

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ХИРУРГИИ ИМ. А.В. ВИШНЕВСКОГО

ФГБОУ ДПО РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
НЕПРЕРЫВНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ МИНЗДРАВА РФ

СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ В РОССИИ: ПРОШЛОЕ, НАСТОЯЩЕЕ, БУДУЩЕЕ

**Диагностика и лечение
аневризм брюшной аорты**

ПОД РЕД. А.Ш. РЕВИШВИЛИ, А.В. ЧУПИНА



МОСКВА 2022

*ОН ОКАЗАЛСЯ В НУЖНОЕ ВРЕМЯ
В НУЖНОМ МЕСТЕ НУЖНЫМ ЧЕЛОВЕКОМ*

ДОРОГОМУ И ЛЮБИМОМУ УЧИТЕЛЮ ПОСВЯЩАЕТСЯ



21 ноября 1930 – 2 июня 2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ХИРУРГИИ ИМ. А. В. ВИШНЕВСКОГО

ФГБОУ ДПО РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
НЕПРЕРЫВНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ МИНЗДРАВА РФ

III МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ПОКРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»

СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ В РОССИИ: ПРОШЛОЕ, НАСТОЯЩЕЕ, БУДУЩЕЕ

Диагностика и лечение аневризм брюшной аорты

ПОД РЕД. А. Ш. РЕВИШВИЛИ, А. В. ЧУПИНА

МОСКВА
2022

Сосудистая хирургия в России: прошлое, настоящее, будущее. Диагностика и лечение аневризм брюшной аорты / Под ред. А.Ш. Ревшвили, А.В. Чупина. — М.: «Буки Веди», 2022.

ISBN 978-5-4465-3702-0

© А. Ш. Ревшвили, А. В. Чупин, 2022
© ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского»
Минздрава России, 2022
ООО «Фабрика Офсетной Печати», 2022

Глубокоуважаемые друзья и коллеги!

21 ноября 2022 года исполнилось бы 92 года нашему дорогому и всеми уважаемому Анатолию Владимировичу Покровскому. Но 2 июня 2022 года его не стало, еще в январе 2022 года с ним была обсуждена и утверждена программа III Международной конференции «Сосудистая хирургия в России: прошлое, настоящее, будущее. Диагностика и лечение аневризм брюшной аорты», по тематике которой предполагалось затронуть основные вопросы, связанные с лечением аневризм брюшной аорты.

С первых шагов в сосудистой хирургии и на протяжении всей своей активной жизни Анатолия Владимировича привлекали вопросы хирургического лечения аневризм брюшного отдела аорты.

В коллективе А.В. Покровского был накоплен самый большой в стране клинический материал на тот момент по данной проблеме и достигнуты наилучшие результаты лечения. В значительной степени подобный успех связан с одной из важнейших черт школы А.В. Покровского: активная позиция и стратегия превентивных вмешательств до развития различных осложнений. Научные исследования, проведенные впоследствии учениками Анатолия Владимировича, блестяще доказали обоснованность данной позиции. Результаты этих исследований нашли отражение в монографии «Аневризмы брюшной аорты» (1978 г.).

А.В. Покровский планировал в этом 2022 г. провести тематическую конференцию, посвященную современным направлениям и трендам в хирургическом лечении аневризм аорты. Его уход из жизни не должен остановить нашу работу. Для целого поколения российских хирургов академик А.В. Покровский стал Учителем, подарившим не только частичку своей души и обширные знания, но и свой энциклопедический взгляд на мир.

Текстовые варианты докладов легли в основу данной книги, и мы уверены, что она будет интересна специалистам по ультразвуковой и лучевой диагностике, ангиологам, сосудистым хирургам и специалистам по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению, а также всем, кому интересны вопросы диагностики и лечения аневризм брюшной аорты.

Надеемся, что конференция и этот сборник были бы достойным подарком Анатолию Владимировичу Покровскому в день его рождения! И с этого года конференция будет называться—«Покровские чтения».

**Директор ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского МЗ РФ»,
академик РАН А.Ш. Ревишвили**

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВСТУПИТЕЛЬНОЕ СЛОВО	5
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ АОРТЫ. ВКЛАД АКАДЕМИКА АНАТОЛИЯ ВЛАДИМИРОВИЧА ПОКРОВСКОГО Ревишвили А. Ш., Чупин А. В., Сапелкин С. В.	8
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ В СОЧЕТАНИИ С РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ МИОКАРДА Акчурин Р. С., Аракелян В. С., Ширяев А. А., Латыпов Р. С., Лепилин П. М.	14
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ Аракелян В. С.	29
РАЗРЫВ АНЕВРИЗМЫ АБДОМИНАЛЬНОЙ АОРТЫ—ПРОБЛЕМА СКРИНИНГА? Затевахин И. И., Матюшкин А. В.	40
ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ: КАК УЛУЧШИТЬ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ? Белов Ю. В., Комаров Р. Н.	51
КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ— КОГДА, КОМУ, НА КАКОМ ОСНОВАНИИ И КАКИМИ СРЕДСТВАМИ? Фокин А. А., Макаров А. В.	64
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ Тимина И. Е.	69
КТ В ДИАГНОСТИКЕ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ И МОНИТОРИНГЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ Терновой С. К., Ховрин В. В., Федотенков И. С.	75
СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РОСТА И РАЗРЫВА АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ Светликов А. В., Гуревич В. С., Кашенко В. А.	86
ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ. ОЦЕНКА И ОПТИМИЗАЦИЯ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА Максимов А. В.	98
ОСОБЕННОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗРЫВОМ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ, ОСОБЕННОСТИ ОТКРЫТОГО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ, ВЕДЕНИЕ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ Михайлов И. П., Журавель С. В., Коков Л. С.	111
ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ, ОСЛОЖНИВШИХСЯ РАЗРЫВОМ Черная Н. Р.	128

ОСОБЕННОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АНЕВРИЗМАМИ БРЮШНОЙ АОРТЫ, ВЕДЕНИЕ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ОТКРЫТОЙ ХИРУРГИИ АОРТЫ Кожанова А. В., Плотников Г. П.	131
ОТКРЫТОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО ОТДЕЛА БРЮШНОЙ АОРТЫ Белоярцев Д. Ф.	143
«ОТКРЫТАЯ» ХИРУРГИЯ ИНФРАРЕНАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ АОРТЫ Вачёв А. Н., Черновалов Д. А., Козин И. И., Дмитриев О. В., Грязнова Д. А.	161
ЛЕЧЕНИЕ ЮКСТАРЕНАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ АОРТЫ Харазов А. Ф., Чупин А. В., Абросимов А. В.	172
РЕДКИЕ ФОРМЫ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ Харазов А. Ф., Чупин А. В., Зотиков А. Е., Алексамян В. М., Ивандаев А. С., Абросимов А. В.	191
ПОКАЗАНИЯ К ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЮ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ (ВЫБОР ПАЦИЕНТА, АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ) Поляков Р. С., Абугов С. А.	220
ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ (МЕТОДИКА ПРОЦЕДУРЫ; ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ТРЕБОВАНИЯ; ДОСТУПЫ СТЕНТ-ГРАФТА) Светликов А. В., Кашенко В. А., Ратников В. А., Галкин П. А.	228
БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ (ИХ ЗНАЧИМОСТЬ И ПУТИ РЕШЕНИЯ) Поляков Р. С., Абугов С. А.	249
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ Имаев Т. Э., Комлев А. Е., Мкртычев Д. С., Кучин И. В.	269
ПОВТОРНАЯ РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ХИРУРГИЯ ПРИ ИНФЕКЦИИ ПРОТЕЗОВ И СТЕНТ-ГРАФТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ИНФРАРЕНАЛЬНОМ ОТДЕЛЕ БРЮШНОЙ АОРТЫ Хамитов Ф. Ф.	292
ОТКРЫТАЯ И ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ХИРУРГИЯ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ. РЕЗУЛЬТАТЫ И СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ Карпенко А. А.	309
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	320

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ АОРТЫ. ВКЛАД АКАДЕМИКА АНАТОЛИЯ ВЛАДИМИРОВИЧА ПОКРОВСКОГО

Ревишвили А. Ш.^{1,2}, Чупин А. В.^{1,2}, Сапелкин С. В.¹

¹ ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского» Министерства здравоохранения России, Москва, Российская Федерация

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования», кафедра ангиологии, сосудистой и эндоваскулярной хирургии и аритмологии, Москва, Российская Федерация

Начало XX-го века ознаменовалось бурным развитием хирургии, которая в предшествующем столетии накопила огромный опыт достижений, позволивший ей сделать качественный рывок вперед. Прогресс хирургии XX века базировался на успехах естествознания, биологии и медицины, на достижениях научно-технической революции. Особенностью этого периода развития хирургии была ее органическая связь с экспериментальными исследованиями, а ее развитие отличала дифференциация научных знаний, которые тем не менее составляли целостную научную систему.

Настоящая хирургия аорты зародилась именно в это время, однако наши предшественники, работая в XIX веке, уже смогли сделать определенные шаги в этом направлении. Автором первой в мире разработки наиболее безопасного метода операции перевязки брюшной аорты в эксперименте явился наш великий соотечественник Н. И. Пирогов. А его докторская диссертация «Является ли перевязка брюшной аорты легко выполнимым и безопасным вмешательством?», защищенная в 1832 г. подытожила его научные поиски в этом направлении. Н. И. Пирогов разработал и использовал внебрюшинный доступ к аорте, что будет в дальнейшем востребовано ангиохирургами. Он перевязывал брюшную аорту в инфраренальном отделе с расчетом на образование новых коллатералей (длительность 2 недели), дав при этом обоснование локализации лигатуры, что опять имеет большое практическое значение в хирургии сегодняшнего дня.

Среди работ того времени стоит также отметить и диссертационные работы Б. Медема «К учению об аневризмах» (1875 г.), М. П. Редькина «Об изменениях эластической ткани артерий, пораженных аневризмой и склерозом»

(1898 г.), М. А. Трахтенберга «О патогенезе и гистогенезе аневризм аорты» (1908 г.) [1,2].

Патология аорты — одно из самых сложных направлений сосудистой хирургии, где для достижения максимальных результатов необходимо как мастерство хирурга, так и определенные технические условия, в которых оно может быть реализовано. Первая в мировой практике успешная операция при повреждении восходящей аорты выполнена в 1913 году в Санкт-Петербурге малоизвестным тогда хирургом Джанелидзе Ю. Ю. Эту дату можно считать началом эры реконструктивной хирургии аорты.

В XX веке хирургия начинает движение к дифференциации, в ее составе появляются новые отрасли и самостоятельные специальности. Совершенствуется оперативная техника, значительно расширяется диапазон хирургических вмешательств, появляются технические возможности в проведении новых эффективных операций, увеличиваются лечебные возможности по их клиническому применению. При этом намного возросло число хирургических нозологий, при лечении которых оперативное вмешательство рассматривается как единственно возможный метод лечения. Эти успехи стали возможными благодаря совершенствованию оперативной техники, прогрессу в анестезиологическом обеспечении и интенсивной послеоперационной терапии.

Поэтому от первых операций на аорте, выполнявшихся, как правило, по поводу ранений в начале XIX века, до целенаправленных плановых вмешательств прошло практически полвека. В этот период большой прогресс был достигнут в изучении анатомии, физиологии, патологии сосудистой системы, в том числе топографической анатомии аорты и ее ветвей

(труды В. Н. Шевкуненко). А хирургическая клиника Института им. Н. В. Склифосовского (руководитель—С. С. Юдин) была одним из учреждений, где в 30-х гг. XX-го века операции при аневризме брюшной аорты и ее висцеральных ветвей смогли выполнять на очень профессиональном уровне [3,4].

С начала 1950-х годов начались активные работы по созданию сосудистых протезов. В 1955–1956 гг. Н. И. Краковский (Институт хирургии им. А. В. Вишневского) с сотрудниками впервые в нашей стране разработал методику получения артериальных трансплантатов путем консервации трупных артерий методом замораживания и высушивания в вакууме. А в 1959 г. в Ленинграде были начаты работы по созданию синтетических сосудистых протезов из отечественного лавсана. К 1962 г. были разработаны и применены в клинике тканые трубчатые и бифуркационные гофрированные протезы из лавсана, а в 1963 г.—из фторлона в комбинации с лавсаном (Л. В. Лебедев и Л. Л. Плоткин). Эти синтетические протезы и по настоящее время являются известными и широко применяемыми в нашей стране, не уступая по ряду характеристик зарубежным образцам. В последующем усовершенствовании синтетических протезов активное участие принимал и акад. А. В. Покровский.

В СССР первая успешная операция по поводу мешотчатой аневризмы дуги аорты была выполнена в 1952 г. А. Н. Бакулевым. Первую операцию с благоприятным исходом при посттравматической аневризме перешейки аорты в условиях искусственного кровообращения выполнил будущий руководитель сосудистого отделения Института хирургии им. А. В. Вишневского Аничков М. Н. Большой вклад в хирургию аорты внес Е. Н. Мешалкин, успешно выполнивший в 1955 г. реконструктивное вмешательство при коарктации аорты (резекция коарктации с протезированием), а в 1957 г.—резекцию нисходящей грудной аорты при ее сужении [4,5].

Многие известные хирурги вписали свои имена в историю хирургии аорты. В. А. Жмур в 1958 г. выполнил радикальную операцию при аневризме брюшной аорты, заключавшуюся в резекции аневризматического мешка и замещении сегмента аорты аортальным гомотрансплантатом. В 1962 г. о нескольких успешно

выполненных им операциях при данной патологии сообщил и Б. В. Петровский. Ю. Е. Березов в 1963 г. осуществил резекцию аневризмы брюшной аорты с одновременным протезированием аорты и правой почечной артерии у больного 25 лет с неспецифическим аортоартериитом. Н. Н. Малиновский и М. Д. Князев в 1966 г. в клинике Б. В. Петровского выполнили успешную резекцию инфраренального отдела аорты при ее разрыве [1].

Начало практической деятельности проф. Покровского А. В. пришлось на период зарождения сердечно-сосудистой хирургии и, естественно, взрывного интереса и к операциям на главном артериальном сосуде человека. Научные и практические интересы А. В. Покровского охватывали в то время практически все разделы клинической ангиологии, ангио- и кардиохирургии. Имея за спиной огромную научную школу оперативной хирургии и топографической анатомии, проф. Покровский А. В. в 1962 г. на базе Института сердечно-сосудистой хирургии разработал и применил на практике весьма рациональный и своеобразный доступ для подхода к торакоабдоминальной аорте и висцеральным артериям. Этот забрюшинный торакофренолюмботомический доступ оказался весьма востребованным в практической ангиохирургии, быстро завоевал популярность среди отечественных хирургов и стал широко использоваться при реконструкции брюшной аорты и ее ветвей (за рубежом его называли «русский доступ»).

Хирургическое мастерство и блестящие результаты выполненных операций принесли Покровскому А. В. известность и признание не только в нашей стране, но и за рубежом. В начале своей хирургической деятельности (50–60-е гг. прошлого века) А. В. Покровский проявлял большой интерес к выполнению операций на аорте. Это совпало с расширением диагностических возможностей при заболеваниях аорты и внедрением в клиническую практику ангиографических методов диагностики.

Наиболее сложные оперативные вмешательства решены им при разработке хирургических методов лечения патологии грудной аорты и ее ветвей. В 1962 г. впервые в СССР им была выполнена операция резекции аневризмы восходящей аорты с протезированием при мешот-

чатой аневризме дуги аорты с наложением бокового шва. В ноябре 1965 г. при расслоении аорты ШБ типа (от начала нисходящей грудной аорты до брюшной аорты) у больного В., 45 лет, А.В. Покровский впервые в стране успешно произвел резекцию аневризмы с протезированием в условиях искусственного кровообращения, а в 1972 г. выполнил первую резекцию аневризмы дуги аорты с протезированием дуги и всех брахиоцефальных артерий (у больного с сифилитическим мезаортитом).

Исследования, посвященные проблеме окклюзирующих поражений висцеральных артерий брюшной аорты, проводились А.В. Покровским с самого начала его хирургической деятельности (первая в нашей стране реконструкция чревного ствола была выполнена им в 1962 г.). Они позволили с совершенно новых позиций изучить патогенез целого ряда заболеваний желудочно-кишечного тракта. Разработана общепринятая ныне классификация хирургической коррекции поражений висцеральных ветвей брюшной аорты, внедрен ряд новых реконструктивных вмешательств. Наиболее полно все эти вопросы нашли отражение в монографии «Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения» (1972 г.).

В 1967 г. А.В. Покровский завершил разработку и обоснование принципиально новых концепций в реконструктивной хирургии коарктации аорты, основные положения которых не претерпели изменений до настоящего времени и используются ангиохирургами. Защита докторской диссертации на тему «Хирургическое лечение коарктации аорты» — результат этого фундаментального исследования. В работе был обобщен первый в стране и большой личный опыт автора по хирургическому лечению данной патологии. Крайне важно то, что А.В. Покровскому удалось снизить послеоперационную летальность практически до нуля, что является достижением мирового уровня.

В 1968 г. А.В. Покровский был утвержден в звании профессора по специальности «Хирургия».

Необычайно широк диапазон проводимых в клинике А.В. Покровского исследований. Выполненные исследования охватывают практически все разделы клинической ангиологии и сосудистой хирургии.

Ряд реконструктивных вмешательств разработан и произведен А.В. Покровским впервые в мире. К ним следует отнести операцию одномоментной резекции и протезирования нисходящей грудной аорты, резекцию и протезирования брюшного отдела аорты с аортобиподвздошным протезированием (рис. 1), а также одномоментной трансаортальной эндартерэктомии из аорты и всех ее висцеральных ветвей (1973 г.).

С первых шагов в ангиохирургии и на протяжении всей активной жизни А.В. Покровского привлекали вопросы хирургического лечения аневризм брюшного отдела аорты. Особое значение для врачей различных специальностей, сталкивающихся с сосудистыми поражениями, имели вышедшие практически одновременно две монографии А.В. Покровского: «Заболевания аорты и ее ветвей» и «Клиническая ангиология» (1979 г.). Они стали руководством для сосудистых хирургов. Многие годы коллектив Анатолия Владимировича успешно разрабатывал проблему хирургического лечения симптоматических артериальных гипертензий. В результате этих исследований были опубликованы монография «Коарктация аорты», многочисленные публикации, в том числе и в зарубежных изданиях, монография «Хронические окклюзирующие заболевания брюшной аорты и ее ветвей». В коллективе А.В. Покровского был накоплен самый большой в стране клинический материал на тот момент по данной проблеме и достигнуты наилучшие результаты лечения. В значительной степени подобный успех связан с одной из важнейших черт школы А.В. Покровского: активная позиция и стратегия превентивных вмешательств до развития различных осложнений. Научные исследования, проведенные впоследствии учениками Анатолия Владимировича, блестяще доказали обоснованность данной позиции. Результаты этих исследований нашли отражение в монографии «Аневризмы брюшной аорты» (1978 г.).

Эти работы подтвердили, что основным методом хирургического лечения пациентов с АБА является резекция аневризмы с внутримешковым протезированием, позволяющая значительно уменьшить травматичность и время операции, сохранить бифуркацию аорты и выполнить линейное протезирование (рис. 2).



Рис. 1. Фото из операционного журнала 1971 г. из ИССХ им. А.Н. Бакулева: одномоментная резекция и протезирование нисходящей грудной аорты, резекция и протезирование брюшного отдела аорты с аорто-биподвздошным протезированием (хирург Покровский А.В.)



Рис. 2. Фото из операционной — операцию по поводу аневризмы брюшного отдела аорты выполняет акад. Покровский А.В. (2008 год)

Под руководством акад. Покровского А.В. были защищены целый ряд докторских диссертаций, посвященных хирургии аневризм аорты. Наиболее значимые из них:

1. Цакадзе Л.О. «Клиника, диагностика и хирургическое лечение аневризмы брюшной аорты» (1970);

2. Ермолюк Р.С. «Реконструктивная хирургия аневризм брюшной аорты и сочетанных поражений ее ветвей» (1983);

3. Ашуров Б.М. «Факторы риска и осложнения, меры их профилактики и лечения в реконструктивной хирургии брюшной аорты» (1984);

4. Султаналиев Т.А. «Диагностика и хирургическое лечение аневризм дуги и нисходящей грудной аорты» (1989).

Из кандидатских диссертаций в этом направлении стоит отметить несколько нестандартную тему работы «Изменения нервной системы у больных аневризмами аорты» (Баринов Н.П., 1970), а также работу Златовчана А.М. «Определение факторов риска и отдаленных результатов хирургического лечения больных с аневризмами брюшной аорты старше 70 лет» (2002), в которой продемонстрированы современные позиции отбора, периоперационного ведения пациентов с аневризмами, что позволило у возрастной категории пациентов достигнуть очень хороших результатов хирургического лечения пациентов с АБА в клинике Покровского А.В.

В 2004 г. под руководством А.В. Покровского создана «Школа атеротромбоза». Школа уже прошла в 17 городах России, ее прослушали около 1500 специалистов различных специальностей—кардиологов, терапевтов, неврологов, сосудистых хирургов. Ряд заседаний этой школы были посвящены вопросам диагностики и хирургического лечения пациентов с АБА.

Итогом большой работы целого ряда ответственных специалистов в направлении хирургии АБА стала разработка и принятие в 2011 г. под эгидой Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов (РОАСХ) «Национальных рекомендаций по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты (Российский согласительный документ) ». Его принятие позволило очень подробно осветить вопросы подготовки и проведения открытых операций

на аорте, являющихся до сих пор основным видом оперативных пособий при данной патологии, сблизить точки зрения различных хирургических школ. В этом документе, а затем и последующих Рекомендациях Минздрава РФ были подробно представлены вопросы лечения больных с разрывами аневризм, а также алгоритм выбора того или иного вида лечения аневризм на основе принципов доказательной медицины [6].

На кафедре ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ при непосредственном участии акад. Покровского А.В. в 2020 г. были подготовлены методические рекомендации «Диагностика, показания и подготовка к открытой операции, периоперационное ведение больных с аневризмами брюшной аорты», а также рекомендации по редким формам воспалительных аневризм [7,8].

В 1986 г. после разработки советским хирургом Н.Л. Володосем первого в мире эндопротеза (стент-графта) в повседневной медицинской практике свое место заняла и рентгенэндоваскулярная хирургия АБА. При этом поменялся сам принцип лечения аневризмы с замены аневризматического мешка на выключение его из системного кровообращения. Стент-графт, в отличие от открытого протезирования аорты, предназначен для герметизации аневризматического мешка аорты изнутри, стенка аневризмы при этом остается нетронутой. Малоинвазивные эндоваскулярные вмешательства по сравнению с открытой операцией дают определенные преимущества, а их внедрение сузило спектр противопоказаний к выполнению операций по поводу аневризм.

По данным одного из последних отчетов РОАСХ о состоянии сосудистой хирургии в РФ операции по поводу АБА выполнялись почти в 100 лечебных учреждениях страны (за год более 1300 вмешательств). При этом на долю эндопротезирования приходилось почти 1/3 [9].

Процентное соотношение АБА, приемлемых для эндопротезирования, выросло за последние 10 лет благодаря улучшению качества и надежности стент-графтов. Однако срок службы эндопротезов всё ещё порождает сомнения и вопросы, особенно в ситуациях со сложной анатомией, что делает предоперационную анатомическую оценку ключевой в успехе эндопротезирования.

При появлении и прогрессивном внедрении в клиническую практику эндоваскулярных методик, несмотря на целый ряд неоспоримых преимуществ последних перед открытой хирургией, Покровский А. В. все равно оставлял открытым вопрос — у всех ли пациентов эндоваскулярный метод является альтернативой открытым хирургическим вмешательствам? Если в отношении пожилых больных или лиц с сопутствующей тяжелой кардиальной патологией вопрос однозначно решался в пользу эндоваскулярных вмешательств, то в отношении лиц молодого возраста, а также пациентов с определенными анатомическими особенностями (резкая девиация аорты, отсутствие шейки аневризмы) данный вопрос, по его мнению, оставался дискуссионным. Соответственно, он ратовал за совершенствование методов эндоваскулярных вмешательств при «сложных» аневризмах (использование новых эндопротезов, совершенствование методов фиксации при стандартных эндоваскулярных вмешательствах и т. д.). Покровский А. В. призывал дать качественную оценку ближайших и отдаленных результатов эндоваскулярного лечения у пациентов с «низким» риском хирургического лечения на основе как неинвазивных, так и инвазивных (коронарография) тестов. Такой беспристрастный полноценный анализ мог стать основой для разработки современных принципов оптимизации тактики лечения в зависимости от степени хирургического риска.

Несмотря на то, что имя акад. Покровского А. В. у нас в стране среди многих хирургов ассоциируется с зарождением, популяризацией и развитием каротидной хирургии, вклад Анатолия Владимировича в хирургическое лечение аневризм аорты не менее значим. Хирургическое мастерство и блестящие результаты выполненных операций принесли А. В. Покровскому известность и признание не только в нашей стране, но и за рубежом. А многие ныне известные сосудистые хирурги постсоветского пространства и ряда зарубежных стран прошли стажировку и обучение у него в отделении. Целеустремленность, высочайшая творческая активность, работоспособность, умение находить принципиально новые подходы к решению поставленных задач позволили профессору и его коллективу подойти к решению наиболее сложных проблем сосудистой хирургии, в том числе и при лечении пациентов с аневризмой аорты.

А. В. Покровский планировал в этом 2022 г. провести тематическую конференцию, посвященную современным направлениям и трендам в хирургическом лечении аневризм аорты. Его уход из жизни не должен остановить нашу работу. Для целого поколения российских хирургов акад. Покровский А. В. стал Учителем, подарившим не только частичку своей души и обширные знания, но и свой энциклопедический взгляд на мир.

Литература

1. Бокерия Л. А., Аракелян В. С. История хирургии аорты в России. // *Анналы хирургии*, 2014. № 2. С. 47–57.
2. Мирский М. Б. История медицины и хирургии: Учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 528 с.
3. Покровский А. В., Богатов Ю. П. Страницы истории сосудистой хирургии в России. Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов; 2010.
4. Глянцев С. П. История сосудистой хирургии в России. Часть 5. Хирургия аорты и ее ветвей (1913–2001). Электронный журнал ANGIOLOGIA.ru. 2011; 2: 7–15.
5. Покровский А. В., Глянцев С. П. Избранные страницы истории сосудистой хирургии в России. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2014. Т. 20; № 2. С. 10–20.
6. Аневризма брюшной аорты // *Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации*. 2016. 38 с.
7. Покровский А. В., Ревешвили А. Ш., Чупин А. В., Адырхаев З. А., Кожанова А. В., Кондратьев Е. В., Сизов В. А., Амирасланов А. Ю., Басирова Н. М., Харазов А. Ф. Диагностика, показания и подготовка к открытой операции, и периоперационное ведение больных с аневризмами брюшной аорты. Учебное пособие. Москва, 2020. 105 с.
8. Покровский А. В., Чупин А. В., Адырхаев З. А., Алексанян В. М., Харазов А. Ф. Воспалительные аневризмы брюшной аорты. Учебное пособие. Москва, 2021. 87 с.
9. Покровский А. В., Головюк А. Л. Состояние сосудистой хирургии в Российской Федерации в 2018 году. 2019. 46 с.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ В СОЧЕТАНИИ С РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ МИОКАРДА

Акчурин Р. С.¹, Аракелян В. С.², Ширяев А. А.¹, Латыпов Р. С.¹, Лепилин П. М.¹

¹ ФГБУ «НМИЦ Кардиологии им Е. И. Чазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

² ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

Сочетанное поражение коронарных артерий при аневризме брюшной аорты

Высокая частота сочетания аневризм брюшной аорты (АБА) с другими сердечно-сосудистыми болезнями подчеркивается многими авторами. В частности, сочетанные поражения сонных артерий [1], коронарных артерий и заболеваний периферических артерий (ЗПА) [2]. При этом ведущей причиной смерти как в ранние, так и поздние сроки после операций резекции АБА является ишемическая болезнь сердца (ИБС) [3].

И тем не менее полноценных исследований по преимуществам раннего выявления подобных сочетанных заболеваний до сих пор не проведено и низкая продолжительность жизни таких пациентов, требует сопоставления с высоким операционным риском [4].

Высокий риск негативных событий со стороны сердечно-сосудистой системы для пациентов с АБА не вызывает сомнений [5]. Проведенные на эту тему обзоры показали, что даже для пациентов с малыми АБА ежегодный риск сердечно-сосудистой смертности составляет 3,0% (95% доверительный интервал 1,7–4,3) [6]. В европейских гайдлайнах по профилактике сердечно-сосудистых болезней для всех пациентов с симптомными заболеваниями периферических артерий (ЗПА) рекомендуется прием антитромбоцитарных препаратов, коррекция липопротеидов низкой плотности (при их содержании более 2,5 ммоль/л) и гипотензивной терапии, при показателях АД сист. выше 140 мм рт.ст. [7,8]. Изучение результатов медикаментозной терапии у 12 485 пациентов с АБА в Великобритании продемонстрировало значимое преимущество в 5-летней выживаемости в группах пациентов которые принимали статины (68% против 42%), анти-

тромбоцитарную терапию (64% против 40%) и гипотензивную терапию (62% против 39%) в сравнении с пациентами которые не принимали медикаменты [9].

Не менее важным является соблюдение других основных принципов здорового образа жизни, таких как, отказ от курения, здоровая диета, подвижный образ жизни. И хотя эти параметры имеют большую доказательную базу по отношению к пациентам с ЗПИ чем к пациентам с АБА, с учетом одинаковой этиопатогенетической природы этих заболеваний эффективность этих мероприятий не вызывает сомнений [8].

Аневризму брюшной аорты (АБА) и ишемическую болезнь сердца (ИБС) принято считать заболеваниями отдельных систем (бассейнов) сердечно-сосудистой системы с единой этиологией — атеросклерозом. Тем не менее, в природе этих заболеваний выявляются и значительные различия, связанные, в первую очередь, с распространенностью заболевания. Не менее значимые различия имеют место и в степени риска каждого из заболеваний, зависящие от возраста, пола, наличия сахарного диабета. Более того, несмотря на существенное улучшение результатов лечения пациентов с ИБС, распространенность АБА за последнее десятилетие не меняется.

Распространенность обоих заболеваний в общей популяции больных ИБС и АБА исследована достаточно хорошо, свидетельством этому являются данные Van Kuijk J. P. с соавт. [10] (рисунки 1, 2).

Данные по распространенности АБА в общей популяции больных с атеросклерозом также лимитированы. Увеличение продолжительности жизни населения, улучшение диагностики привели к увеличению выявляемости АБА, особенно среди людей пожилого и стар-

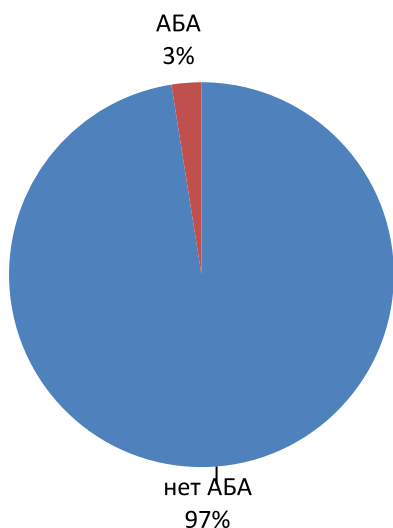


Рисунок 1. Распространенность АБА среди пациентов с ИБС

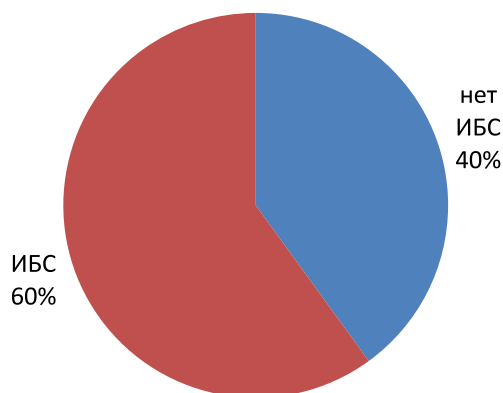


Рисунок 2. Распространенность ИБС среди пациентов с АБА

ческого возраста [10,11], в первую очередь за счет увеличения выявляемости асимптомных видов АБА.

Первое доказательное исследование по частоте встречаемости ИБС среди пациентов с АБА было проведено в 1984 году Hertzner [12], который произвел коронарографию (КГ) у 1000 пациентов, поступивших в стационар по поводу заболеваний сосудов. Среди них у 263

пациентов первичным диагнозом была АБА. Гемодинамически значимые, но операбельные поражения коронарных сосудов были выявлены у 81 пациента (31%). Только в 16 случаях (6%) было признано отсутствие поражений коронарных артерий. Как показано в таблице 1, распространенность ИБС среди пациентов с установленным диагнозом АБА варьирует от 31 до 90% (таблица 1).

Таблица 1. Распространенность ИБС среди пациентов с установленным диагнозом АБА [10]

Автор	АБА*	КГ**	Выраженность ИБС		Значимый % стеноза КА***
			Умеренное	Тяжелое (операбельное)	
Hertzner (1984)	263	263 (100%)	Умеренное	144 (58%)	>50%
			Тяжелое (операбельное)	81 (31%)	
Bayazit (1985)	125	125 (100%)	Умеренное	31 (25%)	>70%
			Тяжелое (операбельное)	28 (22%)	
Kishi (1997)	102	102 (100%)	66 (65%)		>75%
Islamoglu (1999)	81	43 (53%)	36 (84%)		Не известно
Kioka (2002)	94	94 (100%)	43 (46%)		>75%
Kieffer (2002)	133	84 (63%)	36 (43%)		>70%
Sukhija (2004)	110	78 (71%)	70 (90%)		>50%
Takahashi (2002)	158	145 (91%)	43 (27%)		>75%
Всего	908	789	45% (как частота среди всех КГ) 47,5% (как частота среди всех пациентов)		Различная

* Число пациентов с установленным диагнозом АБА.

** Число пациентов, у которых производилась КГ.

*** Определение гемодинамической значимости стеноза КА.

КА—коронарные артерии, КГ—коронарография, АБА—аневризма брюшной аорты.

Другие авторы приводят частоту сопутствующей ИБС у пациентов с АБА от 40% до 60% [11]. У 31% пациентов с АБА из серии 263 коронарных ангиограмм, было выявлено тяжелое, но операбельное поражение коронарных артерий. Около 25% пациентов с 3-х сосудистым коронарным поражением, перенесших реконструкцию АБА, имеют ишемию миокарда после операции [13].

Если исключить кардиохирургические вмешательства, то среди других операций в 40% случаев причиной операционной летальности являются кардиальные осложнения [14]. В связи с этим оценка кардиальных факторов риска и их профилактика видится важным аспектом лечения больных с АБА [15].

Частота инфаркта миокарда, как ведущей причины послеоперационной летальности достигает 50% [10,16]. При этом, 5-летний уровень смертности от инфаркта миокарда у пациентов, которых диагноз ИБС был подтвержден до операции в 4 раза выше, чем у тех, кто не имел ИБС. Частота кардиальных осложнений среди больных с фракцией выброса меньше 35% составляет 29%. Операционная летальность при этом достигает 10%, а отдаленная (410–390 дней)—40%. Большинство поздних смертей (71%) происходит в течение первых 6 месяцев после операции причиной которых являются сердечно-сосудистые осложнения. Выживаемость после 12 месяцев составляет только 30%, в группе пациентов с фракцией выброса меньше 29% [17,18].

В случаях симптомных и запущенных форм сердечной патологии, таких как нестабильная стенокардия, декомпенсированные пороки сердца, выраженная клапанная патология и значимые аритмии необходимость активного участия кардиологов и кардиохирургов в оценке состояния больного и рассмотрения тактики лечения видится обязательным. При отсутствии активных проявлений кардиальной патологии на первый план выходит оценка факторов риска и функциональных резервов миокарда. Оценка рисков может проводиться путем интеграции различных факторов риска в соответствующие шкалы [19]. Кардиологическое обследование включает неинвазивную функциональную оценку левого желудочка, патологии сердечных клапанов, наличия и выраженности ишемии миокарда в процессе

нагрузочной (стресс) пробы. Инвазивная коронарная ангиография не проводится рутинно и должна выполняться по определенным показаниям, и в меньшей степени для дооперационной оценки кардиальных факторов риска [20].

Хотя роли стресс ЭхоКГ придается одно из ведущих мест для выявления факторов кардиального риска, необходимо отметить, что в разделе хирургии АБА доказательная база для широкого применения данного метода весьма не существенна [21].

С целью дифференцированного подхода в оценке состояния пациента и построения лечебно-диагностической программы некоторые авторы по клиническому течению сочетанных поражений выделяют «доминирующее» и «конкурирующее» поражение [22]. «Немые» формы ИБС (“silent ischemia”) у больных с поражением периферических артерий встречаются до 50% наблюдений в виде инфаркта миокарда в анамнезе и безболевого ишемической кардиомиопатии [23,24]. Интерес к феномену «немой» ишемии обусловлен его неблагоприятным прогностическим значением: наличие её является доказанным фактором риска внезапной сердечной смерти и инфаркта миокарда [25].

Начальным методом для определения факторов кардиального риска у больных с АБА является выявление симптомов ишемии миокарда или других заболеваний сердца, таких как стенокардия напряжения и покоя, перенесенный в анамнезе ИМ, декомпенсированная сердечная недостаточность (вновь выявленная, прогрессирующая или III–IV класса по классификации NYHA), значимая аритмия (атриовентрикулярная блокада, плохо контролируемая фибрилляция, вновь выявленная желудочковая тахикардия) или пороки клапанов сердца (таблица 2) [26].

При данных состояниях значительно повышены риски послеоперационного ИМ или сердечно-сосудистой смерти поэтому они требуют интенсивных мероприятий до операции по поводу АБА. В большинстве случаев при этом показано выполнение коронарографии для определения тактики дальнейшего лечения. При отсутствии вышеперечисленных признаков дальнейшее изучение выраженности кардиальных факторов риска не является обязательным и может проводиться только

Таблица 2. Дооперационная оценка кардиальных факторов риска у больных с АБА [26]

<p>Имеется ли в настоящее время активное сердечное заболевание?</p>	<p>Острый коронарный синдром Нестабильная или тяжелая стенокардия III–IV степени Недавно перенесенный ИМ (<1 месяца) Декомпенсированная застойная сердечная недостаточность Существенные нарушения ритма сердечных сокращений Тяжелое поражение клапанов сердца Наличие этих факторов исключает реконструкцию аневризмы или откладывает ее проведения до разрешения указанных заболеваний. Показаны поддерживающая терапия и, при необходимости, коронарография.</p>
<p>У пациента отмечен хороший функциональный резерв без клинической симптоматики, нет факторов риска?</p>	<p>МЭ ≥ 4 (см. таблицу 2) (без сахарного диабета) Необходимо проведение любого кардиального стресс-теста (чреспищеводная электрокардиостимуляция, стресс-ЭХО-КГ, сцинтиграфия миокарда с нагрузкой). При отсутствии возможности проведения стресс-теста — обследование коронарных артерий (КТ-коронарография или рентгенконтрастная коронарография). При отрицательных результатах исследований допускается проведение реконструкции аорты.</p>
<p>Функциональный резерв недостаточен или неизвестен, есть факторы риска?</p>	<p>МЭ < 4 (см. таблицу 6) Клинические факторы риска: Ишемическая болезнь сердца Сердечная недостаточность Поражение других артериальных бассейнов (инсульт в анамнезе, перемежающаяся хромота) Сахарный диабет Почечная недостаточность Показано проведение КТ-коронарографии или рентгенконтрастной коронарографии. В случае неинформативности КТ-коронарографии — рентгенконтрастная коронарография</p>

МЭ, метаболический эквивалент (1 МЭ=3,5 мл/кг/мин потребляемого кислорода).

с целью определения тактики хирургического лечения АБА. В противном случае требуется дальнейшее изучение функционального резерва миокарда и наличие других факторов опе-

рационного риска. Функциональный резерв может быть оценен по способности пациента выполнять различные физические нагрузки (таблица 3) [26].

Таблица 3. Энергетические затраты при различных видах деятельности [26]

Уровень активности	Примерная деятельность
Низкий (1–3 МЭ)	Прием пищи, ходьба со скоростью 3–5 км/ч, одевание, несложная работа по дому (мытьё посуды).
Средний (4–7 МЭ)	Подъем по лестнице или подъем в гору, бег на короткие дистанции, тяжелая работа по дому (мытьё полов или перестановка мебели).
Высокий (7–10 МЭ)	Парная игра в теннис, гимнастика без подъема тяжестей.
Очень высокий (>10 МЭ)	Активные виды спорта, напр., футбол, баскетбол, одиночная игра в теннис, карате, бег со скоростью 10 км/ч и выше; колка дров.

Асимптомные пациенты, способные к умеренным или высоким физическим нагрузкам (более 4 МЭ), таким как подъемы по лестнице или в гору, бег на короткие дистанции не требуют дальнейшего проведения функциональных нагрузочных тестов. У пациентов же, которые не могут выполнить подобные нагрузки изучение функционального и коронарного резерва является обязательным.

Lee и соавт. разработали и апробировали шкалу оценки сердечного риска для стабильных пациентов с или без активных сердечных заболеваний [27]. Они выявили пять независимых клинических факторов риска, а именно сердечные заболевания (ИМ в анамнезе, положительные результаты теста с нагрузкой, прием нитроглицерина, стенокардия, или аномальный зубец Q на ЭКГ), застойная недостаточность (сердечная недостаточность в анамнезе, отек легких, пароксизмальная ночная одышка, периферические отеки, двусторонние хрипы в легких, появление третьего тона или изменение сосудистого рисунка легких), нарушение мозгового кровообращения (малый инсульт или инсульт в анамнезе), сахарный диабет и почечная недостаточность (креатинин >2 мг/дл). При увеличении количества факторов риска возрастает вероятность послеоперационных осложнений. Поэтому, если больные плохо переносят нагрузки или их функциональный резерв неизвестен или есть вышеперечисленные факторы риска, то рекомендуется проведение КТ-коронарографии или рентгенконтрастной коронарографии. Впоследствии решается вопрос о необходимости вмешательства на коронарных артериях.

Тактика хирургического лечения аневризмы брюшной аорты с сочетанным поражением коронарных артерий

Главный принцип хирургического лечения распространенного атеросклероза — более полная реваскуляризация всех пораженных бассейнов [17,28]. Необходимость проведения активной хирургической тактики у больных с сочетанными атеросклеротическими поражениями обусловлена последствиями периперационных и отдаленных осложнений при изолированных реконструкциях того или иного сосудистого бассейна.

По данным ряда авторов, реваскуляризация миокарда значительно снижает риск развития кардиальных осложнений при резекции АБА. Однако АКШ у пациентов пожилого возраста сопровождается значительно большим риском фатальных осложнений по сравнению с пациентами более молодого возраста. Летальность после АКШ в данной группе пациентов составляет в среднем 8,9%, следовательно, риск АКШ может превышать таковой при резекции АБА. Кроме того, при операции АКШ изменяется гемодинамика и ферментный состав крови, что может способствовать разрыву АБА. Поэтому большинство клиницистов осторожно относятся к идее реваскуляризации миокарда одномоментно или перед реконструкцией брюшной аорты у лиц пожилого возраста, и прибегают к АКШ только у пациентов с нестабильным течением ИБС, которые составляют около 6–12% больных, нуждающихся в реконструкции брюшной аорты. Умеренное поражение коронарных артерий с компенсированным кардиальным и легочным резервом создает условие для выполнения необходимого объема периферической реконструкции [29]. При сочетании тяжелого поражения коронарного региона с гемодинамически значимыми стенозами сонных артерий предпочтение отдается одномоментному восстановлению кровотока в обеих регионах [10]. Многие ангиохимиurgi сдержанно относятся к одномоментным реконструкциям коронарного бассейна и абдоминального отдела аорты, считая этапную коррекцию наиболее целесообразной [4]. Последняя позволяет снизить периперационную летальность до 1,9–8,7% и достичь уровня выживаемости в отдаленном периоде 82,4% [30,31]. Превентивное АКШ снижает риск возникновения кардиогенных осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде при сочетании тяжелой ИБС с АБА [32]. Некоторые авторы считают целесообразным сначала производить АКШ, а вторым этапом (через 6 месяцев) — резекцию аневризмы, достигая уровня периперационной летальности 0,9–5,3%. Сравнение показателей отдаленной выживаемости больных после изолированной резекции аневризмы и пациентов, перенесших реконструкцию обеих артериальных бассейнов, показало, что среди выживших в течение 5 лет, около

90% составляют больные с реваскуляризацией миокарда [33–35].

Тем не менее, существует группа пациентов с выраженной ИБС (стволовые поражения, множественные изменения коронарных артерий с 3–4 ФК по NYHA, либо нестабильной стенокардией) и критическим окклюзионным поражением аорто-бедренного сегмента (боли в покое, трофические изменения), а также осложненными АБА (с надрывами, прогрессивно увеличивающиеся), у которых альтернативы одномоментным операциям нет [13,36,37].

В техническом плане большинство авторов реконструкцию аорто-подвздошной зоны осуществляют после АКШ, отключения ИК и нейтрализации гепарина [22,37]. По другим данным, второй этап операции осуществляется в условиях ИК, имея ввиду возможность защиты висцеральных органов, во избежание гемодинамических перепадов, учитывая то обстоятельство, что миокард не сразу восстанавливает свои функциональные возможности после АКШ и продолжение ИК является гарантом его функциональной состоятельности на период пережатия аорты и после снятия зажима с неё. Угроза разрыва АБА также оправдывает риск оперативного вмешательства при неоперабельной ИБС. Эта группа пациентов требует тщательной предоперационной подготовки, адекватного анестезиологического пособия во время операции и после неё с постоянным мониторингом и полноценной фармакологической защитой миокарда, что позволяет снижать периоперационную летальность до 3,4% и достигать 5-летней выживаемости 66% больных [31,38].

Два рандомизированных исследования показали, что для пациентов со стабильной ИБС превентивная реваскуляризация миокарда перед операциями на аорте и магистральных сосудах не дает ощутимых преимуществ в плане профилактики послеоперационных коронарных осложнений [20,28,39]. И это имело отношение как к пациентам со стволовым поражением левой коронарной артерии, к пациентам с трехсосудистым поражением, так и к пациентам с низкой фракцией выброса (ниже 35%). Поэтому не целесообразно рассматривать превентивную коронарную реваскуляризацию как профилактическую меру по снижению частоты послеоперационных карди-

альных осложнений, а выполнять ее пациентам с нестабильной ИБС, при остром коронарном синдроме или в тех случаях, когда у пациентов с АБА имеются очевидные риски коронарных осложнений.

Для пациентов, которым перед операцией по поводу АБА проводится стентирование коронарных артерий имеется очень высокий риск ин-стент тромбозов в первые 6 месяцев после стентирования, поэтому двойная дезагрегантная терапия в эти сроки является обязательной. При применении голометаллических стентов через 6 недель может быть рассмотрен вопрос о переводе на однокомпонентную дезагрегантную терапию. При применении же стентов с лекарственным покрытием двойная антиагрегантная терапия в течение 6 месяцев является обязательной [40]. Поэтому при отсутствии срочных показаний в эти сроки операция по поводу АБА должна быть отложена. При наличии же срочных показаний к операции по поводу АБА в этих условиях в первую очередь должна рассматриваться возможность эндоваскулярной операции.

Наиболее взвешенным подходом в подобных случаях видится мультидисциплинарный подход с оценкой безопасности и эффективности того или иного вмешательства [41].

По данным Sandridge L. C. с соавт., из 255 пациентов, которые подверглись одновременно АКШ и реконструкции периферических сосудов, 33 имели симптоматическую АБА или синдром Лериша. Показаниями для одномоментной реконструкции АБА были тонкостенные аневризмы с подозрением на разрыв и расслоение, либо наличие гигантской АБА. У ряда пациентов с большими брюшными аневризмами и неустойчивым общим состоянием, для обеспечения стабильной гемодинамики на момент пережатия аорты и снятия зажима при реконструкции АБА было использовано ИК [42–44].

Некоторые авторы [45] расширяют показания к сочетанным операциям, выполняя последние при наличии общепринятых показаний к реваскуляризации обеих анатомо-функциональных бассейнов. Летальность при этом достигает 4,9%. Показания к подобным вмешательствам авторы ограничивали у больных старше 60 лет, при наличии хронической патологии сердца и легких, при планировании рас-

ширенного объема вмешательства на брюшной аорте и ее ветвях [23,32,46].

Соответственно возрасту увеличиваются относительное количество неоперабельных больных ИБС и удельное число пораженных коронарных артерий на одного больного. Следовательно, с возрастом периоперационный риск развития кардиальных осложнений после периферических реконструкций возрастает при уменьшении относительного числа операбельных случаев ИБС, а необходимый объем реваскуляризации миокарда увеличивается в каждой последующей возрастной декаде [10,17,47,48].

Учитывая высокий риск периоперационной ишемии миокарда у пациентов с АБА реваскуляризация миокарда первым этапом, по мнению многих авторов, значительно снижает вероятность кардиальных осложнений при выполнении коррекции АБА. При этом имеется мнение, что у больных пожилого возраста выполнение аорто-коронарного шунтирования сопряжено с высоким риском периоперационных осложнений в силу большой травматичности операции. Однако, в последнее десятилетие в силу развития технологий и оптимизации протокола операции и периоперационного ведения удалось значительно снизить показатели смертности и осложнений у данной категории больных. По опыту НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова частота периоперационной летальности и осложнений у пожилых пациентов лишь незначительно превышает таковые у лиц молодого возраста. Кроме того, не следует забывать о возможности расширения показаний к ЧКВ у пожилых пациентов с высоким риском открытого вмешательства даже при многососудистом поражении. В таких случаях решение о наиболее оптимальном алгоритме лечения принимается коллегиально с учетом всех рисков [49].

По частоте периоперационных кардиальных осложнений некоторые исследования продемонстрировали преимущество эндопротезирования брюшной аорты (EVAR) перед открытыми реконструктивными операциями [50–52]. В частности Schermerhorn с соавт. выявили более низкую частоту инфаркта миокарда (ИМ) среди пациентов после операций EVAR по сравнению с резекцией АБА (соответственно 7% и 9%, $P < 0,001$) [51]. Подобно этим

данным, в ретроспективном обзоре по частоте повышения уровня тропонина среди пациентов с тремя и более факторами кардиального риска было определено более значимое снижение этого показателя среди пациентов после операции EVAR по сравнению с открытой резекцией АБА (соответственно 13% и 47%, $P = 0,001$) [52]. Однако подобная тенденция подтверждается далеко не всеми авторами. В этом отношении примечательны результаты рандомизированного исследования DREAM (Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management), в котором частота кардиальных осложнений при EVAR такая же, как и при открытых операциях по поводу АБА—5,3% против 5,7% [53]. Заключением публикаций на эту тему может быть вывод, что плановая открытая резекция АБА несет высокие риски периоперационных сердечно-сосудистых событий, а при операциях EVAR риск кардиальных осложнений следует рассматривать как «средний» так и «высокий» в пределах от 3 до 7%. В целом фоновая ИБС имеет место у большинства пациентов с АБА и не зависимо от вида оперативного вмешательства развитие острого ИМ после операции сопряжено с высоким риском смертельного исхода [54,55].

Результаты хирургического лечения аневризмы брюшной аорты с сочетанным поражением коронарных артерий

Летальность при реконструктивных операциях на брюшной аорте колеблется от 5 до 15%. Основной причиной летального исхода при этом является острая коронарная недостаточность и, как следствие,— острый инфаркт миокарда. В отдаленном периоде основными причинами смерти также являются острые кардиальные осложнения—25–66%, на втором месте стоят хирургические причины (тромбозы трансплантатов и другие поздние осложнения—23%), на третьем—острые нарушения мозгового кровообращения—2% и злокачественные новообразования—18–21%. Операционная летальность после плановой резекции АБА достигает 11%, тогда как после эндоваскулярной (если состояние пациента не позволяет выполнить открытую операцию) составляет 1,2% [13,25].

Цереброваскулярные и почечные осложнения, локальная инфекция раны были не так

часты в этой подгруппе. Доказано что повышенный риск у больных, подвергшихся одномоментной операции, обусловлен тяжестью основного заболевания и сопутствующими заболеваниями. Основные причины неудач при операциях на одном сосудистом регионе, как правило, связаны с усугублением ишемии в другой области. Так, кардиальные осложнения встречаются от 10,4 до 29,5% случаев после реконструкции аорты и брахицефальных артерий. [11,13,18,56].

Во время пережатия инфраренального отдела аорты происходит повышение периферического сопротивления и, как следствие, нагрузки на сердце, что в условиях скомпрометированного коронарного кровотока может привести к периоперационному инфаркту миокарда [2,48,57]. Гипотензия после снятия зажима с аорты является следствием снижения периферического сопротивления, на этом фоне ухудшается перфузия коронарных артерий, что ведет к ишемии миокарда [17,34,58]. При развитии гипотензии ведется борьба с ней путем введения дополнительной жидкости, что у больных с пораженным миокардом может адекватно увеличить сократимость при увеличении ОЦК. Негативное влияние на функцию миокарда может оказать ацидоз, который возникает при пережатии аорты в нижних конечностях. Осложнения ИБС являются основной причиной летальности этой категории больных и в отдаленном послеоперационном периоде. При этом, как было указано выше, летальность в 5-летнем периоде после операции на брюшной аорте в 4 раза выше у больных с сопутствующей ИБС, чем без нее [11,13,18,29].

Рутинная реваскуляризация миокарда методом аорто-коронарного шунтирования (АКШ) или чрескожной коронарной ангиопластики (стентирования) перед плановой операцией по поводу АБА у пациентов со стабильным кардиальным статусом не показывает значимого снижения частоты послеоперационного ИМ, смерти или улучшения отдаленной выживаемости. В исследовании CARP (Coronary Artery Revascularization Prophylaxis) были изучены результаты лечения 510 пациентов со значимыми поражениями коронарных артерий у которых планировались реконструктивные сосудистые операции [59]. Они были рандо-

мизированы по группам стентирования коронарных артерий, АКШ и без реваскуляризации миокарда. Были исключены пациенты с поражением ствола левой коронарной артерии или фракцией выброса меньше 20%. Анализ непосредственных и отдаленных результатов не выявил различий в зависимости от проведенной первоэтапной реваскуляризации миокарда или метода вмешательства на коронарных артериях. Подобные же результаты показали и другие рандомизированные исследования [60,61]. Пациенты со стабильными формами кардиальной патологии остаются в группе риска сердечных осложнений не зависимо от предварительной реваскуляризации миокарда. Тем ни менее видится важным проведение предварительной реваскуляризации миокарда у пациентов с острым коронарным синдромом, нестабильной стенокардией. У пациентов со стабильной стенокардией первоэтапная операция на коронарных артериях показана в случаях поражением ствола левой коронарной артерии, при трехсосудистых поражениях коронарных артерий, а также при двухсосудистых поражениях с вовлечением проксимальных отделов передней межжелудочковой ветви ЛКА, при снижении фракции выброса ниже 50%, при положительных стресс-пробах, а также, у пациентов, которым может потребоваться реконструкция аневризмы в последующие 12 месяцев и у которых показано чрескожное коронарное вмешательство [4]. При этом рекомендована баллонная ангиопластика или установка металлического стента с последующей 4–6 недельной двойной антитромбоцитарной терапией.

В НМИЦ ССХ им. Бакулева был проведен анализ историй болезни 100 пациентов, госпитализированных с основным диагнозом «аневризма брюшной аорты» для обследования, ранее не переносивших оперативное вмешательство на коронарных артериях [62]. Всем пациентам с целью исключения кардиальных факторов риска на диагностическом этапе выполнялась селективная коронарография.

Из всех пациентов признаки атеросклеротического поражения коронарных артерий по данным коронарографии диагностированы у 76% больных, у 37% диагностированы значимые поражения (стенозы более 70%) одной или более коронарных артерий (таблицы 4, 5).

Таблица 4. Частота встречаемости поражения коронарных артерий

	% ВСТРЕЧАЕМОСТИ	СР. ЗНАЧЕНИЕ	95% ДОВЕРИТ. ИНТЕРВАЛ		MEDIANA	MIN	MAX	НИЖНИЙ КВАНТИЛЬ	ВЕРХНИЙ КВАНТИЛЬ	СТАНДАРТНОЕ ОТКЛОНЕНИЕ	СТАНДАРТНАЯ ОШИБКА
			ОТ	ДО							
Ствол ЛКА	18,0	50,3	42,967559	57,5879965	47,5	30	80	40,0	60,0	14,7	3,5
ПМЖВ	64,0	63,5	58,9676725	68,0635775	60	35	100	50,0	75,0	18,2	2,3
ОВ	41,0	60,5	54,501006	66,4746037	55	30	100	50,0	75,0	19,0	3,0
ВТК	22,0	64,5	56,4531973	72,6377118	62,5	30	100	50,0	80,0	18,3	3,9
ИнМ	5,0	75,0	53,0502742	96,9497258	80	50	95	65,0	85,0	17,7	7,9
ДВ	33,0	67,4	61,0608134	73,7876715	70	40	95	50,0	75,0	17,9	3,1
ПКА	54,0	68,3	61,9102261	74,7564406	70	30	100	50,0	95,0	23,5	3,2
ЗБВ	11,0	69,1	54,8540876	83,3277306	75	35	95	45,0	85,0	21,2	6,4

ЛКА—левая коронарная артерия, ПМЖВ—передняя межжелудочковая ветвь, ЛКА ОВ—огибающая ветвь ЛКА, ВТК—ветвь тупого края, ИнМ—артерия intermedia, ДВ—диагональная ветвь ЛКА, ПКА—правая коронарная артерия, ЗБВ—заднебоковая ветвь.

Таблица 5. Поражение коронарных артерий в зависимости от пола и возраста пациентов

АРТЕРИЯ	МУЖЧИНЫ, % СТЕНОЗА	ЖЕНЩИНЫ, % СТЕНОЗА	P	>70 ЛЕТ	<70 ЛЕТ	P
Ствол ЛКА	50,00	55,00	0,7518	50,00	51,00	0,9017
ПМЖВ	63,97	59,17	0,5431	63,93	62,73	0,8043
ОВ	60,13	75,00	0,4455	60,71	60,00	0,9123
ВТК	64,55	-	-	63,21	66,88	0,6619
ИнМ	75,00	-	-	75,00	-	-
ДВ	67,10	72,50	0,6866	69,29	64,17	0,4393
ПКА	68,65	60,00	0,6145	71,11	62,78	0,2232
ЗБВ	69,09	-	-	60,71	83,75	0,0807

ЛКА—левая коронарная артерия, ПМЖВ—передняя межжелудочковая ветвь, ЛКА ОВ—огибающая ветвь ЛКА, ВТК—ветвь тупого края, ИнМ—артерия intermedia, ДВ—диагональная ветвь ЛКА, ПКА—правая коронарная артерия, ЗБВ—заднебоковая ветвь.

Также обязательным методом исследования являлась эхокардиография. Средний показатель фракции выброса (ФВ) составил $58,2 \pm 5,4\%$ (95% CI 57,111736959,2882631), из всех пациентов у 13% по данным исследования диагностированы значимые нарушения локальной сократимости миокарда. ФВ 50% и менее наблюдалась в 8% случаев. При этом отмечалась слабая прямая корреляционная связь между поражением ствола левой коронарной артерии

(ЛКА) ($R = 0,352$, $p = 0,000$), передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) ($R = 0,280$, $p = 0,005$) и огибающей ветви (ОВ) ($R = 0,324$, $p = 0,001$) ЛКА, правой коронарной артерии (ПКА) ($R = 0,292$, $p = 0,003$) и наличием гипокинеза или акинеза по данным эхокардиографии. 16% пациентов ранее перенесли инфаркт миокарда (ИМ), у 7% постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП). 4% пациентов предъявляли жалобы на загрудинные боли

при физической нагрузке. АГ присутствовала у 100% пациентов, средний показатель максимального систолического артериального давления составил $176 \pm 24,5$ мм рт. ст. (95% CI 171,074846180,844346). Также следует отметить наличие сахарного диабета 2 типа у 6% пациентов и острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе у 9% пациентов (таблица 6).

Что касается основного заболевания, то у всех пациентов по данным компьютерной томографической ангиографии диагностирована аневризма брюшного отдела аорты (субренальной и инфраренальной локализаций).

В таблице 7 приведены основные факторы риска развития инфаркта миокарда, которые были выявлены в процессе обследования больных с аневризмами брюшной аорты.

Таблица 6. Кардиальные и другие факторы риска

КРИТЕРИЙ	МУЖЧИНЫ	ЖЕНЩИНЫ	P
Возраст	$65,75 \pm 6,84$ года	$69,86 \pm 7,69$ года	0,1322
АГ	$175,43 \pm 24,83$ мм рт. ст.	$182,86 \pm 19,76$ мм рт. ст.	0,4424
ФВ	$58,29 \pm 5,47\%$	$57,00 \pm 5,97\%$	0,5510
ИМ в анамнезе	15,1%	28,6%	–
Фибрилляция предсердий	6,5%	14,3%	–
Стенокардия напряжения	4,3%	–	–
ОНМК	8,6%	14,3%	–
Сахарный диабет	5,4%	14,3%	–

Таблица 7. Факторы риска развития инфаркта миокарда

	%, СРЕДИ ПЕРЕНЕСШИХ ИМ	P	ОТНОШЕНИЕ ШАНСОВ (OR)	95% ДОВЕРИТ. ИНТЕРВАЛ		
				ОТ	ДО	
Мужской пол	87,5	0,451	0,44	0,08	2,51	
Синдром Лериша	25,0	0,300	2,21	0,60	8,09	
ОНМК	6,3	0,633	0,63	0,07	5,44	
Сахарный диабет	6,3	0,964	1,05	0,11	9,67	
Фибрилляция предсердий	6,3	0,893	0,87	0,10	7,73	
Стенокардия напряжения	12,5	0,233	5,86	0,76	45,06	
Стеноз/окклюзия...	Ствол ЛКА	31,3	0,200	2,48	0,74	8,34
	ПМЖВ***	87,5	0,005	4,76	1,02	22,30
	ОВ	56,3	0,181	2,09	0,71	6,16
	ВТК	25,0	0,761	1,22	0,35	4,25
	ИнМ	6,3	0,818	1,33	0,14	12,77
	ДВ	43,8	0,341	1,74	0,58	5,16
	ПКА	62,5	0,447	1,52	0,50	4,55
	ЗБВ	18,8	0,371	2,19	0,51	9,36

*** Передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ).

В результате комплекса диагностических мероприятий у 27% пациентов определены показания к первоэтапной реваскуляризации миокарда (рисунок 3), из них у 6 пациентов диагностированы локальные критические стенозы, в связи с чем было рекомендовано стентирование коронарных артерий, 21 пациенту рекомендовано аортокоронарное шунтирование (АКШ). Из таблицы 7 можно сделать вывод о более высоком риске развития ИМ у пациентов со значимым поражением ПМЖВ ЛКА (OR4,76, 95% CI 1,0222,3, $p = 0,005$).

В среднем на «коронарном этапе» пациентам (21%) наложено $2,62 \pm 0,8$ коронарных шунта.

Средний интервал между этапами лечения составил $3,61 \pm 2,8$ мес. На дооперационном этапе пациентам, перенесшим стентирование коронарных артерий или АКШ, назначалась антикоагулянтная терапия гепарином под контролем АЧТВ и отменялся прием дезагрегантов с целью предотвращения геморрагических осложнений.

Всем пациентам по поводу аневризмы брюшной аорты выполнены открытые хирургические вмешательства. В 48% случаев выполнено линейное протезирование брюшной аорты, в 18% бифуркационное аортоподвздошное, в 34% бифуркационное аортобедренное протезирование. У пациентов, перенесших ранее АКШ или стентирование коронарных артерий (27%), в качестве дополнительного анестезиологического пособия использовалась эпидуральная анальгезия.

Госпитальная летальность составила 2% (все пациенты неоперированные на коронарных артериях и не имеющие значимой коронарной патологии, причина летального исхода в первом случае гипокоагуляционное кровотечение, во втором полиорганная недостаточность на фоне тяжелого атеросклеротического поражения аорты, висцеральных и почечных артерий, артерий подвздошного сегмента). Значимых осложнений (кардиальных, неврологических, респираторных) в раннем послеоперационном периоде у выживших пациентов не отмечалось. Средняя длительность пребывания в стационаре составила $9,8 \pm 1,99$ койко-дня.



Рисунок 3. Распространенность поражения коронарных артерий и выполнения реваскуляризации миокарда у больных с аневризмой брюшной аорты

В заключении следует отметить, что частота сочетанных поражений различных сосудистых бассейнов при АБА, требующих хирургической коррекции, по данным литературы достигает 60–70% и с каждым годом количество больных данной категории неуклонно увеличивается. Хирургическое лечение АБА с сочетанным поражением жизненно важных артериальных бассейнов является одной из актуальных проблем современной ангиохирургии. При этом первостепенное значение имеет сочетание АБА со значимой патологией коронарных и сонных артерий. Сочетание АБА с гемодинамически значимым поражением коронарного и каротидного бассейнов требует проведения этапной, либо одномоментной хирургической коррекции. Совершенно очевидно, что определение очередности реваскуляризации при сочетанных поражениях представляет сложную клиническую задачу, от решения которой зависят как ближайшие, так и отдаленные результаты хирургического лечения при данной патологии.

Литература

1. *Alund M., Mani K., Wanhainen A.* Selective screening for abdominal aortic aneurysm among patients referred to the vascular laboratory // *Eur J Vasc Endovasc Surg.*— 2008.—Vol. 35.—P. 669–74.
2. *Hernesniemi J.A., Vänni V., Hakala T.* The prevalence of abdominal aortic aneurysm is consistently high among patients with coronary artery disease // *J Vasc Surg.*— 2015.—Vol. 62.—P. 232–40.
3. *Roger V.L., Ballard D.J., Hallett J.W. Jr., Osmundson P.J., Puetz P.A., Gersh B.J.* Influence of coronary artery disease on morbidity and mortality after abdominal aortic aneurysmectomy: a population-based study, 1971–1987. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:1245–52.
4. *Wanhainen A., Verzini F., Van Herxele I., et al.* European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 clinical practice guidelines on the management of abdominal aorto-iliac artery aneurysms // *Eur J Vasc Endovasc Surg.*— 2019.—Vol. 57.—P. 8–93.
5. *Chaikof E.L., Dalman R.L., Eskandari M.K., et al.* The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm // *J Vasc Surg.*— 2018.—Vol. 67.—P. 2–77.
6. *Bath M.F., Gokani V.J., Sidloff D.A., et al.* Systematic review of cardiovascular disease and cardio-vascular death in patients with a small abdominal aortic aneurysm // *Br J Surg.*— 2015.—Vol. 102.—P. 866–72.
7. *Aboyans V., Ricco J.B., Bartelink M.E.L., et al.* Editor's choice—2017 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European society for vascular surgery (ESVS) // *Eur J Vasc Endovasc Surg.*— 2018.—Vol. 55.—P. 305–68.
8. *Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S., et al.* 2016 European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: the sixth joint task force of the European society of cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention/Rehabilitation (EACPR) // *Eur Heart J.*— 2016.—Vol. 37.—P. 2315–81.
9. *Bahia S.S., Vidal-Diez A., Seshasai S.R., et al.* Cardiovascular risk prevention and all-cause mortality in primary care patients with an abdominal aortic aneurysm // *Br J Surg.*— 2016.—Vol. 103.—P. 1626–33.
10. *Van Kuijk J.P., Flu W.J., Dunckelgrun M., et al.* Coronary artery disease in patients with abdominal aortic aneurysm: a review article // *J Cardiovasc Surg (Torino).*— 2009.—Vol. 50.— № 1.—P. 93–107.
11. Национальные рекомендации по ведению взрослых пациентов с аневризмами брюшной аорты и артерий нижних конечностей: российский согласительный документ.—М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2011.—С. 139.
12. *Hertzer N.R., Young J.R., Kramer J.R.* Routine coronary angiography prior to elective aortic reconstruction. Results of selective myocardial revascularization in patients with peripheral vascular disease // *Arch Surg.*— 1979.—Vol. 144.— № 11.—P. 1336–44.
13. *Braams R., Vossen Y., Lisman B.A., Eikelboom B.C.* Outcome in patients requiring renal replacement therapy after surgery for ruptured and nonruptured aneurysm of the abdominal aorta // *Eur J Vasc Endovasc Surg.*— 1999.—Vol. 18.— № 4.—P. 323–7.
14. *Devereaux P.J., Chan M.T.V., Alonso-Coello P., et al.* Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery // *JAMA.*— 2012.—Vol. 307.—P. 2295–304.
15. *Karkos C.D.* What is appropriate coronary assessment prior to abdominal aortic surgery? // *Eur J Vasc Endovasc Surg.*— 2003.—Vol. 25.—P. 487–92.
16. *Brady A.R., Fowkes F.G., Greenhalgh R.M., et al.* Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from the UK Small Aneurysm Trial // *Br J Surg.*— 2000.—Vol. 87.— № 4.—P. 742–9.
17. *Crawford E.S., Salwa A.S., Bagg J.W.* Infrarenal abdominal aortic aneurysm: factors influencing survival after operation performed over a 25-years period // *Ann Surg.*— 1981.—Vol. 193.—P. 699–709.
18. *Klokocovnik T.* Minilaparotomy for abdominal aortic aneurysm repair: preliminary results // *Tex Heart Inst J.*— 2001.—Vol. 28.— № 3.—P. 183–5.

