

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Сурнина Елена Евгеньевна

**Возможности ультразвуковой доплерографии с функциональной оценкой
дистального русла при экстравазальной компрессии чревного ствола у детей**

14.01.13 – Лучевая диагностика, лучевая терапия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Кинзерская Марина Леонидовна
доктор медицинских наук

Челябинск – 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1 СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ ОБ АНАТОМИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА, ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ И ДИАГНОСТИКЕ КОМПРЕССИОННОГО СТЕНОЗА ЧРЕВНОГО СТОЛА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	11
1.1 Классификация сосудистой патологии.....	11
1.2 Анатомо-физиологические аспекты нормальной и патологической анатомии чревного ствола и его ветвей. Компрессионный стеноз чревного ствола, вызванный экстравазальной компрессией. Определение понятия.....	12
1.3 Методы диагностики компрессионного стеноза чревного ствола.....	16
1.3.1 Рентгеноконтрастное исследование аорты и мезентериальных сосудов.....	16
1.3.2 Магнитно-резонансная томография в ангиорежиме.....	17
1.3.3 Ультразвуковые методы диагностики компрессионного стеноза чревного ствола.....	18
1.3.3.1 Ультразвуковые признаки экстравазального поражения чревного ствола.....	26
1.3.3.2 Определение гемодинамической значимости.....	29
1.3.3.3 Дыхательные и ортостатические пробы.....	33
1.3.3.4 Проба с пищевой нагрузкой.....	34
1.4 Клиническая картина при экстравазальной компрессии чревного ствола у детей.....	37
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	43
2.1 Общая характеристика клинического материала.....	43
2.2 Дизайн исследования.....	46
2.3 Методы инструментального исследования.....	47
2.3.1 Ультразвуковое исследование.....	47
2.3.1.1 Описание способа определения гемодинамической значимости стенозов чревного ствола.....	51

2.3.2	Магнитно-резонансная томография в ангиорежиме.....	52
2.4	Методы математико-статистической обработки данных.....	54
ГЛАВА 3	ОЦЕНКА СОНОГРАФИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ (РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ).....	56
3.1	Результаты обследования контрольной группы.....	56
3.2	Результаты обследования пациентов с компрессионным стенозом чревного ствола	61
3.2.1	Клинические аспекты компрессионного стеноза чревного ствола у детей.....	62
3.2.2	Основные показатели кровотока в чревном стволе и селезеночной артерии натошак у детей с компрессионным стенозом чревного ствола.....	65
3.2.3	Изменение показателей кровотока в чревном стволе и селезеночной артерии у детей с гемодинамически незначимым и значимым компрессионным стенозом чревного ствола после пробы с пищевой нагрузкой.....	69
3.2.4	Оценка диагностической значимости.....	75
3.2.5	Клинический пример.....	76
ГЛАВА 4	ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	79
	ВЫВОДЫ.....	92
	ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	93
	СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	94
	СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	95

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Нарушение кровообращения в системе висцеральных ветвей брюшной аорты являются причиной функциональных и органических расстройств многих органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с многообразием клинических проявлений: от наличия хронической абдоминальной боли и выраженного диспепсического синдрома до возникновения геморрагий и эрозивно-язвенного воспаления слизистой оболочки желудка [13, 14, 56]. Значимое снижение кровотока в висцеральных ветвях брюшной аорты приводит к развитию ишемической болезни органов брюшной полости [100, 104, 105, 106, 126, 129].

Изучению данной темы посвящено множество работ в течение многих лет. Впервые абдоминальная ишемическая болезнь описана еще в 1903 году G. Bacelli, который предложил термин «*angina abdominalis*» для обозначения синдрома ишемии органов брюшной полости, вызванного преимущественно заболеванием сосудов интравазальной этиологии, в частности атеросклерозом.

В 1963 году P. T. Harjola выявил у пациентки, страдающей абдоминальной болью, экстравазальное сдавление чревного ствола (ЧС) ганглиозной тканью чревного сплетения.

В 1965 году J. D. Dunbar и другие авторы на основании ангиографических данных и результатов оперативного вмешательства установили экстравазальную компрессию (ЭК) ЧС срединной дугообразной связкой диафрагмы (СДСД) у 13 больных в возрасте от 19 до 51 года.

В детской практике впервые компрессионный стеноз ЧС (КСЧС) диагностирован Marable S. A. в 1968 году, диагноз установлен у детей 13 и 15 лет.

В настоящее время наиболее частой причиной нарушений гемодинамики в чревном стволе считается компрессионный стеноз чревного ствола, вызванный сдавлением его срединной дугообразной связкой диафрагмы, ее медиальными

ножками, а также нейрофиброзной тканью чревного сплетения, что может быть причиной хронической ишемии [2, 11, 22, 33, 47, 80, 81, 99].

КСЧС может привести к развитию недостаточности пищеводного сфинктера, язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, ишемическому поражению поджелудочной железы, кишечника, печени [17, 65, 121].

Методика ультразвукового исследования ЧС широко известна. В диагностике КСЧС используется неинвазивный метод ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) непарных ветвей брюшной аорты в режиме дуплексного или триплексного сканирования [6, 24, 56, 64, 96].

Оценка его результатов позволяет обнаружить сдавление сосуда с уменьшением его видимого просвета, определить характер кровотока (ламинарный, турбулентный), пиковую систолическую скорость кровотока (ПССК), конечную диастолическую скорость кровотока (КДСК), индекс периферического сопротивления (RI) [34, 69, 96]. Интраабдоминальная УЗДГ позволяет также провести контроль адекватности восстановления проходимости ЧС после его декомпрессии [114].

У взрослых пациентов разработаны диагностические критерии стенозов интравазальной этиологии, а также доплерографические характеристики кровотока при экстравазальной компрессии ЧС, оценки ее гемодинамической значимости для дистального русла – селезеночной артерии (СА) [53].

Рядом авторов предложено включить в методику проведение ортостатических и дыхательных проб, оказывающих существенное влияние для дифференциального ряда в этиологии КСЧС [23].

Применяются эндоскопические ультразвуковые методы диагностики хронической абдоминальной ишемии [92].

В литературе освещена роль ангиографии, магнитно-резонансной томографии (МРТ) в ангиорежиме, компьютерной томографии, лазерной доплеровской флоуметрии в изучении патологических состояний ЧС [2, 82, 96, 134].

На основании данных УЗДГ, в том числе проведенной интраоперационно, и референтных методов обследования при наличии показаний проводится хирургическое лечение КСЧС – декомпрессия ЧС, целью которой является восстановление нормального кровотока в ЧС [113, 125].

Большое количество исследований, посвященных изучению КСЧС у взрослых пациентов, оказывает неоценимую помощь для правильной трактовки диагноза, позволяет значительно облегчить диагностику данной патологии, а следовательно, и назначить врачам-клиницистам рациональную этиотропную терапию.

Однако в детской практике до сих пор отсутствует единый подход к условиям проведения методики ультразвукового исследования ЧС, необходимости использования дыхательных, ортостатических проб, пробы с пищевой нагрузкой [74]. Интерпретация результатов исследований представляет определенные сложности ввиду широких диапазонов колебаний скоростных показателей у детей при нормальном анатомическом строении и компрессионных поражениях ЧС в зависимости от возраста. Все это приводит к значительному разночтению полученных данных [33, 35, 95, 99].

Научных исследований, оценивающих влияние пищевой нагрузки на кровотоки в ЧС и его дистальном отделе в зависимости от выраженности КСЧС, в детской практике не проводилось.

Симптомокомплекс клинических проявлений при нарушении гемодинамики в ЧС неспецифичен и у детей мало исследован. Это обстоятельство объясняется отсутствием более или менее систематизированных данных о КСЧС у детей и подростков [33, 47].

Таким образом, актуальность вопросов совершенствования лучевой диагностики нарушений кровотока в чревном стволе при КСЧС у детей и в настоящее время не вызывает сомнений.

Степень выраженности нарушений кровотока при изменениях в сосудах определяет выбор лечения, что делает актуальным разработку функционального доплерографического способа определения гемодинамической значимости его в

ЧС у детей. В свою очередь это требует разработки нормативных показателей и диагностических алгоритмов при различных патологических изменениях в сосудах брюшной полости у детей, а также сопоставления гемодинамики в ЧС с результатами других методов обследования органов брюшной полости в комплексной лучевой диагностики.

Цель исследования

Оптимизировать методику оценки изменений гемодинамики в чревном стволе и его дистальном русле при компрессионных поражениях у детей.

Задачи

1. Разработать функциональный доплерографический способ определения гемодинамической значимости нарушений кровотока в чревном стволе у детей.
2. Оценить значение пищевой пробы для дистального русла в определении гемодинамической значимости стенозов чревного ствола у детей.
3. Провести клинико-сонографические сопоставления и оценку степени тяжести клинических проявлений при различных формах нарушений кровотока в чревном стволе.

Научная новизна

1. Впервые для определения гемодинамической значимости нарушений кровотока в ЧС у детей разработан и научно аргументирован доплерографический способ с использованием функциональной пробы с пищевой нагрузкой.
2. Дополнены ультразвуковые критерии компрессионных поражений ЧС у детей, позволяющие дифференцировать различные варианты гемодинамической значимости стенотических изменений.

3. Впервые выявлены различия клинических проявлений при различных формах нарушений кровотока в ЧС с преобладанием более тяжелых форм у детей с гемодинамически значимым КСЧС

По данным анамнеза и клинических наблюдений в нашем исследовании, заболевания верхних отделов ЖКТ у детей с гемодинамически значимыми стенозами ЧС имели хроническое рецидивирующее течение, протекали длительно с короткими ремиссиями и торпидным течением.

Практическая значимость

1. В практику введена информативная усовершенствованная методика доплерографического способа определения гемодинамической значимости стенозов чревного ствола, что позволит оценить степень выраженности нарушений кровотока в бассейне ЧС и на основании выявленных данных выбрать адекватную тактику лечебных мероприятий с последующим объективным контролем их эффективности.

2. Расширены показания к проведению функционального доплерографического способа при длительно протекающих с короткими ремиссиями и торпидным течением заболеваниях верхнего отдела пищеварительного тракта у детей.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Разработанная комплексная методика ультразвукового исследования ЧС у детей, основанная на изучении показателей гемодинамики в ЧС и его дистальном русле (пиковой систолической скорости кровотока, конечной диастолической скорости кровотока, индекса резистентности) в исходном состоянии и в условиях функциональной пробы с пищевой нагрузкой, дает возможность уточнения критериев оценки гемодинамической значимости стенозов ЧС.

2. Сравнительный анализ показателей кровотока в ЧС и его дистальном русле в случаях компрессии позволяет оценить гемодинамическую значимость выявленных изменений: гемодинамически значимый компрессионный стеноз ЧС приводит к снижению пиковой систолической скорости кровотока и конечной диастолической скорости кровотока в СА при проведении ультразвукового исследования натошак. В некоторых случаях снижение скоростных параметров в СА выявляется только после приема пищи, что технически может быть реализовано при проведении пробы с пищевой нагрузкой.

Внедрение результатов исследования

Результаты исследования внедрены в работу отделения лучевой диагностики Челябинского муниципального автономного учреждения здравоохранения (на момент внедрения – муниципального бюджетного учреждения здравоохранения) «Детская городская клиническая больница № 1», отделения ультразвуковой диагностики ООО «Клиника профессора Кинзерского», а также в учебный процесс кафедры педиатрии ФПДО ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России.

Апробация работы

Материалы диссертации докладывались на 3-м съезде специалистов ультразвуковой диагностики Уральского федерального округа (г. Екатеринбург, октябрь 2013 г.), на 3-м съезде специалистов ультразвуковой диагностики Приволжского федерального округа (г. Казань, сентябрь 2014 г.), на заседании Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики (г. Челябинск, 16 сентября 2015 г.).

Личное участие соискателя в получении результатов, изложенных в диссертации

Личное участие автора заключалось в планировании, организации и

координации исследований, анализе современной отечественной и зарубежной литературы по теме диссертации и формулировании исследовательских гипотез, выборе соответствующего дизайна и разработке протокола исследований, отборе пациентов для исследований, выполнении ультразвуковой доплерографии чревного ствола, наблюдения на стационарном и амбулаторном этапе.

Получение и интерпретация клинико-anamnestических данных осуществлялись совместно с д.м.н., профессором кафедры педиатрии ФПДО ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России Дулькиным Л.А

Статистическая обработка первичных данных, интерпретация и анализ полученных результатов, написание и оформление рукописи диссертации, представление результатов работы в научных публикациях и в виде докладов осуществлялись соискателем лично. Имеется вклад в написание изданных по теме диссертации работ.

Публикации по теме диссертации

По теме диссертации опубликовано 12 научных работ, из них 3 статьи в журналах «Практическая медицина», «Современные проблемы науки и образования», рекомендованных ВАК для публикации материалов диссертаций. Получен патент на изобретение.

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из оглавления, четырех глав (включая обзор литературы, методы и материалы исследования, результаты собственных исследований, обсуждение полученных результатов), выводов, практических рекомендаций, списка применяемых сокращений и указателя литературы.

Полный объем диссертации – 110 страниц печатного текста, в том числе 19 таблиц и 21 рисунок, включая диаграммы. Список литературы содержит 134 научных источника, из них 90 отечественных и 44 зарубежных.

ГЛАВА 1

СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ ОБ АНАТОМИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА, ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ И ДИАГНОСТИКЕ КОМПРЕССИОННОГО СТЕНОЗА ЧРЕВНОГО СТВОЛА

(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В литературных источниках авторами представлены разнообразные классификации сосудистой патологии, но наиболее подробной и полной, учитывающей этиологию, причины возникновения, анатомические особенности и выраженность нарушений кровообращения в сосудистом русле, по нашему мнению, является классификация представленная Куликовым В. П. в 2007 году.

1.1 Классификация сосудистой патологии

I. Этиология поражения сосудов: атеросклероз, диабетическая ангиопатия, артериальная и венозная гипертензия, васкулиты и коллагенозы, экстравазальная компрессия сосудов, аномалии развития сосудов, тромбоз и эмболия, нарушение регуляции тонуса сосудов, травмы, токсическое повреждение.

II. Внутрисосудистая обструкция.

A. По причинам возникновения: атеросклеротический стеноз, тромбоз и эмболия, неатеросклеротический стеноз, ремоделирование артерий при артериальной гипертензии.

Б. По степени выраженности обструкции артерий: стеноз без нарушения локальной гемодинамики (гемодинамически незначимый), стеноз с нарушением локальной гемодинамики (гемодинамически значимый), критический стеноз, окклюзия.

III. Экстравазальная компрессия (внесосудистая обструкция).

Внесосудистая обструкция связана с уменьшением просвета сосуда – процессом, действующим на сосуд снаружи.

IV. Деформация артерий.

А. Аномалии хода артерий: неопределенной формы, волнообразная извитость без нарушения локальной гемодинамики, С-образная извитость с нарушением гемодинамики при наличии острого угла и септального стенозирования просвета, S-образная извитость с нарушением гемодинамики при наличии острого угла, петлеобразная извитость.

Б. Аномалии строения артерий: аплазия артерий, гипоплазия артерий, фиброзно-мышечная дисплазия, аневризмы артерий, артерио-венозные мальформации.

В. Аномалии расположения артерий: аномалии отхождения и впадения артерий, аномалии бифуркации артерий.

V. Нарушение сосудистого тонуса.

VI. Нарушение эластичности артерий.

1.2 Анатомо-физиологические аспекты нормальной и патологической анатомии чревного ствола и его ветвей. Компрессионный стеноз чревного ствола, вызванный экстравазальной компрессией.

Определение понятия

ЧС является коротким (2–3 см) артериальным сосудом, отходит от аорты ниже аортального отверстия диафрагмы, как правило, по средней линии передней стенки аорты на уровне межпозвоночной щели XII грудного и I поясничного позвонков. Отхождение ЧС от аорты и его разделение на ветви подвержено значительной вариабельности [25, 26, 30, 77, 78, 89, 93, 102]. Варианты строения артерий нередки и, по данным ангиографических исследований, могут встречаться почти в половине наблюдений [91, 98, 109, 111, 117].

В типичном случае на уровне I поясничного позвонка ЧС разделяется на общую печеночную артерию, селезеночную артерию и левую желудочную артерию. Схема ЧС и его ветвей представлена на Рисунке 1.1.

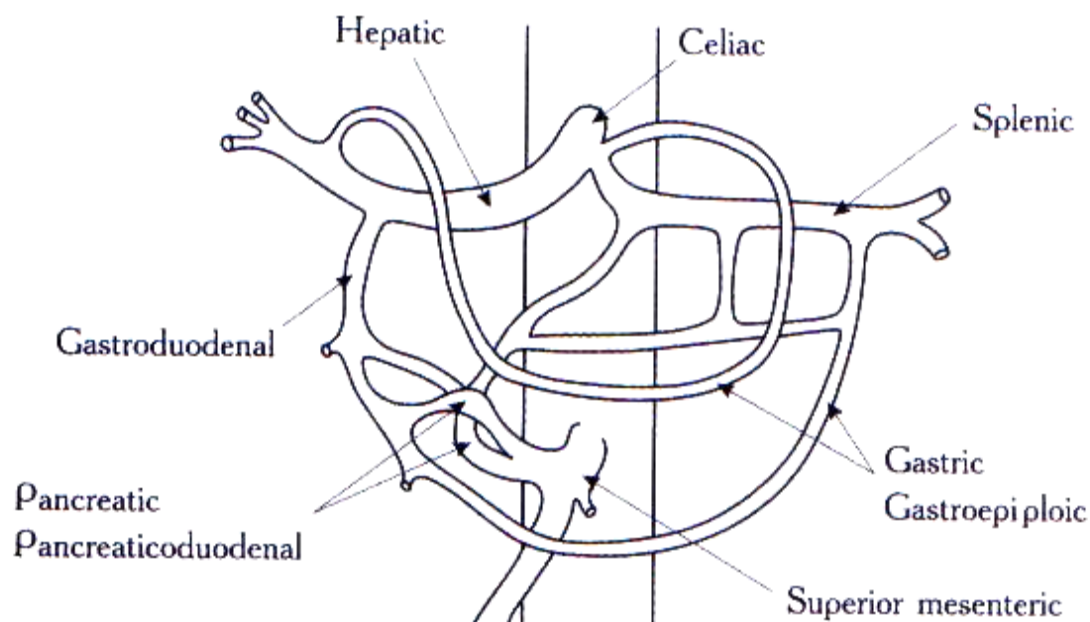


Рисунок 1.1 – Схематическое изображение анатомического строения ЧС и его ветвей (Stanley, Zelenock, 1989)

Общая печеночная артерия и ее продолжение – собственно-печеночная артерия – направляются к воротам печени [1, 93]. СА после отхождения от ЧС идет почти горизонтально влево по верхнему краю поджелудочной железы. Дойдя до ее хвоста, СА входит в желудочно-селезеночную связку и направляется к селезенке. В воротах селезенки она делится на несколько ветвей. В 2,5% случаев СА отходит непосредственно от аорты [54,78, 89].

СА питает селезенку, поджелудочную железу и отдает многочисленные ветви к желудку. Общая печеночная артерия кровоснабжает печень и отдает многочисленные ветви, участвующие в кровоснабжении желудка, поджелудочной железы и тонкой кишки. Левая желудочная артерия, подойдя к кардиальной части желудка, отдает несколько веточек в сторону пищевода и спускается в правую сторону по малой кривизне желудка, анастомозируя с правой желудочной артерией [57].

Ветви ЧС также связаны анастомозами с верхней брыжеечной артерией (ВБА). Чревно-брыжеечный анастомоз обеспечивает коллатеральные связи бассейна ЧС и ВБА и компенсирует кровоток в этих сосудах, как в краниальном, так и в каудальном направлении [70].

Таким образом, единый бассейн, созданный ветвями ЧС, верхней и нижней брыжеечной артериями, кровоснабжает кровью все органы пищеварения. Дефицит кровотока в любой из этих ветвей приводит к снижению кровообращения во всей пищеварительной системе и развитию синдрома хронической абдоминальной ишемии [90].

Сдавление ЧС может быть вызвано срединной дугообразной связкой диафрагмы или ее медиальной ножкой, ганглиями и нервными волокнами солнечного сплетения, опухолью поджелудочной железы и другими внешними причинами [33, 48, 99]. При нормальной анатомии срединная дугообразная связка диафрагмы располагается над устьем ЧС.

Компрессия ЧС происходит как вследствие высокого отхождения ЧС, так и низкого расположения медиальной ножки и срединной дугообразной связки диафрагмы из-за конституциональных особенностей [19].

Факторы, вызывающие внесосудистую компрессию, называют экстравазальными, они могут быть причиной абдоминального ишемического синдрома в 10–38% случаев [21].

При наибольшей выраженности экстравазальной компрессии выделяют понятие компрессионного стеноза [47, 99].

КСЧС в международной статистической классификации болезней 10 обозначается как «синдром компрессии чревного ствола брюшной аорты» под кодом 177,4 в классе IX (болезни системы кровообращения).

КСЧС в иностранной литературе встречается под названиями: Celiac axis compression syndrome, Median arcuate ligament syndrome, Dunbar syndrome [101, 108, 129].

Нарушение анатомических взаимоотношений ЧС, дугообразной связки диафрагмы и чревного сплетения представлено схематически на Рисунке 1.2.

Нарушение топографических взаимоотношений связывают с врожденной патологией, оно может носить наследственный характер, так как случаи КСЧС встречаются у близких родственников [40].

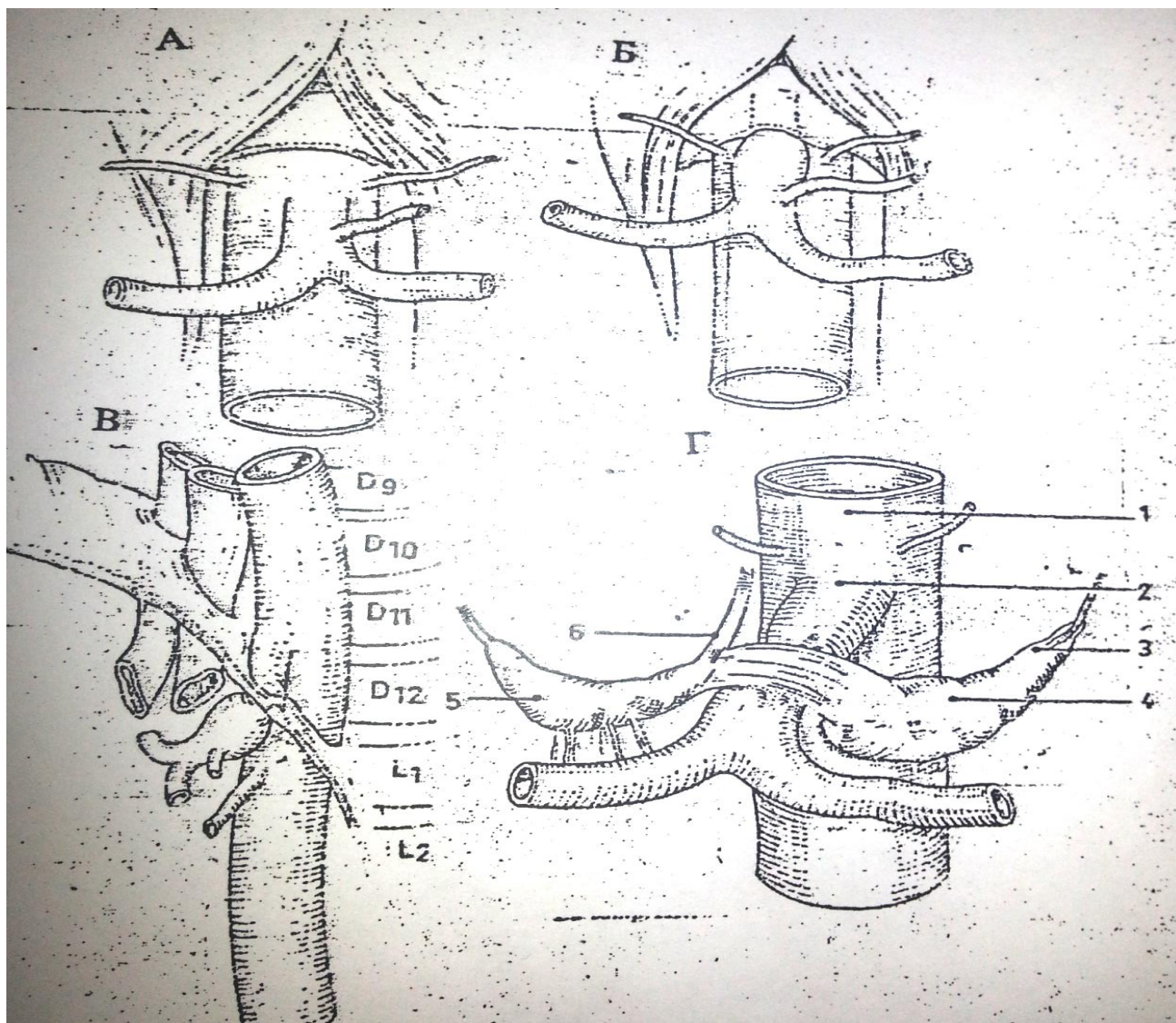


Рисунок 1.2 – Схема нарушений анатомических взаимоотношений чревного ствола, срединной дугообразной связки диафрагмы и чревного сплетения (по Hivet M. et al., 1970): А – нормальное расположение ЧС и срединной дугообразной связки диафрагмы; Б, В – сдавление ЧС срединной дугообразной связкой диафрагмы; Г – сдавление ЧС нервными волокнами чревного сплетения (1 – аорта; 2 – чревной ствол; 3 – малый чревной нерв; 4, 5 – чревные ганглии; 6 – большой чревной нерв)

КСЧС чаще диагностируется у лиц астенического телосложения, может сочетаться с пролапсом митрального клапана [72].

Кроме того, перегиб ЧС может возникнуть при его низком отхождении от аорты, тогда он пережимается при переходе через поджелудочную железу [70].

При стенозе ЧС меняется направление кровотока по коллатералям, компенсация кровотока осуществляется из системы ВБА через

панкреатодуоденальные анастомозы. Компенсация чревного кровотока зависит от того, в каком участке ЖКТ идет пищеварение. При переваривании пищи в желудке компенсация чревного кровотока из системы ВБА достаточная. При поступлении пищи в тонкую кишку большая часть кровотока перераспределяется в ВБА, и из-за недостаточного сброса крови из системы ВБА в бассейне ЧС наступает дефицит кровотока [70].

1.3 Методы диагностики компрессионного стеноза чревного ствола

1.3.1 Рентгеноконтрастное исследование аорты и мезентериальных сосудов

Ангиография длительное время до появления ультразвуковой доплерографии была единственным способом диагностики проходимости висцеральных ветвей брюшного отдела аорты. Некоторые авторы до сих пор считают ее референтным методом по отношению к ультразвуковому исследованию, «золотым стандартом», позволяющим верифицировать аномалии сосудов [10, 41, 96].

В основе получения ангиографического исследования лежит взаимодействие рентгеновского излучения с сосудами организма. При этом рентгеновские лучи, проходя через ткани, теряют тем большую энергию, чем более плотное вещество находится на их пути. В норме плотность мягких тканей и стенок сосудов практически идентична, поэтому для получения изображения сосуда используют контрастные вещества. При проведении данного исследования получают рентгенографическое изображение ЧС, по которому определяют наличие сужения в устье ЧС и оценивают степень сужения [9, 58].

Цифровая компьютерная томография с применением контрастного вещества (КТ–ангиография) в фазу максимального контрастного усиления позволяет получать изображения ЧС с высоким разрешением [98, 107, 115, 124, 131, 133]. А

после волнометрической обработки реконструировать изображения в трехмерные [97, 120].

