однородный просвет, 3 - интактная парааортальная клетчатка. А - сагиттальный срез; Б – аксиальный срез.

К другим преимуществам метода относятся: широкая распространенность, малое время, необходимое для получения и обработки изображений, возможность получения полного спектра трехмерных данных обо всей аорте и её ветвях. Многосрезовые компьютерные томографы обладают высоким пространственным и временным разрешением, а исследование с внутривенным контрастированием - КТ-аортография, как правило, даёт исчерпывающую информацию о состоянии всей аорты. Чаще всего анализируются данные, полученные в раннюю артериальную фазу, однако, у пациентов с аневризмами больших размеров этого может быть недостаточно. Для оптимального заполнения мешка аневризмы контрастированной кровью (в первую очередь для исключения экстравазации) может потребоваться больше времени и, в этом случае, исследование стоит дополнить сканированием в позднюю артериальную (или венозную) фазы усиления. Такой алгоритм исследования, включающий в себя раннюю и позднюю

артериальную (либо венозную) фазы сканирования также рекомендован для пациентов после оперативного лечения, когда сегмент аорты замещён стент-графтом или сосудистым протезом [84].

Также возможность 3D моделирования, разработанные пакеты программного обеспечения для реконструкции и анализа МСКТ изображений, значительно повышают точность анализа аорты и структуры аневризмы.

К недостаткам метода относят ионизирующее излучение, введение нефротоксичного йодсодержащего контрастного вещества, который потенциально может вызывать аллергические реакции или почечную недостаточность.

#### **1.4. Признаки нестабильности и предикторы разрыва аневризмы брюшной аорты по данным МСКТ**

Говоря о признаках нестабильности аневризм аорты, можно разделить их на признаки уже свершившегося, в том числе прикрытого, разрыва, и признаки угрожающего разрыва.

Для оценки состояния аорты по полученным МСКТ-изображениям (как при нативном исследовании, так и при МСКТ-ангиографии), определяется локализация, диаметр аневризмы, структура её стенки, наличие пристеночных тромбов и их контуры, а также состояние парааортальной клетчатки и соседних органов [9,10,114,53,84,76,93].

Основываясь на этом, можно разделить признаки нестабильности аневризм на интрамуральные, просветные и экстравазальные.

К интрамуральным признакам относят:

- увеличение размеров аневризмы в динамике (также важно учитывать конфигурацию аневризмы)
- кровоизлияние в пристеночный тромб (признак «серпа»)
- фиссурация пристеночного тромба
- локальный надрыв стенки аорты
- синдром драпирующей аорты

К просветным признакам относят: аорто-кишечную и аорто-кавальную фистулы, которые говорят о уже свершившемся разрыве аорты.

К экстравазальным признакам угрожающего разрыва аневризмы можно отнести только отек и инфильтрацию парааортальной жировой клетчатки (Periaortic stranding sing). Экстравазация контраста, забрюшинная и абдоминальная гематомы говорят о уже свершившемся кровотечении [53,76].

#### **1.4.1. Увеличение размеров аневризмы и скорость ее роста**

Одним из важных и наиболее достоверных прогностических факторов риска разрыва АБА является размер аневризмы. Гемодинамические нарушения при аневризме брюшной аорты заключаются в замедлении и турбуленции потока крови, что ведет к увеличению бокового давления на стенки и росту аневризмы (Закон Лапласа). Прогрессирующее увеличение размеров, напряжение и истончение стенки аневризмы создают постоянную угрозу ее разрыва. [28,126]. Таким образом, риск разрыва аневризмы аорты возрастает пропорционально размеру аневризмы, что подтверждается исследованиями ряда авторов, как указано выше [28,24,52].

Скорость роста размеров аневризмы в динамике (так же, как и её диаметр) это ещё один фактор, который необходимо учитывать при выборе тактики ведения больного. В соответствии с имеющейся информацией ежегодная скорость роста больших аневризм выше, чем аневризм малых размеров, поэтому пациенты первой группы нуждаются в более тщательном наблюдении. Увеличение диаметра АБА более 7 - 8мм в год рассматривается как «скачок роста», и может являться показанием к хирургическому лечению. Вопрос о своевременности хирургического лечения АБА достаточно непрост и показания могут варьировать не только в зависимости от локализации и размеров аневризмы, но и от сопутствующих факторов риска (к примеру, наличие разрыва, в анамнезе, отягощенная наследственность и др.). Если в случаях с симптомными аневризмами вопрос хирургии не вызывает сомнений, то при асимптомных аневризмах решение основывается на размере АБА и на балансе между риском её

разрыва и риском оперативного вмешательства. В большинстве случаев операции проводятся на веретенообразных аневризмах, превышающих 5,5 см в диаметре. Также показанием для хирургического лечения аневризмы является ее рост более чем на 5-7мм за 6 месяцев или больше чем 1 см в течении года [9,11,24,23,57].

Также важно отметить, что оценивая риск разрыва аневризмы, необходимо учитывать не только ее размеры, но и форму. Так, по мнению ряда авторов в ассиметричных аневризмах расширение по задней стенке ограничено за счет позвоночного столба и, соответственно, возникает резкое перерастяжение по передней или боковым стенкам аневризмы. В такой ситуации риск разрыва аневризмы повышается пропорционально её асимметрии, даже при существенно меньшем общем диаметре сосуда [30,31,99,65,73,74].

#### **1.4.2. Признак гиперденсного «серпа»**

В большинстве случаев хроническая АБА сопровождается формированием пристеночного тромба, который можно рассматривать как стабилизирующий фактор, удерживающий аорту от разрыва. Однако непрерывно протекающие метаболические процессы (неоваскуляризация, асептическое воспаление, микрокальцификаты и протеолитическая деградация внеклеточного матрикса) неизбежно ослабляют дегенеративно изменённую стенку аорты [68]. Важно отметить, что тромб является динамически изменяющейся биологической структурой, балансирующей между тромбообразованием и фибринолизом. Аккумуляция тромбоцитов и макрофагов приводит к протеолитической деструкции стенки аневризмы вследствие выработки ими матриксной металлопротеиназы [32,34]. В некоторых случаях происходит кровоизлияние в толщу тромба и воздействует на ослабленную стенку аорты, повышая риск её разрыва. На нативных срезах МСКТ-исследования кровь, поступившая в толщу тромба, выглядит как зона повышенной плотности серповидной формы, которая находится между пристеночным тромбом и стенкой аорты. При этом зона «серпа» имеет большую плотность, чем пристеночный тромб. Диагностическая ценность описанного предиктора достаточно высока, и есть данные о чувствительности и

специфичности данного признака в диагностике разрыва АБА, которые составляют 77% и 93% соответственно [114,68].

### **1.4.3 Фиссурация пристеночных тромботических масс**

Ещё одним признаком нестабильности аорты является фиссурация пристеночных тромботических масс. Механизм возникновения фиссурации аналогичен формированию признака «серпа», то есть происходит нарушение целостности пристеночного тромба, и кровь поступает в толщу тромба в виде линейных затеков. В отличие от «серпа», который хорошо визуализируется при нативном исследовании, этот признак выявляется только при КТ-аортографии в виде линейных контрастных включений в пристеночном тромбе. Оба описанных механизма приводят к повышению давления на дегенеративно изменённую стенку аорты, потенциально увеличивая риск ее разрыва [68,107].

### **1.4.4. Локальный надрыв стенки аорты**

Большая часть АБА имеет по своей периферии кальцинированный «ободок», который является ничем иным, как кальцинированной интимой сосуда. Важно понимать, что неоднородный и прерывистый кальциноз стенки аорты встречается одинаково часто, как при стабильных, так и при нестабильных аневризмах. В то же время, прерывистый кальциноз и/или смещение кальцината кнаружи (необходимо иметь данные предыдущего исследования для оценки динамики процесса) может быть индикатором угрожающего кровотечения [70]. Также предиктором нестабильности аневризмы аорты и предвестником её разрыва может служить наличие так называемого аортального «пузыря» (aortic “bleb”) - локального выпячивания стенки аорты. Описанные локальные изменения обычно заполнены тромботическими массами, а при гистологическом исследовании стенки сосуда отмечалась значительная потеря эластиновых волокон, инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками, многоядерными гигантскими клетками. Данный микроскопический анализ свидетельствует о потере нормальной структуры стенки сосуда и крайне высокой вероятности разрыва аорты в месте возникновения описанного локального

выпячивания [81]. Кроме того, возможно наличие периаортальной гематомы, что говорит о потере целостности стенки аневризмы и является прямым фактором риска разрыва. На КТ периаортальная гематома проявляется как локальное образование мягкотканной плотности, которое «исходит» из аорты или тесно прилежащее к ней. Гематома чаще локализуется заднелатерально, но может определяться и по всей окружности аорты.

#### **1.4.5. Симптом драпирующей аорты**

Ещё одним признаком нестабильности и угрожающего разрыва аневризмы аорты может являться симптом драпирующей аорты [68,64]. В этом случае задняя стенка аорты точно повторяет (драпирует) контур смежного позвонка. Стенка аорты может становиться трудно отличимой от тела позвонка или *m. psoas*, с полным отсутствием периаортальной прослойки жира. Мультипланарная реконструкция позволяет визуализировать мешотчатые выпячивания, говорящие о локальном разрыве стенки аорты, в то время как на аксиальном срезе мы можем увидеть только признак драпирующей аорты.

Также признак драпирующей аорты можно увидеть при уже свершившемся разрыве АБА, когда место разрыва находится по задней стенке аорты и тесно прилежит к передней поверхности тела позвонка, без возможности их дифференцировки. Из-за постоянного пульсирующего давления в аорте, передняя часть тела позвонка медленно приобретает гладкую форму, соответствующую аневризме, в то время как при воспалительных или неопластических процессах позвонок приобретает неровные и изъеденные контуры [9,11,12,127]. Важно отметить, что в отличие от других признаков нестабильности аорты, признак драпирующей аорты не всегда коррелирует с размерами аневризмы [122,127].

#### **1.4.6 Внепросветные предикторы разрыва АБА**

К *внепросветным предикторам* разрыва аневризмы относятся отек и инфильтрация парааортальной жировой клетчатки. Этот признак может появиться раньше, чем визуализируемая забрюшинная гематома. На КТ – изображениях

данный признак может выглядеть как участок диффузного, неоднородного уплотнения парааортальной клетчатки с нечеткими границами по контуру одной из стенок аневризмы [9,11,12,122]. (Рис. 11).

Суммируя вышеописанное, признаки угрожающего или свершившегося разрыва аневризмы можно кратко представить в виде таблицы 2 [122].

**Таблица 2.** КТ-признаки состоявшегося разрыва и предикторы разрыва АБА.

<b>Характер изменений</b>	<b>Признак</b>	<b>Состоявшийся разрыв</b>	<b>Угрожающий разрыв</b>
Интрамуральные	Рост аневризмы (более 1 см в год)	-	+
	Фиссурация пристеночного тромба	-	+
	Локальный надрыв стенки аорты	+	+
	Признак серпа	-	+
	Синдром драпирующей аорты	-	+
Просветные	Аорто-кишечная фистула	+	-
	Аорто-кавальная фистула	+	-
Экстравазальные	Периаортальный отек и инфильтрация жировой клетчатки	-	+
	Экстравазация контраста	+	-
	Ретроперитонеальная гематома	+	-
	Интраперитонеальная гематома	+	-

## **1.5 Тактика лечения АБА**

### **1.5.1 Показания к оперативному лечению при АБА**

Е.S. Naug [77] предложил ввести термин «экстренной не разорвавшейся» аневризмы вместо «симптомной», чтобы подчеркнуть необходимость экстренной госпитализации и операции в течение 24 часов, мотивируя это тем, что среди

поступивших и оперированных пациентов в плановом порядке у 18% имелись симптомы наличия аневризмы. А также, что наличие боли и ее интенсивность — это очень субъективный критерий, который может быть связан с другими причинами. В то же время М. Matsushita [92] определяет сроки хирургического вмешательства именно на основании болевого синдрома. Так, М. Matsushita предлагает госпитализировать всех пациентов с симптомной аневризмой брюшной аорты в отделение интенсивной терапии для наблюдения за артериальным давлением, частотой сердечных сокращений и проведения гипотензивной терапии, чтобы предотвратить дальнейшее расширение и поздний разрыв аневризмы. Тактика лечения аналогична терапии, проводимой для пациентов с расслоением аорты. Как правило, экстренная операция выполнялась у пациентов с усиливающейся болью, срочная операция выполнялась у пациентов с постоянной болью, и плановая операция проводилась после предоперационного обследования у пациентов с уменьшением болевого синдрома [92].

Пациенты с аневризмой брюшной аорты и болевым синдромом, но гемодинамически стабильные и без признаков разрыва составляют определенную хирургическую проблему в плане тактики и сроков хирургического вмешательства. Сторонники немедленного оперативного лечения утверждают, что эти симптомы связаны с острым расширением аневризмы или неминуемым разрывом, и этих пациентов следует оперировать в экстренном порядке в течение 24 часов после поступления. Другие авторы считают, что пациенты с симптомными аневризмами без разрыва, которые в остальном стабильны, могут получить пользу от периода предоперационной оценки и оптимизации любой значительной сердечной, дыхательной или почечной дисфункции. [39].

Лучшие результаты лечения симптомных аневризм, оперированных отсрочено, можно объяснить более лучшими условиями, более опытной бригадой, наличием более квалифицированного персонала в дневное время, нежели по дежурству. Можно провести аналогию с данными С.А. Behrendt et al., который сравнил результаты лечения 1477 больных с разрывом аневризм брюшной аорты

в будние и выходные дни и пришел к выводу, что летальность в выходные дни составляет 49,2%, а в будние – 38,0%. [55].

Среди пациентов, поступивших с симптомными аневризмами в экстренном порядке только у 37% было известно о наличии аневризмы в анамнезе, у остальных диагноз был поставлен впервые [55].

Общепризнанными показаниями для оперативного лечения АБА считается её крупный диаметр, наличие симптоматики. В 4-х рандомизированных клинических исследованиях (UKSAT, ADAM, CAESAR, PIVOTAL) и обзоре Cochrane, обобщающем их, было показано, что для пациентов с аневризмами диаметром до 5,5 см наблюдение является самой безопасной и экономически эффективной тактикой [32,54,95,104]. Согласно рекомендациям ESVS, показанием для операции при АБА являются диаметр более 5,5 см, симптомная аневризма и её рост > 1см/год [124,32]. Также, при выборе тактики лечения необходимо учитывать коморбидный фон пациента, возраст и генетические заболевания.

К консервативной тактике ведения АБА относят динамическое наблюдение за размерами аневризмы, контроль артериального давления, показателей крови и гипотензивную терапию. Однако, проведение оперативного лечения при АБА является вопросом времени.

### **1.5.2 Виды оперативного лечения АБА**

Первые случаи патологоанатомических наблюдений и клинических описаний аневризм брюшной части аорты относятся к XVI в. В 1817 г. А. Соопер первым произвел перевязку брюшной части аорты по поводу аневризмы. Первую успешную резекцию аневризмы брюшной части аорты с протезированием гомотрансплантатом сделали С. Dubost и соавт. в 1952 г. Общепринятую в настоящее время резекцию аневризмы с внутримешковым протезированием выполнили Н. Javid и соавт. в 1962 г. В нашей стране первую операцию сделал Б. В. Петровский (1959).

Совершенствование эндоваскулярной и хирургической методик лечения поражений аорты позволяет выполнять все большее количество реконструктивных вмешательств при АБА.

Операции по поводу аневризм брюшной аорты (АБА) составляют около 54% от всех вмешательств в России на аорте [32].

*Резекция инфраренального отдела аневризмы с ее последующим протезированием* является золотым стандартом открытого хирургического лечения АБА. Операция проводится под общих наркозом, через трансперитонеальный или забрюшинный доступ. В ходе хирургического вмешательства сосудистые хирурги выполняют пережатие аорты выше и ниже аневризмы, вскрытие аневризматического мешка и накладывают анастомозы между сосудистым протезом и неизменным участком аорты.

Открытые операции при АБА сопровождаются высоким риском развития различных осложнений, зачастую ухудшая прогноз таких пациентов даже при качественном исполнении операции, так как длительное наложение сосудистого зажима на брюшную аорту сопровождается острым нарушением кровообращения в ниже располагаемых органах и гипоксией тканей. [15,17,37,88].

Кардиальные осложнения обусловлены нарушениями гемодинамики во время проведения операции, в первую очередь за счет резкого возрастания постнагрузки в связи с пережатием аорты во время операции.

Ишемический колит является частым осложнением операции и при легкой ее степени протекает на фоне клиники послеопарционного пареза. Однако, более тяжелые формы колита при трансмуральных поражениях сопровождаются летальностью до 90% [19,41,49]

Острая почечная недостаточность, еще одно из вероятных осложнений после резекции АБА, развивается от 4 до 30% случаев, с летальностью от 50 до 90% [47].

Описанные выше события относятся к ранним постоперационным осложнениями и зачастую инициируют развитие полиорганной недостаточности,

которая и является основной причиной смерти пациентов в реанимации, достигая 75-80% причин общей летальности [41,49,47].

К поздним осложнениям после открытого протезирования АБА относят инфекции протеза и мягких тканей по ходу операционного доступа, формирование параанастоматической аневризмы, тромбоэмболические осложнения, формирование послеоперационной грыжи.

*Эндоваскулярное протезирование брюшной аорты (ЭВПБА)* является малоинвазивным вмешательством, в ходе которого путем эндоваскулярной установки стент-графта происходит герметизация аневризматического мешка изнутри и его выключение из кровотока.

Данный метод имеет ряд неоспоримых преимуществ, таких как меньший объем хирургического вмешательства, уменьшение кровопотери, сокращение времени оперативного вмешательства, отсутствие необходимости в проведении ИВЛ и эндотрахеального наркоза. К недостаткам данного метода относят наличие определённых требований к анатомическим особенностям аорты и аневризмы для возможности установки стент-графта [11,25,32], облучение пациента и персонала, а также внутривенного использования рентгенконтрастного вещества.

При эндоваскулярном протезировании АБА также наблюдаются кардиальные, ишемические и почечные осложнения, однако с гораздо меньшей частотой встречаемости [13,69,111].

## **1.6 Заключение:**

Несмотря на то, что разрыв АБА довольно легко диагностируется с помощью методов неинвазивной визуализации, выявление предикторов нестабильности аорты может оказаться более сложной задачей, требующей определённого опыта и знаний. В этом обзоре была сделана попытка обобщить и представить основные предикторы разрыва АБА по данным компьютерной томографии, которые описаны в современной литературе. Эти данные могут помочь в определении нестабильности стенок аневризмы, прежде чем произойдет

полный её разрыв, что играет принципиально важную роль в лечении и дальнейшем прогнозе заболевания.

В настоящее время КТ является ведущим методом диагностики аневризм аорты и обязательным исследованием у больных с клиникой «острого живота». Правильная трактовка данных компьютерной томографии при АБА напрямую зависит от качества исследования, адекватного контрастирования просвета аорты, а также оценки параметров аневризмы в мультипланарной реконструкции. Достаточно частая встречаемость АБА, а также высокие цифры летальности при её разрывах, обязывают врачей рентгенологов быть хорошо осведомленными о КТ-признаках нестабильности аневризм, что, безусловно, может помочь в постановке своевременного и правильного диагноза и выбора оптимальной тактики лечения.

## **ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **2.1 Дизайн исследования**

В рамках выполнения диссертационной работы было проведено одноцентровое ретроспективное аналитическое исследование по изучению возможности использования компьютерной томографии у пациентов с симптомной АБА для определения степени риска разрыва аневризмы.

Для решения поставленных задач были проанализированы клиничко-инструментальные данные 179 пациентов, поступивших в НИИ СП им Н.В. Склифосовского с подозрением на симптомную аневризму брюшной аорты, для диагностики и лечения в условиях стационара.

Набор пациентов осуществлялся в период с 2017-2019гг.

Критерии включения пациентов в исследование:

- наличие аневризмы брюшной аорты в сочетании с клиническими проявлениями (симптомная аневризма);
- выполнение компьютерной томографии (МСКТ) на этапе приемного отделения в нативную и артериальную фазы сканирования;
- надлежащее качество полученных КТ-изображений.

Критерии исключения:

- проведенные исследования, выполненные с множеством артефактов любого рода, исключающих полноценную адекватную интерпретацию КТ-данных
- операции на аорте и подвздошных артериях в анамнезе.

Были изучены данные 179 пациентов с симптомной АБА.

Собранные данные ретроспективно регистрировались и дополнялись в программе “Microsoft Office Excel 2017”.

Для решения поставленных задач исследование было проведено в три этапа:

На первом этапе исследования, с целью выявления разницы и сходства в структурных изменениях у пациентов в зависимости от сроков развития осложнений, было проведено разделение 179 пациентов на три группы: в первую группу были включены 122 пациента, у которых не было выявлено признаков разрыва АБА по данным МСКТ на этапе приемного отделения, и госпитальный

период прошел без осложнений. Во вторую группу были включены 11 пациентов без признаков разрыва АБА на момент поступления, однако в госпитальном периоде произошел разрыв аневризмы. В третью группу включены 46 пациентов, у которых был диагностирован разрыв АБА по данным МСКТ уже на этапе приемного отделения. В каждой из групп был проведен анализ изучаемых предикторов АБА и сопоставлены полученные результаты.

На втором этапе исследования, с целью выявления наиболее прогностически значимых сочетаний предикторов разрыва АБА и расчета формулы прогнозирования риска разрыва АБА было проведено разделение 179 пациентов на две группы: 57 пациентов с разрывом и 122 без разрыва.

На третьем этапе исследования, с целью прогнозирования летального исхода у пациентов с уже свершившимся разрывом, была детально изучена группа из 46 пациентов, поступивших в стационар с признаками разрыва АБА.

## 2.2 Характеристика пациентов

Из 179 пациентов в проведенном исследовании преобладали мужчины:

Мужчины - 136 (76%), женщины 43 (24%) (рис. 2)



**Рис. 2** Распределение по полу изучаемых пациентов с АБА

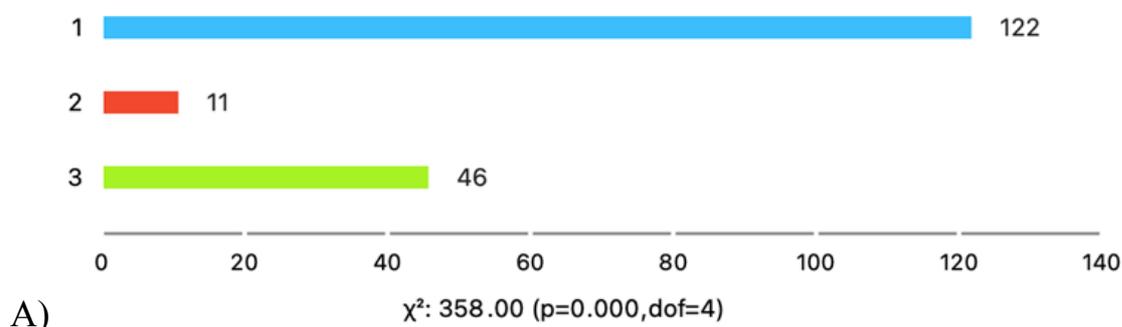
Средний возраст пациентов составил 71 год.

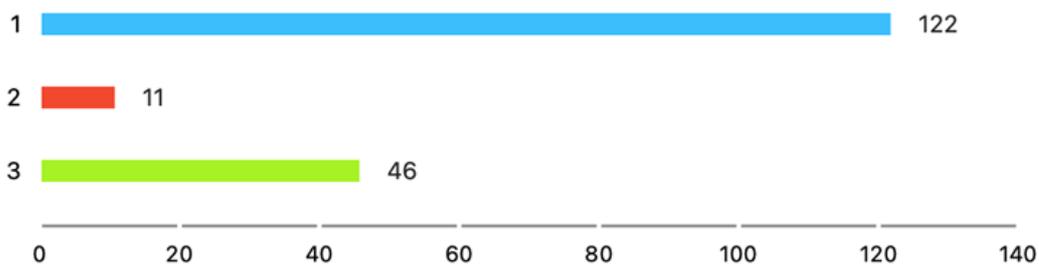
У 122 (68,16%) пациентов 1 группы не было признаков разрыва АБА по данным КТ. У 5 из них (4,1%) произошел летальный исход, не по причине разрыва аорты. У двоих пациентов причиной летального исхода служил ишемический инсульт, у двоих пациентов – полиорганная недостаточность в исходе онкологического заболевания, у одного пациента – острый инфаркт миокарда.

У 11 (6,14%) пациентов 2 группы в период госпитального наблюдения развился разрыв аневризмы брюшной аорты. У всех пациентов (100%) – летальный исход. Осложнение произошло в сроки от 1 до 10 дней с момента госпитализации: у 7 из 11 больных (67 %) разрыв АБА произошел в ближайшие три дня с момента поступления; у 4 больных (37 %) – от 4 до 10 дней с момента госпитализации.

У 46 (25,7%) пациентов 3 группы на момент проведения исследования определялись признаки состоявшегося разрыва АБА (экстравазация контрастного препарата, наличие гематомы забрюшинной, парааортальной или абдоминальной). У 30 из них (65,22%) – летальный исход заболевания (рис. 3, таблица 3).

Также, в результате сравнительного анализа между исследуемыми группами по возрасту и полу достоверных различий обнаружено не было (рис. 4, рис. 5).





Б)  $\chi^2: 358.00 (p=0.000, dof=4)$

Рис. 3

А. Три группы пациентов с АБА:

1 – без разрыва АБА (n=122),

2 – разрыв в госпитальном периоде (n=11),

3 – разрыв АБА на этапе приемного отделения (n=46).

Б. Благоприятный (синего цвета-1) / летальный (красного цвета) исход в трех группах пациентов (первой – 5/117, второй – 0/11, третьей – 30/16)

Таблица 3. Исход заболевания в зависимости от наличия у пациентов разрыва АБА

Исход	1 группа		2 группа		3 группа	
	Число	Процент	Число	Процент	Число	Процент
Благоприятный	117	95,9%	-	-	16	34,78%
Летальный	5	4,1%	11	100%	30	65,22%
Итого	122	100%	11	100%	46	100%

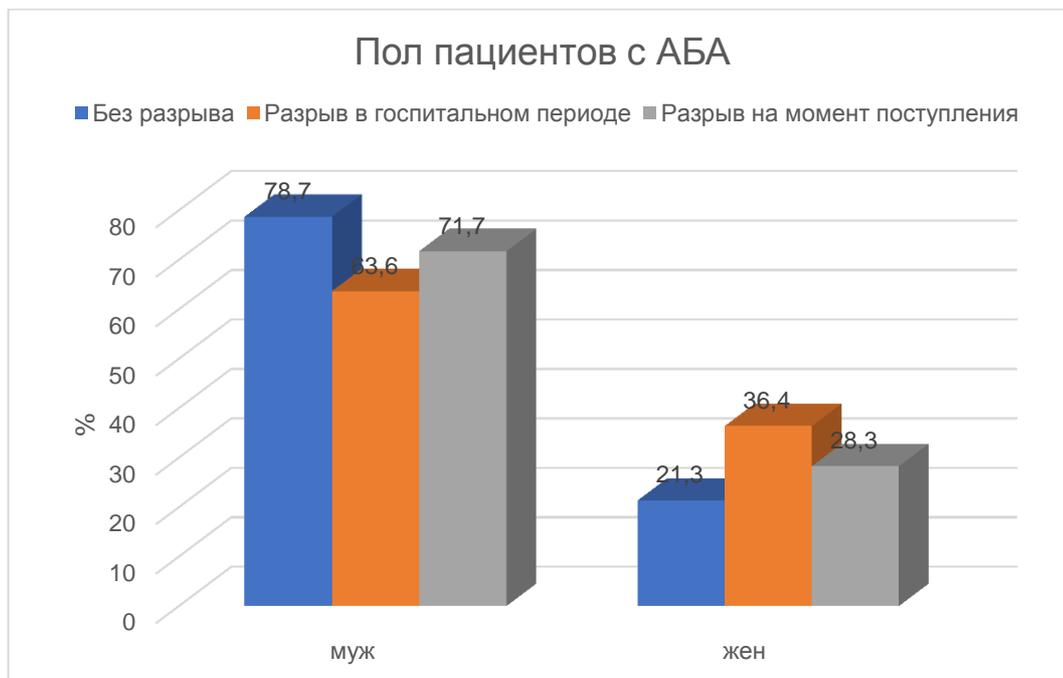


Рисунок 4. Сравнительный анализ между исследуемыми группами пациентов с АБА по полу.