19. *Eslami M.H., Rybin D.V., Doros G., et al.* External validation of Vascular Study Group of New England risk predictive model of mortality after elective abdominal aorta aneurysm repair in the Vascular Quality Initiative and comparison against established models // *J Vasc Surg.*— 2018.—Vol. 67.—P. 143–50.
20. *Kristensen S.D., Knuuti J.* New ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management // *Eur Heart J.*— 2014.—Vol. 35.—P. 2344–5.
21. *Young E.L., Karthikesalingham A., Huddart S., et al.* A systematic review of the role of cardio-pulmonary exercise testing in vascular surgery // *Eur J Vasc Endovasc Surg.*— 2012.—Vol. 44.—P. 64–71.
22. *Покровский А.В.* Значение резерва коронарного кровообращения в оценке частоты инфаркта миокарда при хирургическом лечении больших атеросклерозом аорты и ее ветвей / А.В. Покровский, С.Б. Фитилев, Е.А. Склярова // *Ангиология и сосудистая хирургия.*— 1995.— № 3.—С. 45–53.
23. *Barratta J., Parajasingamb R., Sayersb R.D., Feehallyb J.* Outcome of acute renal failure following surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms // *Eur J Vasc Endovasc Surg.*— 2000.—Vol. 20.— № 2.—P. 163–8.
24. *Biancari F., Catania A., D'Andrea V.* Elective endovascular vs. open repair for abdominal aortic aneurysm in patients aged 80 years and older: systematic review and meta-analysis // *Eur J Vasc Endovasc Surg.*— 2011.—Vol. 42.—P. 571–6.
25. *Kim L.G., Scott R.A., Thompson S.G. et al.* Implications of screening for abdominal aortic aneurysms on surgical workload // *Br J Surg.*— 2005.—Vol. 92.— № 10.—P. 171–6.
26. *Chaikof E.L., Brewster D.C., Dalman R.L., Makaroun M.S., Illig K.A., Sicard G.A., et al.* The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg* 2009;50(Suppl): S2–49.
27. *Lee T.H., Marcantonio E.R., Mangione C.M., Thomas E.J., Polanczyk C.A., Cook E.F., et al.* Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043–9.
28. *McFalls E.O., Ward H.B., Moritz T.E., et al.* Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery // *N Engl J Med.*— 2004.—Vol. 351.—P. 2795–804.
29. *Williams W.L., Nair R., Higginson L.A., et al.* Compression of clinical and treadmill variable for the prediction of outcome after myocardial infarction // *J Am Surg.*— 1981.—Vol. 141.—P. 477–86.
30. *Работников В.С.* Хирургическое лечение сочетанных атеросклеротических поражений коронарных и брахиоцефальных артерий / В.С. Работников, М.М. Алшибая, Е.Б. Куперберг // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.*— 1996.— № 3.—С. 131–135.
31. *Aim S.S., Rutherford R.B., Johnston K.W., et al.* Reporting standard for infrarenal endovascular abdominal aortic aneurysm repair // *J Vasc Surg.*— 1997.—Vol. 25.—P. 405–10.
32. *Спиридонов А.А.* Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты / А.А. Спиридонов, Е.Г. Тутов, В.С. Аракелян.—М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000.—С. 206.
33. *Бураковский В.И.* Хирургическое лечение ИБС, сочетающейся с поражением атеросклерозом магистральных артерий,—одна из основных проблем сердечно-сосудистой хирургии / В.И. Бураковский, В.С. Работников, А.А. Спиридонов и др. // *Грудная хирургия.*— 1987.— № 4.—С. 64–71.
34. *Adey B., Luna G.* Incidence of abdominal wall hernia in aortic surgery // *Am J Surg.*— 1998.—Vol. 175.— № 5.—P. 400–2.
35. *Elkouri S., Martelli E., Gloviczki P., et al.* Most patients with abdominal aortic aneurysm are not suitable for endovascular repair using currently approved bifurcated stent-grafts // *Vasc Endovasc Surg.*— 2004.—Vol. 38.— № 5.—P. 401–12.
36. *McCollom C.H., Garcia-Rinaldi R., Graham J.M., et al.* Myocardial revascularization prior to subsequent major surgery in patients with coronary artery disease // *Surgery.*— 1977.—Vol. 81.— № 3.—P. 302–4.
37. *Mohr F.W., Talk V., Autschbach R., et al.* One-stage surgery of coronary arteries and abdominal aorta in patients with impaired left ventricular function // *Circulation.*— 1995.—Vol. 91.—P. 379–85.
38. *Adembri C., Kastamoniti E., Bertolozzi I., et al.* Pulmonary injury follows systemic inflammatory reaction in infrarenal

- aortic surgery // *Crit Care Med.*— 2004.—Vol. 32.— № 5.—P. 1170–7.
39. *Fleisher L.A., Fleischmann K.E., Auerbach A.D., et al.* 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines // *Circulation.*— 2014.—Vol. 130.—P. 278–333.
 40. *Levine G.N., Bates E.R., Bittl J.A., et al.* 2016 ACC/AHA guideline focused updated on duration of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease. *Circulation.*— 2016.—Vol. 134.—P. 123–55.
 41. *Allen L.A., Stevenson L.W., Grady K.L., et al.* Decision making in advanced heart failure: a scientific statement from the American Heart Association // *Circulation.*— 2012.—Vol. 125.—P. 1928–52.
 42. *Corson J.D., Leather R.P., Shah D.M., et al.* Extraperitoneal aortic bypass with exclusion of the intact infra-renal aortic aneurysm: the in-situ management of aortic aneurysms. A preliminary report // *J Cardiovasc Surg.*— 1987.—Vol. 28.— № 3.—P. 274–6.
 43. *Fiore W.M., Ourel K., Green R., et al.* High-risk aortic aneurysm repair with partial cardiopulmonary bypass // *J Vasc Surg.*— 1983.—Vol. 6.—P. 111–3.
 44. *Shindo S., Kojima A., Iyori K., Ishimoto T., Kobayashi M., Suzuki O., et al.* Abdominal aortic aneurysm repair with arterial branch reconstruction: utility of the temporary bypass technique // *Surg Today.*— 1998.—Vol. 28.— № 5.—P. 498–502.
 45. *Fillinger M.F., Raghaven M.L., Marra S.P., et al.* In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk // *J Vasc Surg.*— 2002.—Vol. 36.—P. 589–97.
 46. *Adam D.J., Mohan I.V., Stuart W.P., et al.* Community and hospital outcome ruptured abdominal aortic aneurysm within the catchment area of a regional vascular surgical service // *J Vasc Surg.*— 1999.—Vol. 30.— № 25.—P. 922–8.
 47. *Berguer R., Feldman A.J., Karmody A.M.* Intravascular thrombosis of abdominal aortic aneurysm in high risk patients // *Vasc Diagn Ther.*— 1981.—Vol. 1.—P. 24–31.
 48. *Kennedy J.W., Kaiser G.C., Ficher L.D., et al.* Clinical and angiographic predictors of operative mortality study in coronary artery surgery // *Circulation.*— 1981.—Vol. 63.—P. 793–801.
 49. Акчурин Р.С., Кучин И.В., Имаев Т.Э., Лепилин П.М., Колегаев А.С., Медведева И.С., Комлев А.Е., Терновой С.К. Современное состояние проблемы эндоваскулярного лечения аневризм брюшной аорты инфраренальной локализации. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2018. Т. 24. № 3. С. 60–66.
 50. *Anderson P.L., Arons R.R., Moskowitz A.J., Gelijns A., Magnell C., Faries P.L., et al.* A statewide experience with endovascular abdominal aortic aneurysm repair: rapid diffusion with excellent early results. *J Vasc Surg* 2004;39:10–9.
 51. *Schermerhorn M.L., O'Malley A.J., Jhaveri A., Cotterill P., Pomposelli F., Landon B.E.* Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the medicare population. *N Engl J Med* 2008;358:464–74.
 52. *Schouten O., Dunkelgrun M., Feringa H.H., Kok N.F., Vidakovic R., Van J.J., Poldermans D.* Myocardial damage in high-risk patients undergoing elective endovascular or open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:544–9.
 53. *Prinssen M., Verhoeven E.L., Buth J., Cuypers P.W., van Sambeek M.R., Balm R., et al.* Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004;351:1607–18.
 54. *Mangano D.T., Browner W.S., Hollenberg M., Li J., Tateo I.M.* Long term cardiac prognosis following noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 1992;268:233–9.
 55. *McFalls E.O., Ward H.B., Santilli S., Scheftel M., Chesler E., Doliszny K.M.* The influence of perioperative myocardial infarction on long term prognosis following elective vascular surgery. *Chest* 1998;113: 681–6.
 56. Казанчян И.О. Осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты / И.О. Казанчян, В.А. Попов.—М.: МЭИ, 2002.—С. 304.
 57. *Gooding J.M., Archie J.P., McDowell H.* Hemodynamic response to infrarenal aortic cross-clamping in patients with and without coronary artery disease // *Crit Care Med.*— 1980.—Vol. 8.—P. 382–5.

58. *Brown L.C., Powell J.T.* Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance // *Ann Surg.*— 1999.— Vol. 230.— № 3.— P. 289–96.
59. *McFalls E.O., Ward H.B., Moriz T.E., Goldman S., Krupski W.C., Litooy F., et al.* Coronary artery revascularization before elective major vascular surgery. *New Engl J Med* 2004;351:2795–804.
60. *Poldermans D., Bax J.J., Schouten O., Neskovic A.N., Paelinck B., Rocci G., et al.* Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echo Study Group. Should major vascular surgery be delayed because of preoperative cardiac testing in intermediate-risk patients receiving beta-blocker therapy with tight heart rate control? *J Am Coll Cardiol* 2006;48:964–9.
61. *Poldermans D., Schouten O., Vidakovic R., Bax J.J., Thomson I.R., Hoeks S.E., et al.* A clinical randomized trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: The DECREASE-V Pilot Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49: 1763–9.
62. *Аракелян В.С., Жане А.К., Гидаснов Н.А., Куличков П.П., Бортникова Н.В.* Распространенность кардиальных факторов риска у пациентов с аневризмой брюшной аорты. *Атеротромбоз.* 2019; № 1, 138–147.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Аракелян В. С.

ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

Современное представление об аневризме брюшной аорты (АБА) напрямую связано с диаметром аорты: аневризматически расширенной считается её увеличение на 50% и более по сравнению с неизменной инфраренальной аортой у мужчин и/или диаметр брюшной аорты более 3,0 см [1–3]. Подобный подход основан на высокой чувствительности (67%) и специфичности (97%) показателя внешнего диаметра брюшной аорты, определенного методом дуплексного сканирования, в качестве предиктора предстоящей резекции аневризмы в течение 10 лет [4]. Для женщин и некоторых азиатских групп населения приемлемым является более низкий порог диаметра аорты [5, 6]. При этом важным аспектом является методология измерения диаметра аорты, так как она различается как по точкам так и по плоскостям измерения: одни авторы приводят расстояние между внутренними стенками аневризмы, другие — между внешними стенками, а третьи — между наиболее выпуклыми частями аневризмы [7–9].

Частота АБА среди патологических расширений других отделов аорты составляет около 80%, при этом в 13% случаев имеют место множественные аневризмы аорты [10, 11]. Среди изолированных аневризм отдельных сегментов аорты наибольшая частота приходится на АБА (52,1%) и аневризмы восходящей аорты (16,3%) [12]. Авторы отметили, что подавляющее большинство изолированных аневризм восходящей аорты были дегенеративной природы (идиопатический медионекроз и болезнь Марфана в 86%), а изолированные АБА были в основном следствием атеросклеротического поражения (93%) [12]. Частота АБА при наличии аневризм грудной аорты составляет 25–28% [13–15]. АБА в 40% случаев сочетаются с аневризмами подвздошных артерий [16–19], изолированные же аневризмы подвздошных артерий встречаются крайне редко (меньше 1% от всех аорто-подвздошных вмешательств при аневризмах).

АБА считается широко распространенным заболеванием, особенно у мужчин в возрасте старше 60 лет. Так, например, в Великобритании у мужчин в возрасте старше 65 лет АБА страдают около 4,7% [20]. И, тем не менее, за последние 20 лет частота заболеваемости снизилась, что частично объясняется уменьшением числа курящих [21–23]. Распространенность заболевания до пожилого возраста (< 60 лет) не является существенной, однако после 60 лет она возрастает пропорционально с возрастом [21]. Согласно данным Шведской скрининговой программы распространенность АБА среди людей в возрасте 65 лет составляет 1,7% [23], по данным же Национальной скрининговой программы Великобритании — 1,3% [24, 25]. Среди людей в возрасте 65–74 года по данным Датской скрининговой программы заболеваемость составила 3,3% [26]. Еще более высокая заболеваемость была выявлена среди курящих — 5% [27]. При этом снижение частоты заболеваемости за последние десятилетия отмечается в том числе среди людей пожилого и старческого возраста. Так в 1990 году общая распространенность АБА среди людей в возрасте 75–79 лет составляла 2423 на 100 000 населения, в 2010 же году — 2275 на 100 000 населения [21], причем данная тенденция отмечена как в развитых, так и развивающихся странах. Наиболее высокая заболеваемость как в прошлом, так и нынешнем веке остается в Австралии, Северной Америке и Западной Европе и самой низкой — в Латинской Америке и Центральной Азии.

Грозным и зачастую трагически фатальным осложнением АБА является ее разрыв. В США он является 15-й ведущей причиной смертности в целом и 10-й ведущей причиной смерти у мужчин старше 55 лет. То есть ежегодно вследствие этого осложнения погибают 10 тыс. человек.

Уровень смертности при разрыве аневризмы достигает 70–95%, и у мужчин в возрасте \geq

65 лет встречается в 1–3% случаев, что в Англии и Уэльсе составляет около 3000 смертей в год [20].

В целом, возрастной стандартизированный показатель смертности от разрыва АБА в популяции старше 45 лет в США в период между 1999 и 2009 годами составил 5,6 на 100 000 лиц, причем у мужчин значительно выше (9,0 / 100 тыс.) чем у женщин (3,2 / 100 тыс.). В группе пациентов с факторами риска роста АБА, этот показатель еще выше, и составляет 11,3 на 100 тыс. у белых нелатиноамериканских мужчин старше 55 лет. Причиной таких высоких показателей смертности является также и то, что только половина пациентов знают диагноз АБА до ее разрыва. В то же время госпитальная смертность в этом случае составляет приблизительно 50%, из которых 15% — умирают интраоперационно [28, 29].

В то же время, несмотря на увеличение продолжительности жизни, подобная же тенденция по снижению числа госпитализаций и соответственно операций приводится и по поводу разрывов аневризм брюшной аорты — как во многих странах Европы, так и Америки за последние десятилетия отмечается их снижение от 20 до 50% [30–33].

Проведенные систематические обзоры показывают, что заболеваемость среди мужчин в 4 раза превышает таковую среди женщин. Среди женщин старше 60 лет заболеваемость АБА составляет 0,7% [34].

Курение остается одним из самых значимых факторов риска с отношением шансов (ОШ) >3 для общей группы больных с АБА [23, 35], и с превалированием в группе женщин [36, 37]. В скрининговом валидационном исследовании ветеранов, проведенном в США среди 114 419 людей в возрасте от 50 до 79 лет аневризмы в диаметре более 3 см с наибольшей частотой в 5,1% встречались среди курящих мужчин белой расы [35].

Среди факторов риска также выделяют возраст, атеросклероз, гипертензию, этническую принадлежность и семейную предрасположенность [23, 35, 36, 38]. Шведский и Датский регистр близнецов доказывает, что наследуемость может достигать 70% [39, 40].

Риск развития АБА у людей с диабетом, особенно с диабетом II типа, в два раза меньше, чем у лиц без диабета [41, 42].

Малые аневризмы брюшной аорты

Со времени внедрения скрининговых ультразвуковых программ для выявления АБА в конце 80-х годов прошлого столетия стало выявляться все больше и больше так называемых асимптомных АБА. Большинство из этих аневризм имеет диаметр менее 5,0 см и относится к так называемым малым аневризмам брюшной аорты (МБА), при которых риск разрыва считается незначительным. И тем ни менее, существует значительное число пациентов с диаметром <50 мм, которые госпитализируются с разрывом, что ставит под сомнение этот конкретный порог для указания на целесообразность операции. Это еще раз подчеркивает необходимость более точного определения нормальных значений диаметра аорты в зависимости от возраста, пола и телосложения. В одном из недавних исследований было обнаружено, что порогом для определения АБА является отношение диаметра аорты на уровне между почечными артериями и бифуркацией к окружности запястья равное 15%. Пациенты с соотношением этих диаметров между 12% и 15% имеют более высокий риск разрыва [43].

Однако из-за отсутствия стандартизации данных по прогностической ценности биомаркеров и систематической ошибки в большинстве из приводимых исследований их прогностическая ценность остается не определенной [44]. Противоречивые результаты исследований, низкая доступность экспериментальных методов визуализации и часто небольшой размер выборки препятствуют исследованиям в этой области. Таким образом, золотым стандартом для клинического определения риска разрыва аорты продолжает оставаться диаметр АБА.

И если по преимуществам плановых операций у больных с аневризмами брюшной аорты диаметром более 5 см каких-либо сомнений и разногласий не существует, с тактикой лечения аневризм меньшего размера от 4 до 5 см продолжают множественные споры и дискуссии [45]. Эти споры стали возникать отчасти из-за противоречивых данных в литературе. В одном из первых аутопсийных исследований Darling с соавт. сообщили, что частота разрывов аневризм диаметром от 4,1 до 5,0 см со-

ставила 23,4%, а позднее Cronenwett с соавт. предположили, что риск разрыва в течение года может достигать 6% даже для небольших ААА [46, 47].

В противоположность этому опубликованные в эти же годы данные популяционного исследования, проведенного в клинике Мейо, показали, что риск разрыва аневризм диаметром менее 5 см в течение 5 лет составил 0%, и был сделан вывод, что операции при небольших размерах аневризм не оправданы [48]. Подобные же данные популяционных исследований малых АБА были получены в Скандинавии, Канаде, и Великобритании [49–51].

В последующих исследованиях были определены основные факторы, влияющие на скорость прогрессирования аневризм и среди них основными явились большой исходный диаметр аневризм и семейный анамнез аневризм аорты [52]. Кроме того, согласно нескольким исследованиям с более высокой скоростью роста аневризм был связан женский пол [53, 54]. Было обнаружено, что избыточный риск является самым высоким для родственников женского пола больного с АБА, а если пациентом с АБА является женщина, то этот риск существует для всех родственников вне зависимости от пола [55].

Этот факт повлиял на тактику последующего, более частого наблюдения за женщинами с малыми АБА а также сроками оперативного лечения. В недавно опубликованных согласительных документах и гайдлайнах женщины считаются кандидатами для операции когда диаметр аневризм составляет от 5,0 до 5,4 см [56, 57].

Были выявлены и другие факторы, способствующие прогрессивному росту аневризм брюшной аорты, такие как, большие размеры внутримешкового тромба, повышение концентрации матриксных металлопротеиназ-9 в плазме крови и наличие поражений сонных артерий [58, 59].

Такие коллагеновые маркеры как сывороточные эластиновые пептиды, плазмин-антиплазминовые комплексы и интерферон-гамма также показали положительную корреляцию с ростом АБА [60, 61]. И тем ни менее, на сегодняшний день определенного биомаркера для раннего выявления пациентов с повышенным риском не разработано.

Артериальная гипертензия и курение так же показали положительную корреляцию с прогрессированием АБА. Отказ от курения приводит к вероятному снижению как скорости роста аневризм, так и риска ее разрыва на 20% [62]. Эффект оказывается еще более значимым при использовании лекарственной поддержки и динамическом контроле специалиста [63].

Факторы риска прогрессирования малых АБА диаметром от 3 до 5,4 см были изучены в большом исследовании, проведенном Bhak с соавт. [64]. Продолжающееся курение приводило к увеличению скорости линейного расширения на 0,05 см/год (95% ДИ 0,25–0,28; $P < 0,001$), а увеличение диастолического артериального давления на 10 мм рт. ст.—к росту аневризм на 0,02 см/год (95% ДИ 0,01–0,04; $P = 0,001$). Следовательно, диастолическое артериальное давление и исходный диаметр АБА также связаны с прогрессивным ростом АБА ($P = 0,001$ и $P < 0,001$ соответственно).

В исследовании RESCAN [62], который был посвящён индивидуальному метаанализу, проведенному среди более 15 000 больных с АБА с диаметром 3–5,5 см, было показано, что особенностями течения малых аневризм брюшной аорты является прогрессивный ее рост у большинства пациентов:

- Как у мужчин, так и у женщин скорость прогрессирования аневризм составляет 2,2 мм/год без статистически достоверной разницы между группами.
- Курение увеличивает скорость прогрессирования аневризм на 0,35 мм/год (около 16%).
- Сахарный диабет замедляет скорость прогрессирования аневризм на 0,51 мм/год (регрессия приблизительно на 25%).

Проведенный авторами анализ работ, посвященных изучению диаметра среди аневризм брюшной аорты диаметром 3 см, выявил экспоненциальный ее рост на 1,3 мм/год, а среди аневризм диаметром 5 см—на 3,6 мм/год.

Проведенный за последние 25 лет сравнительный анализ данных показал, что факторы риска прогрессирования аневризм брюшной аорты не претерпели существенных изменений [65].

Общим выводом всех этих исследований является заключение, что пациенты с малыми АБА подвержены значительному риску сердечно-сосудистых событий, и хотя эти больные

находятся под динамическим контролем, конкретного лечения им не предлагается [66].

Возвращаясь к сахарному диабету как фактору прогрессирования малых АБА (а точнее, фактору препятствующему быстрому росту аневризм), необходимо отметить, что ни в одном из проведенных рандомизированных исследований не нашла подтверждения предлагаемая некоторыми авторами концепция о защитном влиянии гипогликемических препаратов, таких как метформин, на замедление скорости роста аневризм [67].

Другими факторами, которые ассоциируются со снижением риска разрыва малых АБА являются мужской пол и большие размеры тела [68]. Эти данные могут быть полезны при разработке превентивной стратегии разрывов АБА среди лиц определенных подгрупп.

Опубликованный недавно метаанализ по скорости роста малых АБА, показал, что при увеличении диаметра АБА на каждые 0,5 см скорость роста увеличивается в среднем на 0,59 мм в год (95% ДИ 0,51–0,66), а скорость разрыва увеличивается в 1,91 раз (95% ДИ 1,61–2,25) [28]. В то же время Powell и соавт. в аналогичном исследовании выявили, что средняя скорость роста составила 2,32 (95% ДИ, 1,95–2,70) мм/год, хотя неоднородность между исследованиями была достаточно высокой [69]. Таким образом, аневризме диаметром 3,5 см потребуется в среднем 6,2 года, чтобы достичь предела в 5,5 см, тогда как аневризме диаметром 4,5 см на это потребуется всего 2,3 года. А частота разрывов для диапазона диаметров 3,0–5,5 см, по-видимому, колеблется от 0 до 1,61 разрыва на 100 человеко-лет [70]. И независимо от наличия симптомов сердечно-сосудистых заболеваний малые ААА были связаны с более высокой смертностью по сравнению с контрольной группой [71].

Рандомизированные исследования по сравнению результатов открытых и эндоваскулярных операций с динамическим наблюдением

В настоящее время опубликованы результаты 2 рандомизированных исследований по сравнению результатов открытых операций по поводу малых АБА с динамическим наблюдением. В 1990-х годах было проведено исследование UK Small Aneurysm Trial, где интер-

вал наблюдения у пациентов с аневризмой 3,0–3,9 см был 24 мес., 4,0–4,5 см—12 мес., 4,5–5,0 см—6 мес., и более 5 см—3 мес. [72]. Пациенты были рандомизированы по результатам плановых операций по поводу малых АБА (n=563) и динамического УЗИ наблюдения (n=527). Сроки наблюдения составили в среднем 4,6 лет и только пациентам с прогрессированием диаметра аневризмы более 5,5 см предлагалось оперативное вмешательство. Негативными явились высокая 30-дневная послеоперационная летальность в хирургической группе—5,8% и необходимость в оперативном лечении 60% пациентов из группы наблюдения в связи с увеличением размеров аневризмы или появлением симптомов заболевания. Поэтому одним из основных выводов авторов явилось заключение, что динамическое УЗИ наблюдение пациентов с малыми АБА является безопасным и в то же время ранние оперативные вмешательства не дают преимуществ в отдаленной выживаемости пациентов.

Второе рандомизированное исследование—ADAM (Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Group) включало более 1000 пациентов с малыми АБА [73]. В это исследование включались пациенты в возрасте 50–79 лет и с диаметром аневризмы от 4 до 5,4 см. Они были рандомизированы по результатам открытых хирургических операций (n=569) и наблюдения без операции (n=567). Всем пациентам производилось исходное КТ исследование с последующим повторным обследованием методами УЗИ или КТ в сроки от 3,5 до 8 лет. По показателю «смерть от всех причин» статистически достоверной разницы между группами не было выявлено, «отношение рисков» между хирургической группой и группой наблюдения составило 1,21 (95% ДИ 0,95–1,54). Несмотря на низкую хирургическую летальность в ранние сроки (2,7%) исследование показало, что плановая операция при малых АБА не улучшает выживаемость пациентов.

Эндоваскулярная операция предполагает менее инвазивную альтернативу открытому хирургическому лечению. И хотя эндопротезирование ассоциируется с меньшей частотой осложнений и летальности в ранние сроки по сравнению с реконструктивными операциями частота повторных вмешательств и отдаленной

выживаемости при этом остаются более высокими [74]. Относительно малых АБА в течение последнего десятилетия были опубликованы 2 больших рандомизированных исследования по результатам эндоваскулярных операций по сравнению с наблюдением без вмешательств.

В исследовании PIVOTAL (Positive Impact of Endovascular Options for treating Aneurysms Early) вошло 728 пациентов (13,3% женщин; средний возраст 71+/-8 лет) с диаметром аневризмы брюшной аорты от 4 до 5 см. Рандомизация проводилась по 2 группам—раннее эндопротезирование аорты (n=366) и УЗИ наблюдение (n=362) [75]. Через средний период наблюдения в 20 месяцев летальность (в том числе связанная с аневризмой), так же как и частота разрыва аневризмы, оказалась идентичной в обеих группах. Поэтому исследователи пришли к выводу, что оба подхода являются безопасной альтернативой для пациентов с малыми АБА, защищая пациента от разрыва и связанной с аневризмой летальности в течение не менее 3 лет [75].

Исследование CEASAR (Comparison of surveillance versus Aortic Endo-grafting for Small Aneurysm Repair) включало 360 пациентов в возрасте от 50 до 79 лет, с диаметром аневризмы от 4,1 до 5,4 см с такой же рандомизацией, как и в исследовании PIVOTAL (группа эндопротезирования аневризмы брюшной аорты и группа наблюдения методами УЗИ и КТ) [76]. Конечной первичной точкой явилась летальность от всех причин. Анализ выявил низкую частоту разрывов и летальности и отсутствие значимых различий между результатами ранних и отсроченных эндоваскулярных операций. Был сделан вывод, что в течение 36 месяцев около 60% наблюдаемых малых АБА прогрессируют и требуют операции и что один из 6 из них перестает соответствовать требованиям к эндопротезированию аневризмы [76].

В отличие от результатов этих исследований, показавших отсутствие разницы между результатами эндопротезирования малых АБА и динамическим наблюдением, имеются публикации и с другими выводами. Недавно был проведен ретроспективный сравнительный анализ данных из исследования AneuRx с исследованием UR Small Aneurysm Trial [77]. Авторы пришли к заключению, что эндоваскулярное лечение малых АБА значительно снижает риск фаталь-

ного разрыва аневризмы и, соответственно, связанной с аневризмой летальности и улучшают общую выживаемость пациентов по сравнению с группой наблюдения, в которой при прогрессировании аневризмы выборочно производились открытые хирургические операции. Частота разрывов после эндопротезирования оказалась значительно ниже, чем при динамическом наблюдении (соответственно 1,6% и 5,1%), хотя эти данные не достигли статистической достоверности. Частота фатальных разрывов аневризмы в течение периода наблюдения в группе наблюдения оказалась в 4 раза выше (0,8/100 пациента лет) чем у пациентов после эндоваскулярных операций (0,2/100 пациента лет, $p < 0,001$). Летальность после плановых операций также оказалась значительно ниже в эндоваскулярной группе (1,9% против 5,9% $p < 0,01$). И наконец, летальность от всех причин в группе наблюдения значительно превышала таковую в группе эндопротезирования аорты (8,3/100 против 6,4/100 пациента лет, $p = 0,02$). Но все же, нужно оговориться, что это был ретроспективный анализ без первичной рандомизации групп [77].

В ретроспективном исследовании EUROSTAR, которое включало более 4000 пациентов было выявлено, что малые аневризмы, подвергнутые эндоваскулярным операциям показывают более низкую частоту разрывов, более высокую выживаемость в течение 4 лет и меньшую летальность, связанную с аневризмой по сравнению с пациентами, у которых диаметр аневризмы превышал 5,5 см ($p < 0,0001$) [78].

Еще в одном большом проспективном исследовании Zarins и соавт., которое включало 923 пациента, которым производилось эндопротезирование аорты, авторы сравнив результаты операций в зависимости от исходного диаметра аневризмы аорты пришли к выводу, что аневризмы с диаметром < 5 см имеют наилучшие результаты эндоваскулярных операций и отдаленной выживаемости в течение 5 лет [79].

И наконец, был опубликован объединенный анализ всех четырех крупных рандомизированных исследований (UKSAT, ADAM, CEASAR и PIVOTAL) в которые в общей сложности вошли 3314 пациентов [80]. Хотя показатели ранней выживаемости были выше в группе наблюдения (из-за 30-дневной операционной

смертности в открытой хирургической группе), существенных различий в отдаленной выживаемости не было (скорректированное отношение рисков (HR) в исследовании UKSAT 0,88; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,75–1,02, средний период наблюдения 10 лет; в исследовании ADAM—OP 1,21; 95% ДИ 0,95–1,54, средний период наблюдения 4,9 года; в исследовании CAESAR—OP 0,76; 95% ДИ 0,30–1,93, медиана наблюдения 32,4 месяца; в исследовании PIVOTAL—OP 1,01, 95% ДИ 0,49–2,07, средний период наблюдения 20 месяцев). При анализе двух исследований, оценивающих открытую операцию (с максимальным периодом наблюдения от семи до восьми лет), авторы не обнаружили статистически значимой разницы в выживаемости между ранней открытой операцией и наблюдением (OP 0,99, скорректированный по показателю предрасположенности; 95% ДИ от 0,83 до 1,18). При этом отсутствие эффекта лечения не зависело ни от диаметра АБА ($p = 0,39$), ни от возраста участника ($p = 0,61$). Проведенный метаанализ смертности в течение одного года для эндоваскулярных исследований также не показал значимых различий по сравнению с наблюдениями (OP в течение одного года 1,15; 95% ДИ 0,60–2,17) [80].

Современные рекомендации по тактике ведения пациентов с малыми АБА

Опубликованные к настоящему времени гайдлайны и рекомендации показывают, что для пациентов с малыми АБА консервативные подходы являются более подходящими. Для мужчин с диаметром АБА в диапазоне 3,0–4,0 см клинически приемлемым является интервал наблюдений в несколько лет, при АБА же < 3 см в течение 5 лет повторного обследования не требуется [81]. По данным метаанализа, проведенного Thompson с соавт. для ААА размером 4,0–4,9 см подходят интервалы наблюдения около 1 года, тогда как для ААА размером 5,0–5,4 см приемлемым интервалом является 6 месяцев [82]. Как следствие, в недавних рекомендациях SVS (от 2018 г.) за АБА диаметром 5,0–5,4 см также предлагается 6-месячное наблюдение (уровень доказательности 2C) [56]. У пациентов, которым требуется химиотерапия или лучевая терапия, следует рассмотреть возможность более раннего вме-

шательства с условием междисциплинарного подхода (рекомендация 2C) [56].

В недавно опубликованных гайдлайнах NICE при АБА 4,5–5,4 см УЗИ рекомендуется проводить каждые 3 месяца, а при АБА 3,0–4,4 см—каждые 2 года [83].

Что касается оптимальной медикаментозной терапии, со снижением темпов роста АБА связывают несколько категорий лекарств. Несколько авторов предложили с этой целью использовать гиполипидемические препараты [84, 85]. Mosorin и соавт. выявили, что статины в некоторой степени замедляют скорость роста АБА и при этом в значительной степени снижают вероятность оперативного лечения и разрыва аневризмы [86, 87]. Однако в одном из самых крупных исследований, в котором оценивается влияние статинов на прогрессирование малых АБА ($n = 652$), связи между статинами или уровнями ЛПНП с прогрессированием АБА не было обнаружено [88]. Поэтому в недавно опубликованных рекомендациях SVS предлагается статины с целью снижения риска расширения или разрыва АБА не назначать [56].

Большая база данных в библиотеке Cochrane по роли медикаментозной терапии, включающая более 1500 работ не внесла ясности в этот вопрос и соответственно не представила доказательных выводов прежде всего из-за малых выборок в исследованиях [89]. Метаанализ включал только 2 исследования по роли антибиотиков, показавших, что только гоxithromycin обладает небольшой, но статистически достоверной протективной ролью. Кроме того, в недавнем многоцентровом исследовании с участием более 50 000 пациентов не было обнаружено значимой связи увеличения аневризмы с бета-блокаторами, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента или ингибиторами рецепторов ангиотензина II [90]. Таким образом, назначение вышеприведенных медикаментозных средств в период наблюдения все еще остается спорным, и текущие гайдлайны не рекомендуют их использования для снижения риска разрыва аневризмы [56, 57]. Большое значение в этих рекомендациях придается отказу от курения для таких пациентов с доказательностью 1B [56, 57].

Как упоминалось выше, на рост аневризмы может влиять внутрисосудистый тромб, который является биологически активным в связи

с чем ослабляет стенку аорты и повышает риск ее разрыва [91]. И хотя этот факт предполагает, что применение антитромбоцитарной терапии может привести к благоприятному эффекту, данные литературы по этому вопросу остаются противоречивыми и ни в одной из опубликованных гайдлайнов не рекомендуется использование дезагрегантов в качестве протективной терапии при малых АБА.

В качестве предикторов разрыва аневризмы также коррелируют такие изменения, как извитость подвздошных артерий и асимметрия формы аневризмы [92], и эти факторы можно использовать для создания нового инструмента прогнозирования риска для таких пациентов. Около 6% всех разорвавшихся АБА имеют диаметр <55 мм, поэтому детальное изучение морфологии аневризмы имеет решающее значение для прогнозирования риска [93]. Кроме внутрипросветного тромба, независимыми предикторами роста и разрыва аневризмы приводятся такие показатели как пиковое и мак-

симальное напряжение стенки аневризмы, пиковый индекс разрыва, объем и толщина внутрипросветного тромба [94, 95].

Выводы

Предпочтительной тактикой ведения пациентов с малыми АБА является наблюдение до сроков появления рекомендуемых для оперативного лечения признаков.

Программы наблюдения за такими пациентами в обязательном порядке должны включать отказ от курения, как наиболее выраженного фактора риска прогрессирования и разрыва аневризмы.

Данные о защитной роли конкретных медицинских препаратов до сих пор остаются противоречивыми.

В зависимости от имеющихся факторов риска прогрессирования и разрыва малых АБА является целесообразным выделение подгруппы пациентов с высоким риском с целью более раннего оперативного лечения.

Литература

1. *Engellau L., Albrechtsson U., Dahlström N., Norgren L., Persson A., Larsson E.M.* Measurements before endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. MR imaging with MRA vs. angiography and CT. *Acta Radiol* 2003 Mar;44:177e84.
2. *Lederle F.A., Walker J.M., Reinke D.B.* Selective screening for abdominal aortic aneurysm with physical examination and ultrasound. *Arch Int Med* 1988;148:1753e6.
3. *Lindholt J.S., Vammen S., Juul S., Henneberg E.W., Fasting H.* The validity of ultrasonographic scanning as a screening method for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17: 472e5.
4. *Freiberg M.S., Arnold A.M., Newman A.B., Edwards M.S., Kraemer K.L., Kuller L.H.* Abdominal aortic aneurysms, increasing infrarenal aortic diameter, and risk of total mortality and incident cardiovascular disease events: 10-year follow-up data from the Cardiovascular Health Study. *Circulation* 2008;117:1010e7.
5. *Li K., Zhang K., Li T., Zhai S.* Primary results of abdominal aortic aneurysm screening in the at-risk residents in middle China. *BMC Cardiovasc Disord* 2018;18:60.
6. *Sweeting M.J., Masconi K.L., Jones E., Ulug P., Glover M.J., Michaels J.A., et al.* Analysis of clinical benefit, harms, and cost-effectiveness of screening women for abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2018 Aug 11;392:487e95.
7. *Gürtelschmid M., Björck M., Wanhainen A.* Comparison of three ultrasound methods of measuring the diameter of the abdominal aorta. *Br J Surg* 2014;101:633e6.
8. *Hartshorne T.C., McCollum C.N., Earnshaw J.J., Morris J., Nasim A.* Ultrasound measurement of aortic diameter in a national screening programme. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42:195e9.
9. *Hsu R.B., Chang C.I., Wu J.H., Lin F.Y.* Selective medical treatment of infected aneurysms of the aorta in high risk patients. *J Vasc Surg* 2009 Jan;49:66e70.
10. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В. Покровского. В двух томах // М.: Изд-во Медицина.— 2004.— Т. 2.— 888 с.
11. *Crawford, E.S.* Aortic aneurysm: a multifocal disease. Presidential address / E. S. Crawford, E. S. Cohen // *Arch Surg*.— 1982.— Vol. 117, № 10.— P. 1393–1400.

12. Кузнецовский, Ф.В. Распространенность и природа аневризм и расслоений аорты по данным анализа последовательных патологоанатомических вскрытий в течение десяти лет в ГКБ № 15 им. О.М. Филатова / Ф.В. Кузнецовский, А.Х. Осипов, Е.М. Евсиков [и др.] // Российский кардиологический журнал.— 2004.—Том 50, № 6.—С. 5–13.
13. Hultgren, R. Female and elderly abdominal aortic aneurysm patients more commonly have concurrent thoracic aortic aneurysm / R. Hultgren, E. Larsson, C.M. Wahlgren [et al.] // Ann Vasc Surg.— 2012.—Vol. 26, № 5.—P. 918–923.
14. Makin, A.J. Assessment of endothelial damage in atherosclerotic vascular disease by quantification of circulating endothelial cells: Relationship with von Willebrand factor and tissue factor / A.J. Makin, A.D. Blann, A.Y. Chung [et al.] // Europ. Heart. J.— 2004.—Vol. 25—P. 371–376.
15. Owens, A.P. Platelet Inhibitors Reduce Rupture in a Mouse Model of Established Abdominal Aortic Aneurysm / A.P. Owens, T.L. Edwards, S. Antoniak [et al.] // Arterioscler Thromb Vasc Biol.— 2015.—Vol. 35, № 9.—P. 2032–2041.
16. Bergamini, T.M. External iliac artery-to-internal iliac artery endograft: a novel approach to preserve pelvic inflow in aortoiliac stent grafting / T.M. Bergamini, E. S. Rachel, E. V. Kinney [et al.] // J. Vasc Surg.— 2002.—Vol. 35, № 1.—P. 120–124.
17. Carpenter, J.P. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair / J.P. Carpenter, R.A. Baum, C.F. Barker [et al.] // J. Vasc Surg.— 2001.—Vol. 34, № 6.—P. 1050–1054.
18. Farahmand, P. Is hypogastric artery embolization during endovascular aortoiliac aneurysm repair (EVAR) innocuous and useful? / P. Farahmand, J.P. Becquemin, P. Desgranges [et al.] // Eur. J. Vasc Endovasc Surg.— 2008.—Vol. 35, № 4.—P. 429–35.
19. Wyers, M.C. Internal iliac occlusion without coil embolization during endovascular abdominal aortic aneurysm repair / M.C. Wyers, M.L. Schermerhorn, M.F. Fillinger [et al.] // J. Vasc Surg.— 2002.—Vol. 36, № 6.—P. 1138–1145.
20. Lederle, F.A. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study. Abdominal aortic aneurysm in women / F.A. Lederle, G.R. Johnson, S.E. Wilson // J. Vasc. Surg.— 2001.—Vol. 34, № 1.—P. 122–126.
21. Sampson A., Norman P.E., Fowkes G.R., Aboyans V., Song Y., Harrell Jr. F.E., et al. Estimation of global and regional incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms 1990 to 2010. Glob Heart 2014;9:159e70.
22. Sidloff D., Stather P., Dattani N., Bown M., Thompson J., Sayers R., et al. Aneurysm global epidemiology study: public health measures can further reduce abdominal aortic aneurysm mortality. Circulation 2014;129:747e53.
23. Svensjö S., Björck M., Gürtelschmid M., Djavani Gidlund K., Hellberg A., Wanhainen A. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65-year-old Swedish men indicates a change in the epidemiology of the disease. Circulation 2011;124:1118e23.
24. Jacomelli J., Summers L., Stevenson A., Lees T., Earnshaw J.J. Impact of the first 5 years of a national aneurysm screening programme. Br J Surg 2016;103:1125e31.
25. Jacomelli J., Summers L., Stevenson A., Lees T., Earnshaw J.J. Results of the first five years of the NHS abdominal aortic aneurysm screening programme in England. Br J Surg 2016;103:1125e31.
26. Grondal N., Sogaard R., Lindholt J.S. Baseline prevalence of abdominal aortic aneurysm, peripheral arterial disease and hypertension in men aged 65e74 years from a population screening study (VIVA trial). Br J Surg 2015;102:902e6.
27. Inagaki E., Farber A., Eslami M.H., Kalish J., Rybin D.V., Doros G., et al. Preoperative hypoalbuminemia is associated with poor clinical outcomes after open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2017;66:53e63.
28. Bown M.J., Sweeting M.J., Brown L.C., Powell J.T., Thompson S.G. RESCAN Collaborators. Surveillance intervals for small abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis. JAMA 2013;309:806–13.
29. Mani, K. Improved long-term survival after abdominal aortic aneurysm repair / K. Mani, M. Bjorck, J. Lundkvist [et al.] // Circulation.— 2009.—Vol. 120, № 2.—P. 201–211.
30. Dreyer S.B., Burns P. Ruptured abdominal aortic aneurysms: decreasing incidence may reduce the impact of a Scottish screening programme. Scott Med J 2015;60:23e8.
31. Hinchliffe R.J., Ribbons T., Ulug P., Powell J.T. Transfer of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm from general hospitals to specialist vascular centres: results of a Delphi consensus study. Emerg Med J 2013;30:483e6.
32. Lilja F., Mani K., Wanhainen A. Trend-break in abdominal aortic aneurysm repair with decreasing surgical workload. Eur J Vasc Endovasc Surg 2017;53:811e9.

33. Schermerhorn M.L., Bensley R.P., Giles K.A., Hurks R., O Malley A.J., Cotterill P., et al. Changes in abdominal aortic aneurysm rupture and short-term mortality, 1995e2008: a retrospective observational study. *Ann Surg* 2012;256:651e8.
34. Ulug P., Powell J.T., Sweeting M.J., Bown M.J., Thompson S.G. Meta-analysis of the current prevalence of screen-detected abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg* 2016;103:1097e104.
35. Lederle F.A., Johnson G.R., Wilson S.E., Chute E.P., Hye R.J., Makaroun M.S., et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med* 2000;22;160: 1425e30.
36. Jahangir E., Lipworth L., Edwards T.L., Kabagambe E.K., Mumma M.T., Mensah G.A., et al. Smoking, sex, risk factors and abdominal aortic aneurysms: a prospective study of 18 782 persons aged above 65 years in the Southern Community Cohort Study. *J Epidemiol Comm Health* 2015;69:481e8.
37. Stackelberg O., Björck M., Larsson S.C., Orsini N., Wolk A. Sex differences in the association between smoking and abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2014;101:1230e7.
38. Jacomelli J., Summers L., Stevenson A., Lees T., Earnshaw J.J. Inequalities in abdominal aortic aneurysm screening in England: social deprivation and ethnicity. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53:837e43.
39. Joergensen T.M., Christensen K., Lindholt J.S., Larsen L.A., Green A., Houliand K. Editor's choice e high heritability of liability to abdominal aortic aneurysms: a population based twin study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016 Jul;52:41e6.
40. Wahlgren C.M., Larsson E., Magnusson P.K., Hultgren R., Swedenborg J. Genetic and environmental contributions to abdominal aortic aneurysm development in a twin population. *J Vasc Surg* 2010;51:3e7.
41. Lederle F. The strange relationship between diabetes and abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;43: 254e6.
42. Ohki T., Veith F.J. Endovascular grafts and other image-guided catheter-based adjuncts to improve the treatment of ruptured aortoiliac aneurysms. *Ann Surg* 2000;232:466e79.
43. Sconfienza L.M., Santagostino I., Di Leo G., Piazza R., Gozzi G., Trimarchi S., et al. When the diameter of the abdominal aorta should be considered as abnormal? A new ultrasonographic index using the wrist circumference as a body build reference. *Eur J Radiol* 2013;82:532–6.
44. Indrakusuma R., Jalalzadeh H., Planken R.N., Marquering H.A., Legemate D.A., Koelemay M.J., et al. Biomechanical imaging markers as predictors of abdominal aortic aneurysm growth or rupture: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;52:475–86.
45. Tilson D. Surgery versus no surgery for 4 to 5 cm abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1992;15:871–2.
46. Darling RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 1977;56(Suppl 2);161–4.
47. Cronenwett J.L., Murphy T.F., Zelenock G.B., et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985;98:472–83.
48. Nevitt M.P., Ballard D.J., Hallett J.W. Prognosis of abdominal aortic aneurysms: a population based study. *N Engl J Med* 1989;321:1009–14.
49. Johansson G., Nydahl S., Olofsson P., Swedenborg J. Survival in patients with abdominal aortic aneurysms. Comparison between operative and nonoperative management. *Eur J Vasc Surg* 1990;4:497–502.
50. Brown P.M., Pattenden R., Gutelius J.R. The selective management of small abdominal aortic aneurysms: the Kingston study. *J Vasc Surg* 1992;15:21–7.
51. Scott R.A.P., Wilson N.M., Ashton H.A., Kay D.N. Is surgery necessary for abdominal aortic aneurysm less than 6 cm in diameter? *Lancet* 1993;342:1395–6.
52. Akai A., Watanabe Y., Hoshina K., Obitsu Y., Deguchi J., Sato O., et al. Family history of aortic aneurysm is an independent risk factor for more rapid growth of small abdominal aortic aneurysms in Japan. *J Vasc Surg* 2015;61:287–90.
53. Mofidi R., Goldie V.J., Kelman J., Dawson A.R., Murie J.A., Chalmers R.T. Influence of sex on expansion rate of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2007;94:310–14.
54. Solberg S., Singh K., Wilsgaard T., Jacobsen B.K. Increased growth rate of abdominal aortic aneurysms in women. The Tromsø study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:145–9.
55. Van de Luijngaarden K.M., Rouwet E.V., Hoeks S.E., Stolker R.J., Verhagen H.J., Ma-joor-Krakauer D. Risk of abdominal aortic aneurysm (AAA) among male and female relatives of AAA patients. *Vasc Med* 2017;22:112–18.

56. Chaikof E.L., Dalman R.L., Eskandari M.K., Jackson B.M., Lee W.A., Mansour M.A., et al. The society for vascular surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;67:2–77.
57. Wanhainen A., Verzini F., Van Herzelee I., Allaire E., Bown M., Cohnert T., et al. European society for vascular surgery (ESVS) 2019 clinical practice guidelines on the management of abdominal Aorto-iliac artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019;57:8–93.
58. Speelman L., Hellenthal F.A., Pulinx B., Bosboom E.M., Breeuwer M., van Sambeek M.R., et al. The influence of wall stress on AAA growth and biomarkers. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39:410–16.
59. Hendy K., Gunnarson R., Golledge J. Growth rates of small abdominal aortic aneurysms assessed by computerised tomography—a systematic literature review. *Atherosclerosis* 2014;235:182–8.
60. Lindholt J.S., Heickendorff L., Vammen S., Fasting H., Henneberg E.W. Five-year results of elastin and collagen markers as predictive tools in the management of small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21:235–40.
61. Urbonavicius S., Urbonaviciene G., Honoré B., Henneberg E.W., Vorum H., Lindholt J.S. Potential circulating biomarkers for abdominal aortic aneurysm expansion and rupture—a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:273–80.
62. Sweeting M.J., Thompson S.G., Brown L.C., Powell J.T., RESCAN collaborators. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting the growth and rupture of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2012;99:655e65.
63. Hartmann-Boyce J., Aveyard P. Drugs for smoking cessation. *BMJ* 2016;352:571.
64. Bhak R.H., Winger M., Johnson G.R., Lederle F.A., Messina L.M., Ballard D.J., et al. Aneurysm detection and management (ADAM) study group. factors associated with small abdominal aortic aneurysm expansion rate. *JAMA Surg* 2015;150:44–50.
65. Oliver-Williams C., Sweeting M.J., Turton G., Parkin D., Cooper D., Rodd C., et al. Lessons learned about prevalence and growth rates of abdominal aortic aneurysms from a 25-year ultrasound population screening programme. *Br J Surg* 2018;105:68e74.
66. Bath M.F., Saratzis A., Saedon M., Sidloff D., Sayers R., Bown M.J. UKAGS investigators. Patients with small abdominal aortic aneurysm are at significant risk of cardiovascular events and this risk is not addressed sufficiently. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53:255–60.
67. Hinchliffe R.J. Metformin and abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;54:679–80.
68. Lo R.C., Lu B., Fokkema M.T., Conrad M., Patel V.I., Fillinger M. Vascular Study Group of New England. Relative importance of aneurysm diameter and body size for predicting abdominal aortic aneurysm rupture in men and women. *J Vasc Surg* 2014;59:1209–16.
69. Powell J.T., Sweeting M.J., Brown L.C., Gotensparre S.M., Fowkes F.G., Thompson S.G. Systematic review and meta-analysis of growth rates of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2011;98:609–18.
70. Powell J.T., Gotensparre S.M., Sweeting M.J., Brown L.C., Fowkes F.G., Thompson S.G. Rupture rates of small abdominal aortic aneurysms: a systematic review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:2–10.
71. Sohrabi S., Wheatcroft S., Barth J.H., Bailey M.A., Johnson A., Bridge K., et al. Cardiovascular risk in patients with small and medium abdominal aortic aneurysms, and no history of cardiovascular disease. *Br J Surg* 2014;101:1238–43.
72. The UK Small Aneurysm Trial Participants Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1998;352:1649–55.
73. Lederle F.A., Wilson S.E., Johnson G.R., Reinke D.B., Littooy F.N., Acher C.W. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Group. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002;346:1437–44.
74. Powell J.T., Sweeting M.J., Ulug P., Blankensteijn J.D., Lederle F.A., Becquemin J.P. EVAR-1, DREAM, OVER and ACE Trialists. Meta-analysis of individual-patient data from EVAR-1, DREAM, OVER and ACE trials comparing outcomes of endovascular or open repair for abdominal aortic aneurysm over 5 years. *Br J Surg* 2017;104:166–78.
75. Ouriel K., Clair D.G., Kent K.C., Zarins C.K. Positive Impact of Endovascular Options for treating Aneurysms Early (PIVOTAL) Investigators. Endovascular repair compared with surveillance for patients with small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2010;51:1081–7.
76. Cao P., De Rango P., Verzini F., Parlani G., Romano L., Cieri E. CAESAR Trial Group. Comparison of surveillance versus aortic endografting for small aneurysm repair (CAESAR): results from a randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:13–25.

77. Zarins C.K., Crabtree T., Arko F.R., Heikkinen M.A., Bloch D.A., Ouriel K., et al. Endovascular repair or surveillance of patients with small AAA. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29(5):496–503.
78. Peppelenbosch N., Buth J., Harris P.L., van Marrewijk C., Fransen GEUROSTAR Collaborators. Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular aneurysm repair: does size matter? A report from Eurostar. *J Vasc Surg* 2004;39:288–97.
79. Zarins C.K., Crabtree T., Bloch D.A., Arko F.R., Ouriel K., White R.A. Endovascular aneurysm repair at 5 years: does aneurysm diameter predict outcome? *J Vasc Surg* 2006;44:920–9.
80. Filardo G., Powell J.T., Martinez M.A., Ballard D.J. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;2: CD001835.
81. Badger S.A., Jones C., McClements J., Lau L.L., Young I.S., Patterson C.C. Surveillance strategies according to the rate of growth of small abdominal aortic aneurysms. *Vasc Med* 2011;16:415–21.
82. Thompson S.G., Brown L.C., Sweeting M.J., Bown M.J., Kim L.G., Glover M.J., et al. Systematic review and meta-analysis of the growth and rupture rates of small abdominal aortic aneurysms: implications for surveillance intervals and their cost-effectiveness. *Health Technol Assess* 2013;17:1–118.
83. Liapis C.D., Avgerinos E.D., Eckstein H.H. Proposed nice abdominal aortic aneurysm repair guidelines: swinging the pendulum too far? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019 pii: S1078–5884(19)31017–2 [Epub ahead of print]. doi:10. 1016/j.ejvs.2019.07.005.
84. Schlösser F.J., Tangelder M.J., Verhagen H.J., van der Heijden G.J., Muhs B.E., van der Graaf Y. SMART study group. Growth predictors and prognosis of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2008;47:1127–33.
85. Periard D., Guessous I., Mazzolai L., Haesler E., Monney P., Hayoz D. Reduction of small infrarenal abdominal aortic aneurysm expansion rate by statins. *Vasa* 2012;41:35–42.
86. Mosorin M., Niemelä E., Heikkinen J., Lahtinen J., Tiozzo V., Satta J., et al. The use of statins and fate of small abdominal aortic aneurysms. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:578–81.
87. Schouten O., van Laanen J.H., Boersma E., Vidakovic R., Feringa H.H., Dunkelgrün M., et al. Statins are associated with a reduced infrarenal abdominal aortic aneurysm growth. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:21–6.
88. Ferguson C.D., Clancy P., Bourke B., Walker P.J., Dear A., Buckenham T., et al. Association of statin prescription with small abdominal aortic aneurysm progression. *Am Heart J* 2010;159:307–13.
89. Rughani G., Robertson L., Clarke M. Medical treatment for small abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;9: CD009536.
90. Lederle F.A., Noorbaloochi S., Nugent S., Taylor B.C., Grill J.P., Kohler T.R., et al. Multicentre study of abdominal aortic aneurysm measurement and enlargement. *Br J Surg* 2015;102:1480–7.
91. Parr A., McCann M., Bradshaw B., Shahzad A., Buttner P., Golledge J. Thrombus volume is associated with cardiovascular events and aneurysm growth in patients who have abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2011;53:28–35.
92. Fillinger M.F., Racusin J., Baker R.K., Cronenwett J.L., Teutelink A., Schermerhorn M.L., et al. Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: implications for rupture risk. *J Vasc Surg* 2004;39:1243–52.
93. Kristmundsson T., Dias N., Resch T., Sonesson B. Morphology of small abdominal aortic aneurysms should be considered before continued ultrasound surveillance. *Ann Vasc Surg* 2016;31:18–22.
94. Georgakarakos E., Ioannou C.V., Papaharilaou Y., Kostas T., Katsamouris A.N. Computational evaluation of aortic aneurysm rupture risk: what have we learned so far? *J Endovasc Ther* 2011;18:214–25.
95. Stevens R.R.F., Grytsan A., Biasetti J., Roy J., Lindquist Liljeqvist M., et al. Biomechanical changes during abdominal aortic aneurysm growth. *PLoS ONE* 2017;12: e0187421.

РАЗРЫВ АНЕВРИЗМЫ АБДОМИНАЛЬНОЙ АОРТЫ — ПРОБЛЕМА СКРИНИНГА?

(Основные вопросы лечения разрыва аневризм абдоминальной аорты)

Затевахин И. И., Матюшкин А. В.

Согласно сегодняшним воззрениям, аневризма абдоминальной (брюшной) аорты (ААА)— это хроническое дегенеративное заболевание с угрожающими жизни осложнениями. Если в недалеком прошлом большинство аневризм относили к категории «атеросклеротических», то сейчас принято считать, что причиной развития ААА является местное повреждение стенки аорты, возникшее на фоне ее дегенеративных изменений, которые связаны с возрастом, гемодинамикой, системными факторами риска и генетической предрасположенностью. Аневризмы абдоминальной аорты имеют наибольшее значение среди всех аневризм из-за их распространенности и склонности к разрыву. Разрыв ААА— часто фатальное осложнение, сопровождается высокой летальностью— от 70 до 90%.

В отношении инфраренального отдела аорты, где наиболее часто встречаются аневризмы (85% случаев), правомочно утверждение, что аневризмой считается любое расширение аорты свыше 3 см. Общая черта всех артериальных аневризм— неуклонное прогрессирование с исходом в разрыв. Еще одна особенность— частое сочетание дегенеративных изменений стенки артерий с атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей. Ключевой момент в развитии и прогрессировании ААА— инфильтрация стенки сосуда клетками воспаления с последующей неконтролируемой выработкой ими цинк-зависимых ферментов— матриксных металло-протеиназ, разрушающих эластин и коллаген среднего слоя аорты. Сочетание повышенной нагрузки на стенку аорты (гипертензия, изменение конфигурации сосуда, реактивная струя крови после сужения сосуда) и ослабления среднего слоя (воспаление, инфекция, атеросклеротическая дегенерация, наследственный дефект структурных белков) приводит к постоянному увеличению аневризмы, причем темпы роста могут значительно отличаться.

Течение ААА может осложняться развитием осложнений— тромбоза аневризматического мешка, периферической эмболизацией сосудистого русла, образованием внутренних свищей и разрывом. В большинстве случаев в просвете аневризматического мешка находится пристеночный тромб, представляющий собой плотные массы, циркулярно прилежащие к стенке аневризмы. Наиболее частое и опасное осложнение ААА— ее разрыв. Риск его возникновения имеет прямую зависимость от диаметра аневризмы.

Разрыву аневризмы часто предшествует различный по продолжительности период усиления болей в проекции аневризмы, а также ее быстрый рост. Это состояние называется острой симптомной аневризмой, при этом разрыв ААА может наступить как в ближайшее время, так и через несколько недель. Наступающий разрыв приводит к быстрой кровопотере, которая иногда в течение нескольких минут заканчивается геморрагическим шоком и гибелью больного. В то же время возможен иной вариант развития болезни, когда при первоначальном локальном разрыве стенки аневризмы происходит падение АД, а затем тромбоз в месте возникшего дефекта с последующей временной тампонадой и остановкой кровотечения. В дальнейшем (при стабилизации состояния больного, повышении АД) кровотечение, как правило, возобновляется. Такая ситуация может повторяться (многоэтапный разрыв). Подобное течение заболевания делает возможным доставку больного в стационар и проведение оперативного лечения.

Ослабление стенки аорты связано с ферментативной деструкцией эластина и коллагена эндогенными протеазами. Однако на сегодняшний день нет ясности в отношении механизмов, запускающих этот процесс и степени их воздействия. Как уже было сказано выше, в мировой литературе в качестве возможных

патологических факторов исследуются наследственные факторы, курение, атеросклероз, а также роль инфекционных агентов и воспаления. Методов профилактики развития ААА в настоящее время не существует. При наличии аневризмы у ближайших родственников риск возникновения этого заболевания повышается в несколько раз. С учетом этого у пациентов, относящихся к категориям риска, целесообразно проводить коррекцию факторов, неблагоприятно влияющих на возникновение этого заболевания (уровня АД, холестерина крови, курения).

Классификация аневризм брюшной аорты

Этиология

Истинные:

- дегенеративные («атеросклеротические»);
- воспалительные;
- микотические (с персистирующей инфекцией в стенке аневризмы).

Ложные:

- посттравматические;
- послеоперационные (зоны анастомозов).

Форма

- Веретенообразная.
- Мешковидная.
- Эксцентричная.

Размер (максимальный диаметр)

- Малый (до 5,0–5,5 см).
- Средний (5,5–7,0 см).
- Большой (>7 см).

Характер течения

Асимптомное.

Симптомное:

- хроническое;
- острое симптомное (высокий риск разрыва);
- осложненное.

Осложнения

- Тромбоз.
- Дистальная эмболизация.
- Образование внутренних свищей — аортокавальный, аортодуоденальный.
- Разрыв: забрюшинный; внутрибрюшной.

Диагностика

Клинические проявления: для разрыва ААА характерна триада симптомов — боль, коллапс и пульсирующее образование в животе. Возможно возникновение внутрикожных гематом в поясничной и паховой областях. Иногда при большой забрюшинной гематоме из-за сдавления мочеточников и низкого артериального давления возникает анурия.

Свищи с окружающими органами встречаются в 3–7% наблюдений. Образование аневризма-дуоденального свища проявляется клинической картиной массивного рецидивирующего желудочно-кишечного кровотечения. Прорыв аневризмы в НПВ сопровождается картиной острой правожелудочковой недостаточности, гепатомегалией, отеком нижних конечностей.

Основных задач инструментальной диагностики при разрыве аневризмы брюшной аорты — две — 1) выявление самой аневризмы и 2) верификация факта разрыва — наличия забрюшинной гематомы, крови в брюшной полости.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости иногда способствует выявлению тени кальцината стенки аневризмы, но чувствительность этого метода невысока — менее 60%. УЗ-ангиосканирование позволяет за считанные минуты практически во всех случаях установить наличие аневризмы и определить ее размеры. Диагностическая точность УЗИ в определении истинных размеров аневризмы достаточно высока.

Ангиографическое исследование. Диагностика самой аневризмы и ее истинных размеров нередко затруднена из-за пристеночного тромбоза аневризматического мешка. К недостаткам исследования следует также отнести необходимость введения йодсодержащих контрастных средств, которые обладают нефротоксическим эффектом. Однако современные представления о необходимости рассматривать возможность применения эндоваскулярного лечения аневризмы (EVAR) при разрыве, внесли этот метод в один из основных применяемых при РААА в гибридной операционной при технической и организационной готовности сосудистой команды. На сегодняшний день сосудистая команда рассматривается как основное звено принятия решения как в плановых, так

и экстренных ситуациях и включает в себя сосудистого хирурга, интервенционного специалиста и анестезиолога.

КТ с контрастированием (КТ-ангиография) является основным методом верификации аневризм брюшной аорты, так как позволяет получить её точные размеры, что необходимо для подбора расходных материалов, применяемых в эндоваскулярном лечении. МРТ необходимо выполнять в случаях невозможности применения йодсодержащих препаратов. Современные аппараты для МРТ и КТ обладают широкими возможностями трехмерной обработки изображения и составления виртуальной модели аневризмы.

С задачей выявления забрюшинной гематомы наилучшим образом справляется экстренная КТ. Чувствительность КТ в отношении забрюшинной гематомы составляет 90–98%, в отличие от УЗИ, которое обладает меньшими чувствительностью и специфичностью (около 60 и 70% соответственно).

В условиях типичной клинической картины разрыва аневризмы, диагностические методы следует свести до необходимого минимума (УЗИ и КТ), так как у пациента с нестабильным АД задержка с операцией крайне опасна и чревата резким увеличением летальности. Для выявления забрюшинной гематомы в сомнительных случаях целесообразно выполнение лапароскопии на операционном столе при наличии бригады хирургов, готовых к операции. ААА следует дифференцировать от опухолей забрюшинного пространства, рака почки и надпочечника, подковообразной почки, при которых может определяться передаточная пульсация образования, лежащего на неизменной аорте. Часто девиацию (извитость)

брюшной аорты при атеросклерозе принимают за аневризму. Основным методом дифференциальной диагностики служит УЗИ, которое позволяет верифицировать диагноз и измерить внутренний просвет аорты.

Разрыв ААА также следует дифференцировать от почечной колики, инфаркта миокарда (абдоминальной формы), кишечной непроходимости, панкреонекроза и перитонита.

Риск разрыва аневризмы. Вопросы скрининга

Аневризма абдоминальной аорты—заболевание, характерное для старшей возрастной группы, причем резкий подъем частоты встречаемости падает на возрастную группу старше 85 лет. Пациенты же до 50 лет встречаются достаточно редко. В старческом возрасте, даже в «нормальной» аорте появляются нарушения структуры стенки. Последняя расширяется, утолщается с фрагментированием и кальцификацией эластиновых волокон, происходит образование комплексов эластина с полярными протеинами. В результате этих изменений, уменьшается растяжимость стенки аорты. Доказано, что аорта двадцатилетнего человека примерно в три раза эластичнее, чем аорта человека в 70 лет. Исходя из вышесказанного видно, что старение аорты приводит к снижению сопротивляемости ее стенки к факторам, вызывающим образование аневризмы.

В последние десятилетия медицинская статистика регистрирует неуклонный рост заболеваемости ААА. Основными методами оценки распространенности ААА являются: 1) популяционные скрининговые исследования, 2) аутопсийный метод. Основные данные по частоте встречаемости ААА приведены в таблице 1.

Таблица 1. Частота ААА по данным УЗ-скрининговых исследований

Автор, год	Возрастная группа	Пол	Количество пациентов	Определяющий диаметр (мм)*	Частота ААА (%)
Collin J. et al., 1988	65–74	м	824	>30	5,4
Loh C. et al., 1989	>55	м	1293	>25 >40	7,8 2,9
Scott R. et al., 1991	65–80	м/ж	7200	>29	4,3
Smith F. et al., 1992	65–75	м	2669	>29 >40	8,2 3,0
Lederle F. et al., 1997	50–79	м/ж	73451	>40	1,4

Частота ААА по данным аутопсийных исследований колеблется от 1,4 до 4,3% у мужчин

и от 0,5 до 2,1% у женщин. Данные литературы представлены в таблице 2.

Таблица 2. Частота ААА по данным аутопсий

Автор, год	Возрастная группа	Период	Количество вскрытий	Частота ААА (%)	
				Муж.	Жен.
Turk K., 1965	≥50 лет	1963–64	1544	2,3	1,6
Darling R. et al. 1976	Все группы	1952–75	24000	1,4	0,5
Mc Farlane M., 1991	≥50 лет	1950–84	5244	2,6	1,3
Bengtsson H. et al., 1992	≥50 лет	1958–86	45838	4,3	2,1

Таким образом, частота случаев ААА колеблется от 3,0 на 100 тыс. населения в год среди женщин до 117,2 на 100 тыс. населения среди мужчин. Смертность же колеблется от 0,91 на 100 тыс. населения в год среди женщин до 47,1 на 100 тыс. населения среди мужчин. При этом имеется тревожная тенденция роста заболеваемости и смертности.

Практически во всех исследованиях, посвященных эпидемиологии и смертности от ААА за последние 30–40 лет можно отметить две общие тенденции: четырехкратное превышение частоты ААА у мужчин по сравнению с женщинами и неуклонный рост частоты ААА в последние десятилетия.

Традиционным взглядом на естественное течение ААА является мнение о неизбежно-

сти прогрессирующего увеличения диаметра аневризмы с закономерным исходом в разрыв. Точный прогноз риска разрыва одна из наиболее трудных проблем современной хирургии аневризм брюшной аорты, это явилось следствием того, что за последние полвека только небольшое количество больных наблюдалось и не оперировалось. Неудивительно, что истинное естественное течение аневризм остается до сих пор до конца не выясненным.

Общепринятым считается, что диаметр ААА является лучшим предиктором риска разрыва. Это было доказано на исследованиях с привлечением данных аутопсий (таблица 3).

Таблица 3. Зависимость частоты разрыва ААА от диаметра аневризмы (данные аутопсийных исследований)

Диаметр аорты, см	Частота разрывов, %	
	Darling R.C. et al., 1976	Sterpetti A.V. et al., 1991
Менее 4	9,5	1,5
4–5	23,4	5,3
5–7	25,3	39,0
7–10	45,6	65,4
Более 10	60,5	75,0

Ниже приведена таблица, суммирующая многочисленные работы по соотношению диаметра и риска разрыва в течение 1 года (таблица 4).

Таблица 4. Риск разрыва в течение 12 месяцев у больных с разным диаметром аневризмы (из Rutherford's Vascular Surgery, 9 Edition, 2018)

Диаметр ААА, см	Риск разрыва, %
3,0–3,9	0,3
4,0–4,9	0,5–1,5
5,0–5,9	1–11
6,0–6,9	11–22
Больше 7	>30

Таким образом, очевидно, что не все ААА разрываются при определенном диаметре, можно предположить, что на риск разрыва влияют и другие факторы, связанные как с пациентом, так и с самой аневризмой.

К таким факторам, по данным литературы, относятся начальный диаметр аневризмы, гипертония и хронические обструктивные заболевания легких (ХОБЛ). Есть информация, что относительный риск разрыва увеличивали такие факторы как: женский пол; большой начальный диаметр аневризмы; курение; выраженная ХОБЛ и высокое среднее артериальное давление.

Наличие в семейном анамнезе у родственников первой степени родства (РПР) ААА не только увеличивает вероятность появления аневризмы, но и риск разрыва. Существует также точка зрения, что риск разрыва эксцентрических или мешковидных аневризм больше, чем у диффузных веретенообразных аневризм. При КТ-сканировании или интраоперационно можно увидеть локализованные выпячивания стенки аневризмы («пузыри») величиной от 5 до 30 мм. Эти участки слабости стенки свидетельствуют о значительной деградации эластина в стенке аневризмы и о повышении риска разрыва. Применение компьютерного моделирования позволило выявить, что напряжение стенки значительно увеличивается при наличии ассиметричного выпячивания стенок

ААА. Вопрос о влиянии пристеночного тромба на риск разрыва ААА продолжает дискутироваться, однако на сегодняшний день доминирует мнение, что тромб внутри аневризмы не снижает ни среднее, ни пульсовое давление на стенку аневризмы и, скорее всего, не влияет на риск разрыва.

Несмотря на то, что быстрый рост ААА, безусловно, увеличивает риск разрыва, трудно выделить взаимосвязь между скоростью роста и абсолютным диаметром, который сам по себе влияет на риск разрыва. Считается, что в среднем аневризма размером от 4 до 6 см в диаметре увеличивается примерно на 10% за год. Средняя скорость роста ААА оказывается выше в тех случаях, когда произошел разрыв аневризмы, однако нужно отметить, что и начальный диаметр ААА был в этих случаях больше. Несмотря на то, что до конца не доказана значимость быстрого роста аневризмы (более 0.6 см/год) как фактора риска разрыва, этот фактор часто используют как критерий выбора для плановой операции при малых ААА. Хотя точной формулы, которая включала бы в себя все вышеперечисленные факторы для точного подсчета риска разрыва не существует, их можно использовать для того, чтобы классифицировать риск разрыва как низкий, средний или высокий (сводные данные литературы по D. C. Brewster et al. 2003) (таблица 5).