В литературе описаны случаи, где только по ангиографической картине нельзя было исключить атеросклеротическое поражение устья ЧС и компрессионный стеноз, а при проведении интраоперационного ультразвукового дуплексного сканирования выявлено сдавление ЧС срединной дугообразной связкой, проходимость ЧС была восстановлена только его декомпрессией [24, 37].

К основным недостаткам метода относятся следующие: инвазивность процедуры, лучевая нагрузка, затрудняющая проведение динамического наблюдения, увеличение лучевой нагрузки при необходимости исследовать сосуд в нескольких проекциях, невозможность оценки гемодинамических показателей кровотока.

Поэтому, несмотря на очевидные преимущества метода, заключающиеся в высокой информативности, доступности, только сочетанное применение ангиографических методов с ультразвуковой доплерографией дает полную картину о патологии в исследуемом сосуде.

1.3.2 Магнитно-резонансная томография в ангиорежиме

Первые публикации об успешном применении МРТ для диагностики КСЧС появились в 1993 году, автором которых являлся Takeuchi Y.

В настоящее время является высокоточным референтным методом диагностики, позволяющим при неясном диагнозе за достаточно короткое время установить правильный диагноз [82, 96].

При проведении магнитно-резонансной томографии изображение сосуда получают посредством оценки разницы магнитных характеристик неподвижных тканей и движущихся объектов (кровь). Ненамагниченная кровь, втекающая в срез изображения, имеет иные магнитные характеристики и дает сигнал более высокой эхогенности [57].

Сечение сосуда на томограммах может быть ярче или темнее окружающих тканей, что зависит от скорости течения, типа потока в сосуде, вида импульсной последовательности и других факторов [57].

Использование контрастных веществ при проведении магнитно-резонансной томографии повышает качество визуализации сосуда, позволяет выявить стеноз, аномалии строения [87].

Основными достоинствами МРТ в ангиорежиме являются безвредность (отсутствие лучевой нагрузки) и трехмерный характер получения изображений [82, 96].

Основные недостатки: при проведении исследования необходимо внутривенное введение контраста, длительная задержка дыхания на вдохе и выдохе и ограничение возможности повторного исследования через незначительное количество времени, дороговизна метода. Эти обстоятельства создают определенные трудности, требующие в детской практике назначение данного вида исследования по четким показаниям с учетом возраста ребенка.

1.3.3 Ультразвуковые методы диагностики компрессионного стеноза чревного ствола

Проведение всех ультразвуковых ангиологических методик стало возможным благодаря открытию в 1842 г. эффекта Допплера, который заключается в изменении частоты и длины волны при отражении его от движущегося объекта (в ангиологии движение частиц крови в исследуемом сосуде). Эффект назван в честь австрийского физика Кристиана Допплера [57].

В настоящее время оценка кровотока в ЧС и его ветвях проводится с помощью метода ультразвукой доплерографии в дуплексном или триплексном режиме сканирования [96, 122] в сочетании с проведением дыхательных и ортостатических проб [33, 38].

Впервые КСЧС диагностировали с помощью ультразвукового сканирования в В-режиме Kaude J. V. и Wright P. G. в 1981 году.

В-режим в реальном времени – обычный метод двухмерной эхографии с серошкальным изображением, полученным в процессе ультразвукового сканирования. Сканирование происходит в определенном секторе или участке в зависимости от типа датчика. Яркость свечения точек на каждый момент времени сканирования запоминается и представляется на дисплее в виде единой картины, имеющей горизонтальную и вертикальную оси [53]. Исследование в данном режиме дает изображение исследуемого объекта, качественную информацию о состоянии сосудистой стенки, просвета сосуда, производить измерение его диаметра, толщины стенок, оценивать окружающие сосуд ткани [54, 57].

Однако двухмерное ультразвуковое сканирование непарных ветвей брюшной аорты (БА) не дает возможности оценить гемодинамические параметры в исследуемых сосудах, и поэтому до появления ультразвуковой доплерографии в режиме дуплексного или триплексного сканирования оно не нашло широкого практического применения.

В 1982 г. Woodcock J. P., в 1983 г. Nimura Y. впервые разработали и внедрили в практику ультразвуковой метод дуплексного сканирования висцеральных артерий, благодаря которому стало возможным точное определение окклюзионных поражений ЧС.

Дуплексный режим сканирования подразумевает сочетание В-режима в реальном времени со спектральным доплеровским режимом (спектральный доплер, D-режим или spectral Doppler), при этом в реальном времени можно одновременно наблюдать на экране изменяющееся положение контрольного объема в В-режиме и кривую доплеровского сдвига частот, получаемую из исследуемого участка [53].

Спектральный доплеровский режим позволяет зарегистрировать скорость и направление движения крови. Представляет собой кривую доплеровского сдвига частот, развернутую во времени и отображенную на экране в виде спектрального графического изображения. Кровоток, направленный от датчика, изображается ниже изолинии, к датчику – выше ее.

Спектральная доплеровская эхография позволяет оценить спектр доплеровского сдвига частот, используя те сегменты сосудов, где угол между ультразвуковым лучом и анатомическим ходом сосуда не превышает 60 градусов. При значении угла альфа в диапазоне от 0 до 60 градусов ошибка измерения скорости кровотока не превышает 25% [57].

С помощью режима спектральной эхографии можно получить качественную и количественную информацию о кровотоке.

Эффект Доплера при спектральной эхографии может быть реализован в постоянно-волновом и импульсном режимах сканирования. При этом отличие режимов заключается в последовательности генерации и восприятия ультразвуковых волн. Импульсный волновой режим основан на излучении ультразвукового сигнала в виде отдельных серий импульсов. Место исследования кровотока называют контрольным объемом. Частоту повторения импульсов (PRF-частота) увеличивают при уменьшении глубины расположения контрольного объема. Чем больше частота повторения импульсов, тем более быстрый кровоток может быть исследован. Предельная скорость кровотока, которая может быть измерена методом импульсной доплерографии, называется пределом Найквиста. При измерении скорости кровотока, превосходящей предел Найквиста, происходит искажение доплеровского спектра – элайзинг (aliasing). Главный недостаток импульсного режима – невозможность измерять быстрые скорости кровотока. При этом патологический кровоток в стенотической зоне зачастую превосходит по скорости предел Найквиста [54].

Использование постоянно-волнового режима обеспечивает возможность измерения широкого диапазона скоростей, что необходимо в диагностике стенозов артериальных сосудов, имеющих высокие скоростные значения.

Доплеровский спектр отображается на экране ультразвукового сканера и является результатом компьютерной обработки доплеровского сдвига частот [58].

При одновременном сочетании В- и D- режимов сканирования с одним из методов цветовой визуализации сосуда (режим цветового доплеровского

картирования (ЦДК), CFM или color flow mapping) подразумевается триплексный доплерографический метод [58, 110]. В режиме ЦДК заложена технология цветового кодирования скорости кровотока.

Цветовая шкала отображает информацию о направлении движущихся частиц крови. Цветовая гамма синего цвета показывает движение частиц крови от датчика, красного цвета – к датчику. При этом чем выше скорость в сосуде, тем цветовая окраска потока ярче. Цветовой доплеровский режим позволяет получить такую качественную информацию о кровотоке, как изменение диаметра сосуда, геометрию сосуда, тип потока (ламинарный или турбулентный), направление потока. Существенным недостатком режима ЦДК является зависимость от угла между направлением распространения звукового луча и вектором скорости [57].

Таким образом, оценить качественные и количественные параметры кровотока достоверно, в полном объеме предоставить объективную информацию о характере кровотока в исследуемом сосуде возможно только при сочетании В-режима в реальном времени с цветовым и спектральным доплеровскими режимами.

В 2001 году разработаны стандарты цветового дуплексного сканирования сосудов, структурирующие проводимые исследования по анатомическим и гемодинамическим характеристикам. Анатомическая характеристика включает в себя характеристику хода сосуда (нарушение хода, деформация, патологическая извитость), состояние просвета артерии (сужен или расширен на всем протяжении или локально), состояние стенки артерии (толщина, эхогенность, патологические включения и наложения). При оценке гемодинамических характеристик учитывают характер кровотока (направление, тип кровотока: магистральный или магистрально-измененный, коллатеральный), спектральную характеристику кровотока, наличие элайзинг-эффекта и дезорганизации потока в режиме ЦДК, количественную характеристику кровотока (значение и соответствие ПССК и индекса резистентности нормальным показателям для данного сосудистого бассейна). При выявлении признаков стенотического

поражения сосуда оценивается степень стеноза, характер кровотока, спектральные и количественные характеристики кровотока в проекции стеноза, проксимальном и дистальном отделах по отношению к области стеноза [54].

В современной практике ультразвуковой метод все более широко используется для диагностики стеноза ЧС, так как является неинвазивным, высокоинформативным, воспроизводимым и относительно экономически доступным [116, 122]. Данное обстоятельство позволяет во многих случаях отказаться от применения абдоминальной аортографии [96].

Показаниями к проведению дуплексного (триплексного) сканирования непарных ветвей брюшной аорты является наличие клинических признаков хронической ишемии органов брюшной полости [57].

Исследование начинается со сканирования брюшного отдела аорты в двух плоскостях – продольной и поперечной. Аорта относится к артериям с высоким периферическим сопротивлением, доплеровский спектр характеризуется наличием систолического пика, расположенного выше изолинии, ретроградного пика в фазу ранней диастолы и антеградного конечного диастолического возврата.

Для визуализации ножек диафрагмы используют продольное сечение, датчик располагают в эпигастральной области вдоль белой линии живота. Ножки диафрагмы видны в виде гипэхогенных тяжей спереди от аорты ниже диафрагмы [86].

Визуализация ЧС производится при получении поперечных срезов в области эпигастрия. Датчик перемещается каудально от мечевидного отростка до появления характерного признака – «крыльев чайки», которые образуются отходящими от ЧС общей печеночной и селезеночной артериями. При продольном сканировании ЧС отходит от аорты под острым углом или перпендикулярно, что зависит от фазы дыхания и конституции пациента [54, 127].

Для получения спектра кровотока в ЧС сканирование производится в продольной и поперечной плоскостях, контрольный объем располагается в

просвете сосуда в середине ЧС, занимая 2/3 просвета сосуда. Регистрация кровотока в СА проводится на 2–3 см дистальнее устья в нисходящей части.

Для диагностики КСЧС необходимо исследование кровотока в ЧС в фазу глубокого вдоха и выдоха [54].

Оценивается цветовая карта кровотока, устанавливается диапазон скоростей так, чтобы не было искажения доплеровского спектра (элайзинг-эффекта) в брюшной аорте. Допплеровский угол должен составлять менее 60 градусов.

При интерпретации результатов обращают внимание на качественные и количественные характеристики кровотока в ЧС и СА. Качественная оценка включает в себя: а) наличие изображения сосуда в режиме реального времени, б) диаметр и просвет сосуда, в) характер доплеровской кривой в спектральном доплеровском режиме.

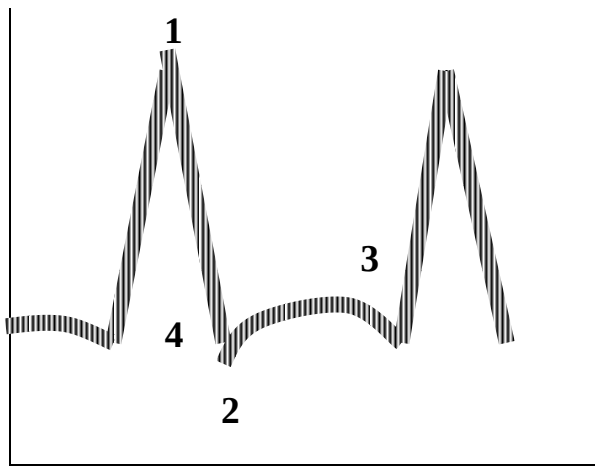
В норме внутренний диаметр ЧС у взрослых пациентов, по данным ультразвукового дуплексного сканирования, составляет $0,61 \pm 0,05$ см [60], $0,64 \pm 0,06$ см [58].

В зависимости от сокращения диафрагмы: в фазу глубокого вдоха $6,4 \pm 0,2$ мм, в фазу глубокого выдоха $6,2 \pm 0,2$ мм. У здоровых детей и подростков диаметр устья ЧС на вдохе составляет $6,7 \pm 0,3$ мм, на выдохе $6,3 \pm 0,2$ мм [63].

Важными параметрами, дающими представление о характере доплеровской кривой, являются такие, как форма доплеровского спектра (отражает тип артерии: с низким или высоким периферическим сопротивлением), выраженность спектральной каймы, наличие спектрального окна (позволяет оценить ламинарность или турбулентность потока).

Для ЧС характерна двухфазная кривая, имеющая четко выделенную систолическую и конечную диастолическую скорости (Рисунок 1.3).

При отсутствии патологии в ЧС кровоток магистральный имеет малый разброс скоростей, незаполненное спектральное окно с четкой спектральной каймой, узкое спектральное расширение. На диастолической части кривой дополнительно можно выделить инцизуру, соответствующую моменту закрытия аортального клапана.



- 1 – Максимальная систолическая скорость кровотока
- 2 – Ранний диастолический кровоток
- 3 – Поздний диастолический кровоток
- 4 – Спектральное окно

Рисунок 1.3 – Форма кровотока в ЧС

Анализ спектрограмм ЧС и СА свидетельствует о высоком уровне конечной диастолической скорости, непрерывном характере кровотока и звукового сигнала, что указывает на низкое периферическое сопротивление в бассейне артерий, участвующих в кровоснабжении печени и селезенки [58, 71].

При количественной оценке кровотока в ЧС и его дистальном русле в спектральном доплеровском режиме оцениваются скоростные характеристики (пиковая систолическая и конечная диастолическая скорости кровотока, а также индекс периферического сопротивления) в ЧС на вдохе и выдохе, в СА – при спонтанном дыхании. Полученные данные сопоставляются с показателями кровотока в брюшной аорте.

Пиковая систолическая скорость кровотока характеризует амплитуду систолического пика. Конечная диастолическая скорость кровотока – максимальная величина скорости кровотока в конце диастолы [58].

Индекс резистентности (индекс Пурсело) в ЧС определяется по формуле: $RI = (V_{ms} - V_{ed}) / V_{ms}$, где V_{ms} – максимальная систолическая скорость кровотока, V_{ed} – конечная диастолическая скорость кровотока [118].

Данный параметр количественно отражает величину периферического сопротивления в сосудах артериального русла. Индекс резистентности является общепринятой величиной для оценки периферического сопротивления в

артериальных сосудах. Индекс резистентности не зависит от доплеровского угла.

У взрослых пациентов нормативные показатели в ЧС и его дистальном русле, представленные разными авторами (Таблица 1.1), имеют широкие колебания скоростных показателей, что может быть связано со сложной техникой данного метода, физиологическими различиями обследуемых пациентов, непостоянством перфузионного состояния пищеварительного отдела [75].

Таблица 1.1 – Показатели кровотока в ЧС и СА в норме у взрослых

Название артерии	Источник	ПССК, см/с		КДСК, см/с	RI
		ВДОХ	ВЫДОХ	ВДОХ	
Чревный ствол	Кунцевич Г. И., Белолапотко Е. А., 1998	155±14	-	53±4	0,67±0,02
	Новицкий В. А. и соавт., 1996	134,7±50,7	-	57,8±40,6	0,76±0,19
	Брюховецкий Ю. А., 1998	125±0,18	-	32±14	0,71±0,06
	Лелюк В. Г., Лелюк С. Э., 2003	120,5±34,5	-	36,2±16,4	0,68±0,05
	Ромашин О. В. и соавт., 1999	110±30	140±80	-	0,7±0,3
Селезе- ночная артерия		При спонтанном дыхании			
	Кунцевич Г. И., Белолапотко Е. А., 1998	87±6		35±4	0,61±0,02
	Брюховецкий Ю. А., 1998	121±24		31±10	0,72±0,06
	Лелюк В. Г., Лелюк С. Э., 2003	92±13,5		31,2±5,7	0,68±0,06
	Ромашин О. В. и соавт., 1999	Большая вариабельность		-	0,5-0,75

По данным Armstrong P. A. и соавторов, ПССК в ЧС в норме составляет 90–110 см/с, а при значении более 200 см/с степень стеноза по диаметру соответствует 70% применительно к атеросклеротическому поражению [95].

Показатели кровотока в ЧС у детей и подростков изучались с 1983 г. Однако в данных научных источниках представлены недостаточные сведения о характере кровотока в дистальном русле ЧС (СА) у детей. Нормативные показатели диаметра и скоростных показателей кровотока в дистальном русле за последние годы не исследовались.

1.3.3.1 Ультразвуковые признаки экстравазального поражения чревного ствола

Reutern G. M. и Budingen Y. J. в 1992 г. все гемодинамические феномены при стенозах артериальных сосудов предложили разделить на первичные, вторичные и третичные. При первичном и вторичном феноменах скоростные показатели меняются в престенотической зоне, зоне стеноза и постстенотической зоне. Первичный феномен характеризуется повышением скоростных значений в зоне стеноза, вторичный феномен – изменением скоростных значений, типа потока проксимальнее и дистальнее стеноза. В престенотической зоне, как правило, ламинарное течение, профиль кривой уплощается, в постстенотической зоне – вытянутая форма профиля, в которой центральная часть – струя ламинарная, а пристеночная часть – низкоскоростная, турбулентная. Первичный и вторичный феномены называют также локальным гемодинамическим сдвигом [53, 58].

Третичный феномен развивается при коллатеральной перестройке дистальной гемодинамики и активации систем компенсации [58].

В силу анатомических особенностей отхождения и протяженности ЧС исследование кровотока в престенотическом и постстенотическом сегментах имеет ряд особенностей. Так как ЧС отходит от аорты, а сдавление его происходит в устье, престенотический сегмент самого ЧС отсутствует.

Престенотическим сегментом для ЧС является брюшной отдел аорты, скоростные и гемодинамические характеристики в ней при КСЧС, как правило, не изменяются. Постстенотическим сегментом – ветви ЧС (в том числе и СА), в которых нормативные показатели кровотока существенно отличаются. Поэтому высокую информативность представляет регистрация скоростных параметров и доплерографических характеристик непосредственно в зоне стеноза. Установлено, что при КСЧС происходит изменение диаметра ЧС в зоне стеноза. На максимальном выдохе степень стеноза максимально выражена, диаметр стенозированного сегмента, по мнению различных авторов, от 2,1 до 2,7 мм. На максимальном вдохе происходит увеличение диаметра ЧС вплоть до полного восстановления его проходимости [23]. Другие авторы считают, что диаметр ЧС по данным УЗДГ в месте сужения может варьировать от 1 до 4 мм [37].

Диаметр ЧС в месте сужения рассматривается как один из главных критериев необходимости оперативного лечения [43, 61, 128]. Рекомендации к выполнению декомпрессии ЧС, по мнению различных авторов, могут быть даны при сужении просвета сосуда более чем на 25% от его нормативных значений [17].

Показанием к проведению хирургического лечения, по мнению других авторов, является стенозирование ЧС на выдохе до 50% в сочетании с такими клиническими проявлениями, как стойкий болевой синдром, язвенная болезнь и хронический панкреатит [19]. Выбор объема хирургического лечения во многом предопределяется выраженностью гемодинамических нарушений [119, 123].

Пиковая систолическая скорость в зоне стеноза увеличена, и ее значение коррелирует со степенью стеноза, но поток, как правило, остается магистральным.

По данным ультразвукового дуплексного сканирования, ПССК в ЧС на вдохе у взрослых пациентов с КСЧС составляет $1,57 \pm 0,1$ м/с [32], $1,68 \pm 0,03$ м/с [23]. В фазу выдоха от $2,5 \pm 0,1$ м/с [32], $2,77 \pm 0,05$ м/с [23], более 2 м/с [42]. Имеются следующие общепринятые ультразвуковые критерии КСЧС: степень стеноза ЧС 50% и более, ПССК – 2,0 м/с и более, градиент артериального давления между ЧС и аортой 16 мм рт. ст. и более [28, 34, 58, 99].

Вследствие увеличения трения на границах сосуда в зоне стеноза увеличивается количество элементов крови, скорость которых замедляется. Спектр скоростей в зоне стеноза становится более широким. При непостоянном просвете стенотической зоны спектральное расширение увеличивается.

На выходе из стеноза в ЧС наблюдается максимальное увеличение пиковой систолической скорости, максимальное спектральное расширение.

Тип кровотока магистральный или патологический магистрально-измененный с увеличением систолической скорости.

Происходит дезорганизация потока с нарушением его ламинарности. Спектральная кайма становится нечеткой, размытой. При выраженной дезорганизации потока спектральное расширение может полностью заполнить спектральное окно (Рисунок 1.4).

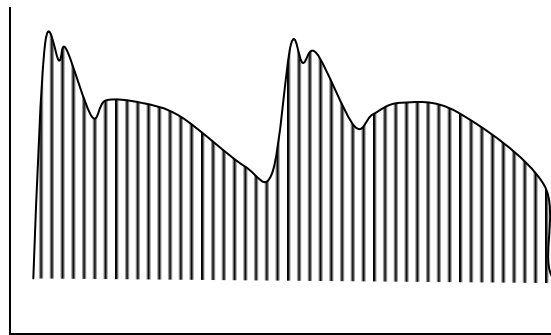


Рисунок 1.4 – Магистрально-измененный кровоток в ЧС

У детей и подростков показатели гемодинамики при КСЧС, по данным разных авторов, мало отличаются от цифровых выражений у взрослых. Так, в период с 1991 по 2000 гг. на примере 48 детей и подростков установлено: диаметр ЧС в зоне стеноза составляет на максимальном вдохе $2,9 \pm 0,2$ мм, дистальнее стеноза $7,6 \pm 0,5$ мм, на максимальном выдохе в зоне стеноза $2,6 \pm 0,1$ мм, дистальнее $7,6 \pm 0,2$ мм [32]. ПССК в фазу максимального вдоха составляет $1,58 \pm 0,1$ м/с, в фазу максимального выдоха возрастает до $2,51 \pm 0,1$ м/с [32]. В период с 1983 по 2002 гг. при обследовании 97 больных с КСЧС установлены

следующие значения: диаметр стенозированного сегмента ЧС в среднем составляет $2,6 \pm 0,2$ мм, ПССК на максимальном выдохе $2,6 \pm 0,1$ м/с [33].

В исследовании А. С. Новиковой (2003) представлены следующие данные при КСЧС у детей и подростков: ПССК в ЧС на максимальном вдохе $1,5 \pm 0,1$ м/с, на максимальном выдохе $2,6 \pm 0,1$ м/с [63]. Влияние компрессии ЧС на кровоток в СА в данной работе не изучалось.

В 1999 г. Куликовым В. П. предложены ультразвуковые критерии диагностики КСЧС:

1. Деформация ЧС (деформация в виде выемки и перегиб ЧС в краниальном направлении характерны для компрессии срединной дугообразной связкой диафрагмы; сужение сосуда на протяжении более характерно для компрессии медиальными ножками диафрагмы и чревными ганглиями).

2. Постстенотическое расширение просвета ЧС.

3. Выраженное ускорение ПССК в ЧС в фазу глубокого выдоха не менее, чем на 35% по сравнению с фазой глубокого вдоха, сопровождающееся значимым, не менее чем на 15% уменьшением индексов периферического сопротивления.

4. Появление элайзинг-эффекта в устье ЧС в режиме ЦДК.

5. Значимое (более 15%) снижение ПССК и индексов периферического сопротивления в СА.

1.3.3.2 Определение гемодинамической значимости

Определение гемодинамической значимости нарушений кровотока в ЧС и его ветвях является одной из важных проблем диагностики, так как определяет тактику ведения и методы лечения пациента. Необходимость оперативного лечения во многом предопределяется гемодинамической значимостью. В то же время в понятии гемодинамической значимости артериальных сосудов существует множество разночтений.

Гемодинамическая значимость стеноокклюзионной патологии артериальных сосудов определяется по состоянию локального кровотока и значением ее для дистального русла. Гемодинамически значимое поражение сопровождается очевидными изменениями важных характеристик кровотока – скорости и организованности потока.

Локальная гемодинамическая значимость характеризуется очевидным возрастанием или снижением скорости кровотока и дезорганизацией потока крови в зоне поражения. На протяжении стеноза и постстенотической области возникают энергетические потери за счет силы трения, ускорения крови в стенозе и нарушения однонаправленности потока [57].

Гемодинамическая значимость стенозов артериальных сосудов определяется по соотношению скорости и спектральных характеристик потока в престенотическом, стенотическом и постстенотическом участках.

Для гемодинамически незначимого стеноза характерен нормоскоростной магистральный кровоток в престенотическом отделе, магистрально-измененный высокоскоростной в зоне стеноза и магистральный кровоток с нормальными или повышенными скоростными показателями в постстенотическом отделе. При наличии гемодинамической значимости компрессионного поражения в престенотическом отделе показатели кровотока, как правило, не меняются, в зоне стеноза регистрируется магистрально-измененный высокоскоростной кровоток, а в постстенотической зоне исходные скоростные показатели не восстанавливаются, кровоток магистральный или магистрально-измененный со снижением скорости потока.

Системные гемодинамические эффекты, или так называемые третичные феномены, характеризуются активацией системы компенсации, включая анатомические и функциональные центральные (неврогенный, гуморальный) и локальные (миогенный, метаболический, эндотелиальный) механизмы регуляции кровообращения. Недостаточное развитие компенсаторных механизмов может быть причиной нарушения органного и тканевого кровотока [42, 57].

В оценке гемодинамической значимости стенозов выделяют ряд факторов:

1. Площадь (диаметр) остаточного просвета.
2. Протяженность стеноза.
3. Неровность поверхности. Степень энергетических потерь существенно зависит от конфигурации стеноза.
4. Величина системного артериального давления (АД). Очевидно, что на скорость кровотока в зоне стеноза влияет градиент давления между пре- и постстенотическими участками артерии, который, с одной стороны, зависит от силы сердечных сокращений, с другой – от величины периферического сопротивления. Интегративными показателями работы сердца и периферического сопротивления является системное АД. Повышение АД приводит к изменению гемодинамики в зоне стеноза в виде увеличения линейной скорости кровотока и сосудистого сопротивления.
5. Наличие и выраженность источников коллатеральной компенсации.
6. Состояние реактивности сосудистой стенки [58].

Степень стенозирования является главным фактором, предопределяющим гемодинамические проявления стеноза. Оценивается она, как правило, планиметрическим способом. В поперечном сечении сосуда измеряется диаметр или площадь всего сосуда и проходимой его части, и эти показатели сопоставляются между собой. Для артериальных стенозов принято считать, что стенозы, уменьшающие просвет артерии до 50% по диаметру, как правило, гемодинамически незначимые, а стенозы, уменьшающие просвет артерии более чем на 50%, как правило, гемодинамически значимые [54].

Критическими являются стенозы более 75% по диаметру, а окклюзия сосуда возникает при стенозе более 95%. Стенозы до 50% по диаметру сопровождаются развитием первичных и вторичных эффектов, но так как выраженность энергетических потерь в зоне стенозов невелика, то линейные и объемные параметры кровотока в дистальном отделе восстанавливаются. При стенозах более 50% по диаметру потери энергии в зоне стеноза значительны, и поэтому за стенозом не происходит восстановления линейных и объемных скоростей

кровотока, что приводит к включению механизмов регуляции (подключению коллатералей, расширению просвета артерий и др.).

При недостатке компенсаторных возможностей развивается перфузионный дефицит, стеноз приобретает системную гемодинамическую значимость [58]. Однако отсутствие очевидных нарушений локальной гемодинамики в зоне стеноза не является абсолютным критерием гемодинамической незначимости поражения [54].