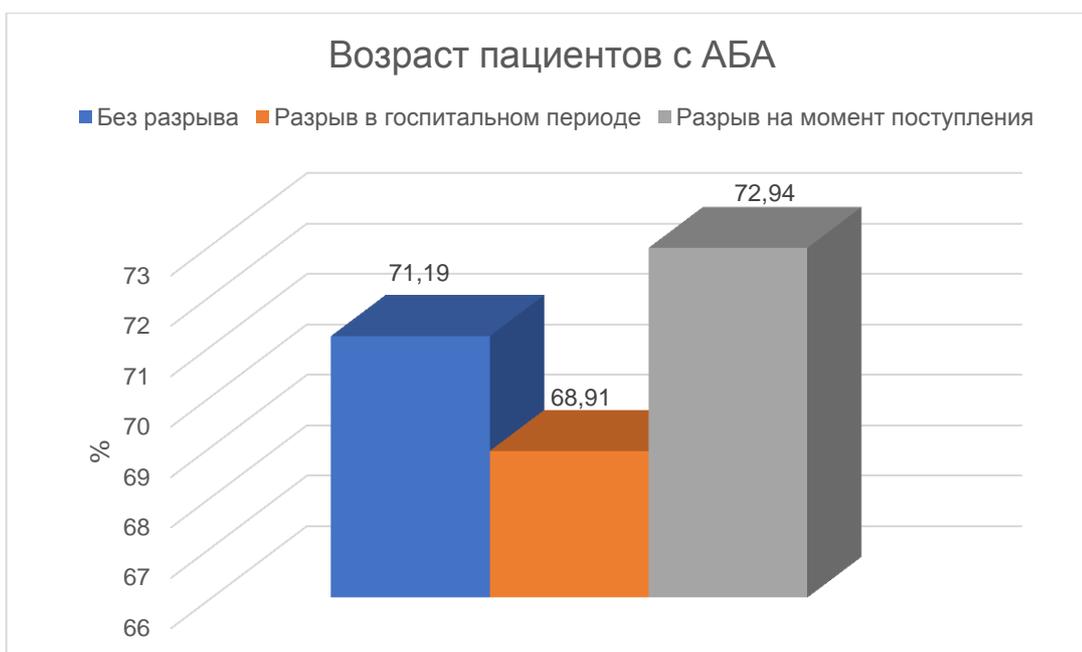


Рисунок 5. Сравнительный анализ между исследуемыми группами пациентов с АБА по возрасту.

## 2.3 Методы исследования

Всем 179 пациентам было проведено комплексное обследование, включавшее 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 АБА, в работе приводится подробная характеристика именно компьютерной томографии.

### 2.3.1 Методика проведения рентгеновской компьютерной томографии.

КТ-исследование у всех 179 пациентов было проведено в первые часы с момента поступления в стационар.

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 линеек 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 разрыв 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 или в центральный венозный катетер 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 торакоабдоминальный отдел аорты на уровне отверстия диафрагмы. КТ-исследование после внутривенного введения контрастного вещества включало только артериальную фазу контрастирования.

Кроме этого, при повторном 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.

### **2.3.2 Постпроцессинговая обработка**

Обработка полученных после сканирования данных была выполнена на рабочей станции VITREA "Toshiba". Анализ изображений осуществлялся с определением качественных и количественных характеристик в аксиальной плоскости, а также при построении мультипланарных и объёмных реконструкций, 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: строго перпендикулярно току крови на соответствующем уровне и с полным захватом всех стенок аорты.

## **2.4 Характеристика оцениваемых параметров по данным мультиспиральной компьютерной томографии**

В данном исследовании изучались такие структурные изменения аортальной стенки как: размер аневризмы, конфигурация аневризмы, симптом гиперденсного «серпа», симптом драпирующей аорты, локальный надрыв стенки аорты (аортальный пузырек), фиссурация пристеночных тромботических масс, уплотнение парааортальной клетчатки, кальцинаты в пристеночных тромботических массах, толщина пристеночных тромботических масс, наличие аневризм общих подвздошных артерий, сопутствующая аортальная патология (наличие мешотчатых аневризмы, интрамуральных гематом, петнетрирующих атеросклеротических бляшек, локального расслоения аорты).

Также, впервые была проведена стратификация структурных изменений аортальной стенки и прилежащей клетчатки (Патент **2792768** <sup>13</sup>А Российская Федерация, МПК <sup>51</sup> А61В 6/02 (2006.01) Способ оценки степени риска разрыва аневризмы брюшного отдела аорты по данным компьютерной аортографии - № 2022113245; заявл. 18.05.2022; опубл. 23.03.2023. - Бюл. № 9. - 19с.)

### **2.4.1 Размеры аорты**

В данной диссертационной работе размер аорты оценивался на аксиальных срезах КТ-исследования, на уровне аортального отверстия диафрагмы, непосредственно над почечными артериями, на уровне почечных артерий, непосредственно под почечными артериями, а также на уровне максимального расширения аорты. Измерялся переднезадний и боковой размеры аневризмы. Учитывался показатель с большими значениями.

### **2.4.2 Конфигурация АБА**

Конфигурация аневризмы в данном исследовании оценивалась по измерениям переднезаднего и билатерального размеров: правильная конфигурация - переднезадний и боковой размеры соответствуют друг другу,

неправильная конфигурация - имеется разница в показателях более, чем на 10мм (рис. 6)

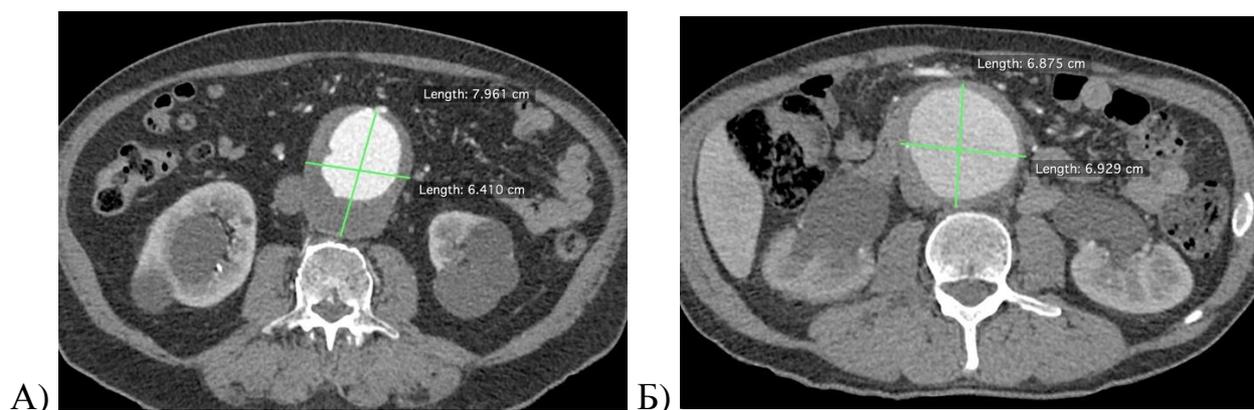


Рис.6 Компьютерные томограммы, аксиальный срез исследования МСКТ брюшной полости с контрастным усилением, больных поступивших в НИИ сп им Н.В. Склифосовского с острой абдоминальной болью. А – аневризма брюшной аорты неправильной конфигурации (переднезадний размер больше бокового >10мм); Б – аневризма брюшной аорты правильной конфигурации.

### 2.4.3 Симптом гиперденсного серпа

Симптом гиперденсного серпа — это кровоизлияние в толщу пристеночного тромба, которое визуализируется при бесконтрастном КТ-исследовании в виде четкого участка повышенной плотности (40-70 едН), часто серповидной формы.

В данной работе впервые предложена стратификация признака гиперденсного серпа на 5 степеней выраженности (рис. 16): На аксиальных срезах КТ-исследования, просвет аорты был разделен на 4 равные четверти по условному циферблату, по которым оценивается распространенность гиперденсной серповидной зоны (рис.7). 1 степень – отсутствие кровоизлияния в пристеночные тромботические массы; 2 степень - кровоизлияние с распространением до  $\frac{1}{4}$  окружности аорты; 3 степень - кровоизлияние с распространением от  $\frac{1}{4}$  до  $\frac{2}{4}$  окружности; 4 степень - кровоизлияние с распространением от  $\frac{2}{4}$  до  $\frac{3}{4}$  окружности аорты; 5 степень - кровоизлияние с распространением более  $\frac{3}{4}$  окружности аорты.

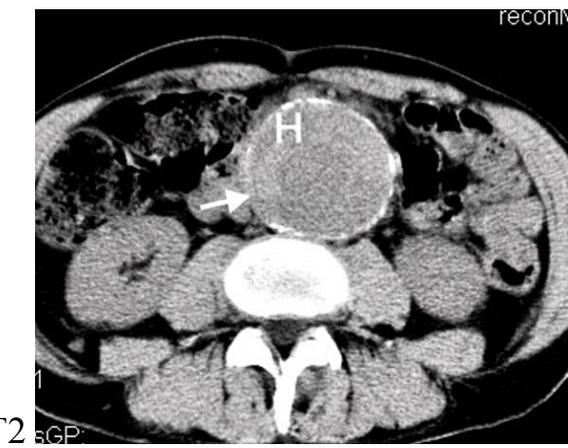
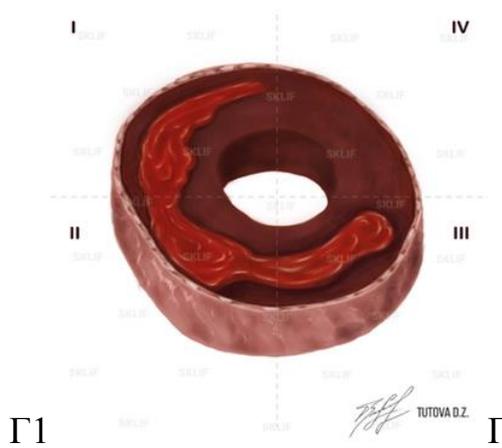
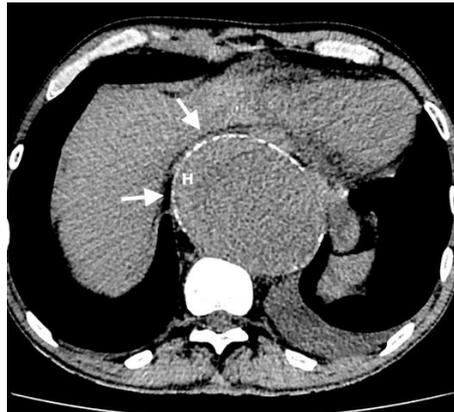
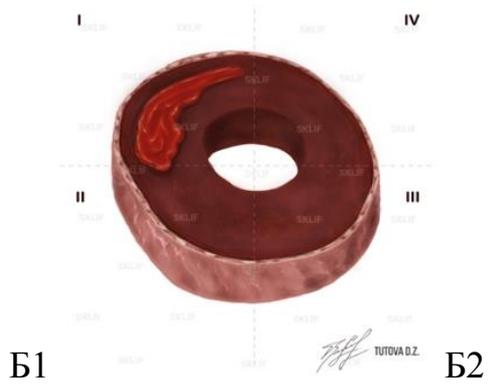
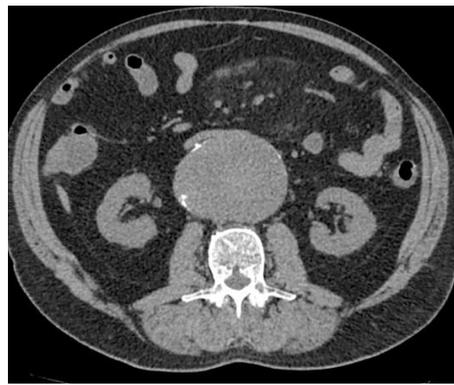
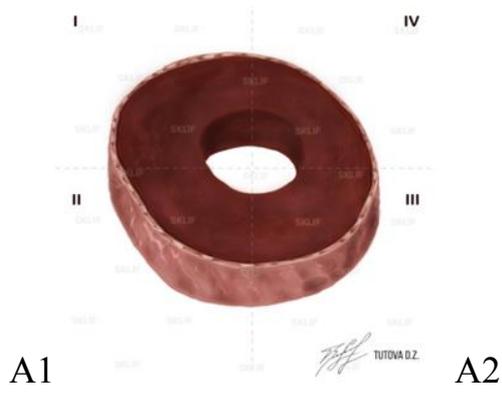




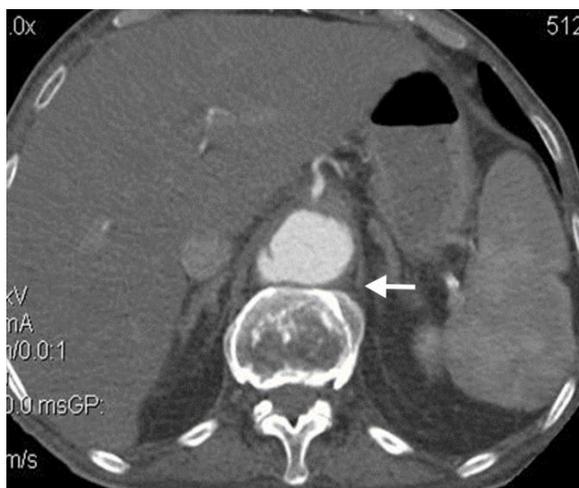
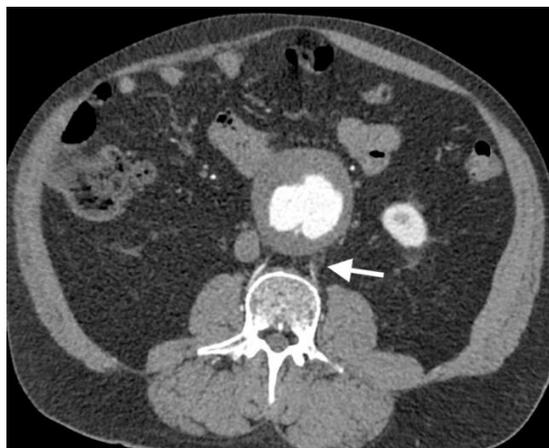
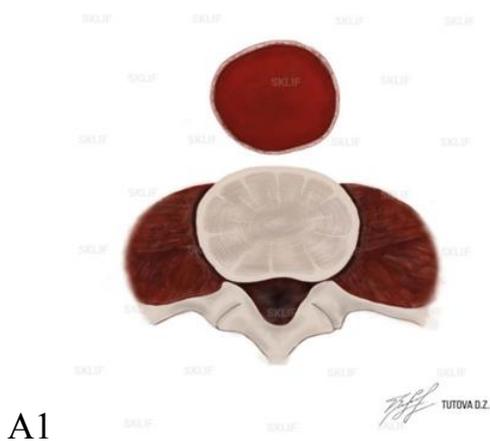
Рис. 7 Стратификация признака гиперденсного сердца: А1- иллюстрированное изображение, признак гиперденсного сердца не определяется (Iст), А2 – аксиальный срез нативного МСКТ исследования, просвет аорты имеет однородную структуру; Б1 – иллюстрированное изображение, II степень выраженности признака гиперденсного сердца; Б2 - аксиальный срез нативного МСКТ исследования, в просвете аорты определяется гиперденсвиное включение серповидной формы, с распространением в пределах  $\frac{1}{4}$  условного цефирблата (стрелки, Н); В1- иллюстрированное изображение, III степень выраженности признака гиперденсного сердца, В2- аксиальный срез нативного МСКТ исследования, в просвете аорты определяется гиперденсвиное включение серповидной формы, с распространением в пределах  $\frac{2}{4}$  условного цефирблата (стрелки, Н); Г1 – иллюстрированное изображение, IV степень выраженности признака гиперденсного сердца, Г2 - аксиальный срез нативного МСКТ исследования, в просвете аорты определяется гиперденсвиное включение серповидной формы, с распространением в пределах  $\frac{3}{4}$  условного цефирблата (стрелки, Н); Д1- иллюстрированное изображение, V степень выраженности признака гиперденсного сердца, Д2 - аксиальный срез нативного МСКТ исследования, в просвете аорты определяется гиперденсвиное включение серповидной формы, с распространением более чем на  $\frac{3}{4}$  условного цефирблата (стрелки, Н)

#### 2.4.4 Симптом драпирующей аорты

Симптом драпирующей аорты представляет собой потерю нормальной конфигурации аорты в виде широкого прилегания заднего контура аневризмы аорты к телам позвонков и одной или обеим поясничным мышцам.

В данной работе также впервые предложена стратификация выраженности симптома драпирующей аорты. В зависимости от выраженности изменений, признак драпирующей аорты был разделен на 4 степени (рис. 8): 1 степень – сохраняется ретроаортальная жировая прослойка и равномерно округлая конфигурация аорты; 2 степень - стенка аорты прилежит к переднему контуру позвонков, ретроаортальная жировая прослойка отсутствует, сохраняется равномерно округлая конфигурация аорты; 3 степень - стенка аорты широко прилегает к переднему контуру позвонков более, чем на 5мм, задняя стенка аорты

уплощена, ретроаортальная жировая прослойка отсутствует; 4 степень - стенка аорты широко прилегает к переднему контуру позвонков и одной или обеих поясничных мышц, задняя стенка аорты уплощена, ретроаортальная жировая прослойка отсутствует.



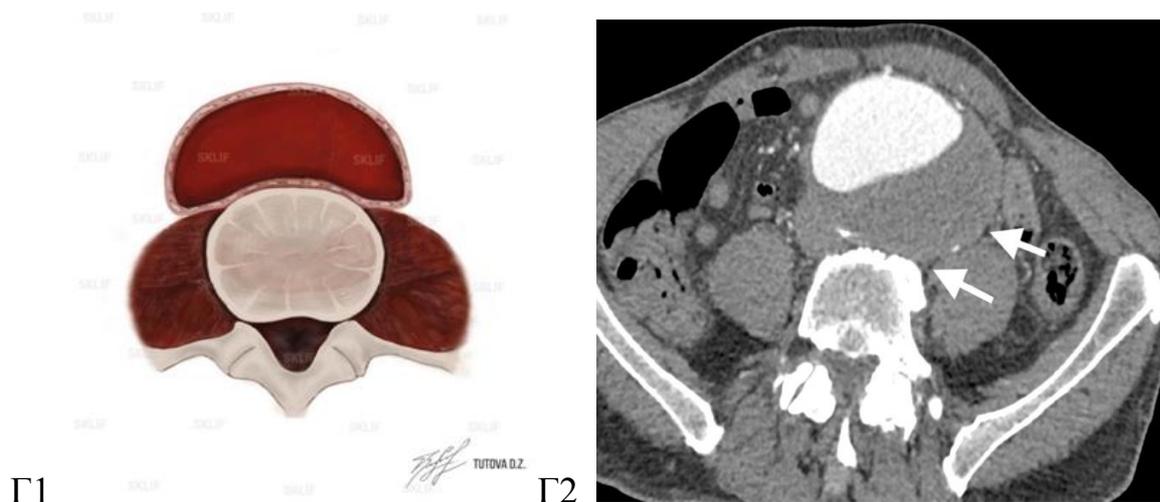


Рис. 8 Стратификация признака драпирующей аорты: А1 – иллюстрированное изображение с сохранной парааортальной клетчаткой - признак драпирующей аорты не определяется, А2 - аксиальный срез МСКТ исследования с контрастным усилением, с сохранной ретроаортальной жировой прослойкой (стрелка); Б1 – иллюстрированное изображение II степени выраженности признака драпирующей аорты, Б2 - аксиальный срез МСКТ исследования с контрастным усилением (стрелка), стенка аорты прилежит к переднему контуру позвонков, ретроаортальная жировая прослойка отсутствует, сохраняется равномерно округлая конфигурация аорты; В1 – иллюстрированное изображение III степени выраженности признака драпирующей аорты, В2 - аксиальный срез МСКТ исследования с контрастным усилением (стрелка), стенка аорты широко прилегает к переднему контуру позвонков более, чем на 5мм, задняя стенка аорты уплощена, ретроаортальная жировая прослойка отсутствует; Г1 – иллюстрированное изображение IV степени выраженности признака драпирующей аорты, Г2 - аксиальный срез МСКТ исследования с контрастным усилением (стрелка), стенка аорты широко прилегает к переднему контуру позвонков и одной или обеих поясничных мышц, задняя стенка аорты уплощена, ретроаортальная жировая прослойка отсутствует.

#### 2.4.5 Аортальный пузырек

Аортальный пузырек представляет собой локальный надрыв стенки аорты в виде дивертикулярного выпячивания стенки аорты, чаще на фоне прерывистого кальциноза интимы (рис.9).

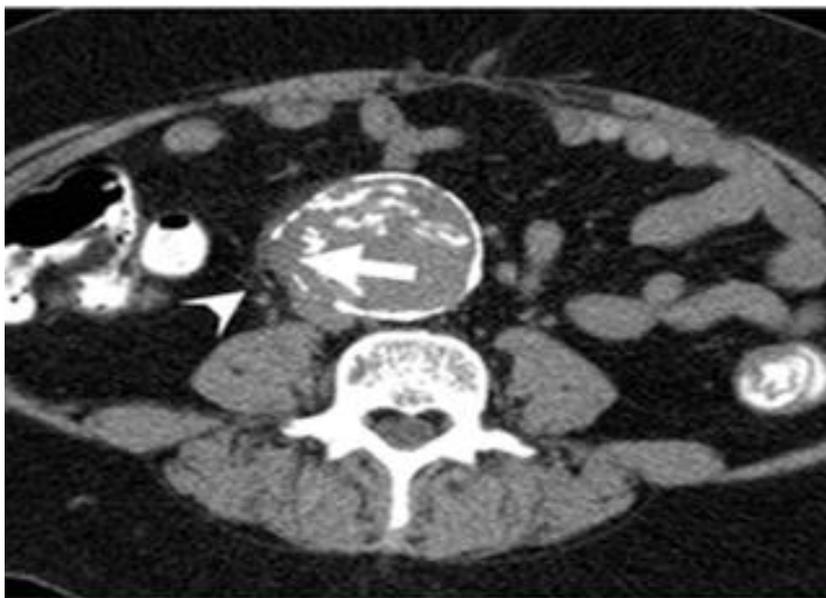


Рис. 9 Аксиальный срез нативного МСКТ исследования пациента, с клиникой выраженной люмбалгии. Отмечено локальное выбухание стенки аорты на фоне прерывистой кальцификации (стрелка). Также визуализирована периаортальная жировая инфильтрация вблизи места разрыва (головка стрелки).

Учитывался максимальный показатель при измерении переднезаднего, краниокаудального и бокового размеров.

В данной работе предложена стратификация данного признака на 4 степени выраженности, в зависимости от размеров: 1ст – симптом не определялся; 2ст – максимальный размер до 3мм; 3ст – максимальный размер до 6мм; 4ст – максимальный размер более 6мм.

#### **2.4.6 Фиссурация пристеночных тромботических масс**

Данный признак был расценен как линейные затеки контрастного препарата в толщу пристеночных тромботических масс при КТ-аортографии. Данные изменения не визуализируются при бесконтрастном исследовании (рис.10).



Рис.10 А и Б - коронарный и аксиальный срезы КТ-ангиографии мужчины 62 лет с АБА, поступившего в приемное отделение НИИ сп им Н.В. Склифосовского с клиникой абдоминальной боли. В толще пристеночного тромба слева определяются линейные участки высокой плотности - затеки контраста (стрелки),

#### 2.4.7 Уплотнение парааортальной клетчатки

Уплотнение парааортальной клетчатки определялось как наличие тяжистого уплотнения жировой клетчатки, прилежащей к аорте на уровне аневризмы (рис. 11).



Рис.11 Компьютерные томограммы с контрастным усилением мужчины 57 лет, поступившего с клиникой острого живота в НИИ сп им Н.В. Склифосовского. На аксиальном (А) и сагитальном (Б) срезах определяется отек и инфильтрация парааортальной клетчатки (белые стрелки).

#### 2.4.8 Кальцинаты в толще ПТМ

Кальцинаты в толще пристеночных тромботических масс - гиперденсинные включения плотности кальция (от 100 едН) в толще пристеночных тромботических масс (рис.12)

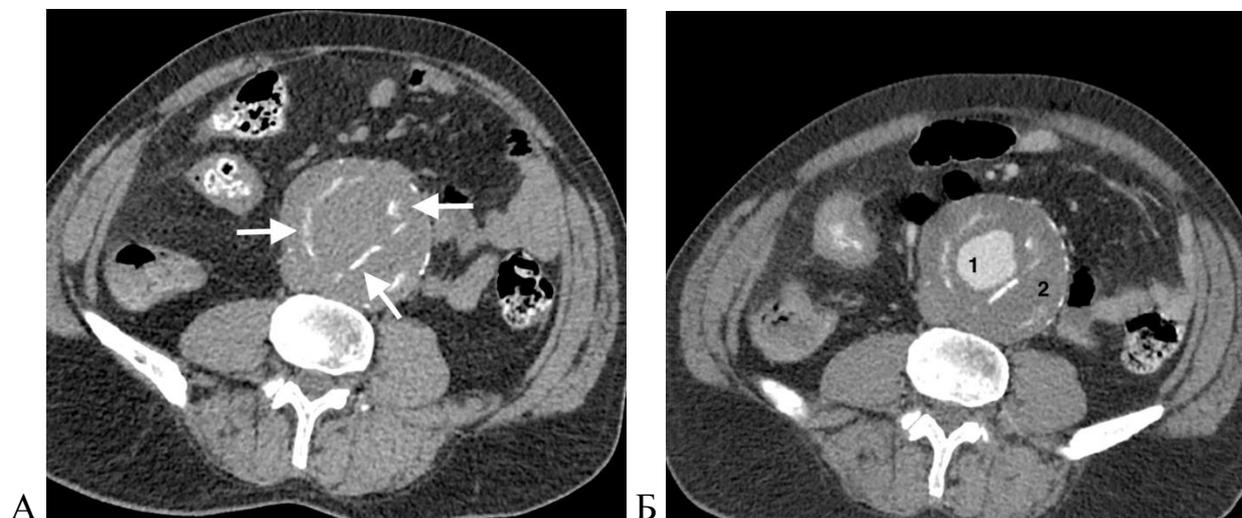


Рис. 12 Аксиальный срез МСКТ исследования пациента, с клиникой люмбагии, поступившего в НИИ СП им Н.В. Склифосовского. Стрелками указаны кальцинаты в толще пристеночных тромботических масс при нативном исследовании (А). При исследовании с контрастным усилением (Б) визуализирован функционирующий просвет аорты (1) и контуры пристеночных тромботических масс (2).

#### 2.4.9 Расположение функционирующего просвета

Расположение функционирующего просвета – 1) центральное расположение: функционирующий просвет окружен пристеночными тромботическими массами по всей окружности 2) периферическое расположение просвета: серповидная форма тромба, функционирующий просвет граничит непосредственно с аортальной стенкой (рис.13)

#### 2.4.10 Толщина пристеночных тромботических

Толщина пристеночных тромботических масс - максимальная толщина пристеночных тромботических масс.

В данной работе предложена стратификация данного признака на 4 степени выраженности, в зависимости от размеров: 1ст – толщина ПТМ до 10мм; 2ст – до 10-30мм; 3ст – до 30-50мм; 4ст – 50-60мм; 5ст – более 60мм.