Таблица 5. Риск разрыва AAA (данные литературы по D. C. Brewster et al., 2003)

Фактор риска	Степень риска		
	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
Диаметр AAA	< 5 см	5–6 см	> 6 см
Скорость роста AAA	< 0,3 см/год	0,3–0,6 см/год	> 0,6 см/год
Курение/ХОБЛ	Нет/периодическое	Средней тяжести	Тяжелая/стероиды
Семейный анамнез по патологии аорты	Нет	Один заболевший	Много заболевших
Артериальная гипертензия	Нет	Контролируемая	Плохо контролируемая
Форма	Веретенообразная	Мешковидная	Эксцентричная
Напряжение стенки	Низкое (35 Н/см ²)	Среднее (40 Н/см ²)	Высокое (45 Н/см ²)
Пол		Мужчина	Женщина

Таким образом, для каждого отдельного пациента с учетом представленных факторов риска можно приблизительно оценить степень риска разрыва аневризмы, и, сопоставив этот риск с риском выполнения планового оперативного лечения, наличием сопутствующей патологии, которая может влиять на продолжительность жизни, определить оптимальную тактику лечения.

С целью анализа естественного течения аневризм абдоминального отдела аорты и оценки факторов риска наступления осложнений, мы провели собственное исследование, в которое вошли 96 больных с AAA, которым операция не была выполнена по различным причинам. Ведущими причинами были:

1. Отказ от оперативного лечения ввиду наличия выраженной сопутствующей патологии—30,7% случаев (39 больных).

2. Отказ пациента от предложенной операции—23,6% случаев (30 больных).

3. Асимптомное течение у пациентов с малыми аневризмами—36,2% случаев (46 больных).

4. Распространение аневризмы выше почечных артерий или наличие дополнительно аневризм других отделов аорты (дуги аорты, грудной аорты) при выраженной сопутствующей патологии—9,5% случаев (12 больных).

Сроки наблюдения составили до 60 месяцев. За период наблюдения умерло 45 больных

(46,9%), наиболее частой причиной смерти был разрыв аневризмы—26 (57,8%) умерших больных. Злокачественные новообразования различной локализации явились причиной смерти у 6 (13,4%) больных, острый инфаркт миокарда у 2 (4,4%), острое нарушение мозгового кровообращения у 2 (4,4%). У 9 (20%) умерших больных причина смерти была расценена как смерть по общей заболеваемости.

Мы сравнили частоту возникновения разрывов AAA и сроки наступления разрыва в зависимости от первоначального диаметра аневризмы. За время наблюдения, частота разрыва в группе больных с малыми AAA составила 18,9%, средними AAA—32,3%, и с большими AAA—50%, причем частота разрывов в группах с большими и средними AAA была достоверно выше, чем в группе с малыми AAA ($p < 0.05$), тогда как достоверного различия по этому параметру между средними и большими AAA не выявлено. Средний срок от момента выявления заболевания до наступления разрыва составил 13,5 месяцев у больных с большими AAA, 29,3 месяцев у больных со средними AAA и 48,9 месяцев у больных с малыми AAA, при этом отмечена статистически достоверная разница между всеми тремя группами ($p < 0.05$).

Мы изучили также отдаленную кумулятивную 5-летнюю выживаемость у больных этой группы, результат исследования представлен на диаграмме (рисунок 1).

Диаграмма 1. Отдаленная кумулятивная 5-летняя выживаемость

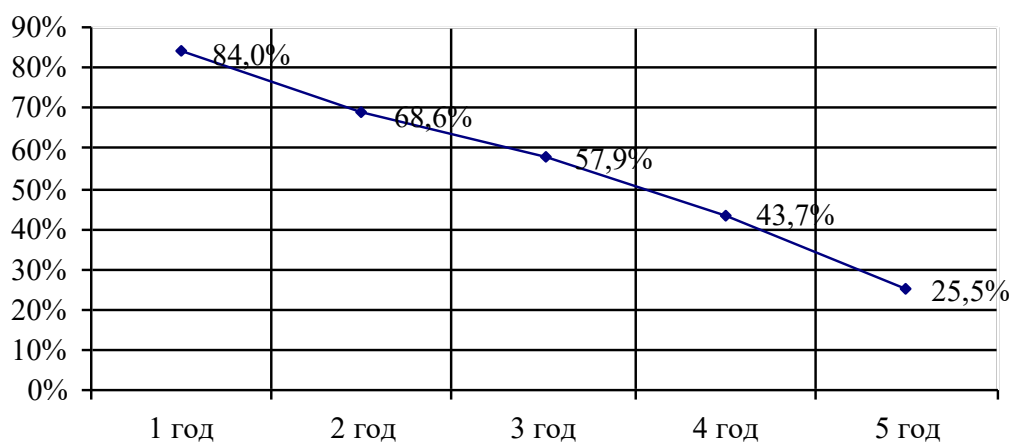


Рисунок 1

Из диаграммы видно, что только четверть среди неоперированных пациентов пережили 5-летний рубеж. Нам также представлялось интересным проанализировать и сравнить кумулятивную отдаленную выживаемость в зави-

симости от размера аневризмы. При анализе оказалось, что выживаемость среди больных с малыми ААА достоверно выше, чем среди больных с аневризмами средних и больших размеров ($p < 0.05$) (рисунок 2).

Диаграмма 2. Сравнение отдаленной кумулятивной 5-летней выживаемости у пациентов I группы в зависимости от размера ААА.

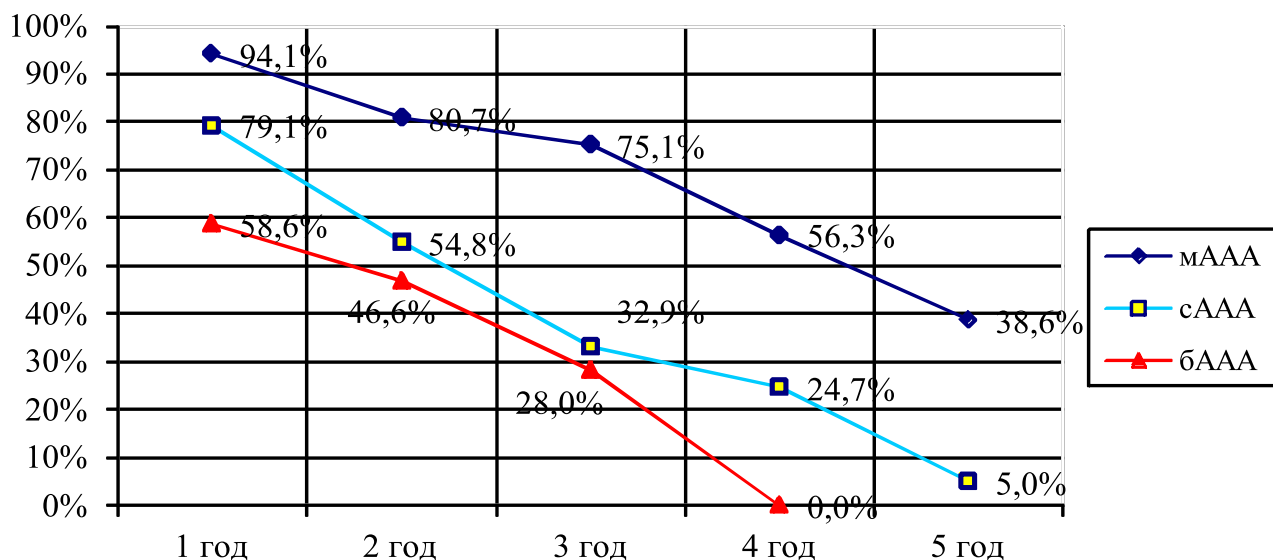


Рисунок 2

Достоверная разница в выживаемости между больными с сААА и бААА отмечена только на 1-м, 4-м и 5-м годах наблюдения.

В целом можно сказать, что выживаемость больных с большими ААА к 4-му году наблюдения, а с средними ААА к 5-му году сходит практически к нулю. У больных с мААА выживаемость в течение 1, 2 и 3 лет после выявления аневризмы оказалась достаточно высокой—94,1%, 80,7% и 75,1% соответственно. Дальнейшее прогрессирующее снижение выживаемости, по всей видимости, происходит в связи с увеличением диаметра ААА и перехода части больных в группу с повышенным риском разрыва.

Еще раз нужно отметить, что определение отдаленной выживаемости больных основывалось на первичном диаметре ААА на момент выявления заболевания, и дальнейшее наблюдение велось без поправки на возможное увеличение диаметра аневризмы. Необходимо учитывать, то, что с увеличением времени наблюдения, у пациентов, безусловно, происходило увеличение диаметра аневризмы, и закономерно увеличивался риск ее разрыва.

Основная задача скрининга—раннее выявление аневризм в целях наблюдения за их ростом и выполнения плановой операции при достижении опасных параметров. Впервые скрининг для выявления больных с ААА был описан почти 40 лет назад Schilling с коллегами (Schilling FJ et al, 1966). Авторы обследо-

вали 873 мужчины в возрасте 55–64 года и выявили 26 ААА с размерами больше 36 см, что составило 3,1%. Для этой цели использовали пальпацию и обзорную рентгенографию. Проведенное исследование в то время не получило должного внимания и интереса, однако в 1983 году S. Cabellon с коллегами провели подобную работу, но уже с применением УЗИ (Cabellon S. et al, 1983).

Далее последовали многочисленные исследования у больных с факторами риска развития ААА, что стало предметом частых публикаций и дискуссий. В последнее время проведены несколько крупных рандомизированных исследований, результатом которых, станет решение об обязательном принятии скрининга некоторых групп населения как эффективного способа контроля и лечения ААА, в основном за счет снижения частоты случаев разрыва аневризмы в популяции.

Большинство авторов склоняются использовать в скрининге, как отправную точку, диаметра аорты 3 см. Это обычно ассоциируется с возможностью разрыва. Естественно, количество малых ААА намного превышает количество больших ААА, найденных при скрининге.

Данные крупного скринингового исследования из США показывают, что найденное при скрининге, каждое увеличение диаметра аневризмы на сантиметр, уменьшает количество больных больше чем вдвое (Lederle FA et al, 2000) (таблица 6).

Таблица 6. Частота выявления ААА у мужчин-ветеранов в возрасте 50–79 лет (всего 126 196 человек)

Диаметр ААА	Количество выявленных ААА	%
Больше или равно 3 см	5283	4,2
Больше или равно 4 см	1644	1,3
Больше или равно 5 см	571	0,45
Больше или равно 5,5 см	342	0,27
Больше или равно 6 см	212	0,17
Больше или равно 7 см	76	0,06
Больше или равно 8 см	32	0,03

Выявление асимптомной ААА без скрининга—чаще всего случайная находка в результате физикального или инструментального обследования по поводу разнообразных заболеваний. Увеличение частоты такого случайного выявления ААА и явилось причиной для систематического обследования групп высокого риска с целью планомерного обнаружения асимптомных аневризм.

УЗИ считается идеальным для скрининга с целью выявления ААА. Причиной этому—его высокая точность, низкая стоимость, хорошая переносимость процедуры пациентом, общедоступность и отсутствие облучения. Большинство исследователей сходятся на очень высокой (до 100%) чувствительности и специфичности данного метода. Какой контингент должен подвергаться скринингу для эффективного обнаружения ААА?

Большинство проведенных исследований дают детальную информацию о факторах риска, связанных с выявлением ААА у пациента. Наиболее важными и значимыми оказались возраст и пол. Аневризма абдоминальной аорты—это болезнь пожилых мужчин. Количество женщин, у которых выявляли данную патологию—в среднем в 4 раза меньше, и в результате, женщины не были включены в большинство опубликованных программ и рандомизированных исследований по скринингу.

Применение скрининга у относительно молодых пациентов (младше 50–55 лет) малоэффективно из-за редкости этой патологии у данного контингента. Не оправдано оно и у пожилых и старых людей, так как мало кто из них становится кандидатом на операцию из-за ожидаемой невысокой продолжительности жизни после операции. Все эти факторы не оправдывают затраты на скрининг у таких пациентов.

Данные из нескольких скрининговых программ, полученные в Англии, привели их руководителей к заключению, что 65 лет—это возраст, с которого скрининг по поводу ААА эффективен. Никто не рекомендует скрининг у пациентов старше 80 лет (Scott R. A. et al, 2001, Crow P. et al, 2001). А вот эффективность скрининга в возрастной группе 65–80 лет очевидна.

Рандомизированное исследование из Великобритании выявило 55% снижения разрывов ААА у группы пациентов, которым проводился

скрининг (Scott R. A. et al, 1995). В Дании в исследование вошло 12 658 мужчин, разделённых на две группы—подвергнутые скринингу и нет. В результате количество смертей, связанных с разрывом ААА было более чем в 3 раза меньше в группе скрининга (Lindholt J. S. et al, 2002).

Другое исследование из Великобритании, продемонстрировало данные о 42- процентном снижении смертности от разрыва аневризмы у 34 тысяч мужчин, подвергнутых скринингу (Multicentre Aneurysm Screening study Groop, 2002). Большинство исследователей настроены против рескрининга больших контингентов из-за небольшой его продуктивности—вряд ли у пациентов с нормальным диаметром аорты в возрасте 65 лет есть вероятность развития аневризмы в течение оставшейся жизни (Lederle F. A. et al, 2000, Crow P. et al, 2001).

Таким образом, в настоящее время считается достаточным однократное определение диаметра аорты с помощью УЗИ у больных группы риска (мужчины старше 65 лет, мультифокальный атеросклероз). Опубликованные в 2019 году Рекомендации по лечению пациентов с ААА Европейского общества сосудистой хирургии, приводят данные о значительном снижении смертности, связанной с ААА у больных, которым были проведены скрининговые исследования (OR – 0,31–0,59) в США, Дании, Великобритании. При этом частота выявления ААА в результате скрининга составила 4–7%. В этом же документе опубликована рекомендация о необходимости проведения скрининга среди мужчин в возрасте 65 лет с высоким уровнем доказательности ее эффективности [1–5].

В общем, алгоритм современных скрининговых программ можно сформулировать следующим образом—при обнаружении аневризмы менее 5,5 см рекомендуется наблюдение с повторным УЗИ. Сроки повторного наблюдения зависят от точного размера аневризмы—через 1 год, когда аневризма не превышает 4,5 см, и раз в полгода, когда аневризма—более 4,5 см. При достижении аневризмой максимального диаметра 5,5 см и более у сохраненных больных показана операция. Для больных с высокой степенью операционного риска однозначности в суждениях нет. Часть исследователей склоняется к оперативному лечению, “чем

раньше — тем лучше”, другие отказываются от вмешательства до тех пор, пока угроза разрыва не станет более очевидной (Lederle F. A. et al, 1995, Hallett J. W., 2004).

Пациенты с осложненными аневризмами должны быть госпитализированы в экстренном порядке.

Принципы открытого оперативного вмешательства

При поступлении пожилого пациента с болями в животе и признаками внутреннего кровотечения необходимо исключить разрыв ААА. Если аневризма не определена клинически, показано экстренное дообследование (УЗИ, КТ) как для ее выявления, так и для обнаружения факта разрыва (забрюшинной гематомы). Острые симптомные аневризмы следует оперировать в срочном порядке после короткого обследования (УЗИ, КТ) и быстрой подготовки.

В случае разрыва аневризмы противопоказания к операции определяются ее явной непереносимостью у конкретного больного. При любых сомнениях в переносимости операции при разрыве ААА решение должно быть в пользу пробной лапаротомии.

При наличии упомянутых выше технических и организационных возможностей (наличие стент-графтов различных размеров, широкой линейки других расходных материалов, гибридной операционной и подготовленного персонала) хирургическое лечение рекомендуют начинать с попытки установки стент-графта в гибридной операционной. При этом некоторые хирурги считают обязательным установку окклюзионного баллона в аорту для экстренного перекрытия аорты в случае возобновления кровотечения. При возникновении технических сложностей показана немедленная конверсия в «открытую» операцию.

Разрыв ААА — абсолютное показание к экстренной операции. Залог успеха операции — быстрое пережатие аорты и остановка кровотечения. Резекция аневризмы с внутрипросветным протезированием — стандарт оперативного лечения этого осложнения на сегодняшний день во всем мире.

Наиболее адекватный доступ — полная сре-

динная лапаротомия. Частота ранений нижней полостью, левой почечной или поясничных вен при операциях по поводу разрыва ААА достигает 10%, и чаще всего любое повреждение фатально из-за дополнительной кровопотери. В условиях большой гематомы рекомендуется первоначальное пережатие аорты вне зоны гематомы выше уровня чревного ствола под диафрагмой. Наш опыт применения этой методики в более чем 100 случаях РААА подтверждает высокую эффективность супрацелиакального пережатия с точки зрения быстрой остановки кровотечения и снижения риска повреждения вен при значительной гематоме. Интересен опыт S. Crawford из Хьюстона, который еще в 1992 году опубликовал свой опыт лечения разрывов аневризм. Была достигнута удивительно низкая летальность — 15%, и автор объяснял такую эффективность не только организационными усовершенствованиями, но и в немалой степени — модификацией операционной техники. Именно супрацелиакальное пережатие было применено в большинстве случаев, более того проксимальный анастомоз протеза с аортой также выполнялся без переключивания зажима в инфраренальную позицию.

Частота послеоперационных осложнений при разрыве ААА велика — 50–70%. Во время самой операции погибают от 28 до 36% больных. Ранний послеоперационный период, особенно 1-е сутки — критичный для больных, оперированных на фоне артериальной гипотензии и большой кровопотери. В это время наблюдают максимальную послеоперационную летальность — до 40%. Основные причины смерти — прогрессирование геморрагического шока, острая сердечно-сосудистая недостаточность. Методы борьбы с данными осложнениями заключаются в адекватном восполнении кровопотери (особенно препаратами крови), коррекции дефицита ОЦК, кардиотропной терапии. Одно из специфических осложнений операций по поводу РААА — развитие послеоперационного абдоминального компартмент-синдрома из-за пареза кишечника и обширной забрюшинной гематомы. Способы решения данной проблемы различны — от установки назоинтестинального зонда до выполнения декомпрессионной лапаротомии.

Результаты хирургических вмешательств при ААА

Летальность при плановых операциях— 2–5% (эндоваскулярные—1–2%); срочные операции при осложненных аневризмах— 5–25%; экстренные операции по поводу разрыва—30–70%. В последние годы появилось

немало публикаций, свидетельствующих о значительном снижении летальности при разрыве аневризмы за счет широкого применения экстренного EVAR—установки стент-графта—до 25–30%. После успешной операции при РААА 5-летняя выживаемость аналогична средней в популяции.

Литература

1. *Спиридонов А.А., Тутов Е.Г., Аракелян В.С.* Хирургическое лечение аневризмы брюшной аорты /—М.: Изд-во Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, 2000.— 205 с.
2. *Затевахин И.И., Матюшкин А.В.* Осложненные аневризмы абдоминальной аорты. Москва, Литтерра, 2010.— 208 с.
3. *Sidawy A.N., Perler B.A. Rutherford's. Vascular Surgery and Endovascular Therapy, 2-Volume Set 9th Edition, Elsevier; 9 edition, 2018, 2832 pages.*
4. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms 2019. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. Vol. 57, Iss. 1, P 8–93.*
5. *Bahia, S.S., Holt, P.J., Jackson, D., Patterson, B.O., Hinchliffe, R.J., Thompson, M.M. et al, Systematic review and meta-analysis of long-term survival after elective infrarenal abdominal aortic aneurysm repair 1969–2011: 5 Year survival remains poor despite advances in medical care and treatment strategies. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2015; 50: 320–330.*

ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ: КАК УЛУЧШИТЬ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ?

Белов Ю. В., Комаров Р. Н.

¹ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского», 119991, г. Москва, Российская Федерация

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), сердечно-сосудистые заболевания стоят первыми в списке причин смерти во всем мире. В 2014 г. в России на их долю пришлось 53,5% всех летальных исходов. В 2014 г. отмечается уменьшение смертности по сравнению с 2013 г. с 698,1 до 653,9 случаев на 100 тыс. населения [1]. Несмотря на, казалось бы, позитивную динамику, Россия по числу смертей от сердечно-сосудистой патологии, например, в шесть раз превосходит Францию.

Особое место среди заболеваний сердечно-сосудистой системы занимают дегенеративные заболевания аорты: аневризмы, расслоения, атеросклеротические поражения. По данным Centers for Disease Control and Prevention (CDC), в США от заболеваний аорты в 2014 г. погибли 9863 человека [2]. Согласно сведениям, опубликованным ВОЗ, смертность от расслоений и аневризм аорты всех локализаций за период с 1990 по 2010 г. возросла с 2,49 до 2,78 на 100 тыс. населения. При этом самая высокая смертность была отмечена в Австралии и Западной Европе: 8,82 и 7,69 соответственно [3].

В США на долю торакоабдоминальной аневризмы аорты (ТААА) приходится 3% от общего числа выявленных аневризм [4]. В численном эквиваленте число ТААА составляет 10 новых случаев на 100 тыс. населения. Из них 80% — это истинные (атеросклеротические) аневризмы, от 15 до 20% — аневризмы в результате расслоения аорты [4, 5]. Среди всех расслоений тип В встречается в 38% случаев [6]. При естественном течении риск разрыва ТААА составляет от 50 до 76% [7, 8].

Несмотря на то, что после первого вмешательства на ТАА прошло более 50 лет, стремительно этот раздел хирургии развивается в последние 20 лет. Это, без сомнения, одна из сложнейших областей сердечно-сосудистой хирургии. Немногие сосудистые центры могут

похвастаться возможностью выполнения и опытом реконструктивных вмешательств на ТАА. И хотя уже достигнуты значительные успехи, внедрены новые хирургические приемы и модифицированы хирургические подходы, остается много нерешенных вопросов. Достигнуто снижение показателей послеоперационной летальности с 30–35 до 5–10%, по данным различных центров, являющихся мировыми лидерами по количеству выполняемых вмешательств [9–12].

J. S. Coselli и соавт. опубликовали результаты лечения 3309 больных, оперированных по поводу ТААА. Ранняя послеоперационная смертность составила 7,5%, выживаемость к концу первого года после вмешательства — $83,5 \pm 0,7\%$, пятилетняя выживаемость — $63,6 \pm 0,9\%$, десятилетняя выживаемость — $36,8 \pm 1,0\%$, 15-летняя выживаемость — $18,3 \pm 0,9\%$ [10]. J. W. Fehrenbacher и соавт. сообщили о десятилетней выживаемости в 53,5% после открытой операции [11].

Высокие показатели летальности обусловлены анатомо-физиологическими особенностями ТАА, высоким риском развития ишемических осложнений со стороны внутренних органов, спинного мозга и нижних конечностей. На сегодняшний день не существует стандартизированных подходов к лечению больных с патологией ТАА. Показания к хирургическому вмешательству чаще всего основаны на диаметре аневризмы, а также на наличии болевого синдрома, компрессии прилежащих органов и синдрома мальперфузии. Решение об операции должно основываться на соотношении рисков, связанных с операцией, и выживаемости пациентов без нее.

Операции на ТАА сопровождаются выключением из кровотока большей части тела человека. Это, в свою очередь, приводит к определенным изменениям: гипертензии с перегрузкой и ишемией миокарда в ответ на высокое пере-

жатие аорты, развитию левожелудочковой недостаточности, возрастанию давления в легочной артерии, увеличению периферического сопротивления, а также высокой частоте развития специфических осложнений, связанных с длительностью ишемии внутренних органов. Вмешательства на ТАА требуют мультидисциплинарного подхода и слаженной работы всей бригады, включая анестезиолога, перфузиолога, реаниматолога и т.д.

К концу 1980-х гг. частота развития параплегии после реконструкции ТАА составляла 41% [13]. В последнее десятилетие отмечаются положительная динамика и уменьшение числа осложнений, связанных с ишемическим повреждением спинного мозга. Так, по данным L. G. Svensson, число нижних парапарезов колеблется от 2,3 до 3,8% [13]. Согласно данным других авторов, частота развития ишемического повреждения спинного мозга несколько выше и составляет от 8 до 28% [14, 15]. Интересен тот факт, что лица старше 75 лет менее подвержены развитию спинальной ишемии [16].

Стратегия защиты спинного мозга основывается на ликвидации факторов риска ее развития. К этим факторам, по мнению L. G. Svensson и соавт., относят длительное время пережатия аорты, низкое давление дистальнее аортального зажима, протяженность аневризмы или расслоения, повышение давления спинномозговой жидкости, перевязку межреберных артерий и артерии Adamkiewicz, а также большой объем кровопотери [17]. По мнению J. W. Fehrenbacher и J. S. Corvera, обязательными условиями реконструкции ТАА являются реимплантация межреберных артерий, дренаж спинномозговой жидкости и системная гипотермия [11]. Артерия Adamkiewicz и межреберные артерии — основные источники кровоснабжения спинного мозга, поэтому их реимплантация во время манипуляций на грудном отделе аорты считается одним из основных способов защиты спинного мозга от ишемии. Однако с внедрением эндоваскулярных методик в лечении аневризм грудного отдела аорты роль межреберных артерий и артерии Adamkiewicz подверглась пересмотру. При эндопротезировании ТАА, несмотря на отсутствие реваскуляризации задних межреберных артерий, число парапарезов

и параплегий не возрастает. Сегодня активно обсуждается теория безопасного лигирования межреберных артерий без риска для повреждения спинного мозга. Подтверждением этому служит создание модели на животных. J. C. Halstead и соавт. производили у свиней лигирование всех сегментарных артерий и параплегия не развивалась [18]. Это объясняется функционированием системы коллатерального кровоснабжения спинного мозга. В развитии ишемического повреждения важное значение принадлежит феномену обкрадывания при пережатии аорты на большом протяжении [19]. Так, частота развития спинальных осложнений выше в группе больных, которым выполнялась реконструкция ТААА II типа по Crawford [17].

Важное значение в развитии спинального инсульта имеет давление проксимальнее и дистальнее аортального зажима. В исследовании на лабораторных крысах было установлено, что по мере снижения давления в аорте выше зажима снижается давление в ее дистальном отделе. Снижение давления в аорте проксимальнее зажима менее 40 мм рт. ст. приводит к падению давления в дистальной аорте до нуля и к ишемическому повреждению спинного мозга [20]. S.—M. Park и соавт., детально изучив кровообращение спинного мозга на животной модели, установили прямую связь между давлением в дистальном отделе аорты и кровоснабжением спинного мозга. Снижение перфузионного давления ниже капиллярного (от 12 до 32 мм рт. ст.) приводит к прекращению тканевого кровотока [21].

Усугублению ишемии спинного мозга способствует избыток спинномозговой жидкости как результат гипоксии, к тому же изменение ГД между спинномозговой жидкостью и спинальным кровотоком уменьшает тканевую перфузию. Обязательной мерой, направленной на предупреждение спинальных осложнений, считается дренаж спинномозговой жидкости. Противопоказанием к постановке дренажа может стать высокий риск формирования гематомы в позвоночном канале: операция в условиях глубокой гипотермии и циркуляторного ареста, системной гепаринизации организма и как следствие развитие коагулопатии. Установка катетера в спинальное пространство осуществляется на уровне

$Th_{XII} - L_{II(III-IV)}$ с продвижением его вверх на 5 см. Давление спинномозговой жидкости не должно превышать 10 мм рт. ст. в течение всей операции и послеоперационного наблюдения. Контроль за давлением спинной жидкости в отдельных случаях продолжается до 3–4 дней после вмешательства.

Дренаж спинномозговой жидкости — важное, но не единственное средство защиты спинного мозга от ишемии [22]. С развитием перфузионных методик удалось снизить число спинальных ишемических осложнений.

Хирургическая реконструкция аорты и ее ветвей длительное время осуществлялась по методике «пережимай и оперируй» без систем перфузии, и результаты напрямую зависели от длительности пережатия. В литературе нет единого мнения касательно допустимого времени пережатия аорты. Н. Уокоуама и соавт. установили увеличение частоты развития полиорганной недостаточности у пациентов, у которых время пережатия аорты и висцеральных артерий было более 90 мин. [23]. В небольшом проспективном исследовании Т. R. Harward и соавт. указывают, что риск развития полиорганной недостаточности увеличивается при пережатии аорты более чем на 40 мин. [24]. По нашим данным безопасный период полной ишемии органов находится в диапазоне от 30 до 50 мин. в условиях нормотермии [9, 25]. Частота спинальных осложнений при простом пережатии аорты составляет от 7 до 16%, по данным различных источников [26–28].

Главными причинами высокой послеоперационной летальности в хирургии ТАА является развитие почечной и полиорганной недостаточности. Несмотря на большое число проводимых исследований, патогенез полиорганной недостаточности после реконструкции ТАА до конца неясен. Исследования на животных показали, что ишемия и реперфузия висцеральных органов связаны с возникновением SIRS, который индуцирует повреждение ишемизированных тканей, а также тканей, не подверженных ишемии [29]. Отдельные авторы считают, что большой вклад в развитие комплекса полиорганных нарушений вносит продукция системных провоспалительных агентов, в частности цитокинов. S. Foulds и соавт. в своем исследовании обнаружили,

что повреждающее действие на органы реализуется опосредованно за счет активации полиморфно-ядерных нейтрофилов. Это предположение было подтверждено тем, что их уровень был значительно выше в группе пациентов с клиникой легочной и/или почечной дисфункции. Кроме того, висцеральная реперфузия сопровождалась подъемом уровня эндотоксина и снижением количества антител (как показатель связывания эндотоксина), в ответ на это наблюдалась экспрессия полиморфно-ядерных нейтрофилов. Соответственно выдвинуто предположение, что активация полиморфно-ядерных нейтрофилов служит маркером послеоперационных осложнений. В модели на животных установлено, что интестинальная и/или печеночная ишемия увеличивает реактивность бронхов и способствует развитию респираторного дистресс-синдрома. В исследовании S. Foulds и соавт. не установлено связи между развитием полиорганных нарушений и уровнем фактора некроза опухоли и интерлейкина-1 [29]. Усугублению полиорганных нарушений способствует длительная гипоперфузия кишечника, так как реперфузированная кишка — источник мощных провоспалительных медиаторов, которые усиливают SIRS. Шок становится пусковым механизмом, инициирующим процесс бактериальной транслокации, размножение патогенной микрофлоры, увеличение эндогенной интоксикации и как результат усугубление синдрома полиорганных нарушений.

Печеночно-почечная недостаточность осложняет послеоперационный период у 29% больных, причем в 80% случаев приводит к летальному исходу [30]. У 30% пациентов послеоперационный период осложняется развитием почечной дисфункции, и от 3 до 6% больных нуждаются в гемодиализе [31]. Развитие ОПН влечет за собой увеличение показателей смертности в 7,9 раза [32]. К основным причинам развития ОПН относят гипоперфузию почек за счет слабого сердечного выброса или низкого давления, гемодилюцию и как следствие тканевую гипоксию, ишемию почек в результате остановки кровообращения, эмболию или массивную гемотрансфузию. Высокие показатели креатинина, низкая скорость клубочковой фильтрации на дооперационном этапе выступают факторами риска развития

почечной дисфункции в послеоперационном периоде [33].

В целях предотвращения нежелательных явлений, связанных с длительной ишемией органов в результате высокого пережатия аорты, реализуется комплекс мер, направленных на поддержание органной перфузии и максимальной защиты их от ишемии. На заре хирургии ТАА для защиты внутренних органов широко применялся способ пассивной перфузии шунтом Gott. Однако ввиду невозможности адекватного контроля давления в аорте, а также высокой тромбоопасности пассивные шунты в настоящее время широко не используются. Имеются публикации о применении пассивных шунтов в качестве варианта селективной почечной перфузии [34].

Применение ЛПБО способствует уменьшению количества нежелательных осложнений и протекции внутренних органов от ишемии за счет перфузии дистальных отделов аорты. По данным метаанализа, ЛПБО — независи-

мый фактор защиты спинного мозга от ишемии при лечении пациентов с ТААА [35, 36]. Частота развития парапарезов и параплегий при использовании ЛПБО в разы ниже по сравнению с техникой «пережимай и оперируй»: 9 против 16% [16, 36, 37]. ЛПБО позволяет контролировать и управлять давлением в аорте проксимальнее и дистальнее аортального зажима, что имеет важное значение для протекции как спинного мозга, так и внутренних органов.

Широко применяемая сегодня система BioPump® (Medtronic, Minneapolis, MN, USA) представляет собой центрифужный насос с магистральями для подключения и управляющий блок. Кровоток, создаваемый насосом, не носит пульсирующего характера, а производительность насоса зависит от пред- и постнагрузки. Методика подключения сводится к установке одной канюли в левые отделы сердца (через ушко ЛП, легочную вену, ВА или верхушку ЛЖ, другой — в ОБА (рисунок 1).

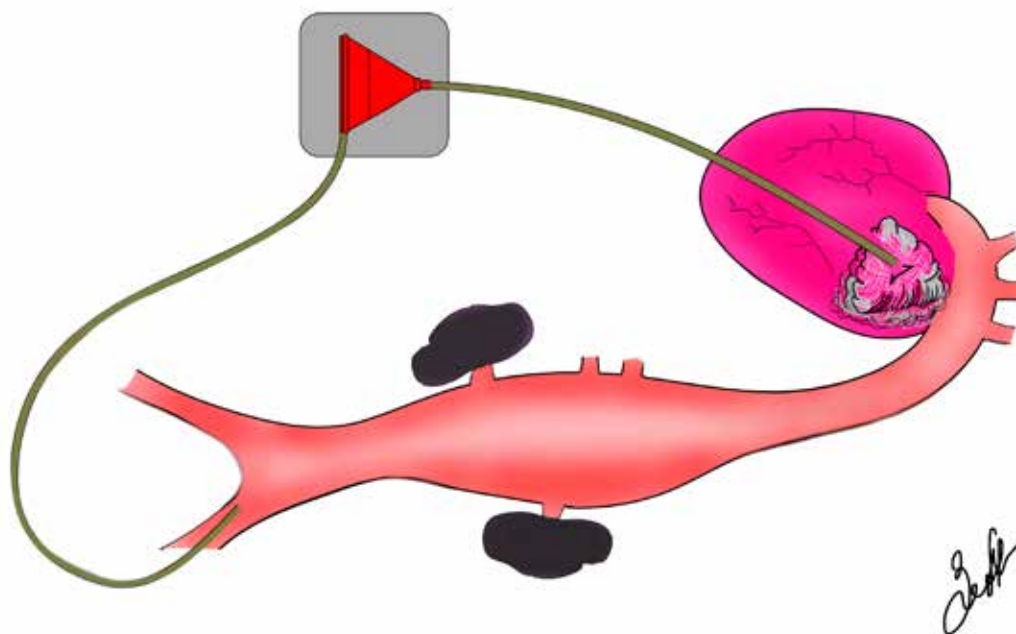


Рисунок 1. Схема ЛПБО

Производительность насоса составляет от 800 до 3500 мл/мин. Давление в дистальных отделах аорты поддерживается на уровне 60 мм рт. ст., в проксимальных — в пределах нормальных значений. Адекватность дистальной перфузии определяется темпом диуреза:

0,5 мл/кг массы тела/мин [38]. К недостаткам контура стоит отнести невозможность быстрого возврата крови для сокращения объема кровопотери. Эта проблема может быть решена использованием систем для кровосбережения или включением в экстракорпоральный контур системы для реинфузии —

быстрого возврата крови, — состоящей из резервуара, теплообменника и коронарного отсоса. Преимущество системы для реинфузии заключается в сокращении времени возврата крови и сохранении объема циркулирующей крови и возврате цельной крови (в отличие от систем кровосбережения, которые возвращают отмывую эритроцитарную массу без плазмы и плазменных факторов свертывания).

ИК имеет ряд неоспоримых преимуществ перед другими способами перфузии: дает возможность контролировать и регулировать параметры перфузии, обеспечивает немедлен-

ный возврат крови при кровопотере, позволяет использовать различные температурные режимы, а также делает возможной селективную висцеральную перфузию в целях дополнительной органопротекции.

Многие хирурги отдают предпочтение использованию ИК в сочетании с глубокой гипотермией и циркуляторным арестом, так как они создают техническое удобство для хирургических манипуляций (рисунок 2). Однако при этом операционная бригада ограничена во времени, так как допустимым временем ареста является интервал 30–40 мин [39, 40].

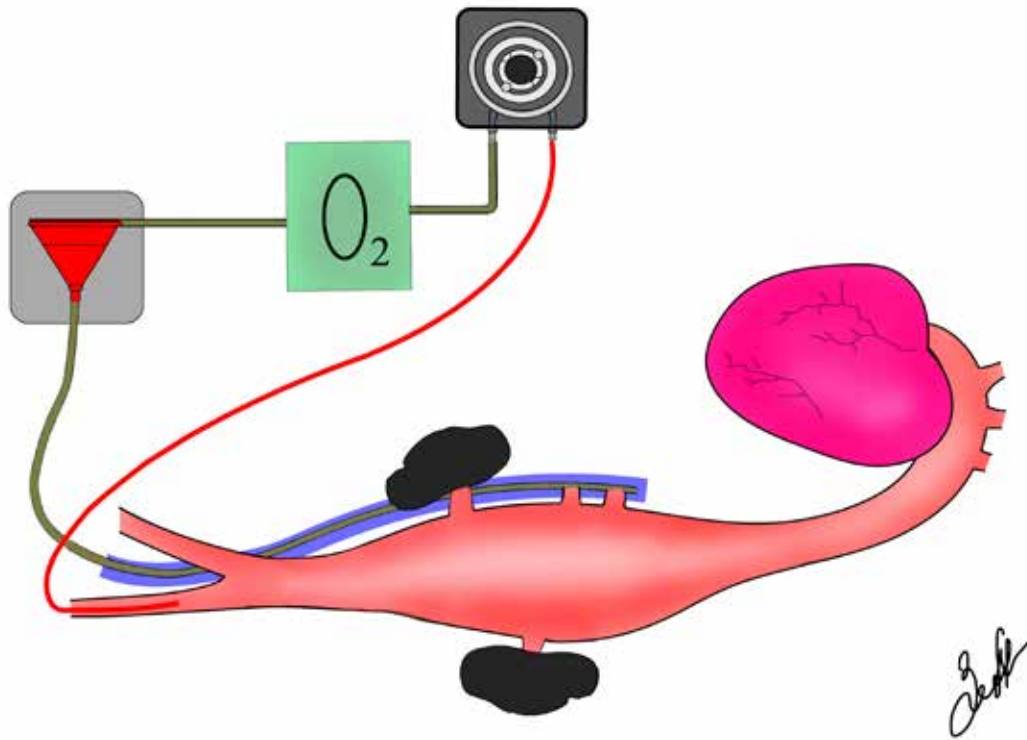


Рисунок 2. Схема подключения аппарата ИК при протезировании ТАА

Глубокая гипотермия обладает высоким нейропротективным эффектом, замедляя метаболизм и снижая высокую потребность в кислороде. Показателем максимального снижения нейрометаболизма и потребности нервной ткани в кислороде считается изоэлектрическая линия на ЭЭГ. М.М. Stecker и соавт. установили, что максимальное подавление церебрального метаболизма наблюдается в диапазоне от 12,5 до 27,2 °С (в среднем $17,8 \pm 4$ °С) [41].

С другой стороны, ГЦА сопряжен с развитием неблагоприятных системных эффек-

тов, таких как усиление SIRS, развитие полиорганных нарушений, коагулопатия [42–44]. Кроме того, низкие температуры оказывают повреждающее действие на эндотелиальные клетки, вызывая их дисфункцию.

В последние годы необходимость низких температур в аортальной хирургии подвергается пересмотру. J.S. Yoo и соавт. на основании результатов лечения 259 больных с ТААА установили, что применение глубокой гипотермии и циркуляторного ареста сопряжено с большей частотой развития синдрома

малога выброса, а также увеличением сроков пребывания больных на ИВЛ [45]. Показатели 30-дневной летальности составили 4–12,5%,

а частота развития инсульта колебалась от 4 до 6% [45, 46] (таблица 1).

Таблица 1. Частота осложнений при различных вариантах защиты внутренних органов

Вариант защиты	Спинальные осложнения, %	ОПН, %	Инсульт, %	Летальность, %	Авторы
Простое пережатие	13,2–16,1	2,5–10,9	—	9–14,6	[26–28]
ЛПБО	8,8–9,3	4–5,9	—	5,9–9,1	[28, 47]
ГЦА	2,4–4,7	1,2–5,7	4,1–6,1	4–12,5	[28, 45, 46]

Для дополнительной защиты органов от ишемии в настоящее время все активнее применяется селективная висцеральная перфузия (рисунок 3), когда используют различные среды на основе кристаллоидов, а также применяют цельную аутокровь. В работе К. Morishita и соавт. получены данные о сохранении биохимических показателей в пре-

делах нормальных значений в группах больных, которым выполняли резекцию ТАА с применением висцеральной перфузии, тогда как неперфузируемые дополнительно пациенты в 40% случаев требовали проведения диализа. Нет достоверной разницы в осложнениях при использовании роликовых и центрифужных насосов [48]. Напротив, в работе

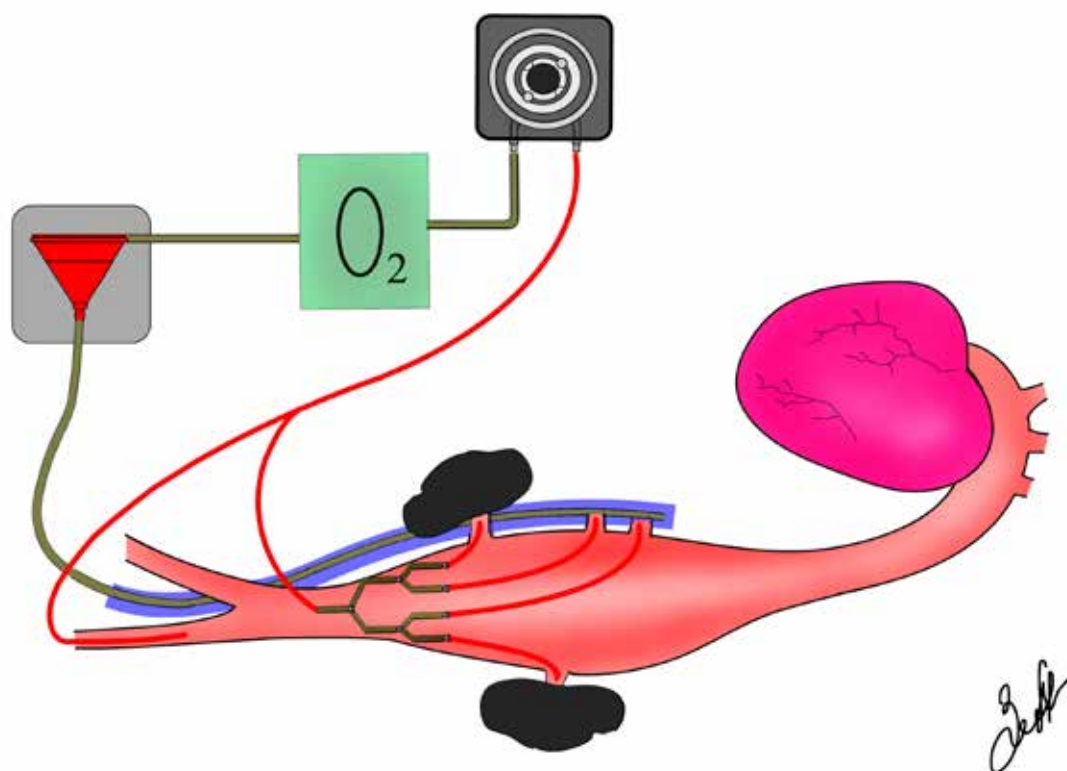


Рисунок 3. Схема висцеральной перфузии аутокровью

У. Kuniyoshi и соавт. не получено разницы между группами пациентов с висцеральной перфузией и без нее. Отсутствие отличий в группах можно объяснить тем, что время пережата без перфузии непродолжительно и составило $25,6 \pm 13,4$ мин [49].

Так как система для селективной перфузии представляет собой набор силиконовых трубок, в литературе поднимается вопрос об оптимальном диаметре внутреннего просвета канюль, способном обеспечить достаточную пропускную способность, а также при перфузии органов цельной кровью обеспечить сохранность форменных элементов. Так, в исследовании V.J. Leijdekkers и соавт. кровяная перфузия осуществлялась через катетеры 9F, в результате получено равное количество больных с осложнениями в виде ОПН, развившейся в послеоперационном периоде. Авторы сделали вывод, что высокие скорости потока через катетеры небольшого диаметра 9F способствуют гемолизу, что, в свою очередь, приводит к ОПН [50].

Неоднозначно и активно обсуждается вопрос касательно среды, применяемой для перфузии органов. Широкое применение получила почечная перфузия раствором Ringer, тем не менее некоторыми центрами используется физиологический раствор. Нередко кристаллоидный раствор дополняется гепарином, маннитолом, гормонами.

Стоит отметить существующие режимы почечной перфузии с использованием кристаллоидов: переменную и постоянную. Методика переменной перфузии состоит в дробной подаче раствора через каждые 15–20 мин. Его объем составляет 100–150 мл на каждую почку с предварительной болюсной перфузией 200–300 мл [45]. Постоянная почечная перфузия также требует болюсного введения 300 мл с последующей постоянной скоростью перфузии кристаллоида 20 мл/мин до пуска кровотока [34, 51, 52]. Преимуществ того или иного режима не показано. Важными моментами во время холодовой перфузии почек являются контроль температуры общего охлаждения и предупреждение перегрузки объемом. Температура в почечной паренхиме не должна превышать 28 °С, а оптимальной считается температура 15 °С [26, 53, 54].

С. Köksoy и соавт. сравнили результат перфузии почек холодным кристаллоидным рас-

твором и цельной нормотермической кровью. Повышение уровня креатинина более 50% от исходного выявлено у 63% больных, которым в качестве среды для перфузии использовалась нормотермическая кровь, тогда как в группе пациентов с перфузией почек холодным кристаллоидным раствором уровень креатинина повысился в 21% случаев, и лишь одному пациенту из группы перфузируемых изотермической кровью (6%) потребовался диализ [55].

Мы считаем, что применение селективной кровяной перфузии ЧС и ВБА уменьшает время органной ишемии и обеспечивает хорошие непосредственные результаты хирургического вмешательства [56]. С 2015 года применяем нормотермическую кровяную перфузию всех висцеральных органов аутокровью как наиболее перспективную методику. В небольшом рандомизированном клиническом исследовании, в которое вошли 172 пациента, S.A. Lemaire и соавт. сравнили результаты почечной перфузии охлажденной цельной кровью и кристаллоидным раствором. Полученные результаты не показали преимуществ перфузии холодной кровью по сравнению с кристаллоидным раствором в структуре общей заболеваемости и смертности, а также не получено достоверных отличий в частоте возникновения почечных осложнений [53]. Н.Т. Nassoun и соавт. сравнивали группы больных с селективной висцеральной перфузией теплой и холодной кровью. В исследование вошли 359 больных. Острое почечное повреждение было диагностировано у 81 (23%) пациента. Достоверных отличий между группами по частоте развития ОПН получено не было: 54% пациентов с почечной дисфункцией были из группы холодовой перфузии и 46% — из группы тепловой перфузии; 30-дневная летальность была ниже в группе больных после применения холодовой перфузии: 21 против 46% от числа больных с ОПН. Летальность составила 2,6% в группе перфузируемых холодной кровью и 4,8% у перфузируемых теплой кровью. Авторами были сделаны выводы, что холодовая перфузия не предупреждает развития ОПН и не влияет на скорость восстановления почечной функции в послеоперационном периоде, но улучшает выживаемость пациентов [57].

Создание оптимального перфузионного давления во время почечной перфузии является, по мнению М. J. Jacobs и соавт., важным фактором. Его уровень должен быть не менее 60 мм рт. ст. в группе больных без исходного поражения почек и несколько выше — 85 мм рт. ст. — с исходной почечной недостаточностью или АГ [31, 47]. В литературе данные касательно объемной скорости перфузии, достаточной для поддержания функции органов, противоречивы. По данным Y. Kuniyoshi и соавт., оптималь-

ная объемная скорость перфузии висцеральных сосудов должна составлять $155,4 \pm 97,4$ мл/мин [49]. Вместе с тем М. J. Jacobs и соавт. отмечают, что объемная скорость почечной перфузии, способная поддерживать выделительную функцию обеих почек, находится в диапазоне 200–280 мл/мин [47, 58]. Н. Т. Nassoun и соавт. сообщают о применении селективной висцеральной перфузии цельной кровью ЧС, ВБА и почечных артерий с суммарной скоростью потока 300–450 мл/мин (таблица 2) [57].

Таблица 2. Осложнения различных вариантов селективной висцеральной перфузии

Вариант селективной перфузии	ОПН, %	Спинальные осложнения, %	Летальность, %	Авторы
Кристаллоидная, гипотермия	3–15	—	7	[31, 53]
Кровяная, нормотермия	6–10,7	—	4,8	[55, 57]
Кровяная, гипотермия	3–12,7	6	2,6	[53, 57]

Клинический пример

Пациентка Ч., 30 лет, поступила в Клинику аортальной и сердечно-сосудистой хирургии 13.04.2016 с жалобами на периодические боли тянущего характера в левой половине грудной клетки, возникающие и купирующиеся спонтанно, одышку смешанного характера при подъеме на третий этаж. Со слов пациентки, 14 лет назад на фоне полного здоровья появилась фебрильная лихорадка. Проходила обследование — причина лихорадки не установлена. Через несколько недель лихорадка купировалась самостоятельно. Пять лет назад фебрильная лихорадка рецидивировала. При обследовании выявлено увеличение скорости оседания эритроцитов до 60 мм/ч, по данным триплексного сканирования определяются признаки стеноза обеих ОСА и почечных артерий. Госпитализирована в ревматологическое отделение, где выставлен диагноз неспецифического аортоартериита, начата гормональ-

ная, цитостатическая терапия (метотрексат), на фоне которой признаки SIRS купировались. Год назад выполнено МСКТ с контрастированием: признаки ТААА, артериовенозной мальформации в VI сегменте левого легкого. 1.03.2016 выполнена селективная эмболизация артериовенозной мальформации VI сегмента нижней доли левого легкого.

При поступлении признаков SIRS в анализах крови не было. Газовый состав артериальной крови в пределах нормы.

По данным МСКТ с контрастированием (рисунок 4), ВА расширена до 46 мм, на уровне корня левого легкого выявлено увеличение диаметра НГА с максимальным диаметром на уровне диафрагмы 61 мм. Диаметр супраренальной аорты — 51 мм, юкстаренальной — 36 мм, дистальнее 25 мм. Устья обеих почечных артерий сужены до 3 мм. Предлестничная порция ППКА расширена до 26 мм. Выявлены признаки интерстициального фиброза легких.

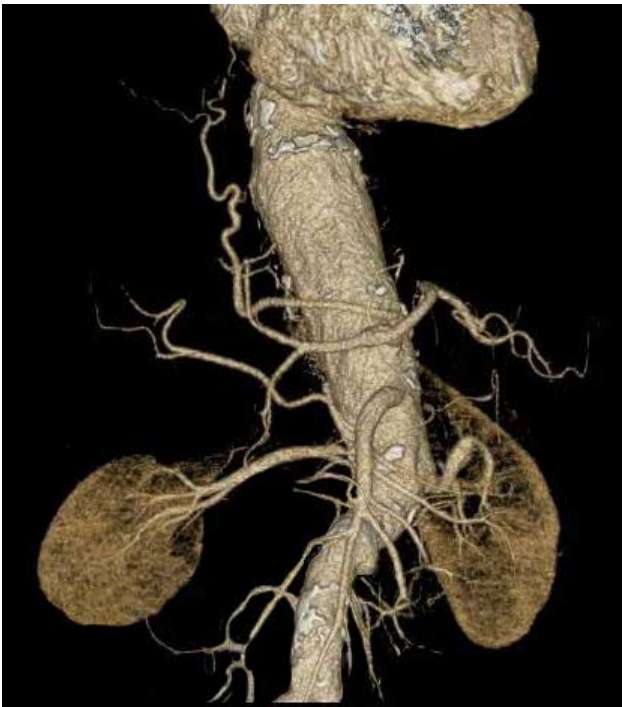


Рисунок 4. МСКТ с контрастированием

По данным спирографии жизненная емкость легких (ЖЕЛ) снижена до 75% от должной, объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1)—до 65%.

По данным ЭхоКГ обращала на себя внимание легочная гипертензия с повышением систолического давления в легочной артерии до 37 мм рт. ст.

Выставлен клинический диагноз. Основной—неспецифический аортоартериит III типа по Lupi-Herrera, ремиссия. ТААА V типа по Crawford-Safi. Аневризма ВА, предлестничной порции ППКА.

Сопутствующий—артериовенозная мальформация в VI сегменте левого легкого, состояние после эмболизации мальформации. Вторичный интерстициальный легочный фиброз. Легочная гипертензия I степени.

20.04.2016 в плановом порядке выполнена операция: резекция ТААА, протезирование ТАА многобраншевым протезом по методике Coselli в условиях параллельного ИК и перфузии внутренних органов теплой кровью.

В левом скарповском треугольнике выделены левые общие бедренные артерия и вена. Выполнен торакофренопараректальный доступ к ТАА по VII межреберью. Максимальный диаметр аорты на уровне диафрагмы 7 см.

Мобилизованы проксимальная и дистальная шейки аневризмы аорты, начальные участки висцеральных ветвей брюшной аорты. Выполнено измерение объемных скоростей кровотока в висцеральных артериях с помощью ультразвуковой доплеровской флоуметрии аппаратом VeriQ™ (MediStim, Oslo, Norway) (рисунок 5): в ЧС—250 мл/мин, в ВБА—350 мл/мин, в почечных артериях по 300 мл/мин.

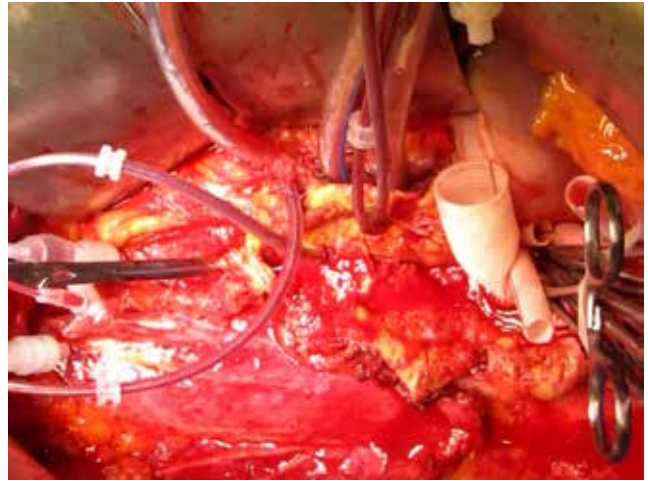


Рисунок 5. Вид аневризмы и протезирование теплой аутокровью висцеральных артерий

Введен раствор гепарина в расчетной дозе. Канюлированы ПП канюлей Carpentier через левую общую бедренную вену, левая ОБА. Начато ИК по схеме «ПП—левая ОБА». Пережата аорта проксимальнее аневризмы и над ЧС. Продольная аортотомия—прошивание задних межреберных артерий. Наложен проксимальный анастомоз аорты с многобраншевым протезом Vascutek® Gelweave™ Coselli Thoracoabdominal Graft (Vascutek, Terumo Inc., Renfrewshire, Scotland, UK) 24/10/10/8/8 мм непрерывным обвивным швом полипропиленовой нитью 3-0 с использованием фетровых прокладок. Аорта пережата ниже дистальной шейки. Продольная аортотомия, тромбэктомия. Селективно канюлированы все висцеральные артерии. Начато ИК по схеме «ПП—висцеральные артерии» с объемной скоростью кровотока 1200 (250+350+300+300) мл/мин.

Поочередно наложены анастомозы между браншами протеза и ЧС, ВБА, правой и левой ПА полипропиленовой нитью 6-0 со снижением производительности аппарата ИК после деканюляции каждой артерии. Сформирован дистальный анастомоз протеза и инфраре-

нальной аорты непрерывным обвивным швом полипропиленовой нитью 3–0 с использованием фетровых прокладок (рисунок 6).



Рисунок 6. Конечный вид реконструкции

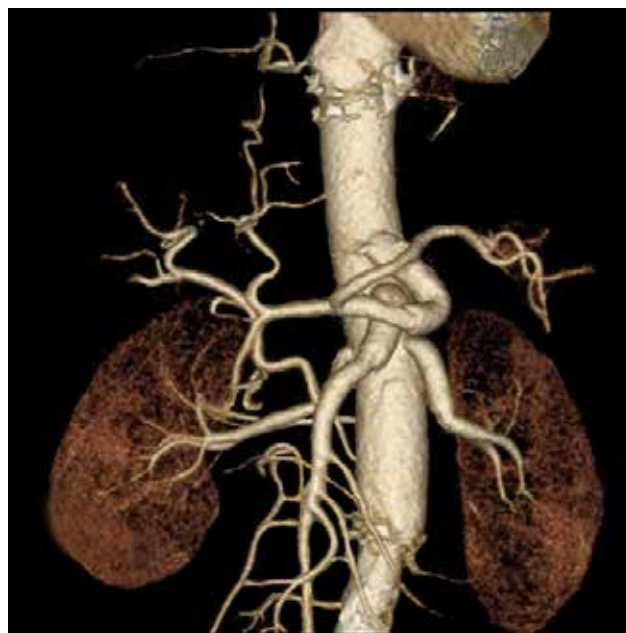


Рисунок 7. МСКТ после операции (трехмерная реконструкция)

Нейтрализация гепарина раствором протамина сульфата. Деканюлированы левые бедренные сосуды. Выполнен тщательный гемостаз. Раны послойно ушиты с оставлением активных дренажей.

Ранний послеоперационный период гладкий. Переведена из ОРИТ в первый день после операции после удаления дренажей. В анализах крови пациентка полностью компенсирована. На контрольной МСКТ с контрастированием бранши протеза проходима без нарушения локальной гемодинамики (рисунок 7). Выписана на 11-е сутки после операции.

Таким образом, выбор оптимального способа защиты внутренних органов от ишемии до сих пор остается предметом дискуссии среди аортальных хирургов. Перспективным

логично считать физиологичную перфузию органов теплой аутокровью. Мы считаем, что если предполагаемая длительность операции не превышает 25–30 мин., то операция может осуществляться по методике «пережимай и оперируй». Когда ожидаемая длительность основного этапа заведомо превышает допустимый интервал, оправданно вмешательство с использованием ЛПБО или ИК с полным сердечно-легочным обходом с применением систем для висцеральной тепловой кровяной перфузии. ИК в условиях глубокой гипотермии и циркуляторного ареста оправданно в тех исключительных случаях, когда отсутствуют условия для наложения проксимального зажима на аорту.

Литература

1. Медико-демографические показатели Российской Федерации в 2014 г. Статистический справочник.—М.: Минздрав России, 2015.— 186 с.
2. Aortic Aneurysm Fact Sheet Data & Statistics DHDSP CDC [Electronic resource]—URL: https://www.cdc.gov/dhdsp/data_statistics/fact_sheets/fs_aortic_aneurysm.htm (accessed: 17.12.2016).
3. Sampson U.K.A., Norman P.E., Fowkes F.G.R. et al. Global and regional burden of aortic dissection and aneurysms: Mortality trends in 21 world regions, 1990 to 2010 // *Glob. Heart.*— 2014.—Vol. 9.— № 1.—P. 171–180.e10.
4. Orr N., Minion D., Bobadilla J.L. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: Current endovascular perspectives // *Vasc. Health Risk Manag.*— 2014.—Vol. 10.—P. 493–505.

5. *Steckmeier B.* Epidemiology of aortic disease: Aneurysm, dissection, occlusion // *Radiol.*— 2001.—Vol. 41.— № 8.— P. 624–632.
6. *Toda R., Moriyama Y., Masuda H. et al.* Organ malperfusion in acute aortic dissection // *Jpn. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*— 2000.—Vol. 48.— № 9.—P. 545–550.
7. *Crawford E.S., DeNatale R.W.* Thoracoabdominal aortic aneurysm: Observations regarding the natural course of the disease // *J. Vasc. Surg.*— 1986.—Vol. 3.— № 4.—P. 578–582.
8. *Johnston W.F., Upchurch G.R., Tracci M.C. et al.* Staged hybrid approach using proximal thoracic endovascular aneurysm repair and distal open repair for the treatment of extensive thoracoabdominal aortic aneurysms // *J. Vasc. Surg.*— 2012.—Vol. 56.— № 6.—P. 1495–1502.
9. *Белов Ю.В., Чарчян Э.Р., Степаненко А.Б. и др.* Хирургическое лечение больных с торакоабдоминальными аневризмами аорты // *Хирургия.*— 2015.— № 12.—С. 33–38.
10. *Coselli J.S., LeMaire S.A., Preventza O. et al.* Outcomes of 3309 thoracoabdominal aortic aneurysm repairs // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*— 2016.—Vol. 151.— № 5.—P. 1323–1337.
11. *Fehrenbacher J.W., Corvera J.S.* Best surgical option for thoracoabdominal aneurysm repair — the open approach // *Ann. Cardiothorac. Surg.*— 2012.—Vol. 1.— № 3.—P. 334–338.
12. *LeMaire S.A., Price M.D., Green S.Y. et al.* Results of open thoracoabdominal aortic aneurysm repair // *Ann. Cardiothorac. Surg.*— 2012.—Vol. 1.— № 3.—P. 286–292.
13. *Svensson L.G.* Paralysis after aortic surgery: In search of lost cord function // *The Surgeon.*— 2005.—Vol. 3.— № 6.—P. 396–405.
14. *Greenberg R.K., Lu Q., Roselli E.E. et al.* Contemporary analysis of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair: A comparison of endovascular and open techniques // *Circulation.*— 2008.—Vol. 118.— № 8.— P. 808–817.
15. *Messé S.R., Bavaria J.E., Mullen M. et al.* Neurologic outcomes from high risk descending thoracic and thoracoabdominal aortic operations in the era of endovascular repair // *Neurocrit. Care.*— 2008.—Vol. 9.— № 3.—P. 344–351.
16. *Schepens M.A., Heijmen R.H., Ranschaert W. et al.* Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: Results of conventional open surgery // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 2009.—Vol. 37.— № 6.—P. 640–645.
17. *Svensson L.G., Crawford E.S., Hess K.R. et al.* Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations // *J. Vasc. Surg.*— 1993.—Vol. 17.— № 2.—P. 357–368.
18. *Halstead J.C., Wurm M., Etz C. et al.* Preservation of spinal cord function after extensive segmental artery sacrifice: Regional variations in perfusion // *Ann. Thorac. Surg.*— 2007.—Vol. 84.— № 3.—P. 789–794.
19. *Christiansson L., Ullus A.T., Hellberg A. et al.* Aspects of the spinal cord circulation as assessed by intrathecal oxygen tension monitoring during various arterial interruptions in the pig // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*— 2001.—Vol. 121.— № 4.—P. 762–772.
20. *Taira Y., Marsala M.* Effect of proximal arterial perfusion pressure on function, spinal cord blood flow, and histopathologic changes after increasing intervals of aortic occlusion in the rat // *Stroke.*— 1996.—Vol. 27.— № 10.—P. 1850–1858.
21. *Park S.-M., Cho S.-J., Ryu S.M. et al.* The effect of distal aortic pressure on spinal cord perfusion in rats // *Korean J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*— 2012.—Vol. 45.— № 2.—P. 73–79.
22. *Локшин Л.С., Чарчян Э.Р., Белов Ю.В. и др.* Искусственное кровообращение в хирургии аорты // *Медицинский альманах.*— 2013.— № 4 (28)—С. 14–16.
23. *Yokoyama H., Kazui T., Inoue S. et al.* Adjunctive methods during surgery for thoracoabdominal aneurysms—effect of selective visceral arteries perfusion incorporated with partial femoro-femoral bypass // *Nihon Kyōbu Geka Gakkai.*— 1992.—Vol. 40.— № 9.—P. 1649–1655.
24. *Harward T.R., Welborn M.B., Martin T.D. et al.* Visceral ischemia and organ dysfunction after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. A clinical and cost analysis // *Ann. Surg.*— 1996.—Vol. 223.— № 6.—P. 729–734.
25. *Белов Ю.В., Комаров П.Н., Степаненко А.Б. и др.* Способы защиты спинного мозга и висцеральных органов в хирургии дистальных расслоений аорты // *Ангиология и сосудистая хирургия.*— 2008.—Т. 14.— № 1.—С. 100–105.

26. *Schepens M., Dossche K., Morshuis W. et al.* Introduction of adjuncts and their influence on changing results in 402 consecutive thoracoabdominal aortic aneurysm repairs // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*— 2004.—Vol. 25.— № 5.— P. 701–707.
27. *Cambria R.P., Davison J.K., Zannetti S. et al.* Thoracoabdominal aneurysm repair: Perspectives over a decade with the clamp-and-sew technique // *Ann. Surg.*— 1997.—Vol. 226.— № 3.—P. 294–303.
28. *Schepens M.A., Vermeulen F.E., Morshuis W.J. et al.* Impact of left heart bypass on the results of thoracoabdominal aortic aneurysm repair // *Ann. Thorac. Surg.*— 1999.—Vol. 67.— № 6.—P. 1963–1967.
29. *Foulds S., Cheshire N.J., Schachter M. et al.* Endotoxin related early neutrophil activation is associated with outcome after thoracoabdominal aortic aneurysm repair // *Br. J. Surg.*— 1997.—Vol. 84.— № 2.—P. 172–177.
30. *Safi H.J., Harlin S.A., Miller C.C. et al.* Predictive factors for acute renal failure in thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery // *J. Vasc. Surg.*— 1996.—Vol. 24.— № 3.—P. 338–344.
31. *Bhamidipati C.M., Coselli J.S., LeMaire S.A.* Perfusion techniques for renal protection during thoracoabdominal aortic surgery // *J. Extra. Corpor. Technol.*— 2012.—Vol. 44.— № 1.—P. P31–37.
32. *Chertow G.M., Levy E.M., Hammermeister K.E. et al.* Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery // *Am. J. Med.*— 1998.—Vol. 104.— № 4.—P. 343–348.
33. *Ellenberger C., Schweizer A., Diaper J. et al.* Incidence, risk factors and prognosis of changes in serum creatinine early after aortic abdominal surgery // *Intensive Care Med.*— 2006.—Vol. 32.— № 11.—P. 1808–1816.
34. *Rehring T.F., Hollis H.W.* Supraceliac aortic shunting for maintenance of antegrade renal perfusion during complex aortic reconstruction // *J. Am. Coll. Surg.*— 2003.—Vol. 196.— № 4.—P. 657–660.
35. *Coselli J.S., LeMaire S.A., Conklin L.D. et al.* Morbidity and mortality after extent II thoracoabdominal aortic aneurysm repair // *Ann. Thorac. Surg.*— 2002.—Vol. 73.— № 4.—P. 1107–1115.
36. *Coselli J.S.* The use of left heart bypass in the repair of thoracoabdominal aortic aneurysms: Current techniques and results // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.*— 2003.—Vol. 15.— № 4.—P. 326–332.
37. *Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Степаненко А.Б. и др.* Прогнозирование риска неврологических осложнений после протезирования аневризмы нисходящего грудного и торакоабдоминального отделов аорты // *Ангиология и сосудистая хирургия.*— 2008.—Т. 14.— № 2.—С. 103–107.
38. *Trocchio C.R., Sketel J.O.* Mechanical pumps for extracorporeal circulation // *Cardiopulmonary bypass / Eds. C.T. Mora, R.A. Guyton, D.C. Finlayson, R.L. Rigatti.*—New York: Springer New York, 1995.—P. 220–228.
39. *Gega A., Rizzo J.A., Johnson M.H. et al.* Straight deep hypothermic arrest: Experience in 394 patients supports its effectiveness as a sole means of brain preservation // *Ann. Thorac. Surg.*— 2007.—Vol. 84.— № 3.—P. 759–766.
40. *McCullough J.N., Zhang N., Reich D.L. et al.* Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans // *Ann. Thorac. Surg.*— 1999.—Vol. 67.— № 6.—P. 1895–1899.
41. *Stecker M.M., Cheung A.T., Pochettino A. et al.* Deep hypothermic circulatory arrest: I. Effects of cooling on electroencephalogram and evoked potentials // *Ann. Thorac. Surg.*— 2001.—Vol. 71.— № 1.—P. 14–21.
42. *Tian D.H., Wan B., Bannon P.G. et al.* A meta-analysis of deep hypothermic circulatory arrest versus moderate hypothermic circulatory arrest with selective antegrade cerebral perfusion // *Ann. Cardiothorac. Surg.*— 2013.—Vol. 2.— № 2.—P. 148–158.
43. *Иванов А.А.* Методы защиты спинного мозга и внутренних органов при операциях на грудном и торакоабдоминальном отделах аорты // *Вестник экспериментальной и клинической хирургии.*— 2011.—Т. 4.— № 2.—С. 223–226.
44. *Livesay J.J., Cooley D.A., Reul G.J. et al.* Resection of aortic arch aneurysms: a comparison of hypothermic techniques in 60 patients // *Ann. Thorac. Surg.*— 1983.—Vol. 36.— № 1.—P. 19–28.
45. *Yoo J.S., Kim J.B., Joo Y. et al.* Deep hypothermic circulatory arrest versus non-deep hypothermic beating heart strategy in descending thoracic or thoracoabdominal aortic surgery // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*— 2014.—Vol. 46.— № 4.—P. 678–684.
46. *Fehrenbacher J.W., Hart D.W., Huddleston E. et al.* Optimal end-organ protection for thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair using deep hypothermic circulatory arrest // *Ann. Thorac. Surg.*— 2007.—Vol. 83.— № 3.—P. 1041–1046.