В диагностике КСЧС планиметрический способ неприемлем из-за небольшого диаметра и протяженности ЧС, а также невозможности выведения его в поперечном сечении. Поэтому для оценки степени КСЧС и его гемодинамической значимости сопоставляют скоростные показатели кровотока в зоне стеноза и брюшном отделе аорты, измеряют показатели дистального кровотока (в СА). Локально гемодинамически незначимый стеноз ЧС (до 60%) устанавливается при значениях ПССК в устье ЧС в 1,5–2,5 раза выше аортальной. Гемодинамически значимый стеноз ЧС (60–85%): ПССК в 2,5–3,5 раза больше аортальной, а скоростные показатели в дистальных отделах значительно снижены. Критический кровоток (85–95%) при высоких значениях скоростей в устье ЧС и наличии коллатерального кровотока в дистальных сегментах.

В настоящее время не существует общепринятых скоростных показателей гемодинамически значимого поражения висцеральных ветвей. Встречаются отдельные работы, где указывают ориентировочные параметры, позволяющие заподозрить значимое поражение ЧС [54].

Наиболее широко распространенными являются критерии, предложенные Moneta G. L. и соавторами в 1991 году. Согласно их данным, ПССК 275 см/с и выше свидетельствует о стенозе верхней брыжеечной артерии 70–99%. Для ЧС пограничным критерием является ПССК 200 см/с с чувствительностью 75% и специфичностью 89%.

Критерием гемодинамически значимого стеноза ЧС, по данным Gebel (2000), является увеличение ПССК более 240 см/с, а в верхней брыжеечной артерии – 220 см/с [54].

Zwolah R. M. и соавторы пришли к выводу, что ПССК при гемодинамически значимом стенозе от 50 до 100% находится в диапазоне 230–280 см/с, и показатель КДСК является более точным критерием для диагностики стеноза. КДСК при КСЧС превышает 100 см/с.

Согласно Игнашову А. М., изменения кровотока в ЧС со степенью стеноза по диаметру 50% и более, ПССК 2 м/с и более, градиентом АД 15 мм рт. ст. и более являются гемодинамически значимыми.

По данным других авторов, при ПССК в ЧС более 2 м/с степень стеноза ЧС соответствовала более 70% применительно к атеросклеротическому поражению [95].

Регионарная гемодинамическая значимость КСЧС может быть оценена на основании изменения гемодинамики в его дистальном русле (в частности, СА) в виде снижения пиковой систолической, конечной диастолической скоростей кровотока, индекса периферического сопротивления [53]. Скоростные критерии для дистального русла ЧС (СА) разработаны не были.

1.3.3.3 Дыхательные и ортостатические пробы

В норме на высоте выдоха отмечается увеличение ПССК в ЧС по сравнению с фазой глубокого вдоха, которое в отличие от ЭВК ЧС не достигает 80% [23, 54].

Наибольший прирост скорости кровотока в фазе выдоха наблюдается у лиц астенического телосложения, наименьший – у гиперстеников [54].

Ускорение кровотока в ЧС в фазу глубокого выдоха может являться следствием физиологического сдавления ЧС элементами диафрагмы и не отражается на кровотоке в дистальном русле [53].

При КСЧС стенозирование ЧС более выражено на выдохе и становится меньше на вдохе и в вертикальном положении из-за изменения топографического взаимоотношения: СДСД смещается кпереди и кверху, а ЧС – книзу, что приводит к уменьшению или исчезновению диафрагмальной компрессии и увеличению диаметра ЧС в зоне стеноза. ПССК в ЧС в вертикальном положении также достоверно ниже, чем в горизонтальном положении [32].

По данным ультразвуковой доплерографии установлено, что у пациентов с КСЧС в фазу вдоха и в вертикальном положении наблюдается увеличение диаметра стенозированного сегмента ЧС по сравнению с фазой выдоха. При стенозе, вызванном атеросклеротическим поражением сосуда, просвет ЧС остается неизменным на вдохе и на выдохе [32].

У взрослых пациентов в вертикальном положении при спокойном дыхании и в горизонтальном положении на вдохе ПССК в ЧС значительно меньше, чем на выдохе. Это обстоятельство позволяет, преимущественно во взрослой практике, дифференцировать КСЧС от поражения при интравазальной этиологии (при атеросклерозе, неспецифическом аортоартериите и др.) [23].

При проведении дыхательных и ортостатических проб отмечена корреляция выраженности симптомов КСЧС в вертикальном положении пациента по сравнению с горизонтальным положением. Поэтому при исследовании кровотока в ЧС проведение дыхательных и ортостатических проб в большинстве случаев оправдано [132].

Клиническая значимость показателей кровотока в ЧС у детей при УЗДГ в вертикальном положении и в зависимости от фаз дыхания до настоящего времени недостаточно изучена.

1.3.3.4 Проба с пищевой нагрузкой

Скоростные и спектральные характеристики кровотока в ЧС и его дистальном русле напрямую зависят от фазы пищеварения. Натощак висцеральный кровоток составляет 1,3–1,5 л/мин (ЧС – 700–750 мл/мин) [70].

Прием пищи вызывает расширение сосудов и усиление кровотока в органах пищеварительной системы в несколько раз. В процессе пищеварения основная масса крови сначала направляется в бассейн ЧС, затем поочередно в бассейн ВБА и нижней брыжеечной артерии [70].

Реакция сердечно-сосудистой системы на прием пищи происходит в две фазы. В первые минуты после приема пищи кровоток в ЧС, его ветвях и в верхней брыжеечной артерии возрастает [46].

Длительность этой фазы сосудистой системы составляет 5–30 минут. Рефлекторно повышается минутный объем крови и артериальное кровяное давление, происходит перераспределение кровотока преимущественно за счет уменьшения кровоснабжения скелетной мускулатуры.

По данным литературы, после пищевой нагрузки в сосудах пищеварительного тракта происходит увеличение объемного кровотока за счет возрастания линейных скоростей кровотока. В норме линейный кровоток возрастает на 200% по сравнению с исходным [58].

Во второй фазе, которая начинается на 30–90 минуте после приема пищи и длится до 7 ч., сохраняется существенное увеличение кровоснабжения органов ЖКТ вследствие вазодилатации артерий, расположенных в стенках органов пищеварения и снижения общего периферического сопротивления. Этот процесс происходит за счет влияния гастроинтестинальных гормонов, медиаторов, продуктов пищеварения и обмена веществ. Эту фазу пищеварения называют гуморальным ответом пищеварительной системы.

Степень увеличения кровотока определяется химическим составом пищи и функциональным состоянием органов ЖКТ [58].

Lily M. P. и соавторы в 1989 г. доказали, что при проведении дуплексного сканирования после приема пищи в ЧС сохраняется доплеровский спектр, характерный для артерий с низким периферическим сопротивлением, пиковая систолическая, конечная диастолическая, объемная скорости кровотока возрастают, индексы периферического сопротивления снижаются. Максимальная реакция в ЧС наблюдается на 30–60-й минуте после приема пищи.

Таким образом, в норме реакция ЖКТ в ответ на прием пищи в виде увеличения кровоснабжения органов является закономерной.

Изучению влияния пищевой нагрузки на кровоток при различных заболеваниях органов ЖКТ, по данным литературы, уделено немало внимания.

Проведение пробы с пищевой нагрузкой для оценки кровотока в ЧС и верхней брыжеечной артерии у больных с сахарным диабетом в 2002 г. предложено М. В. Коломейцевой. Автором отмечено возрастание кровотока в ЧС и верхней брыжеечной артерии во всех случаях, отмечен различный уровень прироста ПССК и КДСК в зависимости от длительности заболевания [46].

В 2001 г. проводились исследования влияния пищевой нагрузки в диагностике диффузных заболеваний печени. Авторами установлено, что наиболее информативными параметрами для диагностики острого гепатита являются повышение средней скорости кровотока и объемной скорости кровотока в общей печеночной артерии, для цирроза печени – увеличение или уменьшение индекса резистентности и пульсационного индекса в собственной печеночной артерии, изменение объемной скорости кровотока в воротной вене после стандартной пищевой нагрузки [84].

У пациентов с острым и хроническим гепатитом объемный кровоток в воротной вене после пробного завтрака, как правило, увеличивается. У пациентов с циррозом печени объемный кровоток наоборот уменьшается. Изменения статистически недостоверны [84].

В детской практике использование пищевой нагрузки предложено в 2012 г. для исследования показателей кровотока в верхней брыжеечной артерии у новорожденных [18].

Были проанализированы изменения пульсационного индекса и индекса резистентности в верхней брыжеечной артерии до кормления, после кормления и через 1 час после кормления. При этом были получены достоверные различия исследуемых параметров кровотока до и в различные промежутки после кормления у новорожденных.

1.4 Клиническая картина при экстравазальной компрессии чревного ствола у детей

Характерное нарушение висцерального кровообращения в ЧС и его ветвях приводит к развитию абдоминального болевого синдрома, обозначаемого в литературе терминами «*angina abdominalis*», «абдоминальный ишемический синдром», «синдром хронической абдоминальной ишемии» [11, 22, 27, 73]. Клинические проявления ишемии зависят от множества факторов: выраженности гемодинамических нарушений в ЧС, степени компрессии, выраженности коллатеральной компенсации гемодинамических нарушений за счет перераспределения крови по системе анастомозов и др. [58]. Развитая коллатеральная сеть между висцеральными артериями способствует длительной компенсации кровотока, поэтому стенотическое поражение ЧС не всегда приводят к развитию синдрома хронической абдоминальной ишемии [41]. Из-за хорошо развитых анастомозов клинические проявления абдоминальной ишемии могут возникать при сочетанном поражении двух непарных висцеральных ветвей аорты [54].

Синдром хронической абдоминальной ишемии проявляется приступами болей в животе в моменты наибольшей функциональной активности органов пищеварения [3, 10].

Механизм возникновения болей идентичен стенокардии напряжения и связан с дефицитом кровотока в том или ином сегменте ЖКТ, возникает феномен «обкрадывания» артериальной крови из бассейна ЧС [70].

Влияние гемодинамического фактора обусловлено значимым КСЧС [35].

В генезе болевого синдрома при КСЧС наряду с ишемическим фактором определенную роль играют ирритативные феномены, обусловленные травматизацией ганглиев чревного сплетения при непосредственном их контакте со срединной диафрагмальной связкой [19].

В развитии болевого синдрома ряд авторов видит нейрогенный фактор [3, 8, 35].

Влияние нейрогенного фактора вызвано вовлечением в патологический процесс нейроганглиозной ткани чревного сплетения при раздражении ее вследствие сдавления ЧС [35].

Клинические симптомы КСЧС появляются у большинства больных в возрасте 18–40 лет, но могут обнаруживаться в возрасте от 5 до 78 лет [5, 47, 122]. Так, в 1968 году S. A. Marable et al. впервые описали КСЧС, диагностированный у детей в возрасте 13 и 15 лет.

В 1972 году Dodinval P. и Dreze C. выявили КСЧС у 41-летней матери и ее 21-летней дочери. Авторы предположили наличие наследственного фактора в развитии КСЧС.

Врожденный характер нарушений анатомических взаимоотношений при КСЧС с передачей по аутосомно-доминантному типу впоследствии был подтвержден в научных исследованиях различными, в том числе и отечественными, авторами. Так, в 2002 году в клинике госпитальной хирургии № 1 СПбМУ им. акад. И. П. Павлова в пяти семьях КСЧС был выявлен у двух членов семьи и в одной семье – у трех. Степень родства: родители – дети, родные брат и сестра, мать и два сына [35]. У двух родных братьев был диагностирован КСЧС в сочетании с пролапсом митрального клапана, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и бронхиальной астмой [40].

Компрессия ЧС чаще встречается у лиц женского пола, что связывают с более частым расположением поясничной части диафрагмы ниже ее обычного уровня [40, 79].

КСЧС характеризуется множественными функциональными, а в последующем и морфологическими изменениями органов, кровоснабжаемых непарными висцеральными артериями. Нарушения кровообращения в системе висцеральных ветвей брюшной аорты проявляются различными симптомами, которые в большинстве случаев не имеют специфического патогномического признака и могут протекать под маской различных заболеваний [56].

Болевые ощущения в животе – наиболее частая жалоба при заболевании органов пищеварения. От 97 до 100% обследованных пациентов предъявляют жалобы на наличие болевого синдрома [44, 76].

У детей и подростков хроническая рецидивирующая абдоминальная боль присутствует в 10–15%, а локализация болей в большинстве случаев позволяет судить о вовлечении в патологический процесс тех или иных органов желудочно-кишечного тракта. Однако патогенетическую основу заболевания во многих случаях обнаружить не удастся [3, 8, 56].

В связи с этим пациентам с длительным абдоминальным болевым синдромом, ранее не находившим объективного объяснения, проводилось лечение по поводу других, предполагавшихся заболеваний, таких как холецистит, язвенная болезнь и т. п. [13, 14]. По данным литературы, отмечено частое сочетание КСЧС с пролапсом митрального клапана [94].

Боли, как правило, возникают в околопупочной области, длительные, распирающего характера, могут провоцироваться приемом пищи, физической нагрузкой, эмоциональным стрессом, горизонтальным положением [35]. Вследствие конституциональных особенностей в некоторых случаях срединная дугообразная связка расположена низко и контактирует с межганглионарными комиссурами и правым чревным ганглием, поэтому в процессе физических нагрузок и дыхательных движений происходит раздражение симпатических проводников с возникновением болевого синдрома [19].

Основными объективными признаками стеноза ЧС являются болезненность при пальпации живота и систолический шум в эпигастральной области по средней линии живота под мечевидным отростком.

Другими клиническими проявлениями КСЧС у детей могут быть: диспепсические явления, дисфункция кишечника, потеря массы тела [7, 35]. Среди диспепсических проявлений: снижение аппетита, раннее насыщение, изжога, отрыжка, тошнота, рвота [7].

Возможна астения и головная боль, головокружение, сердцебиение, повышенная потливость. Реже встречается ощущение тяжести в голове,

обмороки, психоэмоциональная нестабильность, нарушения сна, невозможность сосредоточиться, непереносимость душных помещений, ухудшение памяти, зябкость верхних и нижних конечностей, затрудненное дыхание, одышка [35]. После приема пищи возможно возникновение симптомов, схожих с постпрандиальной гипотензией: учащение сердцебиения, боли в околосердечной области и др. [16, 36].

Частым симптомом при КСЧС у детей является метаболический синдром, проявляющийся повышением уровня общего билирубина, изменением липидограммы [39, 49, 52]. К сожалению, все перечисленные симптомы неспецифичны для КСЧС и могут сопровождать другие заболевания.

В клиническом течении хронического нарушения висцерального кровообращения выделяют три стадии: 1 – компенсация (жалоб нет, поражение непарных висцеральных ветвей выявлено случайно при обследовании по поводу другой патологии); 2 – субкомпенсация (боли после приема пищи корригируются диетой и медикаментозной терапией, дефицит магистрального кровотока в бассейне пораженной артерии компенсируется путем коллатерального кровоснабжения из других бассейнов); 3 – декомпенсация (постоянные боли в животе, усиливающиеся после приема пищи, прогрессирующее похудание) [54, 56].

В последние годы появились данные, подтверждающие связь диафрагмальной компрессии ЧС с идиопатическим гастропарезом и нарушением миоэлектрической активности желудка. После декомпрессии отмечено восстановление нормальной моторики желудка [14].

При поражении ЧС преимущественно страдают органы верхнего этажа брюшной полости: желудок, двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа, печень [14, 41].

При длительном течении КСЧС, вызывающим хроническую ишемию органов пищеварения, могут происходить функционально-морфологические изменения, проявляющиеся рядом заболеваний желудочно-кишечного тракта, среди которых хронический гастрит и гастродуоденит, гастроэзофагеальный

рефлюкс, язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки, заболевания желчного пузыря, ишемическое поражение поджелудочной железы, кишечника [14, 54, 56, 65]. При КСЧС язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки встречается чаще [54].

Клиническими проявлениями хронической абдоминальной ишемии также могут быть: отсутствие эффекта от проводимой терапии, усиление и удлинение приступа абдоминальной боли, нарушение функции толстого кишечника в виде метеоризма или запора. Выявление данных признаков расширяет показания для проведения ультразвукового исследования кровотока по непарным ветвям брюшной аорты [2, 59].

В 2010 году после клинического изучения проблемы хронической абдоминальной ишемии у взрослых пациентов автором предложено выделение пяти клинических форм: эрозивно-язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки, псевдопанкреатическая форма, дискинетический вариант, холецистоподобная форма и псевдотумарозный вариант [28].

Таким образом, закономерности изменений кровотока в ЧС при экстравазальной компрессии у взрослых пациентов достаточно хорошо изучены, однако в детской практике этому вопросу уделено мало внимания. Полученные данные зачастую противоречивы. В детской практике нет единого подхода к условиям проведения ультразвукового исследования кровотока в ЧС, к необходимости проведения дыхательных и ортостатических проб, пробы с пищевой нагрузкой. Нет единых данных о скоростных показателях кровотока в норме и при компрессионных стенозах чревного ствола и его дистального русла у детей. До настоящего времени проведение пробы с пищевой нагрузкой при доплерографии чревного ствола у детей с нормальным анатомическим строением и при КСЧС не предпринималось. Между тем, изучение показателей серошкальной эхографии и в особенности показателей импульсно-волновой доплерографии после приема пищи позволит своевременно диагностировать патологические изменения ЧС, увеличить возможность точного определения гемодинамической значимости стенозов ЧС.

Это делает актуальной разработку функционального доплерографического способа определения гемодинамической значимости КСЧС у детей. В свою очередь это требует разработки нормативных показателей и диагностических алгоритмов при различных патологических изменениях в сосудах брюшной полости у детей, сопоставления гемодинамики в ЧС с результатами других методов обследования в комплексной лучевой диагностике.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика клинического материала

Работа выполнялась на базе детской городской клинической больницы № 1 г. Челябинска (главный врач – Ведом Ч. Ю.) в период с 2009 по 2014 г. В исследование включались пациенты с жалобами на абдоминальный болевой синдром. Общее количество обследованных пациентов составило 97 человек в возрасте от 7 до 18 лет. Средний возраст пациентов составил – $14 \pm 2,6$ года. Распределение по возрастным группам происходило на основании данных литературных источников, согласно возрастной периодизации. Наиболее распространена и отвечает требованиям оценки роста, развития и физиологических особенностей ребенка модифицированная классификация основных периодов детства Мазурина А. В., Воронцова И. М. (1999), согласно которой выделяют следующие периоды:

- период новорожденности (до 4 недель);
- грудной период (4 недели – 12 месяцев);
- преддошкольный, или старший ясельный период (1–3 года);
- дошкольный период (3–6 лет);
- младший школьный период (7–11 лет);
- старший школьный период (12–18 лет).

До формирования групп пациентов было проведено пилотное исследование, в группе до 6 лет КСЧС был выявлен у одного ребенка женского пола в возрасте 5 лет. Ввиду малочисленности выявленных изменений в возрастных группах до 6 лет анализу подвергались дети младшего и старшего школьного возраста.

Общеклиническое обследование пациентов проводилась преимущественно в условиях стационара, в гастроэнтерологическом и нефрологическом отделениях МБУЗ ДГКБ № 1. В условиях стационара обследовано 85 детей, амбулаторно - 12 детей. Учитывались жалобы, данные анамнеза, клинические проявления,

результаты инструментальных методов исследования (ультразвукового исследования органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопии).

Основным методом диагностики КСЧС являлась УЗДГ ЧС. Выявленные изменения верифицировались с помощью МРТ в ангиорежиме с внутривенным введением контрастного вещества.

Из 97 обследованных пациентов 44 (45,4%) мужского пола и 53 (54,6%) женского. Пациенты были распределены на следующие группы (Рисунок 2.1):

- 1 группа (контрольная) – 47 пациентов без нарушения гемодинамики в ЧС;
- 2 группа – 37 пациентов с гемодинамически незначимым КСЧС;
- 3 группа – 13 пациентов с гемодинамически значимым КСЧС.

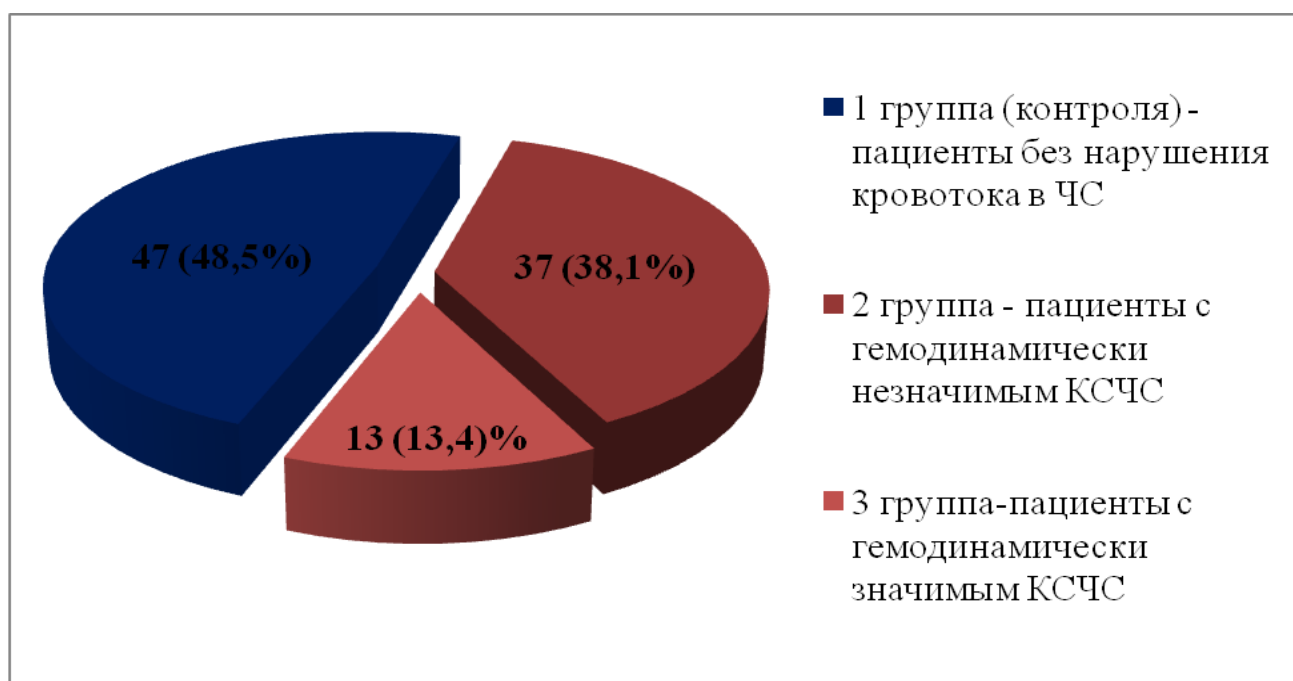


Рисунок 2.1 – Распределение пациентов по группам

В первую группу пациентов было включено 47 детей (контрольная группа) с жалобами на боли в области живота. При проведении инструментальных методов обследования в данной группе пациентов признаков патологии верхних отделов пищеварительного тракта выявлено не было. По результатам УЗДГ ЧС в данной группе пациентов нарушений гемодинамики в чревном стволе выявлено не было. Средний возраст пациентов составил $13,4 \pm 2,7$ года.

У 50 детей с абдоминальным болевым синдромом был выявлен КСЧС вследствие ЭВК по данным УЗДГ. Исходные гемодинамические параметры в СА у детей с КСЧС имели отличия: у одних показатели кровотока в СА соответствовали нормативным значениям, у других – нет. При отсутствии нарушений гемодинамики в СА пациенты распределялись во вторую группу, а при значимом снижении пиковой систолической скорости кровотока и индекса периферического сопротивления в селезеночной артерии (более 15% от нормального значения) диагностировался стеноз ЧС, гемодинамически значимый для дистального русла, поэтому пациенты распределялись в третью группу. Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в таблицах 2.1 и 2.2.

Таблица 2.1 – Распределение пациентов 1, 2 и 3 групп по полу

Пол	1 группа		2 группа		3 группа	
	Количество	%	Количество	%	Количество	%
Мужской	19	40,4	19	51	6	46,2
Женский	28	59,6	18	49	7	53,8
Всего:	47	100	37	100	13	100

Таблица 2.2 – Распределение пациентов 1, 2 и 3 групп по возрасту

Возраст	1 группа		2 группа		3 группа	
	Количество	%	Количество	%	Количество	%
7–11 лет	14	8,1	3	29,8	5	38,5
12–18 лет	33	91,9	34	70,2	8	61,5
Всего:	47	100	37	100	13	100

При сопоставлении по возрасту и полу достоверных отличий по всем исследуемым показателям в группе контроля выявлено не было, что позволило провести сравнительную оценку полученных результатов в данной группе без учета возрастных и половых критериев.

Как видно из Таблицы 2.2, среди пациентов с КСЧС преобладают дети 12–18 лет. Это объясняется большей распространенностью экстравазальной компрессии в данной возрастной категории, что согласуется с данными литературы [63].

Отдельно среди пациентов с исходно гемодинамически незначимым стенозом ЧС определялась гемодинамическая значимость после пробы с пищевой нагрузкой – подгруппа 2А.

2.2 Дизайн исследования

На Рисунке 2.2 схематически представлен дизайн проведенного исследования.

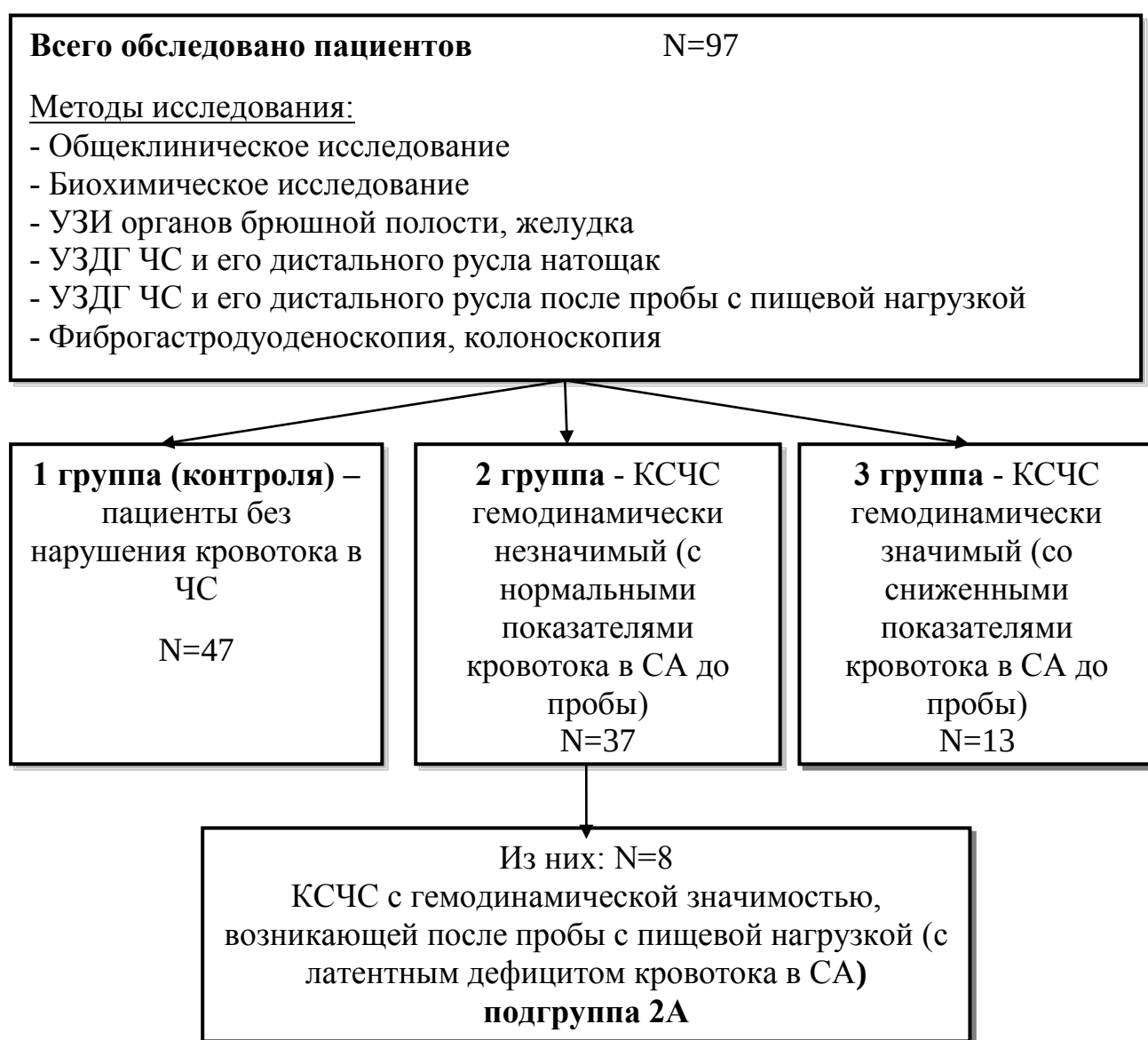


Рисунок 2.2 – Дизайн исследования

2.3 Методы инструментального исследования

2.3.1 Ультразвуковое исследование

Во всех случаях выполнялось ультразвуковое сканирование чревного ствола и его дистального русла (селезеночная артерия) конвексным датчиком с частотой 6 МГц на ультразвуковом аппарате Toshiba Xario XG (Рисунок 2.3) в триплексном режиме: двухмерное изображение в сочетании с цветовым доплеровским картированием и режимом спектральной доплерографии.