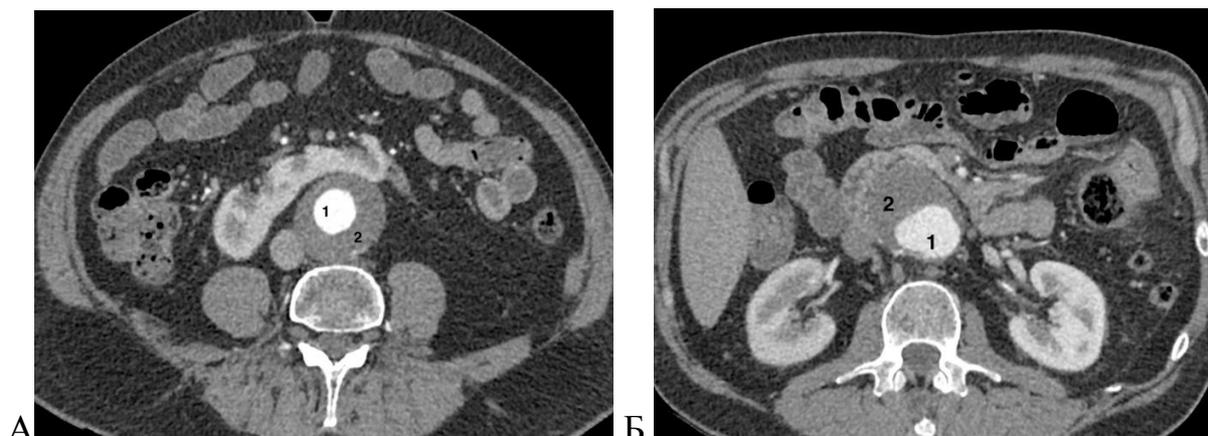


Рис.13 Аксиальный срез МСКТ исследования пациентов, с клиникой люмбалгии и абдоминальной боли, поступивших в НИИ СП им Н.В. Склифосовского. При исследовании с контрастным усилением визуализируются функционирующий просвет аорты (1) и контуры пристеночных тромботических масс (2). А – центральное расположение просвета; Б – периферическое расположение просвета.

Изменения плотности пристеночных тромботических масс - результат измерения плотности пристеночных тромботических масс в единицах Хаунсфилда при бесконтрастном КТ-исследовании. Далее при КТ-аортографии повторяется измерение на том же срезе, для выявления изменений плотности при контрастном усилении.

#### **2.4.11 Диаметр общих подвздошных артерий**

Диаметр общих подвздошных артерий - переднезадний и боковой размеры сосудов на уровне максимального расширения.

Наличие такой аортальной патологии как: мешотчатая аневризма, локальное расслоение, интрамуральная гематома, пенетрирующая атеросклеротическая бляшка расценивалось как сопутствующая аортальная патология.

#### **2.5 Статистическое исследование.**

Статистический анализ данных проводили с помощью пакетов статистических программ «Statistica 12» (Statsoft, Inc., USA) (Юнкеров В.И.,

Григорьев С.Г., 2002; Боровиков В.П., 2018), «MedCalc<sup>®</sup>. Версия 20.015» (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium), «Orange 3.3» (университет Любляны, Словения).

В качестве теста на нормальность распределения для количественных показателей использовали тест Шапиро-Уилка. При соответствии данных нормальному распределению ( $p > 0,05$ ) вычисляли среднее ( $M$ ) и стандартное отклонение ( $SD$ ) и сравнивали уровни показателей по  $t$ -критерию Стьюдента.

При малом числе наблюдений (до 30) или при отсутствии соответствия данных нормальному распределению вычисляли медиану ( $Me$ ) и верхний - нижний квартили ( $LQ-UQ$ ). Различия между двумя независимыми группами сравнивали с помощью  $U$ -критерия Манна-Уитни.

Для анализа качественных показателей (выраженных в частотах) использовали двусторонний критерий Фишера (Сыса А.Г., Живицкая Е.П., 2018).

Анализ выживаемости проводился методом Каплана-Мейера с построением и сравнением кривых Каплана-Мейера по лог-ранговому критерию. Для получения модели риска летального исхода использовали способ моделирования: Proportional hazard (Cox) regression. При оценках влияния факторов на летальность использовали регрессионный анализ Кокса с вычислением отношений риска ( $OR$ ) и их 95% доверительных интервалов ( $ДИ$ ) (Ланг Т.А., Сесик М., 2011). При многофакторном регрессионном анализе вычисляли вклад каждого фактора в риск летального исхода по стандартизованным коэффициентам регрессии  $BETA$  ( $\beta$  %).

Машинное обучение КТ показателей осуществляли в программе «Orange 3.3». «Orange 3.3» — это среда программирования, которая сочетает в себе визуализацию данных и машинное обучение с использованием библиотеки scikit-learn для решения задач классификации (Demsar J, et al., 2013; Stražar M., et al., 2019; Demšar J, Zupan B., 2021), библиотеки lifelines для анализа выживаемости (Davidson-Pilon, (2019). lifelines: survival analysis in Python. Journal of Open Source Software, 4(40), 1317, <https://doi.org/10.21105/joss.01317>), библиотеки SHAP (Hapley Additive exPlanations) для объяснения моделей (Guy Van den Broeck, Anton Lykov, Maximilian Schleich, Dan Suci. On the Tractability of SHAP

Предварительная обработка данных включала дискретизацию и нормализацию данных. Предварительный выбор КТ показателей проводился дискретизацией методом Entropy-MDL. Рекурсивное разделение диапазона показателей основано на максимизации прироста информации показателя, пока его усиление не станет минимальным. Это позволяло определить пороговое значение отобранных КТ показателей, влияющих на прогноз модели. Проводили ранжирование (критерий gain ratio) КТ показателей с определением вклада каждого показателя в итоговую оценку прогноза. Все данные приводили к общему масштабу нормализацией показателей стандартизацией до  $\mu=0$ ,  $\sigma^2=1$ .

Далее для определения влияния пороговых значений КТ показателей использованы наивный алгоритм Байеса и регрессия Кокса. Выбор алгоритма наивного Байеса обусловлен возможностью визуализации по номограммам отношений рисков и вероятности наступления события (разрыва АБА или смертельного исхода) по определенным пороговым значениям КТ показателей.

Оценка производительности, эффективности прогностической модели включала определение следующих основных метрик (Орельен Ж., 2018; Гласснер Э., 2019; Бурков А., 2020) (таблица 4): матрицы ошибок (confusion matrix, таблица успешности классификации данных, относящихся разным классам), правильности (accuracy), чувствительности (sensitivity), специфичности (specificity), площади под кривой рабочей характеристики приёмника (Receiver Operating Characteristic, ROC), полученной при комбинации по оси Y доли истинно положительных результатов (чувствительности) и по оси X – доли ложноположительных результатов (доля отрицательных данных, классифицированных неправильно =  $a/(a+b)$  или 1 - специфичности).

Интервалы значений площади под ROC-кривой (AUC), отражающие способность диагностического теста распознавать наличие или отсутствие болезни, оценивались по шкале: отличная (0,9-1,0), очень хорошая (0,8-0,9), хорошая (0,7-0,8), средняя (0,6-0,7), неудовлетворительная (0,5-0,6).

Был проведен дискриминантный анализ для определения переменных, позволяющих разбить пациентов на группы с высоким и низким риском разрыва АБА.

Статистически значимыми считали различия при значениях  $p < 0,05$ .

Таблица 4. Критерии оценки диагностической ценности прогностической модели

Матрица ошибок			
Результат		Прогноз (предсказание)	
		Болезнь присутствует	Болезнь отсутствует
Фактически	Положительный результат	a - истинно положительный (Acc+)	b - ложноположительный
	Отрицательный результат	c - ложноотрицательный	d - истинно отрицательный (Acc-)
Диагностическая чувствительность (Se)		$Se = a / (a + c)$ - доля истинно положительных результатов в группе больных	
Диагностическая специфичность (Sp)		$Sp = d / (b + d)$ - доля истинно отрицательных результатов в группе здоровых	
Классификационная правильность (Acc)		$Acc = (a + d) / (a + b + c + d)$	

Диагностическая чувствительность - способность положительных результатов диагностического теста распознавать наличие патологического признака и специфичность - способность отрицательных результатов диагностического теста распознавать отсутствие болезни оценивались по шкале: высокая (0,9–1,0), средняя (0,7–0,9), низкая (0,5–0,7), абсурдная (<0,5).

Классификационная правильность (classification accuracy) или индекс точности (Acc) показывает долю истинно положительных и истинно отрицательных результатов, то есть долю правильных результатов среди всех тестов.

## ГЛАВА 3. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗРЫВА АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ

### 3.1 Протокол оценки данных МСКТ, клинико-anamнестических данных и гемодинамических показателей.

Полученные данные всех исследуемых пациентов оценивались по специально разработанному протоколу, в котором выделялись критерии оценки и некоторым из них присваивалась степень выраженности, а также учитывались гемодинамические данные, клинические проявления и коморбидные состояния, приведенные в таблице 5.

Таблица 5. Специализированный протокол постпроцессинговой обработки

Показатели		Степени выраженности
Пол	муж	
	жен	
Размеры АБА	до 5 см	1
	5-7 см	2
	более 7 см	3
Конфигурация АБА	правильная	
	не правильная	
Симптом гипертензионного серпа	нет	1
	до 1/4	2
	до 2/4	3
	до 3/4	4
	более 3/4	5
Симптом драпирующей аорты	нет	1
	прилежит	2
	по контуру позвонка	3
	по контуру позвонка и мышц	4
Аортальный пузырек	нет	1
	до 3 мм	2
	до 6 мм	3
	более 6 мм	4
Фиссурация ПТМ	нет	
	есть	
Уплотнение парааортальной клетчатки	нет	
	есть	

Продолжение таблицы 5. Специализированный протокол постпроцессинговой обработки

Показатели	Степень выраженности	
<i>Сопутствующая аортальная патология</i>	<i>нет</i>	
	<i>ложная/мешотчатая аневризма/дивертикул</i>	
	<i>локальный расслой</i>	
	<i>ИМГ</i>	
	<i>пенетрирующая бляшка</i>	
Кальцинаты в ПТМ	нет	
	есть	
Плотность ПТМ (едН)	нет тромбических масс	
	с изменением плотности при КУ более 10едН	
	без достоверного изменения плотности	
<i>Толщина пристеночных тромботических масс.</i>	<i>до 10 мм</i>	1
	<i>10-30 мм</i>	2
	<i>30-50 мм</i>	3
	<i>50-60 мм</i>	4
	<i>более 60 мм</i>	5
Локализация просвета	центральный	
	периферический	
Диаметр подвздошных артерий	до 12 мм	1
	12-30 мм	2
	30-50 мм	3
	более 50 мм	4
<i>Симптоматика</i>	<i>нет</i>	
	<i>неспецифическая абдоминальная</i>	
	<i>люмбалгия</i>	
	<i>пульсирующее образование в брюшной полости</i>	
	<i>сочетание одного или нескольких пунктов</i>	
	<i>Не предъявляет по тяжести состояния</i>	

Продолжение таблицы 5. Специализированный протокол постпроцессинговой обработки

Показатели		Степень выраженности
Коморбидные состояния	ИБС, АГ 2ст	
	ИБС, АГ 3ст	
	1+СД	
	2+СД	
	1+отягощенный фон	
	2-отягощенный фон	
Артериальное давление	<i>Гипотония (100/60)</i>	
	<i>Нормальное (100-140/60-85)</i>	
	<i>Гипертония (140-180/85-110)</i>	
	<i>гипертонический криз (180/110)</i>	
Частота сердечных сокращений	60-90	
	<i>тахикардия</i>	
	<i>бракардия</i>	

Представленный протокол позволяет детально оценить структурные изменения аортальной стенки и прилежащих тканей, а также учитывает гемодинамические показатели и коморбидное состояние пациентов, что значительно повышает точность прогноза развития заболевания.

### **3.2 Результаты сравнительного анализа частоты встречаемости изучаемых признаков.**

Оценка результатов при обследовании пациентов с АБА проводилась проспективно в трех группах: I группа - без разрыва, II группа – развитие разрыва в госпитальном периоде, III группа – наличие разрыва на момент поступления.

В результате сравнительного анализа были получены достоверные различия изучаемых признаков, представленных в таблице 6.

Таблица 6. Сравнительный анализ между исследуемыми группами пациентов с АБА

Показатели		Без разрыва		Разрыв в ГП		Разрыв на МП		p-value
		N	%	N	%	N	%	
Пол	муж	96	78,7	7,0	63,6	33	71,7	0,394
	жен	26	21,3	4,0	36,4	13	28,3	
Размеры АБА	до 5 см	39	32,0	0,0	0,0	1	2,2	0,001*
	5-7 см	56	45,9	4,0	36,4	7	15,2	
	более 7 см	27	22,1	7,0	63,6	38	82,6	
Конфигурация АБА	правильная	80	65,6	8,0	72,7	22	47,8	0,079
	не правильная	42	34,4	3,0	27,3	24	52,2	
Симптом гиперденсного серпа	нет	86	70,5	0,0	0,0	21	45,7	0,001*
	до 1/4	12	9,8	0,0	0,0	0	0,0	
	до 2/4	12	9,8	3,0	27,3	6	13,0	
	до 3/4	6	4,9	2,0	18,2	19	41,3	
	более 3/4	6	4,9	6,0	54,5	0	0,0	
Симптом драпирующей аорты	нет	27	22,1	0,0	0,0	1	2,2	0,001*
	прилежит	58	47,5	0,0	0,0	3	6,5	
	по контуру позвонка	18	14,8	2,0	18,2	12	26,1	
	по контуру позвонка и мышц	19	15,6	9,0	81,8	30	65,2	
Аортальный пузырек	до 3 мм	4	3,3	1,0	9,1	4	8,7	0,173
	до 6 мм	1	0,8	1,0	9,1	3	6,5	
	более 6 мм	4	3,3	0,0	0,0	2	4,3	
	нет	113	92,6	9,0	81,8	37	80,4	
Фиссурация ПТМ	нет	113	92,6	8,0	72,7	41	89,1	0,063
	есть	8	6,6	3,0	27,3	5	10,9	
Уплотнение парааортальной клетчатки	нет	102	83,6	4,0	36,4	0	0,0	0,001*
	есть	20	16,4	7,0	63,6	46	100,0	
Сопутствующая аортальная патология	нет	107	87,7	8,0	72,7	39	84,8	0,005*
	ложная/мешчатая аневризма/дивертикул	14	11,5	2,0	18,2	4	8,7	
	локальный расслой	0	0,0	1,0	9,1	0	0,0	
	ИМГ	0	0,0	0,0	0,0	1	2,2	
	пенетрирующая бляшка	1	0,8	0,0	0,0	2	4,3	
Кальцинат в ПТМ	нет	98	80,3	9,0	81,8	37	80,4	0,993
	есть	24	19,7	2,0	18,2	9	19,6	
Плотность ПТМ (едН)	нет тромбический масс	40	32,8	2,0	18,2	12	26,1	0,685

Продолжение таблицы 6. Сравнительный анализ между исследуемыми группами пациентов с АБА

Показатели		Без разрыва		Разрыв в ГП		Разрыв на МП		p-value
		N	%	N	%	N	%	
Плотность ПТМ (едН)	с изменением плотности при КУ более 10едН	17	13,9	1,0	9,1	8	17,4	
	без достоверного изменения плотности	65	53,3	8,0	72,7	26	56,5	
Толщина ПТМ	<i>до 10 мм</i>	42	34,4	0,0	0,0	12	26,1	0,001*
	<i>10-30 мм</i>	49	40,2	3,0	27,3	14	30,4	
	<i>30-50 мм</i>	26	21,3	8,0	72,7	14	30,4	
	<i>50-60 мм</i>	1	0,8	0,0	0,0	6	13,0	
	<i>более 60 мм</i>	4	3,3	0,0	0,0	0	0,0	
Локализация просвета	центральный	72	59,0	5,0	45,5	31	67,4	0,356
	периферический	50	41,0	6,0	54,5	15	32,6	
Диаметр ОПА	до 12 мм	34	27,9	3,0	27,3	10	21,7	0,938
	12-30 мм	69	56,6	6,0	54,5	29	63,0	
	30-50 мм	14	11,5	1,0	9,1	4	8,7	
	более 50 мм	5	4,1	1,0	9,1	3	6,5	
Симптоматика	<i>нет</i>	19	15,6	0,0	0,0	5	10,9	0,001*
	<i>неспецифическая</i>	18	14,8	0,0	0,0	2	4,3	
	<i>абдоминальная</i>	49	40,2	3,0	27,3	20	43,5	
	<i>люмбалгия</i>	13	10,7	4,0	36,4	1	2,2	
	<i>пульсирующее образование в брюшной полости</i>	14	11,5	0,0	0,0	0	0,0	
	<i>сочетание одного или нескольких пунктов</i>	8	6,6	1,0	9,1	11	23,9	
Коморбидные состояния	ИБС, АГ 2ст	34	27,9	2,0	18,2	14	30,4	0,529
	ИБС, АГ 3ст	32	26,2	6,0	54,5	12	26,1	
	1+СД	6	4,9	0,0	0,0	4	8,7	
	2+СД	8	6,6	1,0	9,1	1	2,2	
	1+отягощенный фон	16	13,1	0,0	0,0	8	17,4	
	2-отягощенный фон	26	21,3	2,0	18,2	7	15,2	
Артериальное давление	<i>гипотония</i>	1	0,8	0,0	0,0	23	50,0	0,001*
	<i>нормальное</i>	93	76,2	8,0	72,7	20	43,5	
	<i>гипертония</i>	20	16,4	3,0	27,3	2	4,3	
	<i>гипертонический криз</i>	8	6,6	0,0	0,0	1	2,2	

Продолжение таблицы 6. Сравнительный анализ между исследуемыми группами пациентов с АБА

Показатели		Без разрыва		Разрыв в ГП		Разрыв на МП		p-value
		N	%	N	%	N	%	
<i>Частота сердечных сокращений</i>	<i>60-90</i>	109	89,3	9,0	81,8	26	56,5	0,001*
	<i>тахикардия</i>	10	8,2	2,0	18,2	19	41,3	
	<i>бракардия</i>	2	1,6	0,0	0,0	1	2,2	
<i>Оперативное лечение</i>	<i>да</i>	18	14,8	3,0	27,3	21	45,7	0,001*
	<i>нет</i>	104	85,2	8,0	72,7	25	54,3	
<i>Исход</i>	<i>выписан</i>	117	95,9	0,0	0,0	16	34,8	0,001*
	<i>летальный</i>	5	4,1	11,0	100,0	30	65,2	
<i>Развитие болезни</i>	<i>экстренная операция или развитие разрыва в период наблюдения</i>	18	14,8	9,0	81,8	46	100,0	0,001*
	<i>консервативное лечение, без осложнений в период наблюдения</i>	104	85,2	2,0	18,2	0	0,0	

\*достоверность различий при  $p \leq 0,05$

### 3.2.1 Сравнительный анализ частоты встречаемости изучаемых признаков по данным МСКТ.

По показателю «размеры АБА» были получены достоверные различия (рис. 14). До 5 см чаще встречается в группе пациентов без разрыва – 32%, во второй группе с развитием разрыва в госпитальном периоде – 0%, в 3-й группе с наличием разрыва на момент поступления – 2,2%. Аневризмы размерами 5-7 см также чаще встречается в I группе – 45,9%, во II группе – 16,4%, в III группе – 15,2%. Аневризмы более 7 см чаще встречается в III группе – 82,6%, во II группе – 63,6%, в I группе – 22,1%.

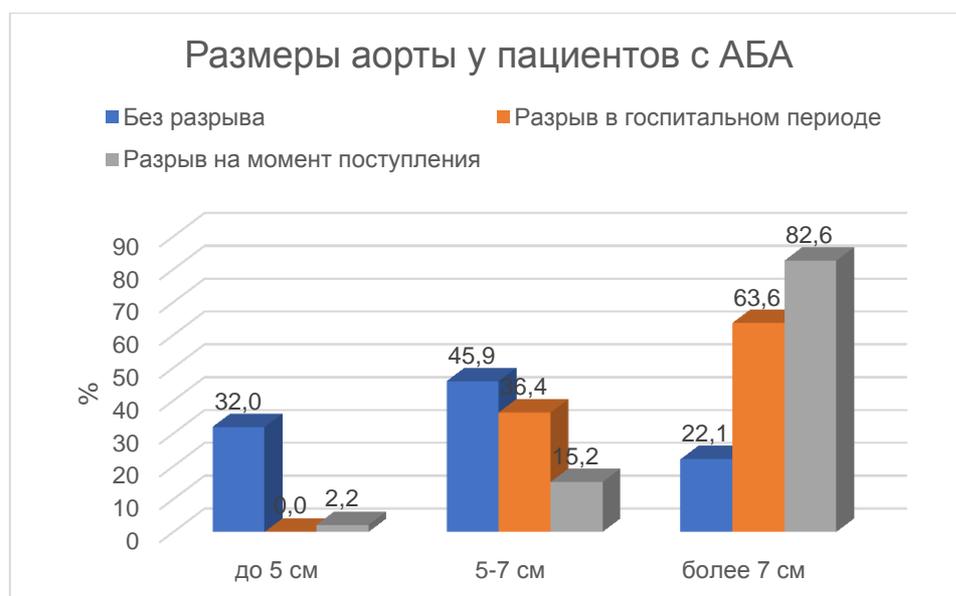


Рис. 14. Сравнительный анализ между исследуемыми группами у пациентов с АБА по размеру аневризмы

По показателю «симптом гипертензивного серпа» также были получены достоверные различия (рис.15). В I группе без разрыва СГС не определялся в 70,5%, во II группе в 45,7%, в III группе не было ни одного пациента без СГС. СГС во 2 степени (распространённость до  $\frac{1}{4}$  окружности аорты) встречается только в группе пациентов без разрыва – 9,8%. СГС в 3-й степени (распространённость до  $\frac{2}{4}$  окружности аорты) чаще встречается во II группе с разрывом в госпитальном периоде – 27,3%, в III группе с разрывом на момент поступления – 13%. СГС в 4 степени (распространённость до  $\frac{3}{4}$  окружности аорты) чаще определялся в III группе с разрывом на момент поступления – 41,3%, во II группе определялся в – 18,2%, в I группе без разрыва – 4,9%. СГС в 5 степени (распространённость более  $\frac{3}{4}$  окружности аорты) чаще встречается в III группе с разрывом на момент поступления – 54,5%, в I группе без разрывов – 4,9%, в группе с разрывом в госпитальном периоде СГС в 5-й степени не определялся. Данные результаты свидетельствуют о высокой прогностической значимости СГС.

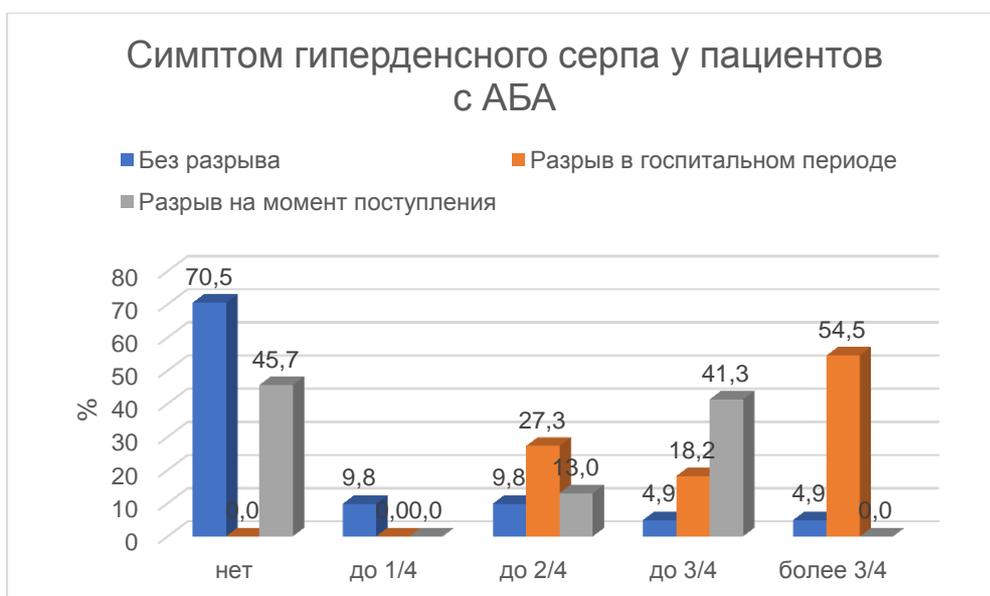


Рис. 15 Сравнительный анализ между исследуемыми группами у пациентов с АБА по показателю симптома гипертензивного сердца

При проведении сравнительного анализа также были выявлены существенные различия по показателю симптома драпирующей аорты (рис. 16). В I группе пациентов достоверно чаще встречаются пациенты без СДА или с СДА в 2-й степени. СДА во 3-й степени чаще встречается во II группе. СДА в 4-й степени достоверно чаще встречается во II (62,5%) и III (81,1%) группах, что свидетельствует о высокой прогностической значимости данного признака.

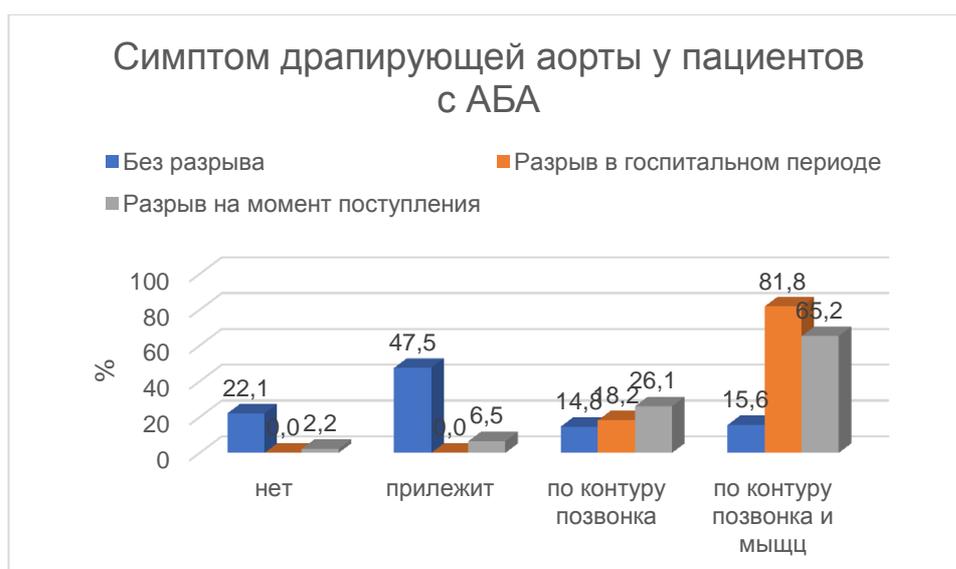


Рис. 16 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по показателю симптома драпирующей аорты у пациентов с АБА

Уплотнение клетчатки достоверно чаще встречается в III группе – 100%, а также в II группе - 63,6% (рис. 17), что свидетельствует о высокой прогностической значимости данного признака.