47. *Jacobs M.J., Eijnsman L., Meylaerts S.A. et al.* Reduced renal failure following thoracoabdominal aortic aneurysm repair by selective perfusion // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*— 1998.—Vol. 14.— № 2.—P. 201–205.
48. *Morishita K., Yokoyama H., Inoue S. et al.* Selective visceral and renal perfusion in thoracoabdominal aneurysm repair // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*— 1999.—Vol. 15.— № 4.—P. 502–507.
49. *Kuniyoshi Y., Koja K., Miyagi K. et al.* Selective visceral perfusion during thoracoabdominal aortic aneurysm repair // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.*— 2004.—Vol. 10.— № 6.—P. 367–372.
50. *Leijdekkers V.J., Wirlds J. W., Vahl A. C. et al.* The visceral perfusion system and distal bypass during thoracoabdominal aneurysm surgery: An alternative for physiological blood flow? // *Cardiovasc. Surg.*— 1999.—Vol. 7.— № 2.—P. 219–224.
51. *Yeung K.K., Tangelder G.J., Fung W.Y. et al.* Open surgical repair of ruptured juxtarenal aortic aneurysms with and without renal cooling: Observations regarding morbidity and mortality // *J. Vasc. Surg.*— 2010.—Vol. 51.— № 3.—P. 551–558.
52. *Moriyama Y., Yotsumoto G., Hisatomi K. et al.* Thoracoabdominal aortic aneurysms repair under abdominal cavity cooling with visceral shunting technique — a case report // *Vasc. Surg.*— 2001.—Vol. 35.— № 3.—P. 229–232.
53. *Lemaire S.A., Jones M.M., Conklin L.D. et al.* Randomized comparison of cold blood and cold crystalloid renal perfusion for renal protection during thoracoabdominal aortic aneurysm repair // *J. Vasc. Surg.*— 2009.—Vol. 49.— № 1.—P. 11–19.
54. *Svensson L.G., Coselli J.S., Safi H.J. et al.* Appraisal of adjuncts to prevent acute renal failure after surgery on the thoracic or thoracoabdominal aorta // *J. Vasc. Surg.*— 1989.—Vol. 10.— № 3.—P. 230–239.
55. *Köksoy C., LeMaire S.A., Curling P.E. et al.* Renal perfusion during thoracoabdominal aortic operations: cold crystalloid is superior to normothermic blood // *Ann. Thorac. Surg.*— 2002.—Vol. 73.— № 3.—P. 730–738.
56. *Белов Ю.В., Комаров П.Н., Винокуров И.А.* Расширение показаний к тотальной замене торакоабдоминальной аорты // *Хирургия.*— 2014.— № 6.—С. 4–7.
57. *Hassoun H.T., Miller C. C., Huynh T. T.T. et al.* Cold visceral perfusion improves early survival in patients with acute renal failure after thoracoabdominal aortic aneurysm repair // *J. Vasc. Surg.*— 2004.—Vol. 39.— № 3.—P. 506–512.
58. *Jacobs M.J., Mommertz G., Koepfel T.A. et al.* Surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysms // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).*— 2007.—Vol. 48.— № 1.—P. 49–58.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ— КОГДА, КОМУ, НА КАКОМ ОСНОВАНИИ И КАКИМИ СРЕДСТВАМИ?

Фокин А. А., Макаров А. В.

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Челябинск

Накопление опыта реконструктивной хирургии сосудов позволило успешно выполнять восстановительные операции при тяжелых распространенных поражениях аорты и ее ветвей. За последние годы в Российской Федерации мы наблюдаем очевидный прогресс аортальной хирургии [1, 2]. В абдоминальном отделе аорты аневризмы встречаются наиболее часто [3, 4]. Согласно рекомендациям Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов [5] аневризмами брюшной аорты (АБА) называются случаи расширения брюшной аорты более 30 мм или локального расширения в 1,5 раза превышающие диаметр брюшной аорты в не расширенном участке. Как правило, это пожилые люди вследствие прогрессирующего снижения качества и количества эластина в стенке аорты и наличия артериальной гипертензии [6]. Статистически установленные факторы риска формирования АБА не всегда доступны реальной коррекции—принадлежность к европеоидной расе, мужскому полу, генетические aberrации, но есть факторы модифицируемые—артериальная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь легких, гиперлипидемия и наличие проявлений мультифокального атеросклероза, курение—их необходимо учитывать и пытаться изменять. Сахарный диабет I и II типов к факторам риска аневризм не относится [3, 4, 6, 7]. Существуют отдельные сообщения о влиянии сверхпагубных доз этилового алкоголя, вероятно, через металлопротеиназы и локальную токсическую деградацию эластина [4, 6]. Возможно влияние острых и хронических инфекций—возбудители туберкулеза и сифилиса, сальмонеллы, стрептококки, стафилококки и особенно *Chlamydia pneumoniae* [4, 6, 8]. Универсальная черта всех абдоминальных аневризм—прогрессирующий рост с естественным исходом в виде разрыва. Хи-

рургическое лечение аневризм АБА является общепризнанным единственным радикальным способом коррекции. Наилучшие результаты достигаются при запланированном рационально выбранном способе хирургического вмешательства, выполненном до развития осложнений—разрыва, прогрессирующего тромбоза аневризматического мешка, эмболии дистально расположенных артерий, формирования аорто-кавальной или аорто-дуоденальной фистулы. Согласно документам последних лет хирургическое лечение показано лицам с максимальным диаметром фузиформной атеросклеротической аневризмы 50 мм для женщин и 55 мм для мужчин [9, 10, 11]. За последние 30–40 лет встречаемость АБА существенно возросла, но не менее 50% выявляемых АБА имеют максимальный поперечный диаметр не более 50 мм. В большинстве случаев АБА растут относительно медленно—у 80% пациентов не более чем на 0,4 мм в год, а катастрофический рост до 1 мм в год и более требует работы в режиме fast track и более раннего принятия решений [9, 10, 11]. Эти же рекомендации обозначают АБА диаметром от 4 мм до 4,5 мм как «малые», а рекомендации ESVS [10] содержат определение «субаневризматическая дилатация аорты»—от 2,5 мм до 2,9 мм. Но даже малые АБА могут рваться и при принятии решения о целесообразности операции необходимо учитывать как структуру самой АБА, так и индивидуальные особенности больного. Прямые параллели с аневризмами грудного отдела аорты невозможны—отличаются этиопатогенез, анатомия, строение аортальной стенки, приложение векторов физического напряжения [3, 4, 12].

Современный подход к консервативному лечению АБА фокусирован на малых аневризмах, субаневризматической дилатации аорты и обусловлен желанием замедлить рост и из-

бежать прежде всего разрыва [3, 13, 14]. Направления медикаментозной терапии определяются потенциальным влиянием на патогенез большинства аневризм—протеолизис, воспаление, изменение биомеханических свойств стенки аорты [14, 15, 16]. Факты о причастности к развитию АБА более чем 90 генов интересны, но пока не могут найти клинического применения [15]. Хотя многие лекарственные агенты—статины, ингибиторы ангиотензин конвертирующего фермента, бета-блокаторы, антибиотики, включая тетрациклины и доксициклин, показали возможность уменьшения роста аневризм на животных моделях, но их эффективность у пациентов остается не ясной [10, 17]. Дополнительно это усугубляется трудностями создания экспериментальных моделей и не всегда возможным полноценным переносом *in vitro* на *in vivo* [4]. В фундаментальной монографии «Evidence-based Therapy in Vascular Surgery» [18] раздел о медикаментозном лечении аневризм вообще отсутствует. Таргетные механизмы потенциального медикаментозного влияния включают ингибирование иммунных расстройств, коррекцию дислипидемии, артериальной гипертензии, дегенерации соединительной ткани, оксидативного стресса и дегенерации гладкомышечных клеток [14].

Широко распространено и обосновано мнение о том, что артериальная гипертензия важный фактор возникновения и роста аневризм [3, 4, 8]. Положительное влияние бета-блокаторов определяется отрицательным инотропным эффектом, уменьшающим амплитуду отраженных волн в аорте и улучшение эластических свойств ее стенки [3, 19]. Бета-блокаторы у животных показали эффективность в ограничении экспансии аневризм. Первоначальные данные клинических исследований как будто бы это подтверждали, но рандомизированные контролируемые исследования на больших материалах, выполненные за довольно длительный период, указанные факты не подтвердили [20, 21, 22]. Не следует путать сказанное с более убедительными фактами по предотвращению диссекции грудного отдела аорты [6, 19].

Другие антигипертензивные средства также изучались в отношении ингибирования роста аневризм. Позитивный эффект в этом отношении был отмечен у ингибиторов ангиотен-

зинконвертирующего фермента в небольших ретроспективных исследованиях двадцатилетней давности и объяснялся воздействием на металлопротеиназы и замедлением дегенерации экстрацеллюлярного матрикса в стенке аорты [19, 23], но более поздние структурированные рандомизированные контролируемые исследования этого не подтвердили [9], более того—описаны случаи разрывов АБА после резкой отмены подобных препаратов [23]. Ряд авторов на основании собственного опыта продолжают пропагандировать коррекцию и контроль артериального давления в сочетании со статинами [6, 9], но в большей степени, как средство снижения операционного риска и повышения последующей выживаемости. Кальциевые блокаторы (атенолол, верапамил, периндоприл) считаются обоснованными только в связи с наличием артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца. Оснований для их эффективного и безопасного применения при АБА не получено [7]. Но хотя бы исходя из логики и известных фактов патогенеза необходимость контролируемой коррекции артериального давления при любом размере абдоминальной аорты указывается как обязательная мера во всех использованных в статье руководствах, монографиях и рекомендациях.

Доксициклин является субъектом многих исследований на обсуждаемую тему в качестве ингибитора активности металлопротеиназ. Картина сложилась сходная с вышеописанной—положительные результаты экспериментов на животных и неудачные попытки экстраполировать их на людей, в частности выбора дозы [9]. Кроме того, доксициклин (полусинтетический антибиотик из группы тетрациклинов) и рокситромицин (макролид, производное эритромицина) рассматривались в качестве средства подавления *Chlamydia pneumoniae*, как возбудителя оккультной субклинической инфекции. Макролиды также в той или иной степени блокируют трансформацию металлопротеиназ [22]. Оснований для внедрения в широкую реальную клиническую практику в конечном итоге найдено не было [9, 10, 24, 25, 26]. Некоторыми эффект доксициклина даже оценивался как эффект плацебо [26].

Терапия статинами была логична и хорошо показала себя в лабораторных условиях, но

в клинике рассматривается скорее как перспективное направление по лечению больных с малыми АБА с массой не выясненных, но важных для клинической практики деталей [9, 17]. Факты о трехкратном уменьшении кардиоваскулярной летальности под влиянием статинов после ликвидации АБА широко известны [3, 22], но они не имеют отношения к обсуждаемой нами теме.

Применение антитромбоцитарной терапии обосновывается снижением тромбообразования в аневризматическом мешке (как фактора нарастания размера аневризмы и прогрессирующего риска разрыва) и профилактикой атеротромбоза в целом [7, 8]. На крысах это было эффективно (естественно, аневризмы нативной аорты исходно не было), но клинические исследования, составленные, к сожалению, по разным правилам и в разных режимах, эту пользу не подтвердили. По крайней мере, консенсус ESC по антитромботической терапии патологии аорты и периферических артерий в 2021 г. даже не рассматривает ее использование при изолированных аневризмах аорты [27].

Имеются современные положительные данные об эффекте антидиабетического средства класса бигуанидов метформина и в качестве значимой перспективы они даже вошли в североамериканские и европейские рекомендации по АБА [9, 10]. Метформин посредством влияния на углеводный обмен через механизм увеличения чувствительности к инсулину существенно улучшает профилактику, результаты лечения сахарного диабета II типа, снижает риск его сердечно-сосудистых осложнений [3]. Постепенно накапливались сведения о кардиопротективном эффекте метформина, снижении риска больших кардиоваскулярных осложнений вообще и вероятности смерти по этим причинам. От отдельных сообщений, указывающих на способность метформина замедлять рост абдоминальных аневризм и снижать частоту их разрывов [28] произошел переход к обобщениям. В 2017 г. J. Golledge, J. Мохон, J. Pinchbeck et al. [29] обобщили сведения о 1697 пациентах с АБА, состояние которых на протяжении от 1 до 3,6 года контролировалось с помощью дуплексного ультразвука и компьютерной томографии. У больных, которым назначался метформин, фиксировались значительно более низкие темпы

роста АБА даже с учетом корректировки от первоначального размера АБА, пола, другой патологии сердечно—сосудистой системы, курения ($P=0,007–0,029$). Вопрос состоит в следующем: на сколько достоверны полученные данные и как они распространяются на пациентов без сахарного диабета? Идут исследования. Рандомизированное контролируемое исследование «Limiting Abdominal Aortic Aneurysms with Metformin Trial» (LIMIT), спонсируемое Stanford University, будет завершено в 2026 г., а окончательные итоги будут опубликованы в 2028 г. Ответы на отдельные локальные вопросы предполагают получить в ближайшие годы [7].

Единичные сведения о лечении противовирусными иммуностимуляторами, эффективными против вирусов герпеса и ряда возбудителей респираторных заболеваний, не применимы к атеросклеротическим АБА [30]. Есть мнение, что говорить о профилактике прогрессирования аневризм подобным образом можно у пациентов с наследственной патологией соединительной ткани, а для атеросклеротических аневризм достоверные данные о такой медикаментозной превенции отсутствуют [19].

Вряд ли можно всерьез рассчитывать на рекомендуемые с низкой степенью доказательности (IIA, B) общие меры—изменение образа жизни, поддержание физической активности, рациональной диеты [10]. Таким образом, в настоящее время нет оснований говорить о существовании научно обоснованной, доказательно подтвержденной медикаментозной стратегии профилактики развития и предотвращения роста уже существующих малых аневризм абдоминальной аорты, соответственно снижения риска их разрывов. Доказательная база для пациентов с генетической патологией более определена (бета-блокаторы, ингибиторы рецепторов ангиотензина и ангиотензинконвертирующего фермента), но таких при изолированной АБА крайне мало. Для атеросклероза нет пока оснований выделения таких препаратов с доказанной активностью [19].

Единство достигнуто лишь по отношению к роли курения—однозначно способствует возникновению и росту, по крайней мере, атеросклеротических аневризм. В этом единодушны все [9, 10, 11, 17, 18, 22, 31]. Объясне-

ния следующие—нарушения синтеза коллагена, ускорение экскреции металлопротеиназ, провоцирование оксидативного стресса [6].

Не надо забывать, что есть вещества способные ускорять рост АБА—цистамин, бета-аминопропионитрил, все средства, повышающие артериальное давление [3].

В заключение уместно привести сведения из современных клинических рекомендаций. Society for Vascular Surgery [9]—рекомендуется прекращение курения (I B), не рекомендуется использование статинов, доксициклина, рокситромицина, ингибиторов ангиотензин-конвертирующего фермента, блокаторов рецепторов ангиотензина для замедления роста АБА и снижения вероятности разрыва (2C), не рекомендуется использование бета-блокаторов (I B). European Society for Vascular Surgery [10]—позитивная модификация стиля жизни, здоровая диета, контроль артериального давления, антитромботики должны применяться у всех пациентов с АБА (IIa B).

Выводы

1. Не существует однозначно доказанной специфической медикаментозной терапии по предотвращению появления и роста АБА. Нет достаточной корреляции между

результатами экспериментов и клиническими исследованиями.

2. Полученные в эксперименте и отчасти в клинической практике сведения о положительном влиянии бета-блокаторов, ингибиторов ангиотензинконвертирующего фермента, некоторых антибиотиков, статинов ограничены, однако являются основой для последующего направленного поиска. По выражению K. R. Ziegler, J. A. Curci [8] речь идет о «потенциальных направлениях терапии». На текущий момент назначение всех перечисленных медикаментов исключительно по поводу АБА по сути носит характер off label.

3. Несмотря на скепсис относительно эффекта отдельных гипотензивных медикаментов, коррекция артериальной гипертензии и липидов крови обязательный элемент лечения пациентов с аневризмой всех отделов аорты.

4. Наиболее значимый факт последних лет—данные об эффекте метформина на стабилизацию аневризматической трансформации аорты.

5. Прекращение курения наиболее доказанный и реальный фактор предотвращения АБА или замедления роста уже имеющейся АБА.

Литература

1. Покровский А. В., Головюк А. Л. Состояние сосудистой хирургии в РФ в 2018 году. *Ангиология и сосудистая хирургия*, приложение. Т. 25, № 2, 2019; 46.
2. Бокерия Л. А., Милюевская Е. Б., Прянишников В. В., Юрлов И. А. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. *Сердечно-сосудистая хирургия*. 2020. М.: НМИЦ ССХ им А. Н. Бакулева Минздрава России; 2021; 294.
3. Zipes D. P., Libby P., Bonow R. O., et al. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, Single Volume, 11th ed. Elsevier. 2018; 2128.
4. Fritidge R., editor. *Mechanisms of Vascular Disease: A Textbook for Vascular Specialists*. 3rd ed. Springer International Publishing. 2020; 733.
5. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами аорты. Российский согласительный документ 2013. https://www.mrckb.ru/files/recommendations_AAA.pdf
6. Newman J. D., Motiwala A., Turin A. et al. Abdominal Aortic Aneurysms. In: Dieter R. S., Dieter R. A. Dieter R. A., editors. *Diseases of the aorta*. Springer International Publishing. 2019; 486.
7. McFadyen J., Peter K. Platelets in the Pathogenesis of Vascular Disease and Their Role as a Therapeutic Target. In: Fritidge R., editor. *Mechanisms of Vascular Disease: A Textbook for Vascular Specialists*. 3rd ed. Springer International Publishing. 2020; 733.
8. Ziegler K. R., Curci J. A. In patients with small AAA, does medical therapy prevent growth? In: Skelly C. L., Molner R., editors. *Difficult decisions in vascular surgery: An evidence-based approach*. Springer International Publishing. 2017; 523.

9. Chaikof E.L., Dalman R.L., Eskandari M.K., et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2018 Jan; 67(1):2–77.
10. Wanhainen A., Verzini F., Van Herzele I. et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019 Jan;57(1):8–93.
11. NICE guideline 2020. Abdominal aortic aneurysm: diagnosis and management. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng156/resources/abdominal-aortic-aneurysm-diagnosis-and-management-pdf-66141843642565>.
12. Dardik A., editor. *Vascular surgery: a global perspective.* Springer International Publishing. 2017; 385.
13. Hands L., Thompson M. *Oxford Specialist Handbooks in Surgery Vascular Surgery.* 2nd ed. Oxford University Press. 2015; 448.
14. Sidawy A., Perler B. *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy.* 9th ed. Elsevier. 2019; 2832.
15. Wiley J.M., Sanina C., Faries P. et al. *Endovascular Interventions.* Wiley-Blackwell. 2019; 328.
16. Loftus I., Hincliffe R.J., editors. *Vascular and Endovascular Surgery. A Companion to Specialist Surgical Practice.* Elsevier. 2018; 352.
17. Wilson S.E., Jimenez J.C., Veith F.J. et al., editors. *Vascular Surgery: Principles and Practice.* 4th ed. CRC Press. 2016; 950.
18. Debus E.S., Grundmann R. *Evidence-based Therapy in Vascular Surgery.* Springer International Publishing. 2017; 285.
19. Лунева Е.Б., Малев Э.Г., Панкова И.А., Земцовский Э.В. Медикаментозная терапия при аневризме грудного отдела аорты. *Артериальная гипертензия.* 2018;24(3):264–271.
20. Propranolol Aneurysm Trial Investigators. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. *J Vasc Surg.* 2002;35:72–79.
21. Wilmink A.B., Hubbard C.S., Day N.E., et al. Effect of propranolol on the expansion of abdominal aortic aneurysms: a randomized study. *Br J Surg.* 2000;87:499.
22. Rooke T.W. Drugs that slow down or accelerate the growth of abdominal aortic aneurysms. In: Głowiczki P., Shields R., Bjarnason H. et al. editors., *Mayo Clinic—International Vascular Symposium 2011: Advances and Controversies in Vascular Medicine, Vascular Surgery and Endovascular Interventions.* Edizioni Minerva Medica. 2011; 480.
23. Baxter B.T., Terrin M.C., Dalman R.L. Medical Management of Small Abdominal Aortic Aneurysms. *Circulation* 2008;117:1883–9.
24. Vammen S., Lindholt J.S., Ostergaard L. et al. Randomized Double-Blind Controlled Trial of Roxithromycin for Prevention of Abdominal Aortic Aneurysm Expansion. *Br J Surg* 2001;88:1066–72.
25. Lindeman J.H., Abdul-Hussien H., van Bockel J.H. et al. Clinical trial of doxycycline for matrix metalloproteinase-9 inhibition in patients with an abdominal aneurysm: doxycycline selectively depletes aortic wall neutrophils and cytotoxic T cells. *Circulation.* 2009;119:2209–2216.
26. Mosorin M., Juvonen J., Biancari F. et al. Use of doxycycline to decrease the growth rate of abdominal aortic aneurysms: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *J Vasc Surg* 2001;34:606–610.
27. Aboyans V., Bauersachs R., Mazzolai L. et al. Antithrombotic therapies in aortic and peripheral arterial diseases in 2021: a consensus document from the ESC working group on aorta and peripheral vascular diseases, the ESC working group on thrombosis, and the ESC working group on cardiovascular pharmacotherapy. *Eur Heart J.* 2021;42(39):4013–4024.
28. Xu B., Kettler E., Xiong J. et al. Metformin Suppress Aneurysmal Aortic Degeneration? *J Vasc Surg* 2015;62:524.
29. Golledge J., Moxon J., Pinchbeck J. et al. Association between metformin prescription and growth rates of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2017. 104(11):1486–1493.
30. Никоненко А.А. Медикаментозное лечение аневризмы брюшной аорты. *Запорожский медицинский журнал.* 2013; 6(81): 28–31.
31. Kent K.C., Zwolak R.M., Egorova N.N. et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg.* 2010.52(3):539–48.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Тимина И. Е.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А. В. Вишневского» МЗ РФ, Москва

Ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) — метод визуализации первой линии для выявления и определения тактики лечения аневризм брюшного отдела аорты (АБА), обладающий высокой чувствительностью и специфичностью [1, 2].

Среди достоинств метода стоит отметить доступность, мобильность, возможность многократного повторения, низкую стоимость, отсутствие радиационной нагрузки и нефротоксичности, что особенно важно у пациентов с нарушением функции почек и аллергией на йодконтрастные препараты. Эти преимущества определяют и широкий диапазон задач, которые способен решить этот метод исследования: скрининг, расширенный протокол для выбора тактики ведения пациента, динамическое наблюдение за пациентами с малыми аневризмами и после выполнения эндоваскулярных и открытых оперативных вмешательств.

Одним из самых дискуссионных вопросов является точность метода в оценке размеров аневризмы, что особенно важно при динамическом наблюдении за малыми аневризмами, где одним из показаний к оперативному вмешательству становится увеличение размеров аневризмы на 1 см в течение года. Это связано с тем, что в настоящий момент нет четкого консенсуса в правилах измерения размеров по данным ультразвукового исследования (УЗИ), но наиболее точным считается измерение передне-заднего размера в плоскости, перпендикулярной к ее оси, которая изменяется при наличии извитости аорты (рис. 1). Еще одним аспектом, влияющим на точность измерения диаметра аневризмы, является его изменение во время сердечного цикла [3].

Наиболее точным считается метод измерения передне-заднего диаметра аневризматически расширенной инфраренальной аорты. Проведенные исследования свидетельствуют, что межоператорская воспроизводимость при

измерении аорты составляет от 1,6 до 4,4 мм (что является приемлемым диапазоном точности) до более высоких различий, достигающих 10,4 мм, что уже может оказывать значительное клиническое влияние на скрининг и динамическое наблюдение [4].

Анализ причин значительных расхождений в измерении размеров аневризматически расширенной аорты показал, что они заключаются в 2 важнейших аспектах: неправильном определении перпендикулярной линии к оси аорты и отсутствии единого протокола установки измерительных калиперов (от внутренней до внутренней стенки или от наружной до наружной стенки аорты) [5]. В частности, имеется метод LELE, по которому измерение проводится от наружного контура адвентиции до внутреннего контура интимы [6].

Но, учитывая тот факт, что наружный контур адвентиции плохо определяется при компьютерной томографии (КТ), для наибольшей корреляции в точности измерений между этими двумя методами, рекомендуется измерять размер аневризмы от внутренней до внутренней стенки [5].

Резюмируя исследования по этой проблеме, следует отметить, что используя стандартизованный протокол УЗИ, включающий синхронизацию с электрокардиограммой и последующее считывание в автономном режиме с точным расположением измерительных меток, можно до минимума уменьшить межоператорскую вариабельность измерений размеров аорты.

Одним из основных аспектов применения УЗИ является скрининговое исследование с целью диагностирования АБА. Проведенные исследования показали, что скрининговое УЗИ, выполненное мужчинам старше 65 лет, позволяет в 2 раза снизить аневризмозависимую летальность [7]. Поскольку течение АБА или подвздошных артерий характеризуется длительным асимптомным течением, а первые

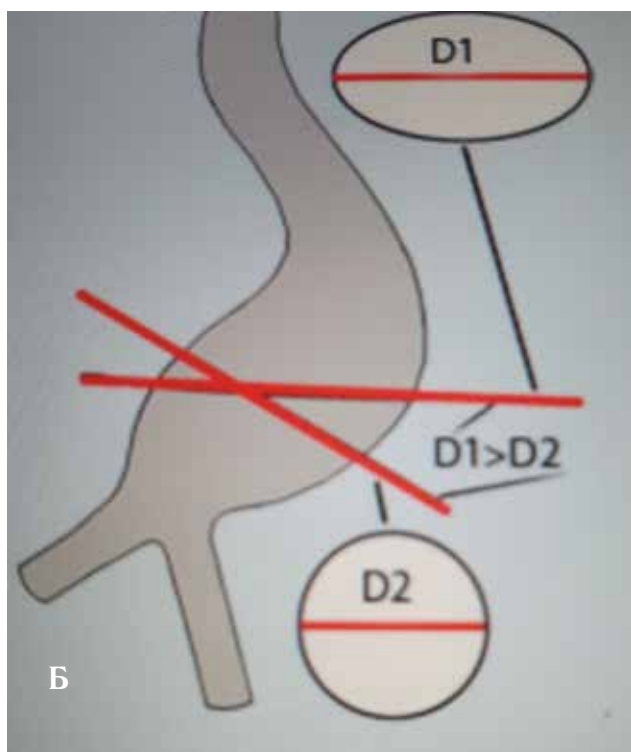


Рис. 1. А — ультразвуковое изображение в В-режиме аневризматически расширенной аорты с отклонением ее анатомического хода влево и вперед. Ось аорты в области аневризмы отклонена, что необходимо учитывать при измерении ее диаметра для исключения ошибок; Б — схематическое изображение: D1 — неверное определение диаметра аневризматически расширенной аорты вследствие того, что перпендикуляр к оси аорты на участке аневризматического расширения проведен неверно; D2 — перпендикуляр к оси аорты в области аневризмы проведен правильно

ее проявления могут быть связаны с развитием осложнений, наиболее грозным из них становится разрыв.

Однократное скрининговое фокусированное УЗИ на выявление АБА рекомендуется:

- всем когда-либо курившим мужчинам в возрасте от 65 до 75 лет;
- мужчинам и женщинам в возрасте от 65 до 75 лет, имеющим первую степень родства с больными АБА [8, 9].

Разумеется, для УЗИ относительным ограничением являются:

- ожирение или избыточное газообразование;
- трудности в хранении и последующем воспроизведении полученных изображений с целью дальнейшего их воспроизведения для обсуждения тактики ведения пациента на междисциплинарных консилиумах;
- отсутствие серийной реконструкции изображений для планирования установки стент-графта;
- затруднение визуализации интер- и супраренальных отделов аорты и невозможность визуализации грудной аорты.

Ряд этих проблем можно преодолеть, если повторить исследование после проведения дополнительной подготовки пациента. Исследование, выполненное в условиях сердечно-сосудистого центра специалистом, обладающим компетенциями по исследованиям пациентов сердечно-сосудистого профиля, должно включать оценку следующих основных параметров и быть направленным на определение тактики лечения пациента:

- Размеры аорты: под диафрагмой, на уровне непарных висцеральных артерий, на уровне почечных артерий, в инфраренальном отделе и на уровне бифуркации.
- Размер аневризмы аорты в поперечной плоскости сканирования перпендикулярно оси аорты на участке измерения (калипер устанавливается от внутренней стенки к внутренней стенке).
- Наличие пристеночного тромба в аневризме, его толщина и локализация относительно стенок аорты.
- Состояние стенок аорты в области аневризмы: не изменены, истончены, утолщены, имеется надрыв интимы, диссекция интимы, нарушение целостности адвентиции одной из стенок — указать, какой именно.

- Расстояние от одной из почечных артерий (правой или левой) до шейки аневризмы.
- Наличие дополнительных почечных артерий.
- Наличие подковообразной почки.
- Наличие кальциноза или тромбоза аорты на уровне почечных артерий.
- Наличие отклонения анатомического хода аорты на уровне аневризмы.
- Состояние подвздошных артерий: общей и наружной артерий (диаметр, проходимость, наличие и степень стенотических поражений, чрезмерная извитость подвздошных артерий).
- При необходимости оценить проходимость почечных и непарных висцеральных артерий.

Если пациенту планируется выполнение EVAR, дополнительно должна быть проведена оценка подвздошных и бедренных артерий для определения возможности доставки устройства, поскольку значительная доля нежелательных явлений, возникающих при EVAR, связана с осложнениями доступа. Чтобы избежать таких осложнений, необходимо выполнить оценку диаметра, длины и других морфологических особенностей подвздошной и бедренной артерий, в частности наличия атеросклеротических бляшек, их структуры, а также выраженности извитости подвздошных артерий.

На дооперационном этапе также важно заподозрить воспалительный характер аневризмы при визуализации резко атипично утолщенных (свыше 5 мм) и ригидных стенок аневризмы и наличии «блестящего» перианевризматического и ретроперитонеального фиброза тканей и плотных спаек прилегающих внутрибрюшных структур (рис. 2).

Важнейшим аспектом УЗИ является оценка состояния целостности стенок аневризмы. Целостная стенка характеризуется наличием непрерывной однородной адвентиции, прослеживаемой при сканировании как в поперечной, так и, главным образом, в сагиттальной плоскости.

Одним из предвестников разрыва аорты может быть надрыв интимы (рис. 3).

Ультразвуковым критерием надрыва задней стенки является наличие тромботических масс с неровным внутренним контуром, выступающим в остаточный просвет аневризмы в виде «мыса» в сочетании с фрагментарным отсутствием фрагмента адвентиции задней стенки

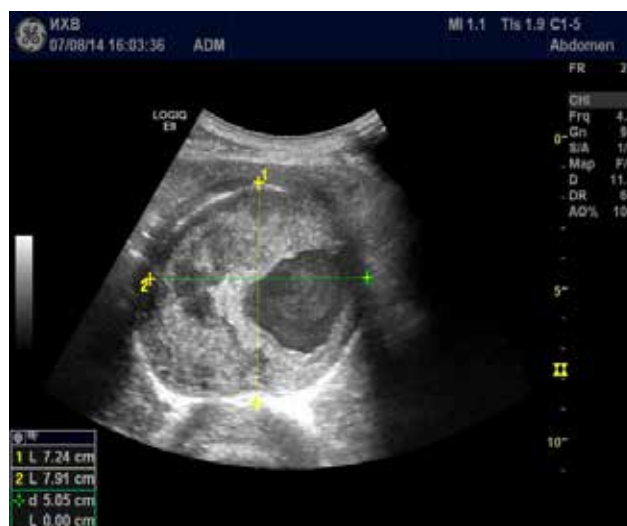


Рис. 2. Ультразвуковое изображение в В-режиме воспалительной аневризмы. Резко утолщенные стенки аорты и блестящие фибринозно-измененные парааортальные ткани



Рис. 3. Ультразвуковое изображение в В-режиме, надрыв интимы и меди с образованием субадвентициальной гематомы

в виде гипоэхогенного линейного дефекта в стенке на уровне расположения «мыса» (рис. 4).

Ультразвуковая картина разрыва стенки аневризмы характеризуется дефектом, как правило, в истонченной стенке и развитием гематомы в забрюшинном пространстве, а также наличием инфильтративных изменений парааортальных тканей.

Если при стабильном состоянии возможно выполнение МСКТ для подтверждения факта разрыва (выявления забрюшинной гематомы



Рис. 4. Ультразвуковое изображение в В-режиме аневризмы брюшной аорты. Надрыв адвентиции с образованием забрюшинной гематомы



Рис. 5. Ультразвуковое изображение: А — разрыв аневризмы инфраренального отдела аорты с образованием парааортальной гематомы в В-режиме; Б — разрыв передней стенки аневризмы (этот же пациент)

или крови в брюшной полости), оценки анатомии и выбора объема и типа операции, но при нестабильном состоянии пациента наличие АБА и признаки забрюшинной гематомы на УЗИ достаточны для показаний к операции [10, 11].

В послеоперационном периоде как после открытых, так и после эндоваскулярных вмешательств УЗИ играет огромную роль в оценке результатов и выявлении осложнений.

Оценивая результаты эндоваскулярного лечения, УЗИ определяет проходимость трансплантата, его целостность, размеры аневризматического мешка и структуру его содержимого, обнаруживает эндоподтекание и его источники, исключает возможные осложнения в зонах доступов.

Эндоподтекания

Эндоподтекание означает наличие кровотока в аневризматическом мешке за пределами трансплантата после EVAR, что встречается приблизительно в одной трети случаев, хотя распространенность зависит от типа используемого стент-графта, а также от визуализирующего исследования, выполняемого во время последующего наблюдения [12].

Наличие эндоподтекания при последующем наблюдении влияет на увеличение размеров аневризматического мешка при АБА с течением времени, поэтому одним из важнейших аспектов УЗИ является измерение аневризматического мешка после выполнения процедуры EVAR последующим регулярным динамическим наблюдением и измерением его размеров согласно стандартизованному протоколу.

Безусловно, жидкостное содержимое в аневризматическом мешке в сочетании с увеличением его размеров — один из самых значительных признаков, свидетельствующих о наличии эндоподтекания.

Эндоподтекания следует классифицировать как «первичные эндоподтекания», если они наблюдаются при завершающей процедуру EVAR ангиографии или при первой оценке визуализирующих исследований методом поперечного сечения с помощью КТА или контрастусиленного ультразвукового исследования (КУУЗИ).

Под «вторичными эндоподтеканиями» понимают появление нового эндоподтекания, обнаруженного в послеоперационном периоде. По-

вторное возникновение эндоподтекания после его разрешения (спонтанного или в результате успешного вмешательства) называют «рецидивирующим эндоподтеканием».

Именно КУУЗИ является быстрым, точным и надежным методом, позволяющим определять эндоподтекание и смещение стента, зачастую даже превосходящим в точности диагностирования этих осложнений при КТ [13].

Цветовое дуплексное сканирование может быть низкоинформативным в случае низкоскоростного кровотока в эндолике, в то время как КУУЗИ характеризуется повышенной чувствительностью в характеристике происхождения эндоликов, направлении и протяженности кровотока, необходимых для дифференциации типов эндоликов. В некоторых исследованиях точность КУУЗИ в выявлении эндоподтеканий может превышать КТ [14].

Расширение аневризматического мешка в диаметре на ≥ 1 см, выявляемое при последующем наблюдении после эндоваскулярной реконструкции АБА с использованием одного и того же визуализирующего метода и метода измерения, рекомендуется рассматривать как обоснованное пороговое значение значимого увеличения [15].

Оценку изменений размеров мешка рекомендуется проводить путем сравнения с предыдущими результатами с использованием одного и того же метода визуализирующего исследования на стандартизированных сегментах аорты.

К ограничениям УЗИ в оценке результатов EVAR следует отнести то, что метод не дает возможности надежно оценить длину зоны гер-

метизации, перекрытие стент-графта и миграцию изделия.

Одним из важных аспектов УЗИ, выполненного в раннем послеоперационном периоде, является и оценка состояния общих бедренных артерий, через которые был осуществлен доступ, для исключения диссекции интимы, развития пульсирующих гематом и артерио-венозных фистул.

Открытая хирургия АБА

Целью послеоперационного УЗИ после открытого хирургического вмешательства является оценка проходимости протеза, исключение стенозов анастомозов, выявление жидкостных скоплений и формирования аневризм.

Важное значение имеет оценка состояния окружающих тканей для выявления парапротезных жидкостных скоплений. Слой жидкости, скопившийся вокруг протеза, может сохраняться несколько недель и даже месяцев. Размер скопления должен со временем уменьшаться. Увеличение объема жидкости и ее неоднородная структура указывает на инфицирование протеза.

Безусловно, УЗИ может успешно использоваться на всех этапах ведения пациентов с АБА, но для повышения его информативности необходима подготовка специалистов в условиях сердечно-сосудистого центра и четкая стандартизация протокола исследования, что сделает его результаты воспроизводимыми между различными операторами.

Литература

1. Lindholt J.S., Vammen S., Juul S., et al. The validity of ultrasonographic scanning as a screening method for abdominal aortic aneurysm. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1999; 17 (6): 472–475. DOI: <https://doi.org/10.1053/ejvs.1999.0835>
2. Long A., Rouet L., Lindholt J.S., Allaire E. Measuring the maximum diameter of native abdominal aortic aneurysms: review and critical analysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2012; 43 (5): 515–524. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2012.01.018>
3. Grondal N., Bramsen M.B., Thomsen M.D., et al. The cardiac cycle is a major contributor to variability in size measurements of abdominal aortic aneurysms by ultrasound. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2012; 43 (1): 30–33. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.09.025>
4. Beales L., Wolstenhulme S., Evans J.A., et al. Reproducibility of ultrasound measurement of the abdominal aorta. *British Journal of Surgery*. 2011; 98 (11): 1517–1525. DOI: <https://doi.org/10.1002/bjs.7628>

5. *Tomee S.M., Meijer C.A., Kies D.A., et al.* Systematic approach towards reliable estimation of abdominal aortic aneurysm size by ultrasound imaging and CT. *BJS Open*. 2021; 5 (1): zraa041. DOI: <https://doi.org/10.1093/bjsopen/zraa041>
6. *Borgbjerg J., Bogsted M., Lindhold J.S., et al.* Superior reproducibility of leading to leading edge and inner to inner edge methods in ultrasound assessment of maximum abdominal aortic diameter. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2018; 55 (2): 206–213. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.11.019>
7. *Scott R.* The Multicentre aneurysm screening study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomized controlled trial. *Lancet*. 2002; 360 (9345): 1531–1539. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11522-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11522-4)
8. *Wanhainen A., Hultgren R., Linne A., et al.* Outcome of the Swedish nationwide abdominal aortic aneurysm screening programme. *Circulation*. 2016; 134 (16): 1141–1148. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022305>
9. *Cosford P.A., Leng G.C.* Screening for abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Systematic Reviews*. 2007; 2: CD002945. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002945.pub2>
10. *Biancari F., Paone R., Venermo M., et al.* Diagnostic accuracy of computed tomography in patients with suspected abdominal aortic aneurysm rupture. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2013; 45 (3): 227–230. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2012.12.006>
11. *Schwartz S.A., Taljanovic M.S., Smyth S., et al.* CT findings of rupture, impending rupture, and contained rupture of abdominal aortic aneurysms. *American Journal of Roentgenology*. 2007; 188 (1): 57–62. DOI: <https://doi.org/10.2214/AJR.05.1554>
12. *Lal B.K., Zhou W., Li Z., et al.* Predictors and outcomes of endoleaks in the veterans affairs open versus endovascular repair (OVER) trial of abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*. 2015; 62 (6): 1394–1404. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2015.02.003>
13. *Rubenthaler J., Zimmermann H., Armbruster M., et al.* Contrast-enhanced ultrasound in the follow-up of endoleaks after aortic repair (EVAR). *Ultraschall in der Medizin*. 2017; 38 (3): 244–264. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0043-108207>
14. *Rafailidis V., Fang Ch., Yusuf G.* Contrast-enhanced ultrasound (CEUS) of abdominal vasculature. *Abdominal Radiology (New York)*. 2018; 43 (4): 934–947. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00261-017-1329-7>
15. *Sidloff D.A., Stather P.W., Choke E., et al.* Type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *British Journal of Surgery*. 2013; 100 (10): 1262–1270. DOI: <https://doi.org/10.1002/bjs.9181>

КТ В ДИАГНОСТИКЕ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ И МОНИТОРИНГЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ

Терновой С. К.¹, Ховрин В. В.², Федотенков И. С.¹

¹ ФГБУ «НМИЦК имени ак. Е. И. Чазова» Минздрава России

² ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского»

Аннотация. Аневризма брюшной аорты является жизнеугрожающей патологией с высокой степенью летальности. Целью данной статьи является обобщение данных об использовании КТ-аортографии (КТА) при этой патологии и оценка информативности этого метода в до- и послеоперационном периоде. В экстренных случаях, как то острый аортальный синдром ценность метода КТА неоспорима, так как из-за высокой точности оценки анатомических структур метод КТА является первоочередным.

На данный момент существует несколько методов оперативного вмешательства при аневризмах аорты, такие как хирургический, эндоваскулярный, гибридный. В последнее время значительно возросла роль эндоваскулярных и гибридных методов лечения аневризм аорты, так как это позволяет значительно снизить риски операции и сократить время пребывания в стационаре.

Метод КТА используется на предоперационном этапе для диагностики аневризм и выборе тактики лечения, на постоперационном этапе метод КТА позволяет точно оценить результаты лечения и наличие осложнений.

Ключевые слова: КТ-аортография; аневризма брюшной аорты; эндоваскулярные методы лечения аневризм аорты; хирургические методы лечения аневризм аорты, стент-графт

Введение

Аневризмой брюшной аорты (АБА) является аномальное расширение брюшной аорты более чем 3 см в наибольшем диаметре или дилатация более 50% её диаметра [1]. Около 80% аневризм брюшной аорты возникают между почечными артериями и бифуркацией аорты [2]. Аневризма брюшной аорты в 5 раз чаще встречается у мужчин, чем у женщин и в 3,5 раза чаще встречается у мужчин—представителей европеоидной расы, чем у мужчин—представителей негроидной расы. В этиологии возникновения аневризм брюшной аорты основным фактором является врожденное изменение структуры стенки аорты и некоторые приобретенные заболевания (невоспалительные, механические, идиопатические и др.) [3]. К факторам риска аневризм брюшной аорты относят возраст, пол, этническую принадлежность и курение [2]. Вероятность развития АБА варьирует от 3 до 117 случаев на 100000 человек. У мужчин развитие аневризмы брюшной аорты начинается примерно в возрасте 50 лет и степень заболеваемости достигает пикового значения примерно в возрасте 80 лет, в то же время у женщин начало развития АБА начинается примерно в возрасте 60 лет [4]. Выявление аневризм брюшной аорты в возрасте

моложе 55 лет может указывать на наличие системной врожденной патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Пожилые пациенты имеют исходно более высокие риски. Наличие сопутствующей патологии в виде периферического и коронарного атеросклероза или повышение уровня креатинина крови определяют более высокий риск развития периоперационных осложнений и летальности [5]. Смертность при плановых вмешательствах среди пациентов старше 80 лет достаточно высока. Для открытых вмешательств летальность составляет 6–9%, тогда так и при эндоваскулярных вмешательствах 3–6% [6, 7]. Для каждого пациента целесообразно соотносить риски, связанные с оперативным вмешательством, и рисками естественного течения заболевания. Известно, что с увеличением диаметра АБА пропорционально увеличивается риск её разрыва [8]. В большинстве случаев откладывание вмешательства на аорте увеличивает как риски развития последующих периоперационных осложнений, так и риски разрыва в связи с ростом аневризмы [9]. Однако не меньшее значение для выбора успешной тактики лечения имеет дооперационная оценка высоких операционных рисков и расчет негативного отдаленного прогноза [10]. Для этих целей находят клиническое применение несколько разра-

ботанных шкал анализа рисков, среди которых наиболее популярной является BARS (British Aneurism Risk Score), выделяющая пациентов высокого риска со значениями по шкале более 3,3% [11].

Широкое применение КТА способствует определению последующей стратегии ведения и лечения пациентов с аневризмами аорты [12]. Последние достижения в лечении пациентов с аневризмами брюшной аорты были бы невозможны без развития методов визуализации, которые способны абсолютно точно не только характеризовать состояние аневризмы, а также оценивать динамику при контрольных исследованиях. КТА стала неотъемлемым компонентом диагностики и лечения аневризм брюшной аорты. Это наиболее предпочтительный метод точной оценки АБА [13]. Цифровая обработка данных КТА из серий двухмерных рентгеновских изображений используется с единой целью — создания геометрического (в том числе трехмерного) изображения аорты. Это результат сочетания скорости проведения исследования, воспроизводимости и пространственного разрешения данной технологии с обязательным применением контрастных препаратов.

Основная часть

Исторически, для лечения аневризм аорты применялись ряд методов, разработанных либо для формирования фиброза стенки (с целью предотвращения разрыва), либо для искусственного создания условий тромбоза аневризмы. Первую операцию по поводу аневризмы аорты произвел английский хирург Astley Cooper в 1817 г. Им был поставлен диагноз разрыва аневризмы аорты у постели больного с попыткой перевязки аорты в области бифуркации для остановки кровотечения [14]. В дальнейшем операции выполнялись, как правило, с полным иссечением АБА и последующим протезированием [15]. В последнее время лечение аневризм брюшной аорты эндоваскулярными методами с использованием стент-графтов является эффективной альтернативой открытым хирургическим вмешательствам. Техника рентгенэндоваскулярного лечения аневризм брюшной аорты прошла путь от использования линейных эндопротезов, неактуальных на данное время, до применения бифуркационных

аортоподвздошных стент-графтов [16].

Протоколы КТА предусматривают этапность проведения исследования:

1 этап — сбор анамнеза пациента, разъяснение пациенту необходимости проведения исследования и возможности проявления осложнений во время процедуры, а также оформление информационного согласия на введение контрастного препарата.

2 этап — укладка пациента, установка кубитального катетера, подключение автоматического инжектора.

3 этап — непосредственное проведение КТА: двухпроекционная топограмма, проведение нативной, артериальной и венозных фаз исследования.

Объем контрастного препарата при использовании современных систем КТ (64–640 рядов детекторов) в среднем составляет 50–80 мл, скорость внутривенного введения устанавливается в пределах 4–7 мл/сек [17].

Анализ данных КТА складывается из многих критериев:

1. Изменение диаметра аневризмы.
2. Измерение протяженности измененного участка аорты, расстояние от верхнего/нижнего полюса аневризмы до ближайших сосудистых структур — висцеральных и почечных артерий, бифуркации аорты.
3. Оценка выраженности кальциноза стенки аорты.
4. Выявление дефектов контрастирования в просвете аорты, связанные с наличием атероматозных изменений стенки или внутрипросветным тромбом.
5. Оценка признаков нестабильности и разрыва стенки аорты: надрывы интимы, диссекция, пенетрирующая атеросклеротическая язва, интрамуральная гематома, экстрааортальное скопление контрастного препарата.
6. Оценка динамики изменений в сравнении с данными предыдущих исследований.

В сравнении с другими методами исследования (МРТ, интервенционная аортография, УЗИ), результаты КТА лучше коррелируют с результатами хирургического вмешательства при оценке протяженности аневризмы. КТА не только менее инвазивна, чем обычная аортография, но позволяет сократить время исследования и визуализировать аорту на всём протяжении [18].

На сегодняшний день КТА является методом выбора для диагностики такого жизнеугрожающего состояния как острый аортальный синдром (ОАС). ОАС представлен такими состояниями как диссекция аорты, интрамуральная гематома и осложнения, которые возникают в результате развития пенетрирующей атеро-

склеротической язвы стенки аорты. Точность КТА в диагностике расслоения аорты высока, так как этот метод позволяет визуализировать лоскут интимы, идентифицировать истинный и ложный просвет аорты, определить тип расслоения, а также оценить перфузию висцеральных органов (рис. 1) [19].

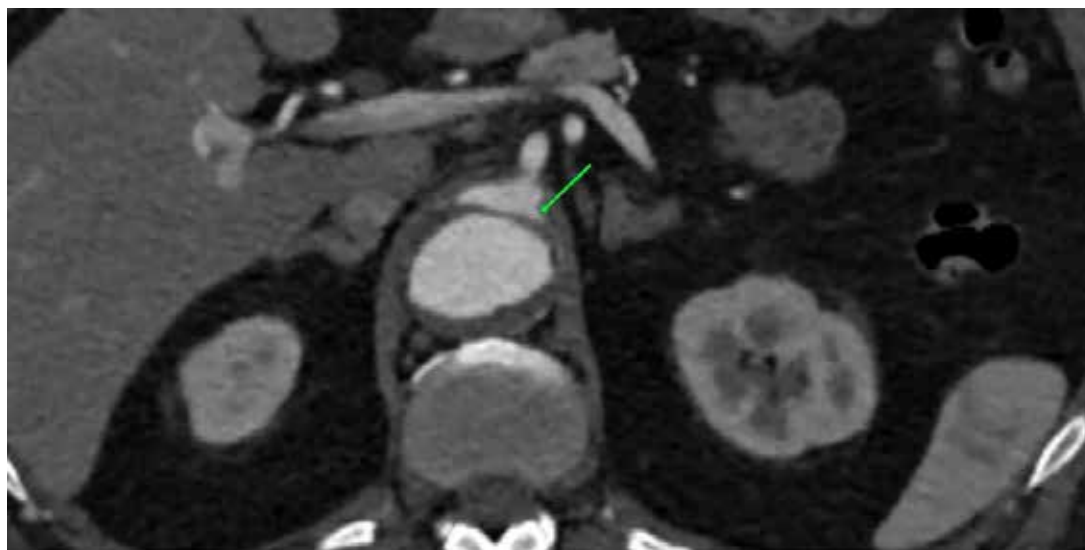


Рис. 1. КТА. Аксиальная плоскость. Стрелкой указан участок диссекции интимы брюшной аорты

В норме толщина стенки аорты составляет около 3 мм, при этом в стенке аорты (в том числе и в аневризме) часто визуализируются кальцинаты, расположенные во внутреннем слое аорты—интиме. Критериями патологических изменений стенок аорты могут быть смещение кальцинированной интимы медиально,

а также увеличение толщины стенки более 5 мм. Если это утолщение стенки сочетается с повышением ее плотности, возможно предположить один из признаков нестабильности стенки аорты—интрамуральную гематому (ИМГ) (рис 2. А, Б).

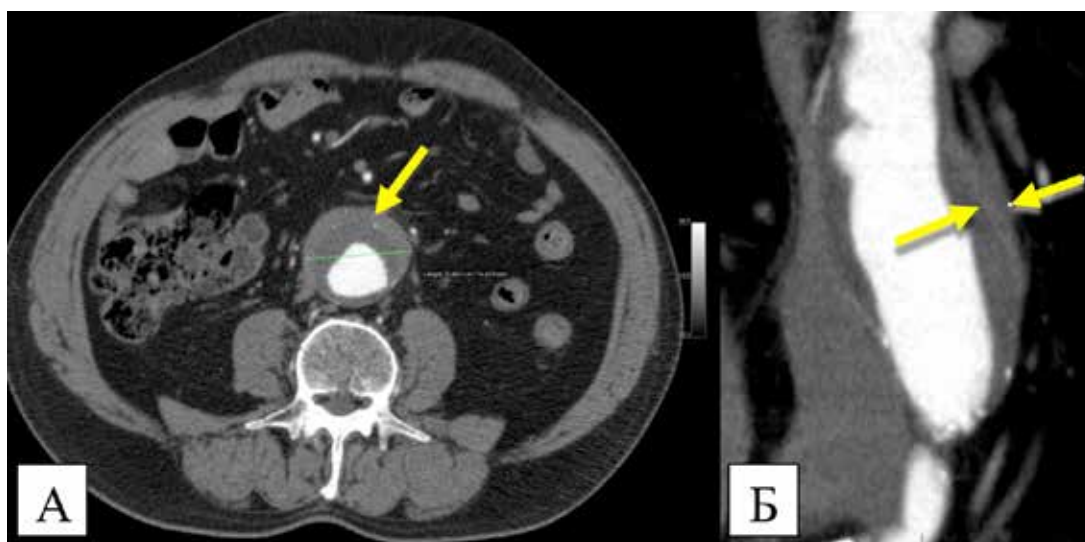


Рис. 2. КТА аксиальный срез (А) и мультипланарная (MPR) реконструкция (Б). Аневризма брюшной аорты с признаками «нестабильности». Интрамуральная гематома (желтые стрелки)

Утолщение же стенок аорты, сопровождающееся воспалительными или фиброзными изменениями, может достигать 5-10 мм. При этом плотность стенок аорты при нативном исследовании составляет 40–50 HU, а при анализе венозной фазы контрастного усиления накопление контрастного препарата измененными стенками достигают характеристик 70–90 HU [20].

В зависимости от места разрыва аорты клиническая картина будет иметь свои особенно-

сти. При АБА различают: задний разрыв в забрюшинное пространство (до 80% случаев), передний разрыв в брюшную полость (20%), разрыв с формированием аорто-кавальной фистулы (3–4%), разрыв с формированием первичной аорто-кишечной фистулы (1%) [21]. При аорто-венозной фистуле происходит сброс крови в нижнюю полую вену (НПВ), реже в подвздошную или почечную вены. Клиническая картина будет пропорционально зависеть от размера дефекта (рис. 3).

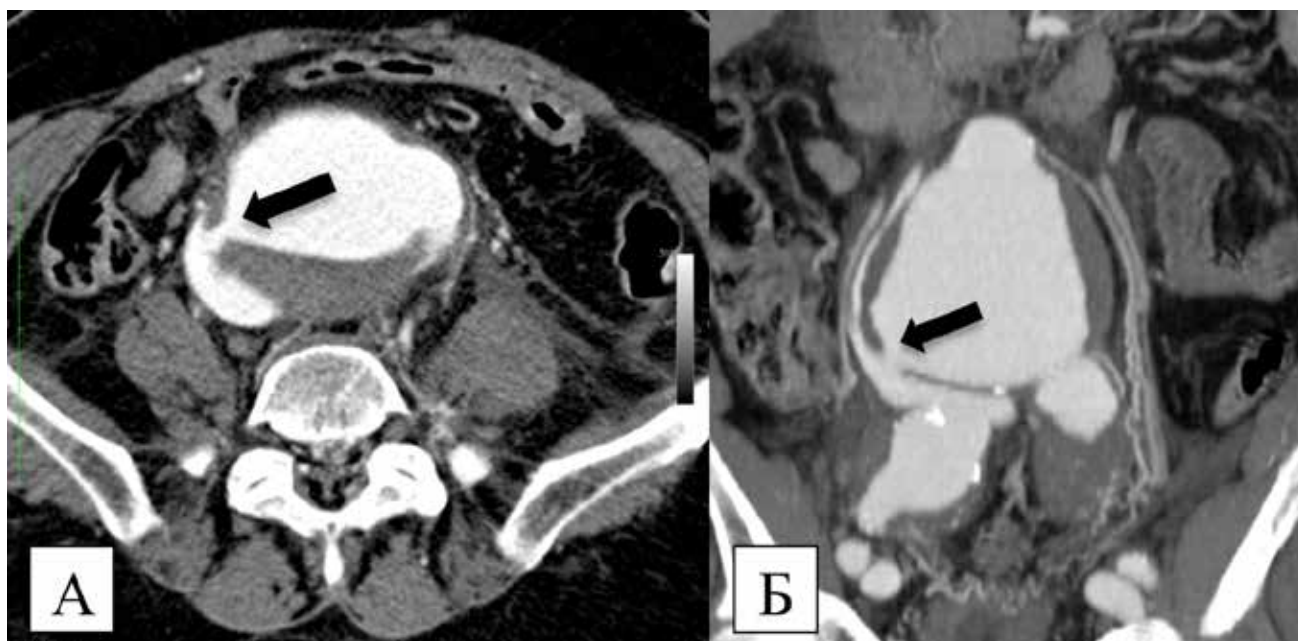


Рис. 3. КТА. Аксиальный срез (А) и мультипланарная (МРР) реконструкция (Б). Аневризма брюшной аорты с аорто-кавальным соустьем. Сообщение полости аневризмы и НПВ (черные стрелки)

Открытая хирургия до недавнего времени являлась стандартом лечения при инфраренальных аневризмах, при этом периоперационная 30-дневная летальность после открытых вмешательств колеблется в пределах 1–5% [22, 23]. Появление и последующее совершенствование эндоваскулярных методик позволило изменить эту тенденцию. Применение эндопротезирования при аневризме брюшной аорты в плановой ситуации позволяет снизить операционную смертность на 50–70% [24, 25].

Для лечения аневризм брюшной аорты эндоваскулярное вмешательство применяют как альтернативный и менее инвазивный способ, чем открытые хирургические вмешательства [26]. Появление более безопасной технологии

при лечении инфраренальных аневризм позволяет выполнять вмешательства на более ранних сроках и при меньших размерах аневризм.

Индивидуальный подбор и калибровка устанавливаемых эндопротезов осуществляется исключительно по данным КТА. Используя выполнение многоплоскостных реконструкций (МРР) и трехмерных реконструкций (3D) КТА позволяет получить точную информацию о потенциальных зонах имплантации (инфраренальный отдел аорты, подвздошные артерии), максимальном диаметре аневризмы, наличии тромботических наложений и атеросклерозе стенок аорты [27]. Длина покрытия стент-графтом аорты между наиболее каудально отходящей почечной артерии и бифуркацией аорты, а также длина

каждого сегмента подвздошной артерии между бифуркацией аорты и бифуркацией подвздошных артерий рассчитывается исключительно

по центральной линии потока крови с учетом ангуляций и кингингов. Дистальная зона фиксации в большинстве случаев будет определена

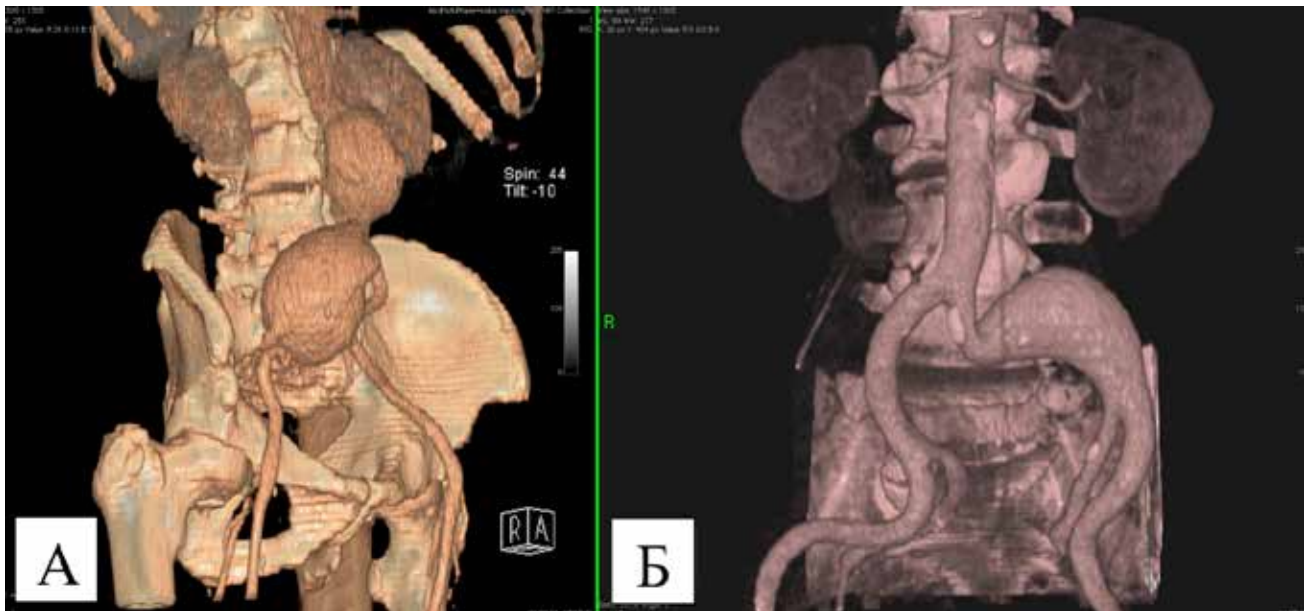


Рис. 4. КТА реконструкции 3D. Аневризма инфраренальной аорты и большая аневризма правой общей подвздошной артерии (А). Аневризма левой общей подвздошной артерии с выраженной ангуляцией (Б)

в подвздошных артериях, поэтому необходимо оценить их проходимость, диаметр, длину, оценить наличие аневризм (рис. 4. А, Б), патологической извитости и выраженного кальциноза подвздошных артерий [28].

При предоперационной визуализации аневризмы брюшной аорты также важно оценить проксимальную шейку. Оценка анатомической структуры проксимальной шейки аневризмы является необходимым критерием в планировании эндоваскулярной операции. Необходимо оценить диаметр шейки, угол её наклона, её длину и форму. Угол шейки аорты определяется как угол между осями проксимальной части инфраренального отдела аорты и продольной осью самой аневризмы. Её можно классифицировать по степеням как: легкая < 40 градусов, средняя < 60 градусов и тяжелая > 60 градусов [29].

Наличие адекватной зоны для проксимальной фиксации эндографта является важным условием успешного эндопротезирования. Согласно рекомендациям, протяженность проксимальной шейки должна составлять не менее

15 мм. Меньшие значения протяженности проксимальной шейки допустимы для некоторых моделей эндографтов, однако в большинстве случаев данная анатомическая особенность является неблагоприятным фактором при эндопротезировании. Факторами возможной причины неполного исключения аневризмы из кровотока определяющие «неблагоприятную анатомию» для эндопротезирования являются [30, 31]:

- дилатация проксимальной шейки более 28 мм;
- «бочкообразная» форма или фокальная дилатация (рис. 5. А, Б) проксимальной шейки;
- наличие выраженной инфраренальной/супраренальной ангуляции (более 65–70 градусов);
- трапециевидная/коническая форма проксимальной шейки;
- кальциноз и пристеночный тромбоз.

Развитие проксимального эндодика в полость аневризмы является серьезным осложнением, способствует сохранению постоянного напряжения в аневризматическом мешке и разрыву

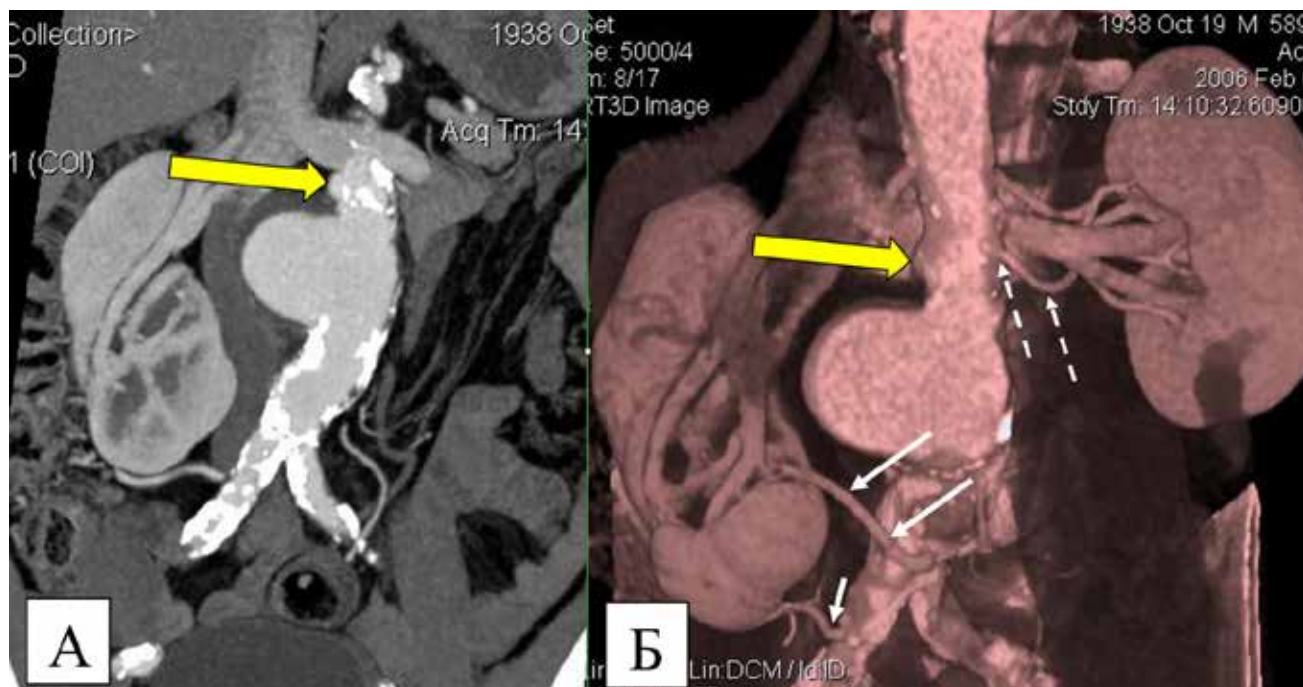


Рис. 5. КТА аневризмы брюшной аорты. Мультипланарная реконструкция (А) и 3D реконструкция (Б). Фокальное расширение проксимальной шейки аневризмы (толстые желтые стрелки). Аберрантные почечные артерии (тонкие и пунктирные белые стрелки)

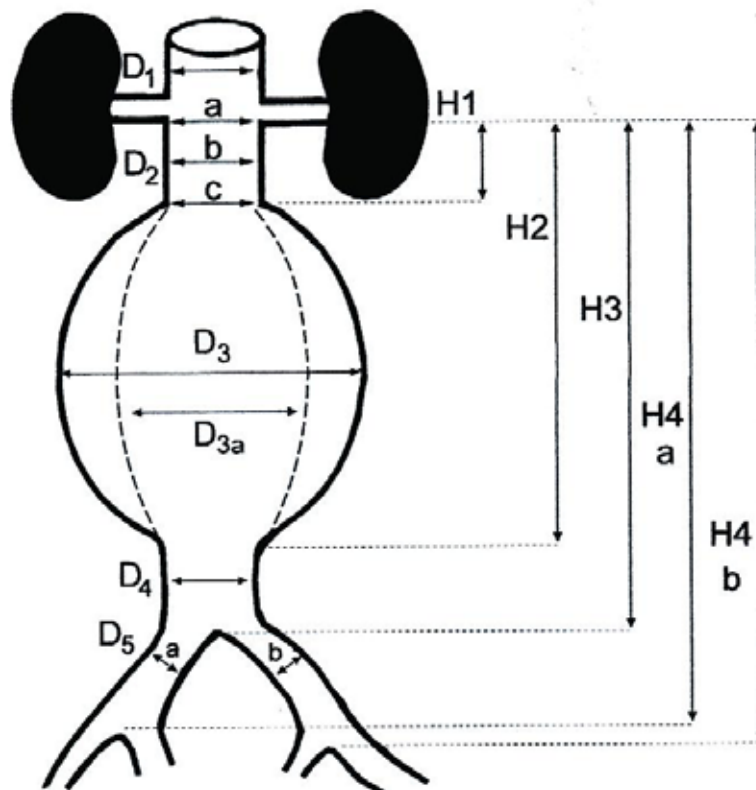


Рис. 6. Схема предоперационных измерений аневризмы брюшной аорты по данным КТ [29]

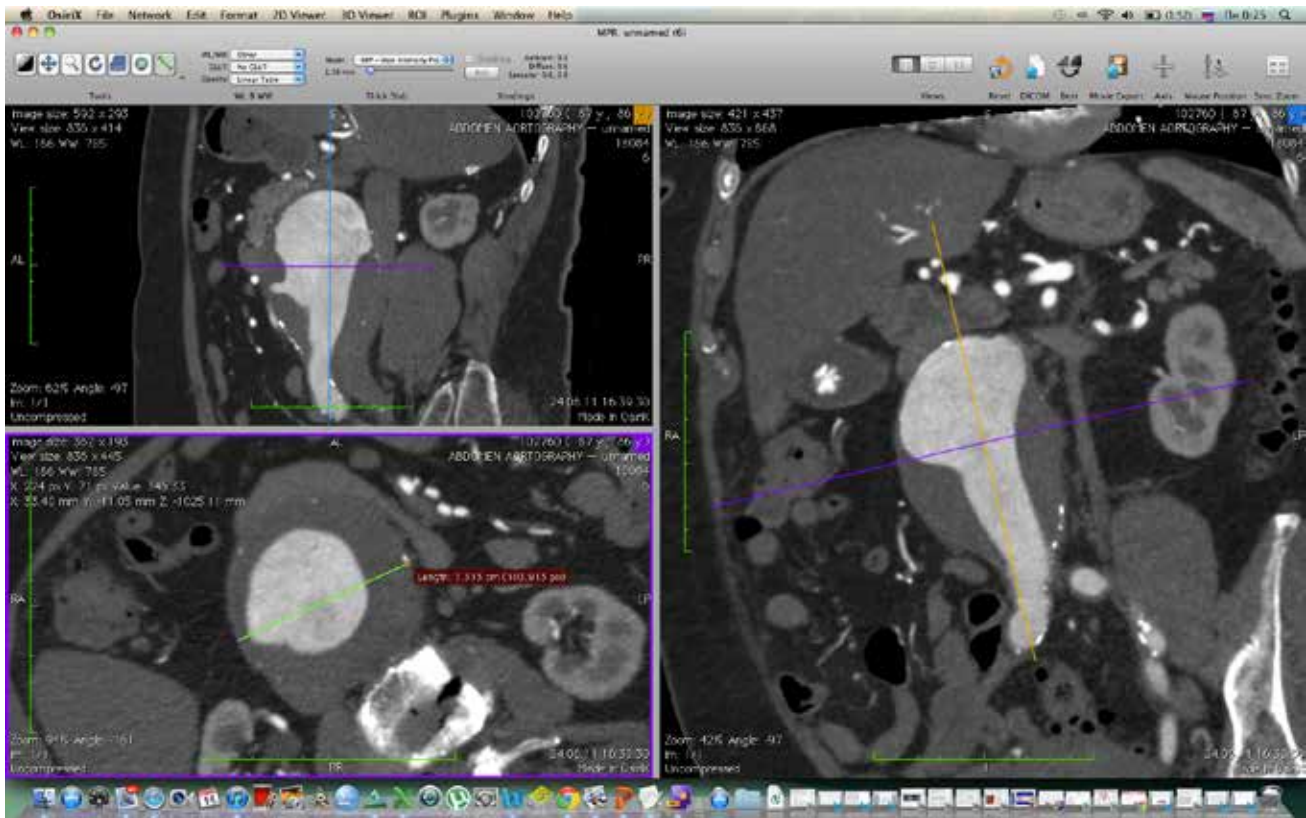


Рис. 7. КТА. Многоплоскостная реконструкция. Аксиальная, сагиттальная и коронарная плоскости. Оценка максимального диаметра аневризмы в разных плоскостях

аневризмы. В случае наличия «неблагоприятной проксимальной шейки» при инфраренальной аневризме следует отдать предпочтение открытым хирургическим технологиям протезирования аорты. Однако безопасность открытой хирургии во многом определяется исходным соматическим состоянием пациентов, которое в большинстве случаев является неудовлетворительным и служит главной причиной отказа [12, 32, 33].