Рисунок 2.3 – Ультразвуковой сканер Toshiba Xario XG (Япония)

У пациентов всех групп диагностика проводилась строго натощак со стандартной подготовкой, в положении лежа на спине. Датчик устанавливался в

эпигастральной области по средней линии живота в сагиттальной плоскости. Визуализировалась брюшная аорта с отходящими от нее ветвями: краниально – чревный ствол, каудально – верхняя брыжеечная артерия. Учитывались и изучались анатомические варианты отхождения ЧС от аорты, при КСЧС требовалась наилучшая визуализация ЧС в месте сужения.

Оценивался кровоток и характер цветовой карты в брюшном отделе аорты, в чревном стволе на вдохе и выдохе, с подбором PRF-частоты повторения импульсов таким образом, чтобы исключить явление элайзинг-эффекта в брюшной аорте (Рисунок 2.4).

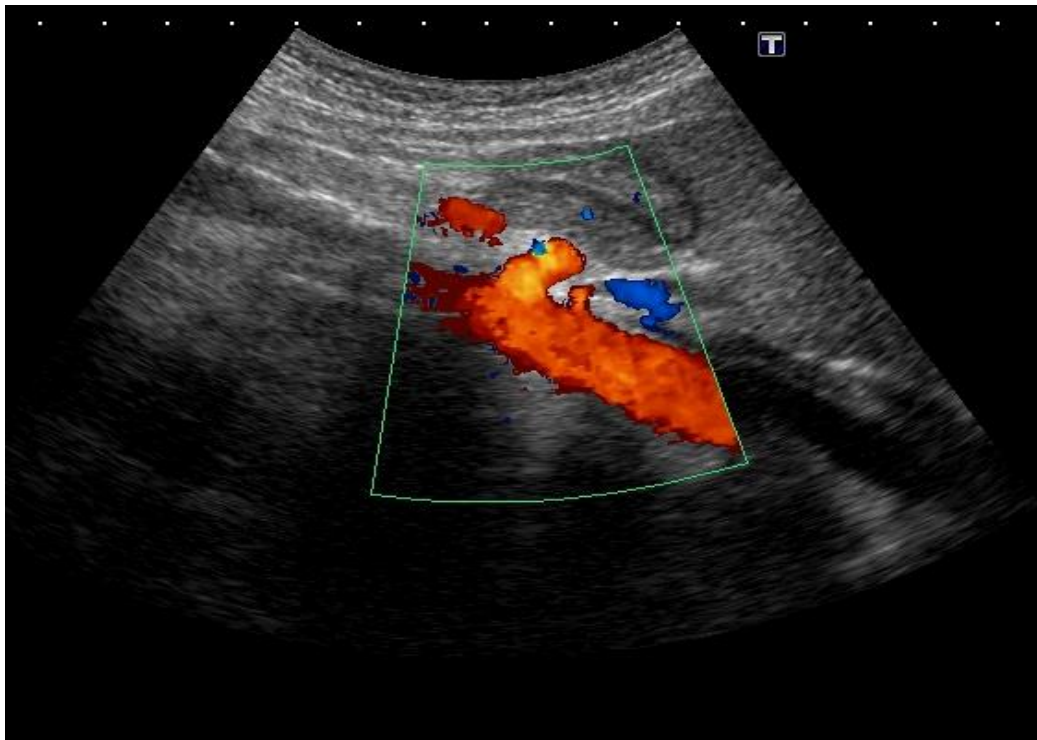


Рисунок 2.4 – Сонограмма ЧС в норме

В спектральном доплеровском режиме измерялись такие показатели, как пиковая систолическая скорость кровотока, конечная диастолическая скорость кровотока. По формулам, заложенным в расчетах ультразвукового сканера, рассчитывался индекс периферического сопротивления: $RI = (V_{ms} - V_{ed}) / V_{ms}$ [53].

За нормальное значение ПССК в брюшном отделе аорты были приняты полученные нами данные: ПССК в брюшном отделе аорты натошак 148 см/с (134–160) (96–183) (96–185). ПССК в ЧС в фазу вдоха $1,1 \pm 0,3$ м/с [33], в фазу выдоха $1,3 \pm 0,1$ м/с [33]. RI в ЧС в фазу вдоха и в фазу выдоха 0,5–0,7 [53].

Скоростные характеристики в чревном стволе сопоставлялись с показателями кровотока в брюшной аорте, на основании этого высчитывалось отношение ПССК в ЧС к ПССК в брюшной аорте – чревно-аортальное отношение (ЧАО). В режиме цветового картирования обращалось внимание на характер цветовой карты кровотока в чревном стволе (ламинарный или турбулентный). Использование ЦДК за счет более точной визуализации просвета сосуда позволило точно определить диаметр ЧС, особенно в области стенозирования.

На основании полученных данных – углообразная деформация ЧС в краниальном направлении, появление элайзинг-эффекта в режиме ЦДК, выраженное неравномерное ускорение пиковой систолической и конечной диастолической скорости кровотока, сопровождающееся уменьшением индексов периферического сопротивления [53] – у пациента устанавливалось наличие или отсутствие КСЧС (рисунки 2.5 и 2.6).

После этого датчик разворачивался в горизонтальную плоскость, осью вращения являлся чревный ствол. Визуализировалась селезеночная артерия. При спонтанном дыхании оценивались такие параметры, как пиковая систолическая скорость кровотока, конечная диастолическая скорость кровотока, индекс периферического сопротивления.

Учитывая то, что нормативные показатели скоростных характеристик кровотока в дистальном русле у детей за последние годы не исследовались, мы сочли возможным за усредненные показатели ПССК, КДСК и RI в СА для изученной возрастной группы рассматривать данные контрольной группы.



Рисунок 2.5 – Сонограмма ЧС при КСЧС

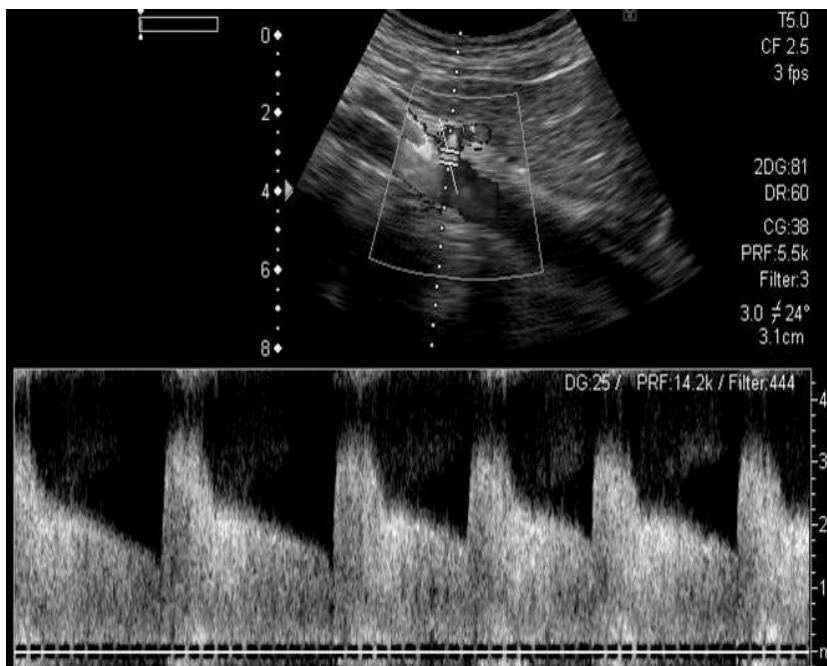


Рисунок 2.6 – Повышение ПССК и КДСК
в устье чревного ствола

За нормальное значение принимали величины: ПССК в СА 92 (89–101) (71,4–139,6) (70–145), КДСК в СА 34 (30–37) (25–45,4) (25–46), RI СА 0,64 (0,62–0,67) (0,58–0,7) (0,58–0,7). При значимом снижении пиковой систолической скорости кровотока и индекса периферического сопротивления в селезеночной артерии (более 15% от нормального значения) диагностировался стеноз ЧС,

гемодинамически значимый для дистального русла [53]. Полученные результаты были сопоставлены с результатами исследования группы контроля.

2.3.1.1 Описание способа определения гемодинамической значимости стенозов чревного ствола

Для повышения точности определения гемодинамической значимости стенозов ЧС вне зависимости от исходных параметров кровотока в брюшной аорте и ЧС нами разработан и предложен способ определения гемодинамической значимости стенозов ЧС у детей методом ультразвуковой доплерографии. Метод основан на комплексном изучении показателей гемодинамики в ЧС и его дистальном русле в исходном состоянии и в условиях функциональной пробы с пищевой нагрузкой. Показатели кровотока в ЧС на вдохе и выдохе и в СА оцениваются не только натощак, но и через 30 минут после еды. При выявлении исходных нарушений кровотока в ЧС в виде появления турбулентного кровотока в обе фазы дыхания или только на выдохе, значительного повышения систолической и диастолической скорости кровотока в ЧС постоянно или только на выдохе, снижения индекса периферического сопротивления как при нормальных, так и при сниженных показателях скорости кровотока в СА, а также у всех пациентов контрольной группы выполняется повторный осмотр после приема пищи. Каждый пациент получает стандартный пробный завтрак в объеме обычной быстроусваиваемой пищевой нагрузки (200 мл кефира или 100 мл сметаны с белым хлебом). Через 30 минут после приема пищи повторно оцениваются ПССК, КДСК и RI в ЧС на вдохе и выдохе и в СА при спонтанном дыхании. Вывод о наличии гемодинамически значимых для дистального русла нарушений кровотока делается при регистрации снижения ПССК и RI в СА после приема пищи относительно исходных значений.

На изобретение получен патент (Рисунок 2.7) – «Способ определения гемодинамической значимости стенозов чревного ствола у детей» № 2421140 (заявлен 04.05.2009; опубликован 20.06.2011).



Рисунок 2.7 – Патент на изобретение № 2421140

Способ является легковоспроизводимым, неинвазивным, не несет лучевой нагрузки, что допускает возможность многократного использования [67].

При использовании данного способа возможно выявление компрессионного стеноза ЧС с латентной гемодинамической значимостью, что позволит проводить своевременную коррекцию профилактических и лечебных мероприятий для купирования и устранения абдоминального болевого синдрома у детей.

2.3.2 Магнитно-резонансная томография в ангиорежиме

У 20 пациентов с КСЧС выявленные при проведении УЗДГ ЧС изменения были сопоставлены с данными магнитно-резонансной томографии в ангиорежиме с внутривенным введением контрастного вещества (магневист). Исследование проводилось на аппарате Philips Intera 1.5T с применением импульсных последовательностей CE-Angio FLASH 3D Hi Resolution, градиенты 30 мТ/м. Во

время исследования пациент находился в положении лежа на спине, руки приведены к туловищу. Продолжительность диагностической импульсной последовательности не превышала 24 секунды. По команде оператора магнитно-резонансного томографа пациент производил вдох, выдох и задерживал дыхание. Для определения времени появления болюса контрастного вещества в интересующем участке сосудистого русла перед диагностической импульсной последовательностью проводилась тестовая импульсная последовательность (болюс-тест), имеющая продолжительность 60 секунд, состоящая из 60 последовательных сигналов длительностью 1 секунду каждый. Диагностическая импульсная последовательность стартует точно в момент появления болюса контрастного вещества в зоне интереса. При отсутствии заполнения контрастным веществом устья ЧС диагностировался КСЧС. Полученные изображения в последующем 3D-реконструировались (Рисунок 2.8).



Рисунок 2.8 – МР-ангиограмма, 3D-реконструкция (отсутствие контрастирования в устье ЧС)

2.4 Методы математико-статистической обработки данных

Статистический анализ исследуемых признаков проводился на основе статистического пакета Microsoft Excel, статистическая обработка полученных данных выполнялась с использованием пакета прикладных статистических программ SPSS, версия 21.

Результаты проведенных количественных исследований были проверены на выполнение условия нормальности распределения. Ни в одной выборке настоящего исследования это условие не было выполнено. Поэтому для анализа применялись непараметрические методы исследования. В основе использования непараметрических методов лежит замена реальных значений признака на их ранги. При этом сохраняется большая часть информации о распределении, но знания о том, какое именно это распределение, не требуется.

Для статистического описания анализируемых признаков были использованы следующие характеристики: медиана, доверительный интервал, процентиля. Ультразвуковые параметры были представлены в численных выражениях в виде медианы (интерквартильного размаха) (2,5–97,5-й процентиля) (минимального–максимального значения).

Для анализа статистически значимых различий при сравнении двух групп исследования использовался критерий Манна–Уитни [112] и критерий Вилкоксона [130].

Различия оценивались как статистически значимые при $p < 0,05$ [15].

При сравнении одинаковых параметров оценивалось изменение (дельта, выраженная в процентах) как в сторону увеличения значения, так и в сторону уменьшения.

Определялись показатели диагностической значимости [85]:

Se (чувствительность) = $a / (a + c)$;

Sp (специфичность) = $d / (b + d)$;

+PV (прогностическая ценность положительного результата) = $a / (a + b)$;

-PV (прогностическая ценность отрицательного результата) = $c / (c + d)$;

Общая точность = $(a + d) / \text{количество групп исследования}$.

Расчет показателей диагностической значимости наличия признака отнесения стеноза к разряду гемодинамически значимых представлен в Таблице 2.3.

Таблица 2.3 – Расчет показателей диагностической значимости наличия признака отнесения стеноза к разряду гемодинамически значимых

Результаты УЗДГ ЧС	Результаты МРТ в ангиорежиме	
	КСЧС присутствует	КСЧС отсутствует
Гемодинамическая значимость присутствует	a	b
Гемодинамическая значимость отсутствует	c	d

Чувствительность – это доля лиц с выявленным гемодинамически значимым КСЧС (по результатам проведения УЗДГ ЧС и МРТ в ангиорежиме) от общего числа лиц, у которых КСЧС выявлен при проведении МРТ.

Специфичность – это доля лиц с гемодинамически незначимым КСЧС (по результатам проведения УЗДГ ЧС и МРТ в ангиорежиме) от числа всех пациентов, у которых при проведении МРТ КСЧС не был установлен.

Прогностическая ценность положительного результата по выявлению гемодинамической значимости КСЧС – это отношение доли лиц с гемодинамически значимым КСЧС (по результатам УЗДГ ЧС и МРТ в ангиорежиме) к общему числу пациентов, у которых гемодинамическая значимость КСЧС установлена при проведении УЗДГ ЧС.

Прогностическая ценность отрицательного результата по выявлению гемодинамической значимости КСЧС – это отношение доли лиц с незначимым КСЧС (по результатам УЗДГ ЧС), но выявленным (по результатам МРТ) к общему количеству пациентов, у которых при проведении УЗИ был выявлен гемодинамически незначимый КСЧС.

ГЛАВА 3

ОЦЕНКА СОНОГРАФИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ (РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ)

3.1 Результаты обследования контрольной группы

В контрольную группу вошли 47 детей без нарушения кровотока в ЧС. Всем пациентам данной группы проводилась УЗДГ ЧС натошак и через 30 минут после приема стандартной пищевой нагрузки.

Полученные данные обрабатывались статистически. Так как большинство признаков имели характер распределения, отличающийся от нормального, для описания ультразвуковых параметров в группе без нарушения кровотока в исследуемых сосудах нами использовались непараметрические методы статистики с оценкой медианы, ее доверительного интервала и процентилей. При сравнении одинаковых параметров оценивалось изменение (дельта, выраженная в процентах) как в сторону увеличения значения, так и в сторону уменьшения.

Кровоток в брюшной аорте составил 148 см/с (134–160) (96–183) (96–185). Значение скоростных показателей в брюшной аорте и ЧАО достоверно не влияли на кровоток в ЧС ($p < 0,05$).

Полученные при исследовании показатели кровотока в брюшном отделе аорты и ЧАО представлены в Таблице 3.1.

Таблица 3.1 – Показатели кровотока в брюшной аорте и ЧАО натошак у детей без нарушения кровообращения в ЧС

Статистические параметры	Брюшная аорта см/с	ЧАО	
		ВДОХ	ВЫДОХ
Медиана	148	0,97	1,1
Интерквартильный размах	134-160	0,91-1,1	1,0-1,25
2,5–97,5-й процентиля	96-183	0,70-1,4	0,85-1,80
Минимальное–максимальное значения	96-185	0,7-1,46	0,84-1,86

Исходно у пациентов контрольной группы в ЧС наблюдался ламинарный тип кровотока. ПССК в ЧС натошак на вдохе варьировала от 110 до 179 см/с, на выдохе от 134 до 193 см/с. КДСК в ЧС на вдохе колебалась от 31 до 53 см/с, на выдохе от 41 до 71 см/с.

Основные показатели кровотока в группе детей без нарушения кровообращения в ЧС в зависимости от фаз дыхания до пробы с пищевой нагрузкой представлены в Таблице 3.2.

Таблица 3.2 – Показатели ПССК и КДСК в ЧС натошак у детей без нарушения кровообращения

Статистические параметры	ПССК, см/с		КДСК, см/с		RI	
	вдох	выдох	вдох	выдох	вдох	выдох
Медиана	143	167	42	53	0,7	0,69
Интерквартильный размах	133-152	154-178	39-47	47-55	(0,69-0,71)	(0,67-0,70)
2,5–97,5-й процентиля	111-181,4	134,8-193	31,8-52,6	41-69	(0,65-0,73)	(0,61-0,72)
Минимальное–максимальное значения	110-182	134-193	31-53	41-71	(0,64-0,73)	(0,61-0,72)

Достоверных отличий ПССК и КДСК на вдохе у пациентов мужского и женского пола выявлено не было: $p=0,324$ и $p=0,402$ соответственно, ПССК и КДСК на выдохе у пациентов женского и мужского пола также достоверно не отличалась: $p=0,672$ и $p=0,323$ соответственно.

Не было выявлено достоверных отличий по полу также и по другим параметрам: брюшной отдел аорты ($p=0,862$), ЧАО на вдохе ($p=0,357$), RI в ЧС на вдохе ($p=0,689$), RI в ЧС на выдохе ($p=0,276$). Разница индексов периферического сопротивления на вдохе и выдохе составила 2,9% и была статистически недостоверной. При сопоставлении по возрасту достоверных отличий по всем

основным параметрам выявлено не было: брюшной отдел аорты ($p=0,472$), ЧАО на вдохе ($p=0,784$), ПССК в ЧС на вдохе ($p=0,392$), ПССК в ЧС на выдохе ($p=0,749$), КДСК в ЧС на вдохе ($p=0,266$), КДСК в ЧС на выдохе ($p=0,740$), RI в ЧС на вдохе ($p=0,682$), RI в ЧС на выдохе ($p=0,945$).

Для изучения влияния пищевой нагрузки на кровоток в ЧС через 30 минут после приема пищи повторно измерялись ПССК и КДСК, RI в ЧС на вдохе и выдохе. Основные показатели кровотока в группе детей без нарушения кровообращения в ЧС в зависимости от фаз дыхания после пробы с пищевой нагрузкой представлены в Таблице 3.3.

Таблица 3.3 – Показатели ПССК и КДСК в ЧС после пробы с пищевой нагрузкой у детей без нарушения кровообращения

Статистические параметры	ПССК, см/с		КДСК, см/с		RI	
	ВДОХ	ВЫДОХ	ВДОХ	ВЫДОХ	ВДОХ	ВЫДОХ
Медиана	157***	179***	48***	59***	0,7	0,68
Интерквартильный размах	148-173	168-193	42-52	54-63	(0,68-0,71)	0,65-0,69)
2,5–97,5-й процентиля	129-193	151,6-226,2	37,2-62,2	45,4-73,8	(0,64-0,74)	(0,61-0,73)
Минимальное–максимальное значения	129-195	151-231	37-63	45-74	(0,64-0,74)	(0,61-0,73)
Примечание: ***– при сравнении параметров до и после пробы, $p<0,0001$						

Как видно из Таблицы 3.3, при проведении пробы с пищевой нагрузкой в группе контроля через 30 минут после пробного завтрака отмечалось возрастание кровотока в ЧС. ПССК и КДСК на вдохе увеличивались равномерно, в связи с этим индекс резистентности достоверно не изменялся ($p=0,112$). Сравнение значений ПССК и КДСК в ЧС до и после пробы представлено на Рисунке 3.1.

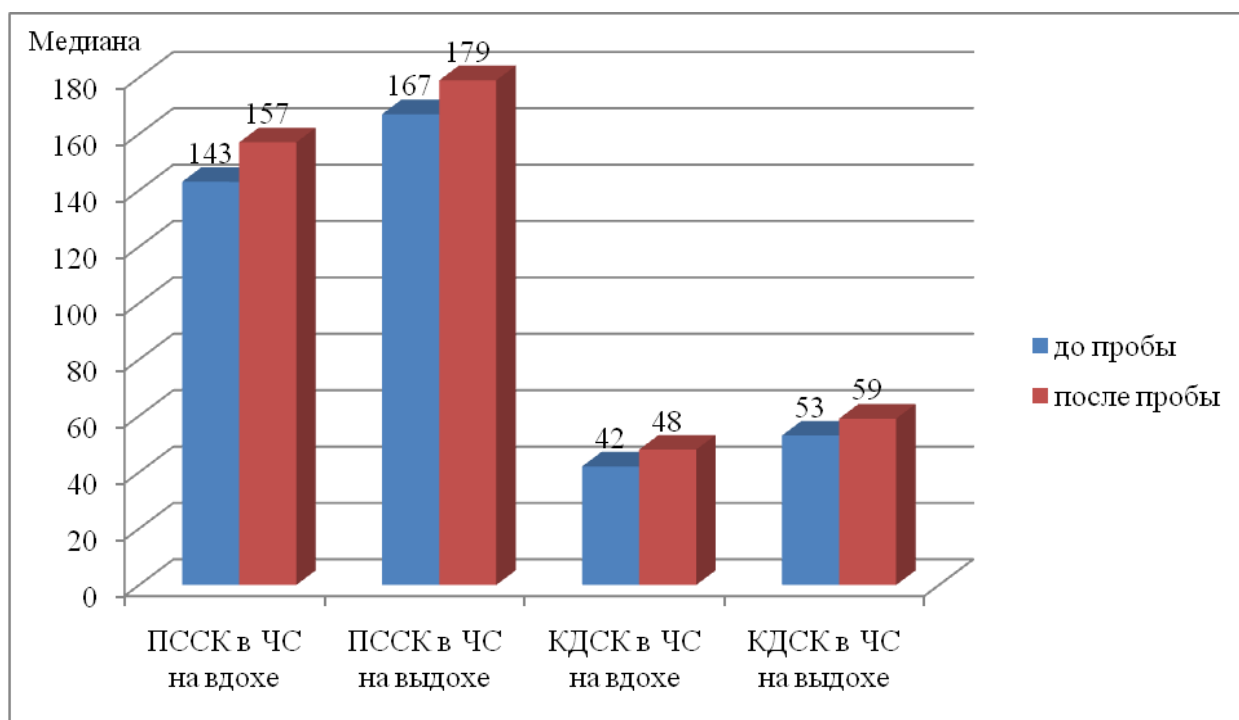


Рисунок 3.1 – Данные ультразвукового исследования у пациентов с нормальным кровотоком в ЧС до и после пробы

Изменение (дельта) ПССК и КДСК в ЧС после пробы с пищевой нагрузкой представлены в Таблице 3.4.

Таблица 3.4 – Изменение показателей кровотока после приема пищи у детей без нарушения кровообращения в ЧС (в %)

Статистические параметры	Изменение ПССК в ЧС, вдох	Изменение ПССК в ЧС, выдох	Изменение КДСК в ЧС, вдох	Изменение КДСК в ЧС, выдох
Медиана	10	7	11	14
Интерквартильный размах	6,0-14,5	4-11	5-19	7,5-19
2,5–97,5-й процентиля	-3-24	1-24	0-36	0-28
Минимальное–максимальное значения	-3-24	1-24	0-38	0-29

При оценке кровотока натошак в дистальном русле ЧС достоверных отличий ПССК в СА и КДСК в СА у мальчиков и девочек в группе контроля

выявлено не было: $p=0,957$ и $p=0,672$ соответственно. Также достоверных отличий ПССК в СА и КДСК в СА выявлено не было в возрастных подгруппах: $p=0,486$ и $p=0,464$ соответственно.

При оценке кровотока в дистальном русле после проведения пробы на 30-й минуте у пациентов группы контроля в большинстве случаев отмечалось увеличение ПССК ($p<0,0001$) и КДСК ($p<0,0001$) в СА.

Показатели кровотока в СА до и после пробы с пищевой нагрузкой представлены в Таблице 3.5.

Таблица 3.5 – Показатели кровотока в СА натощак и после пробы с пищевой нагрузкой у детей без нарушения кровообращения в ЧС

Статистические параметры	ПССК, см/с	КДСК, см/с	RI
Исследование натощак			
Медиана	92	34	0,64
Интерквартильный размах	89-101	30-37	0,62-0,67
2,5–97,5-й процентиля	71,4-139,6	25-45,4	0,58-0,7
Минимальное–максимальное значения	70-145	25-46	0,58-0,7
Проба с пищевой нагрузкой			
Медиана	105***	37***	0,64
Интерквартильный размах	97-115	35-41	0,63-0,68
2,5–97,5-й процентиля	76,6-147,8	29,2-46,8	0,53-0,7
Минимальное–максимальное значения	76-150	29-47	0,53-0,7
Примечание: *** – при сравнении параметров до и после пробы, $p<0,0001$			

У пациентов с нормальным кровотоком в ЧС достоверных отличий значения RI в СА до и после пробы установлено не было ($p=0,715$).

Сравнение значений ПССК и КДСК в СА до и после пробы представлено на Рисунке 3.2.