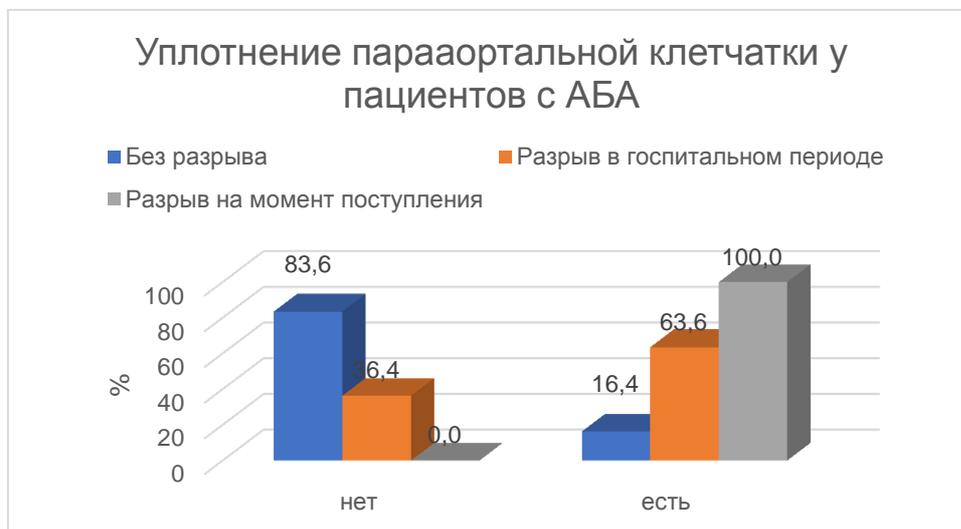


Рис. 17 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по уплотнению клетчатки у пациентов с АБА

Результаты по показателю толщина пристеночных тромботических масс: ПТМ толщиной до 30-50 мм (3-я степень) достоверно чаще встречаются во II группе – 72,7% по сравнению с I и III группами – 21,3% и 30,4% соответственно (Рис. 18).

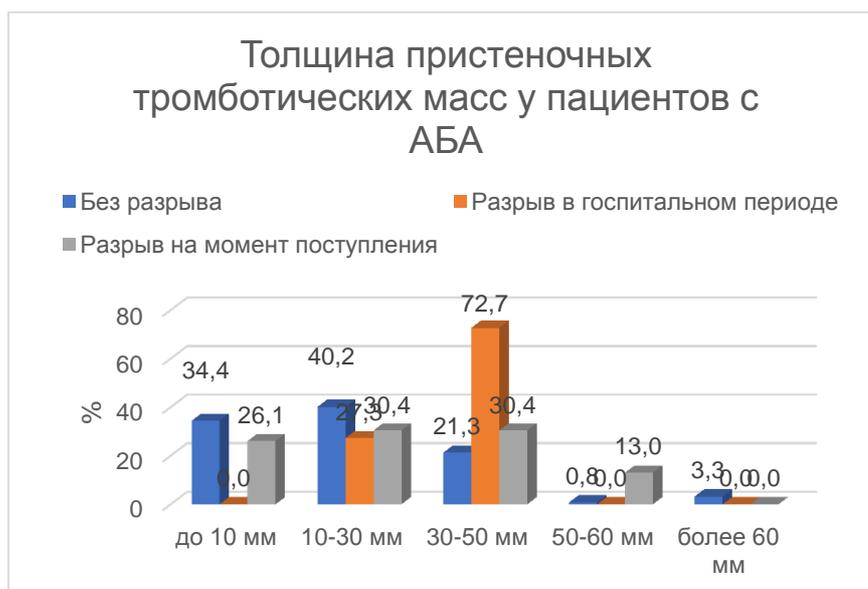


Рис. 18 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по толщине пристеночных тромботических масс у пациентов с АБА.

### 3.2.2 Сравнительный анализ клинических проявлений и гемодинамических показателей в сравниваемых группах.

Результаты по симптоматике (рис. 19): Пациенты без симптоматики, а также с неспецифической симптоматикой или пульсирующим образованием в брюшной полости достоверно чаще встречается в I группе без разрыва – 15,6%, 14,8% и 11,5%. Самым частым клиническим проявлением было чувство дискомфорта в брюшной полости (абдоминальная симптоматика). Данный симптом определялся одинаково часто во всех трех группах исследования. Однако люмбагия (36,4%) лидировала во II группе пациентов, у которых разрыв развился в период госпитализации.

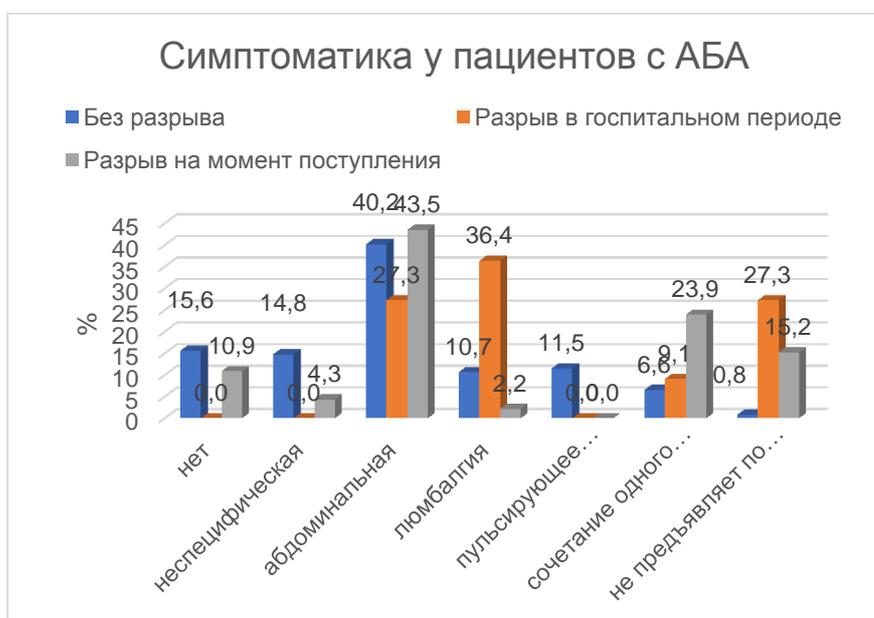


Рис.19 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по симптоматике у пациентов с АБА.

При оценке показателей артериального давления были получены следующие результаты (рис. 20): Гипотония достоверно чаще встречается в группе пациентов с разрывом на момент поступления – 50,0%, а нормальное давление и гипертония определялись достоверно реже – 43,5% и 4,3% соответственно.



Рис. 20 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по показателям артериального давления у пациентов с АБА.

Продолжая оценку гемодинамических показателей, было выявлено (рис. 21), что брадикардия 60-90 достоверно реже встречается в группе пациентов с разрывом на момент поступления – 56,5% (89,3% и 81,8% в группах без разрыва и с разрывом после исследования).

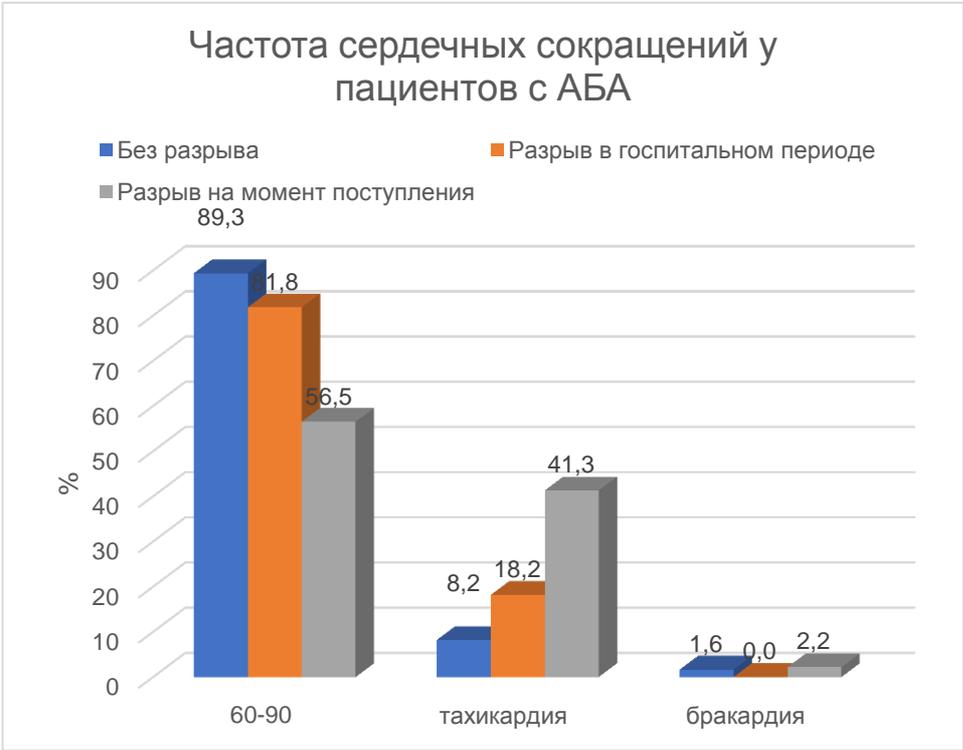


Рис. 21 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по частоте сердечных сокращений у пациентов с АБА.

### 3.2.3 Сравнительный анализ методов лечения и исхода заболевания в сравниваемых группах.

Пациентам из I группы существенно меньше выполнялись операции (14,8%), в то время как пациенты из II и III групп чаще нуждались в экстренном оперативном лечении. Экстренное хирургическое вмешательство было выполнено в 27,3% и 45,7% соответственно (рис. 22).

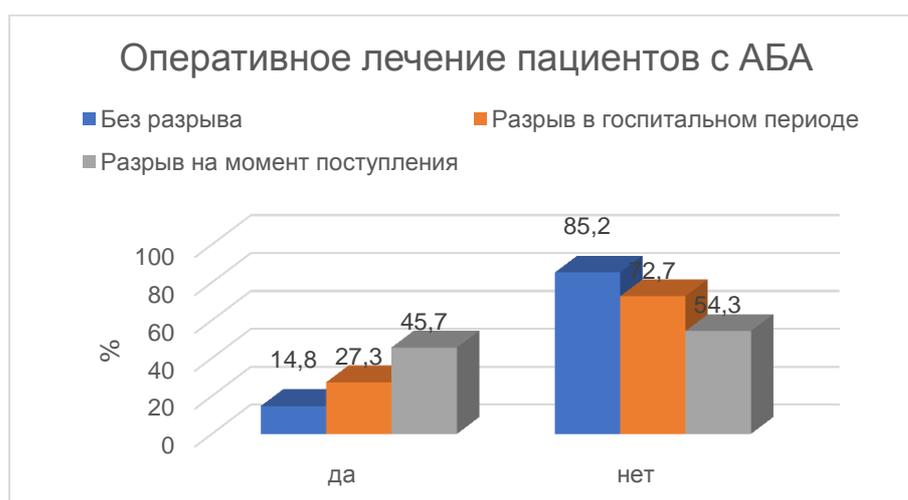


Рис. 22 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по тактике лечения пациентов с АБА.

Летальный исход достоверно чаще встречается во II группе с разрывом в госпитальном периоде – 100,0% и в III группе с разрывом на момент поступления 65,2% (рис. 23)

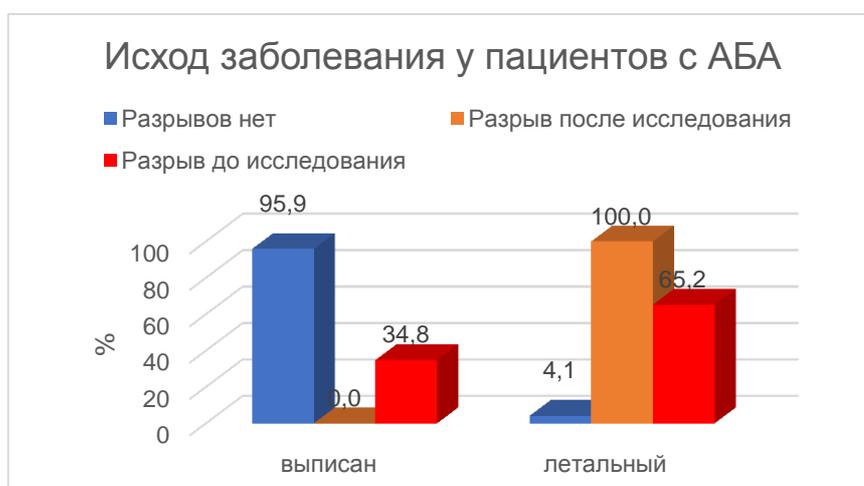


Рис.23 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по исходу заболевания у пациентов с АБА.

Также, в результате сравнительного анализа между исследуемыми группами по возрасту и койко-дням достоверных различий обнаружено не было (таблица 7).

Таблица 7. Сравнительный анализ между исследуемыми группами по возрасту и койко-дням

Показатели	Разрывов нет		Разрыв после исследования		Разрыв до исследования		p-value
	Среднее	Стд.откл.	Среднее	Стд.откл.	Среднее	Стд.откл.	
Возраст	71,19	9,66	68,91	7,60	72,94	10,86	0,181
Койка-дни	9,77	12,00	3,50	2,64	10,21	14,81	0,100

*\*достоверность различий при  $p \leq 0,05$*

В результате проведенного сравнительного анализа изучаемых критериев была выявлена следующая закономерность: СГС в 3-й, 4-й и 5-й степенях встречался гораздо чаще в группе с развившимся разрывом в период госпитализации и также в группе с уже свершившимся разрывом на момент поступления, однако практически не встречался в группе без разрыва в период наблюдения. То же можно сказать о СДА в 3-й и 4-й степени, наличии уплотненной парааортальной жировой клетчатки и размерах аневризмы более 7см, что свидетельствует о высокой прогностической значимости описанных изменений.

При оценке клинических и гемодинамических показателей было выявлено, что у пациентов с свершившимся разрывом гораздо чаще определяется брадикардия, гипотония, дискомфорт и боли в животе, что объясняется самим развитием осложнения. Прогностически значимых изменений выявлено не было. Также, при проведении сравнительного анализа, не были выявлены существенные различия при оценке коморбидного фона в изучаемых группах.

### **3.3 Прогнозирование риска разрыва аневризмы брюшной аорты по данным компьютерной томографии.**

В предыдущем параграфе были выявлены прогностически значимые КТ-признаки, которые встречаются одинаково часто у пациентов с развившимся разрывом АБА в госпитальном периоде и у пациентов с разрывом аневризмы на момент поступления, однако не встречаются у пациентов без осложненного течения.

С целью выявления наиболее прогностически значимых сочетаний изучаемых признаков, на данном этапе исследования пациенты были разделены на 2 группы: с разрывом и без разрыва. Также был проведен сравнительный анализ изучаемых критериев (таблица 8).

Таблица 8. Сравнительный анализ между исследуемыми группами у пациентов с АБА

Показатели		АБА без разрыва		АБА с разрывом		p-value
		N	%	N	%	
Пол	муж	96	78,7	40	70,2	0,214
	жен	26	21,3	17	29,8	
Размеры АБА	до 5 см	39	32,0	1	1,8	0,001*
	5-7 см	56	45,9	11	19,3	
	более 7 см	27	22,1	45	78,9	
Конфигурация АБА	правильная	80	65,6	30	52,6	0,097
	не правильная	42	34,4	27	47,4	
Симптом гиперденсного сердца	нет	86	70,5	21	36,8	0,001*
	до 1/4	12	9,8	0	0,0	
	до 2/4	12	9,8	9	15,8	
	до 3/4	6	4,9	21	36,8	
	более 3/4	6	4,9	6	10,5	
Симптом драпирующей аорты	нет	27	22,1	1	1,8	0,001*
	прилежит	58	47,5	3	5,3	
	по контуру позвонка	18	14,8	14	24,6	
	по контуру позвонка и мышц	19	15,6	39	68,4	
Аортальный пузырек	до 3 мм	4	3,3	5	8,8	0,040*
	до 6 мм	1	0,8	4	7,0	
	более 6 мм	4	3,3	2	3,5	
	нет	113	92,6	46	80,7	
Фиссурация ПТМ	нет	113	92,6	49	86,0	0,106
	есть	8	6,6	8	14,0	
Уплотнение ПК	нет	102	83,6	4	7,0	0,001*
	есть	20	16,4	53	93,0	

Продолжение таблицы 8. Сравнительный анализ между исследуемыми группами у пациентов с АБА

Показатели		АБА без разрыва		АБА с разрывом		p-value
		N	%	N	%	
Сопутствующая аортальная патология	нет	107	87,7	47	82,5	0,191
	ложная/мешатчатая аневризма/дивертикул	14	11,5	6	10,5	
	локальный расстрой	0	0,0	1	1,8	
	ИМГ	0	0,0	1	1,8	
	пенетрирующая бляшка	1	0,8	2	3,5	
Кальцинаты в ПТМ	нет	98	80,3	46	80,7	0,953
	есть	24	19,7	11	19,3	
Плотность ПТМ едН	нет тромбический масс	40	32,8	14	24,6	0,536
	с изменением плотности при КУ более 10едН	17	13,9	9	15,8	
	без достоверного изменения плотности	65	53,3	34	59,6	
Толщина ПТМ	до 10 мм	42	34,4	12	21,1	0,001*
	10-30 мм	49	40,2	17	29,8	
	30-50 мм	26	21,3	22	38,6	
	50-60 мм	1	0,8	6	10,5	
	более 60 мм	4	3,3	0	0,0	
Локализация просвета	центральный	72	59,0	36	63,2	0,598
	периферический	50	41,0	21	36,8	
Диаметр ОПА	до 12 мм	34	27,9	13	22,8	0,691
	12-30 мм	69	56,6	35	61,4	
	30-50 мм	14	11,5	5	8,8	
	более 50 мм	5	4,1	4	7,0	
Симптоматика	нет	19	15,6	5	8,8	0,001*
	неспецифическая	18	14,8	2	3,5	
	абдоминальная	49	40,2	23	40,4	
	люмбалгия	13	10,7	5	8,8	
	пульсирующее образование в брюшной полости	14	11,5	0	0,0	
	сочетание одного или нескольких пунктов	8	6,6	12	21,1	
	не предъявляет по тяжести	1	0,8	10	17,5	

Продолжение таблицы 8. Сравнительный анализ между исследуемыми группами у пациентов с АБА

Показатели		АБА без разрыва		АБА с разрывом		p-value
		N	%	N	%	
Коморбидные состояния	ИБС, АГ 2ст	34	27,9	16	28,1	0,852
	ИБС, АГ 3ст	32	26,2	18	31,6	
	1+СД	6	4,9	4	7,0	
	2+СД	8	6,6	2	3,5	
	1+отягощенный фон	16	13,1	8	14,0	
	2-отягощенный фон	26	21,3	9	15,8	
Артериальное давление	<i>гипотония</i>	1	0,8	23	40,4	0,001*
	<i>нормальное</i>	93	76,2	28	49,1	
	<i>гипертония</i>	20	16,4	5	8,8	
	<i>гипертонический криз</i>	8	6,6	1	1,8	
Частота сердечных сокращений	60-90	109	89,3	35	61,4	0,001*
	тахикардия	10	8,2	21	36,8	
	брадикардия	2	1,6	1	1,8	
Оперативное лечение	да	18	14,8	24	42,1	0,001*
	нет	104	85,2	33	57,9	
Исход	<i>выписан</i>	117	95,9	16	28,1	0,001*
	<i>летальный</i>	5	4,1	41	71,9	
Развитие болезни	<i>экстренная операция или развитие разрыва в период наблюдения</i>	18	14,8	55	96,5	0,001*
	<i>консервативное лечение, без осложнений в период наблюдения</i>	104	85,2	2	3,5	

\*достоверность различий при  $p \leq 0,05$

В результате сравнительного анализа были получены достоверные различия по тем же показателям, что и в предыдущем параграфе, однако, был выявлен дополнительный прогностически значимый критерий - аортальный пузырек.

По показателю размер АБА были получены достоверные различия (рис. 24). До 5 см чаще встречается в группе пациентов без разрыва – 32%, в группе с разрывом – 1,8%. АБА диаметром до 5-7 см также чаще встречаются в группе без разрыва – 45,9%, с разрывом – 19,3%. АБА более 7 см чаще встречаются в группе с разрывом – 78,9%, без разрыва – 22,1%.

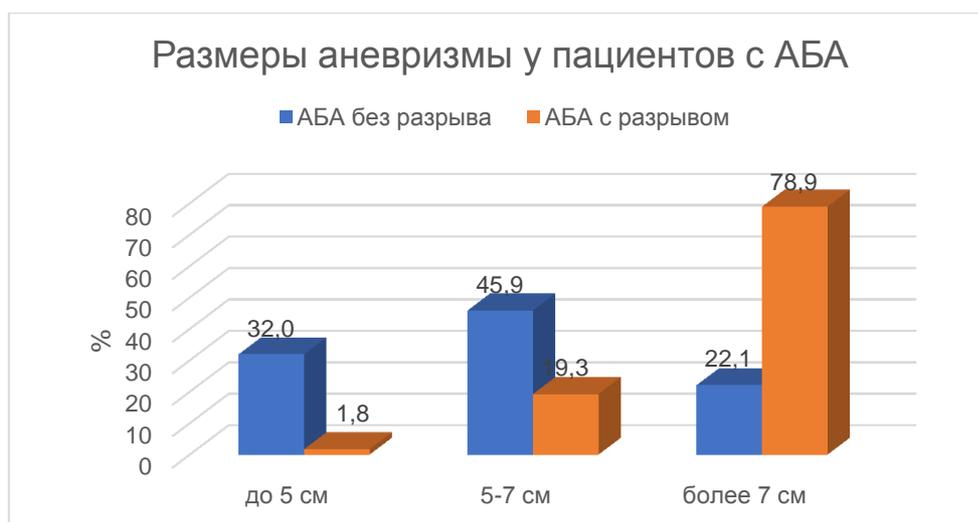


Рис. 24 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по размеру аневризмы у пациентов с АБА.

При сравнительном анализе встречаемости симптома гипертензивного серпа были получены достоверные различия (рис.25). СГС чаще отсутствовал в группе без разрыва – 70,5%, с разрывом – 36,8%. СГС 1-й степени чаще встречается в группе пациентов без разрыва – 9,8%, 2-й степени в группе с разрывом – 9,8%, в 3-й и 4-й степенях также чаще в группе с разрывом – 36,8% и 10,5% соответственно.

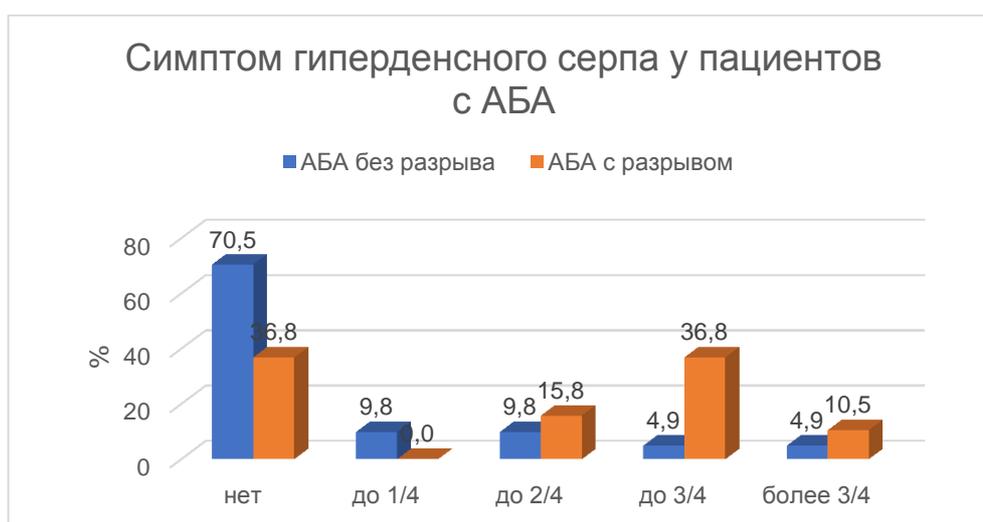


Рис.25 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по симптому гипертензивного серпа у пациентов с АБА

Также было выявлено, что СДА в 3-й и 4-й степенях достоверно чаще встречается в группе с разрывом – 24,6% и 68,4% (Рис.26).

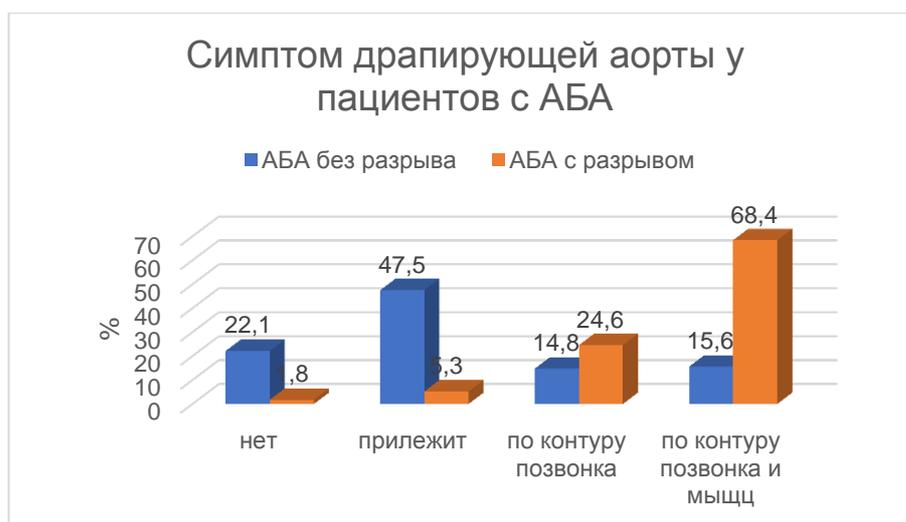


Рис. 26 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по симптому драпирующей аорты у пациентов с АБА

В отличие от первого этапа статистического анализа, при котором пациенты были разделены на три группы в зависимости от срока развития осложнения, на данном этапе был выявлен дополнительный прогностически значимый критерий – аортальный пузырек (рис. 27). Аортальный пузырек до 3 мм, до 6 мм и более 6 мм достоверно чаще встречается в группе пациентов с разрывом – 8,8%, 7,0% и 3,5. В группе без разрыва аортальный пузырек не определялся в 92,6%.

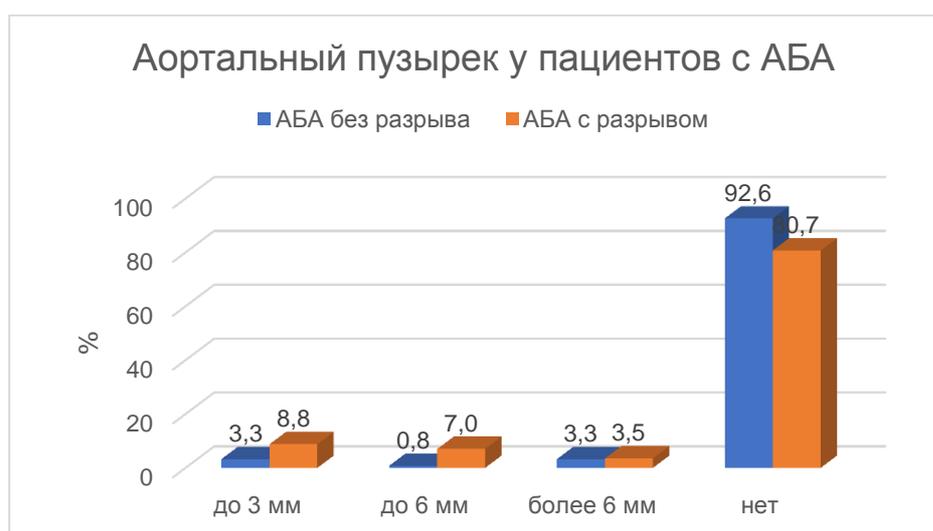


Рис. 27 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по показателю аортальный пузырек

Уплотнение парааортальной клетчатки достоверно чаще встречается в группе пациентов с разрывом – 93,0% (рис. 28).