КТА используется после эндоваскулярного вмешательства в качестве главного метода визуализации для оценки результатов операции [34]. Первостепенным фактором успешного выполнения эндоваскулярного протезирования является предоперационный детальный анализ анатомических особенностей аневризмы аорты [35] (рис. 6, 7). КТА является первоочередным методом, позволяющим определить индивидуальный подбор устанавливаемого стент-графта и оценить его функциональность в постоперационном периоде [18].

Еще одна морфологическая особенность, которая нередко встречается при анализе КТА, — пристеночный тромбоз проксимальной шейки. В случае, если тромботические массы занимают более 40–50% периметра аорты данный морфологический фактор нередко трактуется как противопоказание к выполнению эндопротезирования аорты. Риски связанные с непредсказуемостью поведения тромботических масс при имплантации, в ближайшем и отдаленном периоде нередко являются поводом для отказа в данном виде лечения [12].

В постоперационном периоде КТА является необходимым методом диагностики, который позволяет судить об успешности оперативного вмешательства и наличии осложнений. Важно оценить локализацию покрытых и непокрытых зон установленного стента, проходимость стента, его целостность, наличие эндотеликов, тромбоза полости аневризмы или ложного канала (рис. 8) [36].

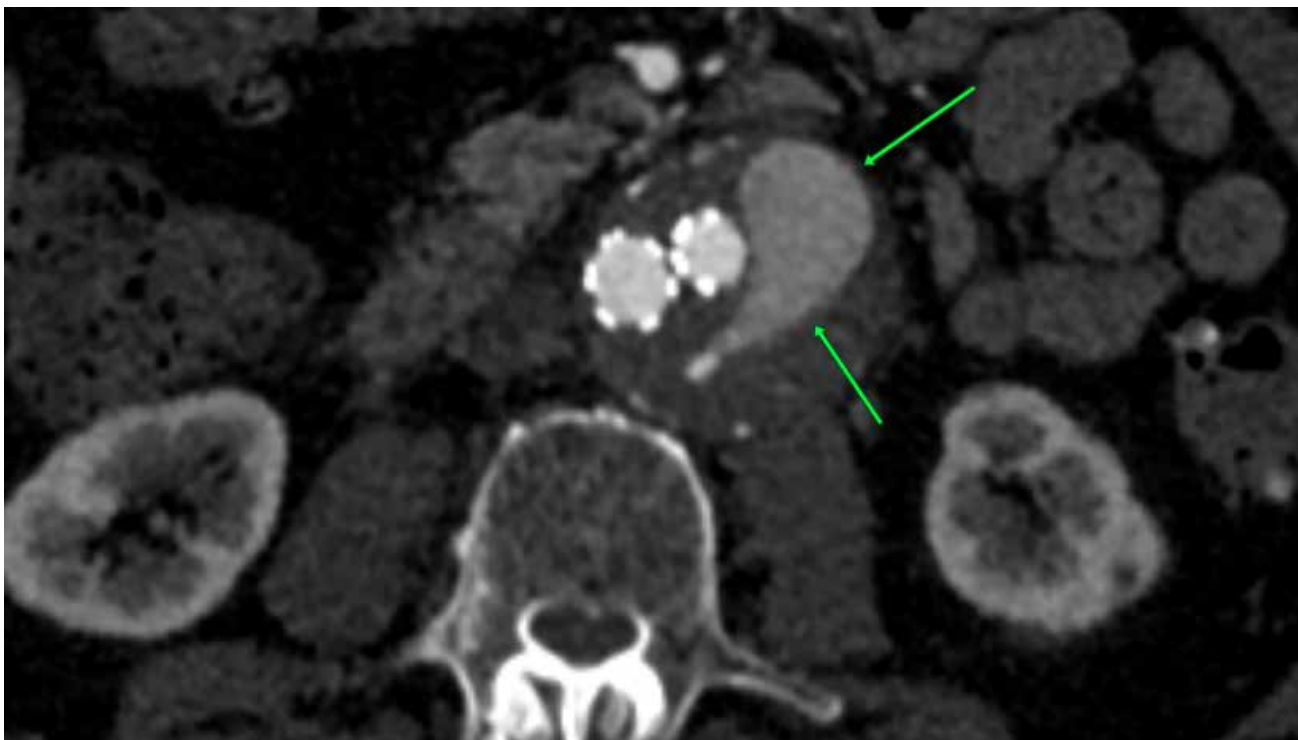


Рис. 8. КТА. Аксиальная плоскость. Стрелками указан эндолик в полости аневризмы брюшной аорты

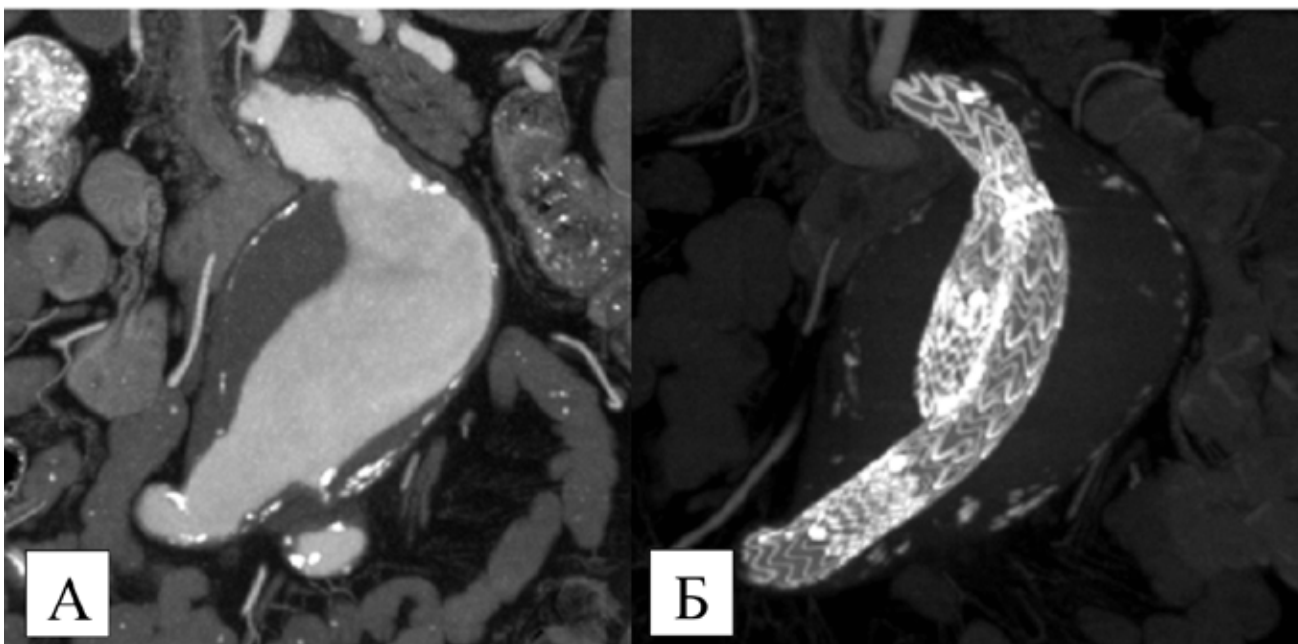


Рис. 9. КТА. Реконструкция максимальной интенсивности. Корональная проекция. Аневризма брюшного отдела аорты с пристеночным тромбозом (А). Стент-графт в брюшной аорте и подвздошных артериях (Б)



Рис. 10. КТА. Трёхмерная реконструкция. Аневризма брюшного отдела аорты с переходом на общие подвздошные артерии (А). Стент-графт в брюшной аорте и подвздошных артериях (Б)

Эндоваскулярная пластика аневризмы, а также пластика аневризмы аорты по типу «дымохода», при сложной анатомии, является эффективным методом лечения с положительным прогнозом, удовлетворительными ранними и среднесрочными результатами [37]. Эта процедура характеризуется методикой протезирования аорты и при необходимости одновременным стентированием почечных артерий [38]. Ценность метода КТА заключается в предоперационном измерении размеров аневризмы, потенциальных мест для установки стент-графта, а также постоперационной оценке проходимости стент-графта, его целостности и возможной миграции, наличия эндотеликов в полости аневризмы и проходимости стентов в устьях почечных артерий (рис. 9, 10) [38].

Выводы

Учитывая значительное увеличение количества оперативных и эндоваскулярных вме-

шательств на брюшной аорте возникла необходимость точной визуализации сосудистых анатомических структур как на до-, так и на послеоперационном этапах. Метод КТ на данный момент позволяет получать исчерпывающую информацию об особенностях анатомии и вариантах патологии как аорты, так и магистральных сосудов. Использование метода КТ на предоперационном этапе является обязательным для определения тактики лечения, подбора типа и размера стента аорты. Контроль результатов лечения также должен проводиться с использованием метода КТ для детальной оценки возможных осложнений.

Таким образом метод КТ является основой диагностики аневризм аорты, обладает наибольшей диагностической ценностью в обследовании пациентов с патологией аорты как на до-, так и послеоперационном этапах.

Литература

1. Kumar, Y., Hooda, K., Li, S., Goyal, P., Gupta, N., & Adeb, M. (2017). Abdominal aortic aneurysm: pictorial review of common appearances and complications. *Annals Of Translational Medicine*, 5(12), P. 9
2. Aggarwal, S., Qamar, A., Sharma, V., & Sharma, A. (2011). Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review. *Experimental and clinical cardiology*, 16(1), 11–15.
3. Cullenward M.J., Scanlan K.A., Pozniak M.A., Archer C.A. Inflammatory aortic aneurysm (periaortic fibrosis): radiologic imagin // *Radiology*.— 1986.— Vol. 159.— P. 75–82.
4. Nordon I.M., Hinchliffe R.J., Loftus I.M., Thompson M.M. Pathophysiology and epidemiology of abdominal aortic aneurysms // *Nat. Rev. Cardiol.*— 2011.— Vol.8 (2).— P. 92–102.
5. Moll F.L., Powell J. T., Fraedrich G., et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*.— 2011.— Vol. 41—P. 1–58.
6. Бокерия Л.А., Спиридонов А.А., Аракелян В.С., Тутов Е.Г., Айгунов Ш.С., Борникова Н.В., Сухарева Т.В., Добрушина Т.А. Тактика Хирургического Лечения Аневризм Брюшной Аорты У Пациентов Пожилого И Старческого Возраста (Старше 70 Лет) / Л.А. Бокерия, // *Бюллетень НЦССХ Им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-Сосудистые Заболевания*.— 2003.— Т. 4.— № 11.— С. 111.
7. Henebiens M., Vahl A., Koelemay M.J. Elective surgery of abdominal aortic aneurysms in octogenarians: a systematic review // *J Vase Surg*.— 2008.— Vol. 47 (3)—P. 676–681.
8. Schmitz-Rixen, T., Böckler, D., Vogl, T. J., & Grundmann, R. T. (2020). Endovascular and Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *Deutsches Arzteblatt international*, 117(48), 813–819.
9. Mani K., Bjorck M., Lundkvist J., Wanhainen A. Improved long-term survival after abdominal aortic aneurysm repair. // *Circulation*.— 2009.— Vol. 120(3)—P. 201–211.
10. Altaf N., Abisi S., Yong Y., et al. Mid-term results of endovascular aortic aneurysm repair in the young // *Eur J Vase Endovasc Surg*.— 2013.— Vol. 46 (3)—P. 315–319.
11. Grant S. W., Hickey G. L., Grayson A. D., Mitchell D. C., McCollum. C. N. National risk prediction model for elective abdominal aortic aneurysm repair. *British Journal of Surgery* 2013;— V. 100—P. 645–653; DOI: 10.1002/bjs.9047
12. Поляков Р.С. Эндопротезирование аорты при аневризмах и расслоениях: диссертация ... доктора медицинских наук: 14.01.13.—ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», Москва, 2019, 238 с.
13. Hong H, Yang Y, Liu B, Cai W. Imaging of Abdominal Aortic Aneurysm: the present and the future. *Curr Vasc Pharmacol*. 2010;8(6):808–819
14. Jesse E. Thompson, Early history of aortic surgery, *Journal of Vascular Surgery*, Volume 28, Issue 4, 1998, P. 746–752.
15. Аверьянов М.Ю., Медведев А.П., Селиверстов А.А., Аверьянов Ю.А. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты // *Всерос. съезд сердечно-сосудистых хирургов, 11-й: тез. докл.*—М., 2005.— С. 108.
16. Тверитинова О.М. Особенности лечения больных с разрывами юкстаренальных аневризм брюшной аорты: диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.01.26.— «Научноисследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского департамента здравоохранения города Москвы», Москва, 2014—36 с.
17. Томография сердца / С.К. Терновой.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
18. AMY R. SPARKS, M.D., PHILIP L. JOHNSON, M.D., AND MARK C. MEYER, M.D. *Am Fam Physician*. 2002;65(8):1569–1570
19. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal*, Volume 35, Issue 41, 1 November 2014, P. 2873–2926
20. Вишнякова М.А. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике осложненного течения аневризм аорты: диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.01.13.—ГБУЗ МО Московский областной НИКИ им. М.В. Владимирского МОНИКИ, Москва, 2013, 164с.

21. Assar A. N., Zarins C. K. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a surgical emergency with many clinical presentations. *Postgrad. Med. J.* 2009.V- 85—P. 268–273
22. Bent, C. L., Fotiadis N., Renfrew I, Walsh M., Brohi K., Kyriakides C., et al. Total percutaneous aortic repair: mid-term outcomes // *Cardiovasc InterventRadiol.*— 2009.—Vol. 32—P. 449–454
23. McPhee J. T., Hill J. S., Eslami M. H. The impact of gender on presentation, therapy, and mortality of abdominal aortic aneurysm in the United States, 2001–2004 // *J VascSurg.*— 2007.—Vol. 45(5)—P. 891–899.
24. Абугов С. А., Белов Ю. В., Пурецкий М. В., Саакян Ю. М., Поляков Р. С., Ховрин В. В., Струценко М. В. Сравнительные результаты лечения аневризм брюшного отдела аорты эндоваскулярным и хирургическим методом // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.*— 2011.—Т. 4—№ 2—С. 27–31.
25. Mani, K., Bjorck M., Wanhainen A. Changes in the management of infrarenal abdominal aortic aneurysm disease in Sweden // *BrJSurg.*— 2013.—Vol. 100 (5)—P. 638–644.
26. Borioni R, Garofalo M, De Paulis R, Nardi P, Scaffa R, Chiariello L. Abdominal Aortic dissections: anatomic and clinical features and therapeutic options. *Tex Heart Inst J.* 2005;32(1)—P. 73.
27. Hope M. D., Hope T. A. Functional and molecular imaging techniques in aortic aneurysm disease // *Curr. Opin. Cardiol.*— 2013.—Sep 18
28. Ховрин В. В., Галян Т. Н., Диковицкая Н. А. Эндоваскулярное протезирование аневризм брюшной аорты. Основные принципы оптимального выбора // *Медицинская визуализация.* 2008. № 6. С. 99–106
29. Hobo, R., Sybrandy, J. E., Harris, P. L., Buth, J., & EUROSTAR Collaborators (2008). Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with concomitant common iliac artery aneurysm: outcome analysis of the EUROSTAR Experience. *Journal of endovascular therapy: an official journal of the International Society of Endovascular Specialists*, 15(1), 12–22.
30. Carpenter, J. P., A. Baum A, Barker C. F., et al. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. // *J Vasc Surg.*— 2001.—Vol. 34—P. 1050–1054.
31. Чупин А. В., Колосов Р. В., Зайцев М. В., Паршин П. Ю., Орехов П. Ю., Дерябин С. В., Кежеж Ю. В., Ситников А. В., Лебедев Д. П. Эндопротезирование аневризм брюшной аорты как метод выбора у больных с высоким риском осложнений // *Клиническая практика.*— 2011.— № 3 (7).—С. 41–46.
32. Покровский, А. В. Влияние кардиального статуса и артериальной гипертензии на результаты хирургического лечения больных с аневризмами брюшной аорты старше 70 лет / А. В. Покровский, В. Н. Дан, А. М. Златовчен, С. А. Ильин // *Ангиология и сосудистая хирургия.*— 2003.—Т. 9.— № 1.—С. 71–77.
33. Chisci E., Kristmundsson G. et al. The AAA with a challenging neck: outcome of open versus endovascular repair with standard and fenestrated stent-grafts // *J. Endovasc. Ther.*— 2009.—Vol. 16—P. 137–146.
34. Ding, N., Hao, Y., Wang, Z. et al. CT texture analysis predicts abdominal aortic aneurysm post-endovascular aortic aneurysm repair progression. *Sci Rep* 10, 12268 (2020)
35. Armon M, Yusuf S, Latief K, et al. Anatomical suitability of abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. // *Br J Surg* 1997;84:178–180
36. Ховрин В. В. Рентгеновская и магнитно-резонансная томография аорты в диагностике, планировании и оценке результатов хирургического лечения: диссертация ... доктора медицинских наук: 14.01.13.— «Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского», Москва, 2016
37. Li, Y., Hu, Z., Bai, C. et al. Fenestrated and Chimney Technique for Juxtarenal Aortic Aneurysm: A Systematic Review and Pooled Data Analysis. *Sci Rep* 6, 20497 (2016).
38. Lachat M, Veith FJ, Pfammatter T, Glenck M, Bettex D, Mayer D, Rancic Z, Gloekler S, Pecoraro F. Chimney and periscope grafts observed over 2 years after their use to revascularize 169 renovisceral branches in 77 patients with complex aortic aneurysms. *J Endovasc Ther.* 2013 Oct;20(5):597–605.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РОСТА И РАЗРЫВА АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Светликов А. В.^{1,2}, Гуревич В. С.¹, Кашенко В. А.^{1,2}

¹ ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр им. Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства

² Санкт-Петербургский государственный университет, кафедра факультетской хирургии

Заболевания сердечно-сосудистой системы в настоящее время остаются одной из основных причин инвалидизации и смертности населения во всем мире. К ним относятся, в первую очередь, атеросклеротическое поражение сосудов, протекающее по окклюзионно-стенозическому или аневризматическому типу. По данным Л. А. Бокерия, в 2019 году сердечно-сосудистые заболевания стали причиной более 46% всех летальных случаев в России. Наиболее часто аневризматическая трансформация наблюдается в абдоминальном отделе аорты [1]. Операции по поводу аневризм брюшной аорты (АБА) составляют 54% от всех вмешательств в России на аорте [2]. Опасность АБА заключается, прежде всего, в возможности развития осложнений, наиболее грозным из них представляет собой ее разрыв. По данным Chaufoeur X. и соавт. [3] это осложнение ане-

вризмы абдоминальной аорты является 10-й по счету причиной смерти у мужчин.

Биомеханический метод оценки риска разрыва аневризм брюшной аорты

Разрыв АБА происходит, как правило, локально в месте, где оказываемое механическое напряжение на стенку аневризмы превышает ее прочность. Патогенез аневризматической трансформации сосудистой стенки обусловлен сложным взаимодействием биохимических и биомеханических событий [4, 5], поэтому для его лучшего понимания необходим мультидисциплинарный метод.

Биомеханическая оценка риска разрыва аневризмы основана на моделировании целостной интеграции многих расчетных значений, основанных на известных факторах риска (рисунок 1).

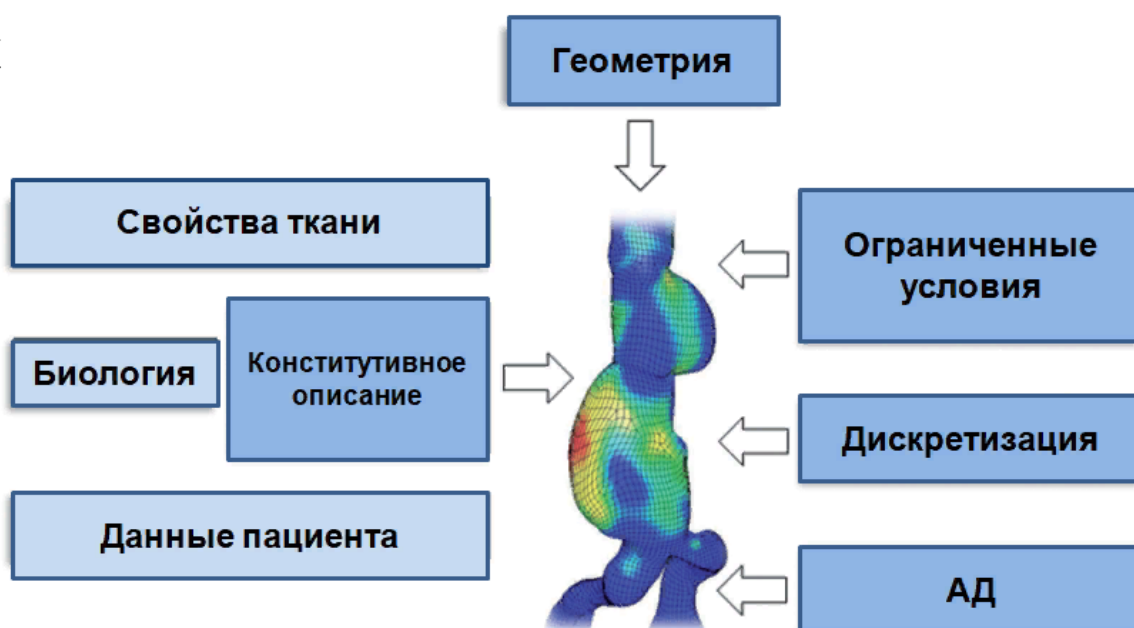


Рисунок 1. Модель параметров аневризмы, используемых при оценке риска разрыва с помощью биомеханического метода [6]

Основными выходными параметрами ее являются пиковое напряжение в стенке (ПНС/PWS) и пиковый риск разрыва стенки (ПРПС/PWRR), которые позволяют оценить ключевой, наглядный для клинициста параметр — эквивалентный диаметр риска разрыва аневризмы (ЭДРР) или биомеханический размер аорты (БРА) [4, 7].

Напряжение аневризматической стенки это гипотетический параметр локальной нагрузки на стенку. Он прогнозируется с помощью расчета механического ответа (на основании уравнения Лапласа для накачанной тонкостенной круглой трубы) на воздействие внешних сил (таких как артериальное давление), действующих на сосуд (рисунок 2).

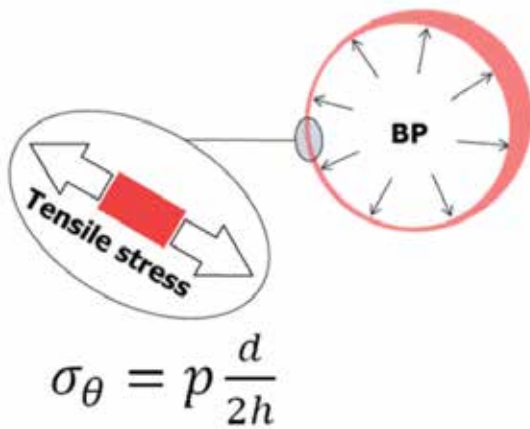


Рисунок 2. Уравнение Лапласа. Позволяет рассчитать напряжение (σ_θ) раздутой тонкостенной цилиндрической трубки (давление: p ; диаметр: d ; толщина стенки: h)

Однако геометрия АБА сложна и в большинстве случаев не может быть аппроксимирована с помощью тонкостенного цилиндра, поэтому для прогнозирования локального напряжения стенки требуются вычисления по методу конечных элементов. В настоящее время он получил глубокие теоретические обоснования и применяется для решения весьма широкого круга задач, в частности, для изучения течения жидкости в пористой среде.

Основная концепция метода конечных элементов. При построении дискретной модели непрерывной величины поступают следующим образом:

1. В рассматриваемой области фиксируется конечное число точек. Эти точки называются узловыми (или просто узлами).

2. Значение непрерывной величины в каждой узловой точке считается переменной, которая должна быть определена.

3. Область определения непрерывной величины разбивается на конечное число подобластей, называемых элементами (или конечными элементами). Эти элементы имеют общие узловые точки и в совокупности аппроксимируют форму области.

4. Непрерывная величина аппроксимируется на каждом элементе полиномом (или какой-либо другой функцией), который определяется с помощью узловых значений этой величины. Для каждого элемента определяется свой полином, но полиномы подбираются таким образом, чтобы сохранялась непрерывность величины вдоль границ элемента.

Иллюстрация рабочего процесса биомеханической оценки риска разрыва аневризмы на основе метода конечных элементов, используя программное обеспечение A4clinics (Vascops GmbH, Грац, Австрия) [8, 9] представлена на рисунке 3.

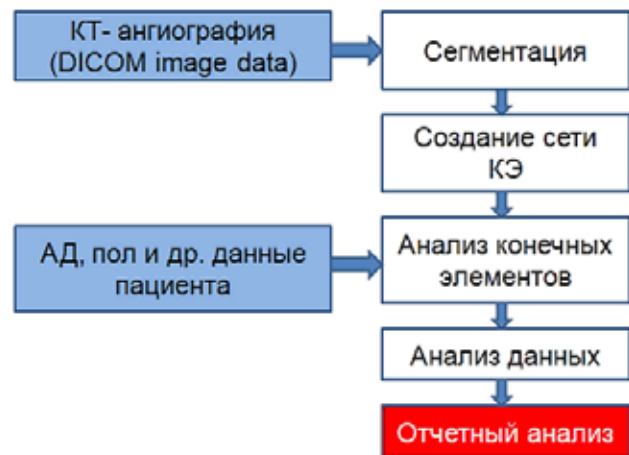


Рисунок 3. Схема процесса биомеханической оценки риска разрыва АБА

На этапе сегментации изображения получают точную трехмерную модель внутренней и наружной поверхностей аневризмы по данным КТ. На этапе создания сетки эта информация используется для построения дискретизированной стенки и внутрипросветного тромба (то есть для разделения их на большое количество (~ 20 000–60 000) конечных элементов).

Таким образом, чтобы определить локальный риск разрыва в каждой точке, АБА представляется как дискретизированное сосуди-

стое тело, обогащенное конститутивными свойствами ткани. A4clinics создает структурную модель аневризмы, которая включает конститутивные модели или узловые точки: эластичность и прочность стенки аневриз-

мы, а также эластичность и силу ВПТ [10]. Эти механические свойства ткани аневризмы аорты и ВПТ относятся к средним показателям популяции и определены экспериментально in-vitro (рисунок 4).

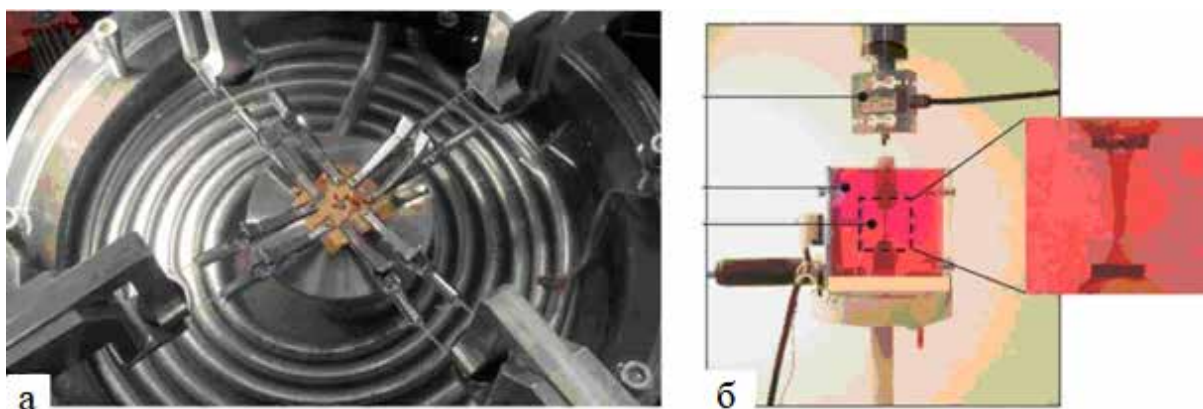


Рисунок 4. Определение механических характеристик тканей стенки аорты in vitro: а. Определение эластических свойств тканей. б. Определение прочности стенок [11]

Получение данных БРА осуществляется на основе анализа КТА брюшной аорты пациента, выполненное в плановом порядке. На этапе анализа конечных элементов пользователь устанавливает индивидуальное систолическое артериальное давление (АД) пациента (его изменчивость пропорционально влияет на прогноз риска разрыва) и другие параметры, а метод конечных элементов рассчитывает напряжение на стенке для индивидуальной формы аневризмы и топологии ВПТ, необходимое при оказываемом АД. Этот расчет основан на усредненных данных о свойствах эластичной ткани населения. Одновременно происходит расчет локального напряжения стенки, которое связано с расчетной прочностью стенки, которая, в свою очередь, определяет индекс разрыва сосудистой стенки по всей поверхности аневризматического мешка [11].

Наконец, на этапе анализа полученных данных извлекается ключевая геометрическая и биомеханическая информация, которая вместе с другими входными данными исследования компилируется в отчетный анализ. Все этапы могут быть выполнены медицинским персоналом, и весь процесс от чтения КТ — изображений до получения отчета об анализе

занимает около 10–20 минут на стандартных компьютерах.

Таким образом, появился инструмент для индивидуального прогнозирования разрыва АБА, основанный на многофакторном анализе. Это позволяет дифференцированно подходить при выборе сроков и методов лечения АБА. В работе нам впервые в России удалось использовать данный метод и соотнести показатели БРА с содержанием ряда биологических маркеров характеризующих активность аневризматической болезни.

Биомеханический метод оценки состояния аневризм брюшной аорты

Как показали представленные выше исследования, непосредственной причиной разрыва АБА является деструкция стенки аорты, в генезе которой большая роль отведена неспецифическому воспалению. Однако существует еще целый ряд модифицируемых и немодифицируемых факторов, обуславливающих развитие осложнений АБА. Прогнозирование клинического течения аневризмы аорты у каждого конкретного пациента с учетом его индивидуальных особенностей является одной из важнейших задач в эффективном предотвращении гибели больных с АБА.

Прогнозирование состояния аневризм брюшной аорты с помощью индивидуального компьютерного моделирования

Одним из вариантов прогнозирования судьбы АБА является использование индивидуального компьютерного математического моделирования аневризмы с помощью программного обеспечения A4clinics (Vascops GmbH, Грац, Австрия). Основными выходными параметрами биомеханической оценки риска разрыва АБА ПНС/PWS и ППРС/PWRR, на основе которых вычисляется БРА. Его показатель отражает среднестатистический размер аневризмы с эквивалентными биомеханическими показателями риска разрыва исследуемой аневризмы. Таким образом, БРА соединяет индивидуальную биомеханическую оценку с результатами клинических исследований, основанных на диаметре аневризмы [12].

С учетом того, что в отечественной практике метод относительно новый, мы считаем целесообразным дать небольшую справку и комментарий.

При сегментации изображения АБА по данным КТ конкретного больного была получена точная трехмерная модель внутрисосудистой и наружной поверхностей аневризмы. При создании сетки эта информация использовалась

для построения дискретизированной стенки и ВПТ, то есть для разделения их на большое количество (~ 20 000–60 000 конечных элементов). Таким образом, программа A4clinics создает модель аневризмы, которая включает конститутивные модели или узловые точки: эластичность и прочность стенки аневризмы, а также эластичность и силу ВПТ. Эти механические свойства ткани соотносятся к средним показателям в популяции и определены экспериментально. Учитывая индивидуальное среднее АД пациента, рассчитывается напряжение на стенке для индивидуальной формы аневризмы и топологии ВПТ. Одновременно происходит расчет локального напряжения стенки, которое связано с ее прочностью, которая, в свою очередь, определяет индекс разрыва сосуда по всей поверхности аневризматического мешка. И наконец, при анализе полученных данных извлекается ключевая геометрическая и биомеханическая информация, которая вместе с другими входными данными исследования объединяется в отчетный анализ [13].

Пиковое напряжение на стенке и пиковый риск разрыва стенки—лучшие показатели, чем максимальный диаметр АБА [14], так как объединяют большое количество хорошо известных факторов риска разрыва АБА (рисунок 5).

	Пиковое напряжение стенки (ПНС/PWS)	Пиковый риск разрыва стенки аневризмы (ППРС/PWRR)
Размер аневризмы	+	+
Артериальное давление	+	+
Размягчение стенки в области ВПТ и расширение диаметра	+	+
Женский пол		+
Семейный анамнез аневризмы		+

Рисунок 5. Факторы риска разрыва АБА, которые учитываются (обозначены +) в показателях пикового напряжения стенки и пикового риска разрыва стенки [14]

Был проведен биомеханический анализ КТА у 8 пациентов с АБА с помощью программы A4clinics. При этом устанавливался тип аневризмы, измерялись ее максимальный наружный диаметр, максимальный внутренний диаметр, толщина ВПТ, а затем вычислялся показатель «эквивалентный диаметр

аорты», означающий, какому размеру по степени напряжения, соответствует диаметр аорты у конкретного пациента с прогностических позиций. Основные данные об этих больных представлены в таблице 1. Результаты обследования указанных в таблице больных представлены ниже.

Таблица 1. Результаты биомеханического анализа обследованных пациентов

№	Пациент, возраст, (лет)	Тип АБА	Мах наружный диаметр, мм	Мах внутренний диаметр, мм	Мах толщина ВПТ, мм	Показатели Биомеханического анализа риска разрыва		Биомеханический размер АБА, мм	Разница диаметра АБА и биомеханического размера АБА
						PWS [kPa]	PWRR		
1	Ф., 61	М	47,2	41,4	9	219,9	0,446	52,4	5,2
2	К., 60	В	40,4	35,8	1,7	181,1	0,378	45,7	5,3
3	З., 76	В	52,8	46	3,8	212,3	0,461	53,5	0,7
4	Б., 69	В	41,5	32,5	7,8	141,5	0,291	37,3	-4,2
5	О., 81	В	46,9	38,6	7,3	184,6	0,405	48,3	1,4
6	М., 71	В	62,5	43,9	23,2	287,1	0,606	66,5	4
7	К., 61	В	52,4	30,4	25,3	167,8	0,366	44,8	-7,6
8	Е., 83	В	60,6	55,0	3,2	258,5	0,546	61,4	0,8

Примечание: М—мешотчатая; В—веретенообразная.

На рисунке 6, сопровождающий каждое клиническое наблюдение, обозначен аксиальный и сагиттальный срез аорты в зоне максимального размера аневризмы, обозначена цветовая индикация риска разрыва стенки АБА, и наконец, на отдельном графике определен риск разрыва АБА у конкретного больного.

Поле красного цвета означает высокий риск развития осложнений; оранжевый—средний; желтый—низкий.

По оси абсцисс—пиковый риск разрыва стенки, по оси ординат—максимальный диаметр аневризмы брюшной аорты в мм.

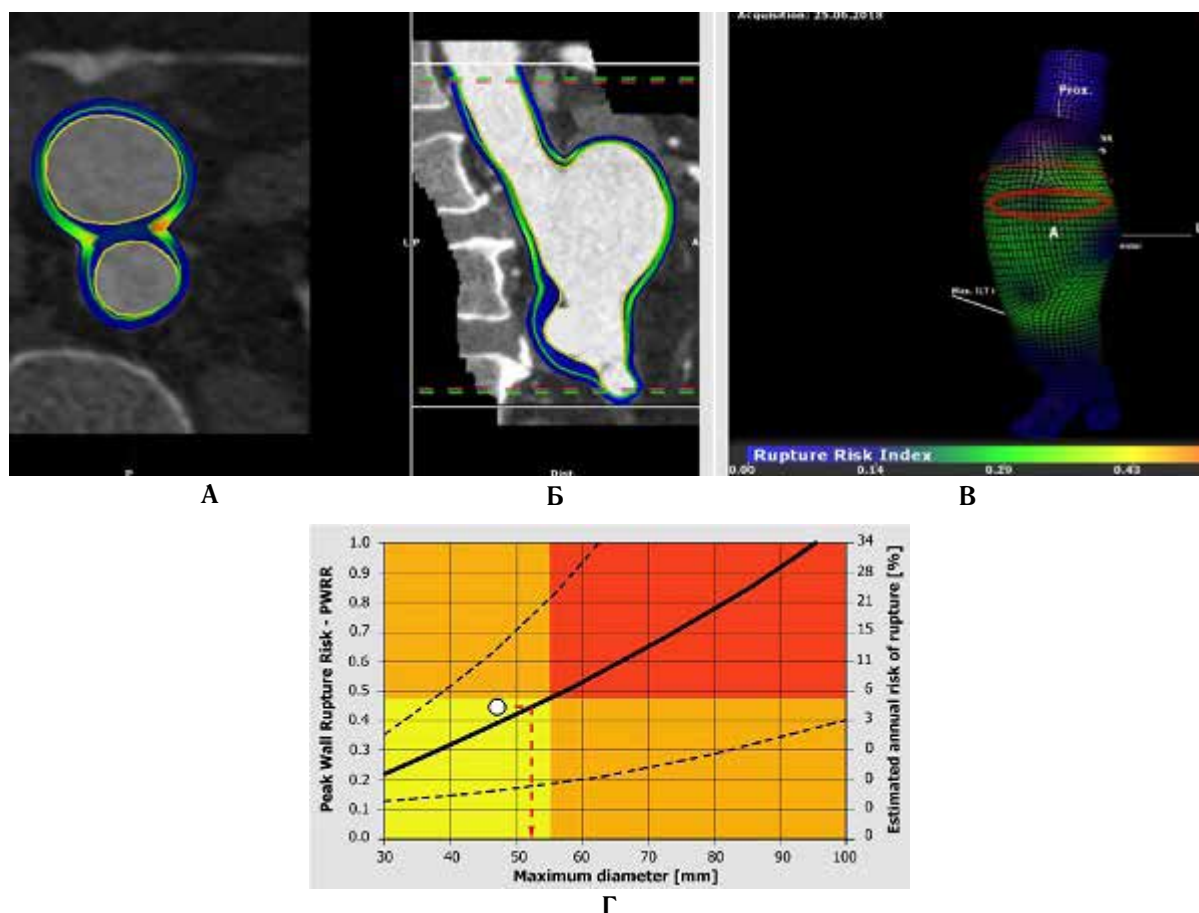


Рисунок 6. Компьютерная томоангиограмма больного Ф., 61 года, история болезни № 21974: а—аксиальный срез на уровне максимального диаметра аневризмы брюшной аорты; б—сагиттальный срез; в—цветовая индексация риска разрыва стенки аневризмы брюшной аорты; г—график оценки пикового и эквивалентного диаметра риска разрыва аневризмы

У данного больного максимальный наружный диаметр АБА составил 47,2 мм. И по всем канонам его необходимо наблюдать. В то же время БРА оказался на 5,2 мм больше (52,4 мм) и тогда уже данного больного требуется рассматривать как кандидата на оперативное лечение в связи с большим риском разрыва АБА, несмотря на малый диаметр аневризмы.

По результатам проведенного анализа у троих пациентов БРА был больше диаметра АБА на 4, 5,2 и 5,3 мм. В 2-х случаях БРА оказался меньше диаметра аневризмы на 4,2 и 7,6 мм.

Даже при том, что количество обследованных с помощью КТА пациентов незначительно, мы видим, что у большинства больных есть отличия между диаметром АБА и БРА. У 3 пациентов этот показатель не соответствовал общепринятому (по диаметру) критерию и был выше

по данным биомеханического анализа. Этот факт говорит нам о важности использования подобных программ как эффективного инструмента объективного способа индивидуальной оценки риска разрыва АБА. Это позволит своевременно установить необходимость операции или отсутствие таковой, предотвратить разрыв АБА или избежать ненужного вмешательства.

Взаимоотношение патогенетических маркеров воспаления и показателей биомеханического метода оценки состояния аневризм брюшной аорты

После определения патогенетических маркеров развития АБА и показателей биомеханического метода оценки состояния АБА встает вопрос об их взаимоотношениях, о связях между ними. Был проведен анализ возможных корреляционных взаимосвязей между патогенетиче-

Таблица 2. Корреляционная связь между показателями биомеханического метода оценки АБА и значениями биохимических маркеров

Биохимические маркеры	Биомеханические показатели АБА			
	PWS [kPa]	PWRR	RRED [mm]	АБА D [mm]
NK cells, кл/мкл	r=0,011 p=0,97	r=0,017 p=0,96	r=0,030 p=0,94	r= 0,193 p=0,64
NK cells, %	r=0,156 p=0,71	r=0,153 p=0,71	r=0,172 p=0,68	r=0,008 p=0,98
ЦЭК	r=0,925 p=0,0009	r=0,928 p=0,0008	r=0,921 p=0,001	r=0,899 p=0,002
Моно Total, кл/мкл	r= -0,316 p=0,19	r= -0,553 p=0,15	r= -0,566 p=0,14	r= -0,628 p=0,09
Моно Total, %	r= -0,316 p=0,45	r= -0,321 p=0,43	r= -0,323 p=0,43	r= -0,353 p=0,39
ММР-2	r=0,024 p=0,97	r= -0,063 p=0,92	r= -0,059 p=0,92	r= -0,369 p=0,54
ММР-9	r= -0,492 p=0,34	r= -0,543 p=0,34	r= -0,558 p=0,32	r= 0,850 p=0,07

скими маркерами развития АБА и показателями биомеханического метода оценки АБА.

Проведенный корреляционный анализ выявил наличие прямой связи количества ЦЭК (СЕС) с такими основными показателями биомеханического метода оценки состояния АБА,

как пиковое напряжение в стенке (ПНС/PWS), пиковый риск разрыва стенки (ПРПС/PWRR), эквивалентный диаметр риска разрыва аневризмы (RRED/ЭДРР) и диаметр аневризмы (таблица 2, рисунки 7–10).

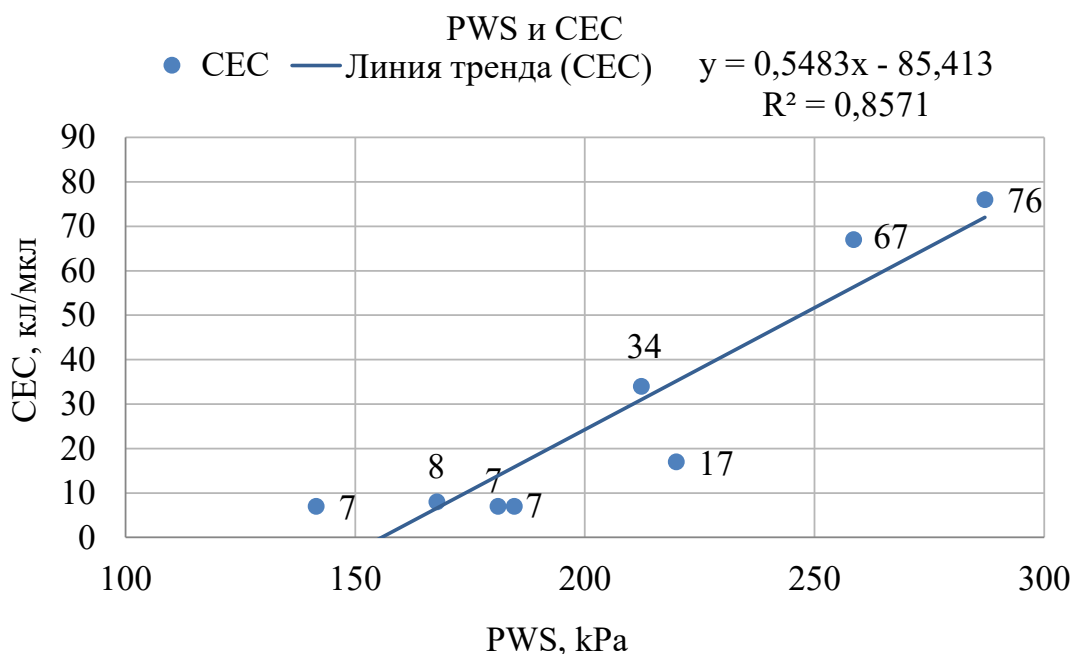


Рисунок 7. Корреляция между циркулирующими эндотелиальными клетками и пиковым напряжением в стенке

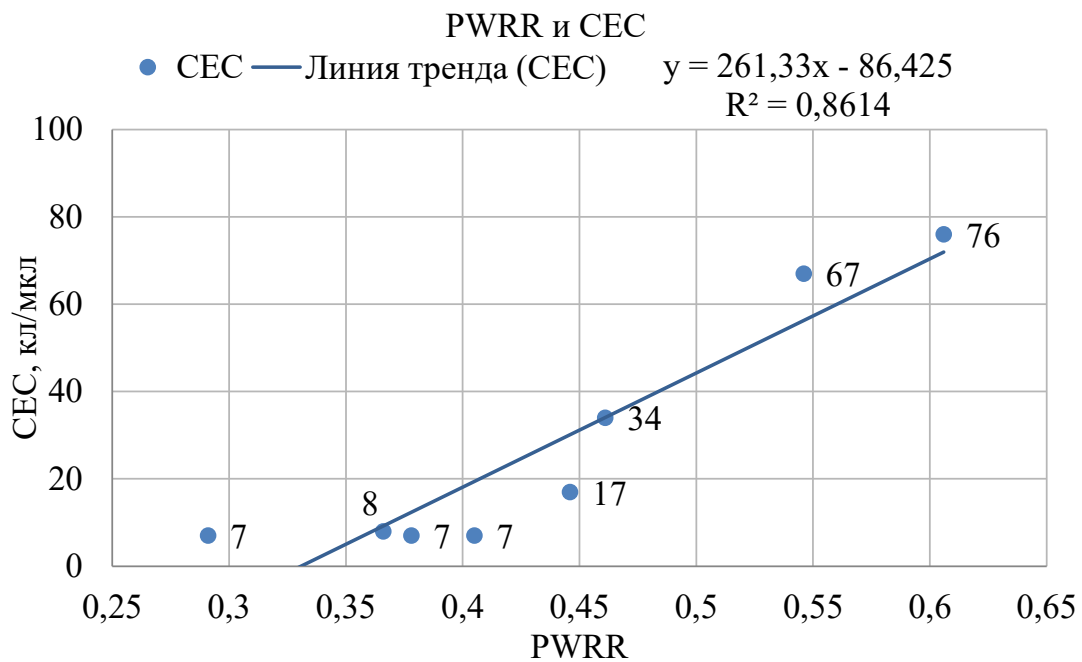


Рисунок 8. Корреляция между циркулирующими эндотелиальными клетками и пиковым риском разрыва стенки

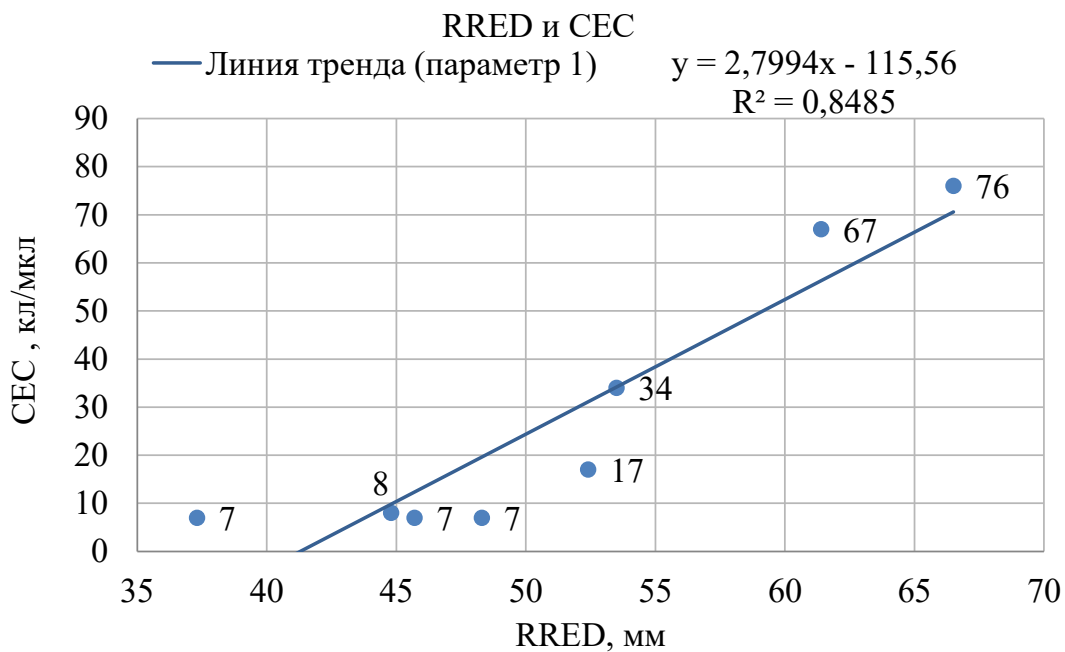


Рисунок 9. Корреляция между циркулирующими эндотелиальными клетками и эквивалентным диаметром риска разрыва аневризмы

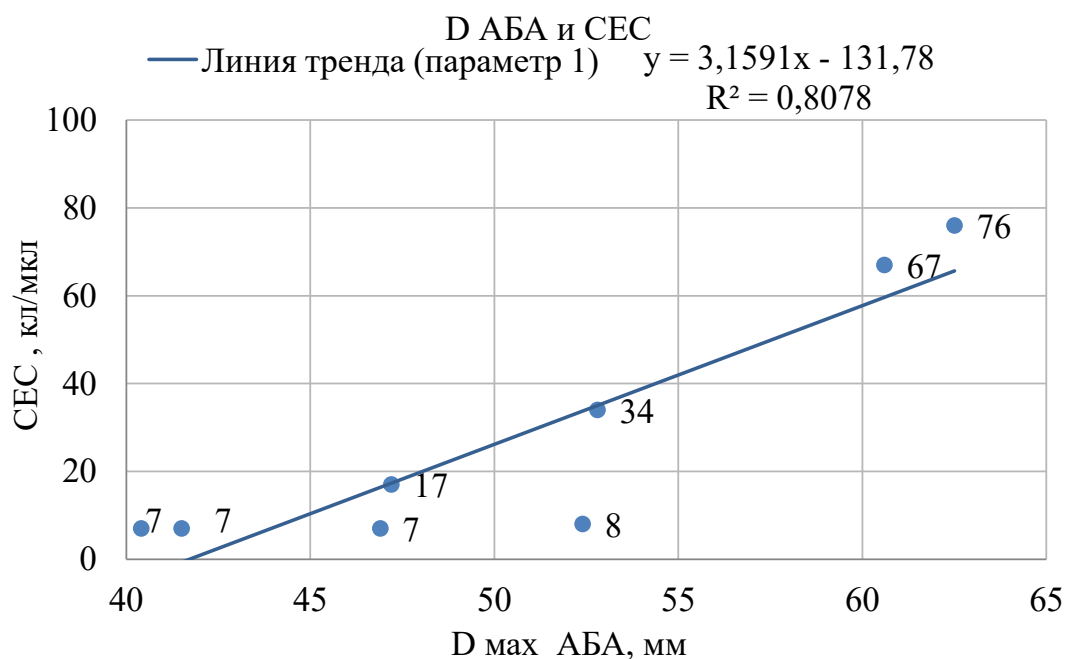


Рисунок 10. Корреляция между циркулирующими эндотелиальными клетками и диаметром аневризмы брюшной аорты

Корреляционная связь между ММП-9 и биомеханическими показателями носит умеренный характер

Понятие «эквивалентного диаметра» аневризмы в настоящее время отсутствует в рекомендациях ведущих сообществ сосудистых хирургов ввиду недостаточного объема данных по его использованию и высокой стоимости исследования, и практически не применяется в повседневной практике. Однако, по нашему мнению, это понятие позволяет охарактеризовать состояние АБА шире и информативнее. Выявленная зависимость размера АБА от уровня содержания ЦЭК в крови у больных позволила получить новый, легко определяемый в лабораторных условиях, объективный маркер для решения вопроса о приоритетности хирургического лечения у тех или иных пациентов [15–18].

На наш взгляд, сопоставление нескольких параметров оценки риска РА, безусловно, повлияет на тактику лечения, решение о необходимости, очередности, вида и срочности оперативного лечения, что позволит уменьшить летальность пациентов с АБА.

Возможности мультиспектральной компьютерной томографии как морфофункционального инструмента прогнозирования развития аневризм брюшной аорты

Подтверждением выявленных морфофункциональных и биомеханических изменений в стенке АБА явилось экспериментальное исследование выполненное на мультиспектральной компьютерной томографической установке «Марс» (Объединенный институт ядерных исследований, лаборатории ядерных проблем им. В.П. Дзельева—ОИЯИ, г. Дубна, Московская область) [15]. Возможности данного мультиспектрального компьютерного томографа позволили нам идентифицировать различные стадии развития АБА в образцах сосудистой стенки. При анализе с помощью микротомографа «Марс» фрагментов сосудистой стенки АБА, полученных у погибших от разрыва аневризмы пациентов, хорошо дифференцируются участки с различной тканевой плотностью: от жировых включений до кальцинатов (рисунок 11).

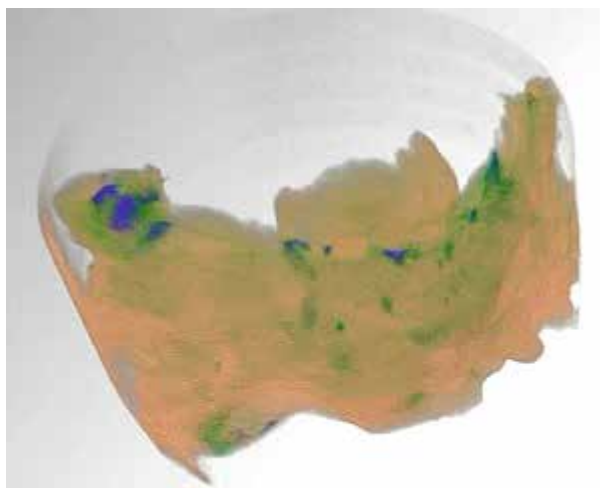


Рисунок 11. Участок стенки нарушенной аневризмы аорты. Цветовая гамма сканов по плотности: бежевые—самые мягкие, зеленые—средние, синие—самые плотные (кальцификаты)

Визуализационные возможности мультиспиральной КТ, как видно на рисунке 12, особенно демонстративны при сравнении обычной МСКТ, полученной при предоперационном обследовании пациента и результа-

тов ее реконструкции с микрофотограммой послеоперационного исследования участка аорты, удаленного у этого пациента во время выполнения плановой открытой операции по поводу АБА.



Рисунок 12. Компьютерная томоангиограмма пациента Ш., 57 лет, история болезни № 15273: а—реконструкция МСКТ, полученных при предоперационном обследовании пациента; б—совмещение КТА и исследованного на микрофотографе «Марс» участка стенки удаленной аневризмы аорты

Можно заметить, что по уровню информативности данные, полученные на макропрепарате аневризмы с помощью микрофотографа «Марс», сопоставимы с результатами гистологического исследования срезов участка удаленной у этого пациента аневризмы (рисунок 13).

Важно отметить, что, несмотря на присутствие кристаллов холестерина и наличие кальцификатов, признаков главного морфологического субстрата атеросклероза—атеросклеротических бляшек, у данного пациента в области аневризмы обнаружено не было.

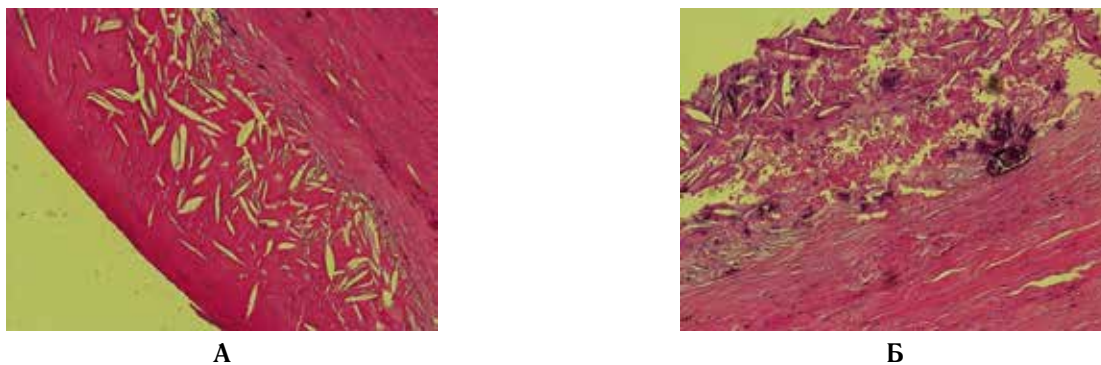


Рисунок 13. Гистологическое исследование участка аорты пациента Ш., 57 лет, история болезни № 15273: а—стенка брюшной аорты; б—стенка аорты с петрификатами и кристаллами холестерина (x100)

Как видно на рисунке 13 представлены данные гистологического исследования участка аорты, взятого во время выполнения плановой операции—резекции инфраренального отдела брюшной аорты с её протезированием у того же пациента.

Возможности мультиэнергетического томографа «Марс» пока ограничены изучением образцов органов и тканей, так как это экспериментальная модель. Однако полученные данные позволяют говорить о перспективности методов визуализации высокого разрешения для разработки новых критериев прогнозирования результатов, необходимости и приоритетности оперативного лечения АБА. Возможность более детального изучения степени и распре-

деления кальциноза аорты может индивидуализировать информацию о наиболее опасных участках аневризмы в отношении риска её разрыва в дополнение к показателям диаметра и скорости роста.

Биомеханическое моделирование аорты при аневризме является одним из необходимых методов прогнозирования риска разрыва, а полученные результаты по использованию экспериментального образца мультиэнергетического томографа «Марс» позволяют с уверенностью говорить о перспективности поиска новых методов визуализации в первую очередь для разработки дополнительных критериев целесообразности и приоритетности оперативного лечения с целью профилактики разрыва АБА [19–20].

Литература

1. *Wanhainen, A.* European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms / A. Wanhainen, F. Verzini, I. Van Herzele [et al.] // *Europ. J. Vasc Endovasc. Surg.*— 2019.—Vol. 57, № 1.—P. 8–93.
2. *Покровский, А.В.* Состояние сосудистой хирургии в Российской Федерации в 2018 году. / А.В. Покровский, А.Л. Головюк // *Ангиология и сосудистая хирургия.*— 2019.—Том 25, № 2.—С. 1–48.
3. *Chaufour, X.* Editor's Choice—Durability of open repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms: a multicentre retrospective study in five French academic centres / X. Chaufour, J. Segal, R. Soler [et al.] // *Eur. J. Vasc Endovasc Surg.*— 2020.—Vol. 59, № 1.—P. 40–49.
4. *Maier, A.* A comparison of diameter, wall stress, and rupture potential index for abdominal aortic aneurysm rupture risk prediction / A. Maier, M.W. Gee, C. Reeps [et al.] // *Ann Biomed Eng.*— 2010.—Vol. 38.—P. 3124–3134.
5. *Raghavan, M.L.* Toward a biomechanical tool to evaluate rupture potential of Abdominal Aortic Aneurysm: identification of a finite strain constitutive model and evaluation of its applicability, / M.L. Raghavan, D.A. Vorp // *J. Biomech.*— 2000.—Vol. 33, № 4.—P. 475–482.
6. *Gasser, T.C.* A novel strategy to translate the biomechanical rupture risk of abdominal aortic aneurysms to their equivalent diameter risk: Method and retrospective validation / T.C. Gasser, A. Nchimi, J. Swedenborg [et al.] // *Europ. J. Vasc Endovasc Surg.*— 2014.—Vol. 47, № 3.—P. 288–295.

7. *Bäck, M.* Biomechanical factors in the biology of aortic wall and aortic valve diseases / M. Bäck, T.C. Gasser, J.B. Michel [et al.] // *Cardiovasc Res.*— 2013.—Vol. 99, № 1.—P. 232–241.
8. *Розин, Л.А.* Метод конечных элементов / Л.А. Розин // *Соросовский образовательный журнал.*— 2000.—Том 6, № 4.—С. 120–127.
9. *Gasser, T.C.* Biomechanical rupture risk assessment of Abdominal Aortic Aneurysms. Model complexity versus predictability of Finite Element Simulations / T.C. Gasser, M. Auer, F. Labruto [et al.] // *Eur. J. Vasc Endovasc Surg.*— 2010.—Vol. 40 № 2.—P. 176–185.
10. *Vande Geest, J.P.* Towards a noninvasive method for determination of patient-specific wall strength distribution in Abdominal Aortic Aneurysms / J.P. Vande Geest, D.H.J. Wang, S.R. Wisniewski [et al.] // *Ann. Biomed. Engrg.*— 2006.—Vol.34, № 7.—P. 1098–1106.
11. *Heng, M.S.* Peak Wall Stress measurement in elective and acute Abdominal Aortic Aneurysms / M.S. Heng, M.J. Fagan, J.W. Collier [et al.] // *J. Vasc. Surg.*— 2008.—Vol. 47, № 1.—P. 17–22.
12. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms / *Lancet.*— 1998.—Vol. 352, № 10153.—P. 1649–1655.
13. *Raghavan, M.L.* Toward a biomechanical tool to evaluate rupture potential of Abdominal Aortic Aneurysm: identification of a finite strain constitutive model and evaluation of its applicability, / M.L. Raghavan, D.A. Vorp // *J. Biomech.*— 2000.—Vol. 33, № 4.—P. 475–482.
14. *Venkatasubramaniam, A.K.* A comparative study of aortic wall stress using finite element analysis for ruptured and non-ruptured abdominal aortic aneurysms / A.K. Venkatasubramaniam, M.J. Fagan, T. Mehta [et al.] // *Eur. J. Vasc Endovasc Surg.*— 2004.—Vol. 28, № 2.—P. 168–176.
15. [Http://www.marsbioimaging.com](http://www.marsbioimaging.com)
16. *Svetlikov, A.* Role of Natural Killer Cells and Circulating Endothelial Cells in Post-Endovascular Aneurysm Repair Long-Term Results / A. Svetlikov, A. Ermakov, L. Gaikovaya [et al.] // *Journal of vascular surgery.*— 2018.—Vol. 67, N6.—P. 89.
17. *Светликов, А.В.* Взаимосвязь между циркулирующими эндотелиальными клетками и НК-лимфоцитами крови до и после эндоваскулярного протезирования аневризмы брюшной аорты / А.В. Светликов, Г.Г. Хубулава, А.И. Ермаков [и др.] // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.*— 2018.—Т. 60, № 6.—С. 483–491.
18. *Светликов, А.В.* Динамика функциональной активности тромбоцитов после эндопротезирования аневризм брюшной аорты / А.В. Светликов, Г.Г. Хубулава, А.И. Ермаков [и др.] // *Региональное кровообращение и микроциркуляция.*— 2019.—Т. 18, № 3—С. 44–53.
19. *Melnikov, M.* Negative Meteorological Factors for Abdominal Aortic Aneurysm Rupture in Different Gender Group / M. Melnikov, A. Svetlikov, V. Zelinskiy [et al.] // *Europ. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 2019.—Vol. 58, N6, Suppl. 2.—P. 450–451.
20. *Svetlikov, A.* Imaging of the Ruptured Aortic Aneurysm Wall and Atherosclerotic Plaque by High Resolution X-Ray Computed Tomography, the New Tool for Prevention of Acute Cardio-Vascular Events / A. Svetlikov, A. Zhemchugov, G. Khubulava [et al.] // *Europ. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 2019.—Vol.58, N6, Suppl. 2.—P. 142.

ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ. ОЦЕНКА И ОПТИМИЗАЦИЯ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА

Максимов А. В.

ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» Министерства здравоохранения Республики Татарстан, Казанский (Приволжский) Федеральный Университет, Казанская государственная медицинская академия, Казань

Аневризма брюшной аорты (АБА)—одна из наиболее частых патологий, находящихся в сфере компетенций ангиохирурга. Академическое определение термина «аневризма брюшной аорты» подразумевает ее размер более 3,0 см.

Диагноз перестал быть фатальным в 50-х годах XX века, когда появились первые трансплантаты для замещения пораженного участка аорты. С этого момента хирургия аневризм аорты (плановая и экстренная) перестала быть казуистикой.

Активная хирургическая тактика и показания к хирургическому лечению определяются, прежде всего, неблагоприятным естественным прогнозом течения аневризм аорты (разрыв) и высокой летальностью при экстренных операциях по поводу разрыва. Рядом работ было показано, что вероятность разрыва возрастает с увеличением размера аневризм. Ежегодная частота разрыва колеблется от 0,5–1,0% при аневризмах диаметром 3–4 см, до 9,4% для аневризм от 5,5 см до 5,9 см, 10,2% для аневризм от 6,0 см до 6,9 см и 32,5% для аневризм от 7,0 см и более [1]. Этот факт вполне объясним и основан на классических физических законах. Закон Лапласа определяет напряжение на стенке цилиндра как прямопропорциональное от радиуса и давления и обратнопропорциональное толщине стенки ($T=P*r/h$; где T —напряжение на стенке, P —давление, r —радиус, h —толщина стенки).

Однако до конца XX века показания к реконструкции аневризм интравентрикулярной аорты носили в основном эмпирический характер, исходя из неблагоприятного прогноза и фатальности осложнений. А. В. Покровский пишет в одном из первых отечественных руководств по сосудистой хирургии (1979): «Показания к хирур-

гическому лечению вытекают из неблагоприятного прогноза аневризм брюшной аорты. Следовательно, при выявлении аневризм брюшной аорты необходимо направить больного в специализированное сосудистое отделение для хирургического лечения». Такой же подход декларирован в руководстве Е. И. Чазова (1992). В «Руководстве по сердечно-сосудистой хирургии» (В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия, 1989), стратегия лечения определяется следующим образом: «Если установлен диагноз «аневризма брюшной части аорты», то это уже является показанием к операции, которую можно осуществлять в любом возрасте». Hallet J. W. (2000) из клиники Мейо в 2000 году в качестве показаний к плановой операции считает диаметр аневризм 5–6 см, а при наличии сопутствующих заболеваний—6 см [2].

Пожалуй, одно из первых доказательных исследований было опубликовано в 1994 году группой из Лондона. За 8 лет программы ультразвукового скрининга аневризм было обследовано 8944 человека в возрасте 65–80 лет. 356 (4%) имели ААА диаметром 3 см или более. Тактика лечения заключалась в хирургическом вмешательстве, если диаметр аорты достигал 6 см, если увеличение диаметра составляло более 1 см в год или если аневризма была симптоматической. 8820 (98,6%) пациентов не удовлетворяли этим критериям и оставались под наблюдением. В этой группе только у одного (0,4%) пациента произошел разрыв аневризм. Авторы сделали выводы, что оперативное вмешательство не требуется, пока диаметр аневризм не достигнет 6 см [3].

Аналогичные данные были представлены Johansson G. et al (1990) из Стокгольма. В этом исследовании оценивалось соотношение риска и пользы при хирургическом лечении аневризм брюшной аорты у 213 пациентов. Поро-

говым значением диаметра для определения показаний было принято 5 см. Аневризмы менее 5 см наблюдались и оперировались, если происходило увеличение размера. Плановое хирургическое лечение 134 пациентов привело к тридцатидневной смертности 7,5%. Выживаемость их через 5 лет составила 68%. Из сорока двух непрооперированных пациентов у троих произошел разрыв, но у всех из них на момент разрыва диаметр увеличился до 5 см и более. В целом пациенты с аневризмами менее 5 см имели незначительно более высокую смертность, но у большинства из них смерть произошла по причинам, не связанным с аневризмой [4].

В 1998 году были опубликованы данные первого рандомизированного исследования The UK Small Aneurysm Trial Participants (UKSAT). Его проведению способствовало наличие национальной программы скрининга, действующей с 1988 года. В него вошло 1990 пациентов в возрасте 60–76 лет с бессимптомными аневризмами брюшной аорты 4,0–5,5 см в диаметре для проведения ранней плановой открытой операции (n=563) или ультразвукового наблюдения (n=527). Пациенты находились под наблюдением от 4 до 6 лет. Если диаметр аневризм в группе наблюдения превышал 5,5 см, рекомендовалось хирургическое лечение. Первичной конечной точкой была смерть.

30-дневная смертность в группе хирургии составила 5,8%, что привело к снижению выживаемости этих пациентов в начале исследования. Но уже через 3 года кривые выживаемости в обеих группах пересекались и смертность достоверно не различалась между группами через 2 года, 4 года и 6 лет. Исследователи делают вывод о том, что, хотя выживаемость у пациентов с аневризмами аорты в целом меньше, чем в популяции, но плановое хирургическое лечение не дает долгосрочных преимуществ выживания для пациентов с небольшими, бессимптомными аневризмами брюшной аорты, а ультразвуковое наблюдение обеспечивает безопасный альтернативный метод лечения [5].