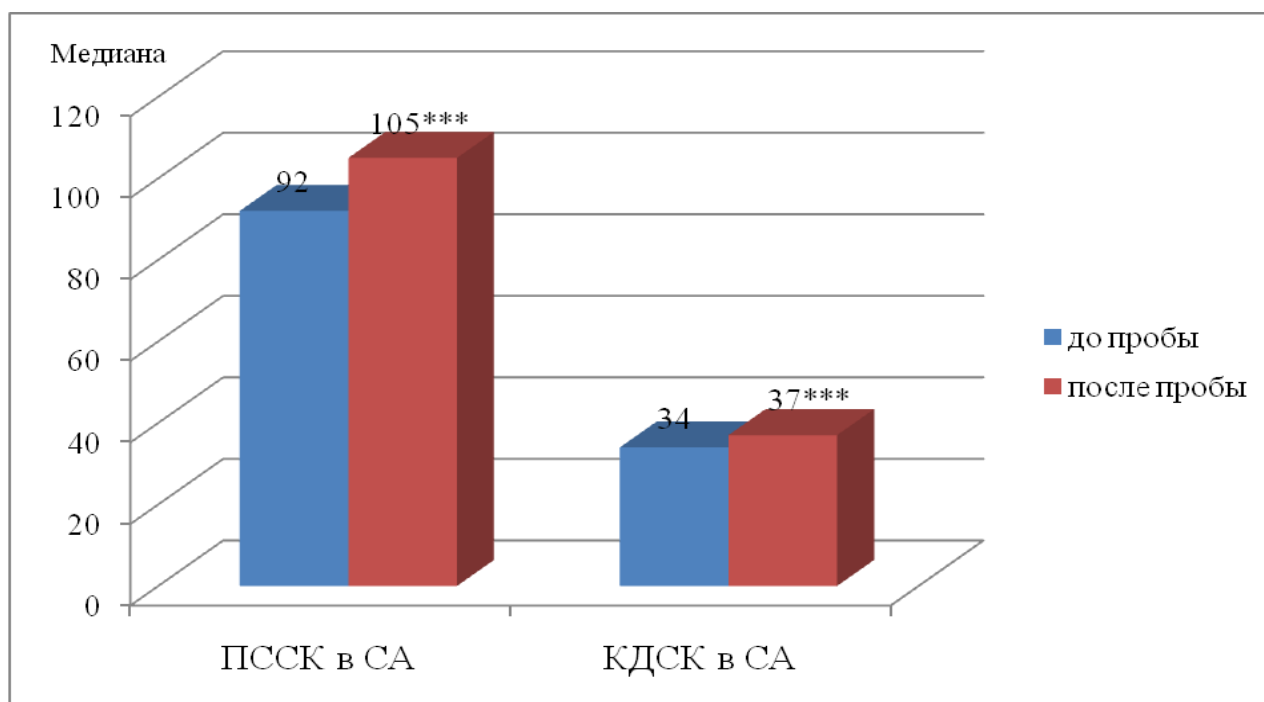


Рисунок 3.2 – Данные ультразвукового исследования в СА до и после пробы у пациентов группы контроля (*** при $p < 0,0001$)

3.2 Результаты обследования пациентов с компрессионным стенозом чревного ствола

У 50 детей с помощью УЗДГ согласно критериям оценки диагностирован КСЧС, возникающий вследствие ЭВК ЧС. У 42 пациентов причинами стеноза на основании ультразвуковых критериев мы сочли экстравазальную компрессию, у 8 детей выявлено сочетание экстравазальной компрессии и аномалии строения ЧС. Аномалии хода ЧС выявлены у 4 пациентов и представлены С-образной и S-образной извитостью ЧС. Аномалия отхождения ЧС – единый чревно-брыжеечный ствол, отходящий от аорты с последующим делением его на верхнюю брыжеечную артерию и ЧС с дальнейшей классической трифуркацией, – выявлена у 1 пациента. Аномалия отхождения ЧС в виде смещения ЧС влево от средней линии брюшной части аорты выявлена у 1 пациента, высокое отхождение ЧС от аорты – у 2 пациентов. В одном случае высокое отхождение ЧС сочеталось с его С-образной деформацией.

3.2.1 Клинические аспекты компрессионного стеноза

чревного ствола у детей

Длительность заболевания с момента появления первых признаков клинических проявлений до проведения УЗДГ ЧС варьировала в широких пределах. Как правило, первичные жалобы у детей возникали в возрасте от 5 месяцев до 14 лет.

У всех пациентов данной группы присутствовали жалобы на абдоминальные боли. По характеру боли разделялись на эпизодические, приступообразные и постоянные. Локализация болей у детей младшего возраста в основном в области выше пупка. Дети старшего возраста могли достаточно определенно указать локализацию боли: преимущественно в эпигастральной области отмечалось наличие болевых ощущений у 17 пациентов, в мезогастрии – у 13, в правом подреберье – у 7, в левом подреберье – у 2, в правой подвздошной области – у 1, в левой подвздошной области – у 2 детей, боли сочетанной локализации – у 8 пациентов.

В клинике абдоминального болевого синдрома у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами ЧС преобладали постоянные распирающие боли различной степени выраженности в эпигастральной и околопупочной области сразу после еды. Характер пищи не влиял на интенсивность и длительность болей. В данной группе пациентов боли провоцировались и другими факторами: физической нагрузкой, горизонтальным положением, эмоциональным стрессом. Такие физические нагрузки, как быстрая ходьба, бег, уроки физической культуры, провоцировали абдоминальный болевой синдром в 34 (68%) случаях. В 28 случаях отмечено сочетанное воздействие физической нагрузки и приема пищи на возникновение абдоминального болевого синдрома.

У детей с гемодинамически незначимыми стенозами ЧС преобладало ощущение тяжести и переполнения в подложечной и околопупочной областях, усиливающееся во время или сразу после еды.

У 41 (82%) ребенка как со значимыми, так и незначимыми стенозами ЧС боли уменьшались при вынужденном положении лежа на боку и купировались анальгетиками. Была отмечена неэффективность приема антацидов и спазмолитиков для купирования болей.

Для купирования болевого синдрома вне стадии обострения желудочно-кишечной патологии назначался парацетамол из расчета 15 мг на один килограмм массы тела в сутки или нурофен 5–10 мг на один килограмм массы тела в сутки, интервал между каждым приемом – не менее 4 часов, максимальная продолжительность лечения – не более 5 дней. В некоторых случаях применялось сочетание анальгетиков со спазмолитическим препаратом бускопан, который назначался детям старше 6 лет по 1–2 таблетки 3 раза в день.

Быстрая насыщаемость встречалась у 36 (72%), тошнота – у 47 (94%), метеоризм – у 22 (44%), изжога – у 37 (74%) детей обеих групп.

Основными объективными признаками стеноза ЧС явилась болезненность при пальпации живота и систолический шум в эпигастральной области. Систолический шум выявлялся с помощью аускультации области ЧС по средней линии живота от мечевидного отростка до пупка. При аускультации ЧС в покое систолический шум выслушивался у пациентов с гемодинамически значимым и гемодинамически незначимым КСЧС в подложечной области. На высоте выдоха было отмечено усиление шума у всех пациентов с КСЧС.

У детей с КСЧС выявлен ряд заболеваний желудочно-кишечного тракта (Таблица 3.6), среди которых преобладали воспалительные заболевания (гастрит, гастродуоденит) – 31 случай (62%). Язвенная болезнь желудка обнаружена у 6 (12%) детей, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки – у 1, эрозивные поражения верхних отделов ЖКТ – у 9, дуодено-гастральный рефлюкс – у 13, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – у 10 детей. Патология кишечника представлена следующими заболеваниями: целиакия и некротический язвенный колит – по 1 ребенку, синдром раздраженного кишечника – у 3, хронический проктосигмоидит – у 7. Дисфункция желчного пузыря отмечалась в 90% случаев.

Таблица 3.6 – Частота заболеваний ЖКТ у детей с КСЧС

Заболевания	КСЧС гемодинамически незначимый		КСЧС гемодинамически значимый		Всего выявлено:
	Абс. числа	%	Абс. числа	%	
Хронический гастрит	4	33,3	8	66,7	12
Хронический гастродуоденит	10	52,6	9	47,4	19
Язвенная болезнь желудка	3	50	3	50	6
Язвенная болезнь 12-перстной кишки	-	0	1	100	1
Эрозивные поражения верхних отделов ЖКТ	3	33,3	6	66,7	9
Дуодено-гастральный рефлюкс	4	30,8	9	69,2	13
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	2	20	8	80	10
Дискинезия желчевыводящих путей	24	53,3	21	46,7	45
Целиакия	1	100	-	0	1
Синдром раздраженного кишечника	2	66,7	1	33,3	3
Некротический язвенный колит	-	0	1	100	1
Хронический проктосигмоидит	5	71,4	2	28,6	7

Диагнозы устанавливались на основании данных клинического обследования: сбора жалоб, анамнеза заболевания, общего осмотра, оценки данных пальпации и перкуссии живота, лабораторных методов исследования, – и были подтверждены данными эндоскопических исследований. У детей с

нарушениями гемодинамики в ЧС по показаниям проводились инструментальные методы обследования, такие как фиброгастродуоденоскопия и колоноскопия.

Таким образом, поражения ЖКТ при КСЧС у детей разнообразны, при этом абдоминальный болевой синдром у детей имеет принципиально важные клинические особенности.

3.2.2 Основные показатели кровотока в чревном стволе и селезеночной артерии натошак у детей с компрессионным стенозом чревного ствола

При проведении УЗДГ ЧС натошак у пациентов с КСЧС было зарегистрировано повышение ПССК и КДСК как в фазу глубокого выдоха, так и в фазу глубокого вдоха (с более выраженным увеличением скоростных параметров в ЧС в фазу выдоха), уменьшение индексов периферического сопротивления, углообразная деформация ЧС в краниальном направлении с появлением элайзинг-эффекта в режиме цветового доплеровского картирования.

Диаметр ЧС на вдохе составил 3,4 мм (3,0–3,5) (1,5–4,7) (1,5–5,0), на выдохе – 3,0 мм (2,3–3,0) (1,5–3,5) (1,5–3,5).

Основные показатели кровотока натошак у детей с КСЧС в зависимости от фаз дыхания представлены в таблицах 3.7 и 3.8.

При сопоставлении данных, полученных в группе контроля, достоверных отличий кровотока в брюшном отделе аорты у детей с КСЧС не выявлено ($p=0,5$).

Таблица 3.7 – ПССК и КДСК в ЧС натошак у детей с КСЧС (в см/с)

Статистические параметры	ПССК		КДСК	
	вдох	выдох	вдох	выдох
Медиана	214	301	60,5	119
Интерквартильный размах	178-252,5	262,7-338	51,7-77,2	90,7-138,2
2,5–97,5-й процентиля	118-313,3	201,8-453,8	37,3-122,9	60,5-200,4
Минимальное–максимальное значения	110-315	201-478	37-124	60-210

Таблица 3.8 – ПССК в брюшном отделе аорты и ЧАО натошак у детей с КСЧС

Статистические параметры	Брюшная аорта см/с	ЧАО	
		вдох	выдох
Медиана	149	1,6	2,0
Интерквартильный размах	127-157,5	1,21-1,82	1,76-2,39
2,5–97,5-й процентиля	97-189,1	0,89-2,2	1,34-3,86
Минимальное–максимальное значения	97-193	0,89-2,2	1,34-4,05

По всем основным показателям кровотока в ЧС (ПССК на вдохе и выдохе, КДСК на вдохе и выдохе, ЧАО на вдохе и выдохе) в группе с КСЧС по сравнению с группой контроля были выявлены достоверные ($p=0,001$) отличия (Рисунок 3.3).

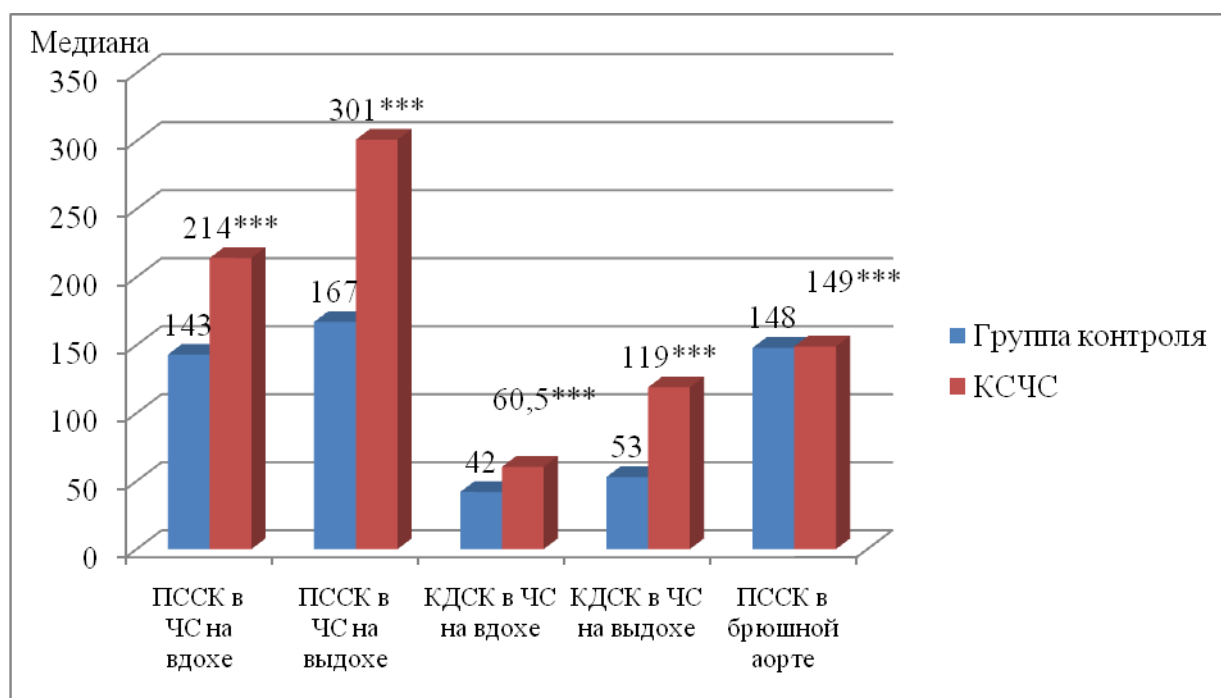


Рисунок 3.3 – Сравнение данных ультразвукового исследования кровотока в ЧС у пациентов группы контроля и группы с КСЧС (***) при $p < 0,0001$

В группе здоровых детей отмечалось незначительное равномерное ускорение ПССК и КДСК в фазу глубокого выдоха, а у детей с КСЧС

значительное неравномерное ускорение ПССК и КДСК в фазу глубокого выдоха, прирост КДСК на вдохе и выдохе был значительно больше прироста ПССК, вследствие чего RI на вдохе имел достоверные отличия ($p=0,553$).

Кровоток в дистальном русле оценивался на основе данных, полученных в СА. Показатели кровотока в СА в группе с КСЧС представлены в Таблице 3.9.

Таблица 3.9 – ПССК, КДСК в СА натошак у детей с КСЧС (в см/с)

Статистические параметры	ПССК	КДСК
Медиана	89,5	32
Интерквартильный размах	72-102	27-38
2,5-97,5-й процентиля	43,83-117,45	19-55,45
Минимальное–максимальное значения	43-118	19-56

При сопоставлении показателей кровотока натошак в СА у детей с КСЧС с аналогичными показателями в группе здоровых детей были установлены достоверные отличия: ПССК достоверно отличалась ($p=0,038$), КДСК достоверно не отличалась ($p=0,349$).

При рассмотрении отдельных случаев КСЧС было отмечено, что показатели гемодинамики в СА, измеренные натошак, существенно отличаются. В одних случаях ускорение кровотока в ЧС приводило к нарушениям гемодинамики в СА в виде снижения ПССК и КДСК, в других случаях этого не происходило.

На основе полученных измерений кровотока в СА у пациентов с КСЧС определялась гемодинамическая значимость: гемодинамически значимым для дистального русла считался КСЧС при снижении ПССК и КДСК в СА, гемодинамически незначимым – при отсутствии нарушений перфузии в СА. Нормальные показатели ПССК, КДСК и RI в СА были диагностированы у 37 пациентов. Пациенты были определены во вторую группу – с гемодинамически незначимым КСЧС. У 13 пациентов были выявлены гемодинамически значимые изменения кровотока в селезеночной артерии в виде снижения пиковой

систолической (с максимально низким значением 53 см/с), конечной диастолической (с максимально низким значением 19 мм/с) скоростей кровотока. Пациенты включены в третью группу – с гемодинамически значимым КСЧС.

Сравнение показателей кровотока натошак в ЧС и СА в группе контроля и в группах с КСЧС значимым и КСЧС незначимым представлено в Таблице 3.10.

По таким исходным показателям, как ПССК в брюшном отделе аорты ($p=0,933$), ЧАО на вдохе ($p=0,243$), ПССК В ЧС на вдохе ($p=0,169$), КДСК в ЧС на вдохе ($p=0,243$), RI в ЧС на вдохе ($p=0,389$), RI в ЧС на выдохе ($p=0,601$), в группах с гемодинамически незначимым и гемодинамически значимым КСЧС достоверных отличий натошак получено не было.

Таблица 3.10 – Основные показатели кровотока натошак у детей с КСЧС

Показатель	КСЧС		p 2-3
	2 группа, незначимый КСЧС	3 группа, значимый КСЧС	
Брюшная аорта, см/с	149 (124,5-157) (97-177)	147 (128-162,5) (118-193)	0,514
ПССК в ЧС вдох, см/с	199*** (172,5-240) (110-309)	257*** (210,5-290,5) (190-315)	0,003
ПССК в ЧС выдох, см/с	289 *** (251-316) (201-369)	329*** (302,5-348,5) (263-478)	0,007
КДСК в ЧС вдох, см/с	57 *** (49-74,5) (37-124)	77*** (60,5-106) (54-120)	0,005
КДСК в ЧС выдох, см/с	106*** (85,5-132,5) (60-210)	126*** (119-154) (81-175)	0,015
ПССК в СА, см/с	92 (87,5-105,5) (63-118)	62*** (52-70) (43-73)	0,000 1
КДСК в СА, см/с	34 (30-40,5) (22-56)	25*** (20-32) (19-35)	0,001
RI в СА	0,64 (0,6-0,67) (0,46-0,74)	0,57 (0,53-0,63) (0,44-0,7)	0,004
Примечание: * – $p<0,05$, ** – $p<0,01$, *** – $p<0,001$ (при сравнении с группой контроля). В скобках указаны 25–75Ц и min-max значения.			

Как видно из Таблицы 3.10, при незначимом КСЧС показатели кровотока в СА натошак соответствовали нормальным значениям. Кровоток носил ламинарный характер. При сопоставлении показателей кровотока у детей с незначимым КСЧС с группой контроля достоверных отличий кровотока в брюшной аорте выявлено не было ($p=0,436$), кровотока в СА также выявлено не было (ПССК в СА $p=0,892$, КДСК в СА $p=0,527$). RI в СА достоверно не различался ($p=0,291$). По всем основным параметрам кровотока в ЧС была выявлена достоверность отличий. При сопоставлении показателей кровотока у детей со значимым КСЧС с группой контроля достоверных отличий кровотока в брюшной аорте выявлено не было ($p=0,9$), по всем основным параметрам кровотока в ЧС и СА была выявлена достоверность отличий.

ПССК в СА и КДСК в СА натошак у пациентов с гемодинамически значимым и гемодинамически незначимым КСЧС достоверно отличались: $p=0,0001$ и $0,001$ соответственно. RI в СА достоверно различался.

3.2.3 Изменение показателей кровотока в чревном стволе и селезеночной артерии у детей с гемодинамически незначимым и значимым компрессионным стенозом чревного ствола после пробы с пищевой нагрузкой

При сравнении изменения показателей гемодинамики в ответ на прием пищи пациентов 2 и 3 групп с результатами, полученными в контрольной группе, установлены различия изменений ПССК на вдохе, КДСК на вдохе, КДСК на выдохе в ЧС. Не было выявлено различий дельты КДСК на выдохе. Достоверных различий изменения RI между двумя группами также не было выявлено.

При сравнении одинаковых параметров оценивали изменение (дельту), выраженную в процентах. Результаты изменений параметров кровотока в ЧС в контрольной группе и у детей с КСЧС представлены в Таблице 3.11.

Таблица 3.11 – Изменение кровотока в ЧС после приема пищи у детей группы контроля и КСЧС

Параметры кровотока	Статистические параметры		p
	Контрольная группа	КСЧС	
Δ ПССК (вдох), %	10 (6-14,5) (-3-24) (-3-24)	4 (0-12) (-4-36) (-4-39)	0,0001
Δ ПССК (выдох), %	7 (4-11) (1-24) (1-24)	2,6 (0-9) (-3-34) (-3-36)	0,001
Δ КДСК (вдох), %	11(5-19) (0-36) (0-38)	4 (2-17) (-40-49) (-41-49)	0,018
Δ КДСК (выдох), %	14 (7,5-19) (0-28) (0-29)	4,6 (-6-18) (-42-43) (-43-43)	0,431

Анализ кровотока в ЧС через 30 минут после пробы показал, что у пациентов 2 группы такие показатели, как ПССК в ЧС на вдохе ($p=0,0001$) и на выдохе ($p=0,002$), КДСК в ЧС на вдохе ($p=0,001$), после пробы достоверно менялись. При оценке кровотока в СА реакции дистального русла в ответ на прием пищи получено не было.

ПССК в СА ($p=0,241$) и КДСК в СА ($p=0,097$) достоверно не менялись. Достоверных отличий значений RI в СА у пациентов с гемодинамически незначимым КСЧС до и после пробы с пищевой нагрузкой также выявлено не было ($p=0,188$).

У пациентов 3 группы ПССК в ЧС на вдохе ($p=0,834$) и выдохе ($p=0,249$), КДСК на вдохе ($p=0,442$) после пробы достоверно не менялась. При сравнении 2 и 3 группы достоверных отличий Δ ПССК в ЧС на вдохе, Δ ПССК в ЧС на выдохе, Δ КДСК в ЧС на выдохе не выявлено (рисунки 3.4 и 3.5).

ПССК в СА ($p=0,034$) и КДСК в СА ($p=0,023$) после приема пищи достоверно изменялись, но не достигали нормальных значений. Так как ПССК и КДСК в СА у детей 3 группы увеличивалась равномерно, то значения RI в СА после пробы у пациентов данной подгруппы не менялись.

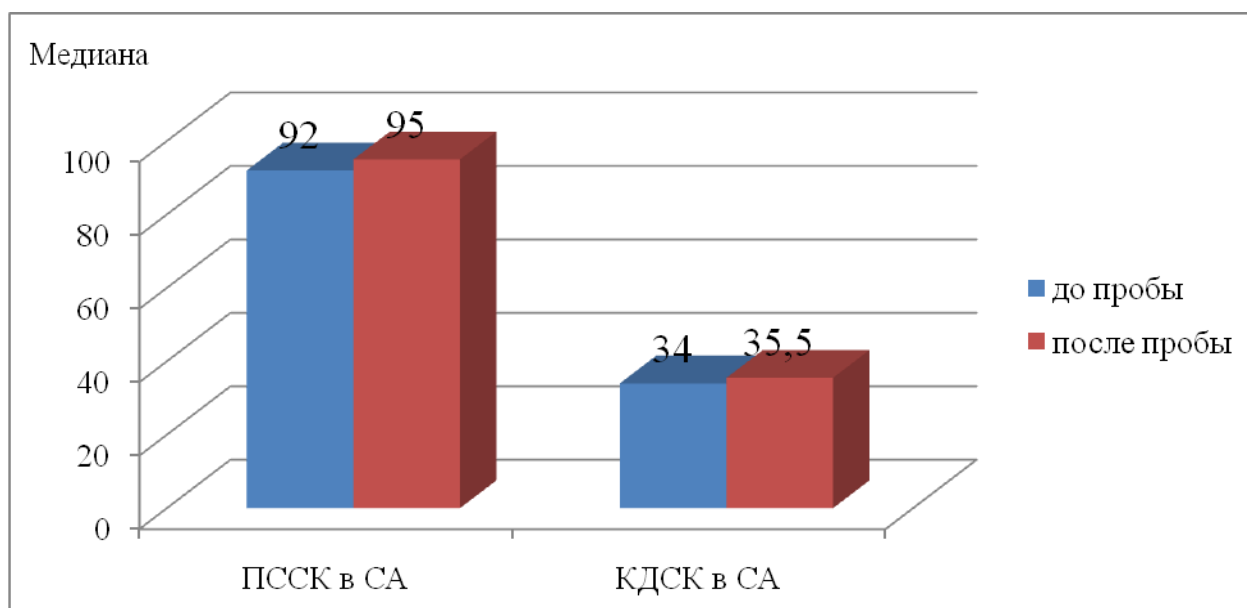


Рисунок 3.4 – Данные ультразвукового исследования кровотока в СА до и после приема пищи у пациентов 2 группы

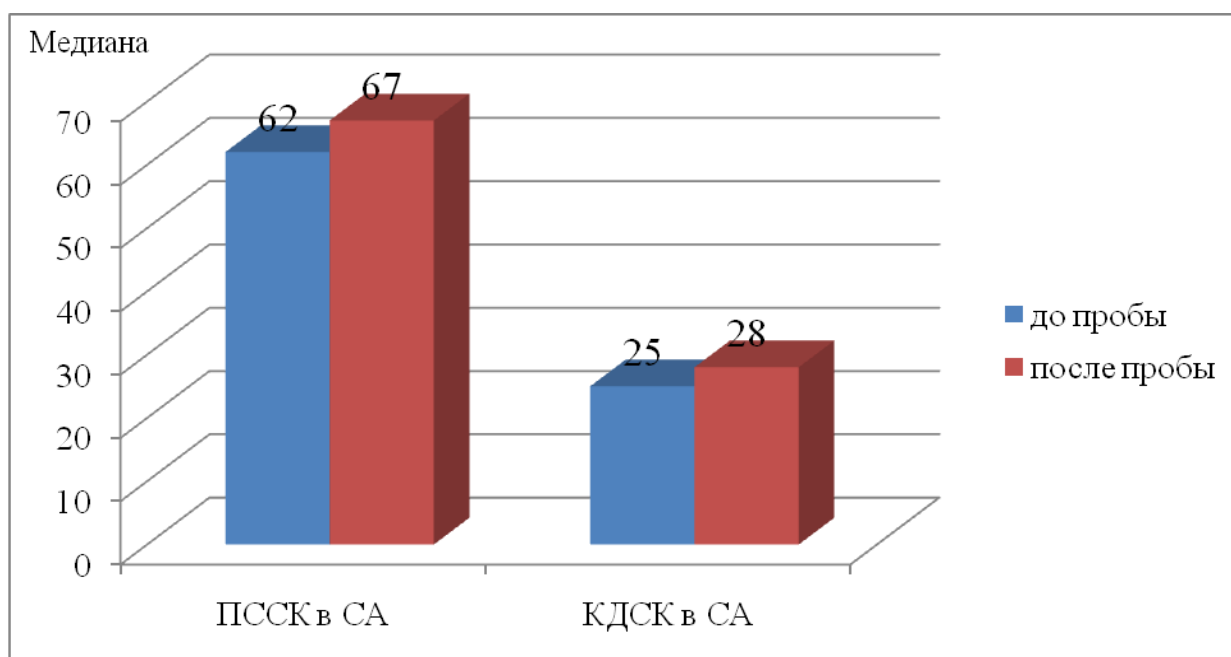


Рисунок 3.5 – Данные ультразвукового исследования кровотока в СА до и после приема пищи у пациентов 3 группы

У 8 пациентов 2 группы, имевших исходно гемодинамически незначимый КСЧС, после приема пищи отмечалось снижение скоростных параметров, таких как ПССК и КДСК в СА, статистически достоверное ($p=0,001$).