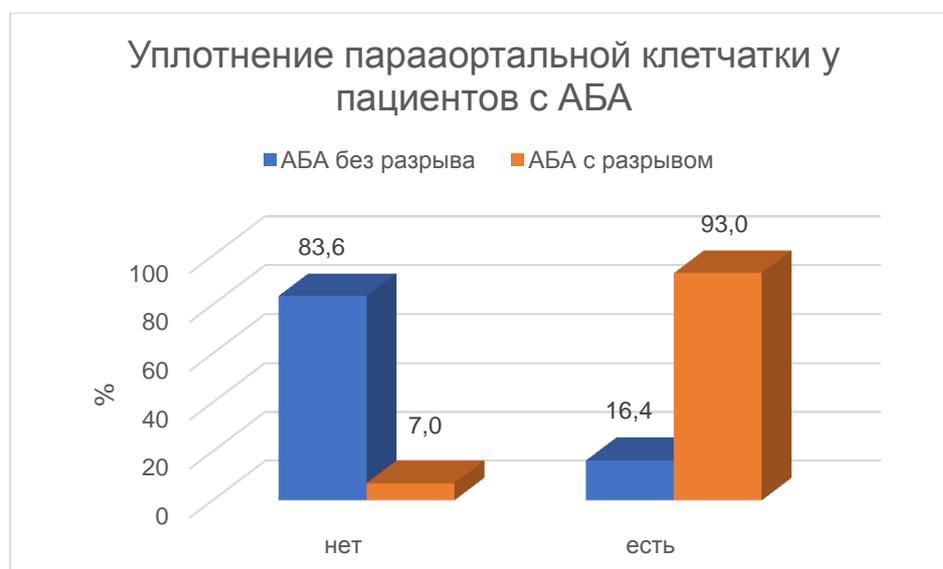


Рис. 28 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по уплотнению парааортальной клетчатки у пациентов с АБА

Результаты по толщине ПТМ (рис. 29): до 10 мм, 10-30 мм, а также более 60 мм достоверно чаще встречается в группе пациентов без разрыва – 34,4%, 40,2% и 3,3%. ПТМ толщиной 30-50 мм и 50-60 мм чаще встречаются в группе с разрывом – 38,6% и 10,5%.

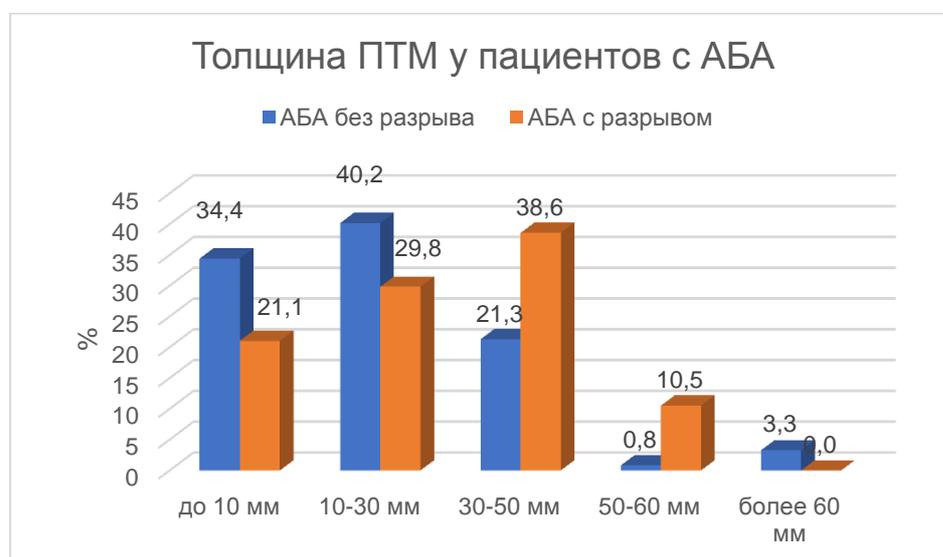


Рис. 29 Сравнительный анализ между исследуемыми группами в зависимости от толщины ПТМ у пациентов с АБА

Результаты по симптоматике (рис. 30): пациенты без симптоматики, с неспецифической симптоматикой, люмбалгией и пульсирующим образованием в

брюшной полости достоверно чаще встречается в группе без разрыва – 15,6%, 14,8%, 10,7 и 11,5%. Пациенты с абдоминальной симптоматикой, сочетанием одного или нескольких жалоб, а также пациенты не предъявляющие по тяжести состояния достоверно чаще встречаются в группе с разрывом – 40,4%, 21,1% и 17,5%.

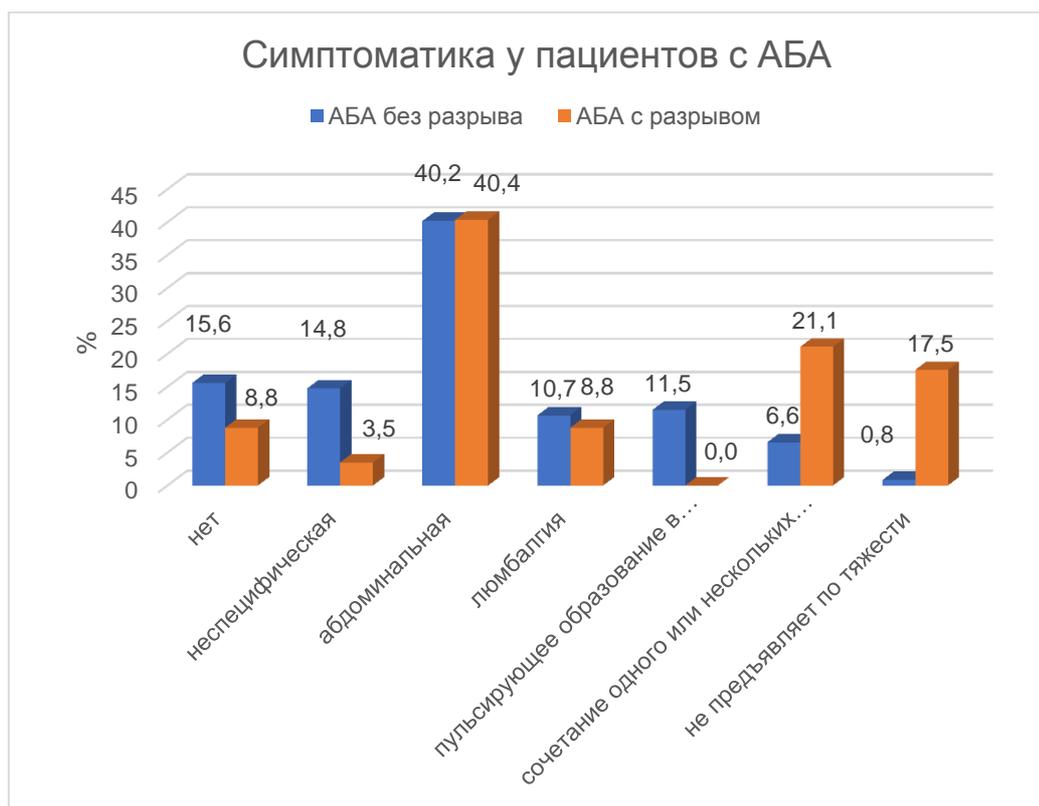


Рис. 30 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по симптоматике у пациентов с АБА

Пациенты с гипотонией достоверно чаще встречаются в группе пациентов с разрывом – 40,4% (рис. 31). Нормальное давление, гипертония и гипертонический криз чаще определялись в группе пациентов без разрыва – 76,2%, 16,4% и 6,6%.



Рис. 31 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по артериальному давлению у пациентов с АБА

Результаты сравнительного анализа по частоте сердечных сокращений (рис. 32): Нормальная ЧСС (60-90 уд/мин) достоверно чаще встречается в группе пациентов без разрыва – 89,3%. Тахикардия и брадикардия чаще определялись в группе пациентов с разрывом – 36,8% и 1,8%.

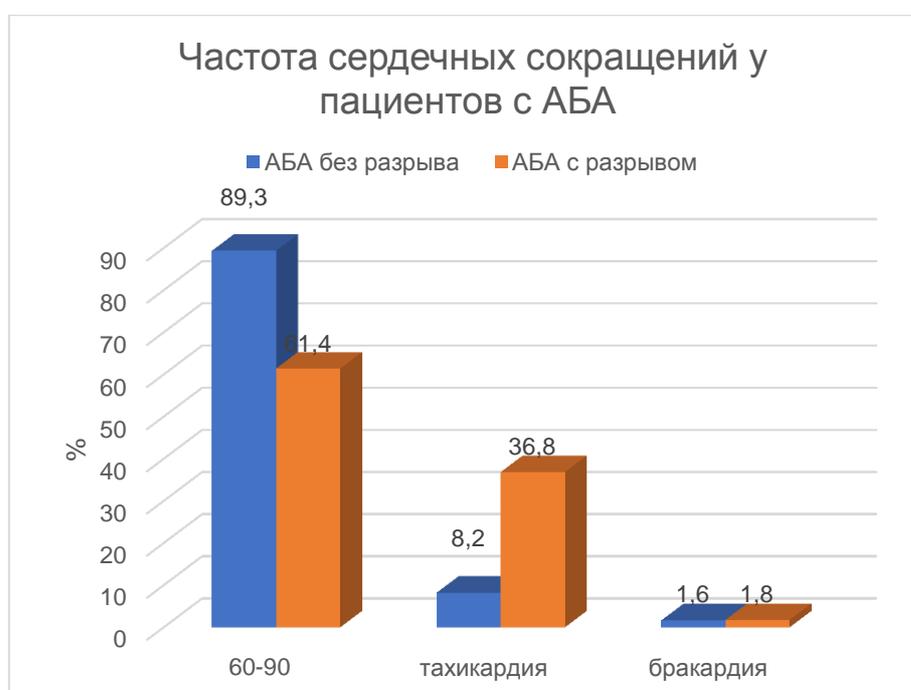


Рис. 32 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по частоте сердечных сокращений у пациентов с АБА

Экстренное оперативное лечение достоверно чаще проводилось в группе пациентов с разрывом – 42,1% (рис. 33).

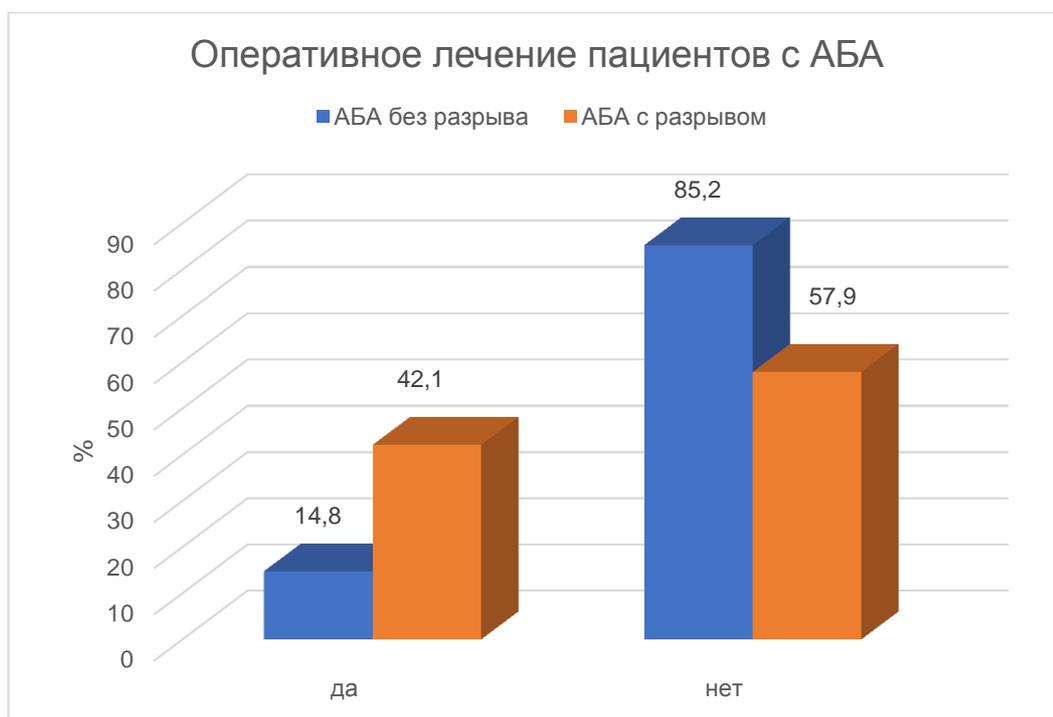


Рис. 33 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по проведению оперативного лечения пациентов с АБА

Летальный исход достоверно чаще встречается в группе с разрывом – 71,9%. (рис. 34)

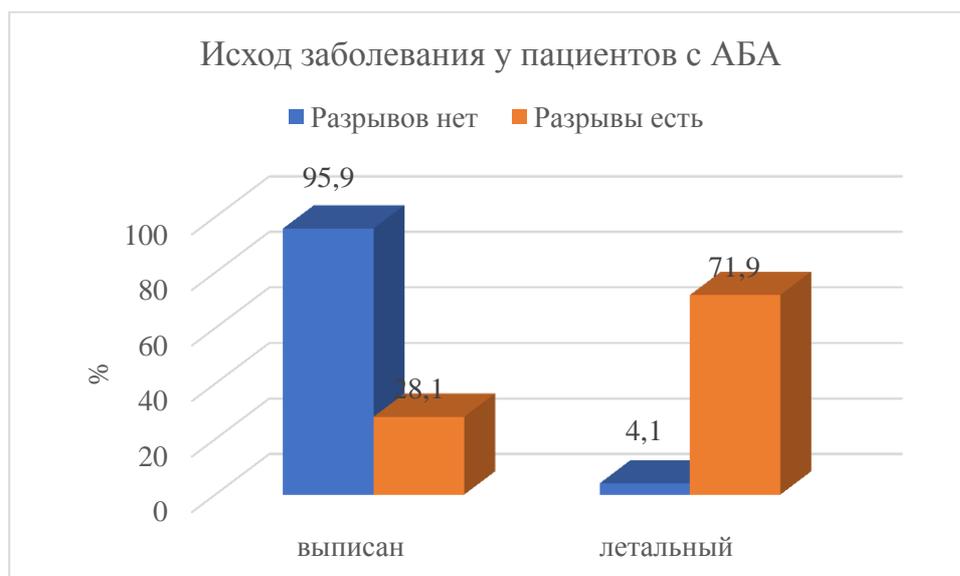


Рис. 34 Сравнительный анализ между исследуемыми группами по исходу заболевания у пациентов с АБА

В результате проведенного сравнительного анализа с разделением пациентов на группы по факту наличия осложнения был выявлен дополнительный прогностически значимый признак – аортальный пузырек, остальные прогностически значимые критерии не потеряли своей актуальности.

### 3.3.1 Расчет риска разрыва АБА.

При оценке клинико-инструментальных данных пациентов, было отмечено, что изучаемые критерии практически не встречаются изолированно друг от друга. С целью выявления наиболее важных сочетаний прогностически значимых критериев и вычисления формулы для расчета риска разрыва был проведен дополнительный статистический анализ.

С помощью дискриминантного анализа были выявлены переменные, с помощью которых можно достоверно разделить данные на две группы: с высоким риском разрыва АБА и низким риском. Этими переменными являются критерии, выявленные при сравнительном анализе, а именно: уплотнение клетчатки, СДА, аортальный пузырек, СГС, толщина ПТМ и размеры АБА (таблица 9).

Таблица 9. Коэффициенты дискриминантной функции

Переменная	Нестандартизованные дискриминантные коэффициенты
	Root 1
Уплотнение парааортальной клетчатки	2,26909
СДА	0,34633
Аортальный пузырек	0,24288
СГС	0,13488
Толщина ПТМ	-0,25643
Размеры АБА	0,32435
Константа	-4,85034
Собственное число	1,47794

Таким образом, на основании проведенного статистического анализа, а также использования разработанного специализированного протокола

постпроцессинговой обработки и стратификации выявленных КТ-предикторов, рассчитана формула дискриминантной функции, записанной с помощью нестандартизированных коэффициентов, полученных при каноническом анализе:

$$F(x) = (\text{Уплот. клетчатки} \times 2.26909) + (\text{ст. симптома драпирующей аорты} \times 0,34633) + (\text{ст. аортального пузырька} \times 0,24288) + (\text{ст. симптома гиперденсного серпа} \times 0,13488) - (\text{ст. толщины ПТМ} \times 0,25643) + (\text{Размеры} \times 0,32435) - 4,85034$$

Результаты вычислений по данной функции напрямую зависят от стратификации изучаемых признаков и степени их выраженности, указанных в таблице 10. Представленные данные свидетельствуют об исключительной важности и высокой прогностической значимости стратификации изучаемых КТ-признаков и их комплексной оценки в сочетании друг с другом.

Таблица 10. Стратификация выраженности прогностически значимых КТ-признаков

Показатели		Степени выраженности
<i>Размеры АБА</i>	<i>до 5 см</i>	1
	<i>5-7 см</i>	2
	<i>более 7 см</i>	3
<i>Симптом гиперденсного серпа</i>	<i>нет</i>	1
	<i>до 1/4</i>	2
	<i>до 2/4</i>	3
	<i>до 3/4</i>	4
	<i>более 3/4</i>	5
<i>Симптом драпирующей аорты</i>	<i>нет</i>	1
	<i>прилежит</i>	2
	<i>по контуру позвонка</i>	3
	<i>по контуру позвонка и поясничных мышц</i>	4
<i>Аортальный пузырек</i>	<i>нет</i>	1

Продолжение таблицы 10. Стратификация выраженности прогностически значимых КТ-признаков.

Показатели		Степень выраженности
	до 3 мм	2
	до 6 мм	3
	более 6мм	4
Уплотнение парааортальной клетчатки	нет	1
	есть	2
Толщина пристеночных тромботических масс.	до 10 мм	1
	10-30 мм	2
	30-50 мм	3
	50-60 мм	4
	более 60 мм	5

Для расчета коэффициента канонической корреляции, которая отражает качество, с которой дискриминантная функция разделяет переменные, использовалась формула  $R = \sqrt{\frac{\text{собственное число}}{1+\text{собственное число}}}$ . Коэффициент канонической корреляции был равен 0,77, что свидетельствовало об учете в модели 77,0% факторов, оказывающих влияние на вероятность возникновения разрыва. Процент правильных классификаций для группы без разрывов составляет 86,9%, а для группы с разрывами – 91,23% (таблица 11).

Таблица 11. Процент правильных классификаций для группы без разрывов

Classification Matrix (база 179 2) Rows: Observed classifications Columns: Predicted classifications			
Группа	Процент правильных классификаций	G_1:1	G_2:2
		p=,68156	p=,31844
разрыва нет	86,89	106	16
разрыв есть	91,23	5	52
Итого:	88,27	111	68

Для расчета степени риска разрыва, необходимо определить границу, разделяющую два множества. Для этого необходимо посчитать среднее

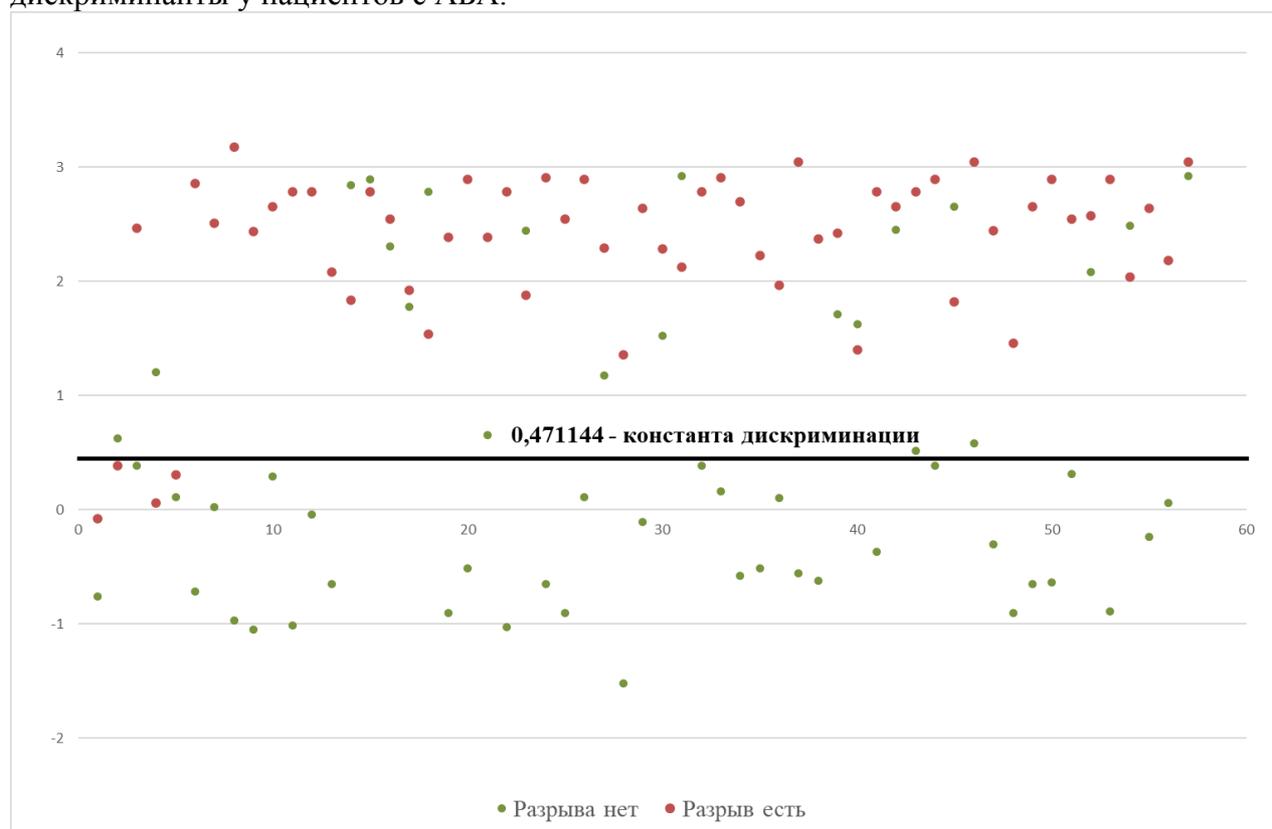
канонических переменных по группам (таблица 12), а затем вычислить константу дискриминации (КД), равную среднему значению двух средних значений.

Таблица 12. Средняя канонических переменных по группам

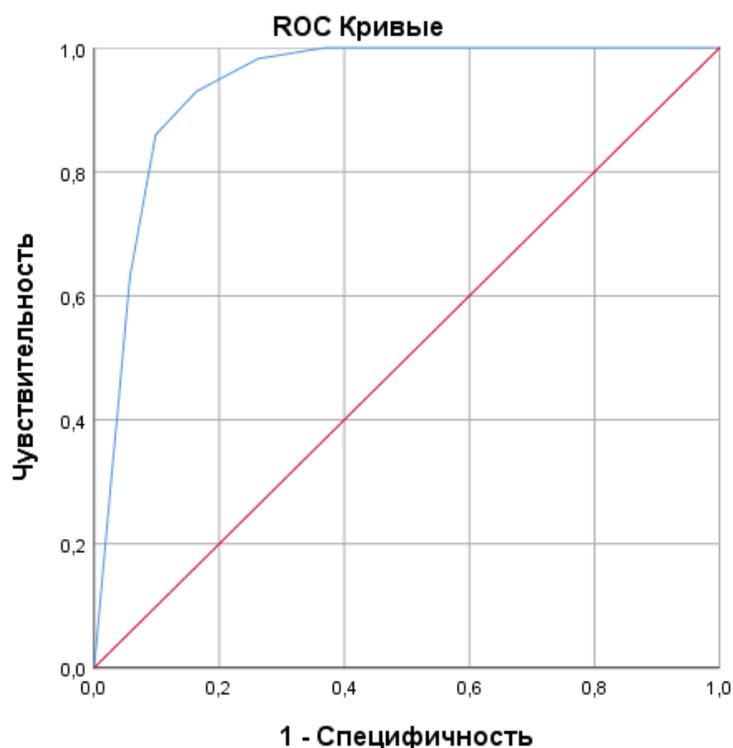
Группа	Средняя канонических переменных
	Root 1
разрыва нет	-0,826315
разрыв есть	1,768603

Таким образом, константа дискриминации (КД) равна 0,471144 и если значение дискриминантной функции, рассчитанное по данным пациента, больше этого значения, то пациента следует отнести в группу с высоким риском разрыва, если меньше – то с низким риском разрыва (гистограмма 1).

Гистограмма 1. Распределение значений дискриминантной функции относительно константы дискриминанты у пациентов с АБА.



Так же для проверки полученной дискриминантной функции был проведен ROC-анализ (рис. 35)



Диагональные сегменты, сгенерированные связями.

Рис. 35 ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности разрыва от значений дискриминантной функции у пациентов с АБА.

Полученная ROC-кривая характеризовалась значением  $AUC=0,94\pm 0,02$  (95% ДИ: 0,90-0,97). Значение дискриминантной функции в точке cut-off было определено на уровне 0,49, что практически совпадает с полученной при дискриминантном анализе константой дискриминации.

Чувствительность модели при заданном пороговом значении функции  $P$  составила 86,0%, а специфичность – 90,2%.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что МСКТ является высокоинформативным методом диагностики, позволяющим выявить мельчайшие структурные изменения аортальной стенки и прилежащих тканей. Использование предложенного специализированного протокола постпроцессинговой обработки полученных КТ-данных, а также выведенной формулы позволяет вычислить высокую степень риска разрыва аортальной стенки у больных с симптомными АБА, оценивать динамику состояния аортальной стенки даже у аневризм без признаков роста, определять разницу

степени риска разрыва АБА вне зависимости от их размеров, а также выбирать оптимальную тактику лечения пациентов.

### 3.4 Клинические примеры прогнозирования риска разрыва.

Пример №1. Больная Ш, жен, 69 лет.

Диагноз: аневризма брюшной аорты без признаков разрыва и расслоения;  
ИБС: атеросклеротический кардиосклероз; гипертоническая болезнь III ст.

Данные анамнеза и осмотра:

26.04.2019 16:47 пациент поступил в приемное отделение НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с жалобами на боль в поясничной области. Гемодинамика стабильная, пальпируется безболезненное пульсирующее образование в мезогастрии, пульсация магистральных артерий в обеих конечностях сохранена. При КТ-ангиографии выявлена аневризма брюшной аорты без признаков разрыва до 73мм в диаметре (Рис. 36).

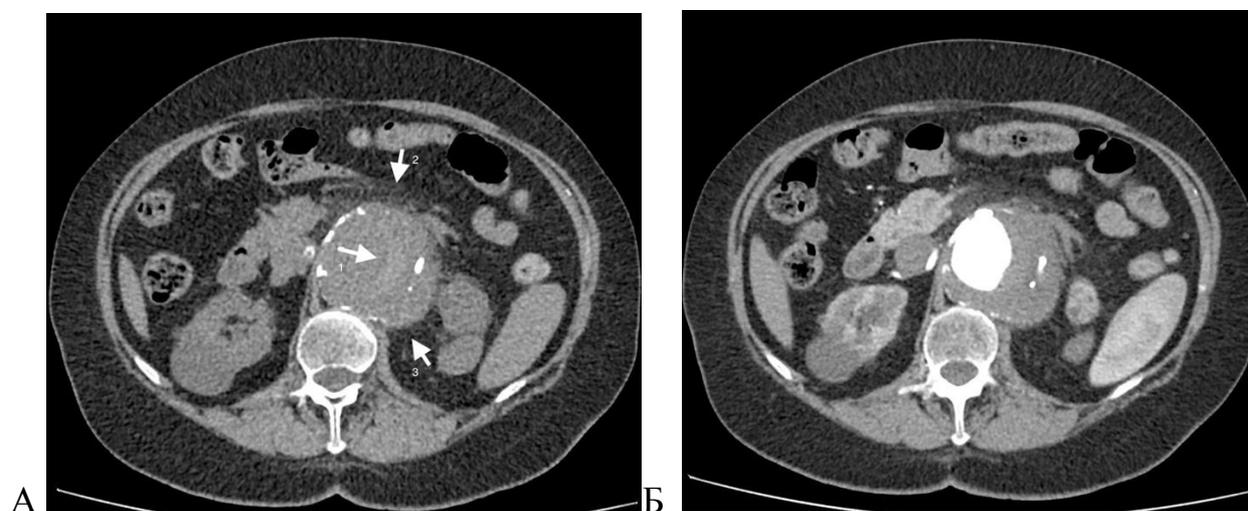


Рис. 36 Аксиальные срезы МСКТ исследования женщины 69 лет, поступившей в НИИ сп им Н.В. Склифосовского с люмбалгией и чувством дискомфорта в животе.