Результаты этого исследования были опубликованы в 1998 году в ноябрьском выпуске журнала *Lancet* и вызвали дискуссию, опубликованную в январе 1999 года.

Основными обсуждаемыми противоречиями были высокая периоперационная летальность (5,8%). Задавался вопрос, имеют ли право клиници и хирурги, имеющие меньшую статистическую летальность, оперировать аневризмы малого диаметра? Поскольку практически все выжившие пациенты этой группы были прооперированы к концу наблюдения, не улучшились бы интегральные результаты в группе наблюдения при немедленной операции?

Кроме того, риск разрыва в группе наблюдения составлял почти 1% в год с небольшим количеством выживших. Таким образом, для отдельного пациента с небольшой аневризмой операция кажется неизбежной, если он не умрет от чего-то другого, а задержка операции из-за наблюдения подвергает пациента двойному риску—рisku разрыва плюс повышенному риску отсроченной операции. Госпитальная смертность у пациентов из группы наблюдения, перенесших впоследствии операцию была 7,2%, то есть выше, чем при немедленной операции.

Однако более половины пациентов из группы наблюдения на протяжении изучаемого периода умерли от причины, не связанной с аневризмой. Таким образом, раннее хирургическое вмешательство подвергло бы их немедленному операционному риску и не увеличило бы их продолжительность жизни.

Чуть позже, в 2000 году были опубликованы результаты Североамериканского исследования ADAM (Aneurysm Detection and Management), начатого в 1994 году, которые подтвердили результаты английского исследования и ответили на ряд вопросов.

В этом исследовании скринингу были подвергнуты 126 196 мужчин, из которых 2662 имели аневризмы брюшной аорты (пятая часть—размерами более 5,5 см). Пациенты с малыми аневризмами были рассмотрены для рандомизации, так же, как в предыдущем исследовании. Средняя продолжительность наблюдения составила 4,9 года.

Периоперационная смертность составила 2,4%, 1,5% пациентов нуждались в повторной операции из-за осложнений. Увеличения операционной смертности у пациентов, которым операция была отложена до момента, когда аневризма достигнет диаметра 5,5 см, не было отмечено.

В течение 4-х лет наблюдения достигли порогового значения 5,5 см и были прооперированы 27% аневризм с исходным диаметром 4,0–4,5 см, 53% и 81% аневризм с исходными диаметрами 4,5–4,9 см и 5,0–5,4 см соответственно.

Уровень смертности, связанной с аневризмой аорты, в отдаленном периоде не снизился в группе хирургического лечения (3,0% в группе хирургии, 2,6% в группе наблюдения). В группе наблюдения произошло одиннадцать разрывов аневризм брюшной аорты, что составило 0,6% в год.

Авторы предполагают, что в идеале следует проводить будущие исследования, сравнивающие немедленную реконструкцию с наблюдением у пациентов с аневризмами большего размера, но осуществимость такого подхода сомнительна [6].

Как было показано выше, показания к реконструкции определяются, прежде всего, балансом между периоперационной летальностью и риском разрыва. Следовательно, показания могли бы быть расширены в том случае, если произойдет кардинальное снижение периоперационного риска. Поэтому определенные надежды возлагались на внедрение эндоваскулярных технологий.

Сравнение стратегии наблюдения и раннего эндопротезирования при аневризмах диаметром 4,1–5,4 см было произведено в ходе рандомизированного исследования CAESAR (Comparison of surveillance versus aortic endografting for small aneurysm repair), результаты которого были опубликованы в 2011 году. В период с 2004 по 2008 год было рандомизировано 360 пациентов (раннее эндопротезирование—182; наблюдение—178). Произошла одна периоперационная смерть после эндопротезирования и два разрыва аневризмы (оба в группе наблюдения). Через 54 месяца смертность от всех причин составила 14,5% в группе эндопротезирования и 10,1% в группе наблюдения. Смертность, связанная с аневризмой не различалась в группах. В группе наблюдения реконструкция потребовалась 59,7% пациентов за 36 месяцев, 84,5% через 54 месяца. Интересно, что через 36 месяцев 16,4% пациентов стали непригодны для эндопротезирования и были прооперированы открыто [7].

Чуть раньше—в 2000 году было закончено исследование PIVOTAL, в которое было включено 728 пациентов с аневризмами 4–5 см. Были получены результаты, аналогичные приведенным выше исследованиям. После наблюдения в течение 20 ± 12 месяцев (0–41 месяц) в обеих группах произошло по 15 смертей (4,1%), из них, связанных с аневризмой—по 0,6%. В группе наблюдения отсроченная реконструкция потребовалась в 31% случаев [8].

Таким образом, вопрос о диаметре аневризмы, являющемся показанием для реконструктивной операции, был определен по крайней мере четырьмя клиническими рандомизированными исследованиями. Однако все эти исследования имели один недостаток—подавляющее большинство рандомизированных пациентов были мужчины. Наибольший удельный вес женщин был в исследовании UKSAT (17,2%), в исследовании PIVOTAL—13,3%, CAESAR—4,2%, а в исследовании ADAM все рандомизированные были мужчинами.

Между тем имеются данные, что прогноз аневризм аорты имеет гендерные различия. В метаанализе RESCAN (15475 пациентов в 18 исследованиях) риск разрыва при небольшой аневризме аорты (3,0–5,4 см в диаметре) оказался примерно в четыре раза выше у женщин, чем у мужчин. Частота разрывов у женщин с аневризмой 4,5 см была примерно такой же, как и у мужчин с АБА 5,5 см [9].

С другой стороны, периоперационная летальность оказалась у женщин также выше (7,6% против 5,1% у мужчин при плановой открытой операции, 2,9% против 1,5% при плановом эндопротезировании и 61,8% против 42,2% при операции по поводу разрыва).

Таким образом, прямая интерполяция данных, полученных в ходе цитируемых выше рандомизированных исследований, на женскую популяцию не совсем правомочна. Поэтому считается, что для женщин должны быть приемлемы иные—меньшие—пороговые размеры для реконструкции аневризмы.

Итогом этих исследований явилось появление в первой декаде XXI века национальных согласительных документов, посвященных лечению аневризм брюшной аорты. В 2003 году вышли Североамериканские Рекомендации под эгидой American Association for Vascular

Surgery (SVS/AAVS), которые были обновлены в последствие в 2009 и 2018 годах. Европейское общество сосудистых и эндоваскулярных

хирургов (ESVS) выпустило свой согласительный документ в 2011 году (последний пересмотр— в 2019 году) (таблица 1).

Таблица 1. Показания к плановой реконструкции АБА в Рекомендациях SVS и ESVS

	SVS	ESVS
2003	<p>Установка единого порогового диаметра для плановой пластики АБА, применимого ко всем пациентам, не существует, решение должно приниматься индивидуально в каждом конкретном случае.</p> <p>Стратегия наблюдения АБА менее 5,5 см безопасна, если только не происходит быстрое расширение (1 см/год) или аневризма не становится симптомной.</p> <p>Диаметр 5,5 см, по-видимому, является подходящим порогом для оперативного лечения у “среднего” пациента.</p> <p>Для женщин с АБА диаметр аневризмы 4,5–5,0 см является подходящим порогом для операции.</p>	
2009	<p>Оперативное лечение рекомендуется пациентам с симптомными АБА (боль в животе или спине).</p> <p>Плановая операция рекомендуется пациентам с веретенообразной АБА диаметром более 5,5 см при отсутствии значительных сопутствующих заболеваний.</p> <p>Показания к плановой операции, возможно имеются у молодых пациентов, особенно женщин, с АБА 5,0–5,4 см.</p>	
2011		<p>При диаметре АБА 5,5 см у мужчин, появлении симптомов или быстром росте аневризмы (>1 см/год) рекомендуется немедленное направление к сосудистому хирургу.</p> <p>Хирургическое лечение аневризмы следует рассмотреть при максимальном диаметре аневризмы 5,2 см у женщин.</p> <p>Ультразвуковое наблюдение за малыми аневризмами (4,0–5,5 см) безопасно и рекомендуется при бессимптомных аневризмах.</p> <p>В некоторых центрах возможно рассмотрение вопроса об оперативном лечении при диаметре АБА 5,0–5,5 см.</p> <p>Сохраняется неопределенность в отношении лечения небольших аневризм в определенных подгруппах (молодые пациенты, женщины и лица с низкой ограниченной ожидаемой продолжительностью жизни).</p>
2018–2019	<p>Рекомендуется оперативное лечение пациенту с АБА, у которого имеется боль в животе или спине, которые, вероятно, могут быть связаны с аневризмой.</p> <p>Рекомендуется плановая реконструкция для пациента с низким или средним приемлемым хирургическим риском с веретенообразной АБА более 5,5 см.</p> <p>У женщин операция показана при диаметре АБА 5,0–5,4 см.</p> <p>Рекомендуется плановое лечение пациенту с мешковидной аневризмой.</p>	<p>У мужчин пороговым значением для рассмотрения вопроса о плановом хирургическом лечении аневризмы брюшной аорты рекомендуется считать диаметр ≈5,5 см.</p> <p>У женщин с приемлемым хирургическим риском показанием к плановой реконструкции может считаться диаметр ≈5,0 см.</p> <p>При быстром росте аневризмы брюшной аорты (≈1 см/год), следует рассмотреть возможность неотложного направления к сосудистому хирургу с дополнительной визуализацией.</p> <p>Экстренное направление к сосудистому хирургу пациентов с симптоматической аневризмой (боли в животе, спине или эмболия).</p>

Как видно из таблицы 1, основные показания к плановой реконструкции при АБА, декларированные в этих согласительных документах—диаметр аневризмы $\approx 5,5$ см у мужчин и 5,0–5,5 см у женщин с небольшими вариациями, а также появление симптоматики. Понятие симптомности аневризмы впервые появилось в Руководстве SVS2009 года и включает в себя боли в спине или животе и установленный факт дистальной артерио-артериальной эмболии.

Другие дополнительные факторы, которые предлагается учитывать—скорость роста аневризмы и мешковидная форма. Можно заметить, что формулировки в более поздних редакциях отличаются большей уверенностью и императивностью.

Первые Российские Национальные Рекомендации по ведению больных с аневризмой брюшной аорты вышли в 2013 году под эгидой Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Основным отличием их от Североамериканских и Европейских согласительных документов явилось снижение порогового диаметра аневризмы для плановой реконструкции на 0,5 см (5,0 см для мужчин и 4,5 см для женщин). Кроме того, были вынесены в показания некоторые дополнительные факторы—рост асимптомной аневризмы более 6 мм в год, наличие дочерних аневризм, эксцентричное расположение тромба в аневризматическом мешке, мешковидная форма аневризмы, зафиксированная тромбоэмболия из полости аневризмы.

Необходимо отметить, что, хотя диаметр аневризмы и является основным доказанным фактором, определяющим прогноз и тактику лечения, но, вероятно, имеются и другие признаки, имеющие значение для принятия решения.

Наиболее значимым, хотя не доказанным фактором, является скорость роста аневризмы. Рядом работ показано, что средний темп роста аневризм составляет около 2 мм в год, причем он увеличивается по мере роста аневризм. Thompson SG et al (2013) на основании метаанализа 18 исследований (15 475 пациентов) показали, что для каждого увеличения диаметра АБА на 0,5 см темпы роста увеличивались примерно на 0,5 мм в год, а вероятность разрыва удваивалась. Скорость роста была увеличена у курильщиков (на 0,35 мм/

год) и снижена у пациентов с сахарным диабетом (на 0,51 мм / год) [10].

Эксцентрические или мешковидные аневризмы, вероятно, имеют больший риск разрыва, чем диффузные веретенообразные. Используя компьютерное моделирование, Vorp D.A. et al (1998) доказали, что напряжение стенки существенно увеличивается из-за асимметричной выпуклости в АБА. Кроме того, мешковидная («грибовидная») форма аневризмы характерна для инфицированных (так называемых, «микотических аневризм»), которые склонны к разрыву из-за инфекционной деструкции артериальной стенки. Наряду с типичной формой такой аневризмы, наличие жидкостных парааортальных скоплений, инфильтрации перианевризматических тканей, и/или наличие воздуха вокруг аневризмы, должны побуждать к активной хирургической тактике [11].

Наличие интралюминального тромба связано с более высоким риском разрыва. Механизм до конца непонятен, возможно, это связано как с неравномерностью распределения внутрипросветного давления, так и с продуцированием тромботическими массами металлопротеаз [12].

Faggioli G.L. et al (1994) также показали высокую вероятность разрыва при наличии мешковидных выпячиваний, но не нашли зависимости разрыва аневризмы от толщины и морфологии эндолюминального тромба.

На риск разрыва может влиять и наличие окклюдированного заболевания. В исследовании Crawford J.D. et al (2016) диаметр разорвавшихся аневризм был меньше в группе пациентов с сопутствующей окклюзией путей оттока [13].

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА

Как показано выше, целесообразность планового хирургического лечения определяется, прежде всего, балансом между риском оперативного лечения и вероятностью возникновения спонтанного разрыва аневризмы. Пациенты с АБА, несомненно, имеют множество независимых от аневризмы факторов риска, как в результате возраста, так и вследствие коморбидных факторов, связанных с системностью атеросклеротического процесса, который является одним из основных факторов возникновения аневризмы.

Кардиологические риски

Дооперационная оценка кардиологических рисков у пациентов, которым предстоит реконструкция по поводу АБА, рассматривается, прежде всего, в контексте определения необходимости в предшествующей коронарной реваскуляризации.

Согласительный Европейский документ по оценке и лечению сердечно-сосудистых заболеваний при некардиальной хирургии Европейского общества кардиологов (ESC) и Европейского общества анестезиологов (ESA) классифицируют открытую реконструкцию аорты как вмешательство высокого риска (определяется как несущее риск сердечно-сосудистой смерти или инфаркта миокарда 5% или более в течение 30 дней). Эндопротезирование классифицируется как вмешательство среднего риска с сердечным риском от 1% до 5% [14].

Пожалуй, одно из первых значительных исследований оценки коронарного риска в сосудистой хирургии относится к 1984 году. В проспективной серии из 1000 пациентов Кливлендской клиники, нуждающихся в периферических сосудистых вмешательствах (у 263 была АБА), которым была выполнена коронарография, почти две трети пациентов с АБА имели ишемическую болезнь сердца. Всего 796 больных перенесли 1066 операций на периферических сосудах с ранней летальностью 2,0% (при операциях по поводу аневризмы—3,4%), но только одна смерть (0,8%) произошла в группе, перенесшей предварительную АКШ.

Однако результаты дальнейших исследований неоднозначны.

McFalls E.O. et al (2004) рандомизировали 510 пациентов, запланированных для сосудистых операций в 18 медицинских центрах с клинически значимой ишемической болезнью сердца для проведения реваскуляризации или отсутствия реваскуляризации перед плановой сосудистой хирургией. В течение 30 дней после сосудистой операции послеоперационный инфаркт миокарда, определяемый повышенным уровнем тропонина, произошел в 12% группы реваскуляризации и в 14% группы без реваскуляризации ($P = 0,37$). Через 2,7 года после рандомизации смертность в группе реваскуляризации составила 22%, а в группе с оп-

тимальной медикаментозной терапией—23% ($P = 0,92$). Авторы делают вывод о том, что стратегия рутинной реваскуляризации перед плановой операцией не была связана с улучшением результатов по сравнению со стратегией оптимальной медикаментозной терапии. Помимо этого, она привела к задержке хирургического лечения (время до основной операции возросло с 18 дней до 54) [15].

В исследовании REDUCE-V (2007) из 430 пациентов высокого риска, которым предстояла сосудистая операция, у 101 (23%) имелась серьезная ишемия миокарда. Они были рандомизированы в группу коронарной реваскуляризации (49), или без нее (52). Реваскуляризация не улучшила 30-дневный исход. Частота комбинированной конечной точки (совокупность смерти от всех причин или инфаркта миокарда через 30 дней и в течение 1 года наблюдения) составила 43% против 33% ($p = 0,30$). Также не наблюдалось никакой пользы в течение 1 года наблюдения после коронарной реваскуляризации (49% против 44%; $p = 0,48$). При этом задержка в выполнении основной операции привела к тому, что два пациента умерли после реваскуляризации от разрыва аневризмы, не дожив до основной операции [16].

Исходя из этого, первые Европейские Рекомендации по лечению пациентов с АБА (2011), ссылаясь на результаты этих исследований, не рекомендуют рутинную коронарную реваскуляризацию, поскольку «не было различий в показателях первичного исхода смертности или инфаркта миокарда у пациентов, перенесших реваскуляризацию (АКШ или ЧКВ) или не перенесших ее до сосудистого хирургического вмешательства». Тем не менее, оговаривается, что «...коронарная реваскуляризация должна быть рассмотрена до операции по поводу АБА для пациентов с ишемической коронарной симптоматикой или стенозом ствола левой коронарной артерии».

В Рекомендациях ESVS2019 года также не рекомендуется проводить рутинную коронарную реваскуляризацию перед плановой пластикой аневризмы брюшной аорты, однако рекомендуют «рассмотреть возможность профилактической предоперационной коронарной реваскуляризации у пациентов с нестабильной ишемической болезнью сердца или с высоким риском сердечных осложнений».

Более конкретно тактика коронарной реваскуляризации представлена в Североамериканских рекомендациях 2018 года. Показания к ней включают острый инфаркт миокарда с подъемом или без подъема сегмента ST, нестабильную стенокардию или стабильную стенокардию с поражением ствола левой коронарной артерии, или трехсосудистое поражение. Кроме того, реваскуляризация рекомендуется при стабильной стенокардии с двухсосудистым поражением, в том случае, если оно включает проксимальный сегмент ПМЖВ, либо если имеется ишемия при неинвазивном стресс-тестировании, либо снижение функции левого желудочка (фракция выброса <50%).

Коронарография является хорошо зарекомендовавшей себя инвазивной диагностической процедурой, но ее польза для пациентов, которым предстоит плановая некардиальная хирургия, не доказана. Кроме того, проведение инвазивной коронарной ангиографии может привести к ненужной и непредсказуемой задержке уже запланированного хирургического вмешательства, а также добавляет независимый процедурный риск к общему риску.

Поэтому следующий вопрос, который встает при планировании оперативного вмешательства—показания к инвазивным кардиологическим диагностическим процедурам на основании неинвазивных тестов.

Etchells E. et al (2002), на основании метаанализа базы MEDLINE с 1975 по 1999 год (1179 пациентов) оценивали значимость перфузионной сцинтиграфии миокарда для прогнозирования периперационного инфаркта миокарда у пациентов, которым предстоит некардиальное сосудистое хирургическое вмешательство. Обратимая ишемия не более 20% объема миокарда левого желудочка (ЛЖ) не влияла на вероятность периперационных сердечных событий. Пациенты с более обширными преходящими ишемическими изменениями (от 20 до 50% объема ЛЖ) были подвержены повышенному риску [17].

Второй метаанализ объединил результаты 10 исследований, оценивающих сцинтиграфию миокарда у кандидатов на сосудистую хирургию за 9-летний период с 1985 по 1994 год. Частота 30-дневной сердечной смерти или нефатального инфаркта миокарда составила 1% у пациентов с нормальными результатами те-

стов, 7% у пациентов со стойкими дефектами и 9% у пациентов с обратимыми дефектами накопления таллия-201 [18].

Применение эхокардиографии, в том числе с применением добутаминового стресс-теста также оценивается неоднозначно. В целом, стресс-эхокардиография имеет высокую отрицательную прогностическую ценность. Отрицательный результат связан с очень низкой частотой сердечных событий. Однако положительная прогностическая ценность относительно низка (от 25% до 45%), то есть, вероятность послеоперационного сердечного события невелика, несмотря на обнаружение гипокинезии миокарда во время стресс-эхокардиографии. В исследовании Raich M. et al (2006) (418 пациентов) положительные результаты являлись поводом для коронарографии, но подтвердились только у 23% пациентов [19].

В более позднем исследовании Go G. et al (2017) периперационная частота кардиальных событий в группе с положительными результатами стресс-эхокардиографии составила 36% по сравнению с 4% при отрицательных значениях теста. В первой группе 64% пациентов готовились к операции с применением медикаментозных средств без инвазивного вмешательства, 27% перенесли диагностическую коронарографию, 9% было выполнено аортокоронарное шунтирование. Авторы делают вывод, что эхокардиография со стресс-тестом является значимым предиктором периперационного крупного кардиологического события [20].

Учитывая неоднозначные результаты неинвазивных методов исследования, в вопросе селекции пациентов на коронарографию предлагается использовать, прежде всего, клинические признаки. Чаще всего используется шкала Ainsworth В.Е. (2011), основанная на анализе способности пациента осуществлять повседневную жизнедеятельность, оцениваемую метаболическим эквивалентом (МЕТ)— скоростью расхода энергии в состоянии покоя сидя. 1 МЕТ соответствует 3,5 мл О₂/кг/мин.

Пациенты, способные к умеренным физическим нагрузкам (таблица 2), таким как подъем на два лестничных пролета или бег на короткую дистанцию (МЕТ 4), не выигрывают от дальнейшего тестирования. Пациенты с низкой функциональной способностью (МЕТ <4) и/или со значительными клини-

ческими факторами риска (ишемическая болезнь сердца, застойная сердечная недостаточность, цереброваскулярные заболевания, сахарный диабет, хроническая почечная

недостаточность) должны быть подвержены углубленному кардиологическому обследованию перед операцией, включая неинвазивное стресс-тестирование [21].

Таблица 2. Оценка функциональных возможностей на основе физической активности, по Ainsworth В. Е. (MET=метаболический эквивалент) [21]

Уровень активности	Примеры физической нагрузки
Слабая (MET<4)	Прием пищи, одевание, легкая домашняя работа (мытьё посуды, приготовление пищи, заправка постели)
Умеренная (MET 4–7)	Подъем на два лестничных пролета, ходьба в гору, бег трусцой <10 мин, тяжелая домашняя работа (мытьё пола или перемещение мебели), уборка снега вручную
Хорошая (MET 7–10)	Теннис, езда на велосипеде в умеренном темпе, свободное плавание, бег трусцой >10 мин
Отличная (MET>10)	Интенсивные виды спорта, такие как езда на велосипеде в гору, футбол, баскетбол, бег 10 км/ч или более

В эпоху эндоваскулярной хирургии актуальным становится вопрос о тактике дезагрегантной терапии. Во-первых, популяция пациентов, принимающих дезагрегантную терапию (в том числе — двойную) постоянно растет, во-вторых, пациенты, которым будет констатирована необходимость предварительной коронарной реваскуляризации, также пополнят эту когорту. Проведение крупной операции на фоне дезагрегантной терапии значительно увеличивает геморрагические риски. Современные Европейские и Североамериканские Рекомендации трактуют эту проблему следующим образом:

1. Пациентам, которым может потребоваться операция по поводу АБА в последующие 12 месяцев и которым показано чрескожное коронарное вмешательство, предлагается стратегия баллонной ангиопластики или установки голометаллического стента с последующей 4–6-недельной двойной антитромбоцитарной терапией.

2. Если позволяют клинические обстоятельства, плановое лечение аневризмы следует отложить как минимум на 30 дней после установки голометаллического стента или операции аортокоронарного шунтирования или на 14 дней после коронарной ангиопластики.

3. После установки коронарного стента с лекарственным покрытием предлагается отложить открытую операцию по крайней мере на 6 месяцев.

4. В двух последних случаях, если отложить операцию невозможно, в качестве альтернативы, может быть выполнено эндопротезирование, не прерывая двойной антитромбоцитарной терапии.

5. У пациентов, получающих двойную антитромбоцитарную терапию, может быть рассмотрена отсрочка операции до перехода на монотерапию.

6. У пациентов с коронарным стентом с лекарственным покрытием, которым требуется открытая операция, рекомендуется прекратить терапию ингибиторами рецепторов тромбоцитов P2Y₁₂ на 10 дней и возобновить ее как можно скорее после операции. Прием ацетилсалициловой кислоты может быть продолжен.

Стеноз аортального клапана является наиболее актуальным клапанным заболеванием сердца в контексте периоперационного риска. Пациентам с тяжелым стенозом аортального клапана (определяемым как средний градиент >40 мм рт. ст., площадь клапана <1 см², и пиковая скорость >4,0 м/с) следует рассмотреть возможность замены аортального клапана до плановой операции.

Мультифокальный атеросклероз

Наличие стенотически-окклюзионного процесса в артериях нижних конечностей значительно повышает риски операции по поводу аневризмы аорты.

В исследовании Richarz S. et al (2021) при сравнении трех групп пациентов (аневризмы аорты—511, окклюзионные поражения аорто-подвздошного сегмента—104 и сочетание аневризм с синдромом Лериша—46) наибольшее количество осложнений наблюдалось в последней группе (соответственно—17%, 23% и 37%, $p=0,003$), так же, как ишемии кишечника (3,7%, 2,3% и 13%, $p=0,001$) и 30-дневной летальности (3,1%, 4,8% и 11%, $p=0,01$). Выживаемость через год также была хуже в последней группе (94,3%, 94,2% и 85%, $p=0,02$) [22].

Частота выявления умеренного и выраженного каротидного стеноза у пациентов с аневризмой аорты достигает 38% [23].

Частота нарушений мозгового кровообращения после операций на брюшной аорте варьирует от 0,5% до 2,6%.

При этом частота сосудисто-мозговых катастроф зависит от исходного статуса симптоматики. В исследовании Jørgensen M.E. (2014) (481 183 пациентов, перенесших плановую некардиальную операцию), 7137 (1,5%) имели в анамнезе инсульт. Частота периоперационного инсульта составила 11,9%, если с момента острого нарушения мозгового кровообращения прошло менее трех месяцев, 4,5%, если прошло 3–6 месяцев, и 1,8% при давности инсульта более 6 месяцев. В группе пациентов без инсульта в анамнезе, частота периоперационных неврологических осложнений составила всего 0,1% [24].

Тактика лечения каротидного стеноза у пациентов, которым предстоит реконструкция брюшной аорты по поводу аневризмы одинаково трактуется как в Рекомендациях ESVS по лечению аневризм аорты (2019), так и в Рекомендациях ESVS по лечению атеросклероза сонных и позвоночных артерий (2021). Не рекомендуя рутинный скрининг каротидного стеноза, они признают необходимость ультразвуковой визуализации у пациентов, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку в течение последних 6 месяцев (класс доказательности 1Б).

Предварительная каротидная реконструкция рекомендована симптомным пациентам со стенозом 50–99%. Для пациентов с бессимптомным стенозом сонных артерий 50–99% (отсутствие ишемической мозговой гомолате-

ральной катастрофы в течение последних 6 месяцев), профилактическая каротидная эн-дартерэктомия или стентирование сонной артерии не показаны.

Интересно, что более ранняя редакция Рекомендаций по лечению аневризм ESVS, так же, как Североамериканские руководства, обходят этот аспект молчанием.

Пулмональные риски

Послеоперационные лёгочные осложнения (включая ателектаз, пневмонию, дыхательную недостаточность и обострение хронического бронхообструктивного заболевания легких) значительно увеличивают периоперационную летальность.

В исследовании Gupta H. (2011) послеоперационная дыхательная недостаточность (требующая искусственной вентиляции легких более 48 ч после операции) увеличила 30-дневную смертность до 25,6% (против 0,98%, $P < 0,0001$) [25].

Факторы риска легочной послеоперационной дисфункции [25]:

1. Возраст больше 60 лет.
2. Обструктивная болезнь легких.
3. Хроническая сердечная недостаточность.
4. Сывороточный альбумин < 35 г/л.
5. ОФВ1 (объем форсированного выдоха за 1 сек) $< 70\%$.
6. ФЖЕЛ (форсированная жизненная емкость легких) $< 70\%$.
7. ОФД/ФЖЕЛ $< 0,65$.

Современные клинические Рекомендации признают необходимость спирометрического обследования перед операцией по поводу аневризм аорты у всех пациентов. Она может выявить группу пациентов, которым дыхательная функция должна быть оптимизирована до операции.

Из средств нормализации респираторного статуса предлагаются отказ от курения, назначение бронходилататоров как минимум за 2 недели до операции. Полезным может быть дооперационное обучение пациента дыхательной гимнастике. В рандомизированном исследовании Voden I. (2019) эта несложная мера позволила снизить частоту легочных осложнений после интраабдоминальных операций вдвое [26].

Ренальные факторы риска

Острое почечное повреждение после больших некардиохирургических операций возникает в среднем в 1% случаев и является одним из основных предикторов ранней и отдаленной летальности.

Среди пациентов с умеренной почечной дисфункцией (скорость клубочковой фильтрации (СКФ)—30–60 мл/мин/1,73 м²) летальность и сердечно-сосудистые осложнения более вероятны для пациентов, получающих открытое хирургическое лечение (по сравнению с эндопротезированием). Однако при наличии тяжелой почечной дисфункции (СКФ <30 мл/мин/1,73 м²) исходы одинаково плохи, независимо от типа операции. 30-дневная смертность составляет 11%. Уюо Т. Н. et al (2014), предоставившие эти данные на основании анализа 1557 операций по поводу аневризмы аорты у пациентов, находящихся на гемодиализе (261 открытых и 1296 эндоваскулярных) даже ставят вопрос о повышении порога показаний к реконструкции у этой группы пациентов, предлагая отложить репарацию аневризмы до тех пор, пока она не достигнет большого размера или не станет симптоматической [27].

Стратегия минимизации почечного повреждения в периоперационный период включает в себя адекватную гидратацию (физиологический раствор или бикарбонат натрия), отмена ингибиторов АПФ (по крайней мере, накануне операции) и строгий контроль диуреза и СКФ в послеоперационном периоде.

Учитывая широкое распространение эндоваскулярных методик восстановления аневризмы, актуальной становится проблема контраст-индуцированной нефропатии (КИН). КИН определяется как увеличение концентрации креатинина в сыворотке крови на 25% или абсолютное увеличение на 0,5 мг/дл через 2–7 дней после введения контрастного вещества. Факторы риска—исходное заболевание почек (СКФ <45 мл/мин/1,73 м²), сахарный диабет, сердечная недостаточность с фракцией выброса <40%, гипертония, анемия, пожилой возраст, протеинурия и подагра.

Предпроцедурный пероральный прием N-ацетилцистеина рекомендуется для пациентов из группы риска, хотя его эффективность

не доказана, так же, как и безопасность не-ионных контрастных веществ [28].

Оптимальная стратегия снижения риска КИН заключается, прежде всего, в снижении количества контрастных агентов.

Метаанализ Subramaniam R.M. et al (2016) показал, что прием статинов вместе с N-ацетилцистеином и внутривенной гидратацией физиологическим раствором оказало клинически и статистически значимые преимущества в качестве стратегии профилактики КИН по сравнению с использованием только N-ацетилцистеина и физиологического раствора [29].

Сахарный диабет

Наличие сахарного диабета повышает как периоперационную летальность, так и смертность в отдаленном периоде, хотя не известно, является ли сахарный диабет самостоятельным фактором риска или действует, увеличивая в целом частоту сердечно-сосудистых катастроф.

В контексте возникновения КИН особое внимание следует уделить приему метформина, который является препаратом первой линии для лечения сахарного диабета 2 типа. Известно, что метформин может увеличивать вероятность почечного повреждения. При СКФ <60 мл/мин//1,73 м² прием его должен быть прекращен перед введением контраста (при СКФ <45 мл/мл/мин//1,73 м²—как минимум за 48 часов). Возобновление приема—не ранее, чем через 48 часов после введения контрастного вещества, если функция почек остается стабильной (<25% повышение концентрации креатинина выше исходного уровня).

Гематологические нарушения

Основная гематологическая проблема, рассматриваемая в контексте репарации аневризм—уровень тромбоцитов. Отмечено, что тромбоцитопения достаточно часто встречается при этой патологии. Это связывают, в том числе, с повышенным разрушением тромбоцитов в аневризматическом мешке.

В периоперационном периоде большой вклад может вносить дилуционная тромбоцитопения, которая может сохраняться в течение нескольких недель.

Исходная дооперационная тромбоцитопения является независимым предиктором 2-летней

смертности как после открытого, так и после эндоваскулярного лечения аневризмы аорты [30].

Организационные аспекты периперационного риска

Взаимосвязь между объемом хирургической работы конкретного хирурга и конкретной клиники с исходом отмечается для целого ряда хирургических специальностей. Вероятно, говорить о связи исходов с опытом определённого хирурга не совсем правильно, так как крупная хирургия является результатом командной работы. Тем не менее, зависимость интегральных результатов от годового объема работы конкретной клиники доказана рядом работ.

В исследовании 2002 года, включавшем 140 000 реконструктивных операций при АБА в системе Medicare 30-дневная смертность составила 8% в клиниках с низким объемом (<17 операций в год) по сравнению с 4% в клиниках с объемом более 79 операций в год [31].

Аналогичным образом, снижение шансов летальности на 13% на каждые дополнительные 20 выполненных операций зарегистрировано в ходе аудита английских клиник [32].

В целом, имеющиеся литературные данные говорят о достаточно высокой корреляции между объемом операционной активности клиники и интегральными результатами лечения, но недостаточно данных, позволяющих установить минимальный желательный объем операций для всех клиник.

ESVS рекомендует выполнять операции по поводу аневризм аорты в центрах с хирургической активностью не менее 30 операций в год и не рекомендует выполнять их в центрах, выполняющих ежегодно менее 20 операций.

Заключение

Таким образом, решение вопроса о показаниях к плановой реконструкции АБА заключается в оптимальном балансе между потенциальным риском разрыва и интегральным риске немедленного оперативного вмешательства. При этом необходимо учитывать, что риск смерти у пациентов с аневризмой аорты выше, чем в среднем по популяции, независимо от способа лечения.

На сегодняшний день единственным доказанным предиктором неблагоприятного прогноза является лишь диаметр аневризмы. Дей-

ствующими согласительными документами (Российскими, Североамериканскими и пан-европейскими) он установлен на уровне 5,0–5,5 см у мужчин и 4,5–5,0 см у женщин. Попытки пересмотра этих пороговых значений производятся систематически. В частности, известно несколько систематических мета-анализов, публикуемых в Cochrane Database, посвященных этой проблеме (2000, 2008, 2012, 2015, 2020 гг.). На сегодняшний день никаких поводов для изменений стратегии планового лечения АБА не произошло. Причем, в последнем метаанализе (2020 г.) отмечено отсутствие каких-либо новых исследований за время, прошедшее с последнего обновления [33]. Проблема закрыта?

Риск смерти, ассоциированной с аневризмой для каждого конкретного пациента, детерминирован более широким набором факторов, чем только морфометрические характеристики аневризмы. Вероятно, что их набор может быть увеличен по мере появления новых исследований.

Поэтому действующие в настоящее время клинические рекомендации в своих формулировках достаточно лояльны и не отличаются императивными предписаниями. В актуальных клинических Рекомендациях ESVS (2019) отмечается: «...несмотря на то, что настоящие Рекомендации имеют целью продвижение стандарта медицинской помощи в этой области, ни при каких обстоятельствах это руководство не должно рассматриваться как единственный вариант оказания медицинской помощи всем пациентам». Современная клиническая практика показывает, что показания для плановых реконструкций во многих случаях оказываются шире. Решение оставляется на усмотрение хирурга в конкретном случае.

В 2016 году были опубликованы результаты анализа ICVR (International Consortium of Vascular Registries) который был создан для оценки международных вариаций в современном лечении АБА в соответствии с рекомендуемыми ESVS, критериями. В него вошли 11 стран. Анализ регистров плановых операций по поводу АБА показал, что в период 2010–2013 гг. в среднем 31% реконструкций было проведено при аневризмах меньшего размера, чем предписывают современные согласительные документы. Доля таких операций варьиро-

вала от 6% в Исландии, до 40% в США и 43% в Германии, причем при этих операциях чаще использовалось эндопротезирование [34].

В том же году была опубликована сравнительная статистика по реконструкциям АБА в Англии и Соединенных Штатах. В период с 2005 по 2012 год 29 300 пациентов в Англии и 278 921 пациент в Соединенных Штатах

прошли плановую реконструкцию интактных аневризм брюшной аорты. Средний диаметр аневризмы на момент операции был больше в Англии (63,7 мм) против 58,3 мм в США ($P < 0,001$). За этот же период в Англии оказалась выше смертность, связанная с аневризмой и частота госпитализаций по поводу разрывов аневризмы [35]. Случайно?

Литература

1. Lederle F.A., Johnson G.R., Wilson S.E. et al. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms refusing or unfit for elective repair. *JAMA*. 2002. Vol.287. P. 2968–72.
2. Hallett J.W., Management of abdominal aortic aneurysms. *Mayo Clin Proc*. 2000. Vol.75, N4. P. 395–9. doi: 10.4065/75.4.395.
3. Law M.R., Morris J., Wald N.J. Screening for abdominal aortic aneurysms. *J Med Screen*. 1994. N1. P. 110–115.
4. Johansson G., Nydahl S., Olofsson P., Swedenborg J. Survival in patients with abdominal aortic aneurysms. Comparison between operative and nonoperative management. *Eur J Vasc Surg*. 1990. Vol.4, N5. P. 497–502. doi: 10.1016/s0950–821x(05)80791–1.
5. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet*. 1998. Vol.21. P. 1649–55. PMID: 9853436.
6. Lederle F.A., Johnson G.R., Wilson S.E. et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med*. 2000. Vol.160, N10. P. 1425–30. doi: 10.1001/archinte.160.10.1425.
7. Cao P., De Rango P., Verzini F. et al CAESAR Trial Group. Comparison of surveillance versus aortic endografting for small aneurysm repair (CAESAR): results from a randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011. Vol.41, N1. P. 13–25. doi: 10.1016/j.ejvs.2010.08.026.
8. Ouriel K., Clair D.G., Kent K.C., Zarins C.K. Positive Impact of Endovascular Options for treating Aneurysms Early (PIVOTAL) Investigators. Endovascular repair compared with surveillance for patients with small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2010. Vol.51, N5. P. 1081–7. doi: 10.1016/j.jvs.2009.10.113.
9. Sweeting M.J., Thompson S.G., Brown L.C., Powell J.T. RESCAN collaborators. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*. 2012. Vol.99, N5. P. 655–65. doi: 10.1002/bjs.8707.
10. Thompson S.G., Brown L.C., Sweeting M.J. et al. Systematic review and meta-analysis of the growth and rupture rates of small abdominal aortic aneurysms: implications for surveillance intervals and their cost-effectiveness. *Health Technol Assess*. 2013. Vol.17, N41. P. 1–118. doi: 10.3310/hta17410.
11. Vorp D.A., Raghavan M.L., Webster M.W. Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: influence of diameter and asymmetry. *J Vasc Surg*. 1998. Vol.27. P. 632–9.
12. Haller S.J., Crawford J.D., Courchaine K.M. et al. Intraluminal thrombus is associated with early rupture of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2018. Vol.1767, N4. P. 1051–1058.e1. doi: 10.1016/j.jvs.2017.08.069.
13. Crawford J.D., Chivukula V.K., Haller S. et al. Aortic outflow occlusion predicts rupture of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2016. Vol.1764, N6. P. 1623–1628. doi: 10.1016/j.jvs.2016.03.454.
14. Kristensen S.D., Knuuti J., Saraste A. et al. Authors/Task Force Members. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J*. 2014. Vol.17, N35. P. 2383–431. doi: 10.1093/eurheartj/ehu282.
15. McFalls E.O., Ward H.B., Moritz T.E. et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med*. 2004. Vol.30. P. 2795–804. doi: 10.1056/NEJMoa041905.
16. Poldermans D., Schouten O., Vidakovic R. et al. DECREASE Study Group. A clinical randomized trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: the DECREASE-V

- Pilot Study. *J Am Coll Cardiol*. 2007. Vol.49, N1. P.1763–9. doi: 10.1016/j.jacc.2006.11.052.
17. *Etchells E., Meade M., Tomlinson G., Cook D.* Semiquantitative dipyridamole myocardial stress perfusion imaging for cardiac risk assessment before noncardiac vascular surgery: a meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2002. Vol.36, N3. P. 534–40. doi: 10.1067/mva.2002.126563.
 18. *Shaw L.J., Eagle K.A., Gersh B.J., Miller D.D.* Meta-analysis of intravenous dipyridamole-thallium-201 imaging (1985 to 1994) and dobutamine echocardiography (1991 to 1994) for risk stratification before vascular surgery. *J Am Coll Cardiol*. 1996. Vol.27, N4. P. 787–98. doi: 10.1016/0735–1097(95)00549–8.
 19. *Raux M., Godet G., Isnard R. et al.* Low negative predictive value of dobutamine stress echocardiography before abdominal aortic surgery. *Br J Anaesth*. 2006. Vol.97, N6. P. 770–6. doi: 10.1093/bja/ael246.
 20. *Go G., Davies K.T., O'Callaghan C. et al.* Negative predictive value of dobutamine stress echocardiography for perioperative risk stratification in patients with cardiac risk factors and reduced exercise capacity undergoing non-cardiac surgery. *Intern Med J*. 2017. Vol.47, N12. P. 1376–1384. doi: 10.1111/imj.13629.
 21. *Ainsworth B.E., Haskell W.L., Herrmann S.D. et al.* 2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values. *Med Sci Sports Exerc*. 2011. Vol.43, N8. P. 1575–81. doi: 10.1249/MSS.0b013e31821ece12.
 22. *Richarz S., Aghlmandi S., Zdoroveac A. et al.* Open aneurysm repair in patients with concomitant abdominal aortic aneurysm and aorto-iliac occlusive disease is associated with a high mortality and surgical complication rate. *Swiss Med Wkly*. 2021. Vol.19. P. 151. doi: 10.4414/sm.w.2021.w30050.
 23. *Marsico F., Giugliano G., Ruggiero D. et al.* Prevalence and severity of asymptomatic coronary and carotid artery disease in patients with abdominal aortic aneurysm. *Angiology*. 2015. Vol.66, N4. P. 360–4. doi: 10.1177/0003319714540319.
 24. *Jørgensen M.E., Torp-Pedersen C., Gislason G.H. et al.* Time elapsed after ischemic stroke and risk of adverse cardiovascular events and mortality following elective noncardiac surgery. *JAMA*. 2014. Vol.312. P. 269–77.
 25. *Gupta H., Gupta P.K., Fang X. et al.* Development and validation of a risk calculator predicting postoperative respiratory failure. *Chest*. 2011. Vol.140, N5. P. 1207–1215. doi: 10.1378/chest.11–0466.
 26. *Boden I., Skinner E.H., Browning L. et al.* Preoperative physiotherapy for the prevention of respiratory complications after upper abdominal surgery: pragmatic, double blinded, multicentre randomised controlled trial. *BMJ*. 2018. Vol.24, N360. P. 5916. doi: 10.1136/bmj.j5916.
 27. *Yuo T.H., Sidaoui J., Marone L.K. et al.* Limited survival in dialysis patients undergoing intact abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2014. Vol.60, N4. P. 908–13.e1. doi: 10.1016/j.jvs.2014.04.050.
 28. *Moore N.N., Lapsley M., Norden A.G. et al.* Does N-acetylcysteine prevent contrast-induced nephropathy during endovascular AAA repair? A randomized controlled pilot study. *J Endovasc Ther*. 2006. Vol.13, N5. P. 660–6. doi: 10.1583/06–1833.1.
 29. *Subramaniam R.M., Suarez-Cuervo C., Wilson R.F. et al.* Effectiveness of Prevention Strategies for Contrast-Induced Nephropathy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2016. Vol.164, N6. P. 406–16. doi: 10.7326/M15–1456.
 30. *Matsumura J.S., Katzen B.T., Sullivan T.M. et al.* Excluder Bifurcated Endoprosthesis Investigators. Predictors of survival following open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 2009. Vol.23, N2. P. 153–8. doi: 10.1016/j.avsg.2008.07.006.
 31. *Birkmeyer J.D., Siewers A.E., Finlayson E.V. et al.* Hospital volume and surgical mortality in the United States. *N Engl J Med*. 2002. Vol.346, N15. P. 1128–37. doi: 10.1056/NEJMsa012337.
 32. *Zettervall S.L., Schermerhorn M.L., Soden P.A. et al.* The effect of surgeon and hospital volume on mortality after open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2017. Vol.65, N3. P. 626–634. doi: 10.1016/j.jvs.2016.09.036.
 33. *Ulug P., Powell J.T., Martinez M.A. et al.* Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020. Vol.7, N7. doi: 10.1002/14651858.CD001835.pub5.
 34. *Beck A.W., Sedrakyan A., Mao J. et al.* International Consortium of Vascular Registries. Variations in Abdominal Aortic Aneurysm Care: A Report From the International Consortium of Vascular Registries. *Circulation*. 2016. Vol.134, N24. P. 1948–1958. doi: 10.1161/circulationaha.116.024870.
 35. *Karthikesalingam A., Vidal-Diez A., Holt P.J. et al.* Thresholds for Abdominal Aortic Aneurysm Repair in England and the United States. *N Engl J Med*. 2016. Vol.375, N21. P. 2051–2059. doi: 10.1056/NEJMoa1600931.

ОСОБЕННОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗРЫВОМ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ, ОСОБЕННОСТИ ОТКРЫТОГО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ, ВЕДЕНИЕ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Михайлов И. П., Журавель С. В., Коков Л. С.

ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского» департамента здравоохранения г. Москвы

Михайлов Игорь Петрович, заведующий научным отделением неотложной сосудистой хирургии д.м.н., профессор.

Журавель Сергей Владимирович, заведующий научным отделением анестезиологии д.м.н.

Коков Леонид Сергеевич, заведующий научным отделением неотложной кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии д.м.н., профессор, академик РАН.

Аневризма, от древнегреческого слова *ανεύρωμα*, означает дилатацию или расширение артерии. Наиболее распространенное определение АБА основано на диаметре брюшной аорты: под аневризмой понимают диаметр брюшной аорты 3,0 см и более, что обычно более чем на 2 стандартных отклонения превышает средний диаметр у мужчин. Это определение, основанное на ультразвуковом измерении наружного диаметра, имеет чувствительность 67% и специфичность 97% в отношении прогнозирования необходимости реконструкции АБА в течение 10 лет. АБА в 5 раз чаще встречается у мужчин. Вероятность развития варьирует от 3 до 117 случаев на 100000 человек. У мужчин процесс развития АБА начинается примерно в возрасте 50 лет и достигает пика заболеваемости примерно в возрасте 80 лет. У женщин начало задерживается и начинается примерно в возрасте 60 лет. Частота разрывов варьирует от 1 до 21 случаев на 100000 человек.

Частота разрыва составляет 6,9 случаев на 100000 человек в Швеции, 4,8 случаев на 100000 человек в Финляндии, и 13 случаев на 100000 человек в Соединенном Королевстве. В США разрыв АБА вышел на 13 место среди причин смертности населения. Смертность от разрыва АБА населения старше 55 лет возросла среди мужчин с 13 до 56 на 100000, а среди женщин — с 5 до 22 на 100000 населения. В целом, распространенность АБА диаметром от 2,9 до 4,9 см составляет от 1,3% для мужчин в возрасте от 45 до 54 лет и до 12,5% для мужчин от 75 до 84 лет. Сравнительные

показатели распространенности среди женщин составили 0 и 5,2%, соответственно.

У пациентов с артериальной гипертензией или атеросклеротическими окклюзионными заболеваниями коронарных, сонных или артерий конечностей распространенность аневризмы брюшной аорты на 50 процентов выше, чем среди населения в целом.

Литературные данные указывают на то, что разрыв АБА занимает одно из ведущих мест среди причин смерти населения экономически развитых стран. Это обстоятельство говорит о том, что изучение ранней диагностики и хирургического лечения разрывов аневризм брюшной аорты является актуальным на современном этапе развития ангиологии.

На сегодняшний день считается, что основной фактор, от которого зависит разрыв аневризмы, это ее размер. Большое значение имеет скорость достижения аневризмы критического размера.

Было показано, что риск разрыва аневризмы напрямую зависит от ее размера (таблица 1).

Таблица 1. Зависимость частоты разрыва АБА от диаметра аневризмы

Диаметр АБА (см)	Риск разрыва (%/г)
< 4	0
4–5	0.5–5
5–6	3–15
6–7	10–20
7–8	20–40
> 8	30–50

Аневризмы, достигшие диаметра более 5 см, разрываются в течение 5 лет с частотой около 50%.

В ряде исследований были выявлены дополнительные факторы риска разрыва АБА: женский пол, курение, артериальная гипертензия, скорость роста АБА, пиковый стресс стенки аорты.

Морфологические особенности структуры АБА также оказались важными факторами разрыва. Так, протяженные веретенообразные АБА имеют худший прогноз, чем мешотчатые, поскольку обладают более тонкой стенкой, нарушение эластических свойств которой, как правило, более выражены, по сравнению с мешотчатыми аневризмами, имеющими в своем просвете массивный тромб, «амортизирующий» пульсовую волну.

Разрыв аневризмы аорты в брюшном отделе встречается от 7 до 20 случаев на 100000 населения в год в России. Ежегодный уровень разрывов АБА при диаметре до 5 см составляет менее 5%, при диаметре от 5,1 см до 6,9 см—39% и при диаметре свыше 7 см—65%.

В России частота АБА по данным вскрытий выявляется в пределах от 0,16 до 1,2% и с возрастом частота заболевания увеличивается. Несмотря на все современные достижения медицины, летальность при разрыве АБА остается крайне высокой.

По данным судмедэкспертизы разрывы аневризм брюшной аорты (2013 г.):

- домашняя смерть—104 случая;
- вскрытия—280 случаев;
- всего — 384 случая.

В стационар поступает около 30–35% больных с аневризмой брюшной аорты.

Разрыв аневризмы брюшной аорты: клиническая картина и диагностика

Клиническая картина осложненных аневризм брюшной аорты разнообразна и зависит от формы и локализации разрыва, но при всех вариантах основным клиническим признаком является болевой синдром. Предвестниками разрыва может быть усиление болей на фоне появления значительной болезненности и «вколоченности» аневризмы при пальпации. Обычно у больных с неполным разрывом аорты отмечаются резкие

боли «морфинного» характера без коллапса и нарастающей анемии.

В ряде случаев при разрыве аорты кровотечение бывает не массивное и не приводит к быстрому летальному исходу, что позволяет поставить правильный диагноз. Длительность проявления симптомов разрыва колеблется от нескольких часов до нескольких недель.

Типичная клиническая картина при разрыве АБА складывается из трех симптомов: резко возникших болей в животе или спине, признаки внутреннего кровотечения (гипотонии) и пульсирующего образования в животе. Такая классическая триада признаков наблюдается не более чем в половине случаев. В остальных случаях клиническая картина разрыва АБА складывается из широкого спектра жалоб и в различном состоянии вплоть до остановки сердца.

У большинства больных происходит прорыв аневризмы в забрюшинное пространство (65–85%), в свободную брюшную полость (14–23%) и наиболее редко—в нижнюю полую вену и двенадцатиперстную кишку.

Очень важно, что у большинства больных разрыв аневризмы брюшной аорты не приводит к моментальной смерти. Лишь 13% из них погибают в течение первых 6 ч, 45% живут до 24 ч, 36%—от 1 до 6 дней, а 6%—даже до 9 дней с момента разрыва. Длительность этого периода связана с локализацией разрыва и наличием артериальной гипертензии.

Важно подчеркнуть, что у большинства больных с разрывом аневризмы брюшной аорты установить правильный диагноз можно на основании обычных клинических данных: у 80% из них имеются боли в животе и пояснице, коллапс, пульсирующее образование в брюшной полости; в 65% случаев наблюдается быстрое увеличение размеров образования; у 70% больных имеется анемия. Пульс частый, нитевидный, артериальное давление низкое. Живот вздут, резко болезненный во всех отделах, выражены симптомы раздражения брюшины. В брюшной полости выявляется свободная жидкость. Вследствие гипотонии обычно наблюдается олигурия или анурия.

Прорыв аневризмы в органы желудочно-кишечного тракта чаще всего происходит

в двенадцатиперстной кишке. Основной симптом разрыва—острая внезапная боль в животе, обычно в эпи- или мезогастральной области. Выражены признаки профузного желудочно-кишечного кровотечения: внезапный коллапс, кровавая рвота. Более поздними симптомами являются дегтеобразный стул, анемия. При осмотре больного, как правило, обнаруживается болезненное пульсирующее образование в брюшной полости с шумовой симптоматикой над ним. У большинства больных с аорто-кишечными свищами первое кровотечение не бывает смертельным и половина из них живет более суток.

При прорыве аневризмы в нижнюю полую вену характерны жалобы на одышку, сердцебиение, отеки нижних конечностей, боли в нижней половине живота и пульсирующее образование в нем. Быстро нарастает сердечная недостаточность по правожелудочковому типу с увеличением печени и отеками на ногах. Патогномичным симптомом является внезапное появление грубого систолического шума, который проводится по току венозной крови, и дрожания по типу «кошачьего мурлыканья». Указанные симптомы неуклонно прогрессируют, приводя к тяжелой сердечной недостаточности и смерти больных через несколько дней с момента появления первых симптомов.

Для обоснования показаний к выполнению оперативного лечения важно знать точную локализацию и размеры аневризмы, состояние висцеральных и почечных артерий. Решение этих клинических задач возможно лишь при комплексном обследовании больного с применением инструментальных методов исследований.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) в настоящее время считается высокоточным исследованием, позволяющим до 100% случаев выявить наличие аневризмы аорты. Преимущества УЗИ состоят в возможности четкой визуализации просвета аневризмы и её внешних контуров, оценке толщины и структуры тромботических масс, состояния окружающих тканей забрюшинного пространства, а также динамического наблюдения за протезом, анастомозами и клетчаткой забрюшинного пространства после операции.

Точность УЗИ и в том числе и дуплексного исследования в диагностике разрыва АБА составляет от 50 до 75% и, следовательно, является недостаточно точным для верификации разрыва. Эти цифры отражают реальные возможности ультразвука в условиях неподготовленного больного. Однако все больше авторов склоняется к мысли о том, что УЗИ является скрининговым методом для диагностики аневризмы, но не ее разрыва. Также УЗИ показано всем экстренным больным старше 50 лет с неясным диагнозом, поступающим в состоянии гипотонии и предъявляющим жалобы на боли в животе или спине (рисунок 1).

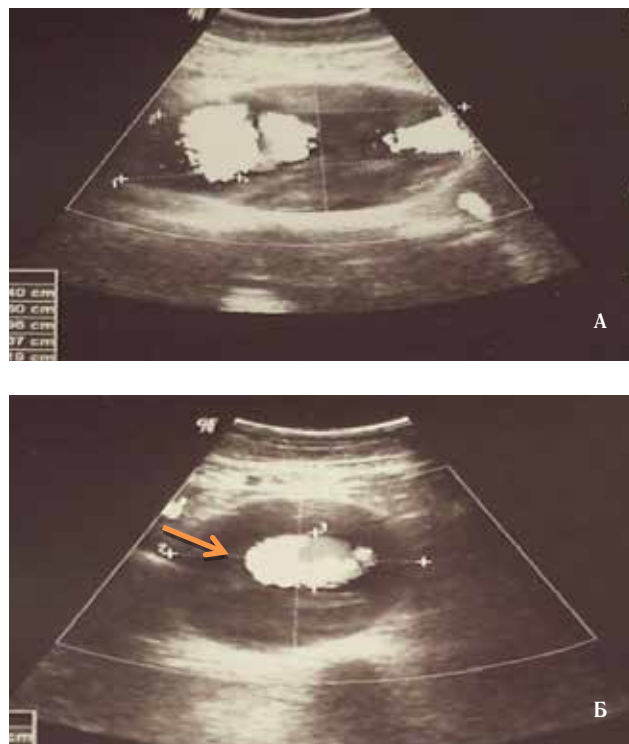


Рисунок 1. Ультразвуковое изображение аневризмы брюшной аорты.

Наиболее объективным методом диагностики разрыва аневризмы брюшной аорты является мультиспиральная компьютерная томография, которая выполняется пациентам при поступлении и пациенты находятся в достаточно стабильном состоянии для проведения МСКТ. Однако если пациент недостаточно стабилен для проведения МСКТ, его доставляют непосредственно в операционную для проведения экстренной операции (рисунки 2-7).



Рисунок 2. Видна экстравазация контрастного вещества за пределы аорты. МСКТ-диагностика аневризм брюшной аорты. А—сагиттальный срез; Б—фронтальный срез; В—трёхмерная реконструкция

Разрыв аневризмы брюшной аорты



Рисунок 3. МСКТ-диагностика разрыва аневризмы брюшной аорты. А—сагиттальный срез; Б—фронтальный срез; В—трёхмерная реконструкция. Стрелкой указана экстравазация контрастного вещества

Разрыв аневризмы брюшной аорты с образованием ложной аневризмы



Рисунок 4. Разрыв аневризмы брюшной аорты с образованием ложной аневризмы в виде округлого образования с четкими неровными контурами, интенсивно накапливающего контрастное вещество в артериальную фазу (стрелка)

Локализация разрыва



Рисунок 5. Распределение по частоте локализации разрыва аневризм брюшной аорты

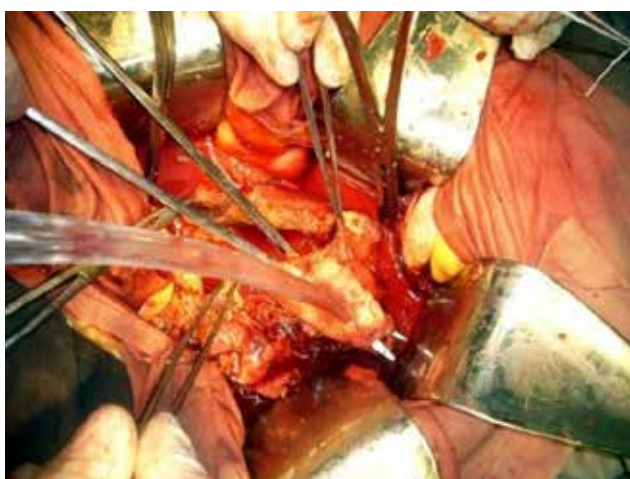


Рисунок 6. Разрыв по передне-боковой стенке аневризмы

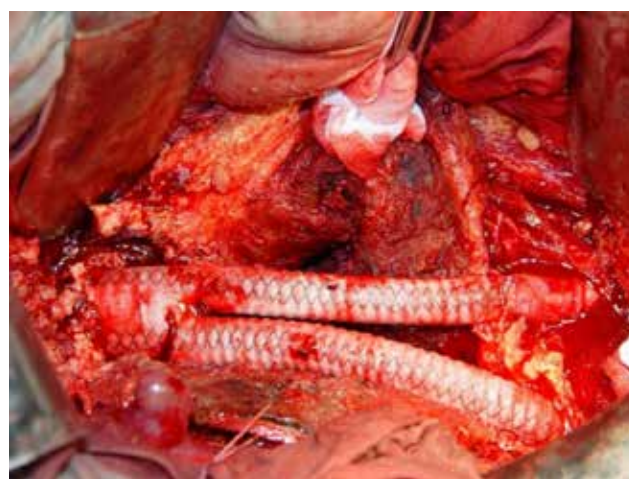


Рисунок 7. Резекция аневризмы брюшной аорты и бифуркационное аорто-подвздошное протезирование

Анестезия при разрыве аневризмы брюшной аорты (рАБА)

РАБА определяется как острое кровотечение из аневризмы брюшной аорты за пределы истинной стенки аорты со скоплением крови в забрюшинном и/или внутрибрюшинном пространстве.

Предоперационный период

Разрыв АБА требует неотложной хирургической помощи, и, вследствие этого, экстренного предоперационного обследования. В ряде случаев, хирургическое вмешательство может быть нецелесообразным, к примеру, тем пациентам, которые уже перенесли остановку сердца продолжительными сердечно-легочными реанимационными мероприятиями или пациенты с неизлечимыми заболеваниями и отсутствием перспектив выздоровления. Следует отметить, что развитие эндоваскулярных методов лечения разрыва АБА позволяет выполнить операцию пациентам с сопутствующими декомпенсированными кардиореспираторными заболеваниями.

Анестезиологу следует провести быструю и направленную предоперационную оценку. Большинство пациентов имеют значительное поражение коронарных артерий, которое не всегда очевидно из анамнеза и обследования. Сахарный диабет 2 типа, гипертоническая болезнь, атеросклероз, почечная дисфункция или недостаточность наиболее часто являются сопутствующими заболеваниями.

Следует учитывать, что пациент с большой вероятностью находится на постоянной терапии β -блокаторами, аспирином, статинами, ингибиторами АПФ, диуретиками, возможно принимает пероральные антикоагулянты прямого действия.

Артериальное давление следует измерять неинвазивно на обеих руках, так как может быть стеноз брахиоцефальной и подключичной артерий. Если есть разница в показаниях, следует учитывать большее значение артериального давления. Анестезист быстро подготавливает лекарственные средства для индукции в анестезию, следящую аппаратуру и наркозно-дыхательный аппарат. Необходимо организовать в операционную доставку компонентов крови, факторов свертывания, а также аппарат для реинфузии крови.

По нашему опыту, следует заказать не менее 10 единиц эритроцитарной взвеси и свежезамороженной плазмы (СЗП), 3–5 единиц криопреципитата, а также разморозить 2–3 дозы тромбоцитов. Факторы свертывания являются хорошей альтернативой СЗП и они должны быть препаратами выбора при коррекции нарушений в системе гемостаза. Факторы свертывания (протромплекс) необходимо ввести до начала вмешательства, если пациент принимал НОАК накануне.

Первым действием анестезиолога, у пациента с разрывом АБА, является быстрое внутривенное введение инфузионных растворов с целью восстановления артериального давления. Следует подчеркнуть, что избыточная инфузионная терапия усиливает кровотечение в интраоперационном периоде вследствие дилуции факторов свертывания и высокого центрального венозного давления.

Необходимо взвешенно относиться к переливанию эритроцитарной взвеси (ЭВ) перед операцией. Абсолютными показаниями к трансфузии являются нарушение сознания, признаки ишемии миокарда при ЭКГ контроле, снижение гемоглобина <70 г/л, признаки продолжающегося массивного кровотечения.

При жалобах на сильную боль при подготовке к операции применяют наркотические анальгетики.

В случаях локализованной утечки крови в области разрыва аневризмы целесообразно установить эпидуральный катетер при условии гемодинамически стабильного состояния пациента, а также отсутствия выраженных нарушений в системе гемостаза.

Интраоперационный период. Мониторинг

Минимальные стандарты мониторинга, рекомендуемые для лечения разрыва АБА, включают ЭКГ, ЦВД, прямое измерение артериального давления, температуру тела и почасовой диурез. Установка термодилуционного баллонного катетера в легочную артерию используется редко. Различные стратегии мониторинга сердечного выброса имеют свои ограничения и могут медленно реагировать на гемодинамические изменения при наложении и освобождении поперечного зажима аорты. Пищеводная доплерография использует ско-

рость потока в аорте для расчета сердечного выброса и ненадежна, когда аорта пережата. Анализ пульсовой волны, непрерывное измерение сердечного выброса в сочетании $ScvO_2$ и другие методы набрали популярность, но их использование в хирургии разрыва аневризмы брюшной аорты требует дополнительной оценки.

Непрерывное измерение артериального давления с инвазивным мониторингом необходимо в течение всего оперативного вмешательства из-за таких факторов, как гемодинамическая нестабильность и необходимость частого измерения газов и кислотно-основного состояния (КОС) артериальной крови для управляемого ведения анестезии. Местом выбора артериальной канюляции обычно является лучевая артерия справа, но следует отметить, что катетер, установленный в бедренной артерии, более надежен в мониторинге АД в случаях продолжительной гипотонии. Наши рекомендации канюлировать, как лучевую, так и бедренную артерию, но не затягивать начало операции. Прямой мониторинг артериального давления предпочтительно проводить до индукции в анестезию.

В центральную вену устанавливается двух или трехпросветный высокопоточный катетер для восполнения ОЦК и инвазивного мониторинга центрального давления.

С целью скрининговой оценки показателей свертывания крови в операционной наиболее часто используют тест измерения активированного времени свертывания крови (коагиновое время). Простота использования и получение результата в течение 3–5 минут являются основными преимуществами этого метода. В последние годы выросла роль тромбоэластографии (ТЭГ) в интраоперационном мониторинге гемостаза, в том числе и в неотложной сосудистой хирургии. ТЭГ надежно определяет гипокоагуляцию а также гиперкоагуляцию и фибринолиз, два последних состояния часто недооцениваются с помощью обычных тестов на коагуляцию и необходимая терапия либо запаздывает, либо проводится не по назначению. Особенно это относится к антифибринолитической терапии.

Методика потенциально полезна в любой ситуации, когда есть риск развития быстрых изменений в гемостатическом профиле, и ши-

роко используется для определения необходимости переливания компонентов крови при операциях на печени и сердце.

Важным фактором, снижающим объем кровопотери в интраоперационном периоде, является поддержание нормальной температуры пациента во время операции. Интраоперационная гипотермия возникает вследствие большого лапаротомного разреза, продолжительности оперативного вмешательства, кровопотери и массивной инфузионно-трансфузионной терапии. Наиболее эффективными средствами для достижения нормотермии являются конвекционная система обогрева пациента и подогревание инфузионных сред с помощью специальных устройств, также может быть использован термоматрас.

Индукция в анестезию

Интубация трахеи и искусственная вентиляция легких с использованием положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) являются рутинной практикой. Антибиотикопрофилактику следует проводить в течение 30 минут до разреза кожи.

Индукция в анестезию у пациентов с разрывом АБА может привести к тяжелой гипотонии и остановке сердечно-сосудистой деятельности по причине исходной гемодинамической нестабильности, обусловленной кровопотерей, кардиодепрессивным и вазоплегическим действием внутривенных анестетиков. В связи с этим, быстрая последовательная индукция с использованием мидазолама, кетамина с последующим введением рокурония или цисатракураиума бесилата является оптимальной. В случае применения пропофола необходимо тщательно титровать дозу с целью ее минимизации для достижения эффекта и фентанил использовать до введения пропофола.

Поддержание анестезии

Не было доказано, что какой-либо анестетик или методика значительно улучшают исход; основные цели — поддерживать анестезию с сердечно-сосудистой стабильностью и нормотермией, насколько это возможно (таблица 2).

Поддержание анестезии осуществляется с помощью комбинированной эндотрахеальной анестезии. Адекватная аналгезия достигается с помощью фентанила, амнезия — путем

ингаляции анестетика, севофлюрана или дезфлюрана в комбинации с бензодиазепинами—мидазоламом, а также нервно-мышечной блокады с помощью мышечных релаксантов, цисатракуриума бесилата или рокурониума.

Поддержание анестезии осуществляется с учетом интраоперационных факторов, прежде всего массивной кровопотери и остро развивающихся гемодинамических изменениях, ишемически-реперфузионного повреждения и обеспечением интраоперационной анальгезии. Ингаляционный анестетик применяется в концентрациях от 0,5 до 1 МАК. Фентанил целесообразно вводить через дозатор в дозе 3–5 мкг/кг/час в зависимости от клинической ситуации. При нестабильности гемодинамики можно использовать кетамин.

Пережатие аорты

Физиологическая реакция на пережатие аорты зависит от ряда переменных, включая предоперационную функцию левого желудочка, коллатеральное кровообращение и уровень пережатия. После пережатия аорты повышенная постнагрузка может вызвать гипертензию проксимальнее зажима.

Постнагрузка может быть снижена увеличением глубины анестезии или введением сосудорасширяющих средств (нитропруссид натрия), что позволяет провести дополнитель-

ную инфузионную терапию при подготовке к снятию зажима. увеличением концентрации ингаляционных анестетиков, а также увеличением дозы наркотических анальгетиков. При подготовке к снятию зажима с аорты вазодилататоры можно отменить при адекватной волемической нагрузке.

Восстановление кровообращения при снятии зажима сопровождается резким снижением постнагрузки и выраженным ишемически-реперфузионным повреждением (ИРП). Это может вызвать глубокую гипотензию, метаболический ацидоз и ишемию миокарда. ИРП можно уменьшить, поддерживая среднее артериальное давление и увеличивая объем циркулирующей крови, чему способствует введение сосудорасширяющих средств во время наложения поперечных зажимов. Коррекция гипотензия обычно осуществляется введением сосудосуживающих и/или инотропных лекарственных средств.

Гепарин 75–150 ЕД/кг вводят в/в до наложения зажима и пережатия аорты. Активированное время свертывания можно использовать для контроля терапии гепарином (в 2–3 раза больше, чем исходное).

Необходимо добиться поддержания нормотермии; однако не рекомендуется согревать нижнюю часть тела во время наложения поперечного зажима аорты.

Таблица 2. Особенности анестезии в зависимости от клинических проявлений

Клиническое проявление	Действие
Ишемия миокарда	Снизить повышенную потребность миокарда в кислороде из-за тахикардии Инотропная поддержка Поднять гемоглобин >90 г/л Эр взвесь
Метаболический ацидоз	Бикарбонат натрия
Гиповолемия	Восполнение ОЦК: перейти на кетамин в качестве анестетика
Вазоплегия	Норадреналин, мезатон, добутамин:
Гипертензия после наложения зажима на аорту	Нитропруссид натрия

Инфузионно-трансфузионная терапия

Коагулопатия часто возникает после хирургической коррекции рАБА по причине множества факторов, таких как потребление факторов свертывания перед операцией, гемодилюции, массивная кровопотеря. Глубокая периоперативная системная активация коагуляции, фибринолиза и тромбоцитов при рАБА может требовать агрессивной терапии гемостатиками для устранения фибринолиза, коррекции факторов свертывания, количества и функционирования тромбоцитов. Персонализированная целенаправленная гемостатическая терапия может стать адекватным клиническим подходом в этой сложной клинической ситуации. Использование протоколов переливания компонентов крови, антифибринолитиков, концентратов протромбинового комплекса и рекомбинантного активированного фактора VII, антитромбина 3 под контролем ТЭГ является современным подходом.