У данных пациентов был определен КСЧС с гемодинамической значимостью, возникающий после пробы с пищевой нагрузкой, – подгруппа 2А (Рисунок 3.6).

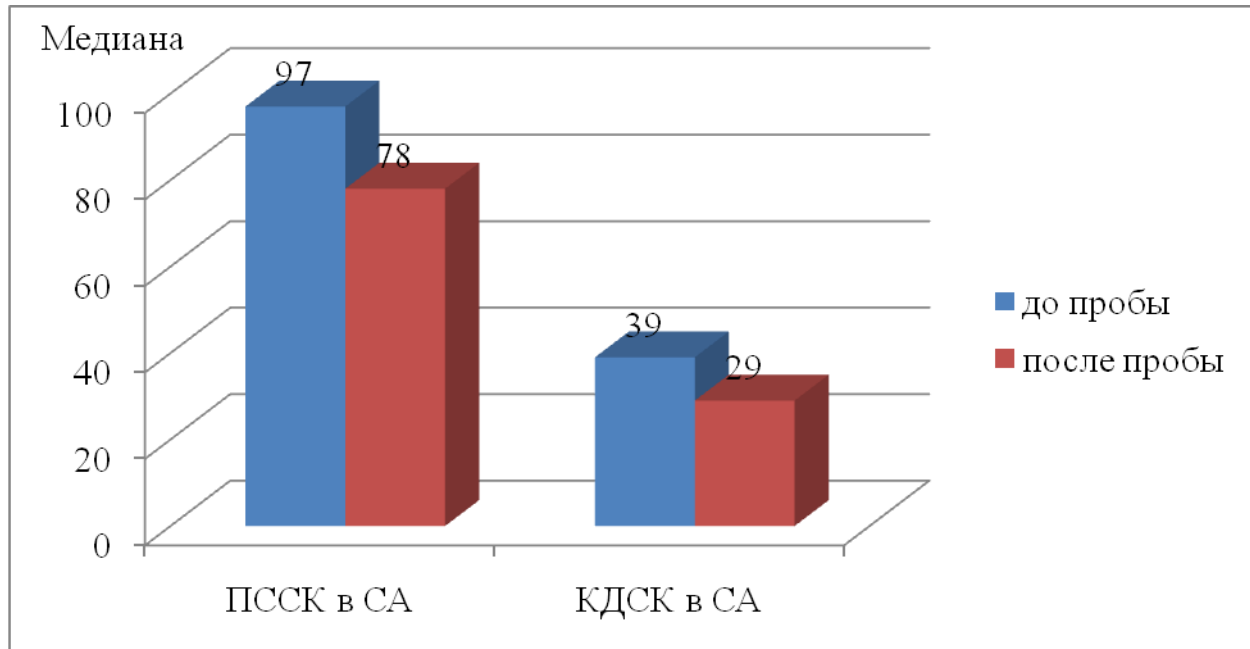


Рисунок 3.6 – Данные ультразвукового исследования кровотока в СА до и после приема пищи у пациентов с КСЧС с гемодинамической значимостью, возникающей после пробы

При сравнении кровотока в БА и ЧС натошак в данной подгруппе пациентов с аналогичными показателями пациентов 2 группы достоверных отличий выявлено не было: ПССК в БА ($p=0,276$), ПССК в ЧС на вдохе ($p=0,1$), ПССК в ЧС на выдохе ($p=0,662$), КДСК в ЧС на вдохе ($p=0,160$), КДСК в ЧС на выдохе ($p=0,413$), ПССК в СА также достоверно не отличалась ($p=0,635$). КДСК в СА натошак имела достоверные отличия ($p=0,044$).

ПССК, КДСК, RI в СА натошак у пациентов с гемодинамической значимостью, возникающей после пробы, и у пациентов 3 группы достоверно отличались: $p=0,0001$.

После приема пищи сравнение 2 группы с подгруппой КСЧС со значимостью, возникающей после пробы, а также 3 группы с подгруппой КСЧС,

со значимостью возникающей после пробы, достоверных отличий Δ ПССК в ЧС на вдохе, Δ ПССК в ЧС на выдохе, Δ КДСК в ЧС на вдохе, Δ ПССК на выдохе не выявило.

Сравнение показателей кровотока в ЧС через 30 минут после приема пищи в 1, 2 и 3 группах и подгруппе 2А представлены в Таблице 3.12.

Таблица 3.12 – Основные показатели кровотока в ЧС у детей с КСЧС после пробы с пищевой нагрузкой

Показатель	КСЧС			p		
	2 группа, незначимый КСЧС	3 группа, значимый КСЧС	2А подгруппа, со значимостью после пробы	2-3	2-2А	3-2А
Δ ПССК вдох, %	5* (1,5-12) (-45-39)	1,8 (-18-5) (-41-20)	4 (-7-17) (-45-19)	0,059	0,312	0,595
Δ ПССК выдох, %	2** (0-9) (-34-30)	4,4 (-1,6-7) (-12-36)	0 (-2-10) (-34-15)	0,666	0,199	0,5
Δ КДСК вдох, %	6 (-1-20) (-41-48)	-3 (-24-12) (-38-49)	11 (1-30) (-15-31)	0,045	0,894	0,089
Δ КДСК выдох, %	1*** (-10-15) (-43-42)	10 (-3-26) (-14-43)	4 (016) (-39-33)	0,119	0,556	0,547
Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ (при сравнении с группой контроля). В скобках указаны 25–75Ц и min-max значения.						

При сравнении 2 и 3 групп достоверных отличий Δ ПССК в СА, Δ КДСК в СА не выявлено, RI в СА после пробы с пищевой нагрузкой у пациентов данных групп достоверно отличался.

При сравнении 2 группы и подгруппы 2А выявлены достоверные отличия по всем исследуемым показателям в дистальном русле ЧС: Δ ПССК в СА,

Δ КДСК в СА, ПССК в СА и КДСК в СА. Достоверных отличий RI в СА после пробы с пищевой нагрузкой 2 группы и подгруппы 2А не выявлено.

При сравнении 3 группы и подгруппы 2А выявлены достоверные отличия показателей: Δ ПССК в СА и Δ КДСК в СА.

Сравнение показателей кровотока в СА через 30 минут после приема пищи в 1, 2 и 3 группах и подгруппе 2А представлены в Таблице 3.13.

Таблица 3.13 – Основные показатели кровотока в СА у детей с КСЧС после пробы с пищевой нагрузкой

Показатель	КСЧС			р		
	2 группа, незначимый КСЧС	3 группа, значимый КСЧС	2А подгруппа, со значимостью после пробы	2-3	2-2А	3-2А
Δ ПССК, %	4 *** (-8-12) (-28-73)	16 (-2-33) (-17-63)	-14 (от -25 до -10) (от -28 до -4)	0,089	0,0001	0,0001
Δ КДСК, %	7 (-3-19) (-45-201)	16 (3,5-37) (-11-67)	-27 (от -35 до -9) (-45-0)	0,248	0,0001	0,0001
ПССК в СА, см/с	95 ** (87-110) (69-130)	67 (61,5-81,5) (52-89)	78 (72,25-89,5) (69-94)	0,0001	0,001	0,076
КДСК в СА, см/с	35,5 (32-41) (27-68)	28 (24,5-35,5) (22-44)	29 (27,25-34,5) (27-37)	0,006	0,007	0,595
RI в СА	0,62* (0,6-0,67) (0,46-0,74)	0,57 (0,53-0,63) (0,44-0,7)	0,62 (0,56- 0,64) (0,54-0,71)	0,011	0,537	0,185
Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ (при сравнении с группой контроля). В скобках указаны 25–75Ц и min–max значения.						

Как видно из Таблицы 3.13, при сравнении показателей у детей с незначимым КСЧС и аналогичными показателями в группе здоровых детей были

установлены достоверные отличия ПССК в СА, Δ ПССК в СА и RI в СА.

3.2.4 Оценка диагностической значимости

МРТ в ангиорежиме проведено 20 пациентам с КСЧС. Во 2 группе МРТ в ангиорежиме проведено 11 пациентам из 37. В 3 группе МРТ в ангиорежиме проведено 9 пациентам из 13. Число проведенных МРТ в ангиорежиме во 2 группе невелико, так как эти пациенты не требуют оперативного лечения. Кроме того, был получен отказ со стороны родителей ввиду инвазивности исследования. МРТ в ангиорежиме проведено 9 пациентам (из 13) 3 группы, так как из-за боязни замкнутого пространства и инвазивности исследования был получен отказ от исследования у 4 пациентов.

Определялись показатели диагностической значимости наличия признака отнесения стеноза к разряду гемодинамически значимых до и после пробы с пищевой нагрузкой (таблицы 3.14 и 3.15).

Таблица 3.14 – Расчет показателей диагностической значимости наличия признака отнесения стеноза к разряду гемодинамически значимых до пробы с пищевой нагрузкой

	Результаты МРТ в ангиорежиме	
Результаты УЗДГ ЧС	КСЧС присутствует	КСЧС отсутствует
Гемодинамическая значимость присутствует	8 истинноположительных	1 ложноположительный
Гемодинамическая значимость отсутствует	8 ложноотрицательных	3 истинноотрицательных

Чувствительность до пробы составила 50%, специфичность – 75%, +PV – 88,8%, -PV – 27,2%, общая точность – 55%.

Чувствительность после пробы составила 100%, специфичность – 75%, +PV – 94%, -PV – 100%, общая точность – 95%.

Таблица 3.15 – Расчет показателей диагностической значимости наличия признака отнесения стеноза к разряду гемодинамически значимых после пробы с пищевой нагрузкой

Результаты УЗДГ ЧС	Результаты МРТ в ангиорежиме	
	КСЧС присутствует	КСЧС отсутствует
Гемодинамическая значимость присутствует	16 истинноположительных	1 ложноположительный
Гемодинамическая значимость отсутствует	0 ложноотрицательных	3 истинноотрицательных

3.2.5 Клинический пример

В качестве иллюстрации основных положений диссертации приводим следующее клиническое наблюдение.

Пациентка К., 14 лет, поступила в гастроэнтерологическое отделение МБУЗ ДГКБ № 1 г. Челябинска в марте 2010 года. При поступлении предъявляла жалобы на распирающие боли в эпигастральной области, возникающие после приема пищи и усиливающиеся при эмоциональном стрессе и физической нагрузке. Из анамнеза известно, что впервые подобные жалобы возникли в возрасте 6 лет. Амбулаторно проводилось УЗИ органов брюшной полости и ФГС с биопсией, выявлен хронический эрозивный гастродуоденит и дискинезия желчевыводящих путей. Состоит на учете у гастроэнтеролога. При объективном осмотре определена болезненность при пальпации в эпигастральной и околопупочной областях и систолический шум по средней линии живота ниже мечевидного отростка.

Пациентке проведено УЗДГ ЧС натощак и через 30 минут после приема стандартной пищевой нагрузки. Натощак ПССК в брюшной аорте – 165 см/с. ПССК в ЧС на вдохе – 250 см/с, на выдохе – 263 см/с, КДСК в ЧС на вдохе – 76 см/с, на выдохе – 110 см/с, RI в ЧС на вдохе – 0,7, на выдохе – 0,58.

Визуализировалась углообразная деформация чревного ствола с появлением элайзинг-эффекта в режиме ЦДК (Рисунок 3.7).

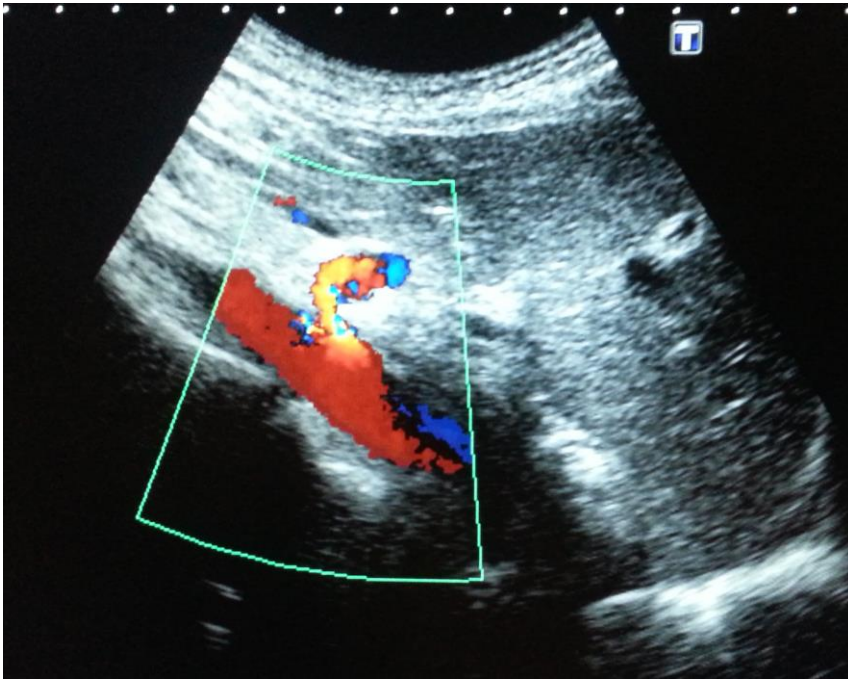


Рисунок 3.7 – Кровоток в СА натошак у пациента с гемодинамически
незначимым КСЧС

Кровоток в СА натошак составил ПССК 84,1 см/с, КДСК – 26,6 см/с,
RI – 0,68 (Рисунок 3.8).

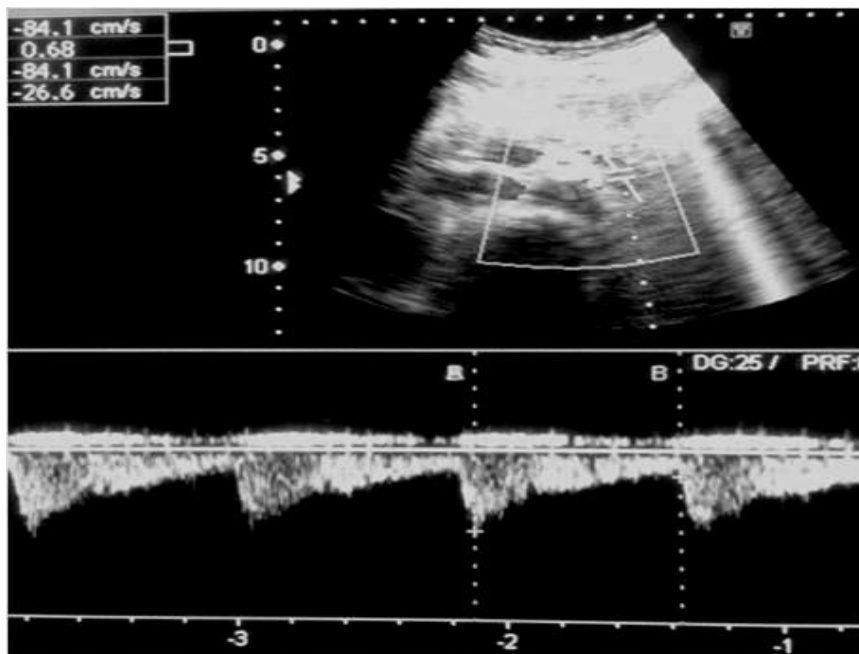


Рисунок 3.8 – Кровоток в СА натошак у пациента с гемодинамически
незначимым КСЧС

После пробы с пищевой нагрузкой ПССК в ЧС на вдохе составила 264 см/с, на выдохе – 298 см/с, КДСК в ЧС на вдохе – 86 см/с, на выдохе – 130 см/с, RI в ЧС на вдохе – 0,67, на выдохе – 0,57.

В СА после приема пищи ПССК снизилась до 68,3 см/с, КДСК составила 28,6 см/с, RI – 0,58 (Рисунок 3.9).

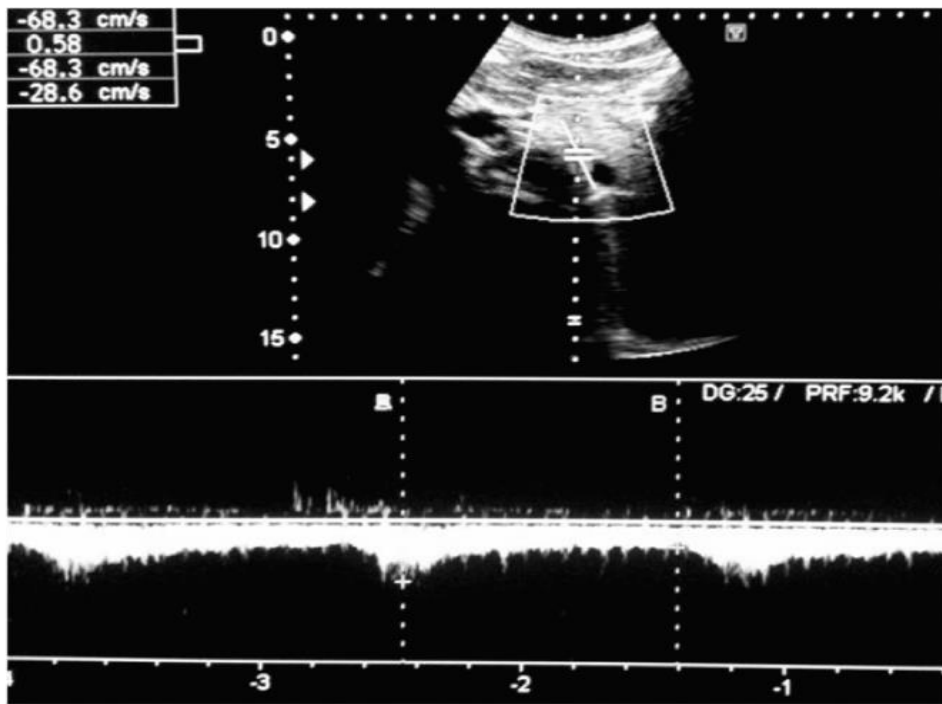


Рисунок 3.9 – Снижение кровотока в СА после проведения пробы с пищевой нагрузкой

Таким образом, на основании снижения ПССК и индекса периферического сопротивления в СА после приема пищи выявлен стеноз ЧС с гемодинамической значимостью, возникающей после пробы с пищевой нагрузкой.

ГЛАВА 4

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Компрессия ЧС может привести к развитию хронической ишемии органов пищеварения и явиться причиной патологических изменений верхних отделов пищеварительного тракта. Абдоминальный болевой синдром, связанный с поражением висцеральных артерий, встречается часто. Степень выраженности клинических симптомов может зависеть от значимости нарушений кровообращения. Между тем, выявляемость КСЧС у детей до настоящего времени остается низкой. Причинами этого может являться отсутствие доступных диагностических способов, единых данных о скоростных показателях кровотока в норме и при компрессионных стенозах ЧС и его дистального русла (селезеночной артерии) у детей.

Закономерности изменений кровотока в ЧС при экстравазальной компрессии у взрослых пациентов достаточно хорошо изучены, однако в детской практике этому вопросу уделено мало внимания. Полученные данные зачастую противоречивы. В детской практике нет единого подхода к условиям проведения ультразвукового исследования кровотока в ЧС, к необходимости проведения дыхательных и ортостатических проб, пробы с пищевой нагрузкой. Это делает актуальным разработку функционального доплерографического способа определения гемодинамической значимости компрессионных стенозов ЧС у детей.

Целью нашего исследования явилась оптимизация методики оценки изменений гемодинамики в ЧС и его дистальном русле при компрессионных поражениях ЧС у детей.

Для достижения поставленной цели был разработан и применен новый функциональный доплерографический способ определения гемодинамической значимости нарушений кровотока в ЧС у детей, основанный на комплексном изучении показателей гемодинамики в ЧС и его дистальном русле натощак и при применении пробы с пищевой нагрузкой. Изучались показатели кровотока в ЧС,

СА натошак и после пробы с пищевой нагрузкой в норме и при КСЧС. Оценивалось значение пищевой пробы для дистального русла в определении гемодинамической значимости стенозов чревного ствола. Сопоставлялись особенности гемодинамики в ЧС, выявленные при УЗДГ, с данными МРТ в ангиорежиме. Проводились клинико-сонографические сопоставления и оценка степени тяжести клинических проявлений при различных формах нарушений кровотока в ЧС.

Настоящая работа основана на результатах обследования 97 пациентов в возрасте от 7 до 18 лет, среди которых преобладали дети возрастной группы 12–18 лет. УЗДГ ЧС являлась в нашем исследовании ведущим методом диагностики экстравазальной компрессии, с помощью которого у детей измерялись скоростные параметры кровотока в брюшной аорте, ЧС и СА, устанавливалось наличие КСЧС, определялась его гемодинамическая значимость для дистального русла. Полученные данные УЗДГ у детей с КСЧС подтверждались результатами референтного метода – МРТ в ангиорежиме с внутривенным введением контрастного вещества (магневист).

Контрольную группу составили 47 здоровых детей в возрасте от 7 до 18 лет, которым была проведена УЗДГ ЧС натошак и через 30 минут после приема пищи. При проведении УЗДГ натошак патологии ЧС выявлено не было. После статистической обработки данных УЗДГ в группе контроля исходные параметры натошак в брюшной аорте, ЧС, СА не имели отличий по полу и возрасту.

В нашем исследовании показатели анализа гемодинамики натошак у пациентов группы контроля имели следующие значения, представленные в виде медианы (интерквартильного размаха) (2,5–97,5-й процентиля) (минимального–максимального значений):

- ПССК в брюшном отделе аорты натошак: 148 см/с (134–160) (96–183) (96–185);
- ЧАО на вдохе: 0,97 (0,91–1,1) (0,70–1,4) (0,7–1,46);
- ЧАО на выдохе: 1,1 (1,0–1,25) (0,85–1,80) (0,84–1,86);
- ПССК в ЧС на вдохе натошак: 143 см/с (133–152) (111–181,4) (110–182);

- ПССК в ЧС на выдохе натошак: 167 см/с (154–178) (134,8–193) (134–193);
- КДСК в ЧС на вдохе натошак: 42 см/с (39–47) (31,8–52,6) (31–53);
- КДСК в ЧС на выдохе натошак: 53 см/с (47–55) (41–69) (41–71);
- RI в ЧС на вдохе натошак: 0,7 (0,69–0,71) (0,65–0,73) (0,64–0,73);
- RI в ЧС на выдохе натошак: 0,69 (0,67–0,7) (0,61–0,72) (0,61–0,72);
- ПССК в СА натошак: 92 см/с (89–101) (71,4–139,6) (70–145);
- КДСК в СА натошак: 34 см/с (30–37) (25–45,4) (25–46);
- RI СА: 0,64 (0,62–0,67) (0,58–0,7) (0,58–0,7);
- Диаметр ЧС на вдохе 6,5 мм: (6,4–6,7) (6,2–7,0) (6,2–7,0);
- Диаметр ЧС на выдохе: 6,2мм (6,1–6,4) (6,0–6,8) (6,0–6,9).

Полученные в нашей работе данные совпадают с результатами ранее выполненных исследований: ПССК на максимальном вдохе составляла $1,0 \pm 0,1$ м/с (колебания от 0,9 до 1,1 м/с) и на максимальном выдохе $1,3 \pm 0,1$ м/с (колебания от 0,8 до 1,7 м/с), диаметр устья ЧС на вдохе составляет $6,7 \pm 0,3$ мм, на выдохе $6,3 \pm 0,2$ мм [63]. Однако представленные данные изучались в контрольной группе у незначительного количества пациентов (N=7), изучение КДСК в ЧС, показателей кровотока в СА в данной научной работе не проводилось.

Сходные значения установлены в других литературных источниках, согласно которым представлены следующие нормативные значения: у 8 здоровых детей ПССК в ЧС в горизонтальном положении в фазу максимального вдоха составляет $1,01 \pm 0,03$ см/с, в фазу максимального выдоха $1,29 \pm 0,14$ см/с [32]; диаметр устья ЧС в среднем составляет $6,3 \pm 0,2$ мм, ПССК в ЧС на выдохе $1,3 \pm 0,1$ м/с [35]; RI в ЧС в фазу вдоха и в фазу выдоха 0,5 – 0,7 [53].

В других литературных источниках представлены показатели кровотока в ЧС у здоровых лиц в возрасте 20–45 лет вне зависимости от фаз дыхания: пиковая скорость кровотока 116 ± 33 см/с, диастолическая скорость кровотока 33 ± 9 см/с, RI $0,71 \pm 0,1$ [31]. Диаметр СА $5,5 \pm 1,2$ мм, пиковая скорость кровотока $88 \pm 13,5$ см/с, диастолическая скорость кровотока 29 ± 7 см/с, RI $0,67 \pm 0,1$ [31].

Значения ЧАО, полученные в группе контроля, свидетельствуют о соответствии кровотока в брюшной аорте кровотоку в ЧС.

Таким образом, у пациентов контрольной группы показатели кровотока соответствовали характеристикам нормального кровотока в ЧС, ПССК и КДСК на вдохе несколько ниже значений на выдохе, изменение ПССК в ЧС на вдохе относительно выдоха составило 13% (9–17) (3–26) (3–26); КДСК 17% (12–23) (0,4–37) (0,4–37); RI в ЧС, диаметр ЧС на вдохе и выдохе существенно не изменяется.

Незначительное достоверное ускорение кровотока в ЧС в фазу выдоха не влияло на гемодинамику в дистальном русле. Нарушение перфузии – а именно снижение скорости кровотока и индекса периферического сопротивления в СА – у пациентов данной группы зарегистрировано не было.

Учитывая, что нормативные показатели скоростных характеристик кровотока в дистальном русле у детей за последние годы не исследовались, мы сочли возможным за усредненные показатели ПССК, КДСК и RI в СА для изученной возрастной группы рассматривать данные контрольной группы. Показатели были рассмотрены в качестве нормативных, так как у детей группы контроля фактически была исключена патология ЖКТ.

В настоящей работе у 50 пациентов при проведении УЗДГ натошак был установлен КСЧС на основании ультразвуковых критериев, предложенных в 1999 году В. П. Куликовым: деформация ЧС в краниальном направлении, постстенотическое расширение просвета ЧС, выраженное ускорение ПССК в ЧС в фазу глубокого выдоха (не менее чем на 35% по сравнению с фазой глубокого вдоха), сопровождающееся значимым (не менее чем на 15%) уменьшением индексов периферического сопротивления, появление элайзинг-эффекта в устье ЧС в режиме ЦДК.

Показатели исследования гемодинамики натошак в ЧС у пациентов с КСЧС имели следующие значения, представленные в виде медианы (интерквартильного размаха) (2,5–97,5-й процентиля) (минимального–максимального значений):

- ПССК в ЧС на вдохе натошак: 214 см/с (178–252,5) (118–313) (110–315);

- ПССК в ЧС на выдохе натошак: 301 см/с (263–338) (202–454) (201–478);
- ЧАО на вдохе: 1,6 (1,21–1,82) (0,89–2,2) (0,89–2,2);
- ЧАО на выдохе: 2,0 (1,76–2,39) (1,34–3,86) (1,34–4,05);
- КДСК в ЧС на вдохе натошак: 60,5 см/с (52–77) (37–123) (37–124);
- КДСК в ЧС на выдохе натошак: 119 см/с (91–138) (60,5–200) (60–210);
- RI в ЧС на вдохе натошак: 0,7 (0,67–0,72) (0,58–0,81) (0,58–0,81);
- RI в ЧС на выдохе натошак: 0,63 (0,58–0,65) (0,42–0,75) (0,41–0,76);
- Диаметр ЧС на вдохе 3,4 мм: (3,0–3,5) (1,5–4,7) (1,5–5,0);
- Диаметр ЧС на выдохе: 3,0 мм (2,3–3,0) (1,5–3,5) (1,5–3,5).