А – нативная фаза сканирования. 1 – определяется гиперденсивное включение в толще пристеночных тромботических масс, с распространением на 2/4 ее окружности (СГС 3 ст). 2 – уплотнение парааортальной клетчатки по передней стенки аневризмы. 3 - задняя стенка аневризмы повторяет передний контур тела позвонка и распространением на правую ножку диафрагмы, с потерей жировой прослойки между аневризмой и позвонком (СДА 4 ст).

Б – исследование с контрастным усилением (собственные данные).

28.04.19 в 10:10 у пациента появилась резкая слабость, усиление болей в области живота и поясницы, падение АД до 100/70. В 15.36 больному выполнена резекция аневризмы брюшного отдела аорты. По интраоперационным данным – разрыв аневризмы по переднебоковой стенке.

Расчет степени риска разрыва:

По результатам МСКТ исследования у пациента определились изменения, указанные в таблице 13.

Таблица 13. Результаты МСКТ исследования.

Признак	Балльная оценка
Симптом гипертензионного «серпа»	3
Симптом драпирующей аорты	4
Уплотнение парааортальной жировой клетчатки	2
Диаметр аневризмы	3
Аортальный пузырек	1
Толщина ПТМ	3

$$F(x)=2.26909*2 +0,34633*4+0,24288*1+0,13488*3-0,25643*3+0,32435*3-4,85034=1,9244$$

По данным проведенного исследования, при значениях функции 0,47 и выше прогнозируется высокий риск разрыва.

Пример №2. Больной П, муж, 73 года.

Диагноз: аневризма брюшной аорты без признаков разрыва расслоения; ИБС: атеросклеротический кардиосклероз; гипертоническая болезнь III ст, острый повторный инфаркт миокарда.

Данные анамнеза и осмотра:

19.01.2017, 13:24 пациент поступил в приемное отделение НИИ сп им Н.В. Склифосовского с жалобами на боль в животе, подреберьях и общую слабость.

Гемодинамика стабильная. При КТ-ангиографии выявлена аневризма брюшной аорты без признаков разрыва и расслоения, диаметром до 76мм (Рис. 37).

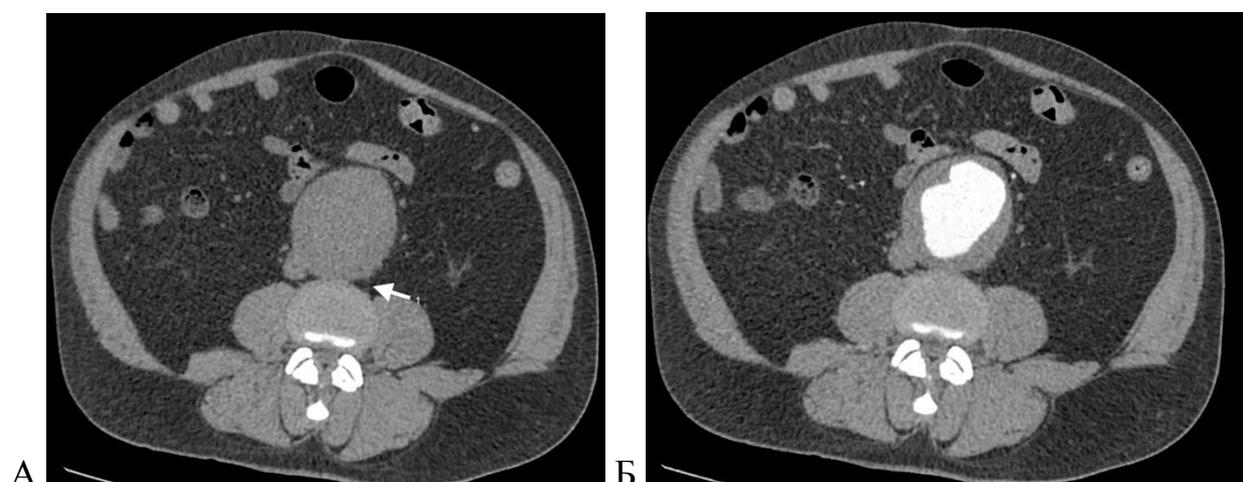


Рис. 37 Аксиальные срезы МСКТ исследования мужчины 73 лет, поступившего в НИИ сп им Н.В. Склифосовского с люмбагией и чувством дискомфорта в животе.  
 А – нативная фаза сканирования. 1 - задняя стенка аневризмы прилежит к передней стенке тела позвонка, с потерей жировой прослойки между аневризмой и позвонком, однако с сохранением правильной округлой формы аневризмы (СДА 2 ст).  
 Б – исследование с контрастным усилением (собственные данные).

Пациенту проводилась консервативная терапия, на фоне чего была отмечена положительная динамика. Пациент выписан под амбулаторной наблюдением по месту жительства.

Расчет степени риска разрыва:

По результатам МСКТ исследования у пациента определены изменения, указанные в таблице 14.

Таблица 14. Результаты МСКТ исследования

Признак	Балльная оценка
Симптом гипертензионного «серпа»	1
Симптом драпирующей аорты	2
Уплотнение парааортальной жировой клетчатки	1
Диаметр аневризмы	3
Аортальный пузырек	1
Толщина ПТМ	1

$$F(x)=2.26909*1+0,34633*2+0,24288*1+0,13488*1-0,25643*1+0,32435*3-4,85034 = -0,79421$$

По данным проведенного исследования, при значениях функции 0,47 и ниже прогнозируется низкий риск разрыва.

Важно отметить, что несмотря на то, что оба пациента имели симптомную АБА, у пациента с низким риском разрыва АБА была крупнее, чем у пациента с высоким риском разрыва. Таким образом, риск разрыва АБА не всегда коррелирует с ее размером.

## **ГЛАВА 4. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДА ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПРИЗНАКАМИ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ НА ЭТАПЕ ПРИЕМНОГО ОТДЕЛЕНИЯ.**

Для определения прогностически значимых критериев развития летального исхода у пациентов с симптомными АБА была проанализирована группа с свершившимся разрывом на момент поступления (46 пациентов), которые были разделены на подгруппы. Первую подгруппу (n=16) составили пациенты с благоприятным исходом, вторую группу (n=30) – пациенты с летальным исходом разрыва АБА.

### **4.1 Оценка влияния различных изучаемых признаков на вероятность неблагоприятного исхода.**

Оценка влияния различных изучаемых признаков на вероятность неблагоприятного исхода осуществлена с помощью одномерной модели пропорциональных рисков Кокса.

Увеличение возраста пациентов повышало риск неблагоприятного исхода АБА в 1,10 раз (95% ДИ: 1,03-1,18,  $p=0,003$ ). Повышение уровня АД снижало риск неблагоприятного исхода в 0,45 раза (95% ДИ: 0,21-0,94,  $p=0,034$ ) – таблица 15.

В группе с летальным исходом статистически значимо выше возраст, наличие кальцинатов в пристеночных тромботических массах и низкий уровень АД (табл.,  $p<0,05$ ).

Клинико-anamнестические факторы, влияющие на выживаемость, включали в многомерную модель пропорциональных рисков Кокса.

Выявлено влияние уровней показателей АД и возраста на выживаемость пациентов с АБА с помощью многомерной модели пропорциональных рисков Кокса (таблица 16).

Таблица 15. Сравнительная характеристика компьютерно-томографических и клиничко-анамнестических факторов риска неблагоприятного исхода при разрыве АБА.

Показатели	Т-критерий				Одномерный регрессионный анализ			
	16		30					
	Me	SD	Me	SD	p <sub>1-2</sub>	OR	95% ДИ	p
Пол	муж 11/ 5		жен 22/ 8		X=0, 0 1,0	0,74	0,29-1,91	0,546
АД	2,0	0,5	1,4	0,7	<b>0,001</b>	0,45	0,21-0,94	<b>0,034</b>
Возраст	66,4	11,5	77,4	7,2	<b>0,007</b>	1,10	1,03-1,18	<b>0,003</b>
Размеры АБА	2,8	0,6	2,8	0,4	0,597	1,78	0,59-5,29	<b>0,303</b>
Конфигурация АБА	1,5	0,5	1,6	0,5	0,304	0,68	0,29-1,59	0,375
СГС	2,5	1,5	2,6	1,3	0,820	1,11	0,81-1,53	0,430
СДА	3,4	0,9	3,6	0,6	0,510	1,16	0,63-2,11	0,624
Аоральный пузырек	3,4	1,1	3,6	0,9	0,532	1,44	0,81-2,58	0,215
Фиссурация ПТМ	1,1	0,3	1,2	0,3	0,803	0,86	0,20-3,67	0,837
Уплотнение ПК	2,0	0,0	2,0	0,0	1,0	1,16	0,63-2,12	0,624
Кальцинаты в ПТМ	1,1	0,2	1,3	0,4	<b>0,049</b>	2,14	0,82-5,57	0,115
Плотность ПТМ	2,2	0,8	2,4	0,9	0,448	0,94	0,58-1,52	0,810
Толщина ПТМ	2,3	1,0	2,3	1,0	0,968	1,02	0,67-1,55	0,913
Локализация просвета	1,3	0,5	1,4	0,5	0,614	1,02	0,42-2,51	0,963
Диаметр ОПА	2,1	1,0	1,9	0,6	0,722	0,85	0,49-1,46	0,569

Получена модель риска летального исхода, оцененная по Хи-квадрат максимального правдоподобия ( $\chi^2=90,7$ ,  $cc=2$ ,  $p=0,000$ ):  $h(t;x)=h_0(t,x) * \exp(-0,68*X_1 + 0,07*X_2)$ , где  $h(t;x)$  – риск летального исхода для пациента с АБА за

Таблица 16 Коэффициенты регрессионной модели Кокса и отношения рисков в зависимости от клинико-анамнестических факторов.

C-index 0,802										
Хи кв. 90,7, df 2, p=0,000										
	Бета	Степень влияния $K_j$ , %	Бета 95% нижн	Бета 95% верх	t-знач.	Вальда - Статист	P	Отн. рисков	Отн. рисков 95% нижн	Отн. рисков 95% верх.
$X_1$	-0,68	90,7%	-1,58	0,21	-1,5	2,91	0,033	0,50	0,20	1,23
$X_2$	0,07	9,3%	0,004	0,14	2,1	4,81	0,035	1,07	1,00	1,15
Показатели: $X_1$ - АД, $X_2$ - возраст										

определенный период времени,  $h_0(t, x)$  – базовый риск летального исхода за определенный период времени  $t$  (при условном нулевом значении предиктора, когда  $OP=1$ ),  $X_1-X_2$  - центрированное значение фактора (разности текущего и среднего значения).

По отрицательному знаку коэффициентов бета видно, что при повышении на 1 балл значений показателей  $X_1$  (АД) уменьшается риск летального исхода в 0,50 раз (95% ДИ: 0,20-1,23,  $p=0,033$ ).

По положительному знаку коэффициентов бета видно, что при повышении на 1 уровень (1 год) значений показателей  $X_2$  (возраста) увеличивается риск летального исхода в 1,07 раз (95% ДИ: 1,00-1,15,  $p=0,035$ ) или на 7%.

Степень влияния на риск летального исхода максимальна для показателя АД (90,7%), меньше для возраста (9,3%).

Способностью прогнозировать неблагоприятный исход АБА обладают показатели АД и возраста АБА при хорошем ( $AUC=0,78$ ) прогностическом качестве модели, высокой чувствительности (100%) и низкой специфичности (63,2%), хорошей классификационной правильности прогноза заболевания

(78,3,8%). Неблагоприятный исход правильно прогнозируется в 80,0% случаев (таблица 17, рис. 38).

Таблица 17. Эффективность наличия разрыва АБА в прогнозе неблагоприятного исхода

Переменная	Метрики оценки*					
	AUC		Se, %		Sp, %	
	М	95% ДИ	М	95% ДИ	М	95% ДИ
Регрессия Кокса	0,78	0,60-0,91	100	75,3 - 100	63,2	38,4 - 83,7

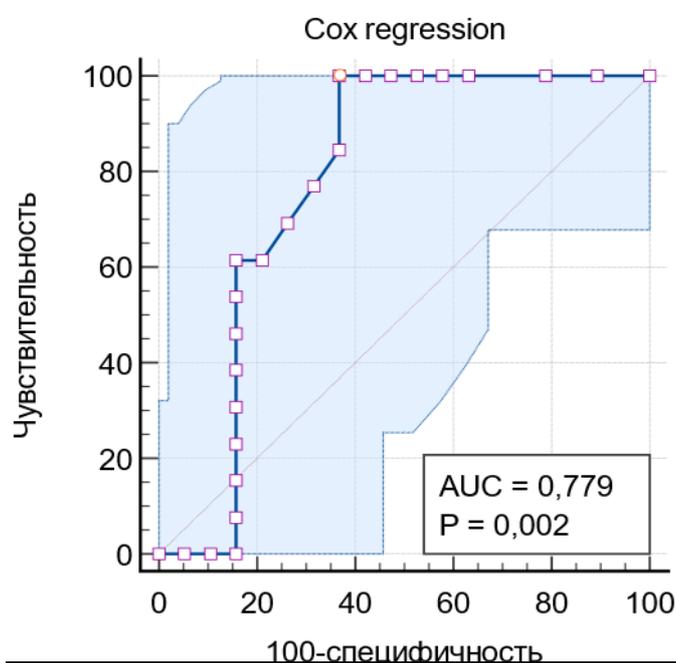


Рис 38. Площадь под ROC-кривой прогностической модели наивного Байеса неблагоприятного исхода для признаков АД и возраста.

#### 4.2 Влияние факторов, повышающих риск летального исхода, на выживаемость.

Была выполнена оценка влияния факторов, повышающих риск летального исхода, на выживаемость. Анализ выживаемости проводился методом Каплана-Мейера с построением и сравнением кривых Каплана-Мейера по лог-ранговому критерию.

На выживаемость влияют признаки АД и возраста по данным лог-рангового критерия ( $p < 0,05$ ).

Как видно из графика (рис. 39) выявлено существенное различие выживаемости в сравниваемых группах в зависимости от уровня АД (лог-ранговый критерий,  $p=0,04$ ). Установлено статистически значимое ухудшение выживаемости у пациентов с гипотонией ниже 100/60 ( $p_{1-2}=0,020$ ,  $p_{1-3}=0,060$ ,  $p_{1-4}=0,910$ ,  $p_{2-3}=0,300$ ,  $p_{2-4}=0,380$ ,  $p_{3-4}=0,160$ ). Установлено статистически значимое ухудшение выживаемости у пациентов с пороговым значением АД  $<1,5$  балла (гипотония ниже 100/60) ( $p_{1-2}=0,010$ ). Полученные данные подтверждают влияние АД на выживаемость пациентов с АБА (рис. 40)

Также установлено статистически значимое различие выживаемости между пациентами до 70 лет и  $\geq 70$  лет (рис. 41).

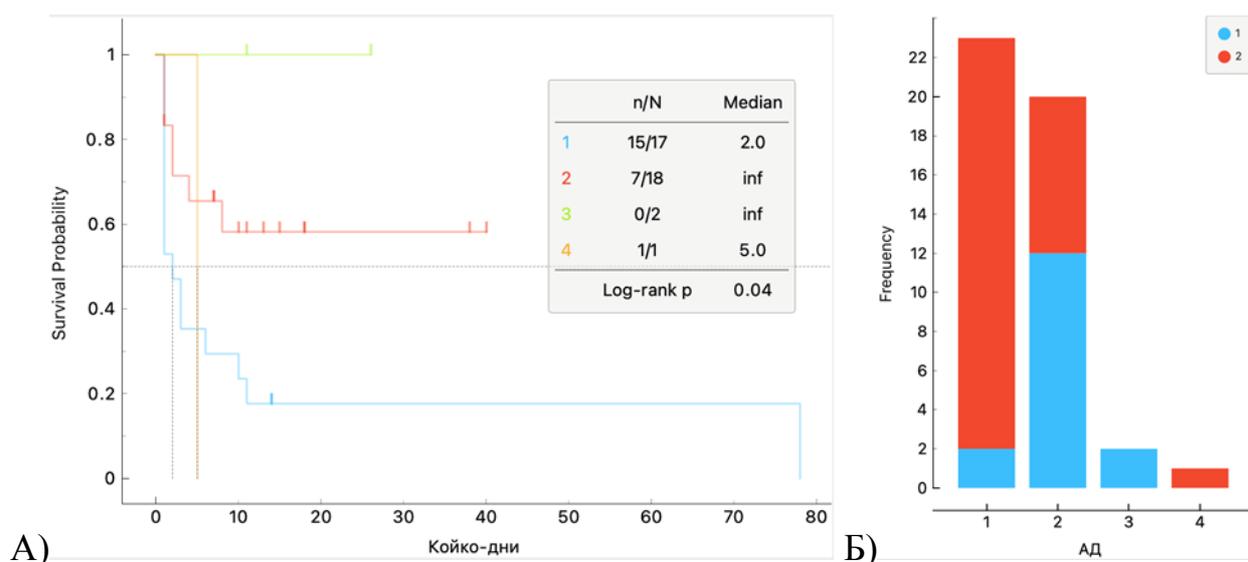
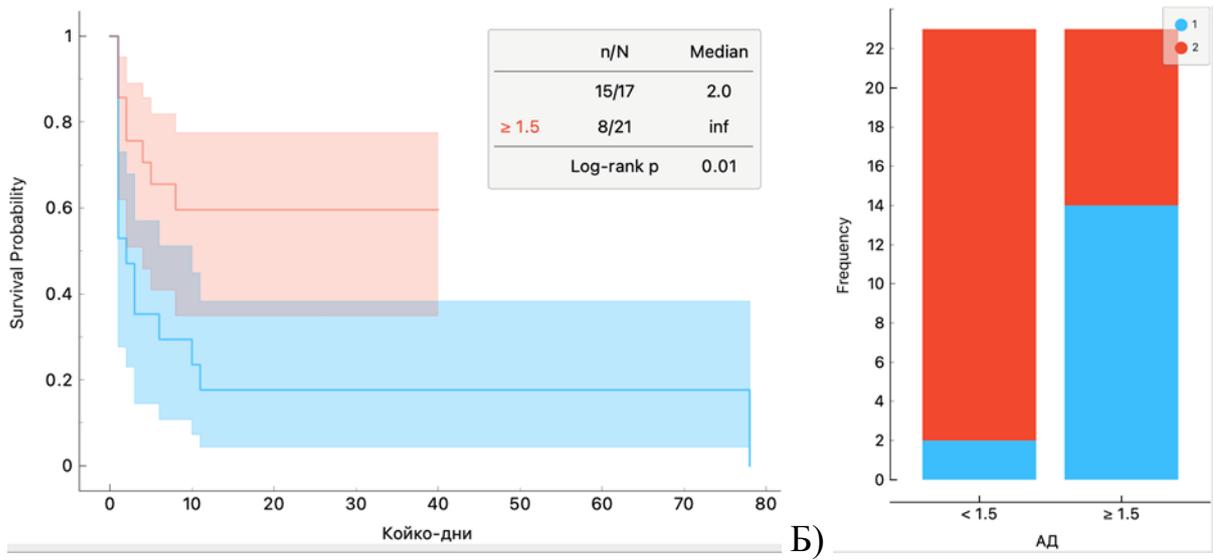
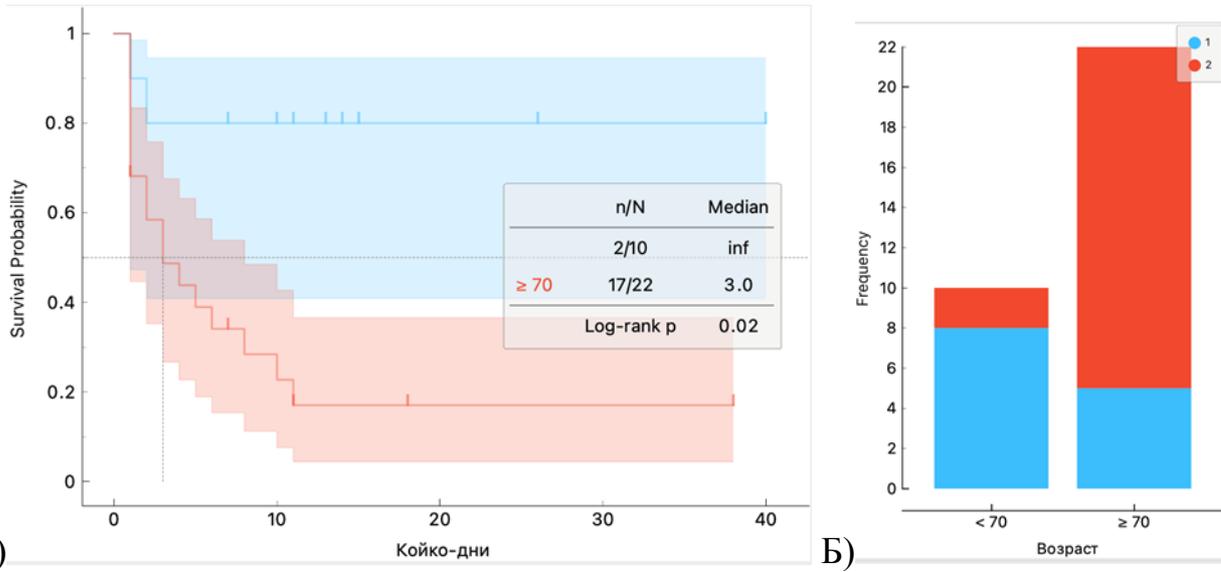


Рисунок 39. А) Риск неблагоприятного исхода (многомерный лог-ранговый критерий,  $p=0,040$ ) в четырёх группах в зависимости уровня АД (1 – гипотония ниже 100/60; 2 – нормальное 100-140/60-85; 3 – гипертония 140-180/85-110; 4 – гипертонический криз более 180/110). Б) Исход заболевания в зависимости от значений АД: красный – неблагоприятный исход, синий – благоприятный.



А) Риск неблагоприятного исхода (лог-ранговый критерий,  $p=0,010$ ) в двух группах в зависимости от порога уровня АД ( $<1,5$  – гипотония ниже 100/60;  $\geq 1,5$  – нормальное АД, гипертония, гипертонический криз). Б) Исход заболевания в зависимости от значений АД: красный – неблагоприятный исход, синий – благоприятный.



А) Риск неблагоприятного исхода (лог-ранговый критерий,  $p=0,020$ ) в двух группах в зависимости от порога возраста ( $< 70$  лет и  $\geq 70$  лет). Б) Исход заболевания в зависимости от возраста: красный – неблагоприятный исход, синий – благоприятный.

Как видно из графика нормограммы прогнозирования (рис. 42) определяется существенное различие выживаемости в сравниваемых группах в зависимости от возраста пациентов ( $p=0,000$ ) и показателей АД.

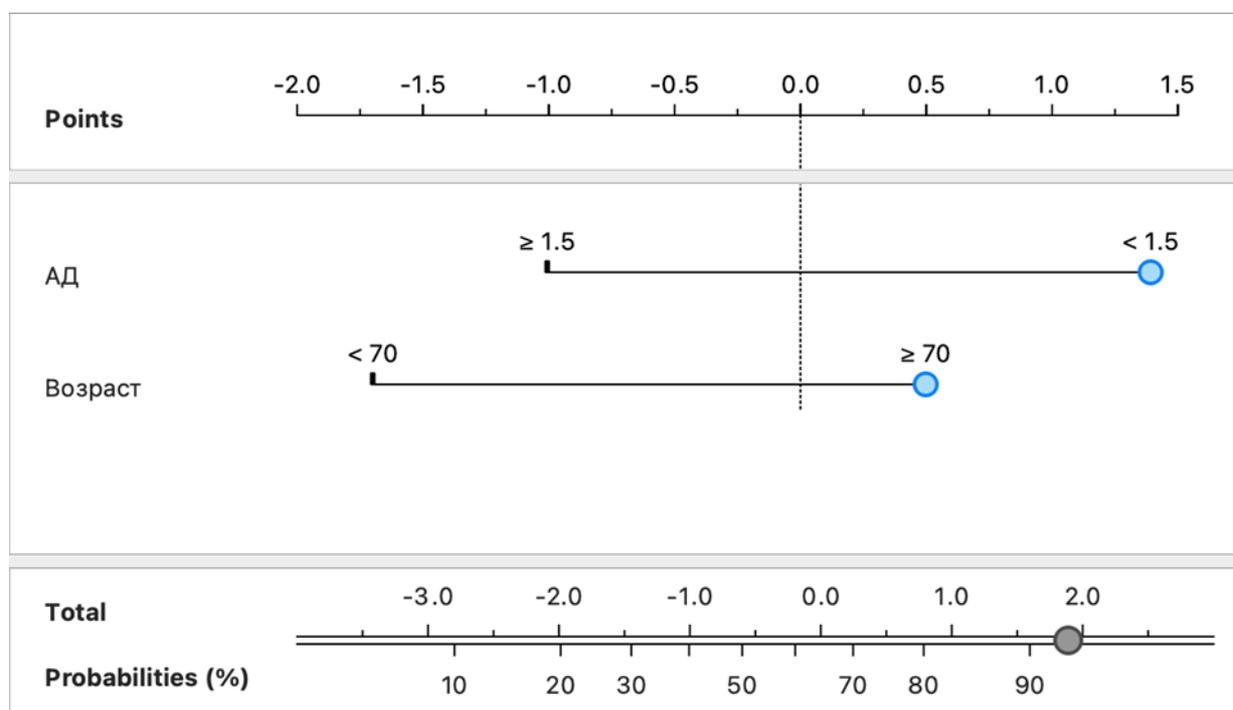


Рис. 42 Номограмма прогнозирования неблагоприятного исхода у пациентов с разрывом АБА в зависимости от пороговых значений АД ( $<1,5$  баллов – гипотония ниже 100/60) и возраста  $\geq 70$  лет (вероятность летального исхода 94%).

Получена прогностическая модель наивного Байеса с использованием АД и возраста по пороговым значениям для вычисления риска неблагоприятного исхода при выявленном разрыве АБА. Способностью прогнозировать разрыв АБА обладают показатели АД (гипотония ниже 100/60) и возраста ( $\geq 70$  лет) АБА при очень хорошем ( $AUC=0,87$ ) прогностическом качестве модели, средних чувствительности (75,0%) и высокой специфичности (90,0%), хорошей классификационной правильности прогноза заболевания (84,8%). Неблагоприятный исход правильно прогнозируется в 90,0% случаев (таблица 18, рис. 43).