Гемоглобин должен поддерживаться на уровне $>9-10$ г/дл, так как у этих пациентов часто встречается ИБС. Компоненты крови (СЗП, тромбоциты и криопреципитат) обычно вводят в соответствии с клинической необходимостью, когда обеспечен гемостаз и снят поперечный зажим аорты. Инфузионная терапия при наложении поперечного зажима на аорту обычно достигается с помощью кристаллоидов и коллоидов. Несмотря на то, что ограничения центрального венозного давления (ЦВД) как меры внутрисосудистого объема признаются все чаще, общепринятой практикой является титрование жидкостей для поддержания ЦВД на уровне $\geq 12-15$ см Н₂O до снятия поперечного зажима.

Защита сердца

Повреждение миокарда можно избежать, поддерживая доставку кислорода и минимизируя его потребность. Основными принципами защиты миокарда и других органов являются поддержание доставки кислорода, которая в наибольшей степени зависит от насыщения крови кислородом, уровня гемоглобина и сердечного выброса. Следует корректировать выраженную тахикардию и артериальную гипотензию. В ряде случаев вазодилататоры могут помочь снизить конеч-

но-диастолический объем левого желудочка, уменьшить напряжение стенки желудочка, уменьшить силу сокращения и улучшить перфузию эндокарда. Как правило, тем самым, улучшается баланс доставки и потребности миокарда в кислороде.

Поддержание функции почек

Основной причиной развития острого почечного повреждения (ОПП) является снижение почечного кровотока, снижение почечного перфузионного давления в сочетании с увеличением сопротивления почечных сосудов что связано с предоперационной гипотензией и гиповолемией, пережатием аорты, и массивной кровопотерей.

Чтобы избежать послеоперационной почечной недостаточности, необходимо приложить все усилия для поддержания адекватного перфузионного давления и ограничения продолжительности пережатия аорты.

Применяется маннитол, фуросемид или дофамин, для предотвращения почечной недостаточности, но нет убедительных доказательств того, что они улучшают исход. Наиболее оптимальным методом профилактики ОПП является поддержание адекватного волемического объема во время и после операции.

Нейропротекция

Нейропротекторные препараты, такие как стероиды, тиопентал и лидокаин применялись при рАБА с целью минимизации рисков развития послеоперационного делирия, ишемического инсульта. Доказательная база, подтверждающая эффективность их применения, достаточно низкого уровня. Лидокаин, вводимый внутривенно в болюсной дозе в целях нейропротекции, может приблизить интраоперативные припадки, которые можно обнаружить в ходе мониторинга ЭЭГ. В целом необходимы дальнейшие исследования для подкрепления доказательной базы в целях направления выбора периоперативных фармакологических средств для осуществления нейропротекции.

Хирургическое лечение больных с разрывом аневризмы брюшной аорты

У больных с подтвержденным разрывом аневризмы аорты показано проведение экстренной операции (уровень доказательства А).

Разрыв АБА определяется как острое кровотечение из АБА за пределы истинной стенки аорты со скоплением крови в забрюшинном и/или внутрибрюшинном пространстве. Чаще всего встречается двухэтапный разрыв, когда первоначальный надрыв стенки и кровотечение из аорты приводит к коллапсу и тампонируется тромбом, который при подъеме давления выбивается и наступает второй этап разрыва. Многоэтапные разрывы встречаются при забрюшинной локализации места разрыва и гематомы. При прорыве аневризмы по передней стенке в свободную брюшную полость, пациент редко доезжает до стационара из-за массивности кровотечения.

При разрыве аневризмы брюшной аорты абсолютно показана экстренная операция, являющаяся единственным способом спасти больного.

Успех ее зависит от соблюдения ряда условий:

1) при наличии геморрагического шока до операции не следует стремиться к полному восполнению кровопотери, вводить вазопресоры и повышать систолическое артериальное давление выше 80 мм рт. ст.;

2) по этой же причине необходимо исключить все мероприятия, приводящие к повышению внутрибрюшного давления, способствующего кровотечению (промывание желудка, очистительные клизмы, катетеризация мочевого пузыря);

3) к введению в наркоз и интубации больного (без миорелаксантов!) можно приступить лишь после полной готовности хирургов к экстренной лапаротомии и остановке кровотечения, так как при наркозе вследствие расслабления мышц брюшной стенки кровотечение может усилиться. При возможности для уменьшения кровопотери через бедренную или подмышечную артерию в аорту проксимальнее аневризмы устанавливают окклюзионные баллоны, обтурирующие ее просвет.

Нередко на операции, при невозможности пережать аорту при интратенальной или юкстаренальной аневризме, приходится использовать баллонный катетер для окклюзии аорты (рисунок 8).

При большом диаметре аорты и несоответствии ее диаметру протеза приходится делать вставку в протез для расширения его диаметра (рисунок 9).

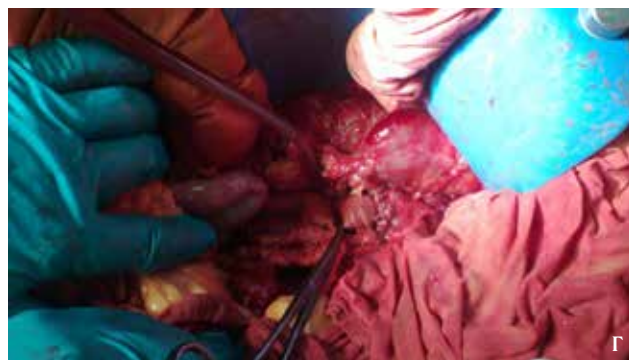
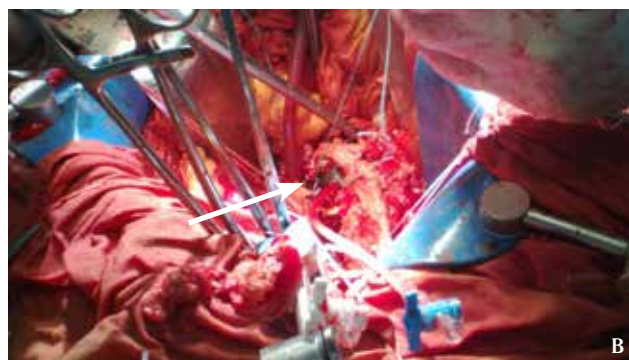


Рисунок 8. Использование баллонного катетера для временной окклюзии аорты. А, Б— этап подготовки зоны анастомоза. В— баллонный катетер введён проксимально в аорту. Г— окончательный вид проксимального анастомоза

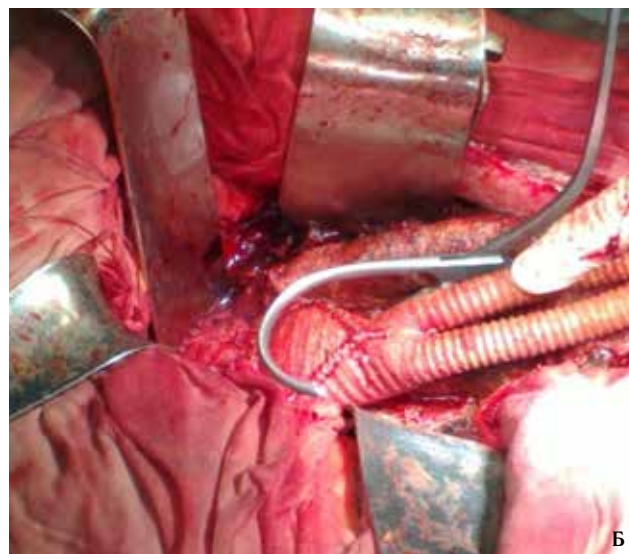


Рисунок 9. Аневризма большого диаметра. А—вид операционной раны до реконструкции. Б—вставка в протез при несоответствии диаметров аорты и протеза

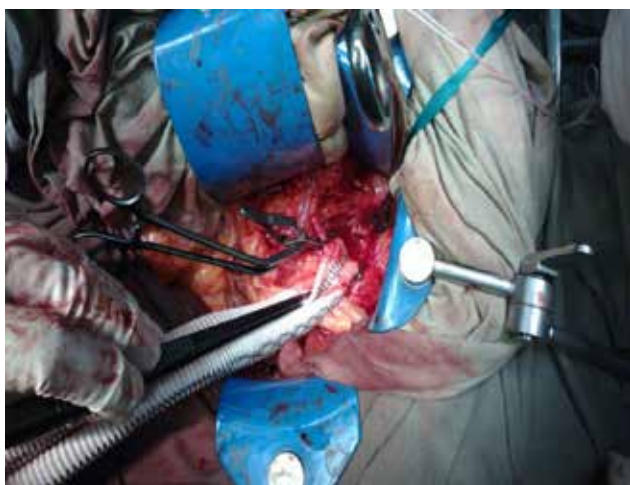


Рисунок 10. Реплантация нижней брыжеечной артерии в протез



Рисунок 11. Репротезирование брюшной аорты и протезирование левой почечной артерии. Доступ—торакофренолюмботомия

При проходимости нижней брыжеечной артерии и выключении из кровотока подвздошных артерий выполняется наложение проксимального анастомоза с реплантацией нижней брыжеечной артерии (рисунок 10).

При выполнении повторных операций при разрыве аневризмы брюшной аорты выше проксимального анастомоза, после выполненной ранее резекции аневризмы брюшной аорты и бифуркационного аорто-бедренного протезирования (через несколько лет после операции, в связи с прогрессиру-

ванием атеросклеротического процесса) выполняли репротезирование брюшной аорты и протезирование левой почечной артерии доступом через торакофренолюмботомию (рисунок 11).

В редких случаях, когда почечная артерия отходит от стенки аневризмы производили реимплантацию устья почечных артерий в браншу протеза. В приведенных ниже фотографиях выполнена реплантация устьев двух почечных артерий в правую браншу протеза (рисунки 12, 13).

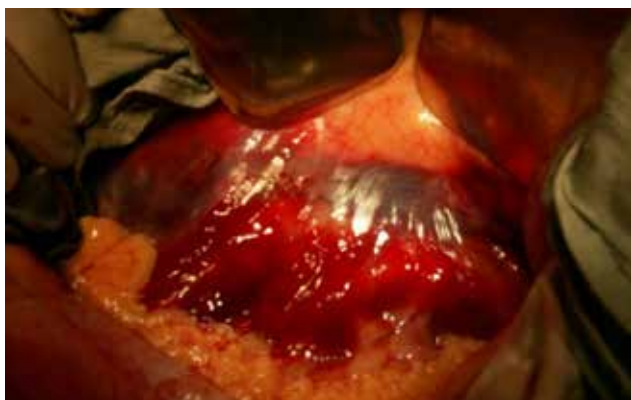


Рисунок 12. Разрыв аневризмы брюшной аорты с массивной гематомой в брыжейке

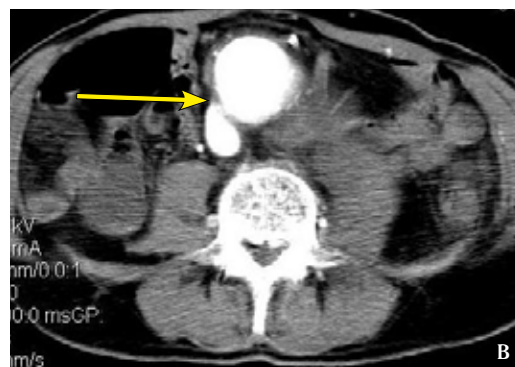
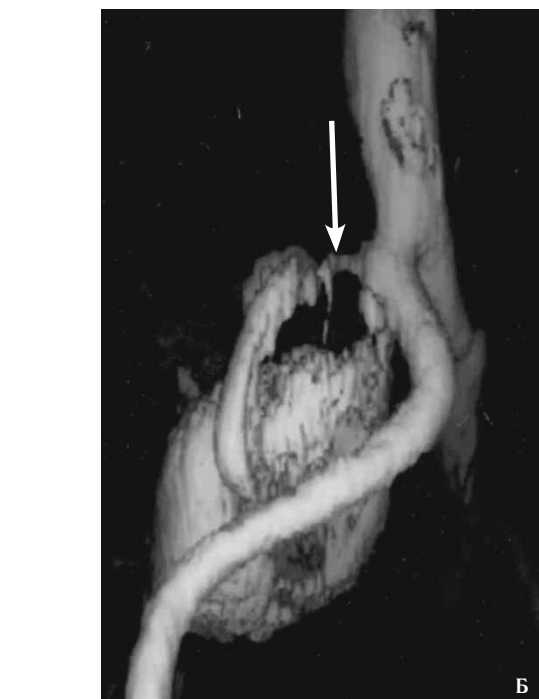
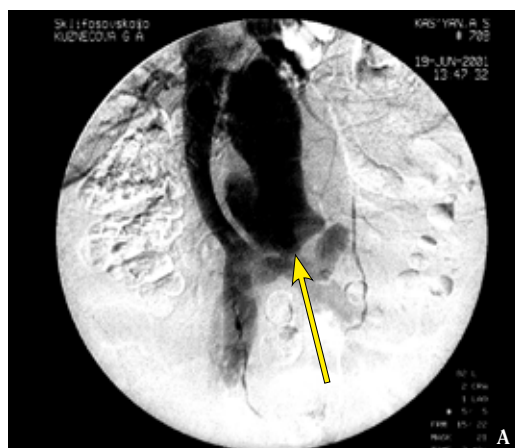
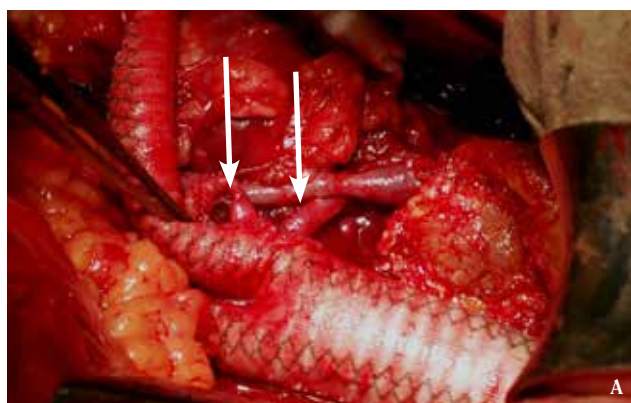


Рисунок 13. Аорто-бедренное бифуркационное протезирование с реплантацией устьев двух почечных артерий в правую ветвь протеза. Стрелками указаны почечные артерии. Б—Контрольная МСКТ после операции

Рисунок 14. Аорто-кавальные соустья

У 2,9% от общего числа больных, прорыв аневризмы брюшной аорты произошел в прилежащие к ней органы, в двенадцатиперстную кишку, а образование артериовенозного соустья с нижней полую или подвздошной веной отмечено в 2,1%.

При образовании аорто-кавального соустья выполняли ушивание дефекта в нижней полой вене, резекцию аневризмы брюшной аорты и ее протезирование (рисунки 14, 15).

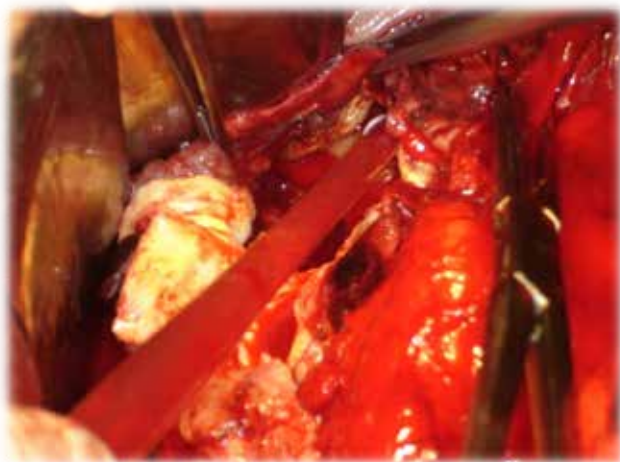


Рисунок 15. Дефект в стенке аорты с формированием аорто-кавального соустья, последнее ушито и выполнено линейное протезирование брюшной аорты

Одним из наиболее тяжелых осложнений разрыва аневризмы брюшной аорты является ее прорыв в двенадцатиперстную кишку

и с образованием аорто-кишечного соустья. (рисунок 16).

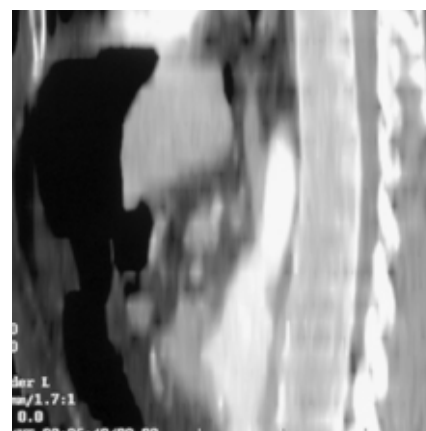
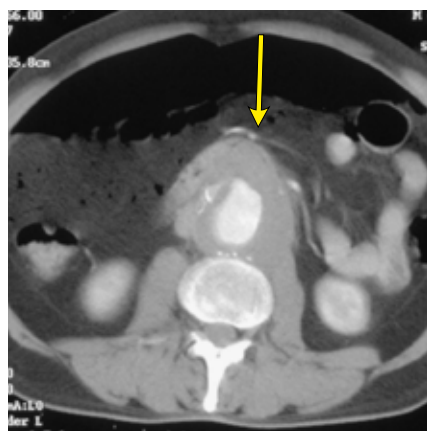
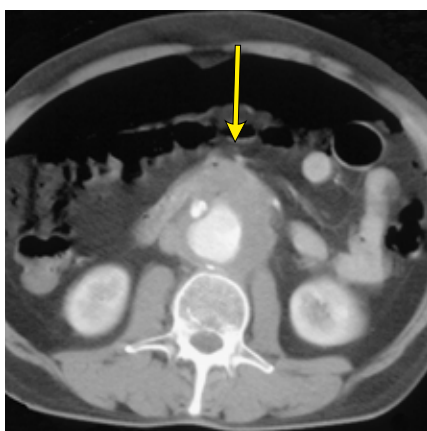


Рисунок 16. Передняя стенка аневризмы не дифференцируется от стенки 12-перстной кишки (стрелка), окружающая клетчатка неоднородно-повышенной плотности за счет линейных участков плотности мягких тканей

Клинический пример. Больной Т., 76 лет оперирован по поводу прорыва аневризмы брюшной аорты в двенадцатиперстную кишку. Выполнено «выключение аневризмы» — перевязана шейка аневризмы и подвздошные артерии. Обходное двустороннее подключично-бедренное шунтирование. Двенадцатиперстная кишка ушита, брюшная полость и забрюшинное пространство дренированы. На 20-е сутки больной выписан в удовлетворительном состоянии (рисунок 17).

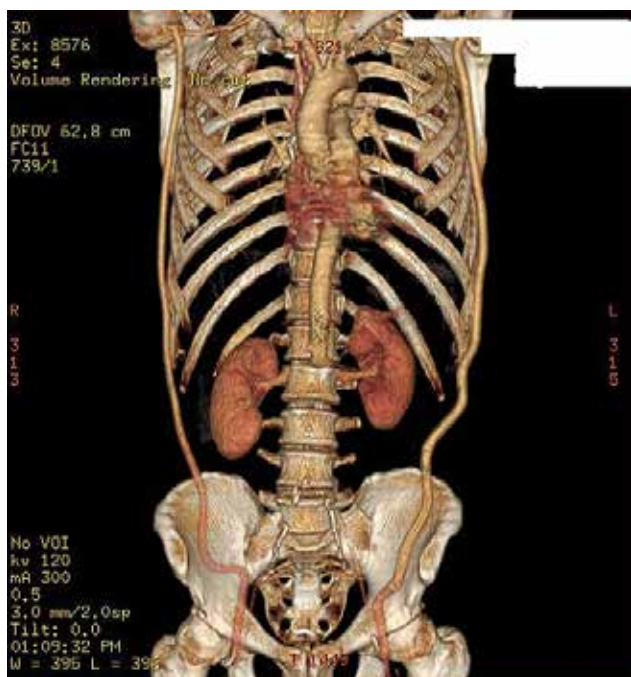


Рисунок 17. МСКТ пациента после лигирования брюшной аорты, двустороннего подключично-бедренного протезирования

Одним из редких осложнений является разрыв аневризмы брюшной аорты после эндопротезирования. Ниже представлен один из таких случаев (рисунки 18, 19).

Послеоперационные осложнения в основном обусловлены интраоперационной кровопотерей и обострением сопутствующих заболеваний. На приведенной ниже диаграмме представлены осложнения, которые встречались у пациентов с инфраренальной и юкстаренальной аневризмами аорты.

Причины отказа от операции при разрыве аневризмы брюшной аорты:

- отказ больного от операции;
- отсутствие достаточного количества

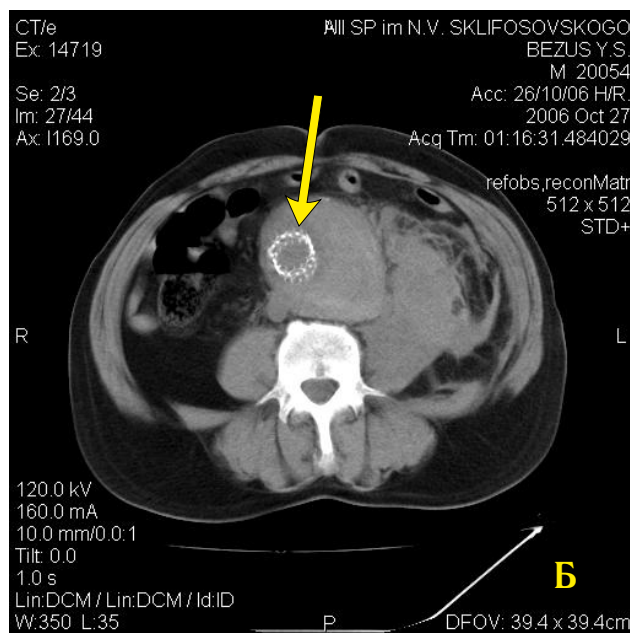


Рисунок 18. Разрыв аневризмы брюшной аорты после эндопротезирования. Стрелкой указан эндопротез в просвете полости аневризмы

донорской крови для компенсации до- и интраоперационной кровопотери на операции;

- острое нарушение мозгового кровообращения;
- тяжелая почечно-печеночная недостаточность;
- злокачественные инкурабельные новообразования;
- агональное состояние больного.

Проанализированы результаты операций

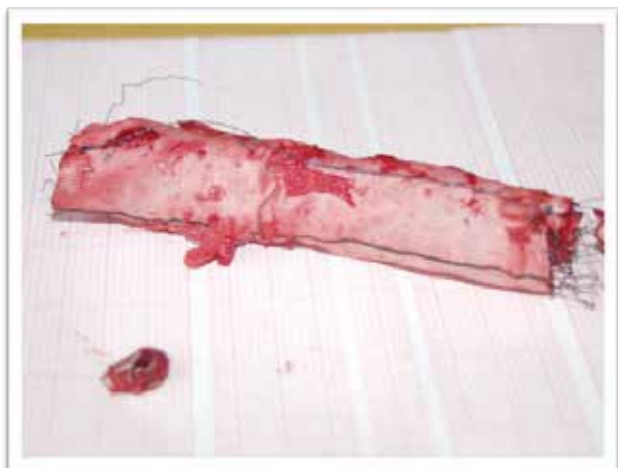


Рисунок 19. Интраоперационный материал—извлечённый эндопротез

291 пациента с разрывом брюшного отдела аорты с 2007 по 2022 год. Мужчин было—244 (83,8%), женщин—47 (16,2%). Соотношение женщин к мужчинам—1:5. Средний возраст был 70,9 лет (от 36 до 92 лет). По

возрасту все пациенты распределились следующим образом (таблица 3).

Процентное соотношение мужчин и женщин с возрастом меняется. Если в группе от 61 до 70 лет доля женщин составляет 7,4%, в группе от 71 до 80 лет—20,7%, то в наиболее возрастной группе от 81 до 92 лет доля женщин уже 35,5%.

Переводом из непрофильных стационаров поступили 143 (49,1%) пациента. Эти больные поступали по СМП в ближайшие стационары с болевым синдромом в животе или пояснице. Далее при обследовании была выявлена аневризма брюшной аорты с разрывом, после чего больные были переведены в институт. Время от момента появления болей до поступления в институт было 51,7 часов.

По СМП были доставлены в институт из дома 141 (48,5%) больных. Среднее время от начала заболевания до госпитализации составило 23,5 часа. И 7 (2,4%) пациентов поступили самотеком. Среднее время от появления болей до госпитализации—27,8 часов.

Таблица 3. Распределение пациентов с разрывом аневризмы брюшной аорты по возрасту

Возраст	Мужчины	Женщины
С 36 до 50 лет	3	-
С 51 до 60 лет	36	1
С 61 до 70 лет	88	7
С 71 до 80 лет	88	23
С 81 до 92 лет	29	16
ВСЕГО	244	47

У всех больных имелась сопутствующая патология:

- Гипертоническая болезнь—283 (97,2%).
- Ишемическая болезнь сердца—208 (71,5%).
- Перенесенное ОНМК—37 (12,7%).
- Заболевания почек, ХПН—91 (31,3%).
- Язвенная болезнь желудка (12-перстной кишки)—35 (12,0%).
- Сахарный диабет—18 (6,2%).
- ХОБЛ—51 (17,5%).

Всем пациентам при поступлении было выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости и забрюшинного простран-

ства. Разрыв аневризмы брюшной аорты был подтвержден у 254 (87,3%) больных. У 37 (12,7%) пациентов разрыв аневризмы не был выявлен. Компьютерная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства выполнена 162 (55,7%) больным. Диагноз разрыва аневризмы был подтвержден в 98,1% случаев. У 3 (1,9%) пациентов разрыв не был выявлен.

Диаметр аневризмы брюшной аорты по данным УЗИ и КТ (рисунок 20):

- 33–40 мм—8 (2,7%);
- 41–50 мм—16 (5,5%);
- 51–60 мм—40 (13,8%);

61–70 мм — 63 (21,7%);
 71–80 мм — 78 (26,8%);
 81–90 мм — 56 (19,2%);
 91–100 мм — 22 (7,6%);
 Более 100 мм — 8 (2,7%).

У 129 (44,3%) больных имелось помимо аневризмы брюшной аорты аневризматическое расширение подвздошных артерий.

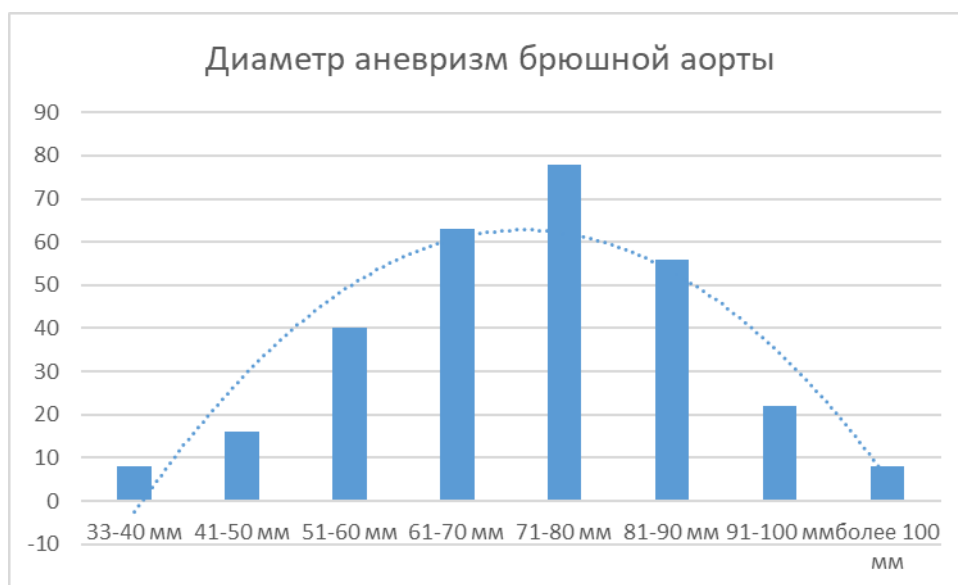


Рисунок 20. Диаметр аневризм брюшной аорты в зависимости от возраста

Все больные были госпитализированы при поступлении в реанимационное отделение, где им выполнялись необходимые диагностические мероприятия. Среднее время с момента поступления до операции у всех пациентов составило 7,7 часа. В тех случаях, когда выполнялась КТ брюшной полости, среднее время от поступления до операции было 11,8 часов. В случаях, когда операцию выполняли только, основываясь на данных УЗИ, без КТ, среднее время до операции составило 4,1 часа. Компьютерная томография выполнялась после ультразвукового исследования в тех случаях, когда нельзя было определить верхний полюс аневризмы или, когда данные УЗИ не позволяли верифицировать наличие разрыва аневризмы.

Все пациенты были оперированы в экстренном порядке.

Линейное протезирование — 125 (43,0%).

Аорто-бедренное бифуркационное протезирование — 95 (32,6%).

Аорто-подвздошное бифуркационное протезирование — 14 (4,8%).

Бифуркационное аорто-бедренное с одной,

аорто-подвздошное с другой стороны — 31 (10,6%).

Лапаротомия (смерть на операционном столе) — 26 (8,9%).

Послеоперационная летальность у больных с разрывом инфраренальных АБА составила 34,2% (37 пациентов), с юкстаренальной АБА — 56,8% (33 пациента).

Анализируя послеоперационную летальность мы пришли к выводу, что основными причинами являлись: массивная не восполненная кровопотеря, острая сердечно-легочная недостаточность, выраженная интоксикация, наличие сопутствующих заболеваний и ограничение времени для подготовки пациентов к операции, поздние сроки госпитализации.

Причины летальности по этиофакторам

- Острая постгеморрагическая анемия — 79,5%.
- Почечная недостаточность 15,9%.
- Кардиальные осложнения 11,4%.
- Дыхательная недостаточность 11,4%.

Пути улучшения лечения больных с аневризмой брюшной аорты

Хирургические аспекты

- Поддиафрагмальное пережатие аорты.
- Баллонная обтурация аорты (баллонами типа Lematre и Edwards) на время наложения проксимального анастомоза и баллонная окклюзия подвздошных артерий.
- Сокращение времени пережатия почечных артерий (юкстаренальная аневризма) путем ускорения наложения проксимального анастомоза.
- Интубация тонкого кишечника для предотвращения пареза кишечника, парентерального введения жидкостей и раннего начала адекватного питания больных в послеоперационном периоде.
- Дренирование брюшной полости и забрюшинного пространства.
- Разработка бесшовных способов наложения проксимального анастомоза.

Анестезиологические аспекты

- 1) При наличии геморрагического шока до операции не следует стремиться к полному восполнению кровопотери, вводить вазопрессоры и повышать систолическое артериальное давление выше 80 мм рт. ст.
- 2) По этой же причине необходимо исключить все мероприятия, приводящие к повышению внутрибрюшного давления, способствующего кровотечению (промывание желудка, очистительные клизмы, катетеризация мочевого пузыря).
- 3) К введению в наркоз и интубации больного (без миорелаксантов!) можно приступать лишь после полной готовности хирургов к экстренной лапаротомии и остановке кровотечения, так как при наркозе вследствие расслабления мышц брюшной стенки кровотечение может усилиться. При возможности для уменьшения кровопотери через бедренную или

подмышечную артерию в аорту проксимальнее аневризмы устанавливают окклюзионные баллоны, обтурирующие её просвет.

Заключение

Больным с разрывом аневризмы брюшного отдела аорты в раннем послеоперационном периоде необходим комплексный подход к обследованию и лечению, включающий в себя уменьшение времени обследования, сокращение сроков предоперационной подготовки. Продленная ИВЛ в послеоперационном периоде показана до полной стабилизации центральной гемодинамики, коррекция вентиляционных нарушений, волевических и электролитных расстройств, нормализации уровня гемоглобина. В связи с наличием у больных пожилого и старческого возраста тяжелой сопутствующей кардиальной патологии показана Эхо-КГ в динамике (при диагностировании инфаркта миокарда необходимо выполнение коронарографии, или мультиспиральной компьютерной томографии). Всем пациентам показана антикоагулянтная терапия, что не повышает риск развития кровотечений, а в случае развития различных осложнений (острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения и др.) позволяет избежать летального исхода.

Неблагоприятными факторами течения послеоперационного периода, приводящими к летальным исходам являются тяжелая сопутствующая патология—гипертоническая и ишемическая болезни сердца, дыхательная недостаточность, а также почечная недостаточность, которая развивается в связи с наличием хронических заболеваний почек и в связи с пережатием почечных артерий интраоперационно. Только комплексный подход к лечению больных в специализированном реанимационном отделении позволит улучшить результаты лечения этой тяжелой группы больных.

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ, ОСЛОЖНИВШИХСЯ РАЗРЫВОМ

Черная Н. Р.

ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского» департамента здравоохранения г. Москвы

Разрыв аорты—большая проблема в сосудистой хирургии, которая требует быстрой диагностики и принятия решений. Главная задача—как быстро остановить уже состоявшееся кровотечение. Экстренное эндоваскулярное лечение аневризм (EVAR) применяется при разрывах аневризм брюшной аорты уже много лет. Тем не менее, нет достоверных научных доказательств его превосходства над традиционным открытым хирургическим лечением. Поэтому, мы должны полагаться на рассуждения «мы спасаем жизнь больного», а не на данные многоцентровых исследований.

Показанием к проведению эндоваскулярного протезирования являются:

- Требуется срочный гемостаз! Нет никаких сомнений в том, что гемостаз может быть эффективно достигнут с помощью EVAR.

- Пациент из-за сопутствующих заболеваний не перенесет хирургическое вмешательство. EVAR значительно снижает хирургическую травму.

- Пациент плохо переносит общую анестезию. EVAR предпочтительно проводится под местной анестезией.

- Возможна большая кровопотеря во время лапаротомии.

- РЭБОА (реанимационная эндоваскулярная баллонная окклюзия аорты) под местной анестезией происходит быстрее и проще, чем обычный поперечный зажим аорты в большинстве случаев.

Как остановить кровотечение при разрыве аорты определяется в первую очередь специализацией клиники, ее оснащенностью и умением сосудистых и эндоваскулярных хирургов.

Спиральная компьютерная томография в настоящее время является самым быстрым и достоверным методом диагностики разрыва аорты.

К сожалению, не всем больным с разрывом аорты возможно выполнить эндоваскулярное

протезирование (несмотря на то, что в настоящее время существуют такие техники как «дымоход», терять время на их выполнение не нужно (!). На основании данных КТ определяются:

- наличие шейки аневризмы (зона имплантации проксимальной части стент-графта), которая должна быть не менее 10–15 мм длиной. Будем ли мы обращать внимание на наличие 25% тромбоза в шейке аневризмы при разрыве аорты? Думаю, что нет;

- извитость подвздошных артерий и их диаметр (не менее 6 мм), наличие в них кальциноза. Если у больного выявлена окклюзия одной из подвздошных артерий, нужно установить унилатеральный графт и выполнить бедренно-бедренное переключение.

Если морфометрические данные больного позволяют, процедура эндопротезирования начинается с сосудистых доступов к обеим бедренным артериям. В них устанавливаются интродюсеры, выполняется катетеризация восходящего отдела аорты. По катетеру проводится жесткий проводник, на котором система доставки, в которой находится сложенный стент-графт, подводится к зоне имплантации. После позиционирования ниже устьев почечных артерий, протез медленно открывается. Этот момент является очень важным, т.к. сохраняется опасность перекрытия почечных артерий, и очень труден при короткой шейке аневризмы (возможна миграция протеза в полость аневризмы (!). После имплантации основного компонента эндопротеза, последовательно выполняется имплантация контри и ипсилатеральной ножек протеза. Бедренные артерии ушиваются. Можно начинать капать кровь и плазму.

В настоящее время существует большое количество устройств для эндопротезирования брюшного отдела аорты. Большой разницы в процедуре имплантации у них нет.

Клиническое наблюдение

Больной К., 78 лет поступил в клинику с жалобами на пульсирующее образование в области живота, болями в спине, слабость. При обследовании: АД 90/40 мм рт. ст., частота пульса 110 уд. в мин. При компьютерном исследовании диагностирован разрыв аорты, забрюшинная гематома объемом 600 см³ (рис. 1).



Рис. 1. МСКТ с контрастным усилением. Забрюшинная гематома (стрелка), аневризма аорты (звездочка)

Больной был подан в рентгеноперационную. Под ТВВА и МА выполнен доступ к обеим бедренным артериям. Имплантирован стент-графт. Бедренные артерии ушиты. Время операции 45 мин. Больной переведен в отделение реанимации. Выписан на 23 сутки.

При контрольном компьютерном исследовании через 4 месяца видно, что протез позиционирован правильно, эндоликот нет (рис. 2).

Анализируя данное наблюдение можно сделать вывод, что ранняя госпитализация, быстрые диагностика и лечение будут основополагающими факторами выживания у больных с разрывом аорты.

Как тезис к данным выводам приведем еще один пример безуспешного лечения больного с разрывом аорты.

Больной З., 84 лет переведен в клинику с диагнозом разрыв аорты. Из анамнеза известно, что страдает лимфомой Ходжкина. Четыре месяца назад был консультирован эндоваскулярными специалистами. На МСКТ



Рис. 2. КТ-ангиография брюшного отдела аорты. Аневризма не контрастируется

была выявлена пенетрирующая язва брюшного отдела аорты со сформированной ложной аневризмой (рис. 3). От предложенного эндоваскулярного лечения отказался, сославшись на предстоящую химиотерапию.

При настоящем поступлении АД 70/40 мм рт.ст., пульс 115 уд. в мин. Гемоглобин 75 гр/л. При компьютерной томографии с контрастным усилением диагностирован разрыв аорты по левой боковой стенке аорты, забрюшинная гематома 1300 см³ (рис. 4).

Больной был подан в рентгеноперационную. При переключении на операционный стол произошел повторный разрыв аневризмы (думаю, ни один сосудистый хирург не забудет, как начинает вздуваться живот больного в момент разрыва аорты из-за поступления крови в забрюшинное пространство). АД 40/20. Выполнена имплантация стент-графта (рис. 5).

Несмотря на проведение гемотрансфузии, реанимационных мероприятий, больной умер через три часа от сердечно-сосудистой недостаточности.

Анализируя истории болезни аналогичных больных, мы пришли к выводу, что время от момента заболевания (разрыва аорты) и начала диагностических и лечебных мероприятий является одним из определяющих факторов исхода болезни.

В последнее время все чаще появляются сообщения об использовании РЭБОА (реанимационная эндоваскулярная баллонная окклюзия аорты) при разрыве аорты для проксимального контроля кровотечения. Окклюзия аорты бал-



Рис. 3. КТ-ангиография брюшного отдела аорты за 4 месяца до поступления в больницу. Пенетрирующая язва аорты, ложная аневризма аорты



Рис. 4. СМКТ брюшной аорты. Разрыв аневризмы аорты, забрюшинная гематома



Рис. 5. Ангиография брюшного отдела аорты (а—экстравазация контрастного вещества в забрюшинное пространство, б—состояние после эндопротезирования аорты)

лоном приводит к снижению кровотока в поддиафрагмальном пространстве и тем самым дает возможность выполнить намеченную процедуру. Однако у нас нет опыта применения данной методики.

Невзирая на то, что смертность от разрыва аорты, вне зависимости от метода лечения, по-прежнему остается высокой, мы будем накапливать опыт и лечить все больше пациентов.

ОСОБЕННОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АНЕВРИЗМАМИ БРЮШНОЙ АОРТЫ, ВЕДЕНИЕ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ОТКРЫТОЙ ХИРУРГИИ АОРТЫ

Кожанова А. В., Плотников Г. П.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А. В. Вишневского» МЗ РФ, Москва

Аневризма брюшной аорты чаще встречается у курящих мужчин старше 65 лет, распространенность варьируется от 1,3 до 12,5%. [1]. При открытых реконструкциях брюшного отдела аорты 30-ти дневная летальность остается высокой, согласно данным исследования OVER и EVAR I 3,0%-4.6% соответственно. Открытая хирургия аорты является высокорисковой, для достижения превосходных результатов лечения тщательное внимание к периоперационному ведению пациентов является необходимыми [2, 3].

Программы ускоренного восстановления (ERAS) были внедрены для стандартизации периоперационного ухода, уменьшения послеоперационных осложнений и сроков пребывания в стационаре при операциях на сердце, обширных абдоминальных вмешательствах, ортопедии и гинекологии [4]. Введение протоколов ERAS при открытых реконструктивных вмешательствах брюшного отдела аорты приводит к уменьшению сроков пребывания в стационаре, снижению количества послеоперационных осложнений и более ранней мобилизации пациентов [5, 6].

Предоперационная подготовка

Факторами риска развития аневризмы аорты являются курение, неправильное питание, отсутствие физических упражнений и гендерная принадлежность [1]. Часто аневризма аорты протекает асимптомно. Критическим диаметром считается 50 мм, при котором шансы разрыва увеличиваются с 1% до 11%. При разрыве аорты по разным данным погибает до 65% [2,7]. Тщательный сбор анамнеза необходим для выявления неблагоприятных факторов, сопутствующих заболеваний и определения тактики лечения.

Курение в 15 раз увеличивает риск развития аневризмы аорты у женщин и в 7 раз у мужчин [8]. У курильщиков рост аневризмы происходит быстрее на 0,35 мм/год по сравнению с некурящими пациентами [9]. Отказ от курения больными с аневризмой аорты уменьшает риск смерти в 1,56 раз по сравнению с курящими [10]. От курения следует отказаться как минимум за две недели до оперативного лечения [11].

У курильщиков выше риски развития сердечно-сосудистых заболеваний и на них приходится 20% летальных исходов [12]. Поражение коронарных артерий у пациентов с повреждением брюшного отдела аорты ее ветвей имеется у 5,4–35,1% по данным различных источников [13]. Увеличение диаметра аневризмы брюшной аорты на 8 мм в год является неблагоприятным фактором риска и приводит к увеличению риска летальности от сердечно-сосудистых осложнений в 1,34 раза (95% CI 1,01–1,79) [14]. Проведенное в Италии исследование показало, что 4% этих пациентов уже перенесли инфаркт миокарда и имеют высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний [15]. Важным этапом подготовки к операции является привлечение кардиолога для проведения стандартного осмотра и выявления активного сердечно-сосудистого заболевания у данной группы пациентов. Всем пациентам на догоспитальном этапе рекомендована электрокардиограмма (ЭКГ) в 12-ти отведениях, а при выявлении одышки неясного генеза — эхокардиография (Эхо-КГ) [11]. При выявлении у пациента тяжелой или нестабильной стенокардии, недавнего инфаркта миокарда (менее 1 месяца назад), тяжелого клапанного поражения, декомпенсированной хронической сердечной недостаточности, клинически-зна-

чимой аритмии, рекомендовано проведение коронарографии и принятие решения о дальнейшей тактике лечения с эндоваскулярными хирургами, кардиохирургами, кардиологами [11]. Для оценки возможности планового лечения бессимптомной аневризмы брюшной аорты у пациентов с низкой функциональной

способностью (METs<4) или невозможности ее оценки, рекомендуется рассмотреть сердечно-легочное тестирование с физической нагрузкой (CPET) или другие неинвазивные тесты с нагрузкой [11, 16]. Функциональную способность можно оценить с помощью простой оценки активности (таблица 1).

Таблица 1. Оценка функциональной способности на основании функциональной активности

Уровень активности	Примеры уровня активности
Низкий (1–3 METs)	Прием пищи, ходьба со скоростью 2–3 мили/час (53,7–80,5 метров/минуту), одевание, легкая работа по дому (мытьё посуды)
Средний (4–7 METs)	Подъём по лестнице или ходьба в гору, бег на короткие дистанции, тяжелая работа по дому (мытьё полов или перемещение мебели)
Хороший (7–10 METs)	Парный теннис, гимнастика без отягощений, гольф без тележки
Отличный (> 10 METs)	Напряженные виды спорта, такие как футбол, баскетбол, теннис в одиночном разряде, каратэ, бег трусцой на 10 минут или более, рубка дров

METs, Метаболический эквивалент (1 MET = 3.5 мл/кг/минуту потребления кислорода).

Из Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg* 2009;50(Suppl): S2–49; первоначально адаптировано из Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, Lee KL, Mark DB, Califf RM, et al. Краткий самостоятельный опросник для определения функциональных возможностей (the Duke Activity Status Index). *Am J Cardiol* 1989;64:651–4.

Пациентам без поражения ствола левой коронарной артерии или не осложненной ишемической болезни сердца реваскуляризация миокарда для уменьшения риска периоперационных сердечно-сосудистых событий не показана. Рекомендована реваскуляризация миокарда до оперативного вмешательства при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST и без него, с нестабильной стенокардией и стабильной стенокардией с наличием поражения ствола левой коронарной артерии или трех-сосудистым поражением, или при стенозе двух сосудов, включая проксимальную порцию передней нисходящей артерии, или появлении ишемии миокарда при неинвазивном тестировании, а также снижении фракции выброса левого желудочка менее 50% [11, 17]. После выполнения коронарного стентирования первые 4–6 недель риски тромбоза стента являются самыми высокими. Оптимальными сроками для безопасного проведения операции после стентирования являются 6 месяцев при использовании стентов с лекар-

ственным покрытием. Если стент без лекарственного покрытия и двойная антитромбоцитарная терапия не может быть продолжена в периоперационном периоде операция может быть проведена через 30 дней. Пациентам, перенесшим ангиопластику коронарных артерий, реконструкцию брюшной аорты можно выполнить через 14 дней. Принятие решения о сроках операции и о прекращении дезагрегантной терапии после имплантации коронарного стента лучше всего принимать индивидуально, взвешивая все хирургические риски, риски тромбоза стента и кровотечения [18]. Отмена двойной дезагрегантной терапии необходима за 7 дней до вмешательства с сохранением приема аспирина. Терапию варфарином следует прекратить за ≥ 5 дней до операции, отмену прямых пероральных антикоагулянтов производят за 2 дня [19].

Пациенты с аневризмой абдоминального отдела аорты часто страдают гипертонзией и имеют выше риски к росту и разрыву в сравнении с нормотониками [2]. Назначение

антигипертензивной терапии рекомендовано с целью поддержания систолического давления <140 мм рт. ст., но утром в день операции прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и антагонистов рецепторов ангиотензина следует отменить, чтобы избежать развития стойкой гипотонии интраоперационно и возобновить прием только после достижения эуволемии в послеоперационном периоде [20]. Назначение β -блокаторов возможно задолго до оперативного вмешательства и доказанной у пациента ишемической болезни сердца для снижения риска развития инфаркта миокарда, но непосредственно перед операцией с целью снижения артериального давления противопоказано, так как приводит к развитию стойкой гипотонии и увеличению 30-дневной летальности среди некардиохирургических пациентов [21, 22].

Тяжелая хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является независимым отрицательным фактором риска внутрибольничной летальности, развития легочных осложнений и ухудшения отдаленных результатов у данной группы пациентов [20]. При подозрении или выявлении ХОБЛ рекомендовано выполнение спирометрических тестов и определение тактики лечения совместно с пульмонологом, назначение бронхолитической терапии необходимо как минимум за 2 недели до вмешательства [11, 20].

Наличие анемии у пациентов перед операцией ниже 100 г/л является отрицательным прогностическим фактором и приводит к увеличению периоперационного риска на 40% [23]. Исследование Национальной программы улучшения качества хирургической помощи (NSQIP), в котором приняли участие 5081 пациент, перенесший сосудистую операцию, показало повышение летальности в 2,6 раза при умеренной и 2,8 раза при тяжелой анемии, таким образом скрининг, исследование и лечение предоперационной анемии является экономически и клинически эффективным перед операцией [24]. Медикаментозное лечение предоперационной анемии требует времени и должно быть запланировано за 3–4 недели до плановой хирургии.

Доля возрастных пациентов в сосудистой хирургии стала больше и предоперационная оценка пациентов имеет важное значение для

прогноза и выбора тактики предварительной подготовки, наиболее чувствительной оказалась шкала оценки хрупкости возрастных пациентов (mFI) [25,26]. Предварительная физическая подготовка в хирургии аорты направлена на уменьшение ограничений функциональных возможностей у ослабленных пациентов и показывает положительные результаты в уменьшении развития сердечных и почечных осложнений, улучшает исходы лечения, при этом случаев смерти или разрыва аневризмы аорты связанных с упражнениями не отмечалось [27]. Рекомендовано проводить аэробные тренировки и тренировку дыхательных мышц под наблюдением или в условиях стационара после консультации с кардиологом, начинать следует за 6 недель до планового вмешательства [28–30].

Предоперационный и интраоперационный период

Мультимодальный подход к подготовке пациентов перед операцией является оптимальным. Если у пациента не имеется задержки опорожнения желудка, необходимо сократить период голодания для снижения инсулинорезистентности, уменьшения послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР), улучшения обмена веществ и предотвращения перехода организма к катаболическому состоянию [31]. Необходимо поощрять предоперационное употребление прозрачной жидкости с углеводами за 2 часа и легкой твердой пищи за 6 часов до операции [19]. Безопасность и эффективность пероральных углеводов у пациентов с сахарным диабетом имеет низкий уровень доказанности и поэтому никаких рекомендаций по данному вопросу у пациентов с диабетом дать нельзя [32].

Предоперационное беспокойство является частым явлением и для купирования этого состояния длительное время использовалась премедикация седативными препаратами. Проведенные исследования показали, что при рутинном применении премедикации не улучшается удовлетворенность пациентов и не снижается степень тревожности до операции, но при этом увеличивается время до экстубации после оперативного вмешательства и снижается скорость раннего когнитивного восстановления, а вот предоставление паци-

ентам как можно более полной информации об анестезии и операции, проявление эмпатии повышают степень удовлетворенности и уменьшает предоперационную тревожность, страх и беспокойство [33–35]. Рутинное применение премедикации седативными препаратами на сегодняшний день не рекомендовано, а коммуникация является важным аспектом лечения пациентов [34,35].

Антибиотикопрофилактику следует проводить за 30–60 минут до разреза кожи с помощью цефалоспоринов 1 и 2-го поколения, при этом профилактическое введение антибиотиков продолжается не более 24 часов после операции и интраоперационный антибиотик должен быть повторно введен в течение двух периодов полураспада препарата в сыворотке или массивной кровопотере [19,36].

Одним из нежелательных явлений после анестезии является послеоперационные тошнота и рвота (ПОТР), выявление факторов риска развития и профилактика, могут предотвратить ее развитие. Факторами риска развития ПОТР являются: женский пол, не курящие, наличие ПОТР или морской болезни в анамнезе, применение ингаляционных анестетиков, послеоперационное использование опиоидов, продолжительность анестезии [37]. Для профилактики ПОТР используются: антагонисты серотониновых 5-HT₃-рецепторов, кортикостероиды, блокаторы допаминовых рецепторов, антигистаминные препараты, антихолинэргические средства (скополамин), антагонисты рецепторов нейрокина-1, применение во время анестезии вместо ингаляционных анестетиков пропофола и акупунктура [37]. Рекомендуется применять мультимодальную схему профилактики и лечения, состоящую из двух препаратов при наличии 1 или 2 факторов риска, а в остальных случаях сочетать 3–4 препарата и по возможности минимизировать факторы риска [38].

При открытых реконструктивных вмешательствах абдоминального отдела аорты требуется общая анестезия с применением препаратов короткого действия и мультимодальных схем анальгезии.

Остаточная нейромышечная блокада после операции является причиной послеоперационной пневмонии, обструкции верхних дыхательных путей, повторной интубации трахеи,

гипоксии и увеличению послеоперационной летальности, с целью контроля нейромышечного блока необходимо использовать нейромышечный мониторинг и связывающие релаксанты агенты [19, 39–42].

При наложении зажима на аорту увеличивается системное сосудистое сопротивление и дренирование крови в систему нижней полой вены, что приводит к увеличению пост- и пред-нагрузки, и как следствие увеличению артериального давления, а высвобождение катехоламинов может привести к сужению артериол и венул со смещением кровотока в сторону частей тела, проксимальных к аортальному зажиму. Снятие зажима связано со значительным снижением сосудистого сопротивления, кроме того кровеносные сосуды в ранее ишемизированных областях сильно расширены из-за накопления аденозина, лактата и CO₂ во время ишемии, это сопровождается снижением артериального и приводит к центральной гиповолемии [43, 44]. Учитывая такую вариабельность гемодинамики у данной группы пациентов, инвазивный артериальный мониторинг в сочетании с неинвазивным контролем сердечного выброса является методом выбора [19, 25, 31].

Рестриктивная тактика ведения данной группы пациентов приводит к ухудшению результатов лечения и преренальному острому тубулярному некрозу, но и перегрузка жидкости может привести к острой сердечной недостаточности, отеку и застойным явлениям в легких, отеку тканей и ухудшению заживления ран [30]. Интраоперационный контроль направлен на поддержание эуволемии. Целе-ориентированная инфузионная терапия является методом выбора в данной области хирургии, основными ее критериями является поддержание вариабельности ударного объема (SVV) 13%, среднего артериального давления (АД_{среднее}) 65–90 мм рт. ст., сатурация смешанной венозной крови более 70%, сатурация центральной венозной крови более 65%, гематокрита более 30%, диуреза более 0,5 мл/кг/час, лактата сыворотки крови не более 4 ммоль/литр [45–47]. Если SVV более 15% проводится болюс жидкости 4 мл/кг в течение 15 минут, с последующей оценкой полученных результатов [47]. Национальный институт здоровья не дает ограничений по применению

целе-ориентированной инфузионной терапии у данной группы пациентов [48].

Для поддержания АД среднее используют вазопрессоры и инотропы, так как даже незначительное снижение АД среднее ниже 65 мм рт. ст. связаны с повреждением миокарда и почек [49].

Применение аппаратной аутоотрансфузии крови при открытых операциях абдоминального отдела аорты, позволяет сократить сроки пребывания в отделении реанимации и пребывания в стационаре, уменьшить применение донорской крови. Если планируется кровопотеря более 500 мл, то аппаратная аутоотрансфузия является методом выбора [50–52].

Периоперационная гипотермия (внутренняя температура тела $<36\text{ }^{\circ}\text{C}$) вызывает нарушение фармакодинамики препаратов, увеличивает кровопотерю и коагулопатию, сроки пребывания в стационаре, риск развития инфекционных осложнений, вызывает тепловой дискомфорт и озноб [53–55]. У пациента необходимо поддерживать нормотермию на всех этапах лечения. Поддержание нормотермии пациентов проводится с помощью:

- Активное согревание пациента, которое необходимо начинать за 30 минут до начала анестезии и продолжать в течение операции с измерениями температуры пациента.

- До начала анестезиологического пособия и активного согревания, температуру в операционной комнате не рекомендуется опускать $<21\text{ }^{\circ}\text{C}$.

- Растворы для внутривенного введения и препараты крови следует нагревать до $37\text{ }^{\circ}\text{C}$.

При переводе пациента в палату температурный комфорт пациента необходимо соблюдать [55,56].

Послеоперационный период

Оптимизация методов обезболивания и применение мультимодальной анальгезии является неотъемлемой частью лечения пациентов с аневризмой брюшного отдела аорты. От 30 до 80% пациентов отмечают умеренную или сильную боль после операции, это данные стран с высоким уровнем дохода, но примерно 85% населения мира проживает в странах со средним и низким уровнем дохода, где оценить процент пациентов с различным уровнем боли не представляется возможным, как и качество

лечения острого болевого синдрома [57]. При возникновении боли происходит активизация симпатической нервной системы и стресс-ответа, приводящие к повреждению миокарда, при оценке TWA pain scores (средневзвешенных по времени баллов боли) в первые 72 часа показали, что при увеличении средней оценки боли на 1 балл прямо пропорционально увеличиваются шансы повреждения миокарда на 22% [58,59]. Наличие болевого синдрома приводит к нарушению сна и появлению усталости, ухудшению настроения, что делает пациента менее сдержанным и более раздражительным, влияя на его взаимоотношения с окружающими, а также снижается физическая активность и увеличивается интенсивность боли [60–62]. На сегодняшний день выбором метода обезболивания является мультимодальная анальгезия, сочетающая регионарное обезболивание + системная анальгезия, приводящая к более эффективному уменьшению болевого синдрома по сравнению с одномодальными методиками и позволяющая снизить дозу получаемых пациентом опиоидных анальгетиков и избежать опиоид-индуцированной гипералгезии [63–65]. В качестве неопиоидных анальгетиков для лечения острого послеоперационного болевого синдрома используют ацетоминофен. Его применение снижает потребление опиоидных анальгетиков, а также уменьшает развитие ПОТР [66]. Упреждающая анальгезия в первые 48 часов и применение эластомерных помп для постоянного послеоперационного введения местных анестетиков в сочетании с приемом ацетоминофена 1 грамм за 40 минут до окончания оперативного вмешательства, далее 3–4 раза в сутки, позволяют добиться адекватного обезболивания пациентов [47,67]. Применение ацетоминофена безопасно и эффективно, его ограничение рекомендовано только при тяжелых и декомпенсированных заболеваниях печени, а также у истощенных пациентов с массой тела менее 50 кг [68]. В настоящее время ацетоминофен, как препарат с меньшим числом побочных неблагоприятных рисков, является препаратом выбора, но также имеются данные о использовании других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)—диклофенака по 75 мг/2 раза в сутки, кеторолака 30 мг, метамизола натрия до 4 грамм в сутки [69,70]. Кратко-

срочное использование кеторолака внутривенно для купирования послеоперационной боли у соматически компенсированной группы пациентов не сопровождается желудочно-кишечным и послеоперационным кровотечением, повреждением почек и неблагоприятными сердечно-легочными исходами, при этом эффективно купирует послеоперационную боль [71]. Несмотря на хороший анальгетический эффект метамизола натрия даже при однократном приеме, его применение было связано с серьезными осложнениями: агранулоцитоз, апластическая анемия, анафилаксия, токсический эпидермальный некролиз, почечная недостаточность, кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, индуцирование острого приступа порфирии, в связи с этим препарат сначала запретили в Канаде, затем в США, Австралии, части стран Евросоюза, в общей сложности около 30 стран мира отозвали препарат с рынка [72,73]. В Российской Федерации препарат разрешен к использованию в максимальной дозировке 2 грамма/сутки, но учитывая побочные эффекты и запрет препарата во многих странах применять препарат стоит с осторожностью.

Методом выбора регионарного обезболивания пациентов при открытых реконструктивных операциях при аневризме абдоминального отдела аорты остается эпидуральная анальгезия [74–76]. Внедрение эпидуральной анальгезии в схему обезболивания пациентов привело к сокращению сроков пребывания на ИВЛ, уменьшению рисков развития инфаркта, инсульта и желудочно-кишечного кровотечения, развития ишемии кишечника и сокращению сроков пребывания в стационаре по сравнению с системным обезболиванием [77–80].

При невозможности выполнения эпидуральной анальгезии, возможно применение внутрираневого катетера с продленной инфузией местного анестетика, данная методика не увеличивает количество осложнений, рисков инфицирования раны и технически проста в исполнении [67, 87]. В качестве регионарной методики при открытой реконструкции брюшного отдела аорты, также применяют двустороннюю поперечно-плоскостную блокаду живота (ТАР-блок) под ультразвуковым контролем, это позволяет снизить периоперационное потребление опиоидных анальгетиков,

ПОТР и качество анальгетического эффекта блокады сопоставимо с эпидуральной анальгезией [82, 83]. Еще одним альтернативным методом является двусторонняя блокада влагалищ прямых мышц живота с постоянной инфузией или дробным введением местного анестетика в установленные катетеры, выполнение которой возможно под ультразвуковым контролем или хирургами под контролем зрения, что делает методику безопасной, простой в исполнении [84–86]. Добавление в схему мультимодальной анальгезии блокады влагалищ прямых мышц живота показало снижение уровня послеоперационной боли, сопоставимую с эпидуральной блокадой, уменьшение тошноты и рвоты, хорошую удовлетворенность пациентов [87–89].

При невозможности выполнения регионарных методик, возможно рассмотрение других, таких как дексмететомидин—инфузией 0,4–0,7 мкг/кг/час со снижением в послеоперационном периоде до 0,2–0,7 мкг/кг/час, лидокаин внутривенно—до 1,5 мг/кг/час инфузия не более 24 часов, а если необходимо продолжить, то дозировку необходимо снижать на 50%, кетамин внутривенно от 0,1 мг/кг/час, но для данных схем не имеется рекомендаций для их рутинного использования [90–98].

Адекватное лечение острой послеоперационной боли позволяет как можно раньше активизировать пациентов после оперативного вмешательства и снизить риски тромбоэмболических осложнений, это важно для благоприятных исходов лечения [99].

Назогастральный зонд целесообразно удалять после окончания анестезии, это связано с тем, что его стояние приводит к задержке приема пищи после операции и риску развития пневмонии, энтеральное питание возобновляют на первые сутки в палате (47, 100–102).

При переводе пациентов из операционной в идеальный волеический статус—эвулемия. В послеоперационном периоде проводится инфузия жидкости внутривенно 0,5–1 мл/кг/час до 1,5 литров в сутки с как можно более ранним переходом на потребление через рот жидкости до 25–35 мл/кг/сутки в первые 24–48 часов после операции (19, 30, 47, 103, 104).

У пациентов с сахарным диабетом вероятность развития аневризмы абдоминального от-

дела аорты низкая, выявлена обратная связь между наличием диабета, ростом и появлением новых аневризм. В то же время риски послеоперационных неблагоприятных исходов у данной группы пациентов выше, так как неадекватный гликемический контроль в послеоперационном периоде является неблагоприятным фактором увеличения послеоперационной летальности, инфицирования раны, развития острой почечной недостаточности, инфаркта и инсульта. Необходим как тщательный контроль гликемии, так и избегание агрессивной коррекции уровня глюкозы [105–108]. Оптимального гликемического контроля глюкозы крови в раннем послеоперационном

периоде можно добиться постоянной инфузией инсулина [109].

Активизация пациентов после оперативного вмешательства может проводиться через 4 часа после анестезии с использованием бандажа (47). Ранняя мобилизация пациентов способствует снижению рисков развития делирия, тромбоза глубоких вен, депрессии, повышает удовлетворенность и комфорт пациентов [110].

Внедрение мультимодальных подходов подготовки пациентов, проявление эмпатии, совместная работа со смежными специалистами для лечения сопутствующей коморбидной патологии способны улучшить результаты лечения и общую удовлетворенность пациентов.