Как видно из приведенных выше значений, на максимальном выдохе степень стеноза максимально выражена. На максимальном вдохе происходит незначительное увеличение диаметра стенозированного сегмента ЧС. Происходит это из-за изменения топографического взаимоотношения: СДСД на вдохе смещается кпереди и кверху, а ЧС – книзу, что приводит к уменьшению диафрагмальной компрессии [32, 42].

ПССК и КДСК в ЧС значительно увеличены как в фазу глубокого выдоха, так и в фазу глубокого вдоха, с более выраженным увеличением скоростных параметров в ЧС в фазу выдоха, что согласуется с данными в литературных источниках [42, 54]. Между ними отмечается статистически достоверная разница.

По данным разных авторов, показатели гемодинамики при КСЧС у детей и подростков мало отличаются от цифровых выражений у взрослых и сопоставимы со значениями, полученными в нашей работе.

Так, в период с 1991 по 2000 гг. на примере 48 детей и подростков установлено: диаметр ЧС в зоне стеноза составляет на максимальном вдохе $2,9 \pm 0,2$ мм, дистальнее стеноза $7,6 \pm 0,5$ мм, на максимальном выдохе в зоне стеноза $2,6 \pm 0,1$ мм, дистальнее $7,6 \pm 0,2$ мм [32]. ПССК в фазу максимального вдоха составляет $1,58 \pm 0,1$ м/с, в фазу максимального выдоха возрастает до $2,51 \pm 0,1$ м/с [32]. В период с 1983 по 2002 гг. при обследовании 97 больных с КСЧС установлены следующие значения: диаметр стенозированного сегмента ЧС в

среднем составляет $2,6 \pm 0,2$ мм, ПССК на максимальном выдохе $2,6 \pm 0,1$ м/с [33].

В 2003 году Новикова А. С. представила следующие данные при КСЧС у детей и подростков: ПССК в ЧС на максимальном вдохе $1,5 \pm 0,1$ м/с, на максимальном выдохе $2,6 \pm 0,1$ м/с [63]. Влияние компрессии ЧС на кровоток в СА в данной работе не изучалось.

В нашей работе диаметр ЧС на вдохе и выдохе в группе КСЧС был достоверно меньше ($p=0,0001$) значений группы контроля. Значения ЧАО в группе КСЧС были достоверно выше ($p=0,001$) значений группы контроля и указывали на то, что ПССК в ЧС на вдохе и выдохе больше ПССК в аорте.

Значения показателей КДСК в ЧС при КСЧС в литературных источниках за последнее время не представлены.

При сравнении основных параметров в ЧС и СА у пациентов с КСЧС с аналогичными параметрами в группе здоровых детей не было выявлено отличий значения ПССК в брюшной аорте. ПССК и КДСК у пациентов с КСЧС значительно превышали нормативные значения как в фазу вдоха, так и в фазу выдоха, но прирост КДСК в фазу выдоха был значительно выше прироста ПССК, поэтому показатели RI на выдохе значительно снижались.

Для оценки кровотока в дистальном русле у пациентов с КСЧС была исследована гемодинамика в СА: определены ПССК, КДСК, RI. На основании полученных и обработанных статистически данных гемодинамически незначимый КСЧС диагностирован у 37 пациентов. Диаметр ЧС в данной подгруппе составил на вдохе 3,5 мм (3,3–3,5) (2,9–5,0) (2,9–5,0), на выдохе 3,0 мм (3,0–3,1) (2,5–3,5) (2,5–3,5), и его значения были значительно меньше, чем у детей контрольной группы, что соотносится с данными других научных работ [63]. ПССК в СА натошак имела значение 92 см/с (87,5–105,5) (63–118) (63–118), КДСК в СА натошак 34 см/с (30–40,5) (22–56) (22–56), RI 0,64 (0,6–0,67) (0,46–0,74). При сравнении с данными в группе здоровых детей представленные показатели не имели достоверных отличий.

Как известно, степень стенозирования является фактором, предопределяющим гемодинамические проявления стеноза. Для артериальных стенозов принято считать, что стенозы до 50% по диаметру, как правило, гемодинамически незначимые, а стенозы более 50% – гемодинамически значимые [28, 34, 58, 99]. Однако планиметрический способ определения гемодинамической значимости стеноза ЧС технически идет с большой погрешностью из-за небольшого диаметра и протяженности ЧС, невозможности выведения его в поперечном сечении, а цветовая окраска не совпадает с истинным диаметром сосуда. Поэтому в качестве основного способа оценки гемодинамической значимости стеноза ЧС нами был выбран наиболее информативный, а именно оценка спектральных характеристик в СА. Гемодинамическая значимость оценивалась на основании изменения гемодинамики в селезеночной артерии в виде снижения пиковой систолической, конечной диастолической скоростей кровотока, индекса периферического сопротивления [53].

Значимое (более 15%) снижение ПССК и индексов периферического сопротивления в СА от нормального значения являлось критерием для установления у пациентов гемодинамически значимого КСЧС.

Гемодинамически значимый КСЧС был выявлен у 13 пациентов. Диаметр ЧС в данной подгруппе составил на вдохе 2,0 мм (2,0–2,5)(1,5–3,0)(1,5–3,0), на выдохе 2,0 мм (1,9–2,0)(1,5–2,4)(1,5–2,4) и при сравнении его значений с данными, полученными в группе детей с гемодинамически незначимыми стенозами, имел достоверные отличия ($p=0,0001$). Значения ЧАО в группе со значимым КСЧС были выше значений группы контроля ($p=0,0001$) и указывали на то, что ПССК в ЧС на вдохе и выдохе значительно выше ПССК в аорте. При сопоставлении с параметрами, полученными в группе контроля, диаметр ЧС на вдохе и выдохе был менее 50% от нормативных значений. Полученные результаты подтверждают литературные данные [54].

Показатели гемодинамики натошак в СА у пациентов данной группы были существенно и достоверно ниже, чем в группе здоровых детей и составили: ПССК

62 см/с (52–70) (43–73) (43–73), КДСК 25 см/с (20–32) (19–35) (19–35), RI 0,57 (0,53–0,63) (0,44–0,7).

ПССК в СА и КДСК, RI в СА натошак у пациентов с гемодинамически значимым и гемодинамически незначимым КСЧС достоверно отличались.

До настоящего времени проведение пробы с пищевой нагрузкой при доплерографии ЧС у детей с нормальным анатомическим строением и при компрессионных стенозах ЧС не предпринималось. Между тем, изучение показателей серошкальной эхографии и особенно показателей импульсно-волновой доплерографии после приема пищи позволит своевременно диагностировать патологические изменения ЧС, увеличить возможность точного определения гемодинамической значимости компрессионных стенозов ЧС.

Для изучения влияния пищевой нагрузки на кровоток в ЧС и его дистальном русле было проведено УЗДГ ЧС повторно 47 детям контрольной группы и 50 пациентам с КСЧС через 30 минут после приема пищи.

У здоровых детей были получены следующие данные:

- ПССК в ЧС на вдохе после приема пищи: 157 см/с (148–173) (129–193) (129–195);
- ПССК в ЧС на выдохе после приема пищи: 179 см/с (168–193) (151,6–226,2) (151–231);
- КДСК в ЧС на вдохе после приема пищи: 48 см/с (42–52) (37,2–62,2) (37–63);
- КДСК в ЧС на выдохе после приема пищи: 59 см/с (54–63) (45,4–73,8) (45–74);
- Диаметр ЧС на вдохе: 3,4 мм (3,0–3,5) (1,8–4,9) (1,7–5,2);
- Диаметр ЧС на выдохе: 3,0 мм (2,5–3,1) (1,7–3,5) (1,6–3,5);
- ПССК в СА после приема пищи: 105 см/с (97–115) (76,6–147,8) (76–150);
- КДСК в СА после приема пищи: 37 см/с (35–41) (29,2–46,8) (29–47);
- RI в СА после приема пищи: 0,64 (0,63–0,68) (0,53–0,7) (0,53–0,7).

Известно, что у пациентов с нормальным кровотоком в ЧС прием пищи вызывает закономерную физиологическую реакцию гемодинамики: увеличение

скоростных параметров в ЧС и СА. Такое увеличение кровоснабжения органов пищеварения происходит за счет рефлекторного повышения минутного объема крови и артериального давления, перераспределения кровотока: снижение его в скелетной мускулатуре и увеличение кровоснабжения органов пищеварения является закономерной физиологической реакцией в ответ на прием пищи [60, 70].

По нашим данным, в контрольной группе после приема пищи отмечалось увеличение кровотока в ЧС и СА за счет скоростей, тогда как диаметр ЧС на вдохе и выдохе практически не изменялся: повышение ПССК в ЧС на вдохе на 10%, КДСК в ЧС на вдохе на 11%, повышение ПССК в ЧС на выдохе на 7%, КДСК в ЧС на выдохе на 14%, повышение ПССК и КДСК в СА на 11%. Ввиду того, что ПССК и КДСК в ЧС и СА повышались равномерно, RI в ЧС и СА после приема пищи не изменялся. Однако степень прироста ПССК и КДСК в СА среди пациентов данной группы была различной, отмечались колебания скоростных показателей: ПССК от 76 до 150 см/с, КДСК от 29 до 47 см/с. Возможно, выраженность ускорения кровотока в дистальном русле до и после приема пищи связаны с исходными скоростными параметрами, конституциональными особенностями пациента, типом телосложения и индивидуальной реакцией кровяного русла в ответ на прием пищи.

Выявленное увеличение скоростных показателей в ЧС и СА коррелирует с данными других авторов, изучавших влияние пищевой нагрузки при диффузных заболеваниях печени [84] и у больных сахарным диабетом [46].

Таким образом, физиологическая реакция гемодинамики в ответ на прием пищи проявляется достоверным увеличением скоростных параметров (ПССК и КДСК как на вдохе, так и на выдохе) в ЧС и ПССК и КДСК в СА.

При анализе данных, полученных после проведения пробы с пищевой нагрузкой, в нашем исследовании у пациентов с гемодинамически значимым и гемодинамически незначимым КСЧС установлено, что в этих группах прием пищи вызывает разную реакцию кровяного русла. У пациентов с гемодинамически значимым КСЧС в ответ на прием пищи такие показатели

кровотока в ЧС, как ПССК на вдохе и выдохе, КДСК на вдохе, диаметр ЧС на вдохе и выдохе, не менялись. Кровоток в СА после приема пищи по сравнению с показателями натощак увеличивался, однако не достигал нормальных значений: ПССК на 16%, в среднем составляя 67 см/с (61,5–81,5) (52–89), КДСК на 16%, в среднем составляя 28 см/с (24,5–35,5) (22–44). RI после пробы не менялся и составил 0,57 (0,53–0,63) (0,44–0,7), но значения его были достоверно ниже, чем в группе здоровых детей. Возможно, некоторое увеличение кровотока в СА у пациентов с гемодинамически значимым КСЧС в ответ на прием пищи происходит за счет подключения системных механизмов компенсации, перераспределения крови из бассейна ВБА к ветвям ЧС в моменты увеличения степени компрессии [42]. Полученные данные могут быть связаны также с рядом других причин: гемодинамически значимые стенозы приводят к значительным локальным первичным и вторичным гемодинамическим эффектам, потеря энергии в месте стеноза значительная, в ответ на что происходит включение механизмов регуляции кровообращения (подключаются коллатерали, расширяется просвет артерий) [42].

При анализе изменений кровотока в ответ на прием пищи у пациентов с гемодинамически незначимым КСЧС в целом, реакции со стороны ЧС и СА получено не было: достоверных изменений ПССК на вдохе и выдохе, КДСК на вдохе, диаметра на вдохе и выдохе в ЧС, ПССК и КДСК в СА, RI в СА до и после пробы не выявлено. Это может быть объяснено тем, что, несмотря на исходное снижение кровотока в ЧС, в условиях провокации пищевой нагрузкой за счет подключения защитных саморегулирующих механизмов кровотоков в СА поддерживается на определенном уровне.

По нашим данным, ПССК и КДСК в СА у 29 пациентов с исходно гемодинамически незначимым КСЧС достоверно не менялись. Однако при анализе данных УЗДГ после пробы с пищевой нагрузкой в 8 случаях было выявлено снижение исходных параметров кровотока в СА: ПССК до 78 см/с (72,25–89,5) (69–94) (69–94), Δ ПССК – 14% (от -25 до -10) (от -28 до -4), КДСК до 29 см/с (27,25–34,5) (27–37), Δ КДСК – 27% (от -35 до -9) (-45-0), что

свидетельствует о недостаточной перфузии в дистальном русле. RI после пробы составил 0,62 (0,56–0,64) (0,54–0,71). Вероятно, это связано с перераспределением кровотока в систему верхней брыжеечной артерии и венозное русло из-за действия вазоактивных медиаторов. В условиях сниженной перфузии и при недостаточном подключении регуляторных механизмов происходит декомпенсация со снижением кровотока в СА. Снижение ПССК в СА ниже нормативных значений (или более чем на 10% от исходных значений) послужило основанием для заключения о латентной значимости стеноза. Мы считаем, что изменение гемодинамики в СА в виде снижения ПССК и КДСК после пробы у пациентов с исходно гемодинамически незначимым для дистального русла стенозом ЧС может использоваться в качестве дополнительного диагностического критерия гемодинамической значимости КСЧС у детей.

Анализ рассмотренных ранее результатов клинического наблюдения пациентов с КСЧС показал, что клиническая картина КСЧС у детей имеет разнообразные клинические проявления. Как по данным литературных источников [33], так и по нашим наблюдениям, во всех случаях присутствовали абдоминальный болевой синдром, диспепсические и нейровегетативные расстройства. Боли, как правило, длительные, распирающего характера, провоцировались приемом пищи, физической нагрузкой, эмоциональным стрессом, горизонтальным положением, что соотносится с данными других авторов [35]. При оценке клинической картины у детей с КСЧС в нашем исследовании выявлено наличие гастроэнтерологической патологии у детей как с гемодинамически значимыми КСЧС, так и у детей с гемодинамически незначимыми КСЧС. Функционирование органа невозможно без полноценного кровоснабжения. При этом степень нарушения кровотока в ЧС неодинакова, соответственно различна и выраженность клинических проявлений. По данным анамнеза и клинических наблюдений в нашем исследовании, заболевания верхних отделов ЖКТ у детей с гемодинамически значимыми стенозами ЧС имели хроническое рецидивирующее течение, протекали длительно с короткими ремиссиями и торпидным течением.

Анализ результатов обследования у детей с гемодинамически значимыми стенозами ЧС позволил выявить более тяжелые формы поражений верхних отделов ЖКТ, которые встречались с большей частотой в данной подгруппе пациентов. У всех детей с КСЧС в сочетании с аномалией строения ЧС выявлен гемодинамически значимый стеноз.

Среди пациентов с исходно гемодинамически незначимыми стенозами у 3 из 37 детей обнаружена язвенная болезнь желудка, у одного из них, по данным УЗИ ЧС, определена латентная гемодинамическая значимость стеноза ЧС.

Ангиография длительное время и до настоящего момента остается надежным методом диагностики, позволяющим подтвердить диагноз КСЧС [42]. Некоторые авторы до сих пор считают ее «золотым стандартом», позволяющим верифицировать аномалии сосудов [10, 41, 96]. Однако она обладает некоторыми отрицательными сторонами, затрудняющими применение в детской практике. В мировой иностранной литературе большое количество публикаций посвящено анализу информативности МРТ [96, 102]. Поэтому для верификации КСЧС у детей в нашем исследовании была применена МРТ в ангиорежиме. В нашем исследовании 20 пациентам с КСЧС была проведена МРТ в ангиорежиме. Из 9 пациентов с исходно значимым КСЧС у 8 наличие КСЧС подтверждено данными МРТ в ангиорежиме. В одном случае был получен ложноположительный результат. Причина расхождения может заключаться в степени стеноза. Известно, что с помощью МРТ в ангиорежиме, как правило, диагностируются стенозы ЧС более 50%, то есть гемодинамически значимые. Видимо, в нашем случае, стеноз ЧС был меньшей степени выраженности [94]. Из 11 пациентов с исходно гемодинамически незначимым КСЧС при проведении МРТ в ангиорежиме до пробы с пищевой нагрузкой у 3 пациентов было полное совпадение с результатами УЗИ ЧС. У 8 пациентов получены ложноотрицательные результаты. Это может свидетельствовать о том, что в данную группу по результатам УЗИ были отнесены пациенты с латентно гемодинамически значимым КСЧС. Наши предположения подтверждаются результатами МРТ в ангиорежиме, проведенными после пробы с пищевой нагрузкой. Все пациенты с

исходно ложноотрицательными результатами перешли в группу истинноположительных, то есть было полное совпадение с данными УЗДГ ЧС.

При оценке параметров диагностической значимости чувствительность метода при исследовании натошак составила 50%, специфичность – 75%, прогностическая ценность положительного результата – 88,8%, прогностическая ценность отрицательного результата – 27,2%, общая точность – 55%.

При применении пробы с пищевой нагрузкой чувствительность увеличилась до 100%, прогностическая ценность положительного результата – до 94%, прогностическая ценность отрицательного результата – до 100%, общая точность – до 95%, специфичность составила 75%.

Таким образом, применение способа определения гемодинамической значимости стенозов ЧС в нашем исследовании выявило важные закономерности изменений кровотока в дистальном русле ЧС у здоровых детей, а также позволило определить гемодинамическую значимость КСЧС у части детей после приема пищи, у которых исходные данные не указывали на наличие снижения перфузии в дистальном русле, и расширить критерии гемодинамической значимости КСЧС у детей с нарушением кровотока в ЧС.

В заключение обсуждения полученных нами данных хочется обобщить диагностическое значение ультразвуковой доплерографии с функциональной оценкой дистального русла у детей натошак и после пищевой нагрузки, с регистрацией показателей кровотока в ЧС на вдохе и выдохе и в СА при спонтанном дыхании. С нашей точки зрения, выбор оптимальной методики функциональной оценки кровотока при компрессионных поражениях ЧС у детей позволяет не только выявить патологические изменения в ЧС, но и с высокой долей точности оценить гемодинамическую значимость их для дистального русла.

Относительная простота предложенного алгоритма, высокая диагностическая достоверность, а также неинвазивность ультразвукового исследования и безопасность применения, что особенно актуально в детской практике, позволяет широко внедрять предложенную методику в клиническую практику.

ВЫВОДЫ

1. Разработан оригинальный доплерографический способ определения гемодинамической значимости стенозов чревного ствола у детей, основанный на изучении результатов пробы с пищевой нагрузкой.

2. Определены показатели нормального кровотока в чревном стволе и селезеночной артерии до и после пробы с пищевой нагрузкой, которые можно расценивать как усредненные показатели для детей изученной возрастной группы.

3. Проба с пищевой нагрузкой позволяет пересмотреть критерии гемодинамической значимости стенозов чревного ствола у детей в возрасте от 7 до 18 лет. Гемодинамически незначимым компрессионным стенозом чревного ствола можно считать стеноз при нормальных показателях кровотока в селезеночной артерии: пиковая систолическая скорость кровотока 92 см/с (89–101) (71,4–139,6) (70–145), конечная диастолическая скорость кровотока 34 см/с (30–37) (25–45,4) (25–46). А гемодинамически значимым – при снижении данных значений. Изменение гемодинамики в селезеночной артерии в виде снижения пиковой систолической скорости кровотока и конечной диастолической скорости кровотока после пробы с пищевой нагрузкой у пациентов с исходно гемодинамически незначимым для дистального русла стенозом чревного ствола позволяет также отнести этих пациентов к группе гемодинамически значимых стенозов.

4. Проба с пищевой нагрузкой позволяет повысить чувствительность на 50%, прогностическую ценность положительного результата – на 5,2%, прогностическую ценность отрицательного результата – на 72,8%, общую точность метода ультразвуковой доплерографии при выявлении гемодинамически значимых стенозов – на 40%.

5. Гемодинамически значимый компрессионный стеноз чревного ствола сопровождается более тяжелыми формами клинических проявлений нарушений кровотока в чревном стволе у детей.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для повышения диагностического значения ультразвукового метода рекомендовано проводить ультразвуковое исследование чревного ствола и его дистального русла у детей натошак с регистрацией показателей кровотока в ЧС на вдохе и выдохе и в СА при спонтанном дыхании.

2. При выявлении изменений кровотока в ЧС натошак, таких как: деформация ЧС в краниальном направлении, постстенотическое расширение просвета ЧС, выраженное ускорение ПССК в ЧС в фазу глубокого выдоха (не менее чем на 35% по сравнению с фазой глубокого вдоха), сопровождающееся значимым (не менее чем на 15%) уменьшением индекса периферического сопротивления, появление элайзинг-эффекта в устье ЧС в режиме ЦДК – показано проведение пробы с пищевой нагрузкой.

3. При анализе результатов исследования гемодинамически незначимым КСЧС можно считать стеноз при нормальных показателях кровотока в СА: пиковая систолическая скорость кровотока 92 см/с (89–101) (71,4–139,6) (70–145); конечная диастолическая скорость кровотока 34 см/с (30–37) (25–45,4) (25–46); индекс резистентности 0,64 (0,62–0,67) (0,58–0,7) (0,58–0,7).

Гемодинамически значимый КСЧС устанавливается при снижении ПССК и КДСК в СА. Дополнительным критерием гемодинамической значимости КСЧС является снижение ПССК и КДСК в СА после проведения пробы с пищевой нагрузкой.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БА – брюшная аорта

ВБА – верхняя брыжеечная артерия

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

КДСК – конечная диастолическая скорость кровотока

КТ – компьютерная томография

КСЧС – компрессионный стеноз чревного ствола

МРТ – магнитно-резонансная томография

ПССК – пиковая систолическая скорость кровотока

СА – селезеночная артерия

СДСД – срединная дугообразная связка диафрагмы

УЗДГ – ультразвуковая доплерография

ЦДК – цветное доплеровское картирование

ЧАО – чревно-аортальное отношение

ЧС – чревный ствол

ЭВК – экстравазальная компрессия

Δ – дельта

p – статистически достоверные показатели

+PV – прогностическая ценность положительного результата

- PV – прогностическая ценность отрицательного результата

PRF – частота повторения импульсов

RI – индекс резистентности

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антропова, Е.Г. Кровоснабжение печени из систем чревного ствола и верхней брыжеечной артерии (описание случая) / Е.Г. Антропова, А.А. Якимов // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2011. – Т. 18, № 2. – С. 23.
2. Бархатов, И.В. Синдром хронической абдоминальной ишемии : учеб. пособие для врачей / И.В. Бархатов, Н.А. Бархатова. – Челябинск, 2012. – 132 с.
3. Бархатов, И.В. Особенности клинических проявлений синдрома хронической абдоминальной ишемии / И.В. Бархатов // Клиническая медицина. – 2013. – Т. 91, №10. – С. 53-57.
4. Бархатов, И.В. Особенности клинической картины и современные проблемы диагностики синдрома хронической абдоминальной ишемии / И.В. Бархатов // Казанский мед. журн. – 2013. – Т. 94, № 4. – С. 505-509.
5. Бархатов, И.В. Применение гастроэнтерологического опросника GSRS в ранней диагностике синдрома хронической абдоминальной ишемии / И.В. Бархатов // Казанский мед. журн. – 2013. – Т. 94, № 3. – С. 406-408.
6. Бархатов, И.В. Использование комплексного ультразвукового исследования для ранней диагностики хронической ишемической висцеропатии / И.В. Бархатов // Казанский мед. журн. – 2014. – Т. 95, № 4. – С. 490-495.
7. Бельмер, С. Абдоминальная боль при функциональных нарушениях органов пищеварения у детей / С. Бельмер // Врач. – 2009. – №3. – С. 54-57.
8. Белякин, С.А. Клинико-патогенетические варианты течения хронической абдоминальной ишемии / С.А. Белякин, О.Ш. Ойноткинова, Н.Н. Рыжман [и др.] // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2011. – № 2. – С. 23-26.
9. Белякин, С.А. Рентгеноэндоваскулярное лечение рестеноза чревного ствола / С.А. Белякин, В.А. Иванов, Е.П. Кохан [и др.] // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2011. – Т. 5, № 1. – С. 105-107.

10. Белякин, С.А. Эффективность лучевых исследований в диагностике хронической абдоминальной ишемии / С.А. Белякин, В.А. Иванов, А.А. Дмитращенко [и др.] // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2011. – Т. 5, № 2. – С. 61-67.
11. Белякин, С.А. Хроническая абдоминальная ишемия / С.А. Белякин, Е.П. Кохан, Д.А. Мироненко. – Москва : БИНОМ, 2014. – 168 с.
12. Букацелло, Р.Г. Хроническая ишемия органов пищеварения : тактика хирургического и эндоваскулярного лечения / Р.Г. Букацелло, В.С. Аракелян // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – № 4. – С. 22-33.
13. Бурков, С.Г. Особенности гемодинамики сосудов брюшной полости при язвенной болезни желудка / С.Г. Бурков, Л.В. Букова // Терапевт. – 2011. – № 8. – С. 17-23.
14. Бурков, С.Г. Изучение кровотока в сосудах брюшной полости при язвенной болезни желудка / С.Г. Бурков, Л.В. Букова, Е.М. Майорова // Кремлевская медицина. Клинический вестн. – 2012. – № 1. – С. 69-72.
15. Власов, В.В. Введение в доказательную медицину / В.В. Власов. – Москва : Медиа Сфера, 2001. – 392 с.
16. Вrabий, А.А. Постпрандиальная гипотензия у больных с синдромом компрессии чревного ствола : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.А. Вrabий. – Санкт-Петербург, 2011. – 19 с.
17. Гавриленко, А.В. Хроническая абдоминальная ишемия : диагностика и хирургическое лечение / А.В. Гавриленко, Г.В. Синявин // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2002. – №2. – С. 4-9.
18. Гаджиева, Х.Х. Нормативы доплерографических показателей кровотока в верхней брыжеечной артерии у новорожденных различного гестационного возраста / Х.Х. Гаджиева, М.И. Пыков, Е.С. Кешишян // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2012. – № 3. – С. 52-57.
19. Гервазиев, В.Б. Экстравазальная компрессия чревного ствола : причины возникновения, показания и методы хирургической коррекции / В.Б.

- Гервазиев, В.Г. Лубянский, В.Ю. Кривошеков [и др.] // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2005. – №3. – С. 64.
20. Горькова, Н.Б. К вопросу о диагностике хронической абдоминальной ишемической болезни / Н.Б. Горькова, О.А. Рубаненко, О.В. Фатенков // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2015. – № 3. – С. 26-30.
21. Губергриц, Н.Б. Современные возможности диагностики и лечения абдоминального ишемического синдрома и хронической ишемической панкреатопатии / Н.Б. Губергриц, Е.Г. Латария // Мед. визуализация. – 2007. – №2. – С. 11-23.
22. Губергриц, Н.Б. Абдоминальный ишемический синдром / Н.Б. Губергриц, Н.Г. Агапова // Новости медицины и фармации. – 2013. – № 473 [темат. вып. по гастроэнтерологии]. – С. 7-13.
23. Дэн, Б. Значение дыхательных и ортостатических проб при дуплексном сканировании в диагностике синдрома компрессии чревного ствола / Б. Дэн, А.М. Игнашов, В.Е. Перлей [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – Т. 172, № 2. – С. 28-31.
24. Дэн, Б. Трансабдоминальное и интраоперационное ультразвуковое дуплексное сканирование в диагностике и оценке эффективности хирургического лечения больных синдромом компрессии чревного ствола : дис. ... канд. мед. наук / Б. Дэн. – Санкт-Петербург, 2013. – 92 с.
25. Егоров, В.И. Артериальные целиако-мезентериальные абберрации : сравнение операционных данных и КТ-ангиографии / В.И. Егоров, Н.И. Яшина, А.В. Федоров [и др.] // Хирургия. – 2009. – № 11. – С. 4-8.
26. Жарикова, О.Л. Варианты анатомии чревного ствола и его ветвей / О.Л. Жарикова, Н.Н. Новик, В.И. Лебедев // Морфологические науки и клиническая медицина : материалы Всерос. науч.-практ. конф. с международным участием, посвященной 100-летию со дня рождения доцента Бриллиантовой А.Н. – Чебоксары, 2015. – С. 72-75.