Таблица 18. Эффективность наличия разрыва АБА в прогнозе неблагоприятного исхода

Переменная	Метрики оценки*					
	AUC		Se, %		Sp, %	
	М	95% ДИ	М	95% ДИ	М	95% ДИ
Разрыв АБА на КТ	0,87	0,74-0,95	75,0	47,6-92,7	90,0	73,5-97,9

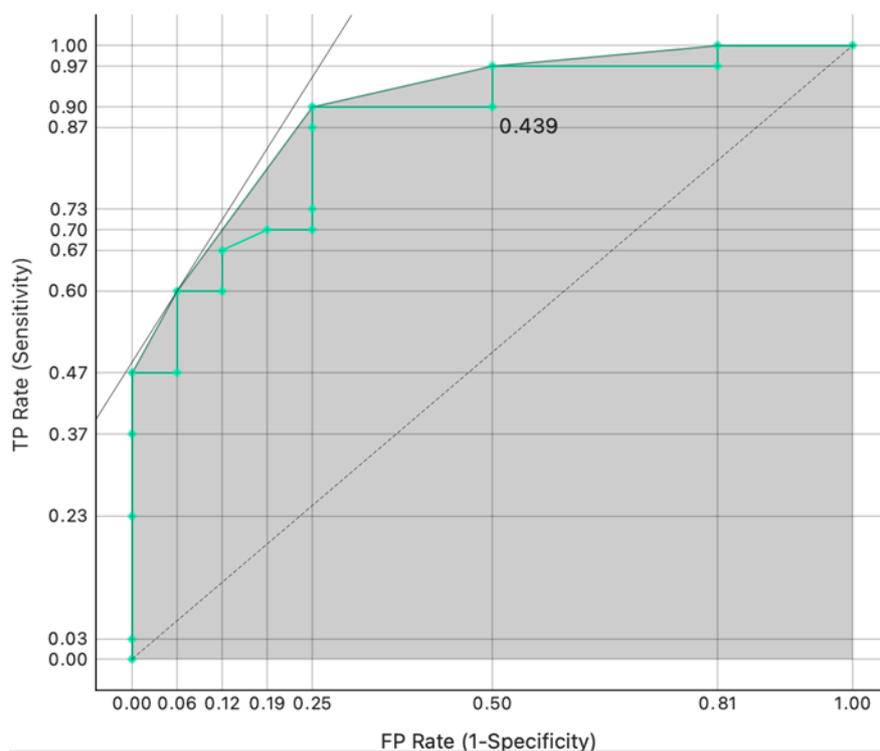


Рис. 43 Площадь под ROC-кривой прогностической модели наивного Байеса неблагоприятного исхода для признаков АД и возраста по их пороговым значениям.

Таким образом, в результате статистического анализа было выявлено, что по МСКТ данным прогнозировать исход заболевания у пациентов с признаками разрыва АБА не представляется возможным. Однако возраст пациентов более 70 лет и показатели артериального давления ниже 100/60 имеют высокую прогностическую значимость для оценки вероятности летального исхода.

#### 4.3 Клинические примеры прогнозирования летального исхода у пациентов с разрывом АБА.

Пример №1.

Диагноз: Инфраренальная аневризма брюшной аорты с распространением на подвздошные артерии. Разрыв аневризмы. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Пароксизмальная форма мерцательной аритмии.

Данные анамнеза и осмотра:

Пациентка Т. 83 лет 25.09.17 в 10:50 поступила в НИИ СП им Н.В. Склифосовского с жалобами на резкую боль в животе с иррадиацией в поясницу.

При поступлении в сознании, вялая, адиномичная. Кожные покровы бледные. Дыхание самостоятельное, ЧДД 24/мин; АД 80/50, ЧСС 68 уд/мин.

При выполнении на этапе приемного отделения МСКТ грудной и брюшной аорты с в/в болюсным усилением была диагностирована инфраренальная аневризма брюшной аорты с признаками разрыва и формированием забрюшинной гематомы, объемом до 510см<sup>3</sup> (рис. 44).

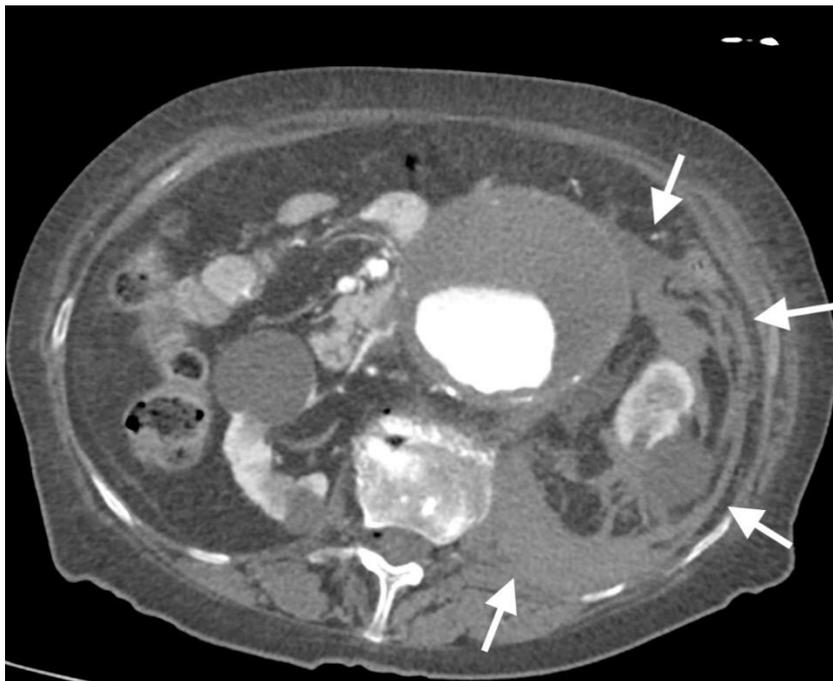


Рис.44 Аксиальные срезы МСКТ исследования с контрастным усилением. Определяется левосторонняя забрюшинная и абдоминальная гематома, в виде тяжистых участков уплотнения клетчатки (белые стрелки).

Учитывая риск оперативного лечения в объеме резекции разорвавшейся аневризмы, бифуркационно-бедренного протезирования с реплантацией висцеральных ветвей, превышавший жизненные возможности организма, больная была признана инкурабельной. 25.09.17 в 15:20 на фоне нарастания сердечно-сосудистой недостаточности произошла остановка сердечной деятельности.

Пример №2.

Диагноз: Супраренальная аневризма брюшной аорты с разрывом. ИБС: постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 3ст, риск ССО4. НК ПА ст. ХОБЛ. Сг предстательной железы.

Данные анамнеза и осмотра:

Пациент О. 68 лет поступил в НИИ СП им Н.В. Склифосовского 31.01.2017 с жалобами на резкую боль в животе и общую слабость. Общее состояние при поступлении стабильное, сознание ясное. Кожные покровы бледные. Дыхание самостоятельное, ЧДД 18/мин; АД 130/80, ЧСС 80уд/мин.

При выполнении на этапе приемного отделения МСКТ грудной и брюшной аорты с в/в болюсным усилением была диагностирована юкстаренальная аневризма брюшной аорты с признаками разрыва и формированием забрюшинной гематомы, объемом до 460см<sup>3</sup> (рис. 45).

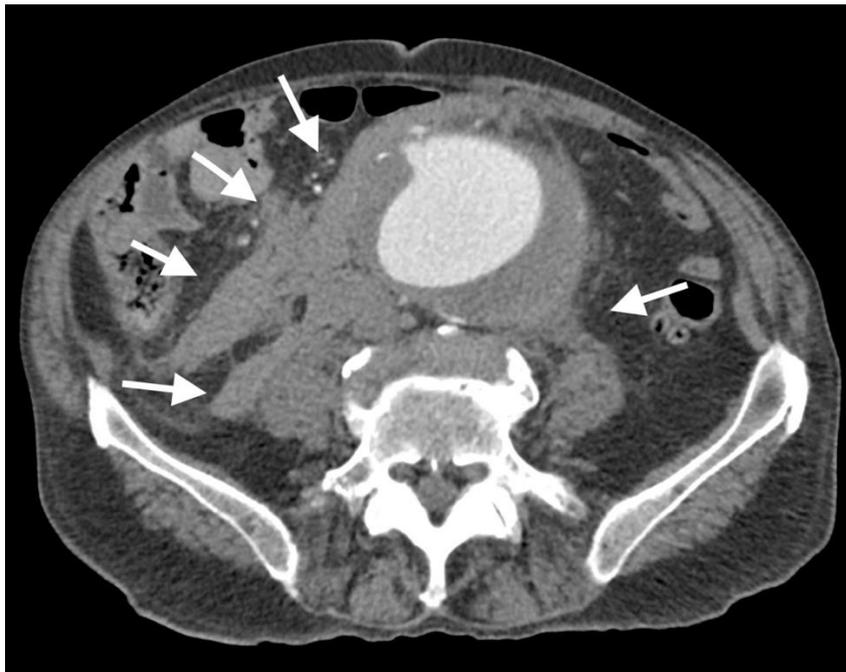


Рис.45 Аксиальные срезы МСКТ исследования с контрастным усилением. Определяется правосторонняя забрюшинная и абдоминальная гематома, в виде тяжистых участков уплотнения клетчатки (белые стрелки).

Учитывая супра- и юкстаренальное расположение аневризмы, наличие тяжелой сопутствующей патологии, высокий риск интраоперационного исхода было рекомендовано симптоматическое лечение. Учитывая инкурабельность

больного, 06.06.17 в стабильном состоянии пациент был выписан из стационара под наблюдение хирурга и кардиолога поликлиники по месту жительства.

Важно отметить, что несмотря на то, что в обоих случаях произошел разрыв аорты на догоспитальном этапе, наблюдалась одинаковая симптоматика и объем кровопотери, а также схожая МСКТ-картина, исход заболевания в период наблюдения различался. У более молодого пациента с давлением 130/80 отмечалась положительная динамика и стабилизация состояния, однако у более возрастного пациента с гипотонией 80/50 развитие осложнения привело к летальному исходу. Таким образом, ни симптоматика, ни МСКТ данные не могут прогнозировать исход разрыва АБА, в то время как возраст и гемодинамические показатели являются более прогностически значимыми признаками.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Аневризма брюшного отдела аорты является распространённым полиэтиологическим заболеванием без специфических клинических проявлений и с высокой летальностью в случае развития осложнений.

Известно, что заболеваемость АБА может сильно варьировать от возраста, пола, факторов риска и даже расы. К примеру, наибольшая распространённость аневризмы отмечена среди белых курящих мужчин в возрасте 50-79 лет. Клинически значимые аневризмы (>4 см в диаметре) присутствуют примерно у 1% мужчин в возрасте от 55 до 64 лет и увеличиваются на 2–4% за десятилетие [39,59,109].

Важно отметить, что аневризма брюшной аорты чаще протекает бессимптомно или имеет неспецифические симптоматические проявления. Основными клиническими проявлениями при симптомных аневризмах являются боль в животе, боль в спине, болезненность при пальпации живота, чувство пульсации в животе. Однако, наличие описанных жалоб и их интенсивность является субъективным критерием и могут быть связаны с другой сопутствующей патологией [114,124,72].

Разрыв аневризмы брюшной аорты – грозное осложнение, которое зачастую имеет неблагоприятный исход. По данным некоторых источников летальность при разрывах аневризм брюшной аорты достигает до 90-95%, причем около половины этих пациентов погибает еще до госпитализации и оказания экстренной хирургической помощи [11,13,19,114].

Пациенты с аневризмой брюшной аорты и болевым синдромом, но гемодинамически стабильные и без признаков разрыва составляют определенную хирургическую проблему в плане тактики и сроков хирургического вмешательства. Сторонники немедленного оперативного лечения утверждают, что эти симптомы связаны с острым расширением аневризмы или неминуемым разрывом, и этих пациентов следует оперировать в экстренном порядке в течение 24 часов после поступления. Другие авторы считают, что пациенты с симптомными аневризмами без разрыва, которые в остальном стабильны, могут

получить пользу от периода предоперационной оценки и оптимизации любой значительной сердечной, дыхательной или почечной дисфункции. [39].

Важно отметить, что после планового оперативного лечения пациентов с АБА без признаков разрыва госпитальная летальность до 7 раз меньше, чем у пациентов, которым хирургическое вмешательство выполнялось экстренно (6,8% и 47% соответственно) [11,124,72].

КТ-признаки уже свершившегося разрыва АБА хорошо изучены, к ним относят экстравазацию контрастного вещества и формирование гематомы, однако выявление КТ-признаков нестабильности аортальной стенки до сих пор не так очевидны. Таким образом, своевременная и точная диагностика риска разрыва АБА является принципиально важным вопросом, решение которого может помочь выбрать оптимальную тактику лечения и существенно улучшить прогноз течения заболевания.

Компьютерная томография (КТ) является основным методом диагностики аневризмы аорты, так как позволяет получить комплексную информацию о поражении сосуда (форма, локализация, протяженность аневризмы, наличие тромбоза и кальциноза стенок, состояние соседних органов и т.д.). В настоящее время тактика диагностики и лечения пациентов с аневризмой брюшной аорты определяется национальными рекомендациями Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. В данном документе достаточно подробно освещены различные аспекты тактики ведения пациентов, алгоритмы диагностики, медикаментозного и хирургического лечения пациентов с этой патологией. По данным указанных источников основными показаниями к проведению операции является крупный размер аневризмы и наличие симптоматики. Однако, не берутся в расчет структурные изменения аортальной стенки, характер изменения тромботических масс и парааортальных тканей, которые могут расцениваться как признаки нестабильности аортальной стенки. Также необходимо учитывать тот факт, что аневризмы одинаковых размеров могут иметь разную степень риска разрыва на момент исследования, а при динамическом контроле могут появляться признаки нестабильности аортальной стенки при неизменном размере АБА.

С учетом высокой актуальности данного вопроса, **целью представленной работы** является усовершенствование диагностики нестабильности аортальной стенки, путем прогнозирования степени риска разрыва АБА на основе стратификации изменений аортальной стенки и прилежащих тканей по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ).

Для достижения цели сформулирован ряд задач: 1) на основании данных МСКТ выявить общие и наиболее значимые структурные изменения аортальной стенки, пристеночных тромботических масс и парааортальной клетчатки у пациентов с симптомными аневризмами брюшной аорты; 2) стратифицировать тяжесть отдельных изменений аортальной стенки и пристеночных тромботических масс; 3) определить прогностическую значимость выявленных признаков и их сочетаний при МСКТ-обследовании больных с аневризмами брюшной аорты; 4) на основе сравнительного и статистического анализа полученных данных при МСКТ-исследовании предложить формулу, позволяющую определить риск разрыва аортальной стенки и определить тактику ведения больных с аневризмами брюшной аорты.

В рамках исследования были проанализированы клинико-инструментальные данные 179 пациентов, поступивших в НИИ СП им Н.В. Склифосовского с подозрением на симптомную аневризму брюшной аорты.

Критериями включения пациентов в исследование были: наличие аневризмы брюшной аорты в сочетании с клиническими проявлениями (симптомная аневризма); выполнение компьютерной томографии (МСКТ) на этапе приемного отделения в нативную и артериальную фазы сканирования; надлежащее качество полученных КТ-изображений.

Критерии исключения: проведенные исследования, выполненные с множеством артефактов любого рода, исключающих полноценную адекватную интерпретацию КТ-данных; операции на аорте и подвздошных артериях в анамнезе.

Были изучены данные 179 пациентов с симптомной АБА.

Собранные данные ретроспективно регистрировались и дополнялись в программе “Microsoft Office Excel 2017”.

Всем пациентам было проведено комплексное обследование, включавшее определение основных показателей крови, ЭКГ, ЭХО-КГ, обзорное рентгеновское исследование органов груди, УЗ-доплеровское исследование, а также 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, явилось КТ с внутривенным болюсным контрастированием, при этом не планировалось сравнение эффективности различных методов в выявлении АБА, в работе приводится подробная характеристика именно компьютерной томографии.

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 линеек 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.

Исследование начиналось с топограммы в прямой проекции, по которой затем определяли зону основного сканирования. Контрастирование обеспечивалось введением в локтевую вену или в центральный венозный катетер йодсодержащего водорастворимого контрастного вещества (КВ) с использованием инжектора, позволяющего вводить контрастный препарат с

заданной скоростью. Объем контрастного вещества варьировал от 80 до 110мл в зависимости от концентрации йода.

Обработка полученных после сканирования данных была выполнена на рабочей станции VITREA "Toshiba". Анализ изображений осуществлялся с определением качественных и количественных характеристик в аксиальной плоскости, а также при построении мультипланарных и объёмных реконструкций, что оптимально для лучшей визуализации аорты и ее ветвей, создания ее пространственного образа, а также для правильного определения размеров аорты.

При анализе полученных данных в проведенном исследовании был разработан специализированный протокол постпроцессинговой обработки, который включал оценку таких параметров как: размеры АБА, ее конфигурация, наличие симптомов гиперденсного серпа и драпирующей аорты, наличие аортального пузырька, фиссурации или кальцинатов в пристеночных тромботических массах, плотность и ширину пристеночных тромботических масс. Учитывалось наличие такой сопутствующей аортальной патологии как мешотчатая аневризма, локальный расстой, интрамуральная гематома или пенетрирующая атеросклеротическая бляшка.

Также оценивались гемодинамические показатели, клинические проявления и коморбидный фон пациентов.

В данной работе впервые предложена стратификация по степени выраженности изменений аортальной стенки и пристеночных тромботических масс, с целью возможного дальнейшего прогнозирования исхода заболевания. Таким образом, симптом гиперденсного серпа разделен по выраженности на 4 степени:

1ст – отсутствие кровоизлияния в пристеночные тромботические массы.

2ст - кровоизлияние с распространением до  $\frac{1}{4}$  окружности аорты.

3ст - кровоизлияние с распространением от  $\frac{1}{4}$  до  $\frac{2}{4}$  окружности.

4ст - кровоизлияние с распространением от  $\frac{2}{4}$  до  $\frac{3}{4}$  окружности аорты.

5ст - кровоизлияние с распространением более  $\frac{3}{4}$  окружности аорты.

Симптом драпирующей аорты на 4 степени:

1ст – сохраняется ретроаортальная жировая прослойка и равномерно округлая конфигурация аорты.

2ст - стенка аорты прилежит к переднему контуру позвонков, ретроаортальная жировая прослойка отсутствует, сохраняется равномерно округлая конфигурация аорты.

3ст - стенка аорты широко прилегает к переднему контуру позвонков, задняя стенка аорты уплощена, ретроаортальная жировая прослойка отсутствует.

4ст - стенка аорты широко прилегает к переднему контуру позвонков и одной или обеих поясничных мышц, задняя стенка аорты уплощена, ретроаортальная жировая прослойка отсутствует.

Наличие аортального пузырька:

1ст – нет, контуры ровные

2ст – самый крупный диаметр аортального пузырька до 3мм

3ст - самый крупный диаметр аортального пузырька до 6мм

4ст - самый крупный диаметр аортального пузырька более 6мм.

Ширина пристеночных тромботических масс:

1ст – до 10мм; 2ст - 10-30мм; 3ст – 30-50мм; 4ст – более 60мм.

С целью выявления разницы в структурных изменениях у пациентов без осложнений и пациентов с осложнениями, 179 пациентов были разделены на три группы: в первую группу были включены 122 пациента, у которых не было выявлено признаков разрыва АБА по данным МСКТ на этапе приемного отделения, и госпитальный период прошел без осложнений. Во вторую группу были включены 11 пациентов без признаков разрыва АБА на момент поступления, однако в госпитальном периоде произошел разрыв аневризмы. В третью группу включены 46 пациентов, у которых был диагностирован разрыв АБА по данным МСКТ уже на этапе приемного отделения.

Статистический анализ данных проводили с помощью пакетов статистических программ «Statistica 12» (Statsoft, Inc., USA) (Юнкеров В.И., Григорьев С.Г., 2002; Боровиков В.П., 2018), «MedCalc®. Версия 20.015» (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium), «Orange 3.3» (университет Любляны, Словения).

Также был проведен дискриминантный анализ для определения переменных, позволяющих разбить пациентов на группы с высоким и низким риском разрыва АБА.

Полученные данные всех исследуемых пациентов оценивались по специально разработанному протоколу, в котором выделялись критерии оценки и некоторым из них присваивалась степень выраженности, а также учитывались гемодинамические данные, клинические проявления и коморбидные состояния.

В результате проведенного сравнительного анализа изучаемых критериев была выявлена следующая закономерность: СГС в 3-й, 4-й и 5-й степенях встречался гораздо чаще в группе с развившимся разрывом в период госпитализации и также в группе с уже свершившимся разрывом на момент поступления, однако практически не встречался в группе без разрыва в период наблюдения. То же можно сказать о СДА в 3-й и 4-й степени, наличии уплотненной парааортальной жировой клетчатки и размерах аневризмы более 7см, что свидетельствует о высокой прогностической значимости описанных изменений.

При оценке клинических и гемодинамических показателей было выявлено, что у пациентов с свершившимся разрывом гораздо чаще определяется брадикардия, гипотония, дискомфорт и боли в животе, что объясняется самим развитием осложнения. Прогностически значимых изменений выявлено не было. Также, при проведении сравнительного анализа, не были выявлены существенные различия при оценке коморбидного фона в изучаемых группах.

Также, в результате сравнительного анализа между исследуемыми группами по возрасту и койко-дням достоверных различий обнаружено не было.

С целью выявления наиболее прогностически значимых сочетаний предикторов разрыва АБА и разработки формулы для оценки риска разрыва было проведено разделение 179 пациентов на две группы: 57 пациентов с разрывом и 122 без разрыва.

В результате проведенного сравнительного анализа с разделением пациентов на группы по факту наличия осложнения был выявлен

дополнительный прогностически значимый признак – аортальный пузырек, остальные прогностически значимые критерии не потеряли своей актуальности.

При оценке клинико-инструментальных данных пациентов, было отмечено, что изучаемые критерии практически не встречаются изолированно друг от друга. С целью выявления наиболее важных сочетаний прогностически значимых критериев и вычисления формулы для расчета риска разрыва был проведен дополнительный статистический анализ.

При статистическом исследовании с использованием дискриминантного анализа были выявлены переменные, с помощью которых можно достоверно выявить пациентов с высоким риском разрыва АБА и пациентов с низким риском. Этими переменными являются: уплотнение клетчатки, СДА, аортальный пузырек, СГС, толщина ПТМ и размеры АБА.

На основе данных статистического анализа была разработана формула дискриминантной функции, позволяющая с высокой прогностической точностью определить риск разрыва АБА:

$$F(x) = (\text{Уплот. клетчатки} \times 2,26909) + (\text{ст. симптома драпирующей аорты} \times 0,34633) + (\text{ст. аортального пузырька} \times 0,24288) + (\text{ст. симптома гиперденсного серпа} \times 0,13488) - (\text{ст. толщины ПТМ} \times 0,25643) + (\text{Размеры} \times 0,32435) - 4,85034$$

Результаты вычислений по данной функции напрямую зависят от стратификации изучаемых признаков и степени их выраженности. Представленные данные свидетельствуют об исключительной важности и высокой прогностической значимости стратификации изучаемых КТ- признаков и их комплексной оценки в сочетании друг с другом.

При значениях функции 0,47 и выше прогнозировался высокий риск возникновения разрыва. При значениях ниже 0,47 – низкий риск разрыва.

Процент правильных классификаций для группы без разрывов составил 86,9%, а для группы с разрывами – 91,23%.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что МСКТ является высокоинформативным методом диагностики, позволяющим выявить мельчайшие структурные изменения аортальной стенки и прилежащих тканей. Использование предложенного специализированного протокола постпроцессинговой обработки полученных КТ-данных, а также выведенной формулы позволяет вычислить высокую степень риска разрыва аортальной стенки у больных с симптомными АБА, оценивать динамику состояния аортальной стенки даже у аневризм без признаков роста, определять разницу степени риска разрыва АБА вне зависимости от их размеров, а также выбирать оптимальную тактику лечения пациентов.

Для определения прогностически значимых критериев развития летального исхода у пациентов с симптомными АБА была проанализирована группа с свершившимся разрывом на момент поступления (46 пациентов), которые были разделены на подгруппы. Первую подгруппу (n=16) составили пациенты с благоприятным исходом, вторую группу (n=30) – пациенты с летальным исходом разрыва АБА.

Оценка влияния различных изучаемых признаков на вероятность неблагоприятного исхода осуществлена с помощью одномерной модели пропорциональных рисков Кокса.

В результате статистического анализа было выявлено, что по данным МСКТ результатов прогнозировать исход заболевания у пациентов с признаками разрыва АБА не представляется возможным. Однако, возраст пациентов более 70 лет и показатели артериального давления ниже 100/60 имеют высокую прогностическую значимость для оценки вероятности летального исхода.

Таким образом, в результате проведенного исследования было выявлено, что наличие высокого риска разрыва АБА можно расценивать как показание к экстренному оперативному вмешательству, низкого риска – к срочному или плановому хирургическому лечению. Предложенный выбор методики лечения пациента позволит существенно улучшить прогноз течения заболевания и снизить смертность от данной патологии. Достоинствами предложенного метода является

возможность быстрого и точного определения степени риска разрыва уже на этапе приёмного отделения, возможность определения разной степени риска разрыва у пациентов с АБА вне зависимости от размеров, а также удобство при оценке динамики развития аневризмы, даже при отсутствии ее роста.

## ВЫВОДЫ

1. На основании данных МСКТ выявлены общие структурные изменения аортальной стенки и пристеночных тромботических масс у пациентов с аневризмами брюшной аорты, из которых наиболее значимыми являлись:

- симптом гиперденсного серпа в первой группе (без разрыва АБА) был определен в 30% случаев, во второй группе (разрыв АБА в период госпитализации) в 100% случаев, в третьей группе (разрыв на момент поступления) в 54%.

- симптом драпирующей аорты, в первой группе был выявлен в 31% случаев, во второй группе в 100% случаев, в третьей группе в 91%.

- уплотнение парааортальной клетчатки, в первой группе определялось в 16% случаев, во второй группе в 64% случаев, в третьей группе в 100%.

- толщина пристеночных тромботических масс в диапазоне от 30-50мм в первой группе была визуализирована в 21% случаев, во второй группе в 73% случаев, в третьей группе в 30%.

- аортальный пузырек в первой группе был определен в 7% случаев, во второй группе в 18% случаев, в третьей группе в 20%.

2. На основе детализации структурных изменений аортальной стенки и прилежащих тканей впервые разработана шкала, стратифицирующая наиболее значимые изменения по степени выраженности:

Размер АБА – 3 ст выраженности; симптом гиперденсного серпа – 5 степеней выраженности; симптом драпирующей аорты – 4 степени выраженности; аортальный пузырек – 4 ст выраженности; толщина ПТМ – 5 степеней выраженности.

3. Наиболее прогностически значимыми изменениями структурных изменений аортальной стенки, пристеночных тромботических масс и парааортальной клетчатки являются:

- Симптом гиперденсного серпа в 4 и 5 степени - СГС в 4 степени (распространённость до  $\frac{3}{4}$  окружности аорты) чаще определялся в III группе с разрывом на момент поступления – 41,3%, во II группе с разрывом в госпитальном периоде определялся в – 18,2%, в I группе без разрыва – 4,9%. СГС

в 5 степени (распространённость более  $\frac{3}{4}$  окружности аорты) чаще встречается в III группе с разрывом на момент поступления – 54,5%, в I группе без разрывов – 4,9%, в группе с разрывом в госпитальном периоде СГС в 5-й степени не определялся

- Симптом драпирующей аорты в 4 степени - достоверно чаще встречается во II (62,5%) и III (81,1%) группах. В группе без разрыва данный признак встречался в 15,6%.

- Уплотнение парааортальной клетчатки – данный признак достоверно чаще встречается в III группе – 100%, а также в II группе - 63,6%, в I группе пациентов существенно реже – 16,4%.

- Толщина пристеночных тромботических масс более 30мм - ПТМ толщиной до 30-50 мм (3-я степень) достоверно чаще встречаются во II группе – 72,7% по сравнению с I и III группами – 21,3% и 30,4% соответственно.

4. Разработанная на основе сравнительного и статистического анализа формула позволяет определить высокую степень риска разрыва аортальной стенки у больных с симптомными АБА, оценить динамику состояния аортальной стенки даже у аневризм без признаков роста, определить разницу степени риска разрыва у пациентов с аневризмами одинаковых размеров, а также выбрать оптимальную тактику лечения пациентов. По данной формуле процент правильного прогнозирования для группы без разрывов аневризмы брюшной аорты составляет 86,9%, а для группы с разрывом аневризмы брюшной аорты – 91,23%.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пациентам с подозрением на аневризму брюшной аорты уже на этапе приемного отделения необходимо проведение МСКТ исследования, включающего нативную и артериальную фазу сканирования.
2. Область исследования должна захватывать дистальную часть нисходящей грудной аорты и подвздошные артерии.
3. В постпроцессинговой обработке МСКТ данных необходимо учитывать размеры аневризмы, структуру парааортальной клетчатки и наличие таких признаков как симптом гиперденсного серпа, симптом драпирующей аорты, наличие аортального пузырька, а также толщину пристеночных тромботических масс.
4. В постпроцессинговой обработке МСКТ-данных необходимо проводить стратификацию выраженности выявленных изменений, что позволит рассчитать риск разрыва аневризмы.
5. Наличие предикторов разрыва аортальной стенки АБА и их прогностически значимые сочетания, указывающие на высокий риск разрыва аневризмы, целесообразно расценивать как рекомендацию к экстренному оперативному вмешательству.
6. При динамическом контроле АБА также необходимо оценивать динамику риска ее разрыва, даже если аневризма не увеличивается в размерах.
7. По МСКТ данным прогнозировать вероятность летального исхода у пациентов с признаками разрыва АБА не представляется возможным, однако возраст и цифры артериального давления имеют высокую прогностическую значимость.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Араблинский, А. В. Лучевая диагностика аневризм грудной аорты: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Москва / Араблинский Андрей Владимирович.– Москва, 1989. – 23 с.
2. Артюхина Е. Г., Щербюк А. Н., Сеницын В. Е., Бельшева Е. С., Фоминых Е. В., Шендерова Е. О. и соавт. Возможности томографических методов диагностики и трехмерного анализа изображений аневризм брюшной аорты. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2004; 10 (1): 55-61.
3. Белов Ю. В., Комаров Р. Н., Руководство по хирургии торакоабдоминальных аневризм аорты., М.:МИА, 2010г., 464с.
4. Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Теоретические и практические аспекты классификации торакоабдоминальных аневризм аорты. *Хирургия, Журнал им. Н.И. Пирогова*. - 2007. - №5, С.64-67.
5. Белов Ю.В., Фёдоров Д.Н., Тааев Б.К., Даабуль А.С. Особенности гистологического строения стенки восходящей аорты при аневризме. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2013;6(2):34-36.
6. Берген Т.А., Зяблова Е.И., Таркова А.Р., Кобелев Е., Носуля И.Г., Пак Н.Т., Сеницын В.Е., Чернявский А.М., Усов В.Ю. Количественная визуализационная оценка сосудистой стенки у пациентов с хирургической патологией аортального клапана, аорты и брахиоцефальных артерий. *Инновационная медицина Кубани*. 2022;(4):5–13. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2022-25-4-5-13>
7. Бокерия Л.А., Аневризмы аорты. *Медицина*. - 2001. - 204с.
8. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. *Медицина*. - 1989. - 742с.
9. Вишнякова (мл.) М. В., Ларьков Р. Н., Вишнякова М. В., Осиев А.Г., Мультиспиральная компьютерная томография в выявлении признаков

- нестабильности стенки аневризмы аорты. Альманах клинической медицины. 2015; : 27-33. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2015-38-27-33>.
10. Вишнякова (мл) М.В., Ларьков Р.Н., Колесников Ю.Ю., Музафарова Г.С. Редкое наблюдение разрыва аневризмы брюшной аорты с формированием тромбированной аортокавальной фистулы, тромбоза нижней полой и подвздошных вен. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2022;11(2):379-383. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2022-11-2-379-383>.
  11. Вишнякова М.В. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике осложненного течения аневризм аорты. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Москва 2013 г. стр. 162.
  12. Вишнякова М.В. Роль Мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике аневризм аорты, имеющих осложненное течение// [Www.Rejr.Ru](http://Www.Rejr.Ru) | Том 3 No3 2013; стр. 97.
  13. Галкин, П.А. Результаты эндопротезирования аневризм инфраренального сегмента аорты и подвздошных артерий у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями / П.А. Галкин, А. В. Светликов // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2018. – Том 177, No5. – С.11-16.
  14. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У., Алекси-Месхишвили В.В. Болезни аортального клапана. Функция, диагностика, лечение. М: ГЭОТАР-Мед 2004г.
  15. Дюсупов, А.А. Хирургическое лечение инфраренальной аневризмы брюшной аорты и его осложнения по результатам собственного опыта / А.А. Дюсупов, А.А. Карпенко, Н.Р. Рахметов // Бюллетень сибирской медицины. – 2012. – Том 11, No 6. – С.126-129.
  16. Затевахин, И.И. К вопросу о патогенезе и риске разрыва абдоминального отдела аорты / И.И. Затевахин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – Том 12, No 1. – С. 17–24.

- 17.Затевахин, И.И. Осложненные аневризмы абдоминальной аорты / И.И. Затевахин, А.В. Матюшкин // М.: Литтера. – 2010. – 208с.
- 18.Иртюга, О.Б. Роль гена notch1 в формировании аневризмы аорты / О.Б. Иртюга, О.А. Фрейлихман, Д.С. Кривонос [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2018. – Том 23, No 7. – С.53–59.
- 19.Казаков, Ю.И. Послеоперационная ишемия левой половины ободочной кишки у больных атеросклерозом брюшной аорты и ее ветвей / Ю.И. Казаков, В.В. Бобков // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Том 8, No 2. – С. 94-98.
- 20.Клинические рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты, Ангиология и сосудистая хирургия – 2022г.
- 21.Клинические рекомендации по диагностике и лечению заболеваний аорты 2017г. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2018;11(1):7-67.
- 22.Коков Л. С.: Лучевая диагностика болезней сердца и сосудов; 2011г; стр. 688.
- 23.Константинов Б.А., Белов Ю.В., Кузнецовский Ф.В. Аневризмы восходящего отдела и дуги аорты. М: АСТ 2006; 184.
- 24.М. Прокоп; М. Галански Спиральная и многослойная компьютерная томография, 2011; Том 1; стр. 416.
- 25.Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты. Ангиология и сердечно-сосудистая хирургия; 2013; 19 (Прил.); 72.
- 26.Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей. Бокерия Л.А., Покровский А.В., Акчурин Р.С., и др, Москва - 2019г.
- 27.Никоненко, А.А. Медикаментозное лечение аневризмы брюшной аорты. / А.А. Никоненко // Запорожский медицинский журнал. – 2013. – Том 81, No6. – С.28-31.
28. Покровский А.В. Клиническая ангиология, практическое руководство; 2004; Том 2, стр. 808.

29. Покровский, А.В. Заболевания аорты и ее ветвей / А.В. Покровский // М.: Медицина, 1979. – 328 с.
30. Прозоров, С.А. Роль ангиографии в диагностике повреждений аорты / С.А. Прозоров, Г.Е. Белозеров // Медицинская визуализация. – 2005. – No 2. – С. 120-123.
31. Прозоров, С.А. Современное значение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения больных с острой патологией аорты / С. А. Прозоров, Г. Е. Белозеров // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2013. – No 1. – С. 46-49.
32. Светликов А.В. Аневризмы брюшной аорты: концептуальный подход к инвазивным вмешательствам – диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Санкт-Петербург 2021г.
33. Спиридонов А.А., Аракелян В.С., Тутов Е.Г. и др. О классификации аневризм аорты и периферических артерий. Грудная и сердечно-сосуд хир 2000; 1: 28—35.
34. Титов, Л.П. Мононуклеарные фагоциты, регуляторные Т-лимфоциты, циркулирующие стволовые и эндотелиальные клетки у пациентов с атеросклеротической аневризмой аорты / Л.П. Титов, В.П. Крылов, А.Е. Гончаров [и др.] // Здравоохранение. – 2016. – No1. – С. 4-10.
35. Тихановская, Е.О. Современные взгляды на этиологию и патогенез аневризм брюшной аорты / Е.О. Тихановская // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2009. – Т. 168, No 1. – С.116-119.
36. Ховрин В.В. Рентгеновская и магнитно-резонансная томография аорты в диагностике, планировании и оценке результатов хирургического лечения. Диссертация на соискание учёной степени доктора медицинских наук // Москва - 2016 г.
37. Чарчян, Э.Р. Сравнительная оценка результатов хирургического и эндоваскулярного методов лечения аневризмы брюшной аорты у пациентов с низкими и средними факторами риска / Э.Р. Чарчян, С.А. Абугов, А.Б.

- Степаненко [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2015. – Том 19, №2. – С.77-83.
38. Чурилов, Л.П. Общая патофизиология с основами иммунопатологии / Л.П. Чурилов // СПб.: Изд-во ЭЛБИ. – 2015. – Т. 1. – 656 с.
39. Шалимов, А.А. Хирургия аорты и магистральных артерий / А.А. Шалимов, Н.Ф. Дрюк // Киев.: Здоров'я, 1979. – 384 с.
40. A.L. Tambyraja, S C A Fraser, J A Murie, R T A Chalmers. Validity of the Glasgow Aneurysm Score and the Hardman Index in predicting outcome after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *J Surg* 2005 May;92(5):570-3.doi: 10.1002/bjs.4907.
41. Aday, U. Ischemic colitis following infrarenal abdominal aortic aneurysm treatment: Results from a tertiary medical center / U. Aday, E. Gundes, D.A. Cetin [et al.] // *North Clin Istanb.* – 2018. – Vol. 5, No 3. – P. 221– 226.
42. Aggarwal S, Qamar A, Sharma V, Sharma A. Abdominal aortic aneurysm: a comprehensive review. *Exp Clin Cardiol* 2011;16:11-5.
43. Ailawadi, G. Gadolinium as a nonnephrotoxic contrast agent for catheter- based arteriographic evaluation of renal arteries in patients with azotemia / G. Ailawadi, J.C. Stanley, D.M. Williams [et al.] // *J. Vasc Surg.* – 2003. – Vol. 37, No 2. – P. 346–352.
44. Akai, A. Family history of aortic aneurysm is an independent risk factor for more rapid growth of small abdominal aortic aneurysms in Japan / A. Akai, Y. Watanabe, K. Hoshina [et al.] // *J. Vasc Surg.* – 2015. – Vol. 61, No2. – P. 287– 290.
45. Akkersdijk GJ, Puylaert JB, de Vries AC. Abdominal aortic aneurysm as an incidental finding in abdominal ultrasonography. *Br J Surg.* 1991; 78: 1261–3.
46. Andreotti L., Bussotti A., Cammelli D. et al. Aortic connective tissue in atherosclerotic aorta-a biochemical study. *Angiology* 1986; 37: 735.
47. Barratt, J. Outcome of acute renal failure following surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms / J. Barratt, R. Parajasingam, R.D. Sayers [et al.] // *Eur. J. Vasc EndoVasc. Surg.* – 2000. – Vol. 2, No 2. – P. 163–168.

48. Beales, L. Reproducibility of ultrasound measurement of the abdominal aorta / L. Beales, S. Wolstenhulme, J.A. Evans [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2011. – Vol. 98, No 11. – P. 1517–1525.
49. Becquemin, J.P. Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair / J.P. Becquemin, M. Majewski, N. Fermani [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2008. – Vol. 47, No 2. – P. 258–263.
50. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, (eds). *Braunwald's Heart Disease*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012;1309-1337.
51. Braverman AC, Thompson RW, Sanchez LA, Diseases of the aorta. In: RO Bonow, DL Mann, DP Zipes, P Libby, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012. p1309–1337.
52. Brewster D.C., Cronenwett J.L., Hallett J.W. Jr et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J. Vasc. Surg.* 2003; 37(5): 1106–1117.
53. Cambria RA, Gloviczki P, Stanson AW, Cherry KJ Jr, Hallett JW Jr, Bower TC, et al. Symptomatic, nonruptured abdominal aortic aneurysms: are emergent operations necessary? *Ann Vasc Surg* 1994; 8: 121-126.
54. Cao, P. Comparison of surveillance versus aortic endografting for small aneurysm repair (CAESAR): results from a randomised trial / P. Cao, P. De Rango, F. Verzini [et al.] // *Eur. J. Vasc EndoVasc. Surg.* – 2011. – Vol. 41 No1. – P. 13–25.
55. Christian-Alexander Behrendt, Art Sedrakyan, Thea Schwaneberg, Tilo Kölbel, Konstantinos Spanos, Eike Sebastian Debus, Henrik Christian Rieß. Impact of weekend treatment on short-term and long-term survival after urgent repair of ruptured aortic aneurysms in Germany. *J Vasc Surg.* 2019 Mar;69(3):792-799.
56. Coselli J Si , Moreno P Li . Descending and Thoracoabdominal Aneurysm. In: Cohn LH, Edmunds LH Jr, eds. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, 2003:1169-1190.

- 57.Crawford E.S., Svensson L.G., Coselli J.S. et al. Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients.
- 58.Dale, M.A. Inflammatory Cell Phenotypes in aas: Their Role and Potential as Targets for Therapy / M.A. Dale, M.K. Ruhlman, B.T . Baxter // *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* – 2015. – Vol. 35, No 6. - P.1746-1755.
- 59.Darling, R.C. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case for early resection / R.C. Darling, C.R. Messina, D.C. Brewster [et al.] // *Circulation*-1977.-Vol.56 (Suppl 3). – P.161-164.
- 60.David A. Vorp, PhD, M. L. Raghavan, BS, and Marshall W. Webster, MD, Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: Influence of diameter and asymmetry *JOURNAL OF VASCULAR SURGERY* Submitted Aug. 1, 1997; accepted Jan. 8, 1998.
- 61.De Martino RR, Nolan BW, Goodney PP, Chang CK, Schanzer A, Cambria R, et al. Outcomes of symptomatic abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2010;52:5-12.e1.
- 62.Devereux RB, de Simone G, Arnett DK, Best LG, Boerwinkle E, Howard BV, Kitzman D, Lee ET, Mosley TH Jr, Weder A, Roman MJ. Normal limits in relation to age, body size and gender of two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in persons  $\geq 15$  years of age. *Am J Cardiol.* 2012;110:1189-1194.
- 63.Diaz, L.P. Assessment of CO2 arteriography in arterial occlusive disease of the lower extremities / L.P. Diaz, I.P. Pabon, J.A. Garcia [et al.] // *J. Vasc Interv Radiol.* – 2000. – Vol. 11, No 2. – P. 163–169.
- 64.Dmitry Rakita, MD ; Amit Newatia, MD; John J. Hines, MD; David N. Siegel, MD; Barak Friedman MD «Spectrum of CT Findings in Rupture and Impending Rupture of Abdominal Aortic Aneurysms». *Radiographics* 2007 Mar-Apr; 27(2):495-507.
- 65.Doyle BJ, Callanan A, Burke PE, et al. Vessel asymmetry as an additional diagnostic tool in the assessment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2009; 49: 443–454.

66. Engellau, L. Measurements before endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. MR imaging with MRA vs. Angiography and CT / L. Engellau, U. Albrechtsson, N. Dahlström [et al.] // *Acta Radiol.* – 2003. – Vol. 44, No 2. – P. 177–184.
67. Erbel, R. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases / R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2014. – Vol. 35, No 41. – P. 2873–2926.
68. F. Monetti, M. Piolanti, M. Fiscaletti, L. Sensi, L. Pedrini, A. Ziosi; 1 Bologna/IT, 2Bologna/IT Radiological presentation of atypical and complicated abdominal aortic aneurysm ruptures. Electronic Presentation Online System ECR 2012 / C-1670.
69. Feringa, H. H. Comparison of the incidences of cardiac arrhythmias, myocardial ischemia, and cardiac events in patients treated with endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms / H.H. Feringa, S. Karagiannis, R. Vidakovic [et al.] // *Am J. Cardiol.* – 2007. – Vol. 100, No9. – P. 1479–1484.
70. Fillinger M.F., Racusin J., Baker R.K., et al. Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: Implications for rupture risk. *J. Vasc. Surg.* 2004; 39 (6): 1243–1252.
71. Fillinger MF, Raghavan ML, Marra SP, et al. In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk. *J Vasc Surg* 2002; 36: 589–597.
72. Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA. Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. Rockville MD: Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ); 2005.
73. G. Giannoglou, G. Giannakoulas, J. Soulis, Y. Chatzizisis, T. Perdikides, N. Melas, G. Parcharidis, G. Louridas. Predicting the risk of rupture of abdominal aortic aneurysms by utilizing various geometrical parameters: Revisiting the diameter criterion. *Angiology*, 57(4), 487-494.

74. Georgakarakos E, Ioannou CV, Kamarianakis Y, et al. The role of geometric parameters in the prediction of abdominal aortic aneurysm wall stress. *Eur J Vasc Surg* 2010; 39: 42–48.
75. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology (ESC) // *J. Hypertension*. – 2007.– Vol.25.– P.1105–1187.
76. Halliday KE1, al-Kutoubi A.. Draped aorta: CT sign of contained leak of aortic aneurysms. *Radiology*. 1996 Apr;199(1):41-3.
77. Haug E.S., Romundstad P., Aadahl P. and Myhre H.O. Emergency Non-ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 28, 612–618 (2004).
78. Hinchliffe, R.J, Alric, P, Rose, D, Owen, V, Davidson, I.R, Armon, M.P et al. Comparison of morphologic features of intact and ruptured aneurysms of infrarenal abdominal aorta. *J Vasc Surg*. 2003; 38: 88–92.
79. Hinterseher, I. Presence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato antibodies in the serum of patients with abdominal aortic aneurysms / I. Hinterseher, G. Gabel, F. Corvinus [et al.] // *Europ. J. Clin Microbiol & Infec Dis*. – 2012. – Vol. 31, No 5 – P. 781–789.
80. Hultgren, R. Different disease profiles for women and men with abdominal aortic aneurysms / R. Hultgren, F. Granath, J. Swedenborg // *Europ. J. Vasc EndoVasc. Surg*. – 2007. – Vol. 33. – P. 556–560.
81. *J / Vasc Surg* 1989,10:93-9. G C Hunter<sup>1</sup>, S C Leong, G S Yu, K E McIntyre, V M Bernhard. Aortic blebs: Possible site of aneurysm rupture
82. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98: 659.; Galloway A.C., Covlin S.B., LaMendola C.L. et al. Ten year experience with 165 aneurysms of the ascending aorta and aortic arch. *Circulation* 1989; 80: 249.
83. Janower ML. Ruptured arteriosclerotic aneurysms of the abdominal aorta: roentgenographic findings on plain films. *N Engl J Med*. 1961; 265: 12–5.
84. Johnson P.T., Fishman E.K. IV contrast selection for MDCT: current thoughts and practice. *AJR Am. J. Roentgenol*. 2006; 186 (2): 406–415.

85. Kaschwich Mark Management of acute aortic thrombosis/ Kaschwich Mark, Christian A Behrendt , Nikolaos Tsilimparis , Tilo Kölbel , Sabine H Wipper , Eike S Debus// J Cardiovasc Surg (Torino) . 2017 Apr;58(2):313-320. doi: 10.23736/S0021-9509.16.09798-6. Epub 2016 Dec 22.
86. Kuivaniemi, H. The Molecular Biology and Genetics of Aneurysms. In: Homeister, JW.; Willis, MS., editors. Molecular and Translational Vascular Medicine / H. Kuivaniemi, G. Tromp, D.J. Carey [et al.] // Springer Science+Business Media, NY. – 2012. – P.3–33.
87. Law, Y. Outcome and risk factor analysis of patients who underwent open infrarenal aortic aneurysm repair / Y. Law, Y.C. Chan, G.C. Cheung [et al.] // Asian J. Surg. – 2016. – Vol. 39, No 2. – P. 164–171.
88. Lederle, F.A. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study. Abdominal aortic aneurysm in women / F.A. Lederle, G.R. Johnson, S.E. Wilson // J. Vasc. Surg. – 2001. – Vol. 34, No 1 . – P. 122– 126.
89. Lemaitre, V. Cigarette smoke components induce matrix metalloproteinase-1 in aortic endothelial cells through inhibition of mtor signaling / V. Lemaitre, A.J. Dabo, J. D'Armiento // Toxicol Sci. – 2011. – Vol. 123, No 2. – P. 542– 549.
90. M. Matsushita, T. Ikezawa, Akihito Idetsu. Management of symptomatic abdominal aortic aneurysms following emergency computed tomography Surgery Today, 44(4), 620–625.
91. Mofidi, R. Influence of sex on expansion rate of abdominal aortic aneurysms / R. Mofidi, V.J. Goldie, J. Kelman [et al.] // Br. J. Surg. – 2007. – Vol. 94, No 3. – P. 310–314.
92. Moll, F.L. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery / F.L. Moll, J.T. Powell, G. Fraedrich [et al.] // Europ. J. Vasc EndoVasc. Surg. – 2011. – Vol. 41 (Suppl.1). – P. S1–S58.
93. Moreno-Cabral C.E., Miller D.C. et al. Degenerative and athero- sclerotic aneurysms of the thoracic aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 88: 1020.

94. Neal Sauerberg, Renal Artery Thrombosis/ Neal Sauerberg, Yusuf S. Khan// Last Update: May 20, 2023.
95. Nikolaos Kontopodis, Eleni Metaxa, Yannis Papaharilaou, Emmanouil Tavlakos, Dimitrios Tsetis and Christos Ioannou Advancements in identifying biomechanical determinants for abdominal aortic aneurysm rupture *Vascular* 2015, Vol. 23(1) 65–77.
96. Norman, P.E. Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men / P.E. Norman, J.T. Powell // *Circulation*. – 2007. – Vol. 115, No 22. – P. 2865–2869.
97. Norman, P.E. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm / P.E. Norman, K. Jamrozik, M.M. Lawrence-Brown, [et al.] // *BMJ*. – 2004. – Vol. 329, No 11. – P. 1259–1262.
98. Ouriel, K. for the Positive Impact of Endovascular Options for treating Aneurysms Early (PIVOTAL) Investigators. Endovascular repair compared with surveillance for patients with small abdominal aortic aneurysms / K. Ouriel, D.G. Clair, K.C. Kent [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 51, No 5. – P. 1081–1087.
99. Phillips SM, King D. The role of ultrasound to detect aortic aneurysms in «urological» patients. *Eur J Vasc Surg*. 1993; 7: 298–300.
100. Pol, R.A. Endurant stent graft natural selection global postmarket registry (ENGAGE) investigators. Outcome and quality of life after endovascular abdominal aortic aneurysm repair in octogenarians / R.A. Pol, C.J. Zeebregts, S.M. van Sterkenburg [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 60, No 2. – P. 308–317.
101. Polzer S., Gasser T.C., Swedenborg J., Bursa J. The impact of intraluminal thrombus failure on the mechanical stress in the wall of abdominal aortic aneurysms. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. 2011; 41 (4):467–473.
102. Poulter N., Sever P. Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial. History, results and implications for the management of high blood pressure.– Birminham: Sherborne Gibbs Ltd, 2005. – 144 p.
103. Powell, J.T. Clinical practice. Small abdominal aortic aneurysms / J.T.

- Powell, R.M. Greenhalgh // *N Engl J. Med.* – 2003. – Vol. 348, No 19. – P. 1895-1901.
104. Pretre R., Kadner A., Dave H. et al. Tricuspidisation of the aortic valve with creation of a crown-like annulus is able to restore a normal valve function in bicuspid aortic valves. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29: 1001—1006.
105. Prinssen, M. A randomised trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms / M. Prinssen, E.L. Verhoeven, J. Buth [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 351, No 16. – P. 1607–1618.
106. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O’Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol.* 1989;64:507-512.
107. Schwartz S.A., Taljanovic M.S., Smyth S., et al. CT findings of rupture, impending rupture, and contained rupture of abdominal aortic aneurysms. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2007; 188 (1): W57–62.
108. Siew Yen Ho. Structure and anatomy of the aortic root. *Eur J Echocardiograp* 2009;10: i3—i10.
109. Singh K., Bonna K.H., Jacobsen B.K., et al. Prevalence and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a general population and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: the Tromsø Study. *Am. J. Epidemiol.* 2001; 154 (3): 236–244.
110. Soden PA, Zettervall SL, Ultee KH, Darling JD, Buck DB, Hile CN, et al. Outcomes for symptomatic abdominal aortic aneurysms in the American College of surgeons national surgical quality improvement program. *J Vasc Surg* 2016;64:297– 305.
111. Stenbaek, J. Outcome after abdominal aortic aneurysm repair. Difference between men and women / J. Stenbaek, F. Granath, J. Swedenborg // *Europ. J. Vasc EndoVasc. Surg.* – 2004. – Vol. 28, No 1. – P. 47–51.
112. Steuer, J. Endovascular grafts for abdominal aortic aneurysm / J. Steuer, M. Lachat, F. J. Veith [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2016. – Vol. 37, No 2. – P. 145– 151.

113. Stokmans RA, Tejjink JA, Cuypers PW, Riambau V, van Sambeek MR. No differences in perioperative outcome between symptomatic and asymptomatic AAAs after EVAR: an analysis from the ENGAGE Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;43:667-73.
114. Suzuki, T. Preliminary experience with the smooth muscle troponin-like protein, calponin, as a novel biomarker for diagnosing acute aortic dissection / T. Suzuki, A. Distanto, A. Zizza [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29, No 11. – P. 1439–1445.
115. Sweeting, M.J. Collaborators R. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms / M.J. Sweeting, S.G. Thompson, L.C. Brown [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2012. – Vol. 99, No 5. – P. 655–665.
116. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines,. Elliot L. Chaikof, MD, PhD, et al., *Journal of Vascular Surgery.*, October Supplement 2009.
117. Thubrikar M.J., Labrosse M.R., Zehr K.J. et al. Aortic root dilatation may alter the dimensions of the valve leaflets. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2005; 28: 850—855.
118. Tobias S Schiergens, Acute Mesenteric Ischemia/ Tobias S Schiergens, Florian Kühn, Ernst Klar // *Visc Med.* 2020 Aug;36(4):256-262. doi: 10.1159/000508739. Epub 2020 Aug 4.
119. Van Keulen, J.W. Dynamics of the aorta before and after endovascular aneurysm repair: a systematic review / J.W. Van Keulen, P.J. van Prokop, M. Moll [et al.] // *Europ. J. Vasc Endovasc Surg.* – 2009. – Vol. 38. No 5. – P. 586–596.
120. Venita Chandra, Karen Trang, Whitt Virgin-Downey, Ken Tran, E. John Harris, Ronald L. Dalman, Jason T. Lee and Matthew W. Mell. Management and outcomes of symptomatic abdominal aortic aneurysms during the past 20 years. *J Vasc Surg* 2017; 66: 1679-85.

121. Vorp D. Biomechanics of abdominal aortic aneurysm. *J Biomech* 2007; 40: 1887–1902.
122. Vu K.N., Kaitoukov Y., Morin-Roy F. et al. Rupture signs on computed tomography, treatment, and outcome of abdominal aortic aneurysms. *Insights Imaging*. 2014; 5 (3): 281-293.
123. W. Andrew Oldenburg, MD, Tariq Almeray, MD Erosion of lumbar vertebral bodies from a chronic contained rupture of an abdominal aortic pseudoaneurysm December 2016 Volume 2, Issue 4, Pages 197–199.
124. Wadgaonkar A.D., Black J.H. 3<sup>rd</sup>, Weihe E.K., et al. Abdominal aortic aneurysms revisited: MDCT with multiplanar reconstructions for identifying indicators of instability in the pre- and postoperative patient. *Radiographics*. 2015; 35 (1): 254-268.
125. Wanhainen, A. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms / A. Wanhainen, F. Verzini, I. Van Herzeele [et al.] // *Europ. J. Vasc EndoVasc. Surg.* – 2019. – Vol. 57, No 1. – P. 8–93.
126. Wassef, M. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: a multidisciplinary research program supported by National Heart, Lung and Blood Institute. / M. Wassef, B.T. Baxter, R.L. Chisholm [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 34, No 4. – P. – 730–738.
127. Yuksekkaya R., Koner A.E., Celikyay F. Multidetector computed tomography angiography findings of chronic-contained thoracoabdominal aortic aneurysm rupture with severe thoracic vertebral body erosion. *Case Rep. Radiol*. 2013; 2013: 596517.