27. Загашвили, И.В. Ишемический абдоминальный синдром / И.В. Загашвили, А.Н. Януль, Ю.В. Медушевская [и др.] // Военная медицина. – 2015. – № 2 (35). – С. 135-137.
28. Звенигородская, Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения : алгоритм диагностики и лечения / Л.А. Звенигородская, Н.Г. Самсонова, А.С. Топорков // Рос. мед. журн. – 2010. – № 9. – С. 544-548.
29. Здоровый ребенок от рождения до 7 лет / А.С. Колмыкова, Н.В. Ткачева, Л.И. Марочкина [и др.]. – Ростов-на-Дону : Феникс, 2008. – 335 с.
30. Зигинова, Т.М. Варианты отхождения ветвей брюшной аорты / Т.М. Зигинова, Е.С. Антропова, В.О. Маслов // Современные тенденции развития науки и технологий. – 2016. – № 4-2. – С. 23-26.
31. Змитрович, О.А. Ультразвуковая диагностика в цифрах [Электронный ресурс] / О.А. Змитрович. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2014. – 85с. – Режим доступа : [http: // www.iprboohshop.ru/47849.html](http://www.iprboohshop.ru/47849.html) (дата обращения : 02.06.2018).
32. Игнашов, А.М. Ультразвуковое дуплексное сканирование в диагностике и лечении окклюзионных поражений чревного ствола и верхней брыжеечной артерии у взрослых, детей и подростков / А.М. Игнашов, В.Е. Перлей, Э.Л. Латария [и др.] // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. – 2001. – №3. – С. 35-40.
33. Игнашов, А.М. Компрессионный стеноз чревного ствола у детей и подростков (клиника, диагностика и хирургическое лечение) / А.М. Игнашов, А.И. Канаев, А.А. Курков [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2004. – №5. – С. 78-81.
34. Игнашов, А.М. Синдром компрессии чревного ствола брюшной аорты у взрослых / А.М. Игнашов, А.И. Канаев, В.Е. Перлей [и др.] // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2005. – №2. – С. 29-33.
35. Игнашов, А.М. Хроническая рецидивирующая боль в животе и нейровегетативные расстройства у детей и подростков при синдроме

- компрессии чревного ствола / А.М. Игнашов, Т.В. Тюрина, В.Е. Перлей [и др.] // Амбулаторная хирургия. – 2006. – № 1(21). – С. 18-21.
36. Игнашов, А.М. Постпрандиальная гипотензия у больных с синдромом компрессии чревного ствола / А.М. Игнашов, Т.В. Тюрина, А.А. Врабий [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2010. – Т. 169, №5. – С. 66-70.
37. Игнашов, А.М. Интраоперационное ультразвуковое дуплексное сканирование в диагностике и оценке результатов хирургического лечения больных с синдромом компрессии чревного ствола / А.М. Игнашов, Б. Дэн, В.Е. Перлей [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2012. – Т. 171, №6. – С. 49-53.
38. Игнашов, А.М. Сравнительная характеристика трансабдоминального и интраоперационного дуплексного сканирования в оценке результатов декомпрессии чревного ствола / А.М. Игнашов, Б. Дэн, В.Е. Перлей // Мед. акад. журн. – 2012. – Т.12, №4. – С. 15-21.
39. Игнашов, А.М. Неконъюгированная гипербилирубинемия у больных синдромом компрессии чревного ствола / А.М. Игнашов, Д.В. Качалов, М.М. Антонов [и др.] // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2013. – Т. 20, № 3. – С. 37-41.
40. Игнашов, А.М. Синдром компрессии чревного ствола, скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, синдром Жильбера, первичный пролапс митрального клапана и бронхиальная астма у двух родных братьев / А.М. Игнашов, Л.Ф. Ковалева, М.М. Антонов // Вестн. хирургии. – 2015. – Т. 174, № 6. – С. 94-99.
41. Калинин, А.В. Диагностика и лечение хронического абдоминального ишемического синдрома / А.В. Калинин, Д.К. Степура, Г.М. Токмулина // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2006. – №1. – С. 10-14.
42. Канаев, А.И. Клиника, диагностика, лечение синдрома компрессии чревного ствола / А.И. Канаев, А.М. Игнашов // Клинические и экспериментальные исследования. – 2006. – №3 (7). – С. 125-128.

43. Канаев, А.И. Результаты лечения больных синдромом компрессии чревного ствола по данным контрольной ангиографии и ультразвукового дуплексного сканирования / А.И. Канаев // Профилактическая и клиническая медицина. – 2006. – № 4. – С. 97-100.
44. Канаев, А.И. Синдром компрессии чревного ствола (клиника, диагностика, лечение) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.И. Канаев. – Санкт-Петербург, 2008. – 39 с.
45. Ковалева, Л. Респираторные расстройства при синдроме компрессии чревного ствола / Л. Ковалева, А. Игнашов, В. Перлей // Врач. – 2014. – № 2. – С. 38-42.
46. Коломейцева, М.В. Оценка состояния гемодинамики в непарных висцеральных ветвях брюшного отдела аорты у больных сахарным диабетом / М.В. Коломейцева, В.В. Митьков // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – №1. – С. 11-17.
47. Комиссаров, И.А. Компрессионный стеноз чревного ствола как одна из причин хронических болей в животе у детей / И.А. Комиссаров, А.М. Игнашов, К.М. Комаров [и др.] // Трудный пациент. – 2006. – Т. 4, № 2-1. – С. 14-24.
48. Комиссаров, И.А. Хронические боли в животе у детей. Возможные причины и лечение / И.А. Комиссаров, А.М. Игнашов, К.М. Комаров // Детская хирургия. – 2006. – № 3. – С. 19-23.
49. Кондратюк, В.А. Недостаточность чревного ствола у потенциальных доноров и реципиентов печени : особенности ангиографической диагностики / В.А. Кондратюк // Хирургия Украины. – 2011. – № 4 (40). – С. 072-076.
50. Кохан, Е.П. Хирургическое лечение хронической абдоминальной ишемии / Е.П. Кохан, А.В. Образцов, Д.А. Мироненко [и др.] // Хирургия. – 2011. – № 8. – С. 8-11.

- 51.Кохан, Е.П. О классификации хронической абдоминальной ишемии / Е.П. Кохан, С.А. Белякин, Д.А. Мироненко // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2014. – Т.7, № 2. – С. 10-14.
- 52.Кузнецова, А.С. Анализ клинических особенностей и показателей липидемии у пациентов с хронической абдоминальной ишемией / А.С. Кузнецова, А.И. Долгушина, Н.Б. Емельянова [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2015. – Т. 4, № 4. – С. 21-26.
- 53.Куликов, В.П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний / В.П. Куликов. – Новосибирск, 1999. – 469 с.
54. Куликов, В.П. Основы ультразвукового исследования сосудов / В.П. Куликов. – Москва, 2015. – 392с.
55. Кучеров, В.В. Эндоваскулярное лечение патологии чревного ствола / В.В. Кучеров, Д.С. Перухин, А.В. Гайдуков [и др.] // Международный журн. интервенционной кардиоангиологии. – 2011. – № 24. – С. 77.
- 56.Лазебник, Л.Б. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения / Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигородская. – Москва : Анахарсис, 2003. – 136 с.
57. Лелюк, В.Г. Методические аспекты ультразвуковых ангиологических исследований : метод. пособие / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – Москва, 2002. – 45 с.
- 58.Лелюк, В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – Москва : Реальное время, 2003. – 336 с.
59. Лубянский, В.Г. Диагностика и хирургическая тактика при хроническом панкреатите, сочетанном с экстравазальной компрессией чревного ствола и чревным ганглионевритом / В.Г. Лубянский, А.Г. Михайлов, В.В. Сероштанов // Современные диагностические и лечебные технологии : сб. науч.-практ. работ, посвященный 20-летию Краевого гос. бюджетного учреждения здравоохранения «Диагностический центр Алтайского края». – Барнаул, 2013. – С. 445-449.

60. Митьков, В.В. Допплерографические показатели чревного кровотока в норме / В.В. Митьков // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2001. – №1. – С. 53-59.
61. Михеев, И.Н. Компрессионный стеноз чревного ствола : причины развития, клиническая картина, результаты хирургического лечения, практические рекомендации / И.Н. Михеев // Человек и его здоровье : Курск. науч.-практ. вестн. – 2006. – №2. – С. 52-55.
62. МКБ-10 : Болезни системы кровообращения [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.ros-med.info/mkb/about.php?action=mkb1&klass=3670> (дата обращения : 12.11.2015).
63. Новикова, А.С. Клиника, ультразвуковая диагностика и хирургическое лечение компрессионного стеноза чревного ствола у детей и подростков : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.С. Новикова. – Санкт-Петербург, 2003. – 16 с.
64. Ойноткинова, О.Ш. Дифференциальные подходы к диагностике хронической абдоминальной ишемии / О.Ш. Ойноткинова, С.А. Белякин, Д.А. Мироненко // Архивъ внутренней медицины. – 2011. – №2. – С. 64-68.
65. Пак, С.Ф. Поражение поджелудочной железы при стенозе чревного ствола в зависимости от степени гемодинамических нарушений / С.Ф. Пак // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2014. – № 5 (105). – С. 75-76.
66. Пат. 2256407 Рос. Федерация. Способ диагностики хронической ишемической болезни органов пищеварения / Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигородская, А.С. Топорков, А.Э. Лычкова. – № 2004110687/14; заявл. 09.04.04; опубл. 20.07.05, Бюл. № 20. – 5 с.
67. Пат. 2421140 Рос. Федерация. Способ определения гемодинамической значимости стенозов чревного ствола у детей / М.Л. Кинзерская, Е.Е. Сурнина, А.Ю. Кинзерский, Л.А. Дулькин, О.И. Самарин; заявители и патентообладатели Уральская государственная медицинская академия

дополнительного образования. – № 2009116949; заявл. 04.05.2009; опубл. 20.06.2011, Бюл. № 17.

68. Пат. 2471425 Рос. Федерация. Способ транскутанной диагностики хронической недостаточности кровообращения по чревному стволу методом лазерной доплеровской флоуметрии / И.В. Бархатов, Н.А. Бархатова. – №2011125897/14 ; заявл. 22.06.2011 ; опубл. 10.01.2013, Бюл. № 1.
- 69.Петровский, Б.В. Хроническая абдоминальная ишемия : 35-летний опыт хирургического лечения / Б.В. Петровский, А.В. Гавриленко // *Анналы хирургии*. – 2003. – №3. – С. 10-14.
70. Покровский, А.В. Синдром хронической абдоминальной ишемии / А.В. Покровский, В.И. Юдин // *Клиническая ангиология : рук. для врачей*. – Москва : Медицина, 2004. – Т. 2. – С. 129-153.
71. Раимова, Р.Ф. Возможности эхографии при хронических заболеваниях печени и портальной гипертензии / Р.Ф. Раимова, Д.К. Баширова, М.Г. Тухбатуллин // *Казанский мед. журн.* – 2002. – Т. 82, №6. – С. 430-436.
72. Росуховский, Д.А. Клинические и эходопплерографические аспекты компрессионного стеноза чревного ствола в сочетании с первичным пролапсом митрального клапана : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.А. Росуховский. – Санкт-Петербург, 2009. – 19с.
73. Рыбальченко, В.Ф. Хронический абдоминальный болевой синдром ишемического генеза у детей : экстравазальная компрессия брюшного ствола / В.Ф. Рыбальченко, С.Ю. Пророк // *Хирургия детского возраста*. – 2014. – № 1-2 (42). – С. 101-106.
74. Рычкова, С.В. Проблема ишемической болезни органов пищеварения в детском возрасте / С.В. Рычкова, В.П. Новикова // *Лечащий врач*. – 2013. – № 3. – С. 55-59.
- 75.Савельева, Т.В. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения, диагностическая тактика (случай из практики) / Т.В. Савельева, А.В. Ежов,

- Т.Е. Чернышова [и др.] // Практическая медицина. – 2010. – №3(42). – С. 131-133.
76. Самсонова, Н.Г. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения : клиника, диагностика, лечение / Н.Г. Самсонова, Л.А. Звенигородская // Клиническая геронтология. – 2012. – Т. 18, № 1-2. – С. 43-47.
77. Семиошко, Н.В. Вариантная анатомия чревного ствола / Н.В. Семиошко // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации : материалы 69-ой науч. сессии сотрудников Витебского гос. мед. ун-та. – Витебск, 2014. – С. 229.
78. Семиошко, Н.В. Вариантная анатомия ветвления чревного ствола и прилежащих к нему лимфатических узлов / Н.В. Семиошко // Педиатрический вестн. Южного Урала. – 2015. – № 1. – С. 37-42.
79. Сохач, А.Я. Абдоминальный ишемический синдром в клинической практике / А.Я. Сохач, С.А. Солгалова, С.Г. Кечеджиева // Актуальные вопросы современной медицины и гериатрии : материалы VII межрегиональной науч.-практ. гериатрической конф. врачей первичного звена здравоохранения Северо-Кавказского федерального округа, I межрегиональной науч.-практ. гериатрической конф. врачей первичного звена здравоохранения Республики Крым. – [Б.м.], 2016. – С. 232-236.
80. Сторожаков, Г.И. Синдром хронической абдоминальной ишемии, связанный с особенностями строения диафрагмы / Г.И. Сторожаков, Л.Ю. Ильченко, И.Г. Федоров [и др.] // Лечебное дело. – 2015. – № 2. – С. 69-76.
81. Трисветова, Е.Л. Причины сужения чревного ствола и диагностика методом ультразвукового дуплексного сканирования / Е.Л. Трисветова, Н.М. Вараницкая // Мед. панорама. – 2009. – №9. – С. 48-51.
82. Тютин, Л.А. Магнитно-резонансная ангиография : этапы развития, диагностические возможности и ограничения / Л.А. Тютин, Е.К. Яковлева // Мед. визуализация. – 2013. – № 2. – С. 29-40.
83. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний : руководство / под ред. В.П. Куликова. – Москва : ООО Фирма «СТРОМ», 2007. – 512 с.

84. Федотов, И.Г. Значение доплерографии сосудов чревного русла на фоне пищевой нагрузки в диагностике диффузных заболеваний печени / И.Г. Федотов, В.В. Митьков // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2001. – №2. – С. 19-24.
85. Флетчер, Р. Клиническая эпидемиология : основы доказательной медицины : пер. с англ. / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер. – Москва : ВИДАР, 1999. – 512 с.
86. Хофер, М. Ультразвуковая диагностика. Базовый курс : пер. с англ. / М. Хофер, Т. Райхис. – Москва : Мед. лит., 2003. – 104 с.
87. Цыганков, В.Н. Низкодозовая компьютерная томография с болюсным контрастным усилением в оценке артериальной химиоэмболизации печени и поджелудочной железы / В.Н. Цыганков, А.М. Францевич, А.Б. Варавва [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2014. – Т. 19, № 3. – С. 55-62.
88. Чупин, А.В. Этапное лечение синдрома компрессии чревного ствола / А.В. Чупин, П.Ю. Орехов, Д.П. Лебедев [и др.] // Клиническая практика. – 2013. – № 2 (14). – С. 26-34.
89. Шведавченко, А.И. Анатомия чревного ствола : размеры и варианты / А.И. Шведавченко, М.В. Оганесян // Журн. анатомии и гистопатологии. – 2015. – Т. 4, № 3 (15). – С. 137.
90. Шведавченко, А.И. К анатомии чревного ствола / А.И. Шведавченко, В.А. Кудряшова, Т.Л. Русских [и др.] // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2011. – Т. 18, № 2. – С. 166-167.
91. Allen, P.J. The management of variant arterial anatomy during hepatic infusion pump placement / P.J. Allen, A. Stojadinovk, L. Ben-Posart [et al.] // Ann Surg Oncol. – 2002. – Vol. 9, № 9. – P. 875-880.
92. Almansa, C. The role of endoscopic ultrasound in the evaluation of chronic mesenteric ischaemia / C. Almansa, H. Bertani, K.W. Noh [et al.] // Dig Liver Dis. – 2011. – Vol. 43, №6. – P. 470-474.

93. Araujo Neto, S.A. Anatomical variations of the celiac trunk and hepatic arterial system: an analysis using multidetector computed tomography angiography / S.A. Araujo Neto, H.A. Franca, C.F. de Mello Júnior [et al.] // Radiol Bras. – 2015. – Vol. 48, №6. – P. 358-362.
94. Arcari, L. Mitral valve prolapse associated with celiac artery stenosis: a new ultrasonographic syndrome? / L. Arcari // Cardiovasc. Ultrasound. – 2004. – №2. – P. 28-35.
95. Armstrong, P.A. Vascular Laboratory : Arterial Duplex Scanning / P.A. Armstrong, D.F. Bandyk // Rutherford's Vascular Surgery / ed. J.L. Cronenwett, K.W. Johnston. – 7 edition. – Philadelphia : Saunders Elsevier, 2010. – Vol. 2. – P. 235-255.
96. Aschenbach, R. Compression of the celiac trunk caused by median arcuate ligament in children and adolescent subjects: evaluation with contrast-enhanced MR angiography and comparison with Doppler US evaluation / R. Aschenbach, S. Basche, T.J. Vogl // J Vasc Interv Radiol. – 2011. – Vol. 22, №4. – P. 556-561.
97. Brennan, D.D. Comprehensive Preoperative Assessment of Pancreatic Adenocarcinoma with 64-Section Volumetric CT / D.D. Brennan, G.A. Zamboni, J.B. Kraskal [et al.] // RadioGraphics. – 2007. – Vol.27. – P. 1653-1666.
98. Covey, A.M. Variant hepatic arterial anatomy revisited: Digital subtraction angiography performed in 600 patients / A.M. Covey, L.A. Brody, M.A. Mahicchio [et al.] // Radiology. – 2002. – Vol.224, №2. – P. 542-547.
99. Fortea-Sanchis, C. Compression of the celiac trunk / C. Fortea-Sanchis, D. Martínez-Ramos, I. Rivadulla-Serrano [et al.] // Cir Esp. – 2012. – Vol. 90, №1. – P. e2.
100. Gloviczki, P. Treatment of celiac artery compression syndrome: does it really exist? / P. Gloviczki, A.A. Duncan // Perspect Vasc Endovasc Ther. – 2007. – Vol. 19, № 3. – P. 259-263.

101. Gruber, H. Ultrasound of the median arcuate ligament syndrome: a new approach to diagnosis / H. Gruber, A. Loizides, S. Peer [et al.] // *Med Ultrason.* – 2012. – Vol. 14, №1. – P. 5-9.
102. Gümüş, H. Variations of the celiac trunk and hepatic arteries: a study with 64- detector computed tomographic angiography / H. Gümüş, Y. Bükte, E. Özdemir [et al.] // *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* – 2013. – Vol. 17, №12. – P. 1636-1641.
103. Gupta, M.A. A direct anastomosis between the stems of celiac trunk and left colic artery by an anomalous fourth celiac trunk branch: first cadaveric study / M. Gupta, S. Agarwal // *Clin Anat.* – 2013. – Vol. 26, №8. – P. 984-986.
104. Ikeda, O. Celiac artery stenosis/occlusion treated by interventional radiology / O. Ikeda, Y. Tamura, Y. Nakasone [et al.] // *Eur J Radiol.* – 2009. – Vol. 71, №2. – P. 369-377.
105. Jaik, N.P. Celiac artery compression syndrome: successful utilization of robotic-assisted laparoscopic approach / N.P. Jaik, S.P. Stawicki, N.S. Weger [et al.] // *J Gastrointest Liver Dis.* – 2007. – Vol. 16, №1. – P. 93-96.
106. Jarry, J. Laparoscopic management of median arcuate ligament syndrome / J. Jarry, X. Berard, E. Ducasse [et al.] // *J Mal Vasc.* – 2008. – Vol.33, №1. – P. 30-34.
107. Kapoor, V. Multidetector CT arteriography with volumetric three-dimensional rendering to evaluate patients with metastatic colorectal disease for placement of a floxuridine infusion pump / V. Kapoor, G. Brancarelli, M.P. Federle [et al.] // *AJR.* – 2003. – Vol.181. – P. 455-463.
108. Katz-Summercorn, A. A cadaveric study of the anatomical variation of the origins of the celiac trunk and the superior mesenteric artery: a role in median arcuate ligament syndrome? / A. Katz-Summercorn, J. Bridger // *Clin Anat.* – 2013. – Vol. 26, №8. – P. 971-974.
109. Koops, A. Anatomic variations of the hepatic arteries in 604 selective celiac and superior mesenteric angiographies / A. Koops, B. Wojciechowski, D.C. Broering [et al.] // *Surg Radiol Anat.* – 2004. – Vol. 26. – P. 239-244.

110. Lam, E.J. Color-flow scanning mesenteric arteries : techniques and applications / E.J. Lam, G.M. Moneta // Vascular diagnosis / eds. M.A. Mansour, N. Labropoulos. – Philadelphia : Elsevier Saunders, 2004. – P. 351-358.
111. Lee, J.K. A rare variation of the incomplete celiac trunk [Electronic resource] / J.K. Lee, S.R. Kang, J. Kim [et al.] // Folia Morphol (Warsz). – 2015. – Mode of access : <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=e3600ab7-b1c9-4fe2-9056-2b0f1ab12301%40sessionmgr106&vid=1&hid=128> (дата обращения : 21.10.2016).
112. Mann, H.B. On a test of whether one of two random variables is stochastically larger than the other / H.B. Mann, D.R. Whitney // Annals of Mathematical Statistics. – 1947. – №18. – P. 50-60.
113. Murray, S.P. Surgery of Celiac and Mesenteric Arteries / S.P. Murray, T.K. Ramos, R.J. Stoney. – Massachusetts : Haimovici's Vascular Surgery, 2004.
114. Oderich, G.S. Intraoperative and Postoperative Imaging of Renal and Mesenteric Revascularizations / G.S. Oderich, T.A. Macedo, J.M. Panneton [et al.] // Vascular Diagnosis. – Philadelphia : Elsevier Saunders, 2004. – P. 359-370.
115. Ozbülbül, N.I. CT angiography of the celiac trunk: anatomy, variants and pathologic findings / N.I. Ozbülbül // Diagn Interv Radiol. – 2011. – Vol. 17, №2. – P. 150-157.
116. Ozel, A. Ultrasonographic diagnosis of median arcuate ligament syndrome: a report of two cases / A. Ozel, G. Toksoy, O. Ozdogan [et al.] // Med Ultrason. – 2012. – Vol. 14, №2. – P. 154-157.
117. Panagouli, E. Variations in the anatomy of the celiac trunk : A systematic review and clinical implications / E. Panagouli, D. Venieratos, E. Lolis [et al.] // Ann Anat. – 2013. – Vol. 195, №6. – P. 501-511.
118. Pourcelot, L. Applications cliniques de l'examen Doppler transcutané / L. Pourcelot // Coll. l'Inst. Nat. Rech. Med. INSERM. – 1974. – Vol. 34. – P. 213-240.

119. Romero, M.E. Celiac trunk compression syndrome by the median arcuate ligament. Laparoscopic approach / M.E. Romero, Á. Alcaraz, P. Saleg [et al.] // Medicina (B Aires). – 2015. – Vol. 75, №3. – P. 169-172.
120. Sahani, D. Using multidetector CT for preoperative vascular evaluation of liver neoplasms : technigue and results / D. Sahani, S. Saini, C. Pena [et al.] // AJR. – 2002. – Vol. 179. – P. 53-59.
121. Schaeffer, E. Spontaneous celiac trunk dissection complicated by multiple visceral ischaemia : a case report / E. Schaeffer, C. Landy, Y. Masson [et al.] // Ann Fr Anesth Reanim. – 2013. – Vol. 32, №4. – P. e77-78.
122. Scholbach, T. Celiac artery compression syndrome in childrenadolescents and young adults clinical and color duplex sonographic features in a series of 59 cases / T. Scholbach // J. Ultrasound. Med. – 2006. – Vol. 25. – P. 299-305.
123. Schöller, A. Laparoscopic treatment of median arcuate ligament syndrome (MALS) -- case report / A. Schöller, I. Sugár, Z. Szeberin [et al.] // Magy Seb. – 2014. – Vol. 67, №3. – P. 99-102.
124. Takahashi, S. Multi-detector row helical CT angiography of hepatic vessels: depiction with dual-arterial phase acquisition during single breath hold / S. Takahashi, T. Murakami, M. Takamura [et al.] // Radiology. – 2002. – Vol. 222. – P. 81-88.
125. Tsujimoto, H. Laparoscopic treatment for median arcuate ligament syndrome: the usefulness of intraoperative Doppler ultrasound to confirm the decompression of the celiac artery / H. Tsujimoto, S. Hiraki, N. Sakamoto [et al.] // Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. – 2012. – Vol. 22, №2. – P. e71-75.
126. Vaziri, K. Laparoscopic treatment of Celiac Artery Compression Syndrome: Case Series and Review of Current Treatment Modalities / K. Vaziri, E.S. Hungness, E.G. Pearson [et al.] // J Gastrointest Surg. – 2009. – Vol. 13, №2. – P. 293-298.
127. Venieratos, D. A morphometric study of the celiac trunk and review of the literature / D. Venieratos, E. Panagouli, E. Lolis [et al.] // Clin Anat. – 2013. – Vol. 26, №6. – P. 741-750.

128. Wang, C. Surgical treatment of celiomesenteric trunk aneurysm-7 case report / C. Wang, X. Cai, F. Liang [et al.] // Biomed Mater Eng. – 2014. – Vol. 24, №6. – P. 3487-3492.
129. Wang, X. Celiac revascularization as a requisite for treating the median arcuate ligament syndrome / X. Wang, T. Impeduglia, Z. Dubin [et al.] // Ann Vasc Surg. – 2008. – Vol. 22, № 4. – P. 571-574.
130. Wilcoxon, F. Individual comparisons by ranking methods / F. Wilcoxon // Biometrics. – 1945. – №2. – P. 80-83.
131. Winston, C.B. CT arteriography for Delineation of Celiac and Superior Mesenteric Artery Variants in Patients Undergroing Hepatobiliary and Pancreatic Surgery / C.B. Winston, N.A. Lee, W.R. Jarnagin [et al.] // AJR. – 2007. – Vol. 188. – P. 13-19.
132. Wolfman, D. Median Arcuate Ligament Syndrome / D. Wolfman, E.J. Bluth, J. Sossaman // J. Ultrasound Med. – 2003. – Vol. 22. – P. 1377-1380.
133. Yang, I.Y. Computed tomography celiac trunk topography relating to celiac plexus block / I.Y. Yang, S. Oraee, C. Viejo [et al.] // Reg Anesth Pain Med. – 2011. – Vol. 36, №1. – P. 21-25.
134. Zagyapan, R. Anatomic variations of the celiac trunk and hepatic arterial system with digital subtraction angiography / R. Zagyapan, A. Kürkçüoğlu, A. Bayraktar [et al.] // Turk J Gastroenterol. – 2014. – Vol. 25, Suppl 1. – P. 104-109.