Литература

1. *Altobelli E, Rapacchietta L, Profeta VF, et al.* Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysm in Population-Based Studies: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2018 Dec 10;15(12):2805. DOI: 10.3390/ijerph15122805
2. *Carino D, Sarac T P, Ziganshin B A, et al.* Abdominal Aortic Aneurysm: Evolving Controversies and Uncertainties. *Int J Angiol* 2018;27(2):58–80. DOI: 10.1055/s-0038–1657771
3. *Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, Greenhalgh RM.* Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2016 Nov 12;388(10058):2366–2374. DOI: 10.1016/S0140–6736(16)31135–7
4. ERAS Society. Improving preoperative care worldwide. www.erasociety.org
5. *Docherty J, Morgan-Bates K, Stather P.* Systematic Review and Meta-Analysis Enhanced Recovery for Open Abdominal Aortic Aneurysm Surgery. *Vasc Endovascular Surg*. 2022 May 4:15385744221098810. doi: 10.1177/15385744221098810.
6. *McGinagle KL, Eldrup-Jorgensen J, McCall R, et al.* A systematic review enhanced recovery after surgery for vascular operations. *J Vasc Surg*. 2019 Aug;70(2):629–640.e1. DOI: 10.1016/j.jvs.2019.01.050
7. *Van Beek SC, Conijn AP, Koelemay MJ, Balm R.* Editor's choice—endovascular aneurysm repair versus open repair for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of short-term survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;47(06):593–602
8. *Carter JL, Morris DR, Sherliker P, et al.* Sex Specific Associations of Vascular Risk Factors With Abdominal Aortic Aneurysm: Findings From 1.5 Million Women and 0.8 Million Men in the United States and United Kingdom. *J Am Heart Assoc*. 2020 Feb 18;9(4): e014748. DOI: 10.1161/JAHA.119.014748
9. *Sweeting MJ, Thompson SG, Brown LC, et al.* Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic. *Br J Surg*. 2012 May;99(5):655–65. DOI: 10.1002/bjs.8707
10. *Spangler EL, Goodney PP.* Smoking cessation strategies in vascular surgery. *Semin Vasc Surg*. 2015 Jun;28(2):80–5. DOI: 10.1053/j.semvascsurg.2015.10.001
11. *Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, et al.* The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic. *J Vasc Surg*. 2018 Jan;67(1):2–77.e2. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.10.044
12. *Gallucci G, Tartarone A, Lerosse R, et al.* Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. *J Thorac Dis*. 2020 Jul;12(7):3866–3876. DOI: 10.21037/jtd.2020.02.47
13. *Koshty A, Bork M, Böning A, et al.* Coronary Artery Disease as a Relevant Risk Factor in Screening of Abdominal Aortic Ectasia and Aneurysm. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2021 Jan;69(1):57–62. DOI: 10.1055/s-0038–1676336

14. *Sidloff DA, Saratzis A, Thompson J, et al.* Editor's Choice—Infra-Renal Aortic Diameter and Cardiovascular Risk: Making Better Use of Abdominal Aortic Aneurysm Screening Outcomes. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2021 Jul;62(1):38–45. doi: 10.1016/j.ejvs.2021.03.013
15. *Gianfagna F, Veronesi G, Tozzi M., et al.* Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysms in the General Population and in Subgroups at High Cardiovascular Risk in Italy. Results of the RoCAV Population Based Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018 May;55(5):633–639. DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.01.008
16. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Abdominal aortic aneurysm: diagnosis and management NICE Guideline, No. 156 London; 2020 Mar 19. ISBN-13: 978–1–4731–3452–2
17. *Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S et al.* 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2022 Jan 18;79(2): e21-e129. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.09.006.
18. *Levine GN, Bates ER, Bittl JA, et al.* 2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients With Coronary Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines: An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention, 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery, 2012 ACC/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease, 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction, 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes, and 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *Circulation.* 2016 Sep 6;134(10): e123–55. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000404
19. *McGinigle KL, Spangler EL, Pichel AC, et al.* Perioperative care in open aortic vascular surgery: A consensus statement by the Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2022 Jun;75(6):1796–1820. DOI: 10.1016/j.jvs.2022.01.131
20. *Stone DH, Goodney PP, Kalish J, et al.* Severity of chronic obstructive pulmonary disease is associated with adverse outcomes in patients undergoing elective abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2013 Jun;57(6):1531–6. DOI: 10.1016/j.jvs.2012.11.132
21. *Friedell ML, Van Way CW 3rd, Freyberg RW, Almenoff PL.* β -Blockade and Operative Mortality in Noncardiac Surgery: Harmful or Helpful? *JAMA Surg.* 2015 Jul;150(7):658–63. DOI: 10.1001/jamasurg.2015.86
22. *Jacka MJ, Guyatt G, Mizera R, et al.* Age Does Not Affect Metoprolol's Effect on Perioperative Outcomes (From the POISE Database). *Anesth Analg.* 2018 Apr;126(4):1150–1157. DOI: 10.1213/ANE.0000000000002804
23. *Abey Siri S, Chau M, Richards T.* Perioperative Anemia. *Semin Thromb Hemost.* 2020 Feb;46(1):8–16. DOI: 10.1055/s-0039–1697933
24. *Greenberg JA, Zwiep TM, Sadek J, et al.* Clinical practice guideline: evidence, recommendations and algorithm for the preoperative optimization of anemia, hyperglycemia and smoking. *Can J Surg.* 2021 Oct;64(5): E491-E509. DOI: 10.1503/cjs.011519
25. *Wang J, Zou Y, Zhao J, et al.* The Impact of Frailty on Outcomes of Elderly Patients After Major Vascular Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018 Oct;56(4):591–602. DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.07.012
26. *Subramaniam S, Aalberg JJ, Soriano RP, Divino CM.* New 5-Factor Modified Frailty Index Using American College of Surgeons NSQIP Data. *J Am Coll Surg.* 2018 Feb;226(2):173–181.e8. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2017.11.005
27. *Oliveira RÁ, Nakajima E, de Vasconcelos VT, et al.* Effectiveness and safety of structured exercise vs. no exercise for asymptomatic aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis. *J Vasc Bras.* 2020 May 8;19: e20190086. DOI: 10.1590/1677–5449.190086
28. *Tew GA, Caisley K, Danjoux G.* Preoperative exercise training for adults undergoing elective major vascular surgery: A systematic review. *PLoS One.* 2022 Jan 26;17(1): e0263090. DOI: 10.1371/journal.pone.0263090
29. *Fenton C, Tan AR, Abaraogu UO, McCaslin JE.* Prehabilitation exercise therapy before elective abdominal aortic aneurysm repair. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021 Jul 8;7(7): CD013662. DOI: 10.1002/14651858
30. *Perry R, Herbert G, Atkinson C, et al.* Pre-admission interventions (prehabilitation) to improve outcome after major elective surgery: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2021 Sep 30;11(9): e050806. DOI: 10.1136/bmjopen-2021–050806

31. Makaryus R, Miller TE, Gan TJ. Current concepts of fluid management in enhanced recovery pathways. *Br J Anaesth.* 2018 Feb;120(2):376–383. DOI: 10.1016/j.bja.2017.10.011
32. Gustafsson UO, Nygren J, Thorell A, et al. Pre-operative carbohydrate loading may be used in type 2 diabetes patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2008 Aug;52(7):946–51. DOI: 10.1111/j.1399–6576.2008.01599.x
33. Maurice-Szamburski A, Auquier P, Viarre-Oreal V, et al. Effect of sedative premedication on patient experience after general anesthesia: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2015 Mar 3;313(9):916–25. DOI: 10.1001/jama.2015.1108
34. Andemeskel YM, Elsholz T, Gebreyohannes G, Tesfamariam EH. Patient satisfaction with peri-operative anesthesia care and associated factors at two National Referral Hospitals: a cross sectional study in Eritrea. *BMC Health Serv Res.* 2019 Sep 18;19(1):669. DOI: 10.1186/s12913–019–4499-x
35. Kuzminskaitė V, Kaklauskaitė J, Petkevičiūtė J. Incidence and features of preoperative anxiety in patients undergoing elective non-cardiac surgery. *Acta Med Litu.* 2019;26(1):93–100. DOI: 10.6001/actamedica.v26i1.3961
36. С. В. Яковлев, Н. И. Брико, С. В. Сидоренко, Д. Н. Проценко. Программа СКАТ (стратегия контроля антимикробной терапии) при оказании стационарной медицинской помощи. Российские клинические рекомендации. Москва, 2018. ISBN 978–5–00122–157–9
37. Apfel CC, Heidrich FM, Jukar-Rao S, et al. Evidence-based analysis of risk postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth.* 2012 Nov;109(5):742–53. DOI: 10.1093/bja/aes276
38. Weibel S, Schaefer MS, Raj D, et al. Drugs for preventing postoperative nausea and vomiting in adults after general anaesthesia: an abridged Cochrane network meta-analysis. *Anaesthesia.* 2021 Jul;76(7):962–973. DOI: 10.1111/anae.15295
39. Cammu G. Residual Neuromuscular Blockade and Postoperative Pulmonary Complications: What Does the Recent Evidence Demonstrate? *Curr Anesthesiol Rep.* 2020;10(2):131–136. DOI: 10.1007/s40140–020–00388–4
40. Fuchs-Buder T, Schmartz [Residual neuromuscular blockade]. *D. Anaesthesist.* 2017 Jun;66(6):465–476. DOI: 10.1007/s00101–017–0325–1
41. Raval AD, Anupindi VR, Ferrufino CP, et al. Epidemiology and outcomes of residual neuromuscular blockade: A systematic review of observational studies. *J Clin Anesth.* 2020 Nov;66:109962. DOI: 10.1016/j.jclinane.2020.109962
42. Carvalho H, Verdonck M, Cools W, et al. Forty years of neuromuscular monitoring and postoperative residual curarisation: a meta-analysis and evaluation of confidence in network meta-analysis. *Br J Anaesth.* 2020 Oct;125(4):466–482. DOI: 10.1016/j.bja.2020.05.063
43. Zammert M, Gelman S. The pathophysiology of aortic cross-clamping. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2016 Sep;30(3):257–69. DOI: 10.1016/j.bpa.2016.07.006
44. Gelman S. The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology.* 1995 Apr;82(4):1026–60. DOI: 10.1097/00000542–199504000–00027
45. Funk DJ, HayGlass KT, Koulack J, et al. A randomized controlled trial on the effects of goal-directed therapy on the inflammatory response open abdominal aortic. *Crit Care.* 2015 Jun 10;19(1):247. DOI: 10.1186/s13054–015–0974-x
46. Kendrick JB, Kaye AD, Tong Y, et al. Goal-directed fluid therapy in the perioperative setting. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2019 Apr;35(Suppl 1): S29-S34. DOI: 10.4103/joacp.JOACP_26_18
47. Malik K, Poletto G, Musto L, et al. Implementation perioperative protocol to enhance open aortic repair. *J Vasc Surg.* 2021 Aug;74(2):434–441.e2. DOI: 10.1016/j.jvs.2020.12.102
48. [No authors listed]. Goal-directed therapy during repair of unruptured and ruptured abdominal aortic aneurysms: Abdominal aortic aneurysm: diagnosis and management: Evidence review M. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2020 Mar
49. Salmasi V, Maheshwari K, Yang D, et al. Relationship between Intraoperative Hypotension, Defined by Either Reduction from Baseline or Absolute Thresholds, and Acute Kidney and Myocardial Injury after Noncardiac Surgery: A Retrospective Cohort Analysis. *Anesthesiology.* 2017 Jan;126(1):47–65. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001432
50. Shantikumar S, Patel S, Handa A. The role of cell salvage autotransfusion in abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011 Nov;42(5):577–84. DOI: 10.1016/j.ejvs.2011.04.014
51. Pasternak J, Nikolic D, Milosevic D, et al. An analysis of the influence of intra-operative blood salvage and autologous transfusion on reducing the need for allogeneic transfusion in elective infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *Blood Transfus.* 2014 Jan;12 Suppl 1(Suppl 1): s182–6. DOI: 10.2450/2012.0069–12

52. Stoneham MD, Von Kier S, Harvey L, Murphy M. Effects of a targeted blood management programme on allogeneic blood transfusion in abdominal aortic aneurysm surgery. *Transfus Med.* 2018 Aug;28(4):290–297. DOI: 10.1111/tme.12495
53. Ruetzler K, Kurz A. Consequences of perioperative hypothermia. *Handb Clin Neurol.* 2018;157:687–697. DOI: 10.1016/B978-0-444-64074-1.00041-0
54. Samoila G, Ford RT, Glasbey JC, et al. The Significance of Hypothermia in Abdominal Aortic. *Ann Vasc Surg.* 2017 Jan;38:323–331. DOI: 10.1016/j.avsg.2016.05.121
55. Idei M, Yoshitani K, Maeda T, Onishi Y. [Effectiveness of underbody type forced-air warming blanket during endovascular aneurysm repair]. *Masui.* 2012 Nov;61(11):1230–3
56. National Institutes of Health and Care Excellence. Hypothermia: prevention and management in adults having surgery. NICE Clinical Guidelines, No. 65. Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg65>. Accessed December 10, 2020
57. Meissner W, Zaslansky R. A survey postoperative pain treatments and unmet needs. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2019 Sep;33(3):269–286. DOI: 10.1016/j.bpa.2019.10.003
58. Turan A, Leung S, Bajracharya GR, Babazade R, et al. Acute Postoperative Pain Is Associated With Myocardial Injury After Noncardiac Surgery. *Anesth Analg.* 2020 Sep;131(3):822–829. DOI: 10.1213/ANE.0000000000005033
59. Saccò M, Meschi M, Regolisti G, Detrenis S, et al. The relationship between blood pressure and pain. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2013 Aug;15(8):600–5. DOI: 10.1111/jch.12145
60. Whibley D, AlKandari N, Kristensen K, et al. Sleep and Pain: A Systematic Review of Studies of Mediation. *Clin J Pain.* 2019 Jun;35(6):544–558. DOI: 10.1097/AJP.0000000000000697
61. Gadi Gilam, James J Gross, Tor D Wager et al. What Is the Relationship between Pain and Emotion? Bridging Constructs and Communities. *Neuron* 2020 Jul 8;107(1):17–21. DOI: 10.1016/j.neuron.2020.05.024
62. Sean Mackey, Ming-Chih Kao. Managing twin crises in chronic pain and prescription opioids. *BMJ.* 2019 Mar 6;364:1917. DOI: 10.1136/bmj.1917
63. Овечкин А.М., Баялиева А.Ж., Ежеская А.А., и др. Послеоперационное обезболивание. Клинические рекомендации. Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2019;4:9–33. DOI: 10.21320/1818–474X-2019–4–9–33
64. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, et al. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. *J Pain.* 2016 Feb;17(2):131–57. DOI: 10.1016/j.jpain.2015.12.008
65. Fletcher D, Martinez V. Opioid-induced hyperalgesia in patients after surgery: a systematic review and a meta-analysis. *Br J Anaesth.* 2014 Jun;112(6):991–1004. DOI: 10.1093/bja/aeu137
66. Xuan C, Yan W, Wang D, et al. Effect of Preemptive Acetaminophen on Opioid Consumption: A Meta-Analysis. *Pain Physician.* 2021 Mar;24(2): E153-E160.
67. Ball L, Pellerano G, Corsi L, et al. Continuous epidural versus wound infusion plus single morphine bolus as postoperative analgesia in open abdominal aortic aneurysm repair: a randomized non-inferiority trial. *Minerva Anesthesiol.* 2016 Dec;82(12):1296–1305
68. Hayward KL, Powell EE, Irvine KM, Martin JH. Can paracetamol (acetaminophen) be administered to patients with liver impairment? *Br J Clin Pharmacol.* 2016 Feb;81(2):210–22. DOI: 10.1111/bcp.12802
69. Muehling BM, Halter G, Lang G, et al. Prospective randomized controlled trial to evaluate fast-track” elective open infrarenal aneurysm repair. *Langenbecks Arch Surg.* 2008 May;393(3):281–7. DOI: 10.1007/s00423–008–0284–8.
70. Malik K, Poletto G, Musto L, et al. Implementation of a perioperative protocol to enhance open aortic repair. *J Vasc Surg.* 2021 Aug;74(2):434–441.e2. DOI: 10.1016/j.jvs.2020.12.102
71. Nejim B, Weaver ML, Locham S, et al. Intravenous ketorolac is associated with reduced mortality and morbidity after open abdominal aortic aneurysm repair. *Vascular.* 2021 Feb;29(1):15–26. DOI: 10.1177/1708538120914454
72. Hearn L, Derry S, Moore RA. Single dose dipyron (metamizole) for acute postoperative pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Apr 20;4(4): CD011421. DOI: 10.1002/14651858.CD011421
73. Gómez-Duarte OG. Is it time to restrict the clinical use of dipyron? *Colombian J Anesth.* 2019;47(2):81–83. DOI: 10.1097/CJ9.0000000000000111

74. *Wanhainen A, Verzini F, Herzelee IV et al.* Editor's Choice e European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019 Jan;57(1):8–93. DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.09.020
75. NICE Guideline Updates Team (UK). Anaesthesia and analgesia for people having surgical repair of an abdominal aortic aneurysm: Abdominal aortic aneurysm: diagnosis and management: Evidence review L. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2020 Mar.
76. Национальные Рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты, Москва. 2013.
77. *Guay J, Kopp S.* Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Jan 5;2016(1): CD005059. DOI: 10.1002/14651858.
78. *Букарев А. Е., Субботин В. В., Ильин С. А., и др.* Анестезиологические аспекты протокола ускоренной реабилитации в хирургии брюшного отдела аорты. *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* 2018;15(3):5–13. DOI: 10.21292/2078–5658–2018–15–3–5–13
79. *Bardia A, Sood A, Mahmood F, et al.* Combined Epidural-General Anesthesia vs General Anesthesia Alone for Elective Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *JAMA Surg.* 2016 Dec 1;151(12):1116–1123. DOI: 10.1001/jamasurg.2016.2733
80. *Greco KJ, Brovman EY, Nguyen LL, Urman RD.* The Impact of Epidural Analgesia on Perioperative Morbidity or Mortality after Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg.* 2020 Jul;66:44–53. DOI: 10.1016/j.avsg.2019.10.054
81. *Claroni C, Marcelli ME, Sofra MC, et al.* Preperitoneal Continuous Infusion of Local Anesthetics: What Is the Impact on Surgical Wound Infections in Humans? *Pain Med.* 2016 Mar;17(3):582–589. DOI: 10.1111/pme.12872
82. *Abdallah FW, Adham AM, Chan VW, Kanazi GE.* Analgesic benefits of preincisional transversus abdominis plane block for abdominal aortic aneurysm repair. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2013 Jun;27(3):536–8. DOI: 10.1053/j.jvca.2012.01.027.
83. *Chenet J, Dupont E, Salomon du Mont L, et al.* Clinical effectiveness of ultrasound-guided dual transversus abdominis plane block for postoperative analgesia in open abdominal aortic surgery patients: The randomised, double-blind ETAP trial. *Eur J Anaesthesiol.* 2020 Sep;37(9):821–823. DOI: 10.1097/EJA.0000000000001240
84. *Hotta A, Yagi Y, Hakata S, et al.* [Case of Leriche's syndrome treated with safe and effective analgesia after laparotomy by transversus abdominis plane block, rectus sheath block, and continuous wound infusion with ropivacaine]. *Masui.* 2013 Dec;62(12):1461–5
85. *Махарин О. А., Женило В. М., Скобло М. Л.* Варианты поперечно-плоскостной блокады и блокады квадратной мышцы (обзор). *Общая реаниматология.* 2019;15(3):102–113. DOI: 10.15360/1813–9779–2019–3–102–113.
86. *Kuosmanen V, Ruottinen M, Rahkola D, Saimanen I, et al.* Brief Pain Inventory (BPI) Health Survey After Midline Laparotomy With the Rectus Sheath Block (RSB) Analgesia: A Randomised Trial of Patients With Cancer and Benign Disease. *Anticancer Res.* 2019 Dec;39(12):6751–6757. DOI: 10.21873/anticancer.13890
87. *Teshome D, Hunie M, Essa K, Girma S, Fenta E.* Rectus sheath block and emergency midline laparotomy at a hospital in Ethiopia: A prospective observational study. *Ann Med Surg (Lond).* 2021 Jul 15;68:102572. DOI: 10.1016/j.amsu.2021.102572.
88. *Karaarslan E, Topal A, Авци О, Tuncer Uzun S.* Research on the efficacy of the rectus sheath block method. *Agri.* 2018 Oct;30(4):183–188. DOI: 10.5505/agri.2018.86619
89. *Gupta N, Kumar A, Harish RK, Jain D, Swami AC.* Comparison of postoperative analgesia and opioid requirement with thoracic epidural vs. Continuous rectus sheath infusion in midline incision laparotomies under general anaesthesia—A prospective randomised controlled study. *Indian J Anaesth.* 2020 Sep;64(9):750–755. DOI: 10.4103/ija.IJA_976_19
90. *Onodera Y, Yamagishi A, Kunisawa T, et al.* [Postoperative analgesia of continuous intravenous fentanyl or dexmedetomidine for patients receiving anticoagulant therapy]. *Masui.* 2011 Aug;60(8):936–40.
91. *Chen Z, Tang R, Zhang R, Jiang Y, Liu Y.* Effects of dexmedetomidine administered for postoperative analgesia on sleep quality in patients undergoing abdominal hysterectomy. *J Clin Anesth.* 2017 Feb;36:118–122. DOI: 10.1016/j.jclinane.2016.10.022
92. *Zhao W, Hu Y, Chen H, Wang X, et al.* The Effect and Optimal Dosage of Dexmedetomidine Plus Sufentanil for Postoperative Analgesia in Elderly Patients With Postoperative Delirium and Early Postoperative Cognitive Dysfunction: A Single-Center, Prospective, Randomized, Double-Blind, Controlled Trial. *Front Neurosci.* 2020 Oct 23;14:549516. DOI: 10.3389/fnins.2020.549516

93. *Sui X, Duan Q, Liu K, Li C.* Postoperative delirium after long-term general anesthesia in elderly patients, how to reduce it?: Protocol of a double-blinded, randomized, placebo-controlled trial. *Medicine (Baltimore)*. 2021 Jun 4;100(22): e25885. DOI: 10.1097/MD.00000000000025885
94. *Foo I, Macfarlane AJR, Srivastava D, Bhaskar A, et al.* The use of intravenous lidocaine for postoperative pain and recovery: international consensus statement on efficacy and safety. *Anaesthesia*. 2021 Feb;76(2):238–250. DOI: 10.1111/anae.15270
95. *Ho MLJ, Kerr SJ, Stevens J.* Intravenous lidocaine infusions for 48 hours in open colorectal surgery: a prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Korean J Anesthesiol*. 2018 Feb;71(1):57–65. DOI: 10.4097/kjae.2018.71.1.57
96. *Bartoli F, Riboldi I, Crocarno C, Di Brita C, et al.* Ketamine as a rapid-acting agent for suicidal ideation: A meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017 Jun;77:232–236. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2017.03.010
97. *Radvansky BM, Shah K, Parikh A, Sifonios AN, Le V, Eloy JD.* Role of ketamine in acute postoperative pain management: a narrative review. *Biomed Res Int*. 2015;2015:749837. DOI: 10.1155/2015/749837
98. *Brinck EC, Tiippana E, Heesen M, Bell RF, et al.* Perioperative intravenous ketamine for acute postoperative pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Dec 20;12(12): CD012033. DOI: 10.1002/14651858.CD012033
99. *Zang K, Chen B, Wang M, Chen D, et al.* The effect of early mobilization in critically ill patients: A meta-analysis. *Nurs Crit Care*. 2020 Nov;25(6):360–367. DOI: 10.1111/nicc.12455
100. *Melloul E, Lassen K, Roulin D, et al.* Guidelines for Perioperative Care for Pancreatoduodenectomy: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Recommendations 2019. *World J Surg*. 2020 Jul;44(7):2056–2084. DOI: 10.1007/s00268–020–05462-w
101. *Nelson R, Edwards S, Tse B.* Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;2007(3): CD004929. DOI: 10.1002/14651858.CD004929
102. *Bauer VP.* The Evidence against Prophylactic Nasogastric Intubation and Oral Restriction. *Clin Colon Rectal Surg*. 2013 Sep;26(3):182–5. DOI: 10.1055/s-0033–1351136
103. *McArdle GT, McAuley DF, McKinley A, et al.* Preliminary results of a prospective randomized trial restrictive versus standard fluid regime in elective open abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Surg*. 2009 Jul;250(1):28–34. DOI: 10.1097/SLA.0b013e3181ad61c8
104. *Piljic D, Petricevic M, Piljic D, Ksela J, et al.* Restrictive versus Standard Fluid Regimen in Elective Minilaparotomy Abdominal Aortic Repair-Prospective Randomized Controlled Trial. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2016 Jun;64(4):296–303. DOI: 10.1055/s-0035–1548736
105. *Huang Q, Yang H, Hu M, Chen X, Qin X.* Effect of Diabetes on Long-term Mortality following Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Systemic Review and Meta-analysis. *Ann Vasc Surg*. 2020 Apr;64:375–381. DOI: 10.1016/j.avsg.2018.11.007
106. *De Rango P, Farchioni L, Fiorucci B, Lenti M.* Diabetes and abdominal aortic. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014 Mar;47(3):243–61. DOI: 10.1016/j.ejvs.2013.12.007.
107. *Huang Q, Yang H, Hu M, et al.* Effect of Diabetes on Long-term Mortality following Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Systemic Review and Meta-analysis. *Ann Vasc Surg*. 2020 Apr;64:375–381. DOI: 10.1016/j.avsg.2018.11.007
108. *Long CA, Fang ZB, Hu FY, et al.* Poor glycemic control is a strong predictor of postoperative morbidity and mortality in patients undergoing vascular surgery. *J Vasc Surg*. 2019 Apr;69(4):1219–1226. DOI: 10.1016/j.jvs.2018.06.212
109. *Steely AM, Smith L, Callas PW, et al.* Prospective Postoperative Glycemic Control with a Standardized Insulin Infusion Protocol after Infrainguinal Bypass and Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg*. 2017 Oct;44:211–220. DOI: 10.1016/j.avsg.2017.04.020
110. *Kalisch BJ, Lee S, Dabney BW.* Outcomes of inpatient mobilization: a literature. *J Clin Nurs*. 2014 Jun;23(11–12):1486–501. DOI: 10.1111/jocn.12315

ОТКРЫТОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО ОТДЕЛА БРЮШНОЙ АОРТЫ

(история, доступы, основные этапы операции,
интраоперационные осложнения и пути их решения)

Белоярцев Д.Ф.

ФГБУ «НМИЦ хирургии им.А.В. Вишневского» Министерства
здравоохранения России, Москва, Российская Федерация

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального
образования», кафедра ангиологии, сосудистой и эндоваскулярной
хирургии и аритмологии, Москва, Российская Федерация

История вопроса

Тремя ключевыми моментами в становлении такого раздела сердечно-сосудистой хирургии, как реконструктивные вмешательства на аорте при аневризмах ее инфраренального отдела, явились:

1) первое успешное протезирование при аневризме брюшной аорты, выполненное Charles Dubost 29 марта 1951 г. [1];

2) внедрение в клиническую практику Oscar Creech техники внутримешкового протезирования при аневризмах брюшной аорты (около 1956 г.) [2];

3) первое использование Michael De Bakey в 1957 г. в качестве трансплантата вязаного дакронового протеза [3];

Начало реконструктивной хирургии аневризм брюшной аорты положил Dubost (рисунок 1),



Рисунок 1. Charles
Dubost (1914 – 1991)

который провел операцию у больного 50 лет с аневризмой инфраренального отдела, устьевым стенозом правого и окклюзией проксимального отдела левого подвздошных сегментов (рисунок 2). Был использован забрюшинный торако-абдоминальный доступ слева с резекцией XI ребра, после чего была выполнена полная циркулярная мобилизация аневризмы и общих подвздошных артерий. Аорта была резецирована на 2 см дистальнее почечных артерий, общие подвздошные артерии пересечены на дистальной границе пораженных сегментов. Единым блоком были удалены инфраренальный отдел аорты, содержащий аневризму, и начальные

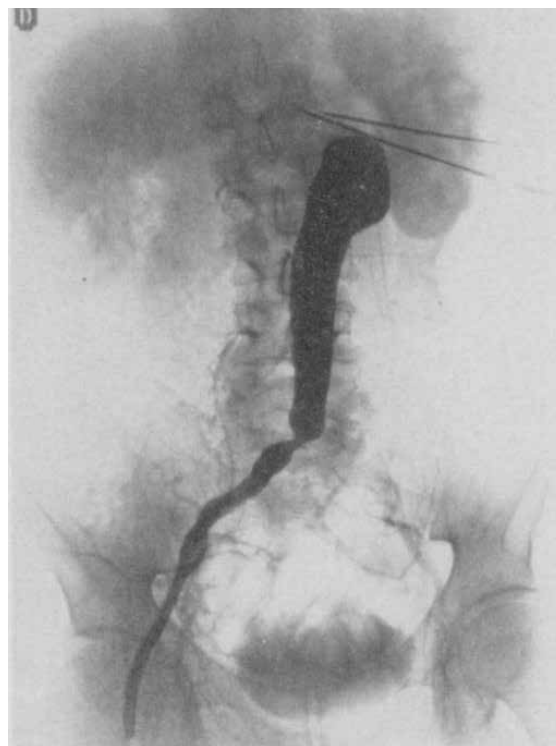


Рисунок 2. Исходная ангиограмма
пациента, оперированного Dubost

измененные отделы общих подвздошных артерий. Последовательно наложены проксимальный анастомоз между аортой и 15 см гомопротезом из грудной аорты 20-летней женщины, погибшей за три недели до того, и дистальный

с правой общей подвздошной артерией. После резекции исходно окклюзированной левой внутренней подвздошной артерии ипсилатеральная общая подвздошная артерия была реплантирована в гомотрансплантат (рисунок 3).

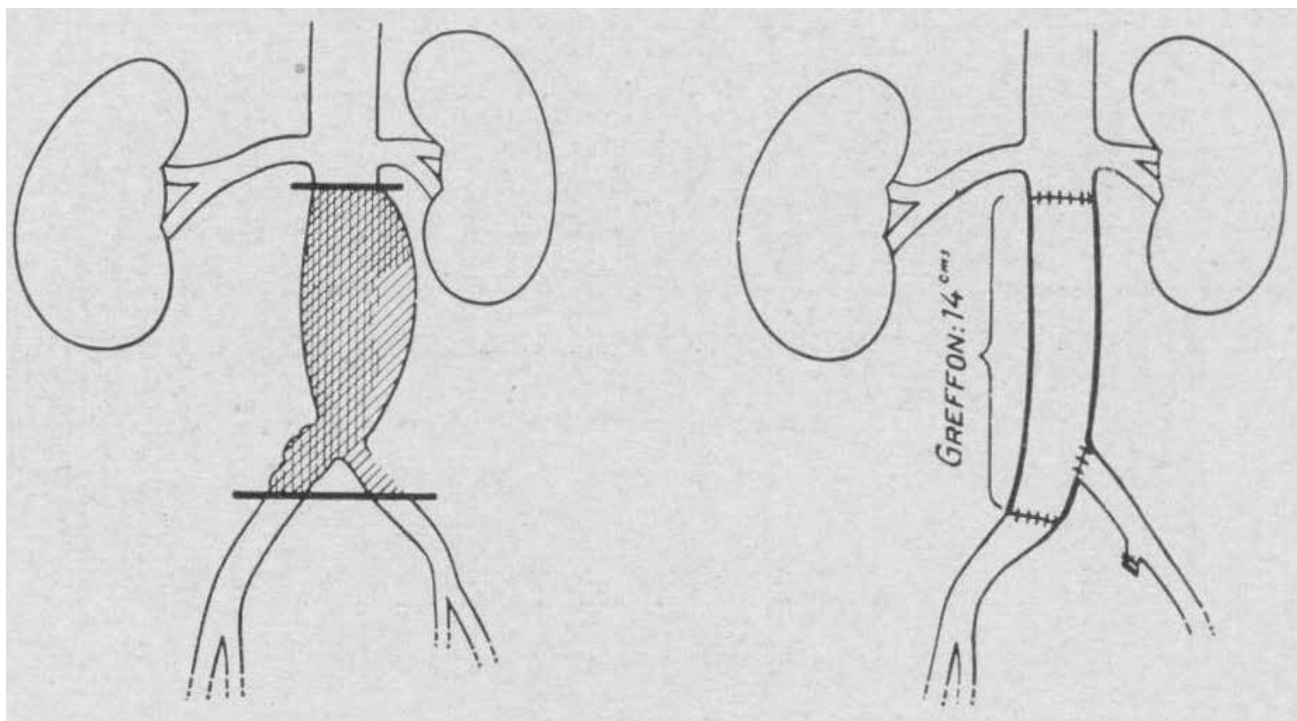


Рисунок 3. Схема операции, проведенной Dubost

Контрольная ангиография, выполненная через 2 мес. после вмешательства, показала нормальную проходимость протеза и подвздошных артерий (рисунок 4) [1]. Известно, что пациент прожил 8 лет после операции [4].

Следует отметить, что несколько ранее Dubost, а именно 2 марта того же 1951 г., протезирование инфраренального отдела аорты при аневризме гомотрансплантатом провели Schafer и Hardin [5]. Сама операция прошла успешно, но, к сожалению, больной погиб на 29 сутки от разрыва аорты над проксимальным анастомозом в зоне, где производилась декальцинация, потребовавшаяся для наложения указанного анастомоза. Только по этой причине пионером хирургии аневризм брюшной аорты принято считать Dubost, публикация которого нашла горячий отклик в среде сердечно-сосудистых хирургов и в течение 1953 года было представлено 4 сообщения по этой проблеме. Так, Julian (рисунок 5) с соавт. выполнили свое первое вмешательство

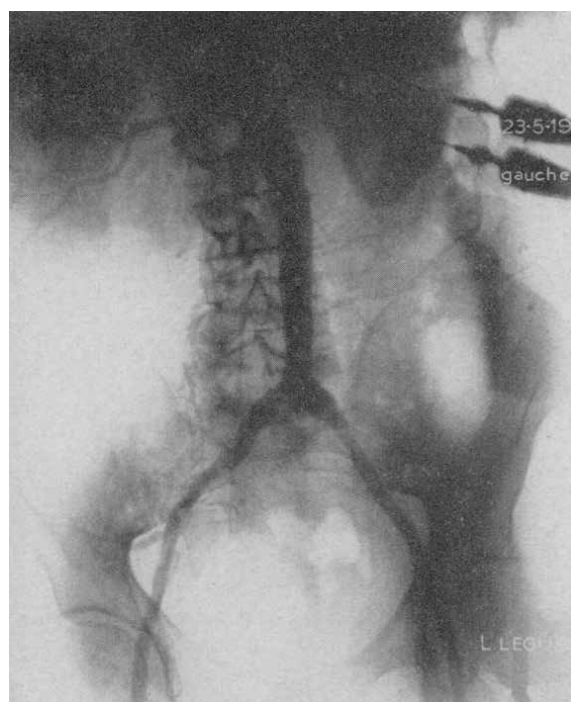


Рисунок 4. Ангиография через 2 мес. после операции Dubost



Рисунок 5. Ormand Julian
(1913 – 1987)



Рисунок 6. Michael De
Bakey (1908 – 2008)

25 октября 1952 г. (всего, в числе прочих реконструктивных вмешательств на аорте – 2 резекции аневризмы инфраренального отдела протезированием) [6]. Brock – одна реконструкция по поводу брюшной аневризмы 5 ноября 1952 г. среди других аортальных вмешательств [7]. DeBakey и Cooley (рисунки 6, 7) – первое протезирование брюшной аорты при аневризме 6 ноября 1952 г. (всего 6 таких операций) [8]. Bahnson (рисунок 8) – первое такое вмешательство 14 февраля 1953 г. (всего 4 инфраренальные реконструкции при аневризмах, помимо прочих на других отделах аорты) [9].

Во всех первых работах по этой проблеме использовалась более чем травматичная техника аневризмэктомии, основным риском при которой является весьма вероятная возможность повреждения, прежде всего, нижней полой, подвздошных и поясничных вен, чреватая обильной кровопотерей и гипотензией с последующим каскадом патофизиологических последствий: кардиальных, почечных, неврологических, тромботических и т.д. В чем же была причина такой предпочтительности? Возможно, что все перечисленные хирурги ориентировались на работу Lam (рисунок 9) и Agat 1951 года, посвященную первому случаю гомопротезирования нисходящей грудной аорты

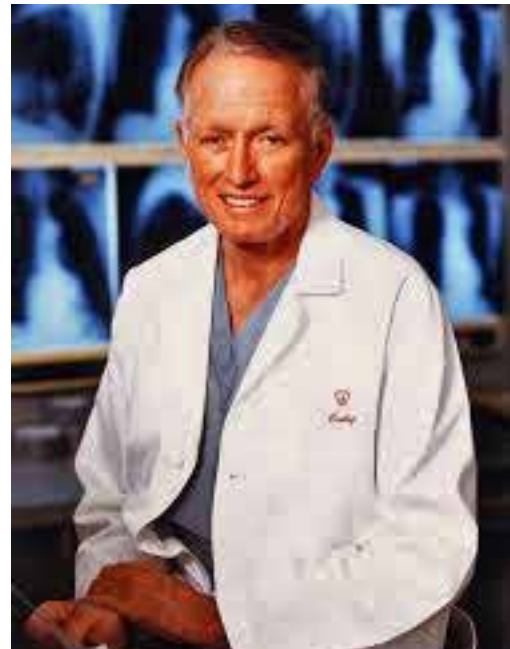


Рисунок 7. Denton Cooley
(1920 – 2016)

по поводу аневризмы, в данном наблюдении сифилитического генеза [10]. Больной погиб через 3 мес. после вмешательства от сепсиса, источником которого явился абсцесс средостения, образование которого авторы связали с оставлением *in situ* аневризматического мешка. Bahnson же активно пропагандировал



Рисунок 8. Henry Bahnson
(1920 – 2003)



Рисунок 9. Conrad Lam
(1905 – 1990)

подобный выбор следующими обстоятельствами: «Иссечение (*аневризматического мешка — авт.*) ... позволяет удалить объемное образование, сохранение которого может вызывать последствия, связанные с самим фактом его распространения в окружающих тканях, восстановить просвет сосуда до размера, максимально близкого к нормальному и устранить наиболее слабое звено сосудистой системы.» [9]. Сложно не признать приведенные формулировки более чем малоубедительными.

Техника аневризмэктомии оставалась методикой выбора до второй половины 50-х гг. прошлого столетия, пока Creech (рисунок 10) не внедрил в хирургическую практику технику резекции аневризмы с внутримешковым протезированием аорты (рисунки 11-14), получившую быстрое и повсеместное признание [2]. Вначале он использовал новую технику только при разрывах интрависцеральных аневризм, а спустя 5 лет начал применять и при плановых вмешательствах. Предложенная Creech модификация техники позволила автору вдвое сократить продолжительность операций, практически исключить риск повреждения прилежащих анатомических структур, уменьшить длину имплантируемых трансплантатов и в половине вмешательств сохранять бифуркацию аорты.



Рисунок 10. Oscar Creech (1916 – 1967)

Дальнейшее развитие техника операций при аневризмах интрависцеральной аорты получила трудами Crawford (рисунок 15) с соавт., предложивших полностью окутывать протез остатками аневризматического мешка для достижения максимально надежного гемостаза и полной изоляции трансплантата от анатомических структур брюшной полости (рисунок 16) [11].

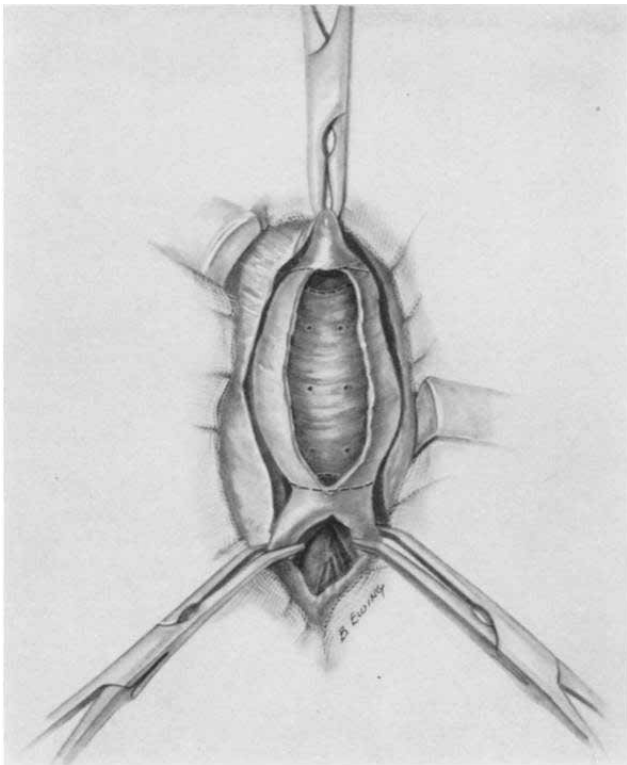


Рисунок 11. Инфраренальная аорта над верхним полюсом аневризмы и общие подвздошные артерии пережаты, аневризматический мешок вскрыт продольно по передней стенке

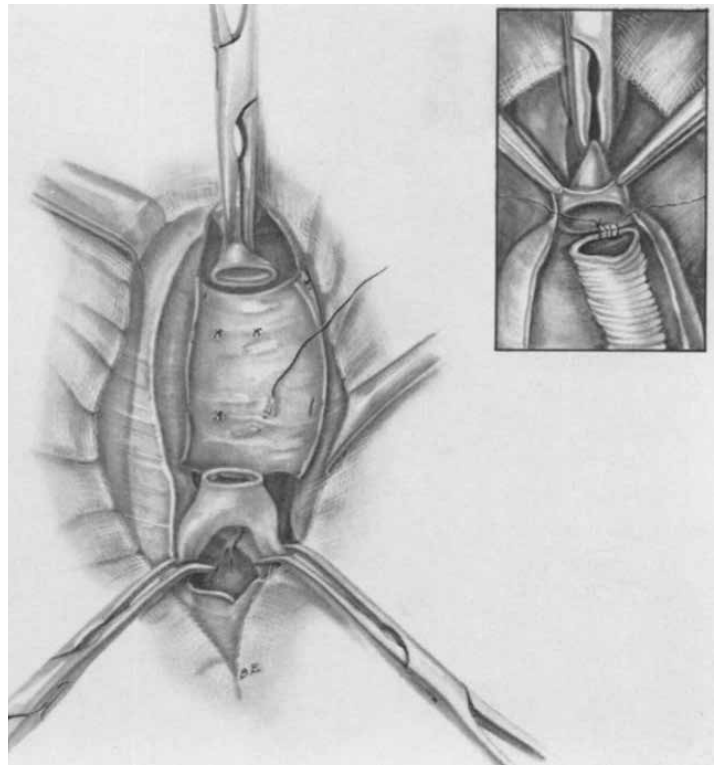


Рисунок 12. Циркулярно пересечена аорта над верхним и под нижним полюсами аневризмы, из просвета прошиты устья функционирующих поясничных артерий, начато наложение проксимального анастомоза

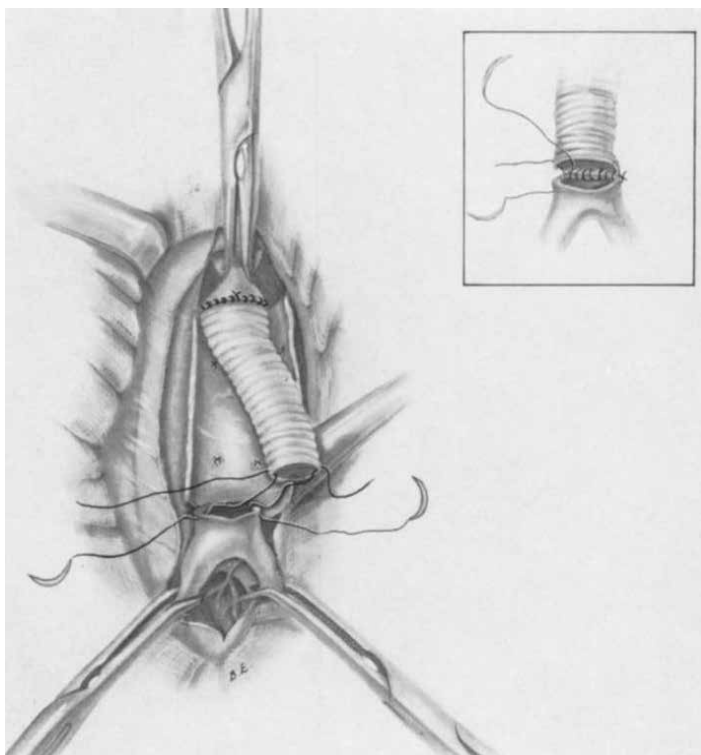


Рисунок 13. Проксимальный анастомоз завершен, начато формирование дистального анастомоза

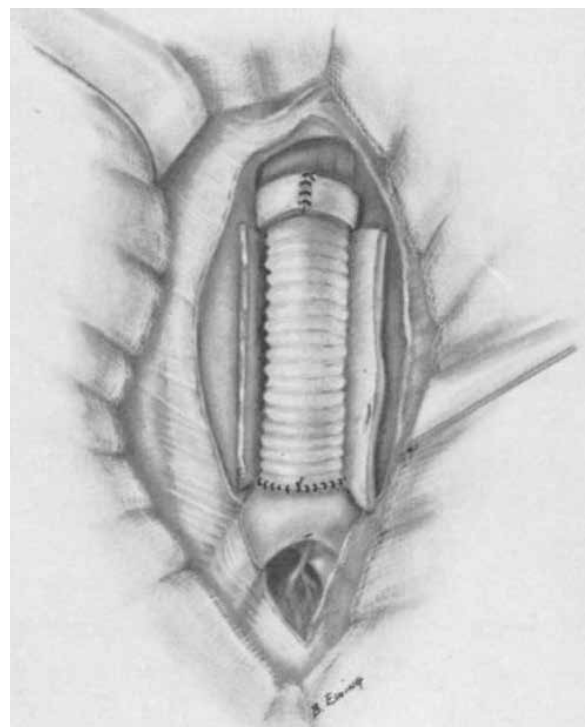


Рисунок 14. Окончательная схема реконструкции с резекцией аневризмы с внутримешковым протезированием аорты



Рисунок 15. Stanley Crawford (1922 – 1992)

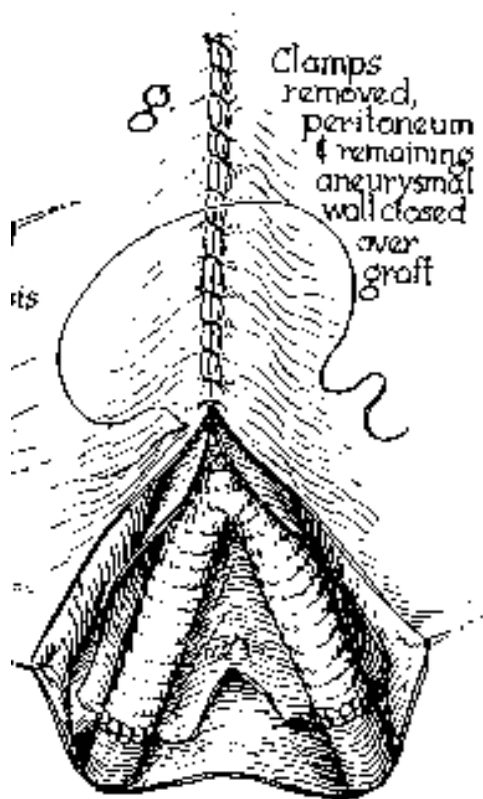


Рисунок 16. Стенки аневризматического мешка и задний листок брюшины ушиваются над протезом

Первое использование трансплантатов в хирургии аорты связано с именем Gross (рисунок 17) с соавт., которые в 1948 г. выполнили в 9 наблюдениях аорто-легочное шунтирование гомопротезами при синей форме тетрады Фалло, когда формирование анастомоза по Blalock или Potts оказывалось технически невозможным (погибли 2 больных), а также провели в 3 случаях гомопротезирование грудной аорты при коарктации (выжили все) [12].

Указанным гомотрансплантатам несколько лет не было альтернативы в этой области хирургии, однако проблемы, связанные с ограниченной доступностью гомопротезов (особенно на фоне все возрастающей потребности в них), сложностями в подготовке и хранении, высокой вероятностью несовпадения размеров донорского и реципиентного сосудов, ограничениями по форме трансплантатов, особенно при необходимости протезирования анатомически сложного сегмента артериальной системы, не всегда благоприятным отдаленным морфологическим состоянием данных трансплантатов (дилатация, аневризматическая трансформация, обызвествление) вызвали острую необходимость в разработке синтетических протезов, которая и началась в начале 50-х годов прошлого века. В 1955 г. при американском обществе по сосудистой хирургии был создан комитет по изучению сосудистых протезов, в который вошли такие



Рисунок 17. Robert Gross (1905-1988)

видные сердечно-сосудистые хирурги США как O. Creech, R.A. Deterling, W.S. Edwards, O.C. Julian, R.R. Linton и H. Shumacker. В отчете комитета за 1957 г. было указано, что для изготовления сосудистых протезов использовалось 8 различных материалов, в числе которых такие полимеры, как: винион-N, орлон, дакрон, тефлон, ивалон, фортизон и нейлон [13].

Первые успехи были достигнуты при создании и экспериментальном обосновании возможности применения протезов из виниона-N, как наиболее лишенных прочностных ограничений [14], что позволило Blakemore (рисунок 18) и Voorhees (рисунок 19) в феврале 1953 г. использовать указанный протез при разрыве аневризмы брюшной аорты (непосредственным поводом для такого решения послужило отсутствие на тот момент подходящего гомопротеза) [15]. Это явилось первым случаем использования синтетического протеза в сердечно-сосудистой хирургии. За оставшиеся 10 месяцев 1953 г. авторами было проведено еще 16 подобных протезирований при аневризмах инфраренальной аорты с выживаемостью 59%. В дальнейшем оказалось, что в отдаленные сроки расширение и аневризматическая дегенерация указанных протезов встречаются очень часто из-за того, что за 5-летний период этот материал теряет 80% устойчивости к растяжению [16].

Следующей важной вехой в разработке синтетических трансплантатов для кровеносных сосудов явилось создание протезов из нейлона Edwards (рисунок 20) и Tarr в 1954 г. Принципиальным достижением в конструкции этих протезов явилось изобретение авторами принципа гофрирования аллотрансплантатов, что позволило исключить перегибы протеза при его имплантации. Впервые такой нейлоновый протез длиной 5 см был применен в конце того же года у больного с пулевым ранением общей бедренной артерии также из-за недоступности в той ситуации гомопротеза [17]. В 1956 г. были выпущены аортальные протезы и началось их клиническое использование [18]. При дальнейшем накоплении опыта оказалось, по экспериментальным данным, что нейлон теряет до 85% прочностных характеристик в течение 100 дней после имплантации [19]. Клинические результаты подтвердили экспериментальные сведения в течение нескольких лет. Во многих



Рисунок 18. Arthur Blakemore
(1897 – 1970)



Рисунок 19. Arthur Voorhees
(1921 – 1992)

случаях в нейлоновых протезах образовывались истинные аневризмы, что требовало их удаления [20].

В 1954 г. группа DeVakey приступила к экспериментам на животных по использованию протезов из дакрона (рисунок 21). Через 2



Рисунок 20. Sterling Edwards (1920 – 2004)



Рисунок 21. Michael De Bakey дома на швейной машинке жены шьет дакронвый протез (1955 г.)

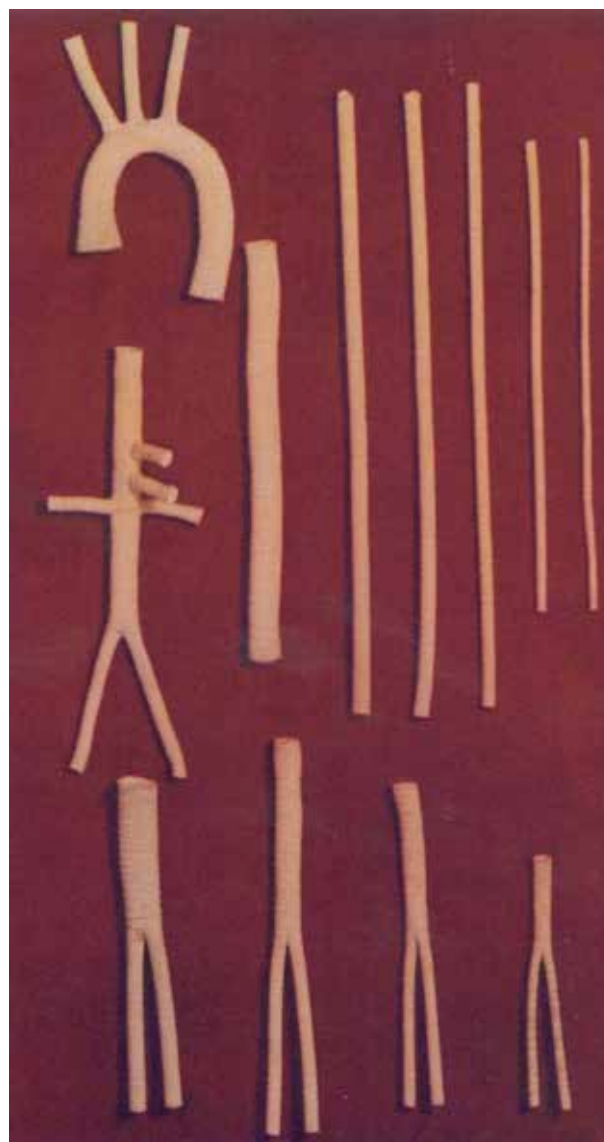


Рисунок 22. Различные виды вязаных бесшовных гофрированных дакронвых сосудистых протезов De Bakey

года, по обосновании возможности их применения в клинической практике, в сотрудничестве с профессором Thomas Edman из текстильного института Филадельфии был создан вязальный станок, способный производить гофрированные бесшовные дакронвые протезы любых размеров, форм и с любым количеством разветвлений (бифуркаций) / ответвлений (бранш) (рисунок 22). Их клиническое применение началось в 1957 г., а уже через год DeBakey с соавт. сообщили о 737 случаях имплантации дакронвых протезов в позицию грудной (9%) или брюшной (54%) аорты и периферических артерий (37%) [3]. Естественно, данные собы-

тия явились принципиальными не только для вмешательств при аневризмах брюшной аорты, но и при любых поражениях артериальной системы, а указанные протезы являются одним из синтетических трансплантатов выбора в сердечно-сосудистой хирургии и до настоящего времени.

Оперативные доступы, используемые в хирургии аневризм инфраренального отдела аорты, можно разделить на две группы: чрез- и внебрюшинные. Абсолютных показаний и противопоказаний к выбору лапаротомии или забрюшинного доступа здесь не существует и этот выбор диктуется, прежде всего, пред-

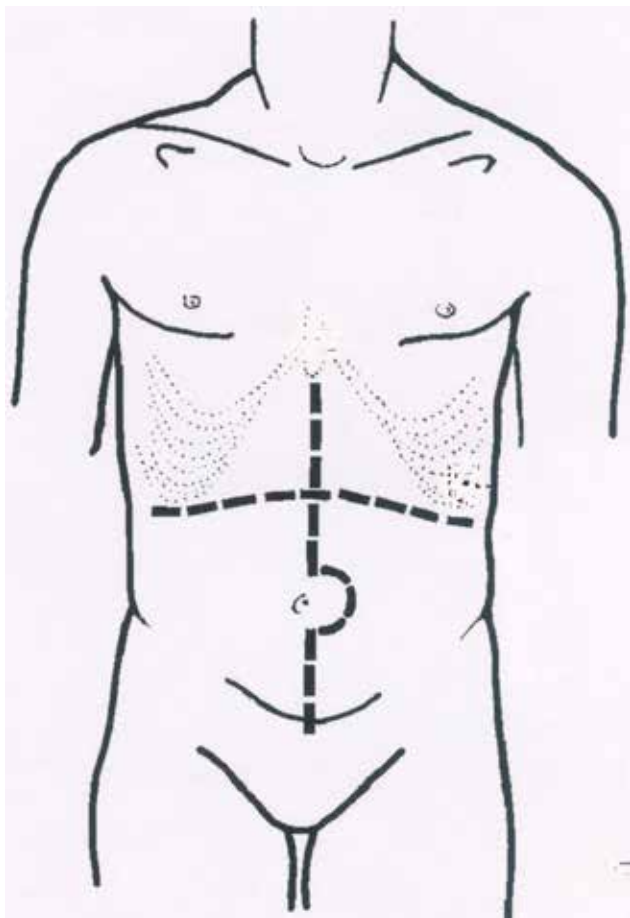
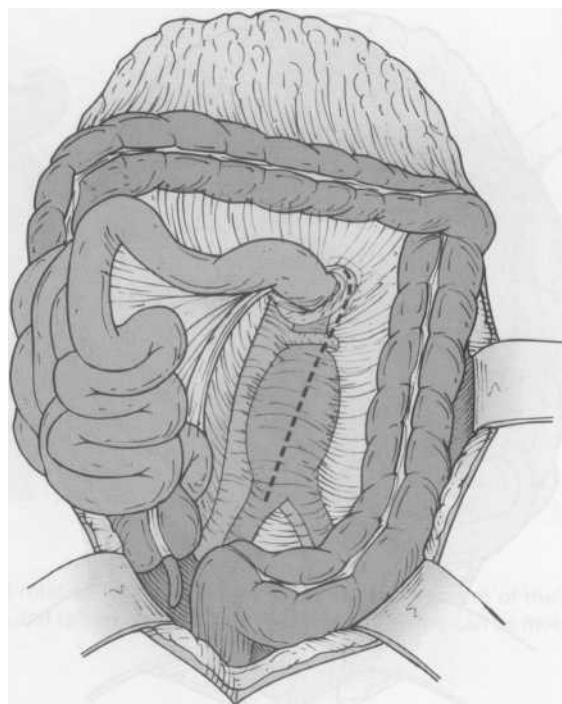


Рисунок 23. Лапаротомные доступы

Рисунок 24. Манипуляции в
забрюшинном пространстве

почтениями хирурга. Тем не менее, ряд ограничений при использовании того или иного вида доступа существует, что может влиять на такой выбор. Так, при чрезбрюшинном доступе возможны более быстрая мобилизация аорты и доступна для ревизии вся брюшная полость, сложнее контролировать левую почечную вену при ее ретроаортальном расположении или циркулярном строении. Забрюшинный доступ предпочтительнее у больных с лапаротомией в анамнезе, проще выделить на всем протяжении левую почечную артерию, осуществлять манипуляции на супраренальном отделе аорты, но сложнее контролировать правые почечную и подвздошные артерии.

Из лапаротомных доступов в данном разделе хирургии применяются полная продольная и поперечная лапаротомии (рисунок 23). Последнюю предпочтительнее использовать при необходимости манипуляций на интерренальном отделе у гиперстенников или сложной форме шейки аневризмы. По вскрытии передней брюшной стенки дальнейший ход вмешательства идентичен при обоих вариантах лапаротомий (рисунок 24): рассекается задний листок брюшины от передней поверхности правой общей подвздошной артерии до пересечения связки Трейтца, 12-перстная и тонкая кишки отводятся вправо, нисходящая и сигмовидная – влево. Для облегчения мобилизации 12-перстной кишки целесообразно пересечь нижнюю брыжеечную вену. При необходимости более дистальной мобилизации общих / наружных подвздошных артерий разрез заднего листка брюшины над передней поверхностью правой общей подвздошной артерии продляется в дистальном направлении по ходу одноименного сосудистого пучка.

При забрюшинном доступе используется несколько модификаций. Так, доступ может начинаться в X (чаще) / XI межреберных промежутках (от заднеподмышечной линии), от верхушек XI / XII ребер, а заканчиваться на 2 см ниже (чаще) / выше пупка. В такой ситуации могут пересекаться передний листок влагалища и левая прямая мышца / тоже плюс задний листок влагалища. Также возможен вариант забрюшинного доступа, когда разрез завершается не в околопупочной области,

а спускается по латеральному краю левой прямой мышцы живота до необходимого уровня (рисунок 25). Выбор одного из перечисленных вариантов ретроперитонеального доступа определяется протяженностью аневризматического вовлечения брюшной аорты и подвздошных артерий. После разделения мышц передней брюшной стенки брюшинный мешок отсепаровывается над аортой кпереди и кверху. Дальнейший ход операции далее практически идентичен как при лапаротомии, так и при забрюшинном доступе.

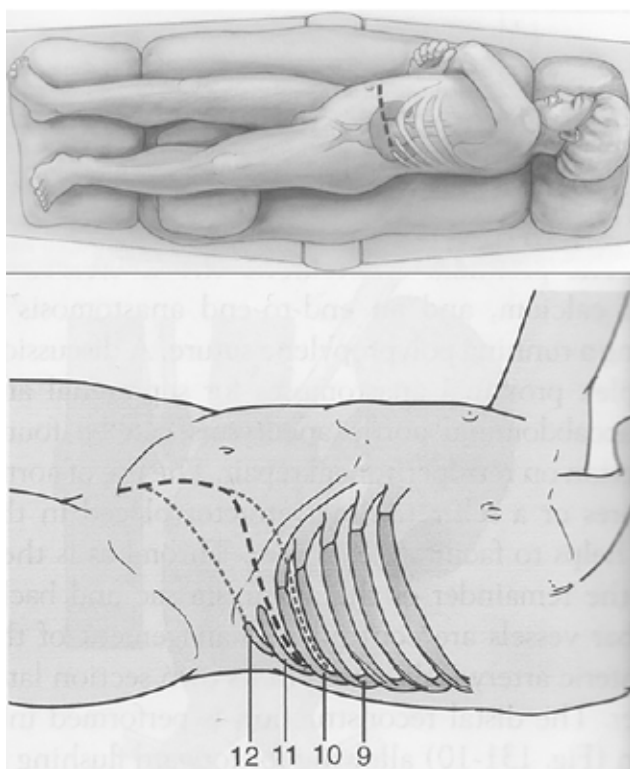


Рисунок 25. Забрюшинные доступы

Основные этапы операции

По выполнении доступа следующим этапом проводится мобилизация аорты (шейки аневризмы) и общих / наружных подвздошных / бедренных артерий в зависимости от уровня наложения дистального / дистальных анастомозов (рисунки 26, 27). На этом этапе операции очень важна своевременная оценка соотношения шейки аневризмы с левой почечной веной.



Рисунок 26. Мобилизация шейки аневризмы и общих подвздошных артерий при лапаротомном доступе

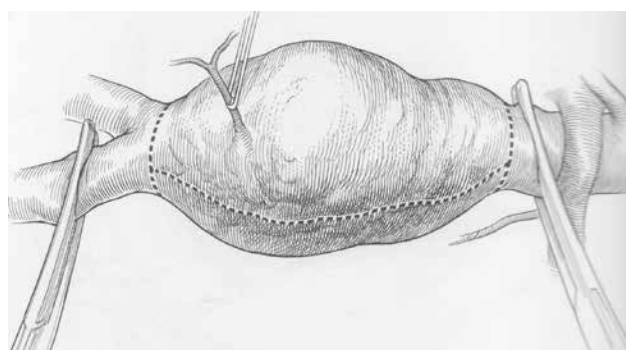


Рисунок 27. Мобилизация шейки аневризмы и общих подвздошных артерий при забрюшинном доступе

Если для адекватного проксимального пережатия необходимо отведение левой почечной вены в краниальном направлении, то данная манипуляция осуществляется после перевязки центральной вены надпочечника и гонадной (рисунок 28). Если же перемещения вены не-

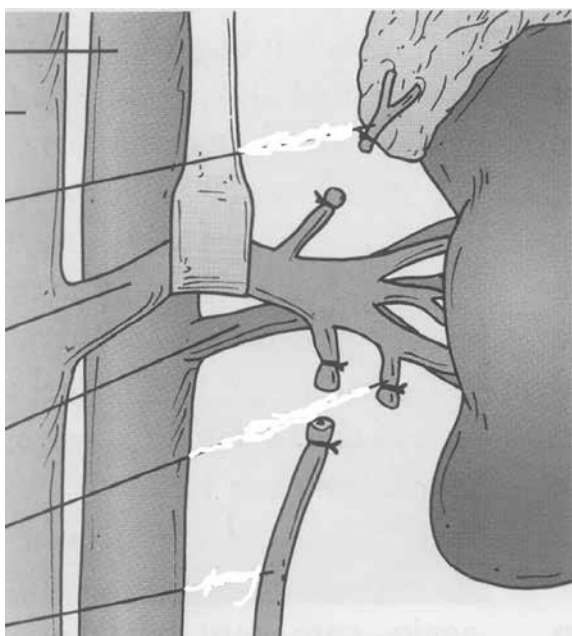


Рисунок 28. Мобилизация левой почечной вены после перевязки центральной вены надпочечника и гонадной

достаточно для указанной цели, то требуется временное ее пересечение (рисунок 29) и тогда перевязка указанных ветвей оказывается недопустимой, так как на время прекращения венозного оттока от почки по магистральной вене задействуются коллатеральные пути оттока.

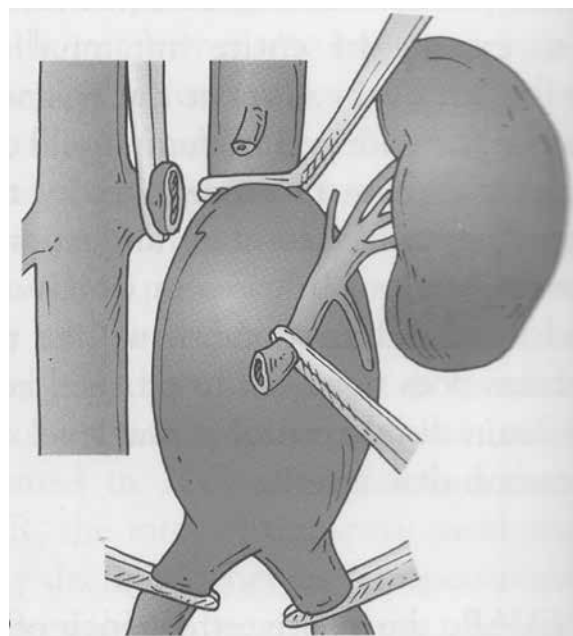


Рисунок 29. Временное пересечение левой почечной вены

Далее приступают к **реконструктивному** этапу операции. После системной гепаринизации пережимается шейка аневризмы и сосуды дистальнее уровня наложения дистальных анастомозов: общие подвздошные артерии при линейном протезировании аорты (рисунок 30), наружные подвздошные при аорто-общеподвздошном бифуркационном протезировании (рисунок 31) и бедренные при аорто-бедренном бифуркационном протезировании. Продольно вскрывается просвет аневризмы (по передней стенке при лапаротомии (рисунки 30, 31) и по задне-боковой при ретроперитонеальном доступе (рисунок 27), рассекается верхняя полуокружность аорты на уровне наложения проксимального анастомоза (рисунок 30) и дистального над бифуркацией аорты / передней полуокружность артерий в области дистальных анастомозов (рисунок 31), удаляется, при наличии, тромботическая чаша. Далее из просвета ушиваются функционирующие поясничные артерии (рисунок 32) и последовательно

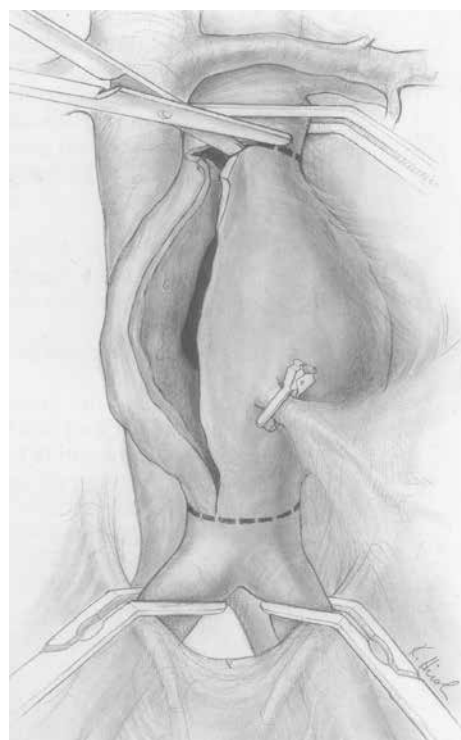


Рисунок 30. Расположение зажимов при линейном протезировании аорты



Рисунок 31. Расположение зажимов при аорто-общеподвздошном бифуркационном протезировании

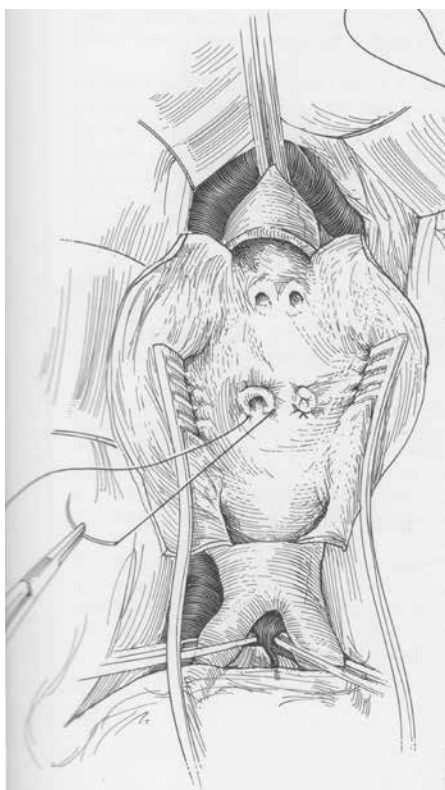


Рисунок 32. Ушивание функционирующих поясничных артерий

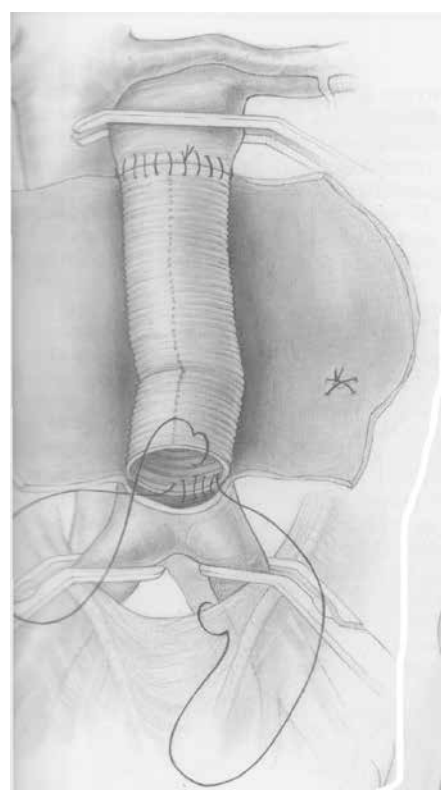


Рисунок 33. Последовательное наложение проксимального и дистального анастомозов при линейном протезировании аорты

накладываются проксимальный и дистальный анастомозы при линейном (рисунок 33) / дистальные при бифуркационном (рисунок 34) протезировании анастомозы.

Также следует учитывать, что объем оперативного вмешательства в этой области хирургии определяется не только степенью вовлечения в аневризматический процесс сосудов аорто-подвздошно-бедренного сегмента, но также возможными сочетанными нарушениями проходимости подвздошных артерий и выраженностью их обызвествления. Так, при сохраненной бифуркации аорты / сочетанных аневризмах общих подвздошных артерий может потребоваться бифуркационное аорто-подвздошное / аорто-бедренное протезирование при наличии значимого стенозирования / окклюзии общих подвздошных / наружных подвздошных артерий. Аналогичным образом массивный кальциноз общих подвздошных и / или наружных подвздошных артерий, чреватый высоким риском нарушения целостности про-

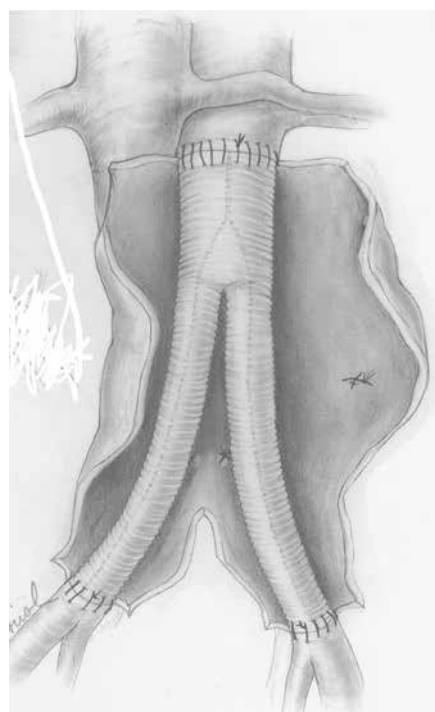


Рисунок 34. Последовательное наложение проксимального и дистальных анастомозов при бифуркационном протезировании аорты

света сосуда при пережати делает технически более безопасным выполнение бифуркационных аорто-подвздошного или аорто-бедренного протезирования вместо линейного / аорто-би-подвздошного протезирования.

Завершающий этап операции

После пуска кровотока выполняется в зависимости от клинических обстоятельств полная / частичная / не проводится нейтрализация гепарина протамином. По достижении гемостаза дренируется через контрапертуру у верхней передней подвздошной ости забрюшинное пространство. Ушивается над протезом аневризматический мешок, задний листок брюшины (рисунок 35) и послойно передняя брюшная стенка.

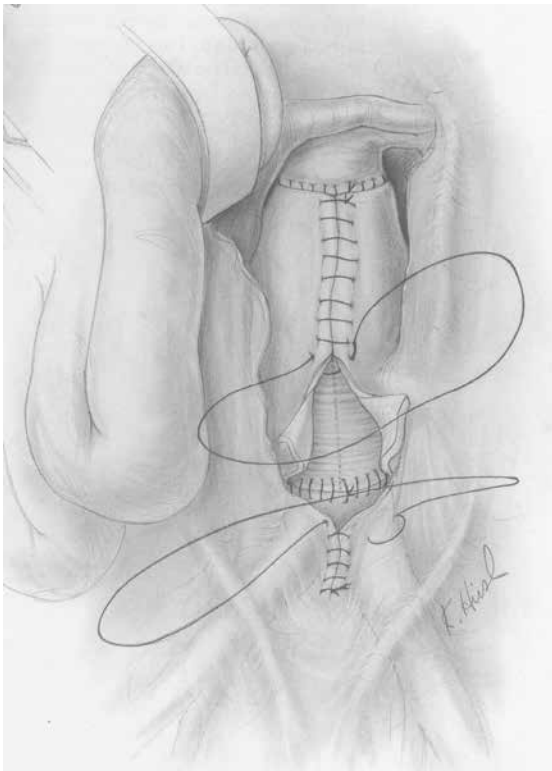


Рисунок 35. Ушивание над протезом аневризматического мешка и заднего листка брюшины

Интраоперационные осложнения и их последствия при реконструкциях инфраренальной аорты по поводу аневризм можно разделить на две большие группы:

- 1) связанные с анатомо-морфологическими вариантами, способными повлиять на течение операции и ее последствия;
- 2) связанные с патофизиологическими

реакциями, возникающими при выполнении такого вида реконструкции.

Исходное состояние нижней брыжеечной артерии (НБА), показания к ее реваскуляризации, проблема ишемического колита. В норме НБА имеет очень хорошо развитые коллатеральные связи с бассейнами верхней брыжеечной (ВБА) и обеих внутренних подвздошных (ВПА) артерий. Поэтому кровоток в бассейне НБА при ее хронической окклюзии полностью компенсируется из вышеприведенных источников. В связи с чем классический постулат в хирургии аневризм брюшной аорты гласит о том, что при исходно окклюзированной НБА ее реваскуляризация не требуется, а при наличии хорошего ретроградного кровотока артерия может быть безопасно лигирована в устье (не на протяжении из-за возможности проксимального отхождения *a. colica sin.*). В случае же слабого или вовсе отсутствия ретроградного кровотока показана реваскуляризация НБА путем реплантации в протез на площадке (рисунок 36) или при протяженном стенозе надставкой боковым протезом (рисунок 37).

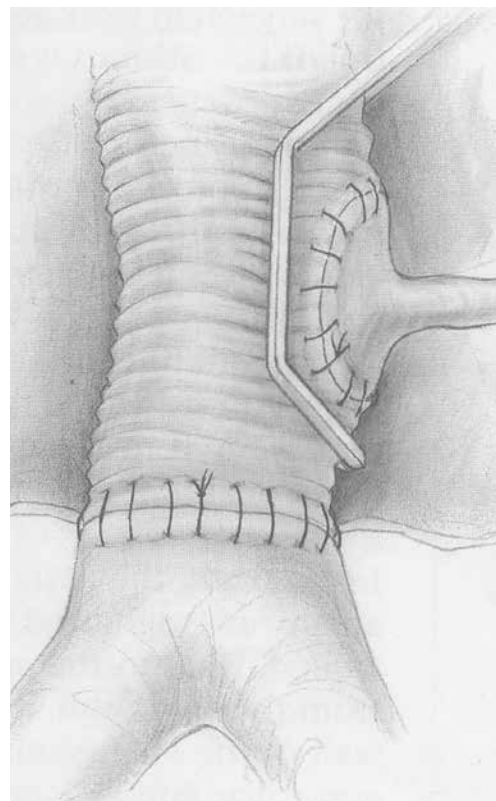


Рисунок 36. Реплантация нижней брыжеечной артерии в протез на площадке

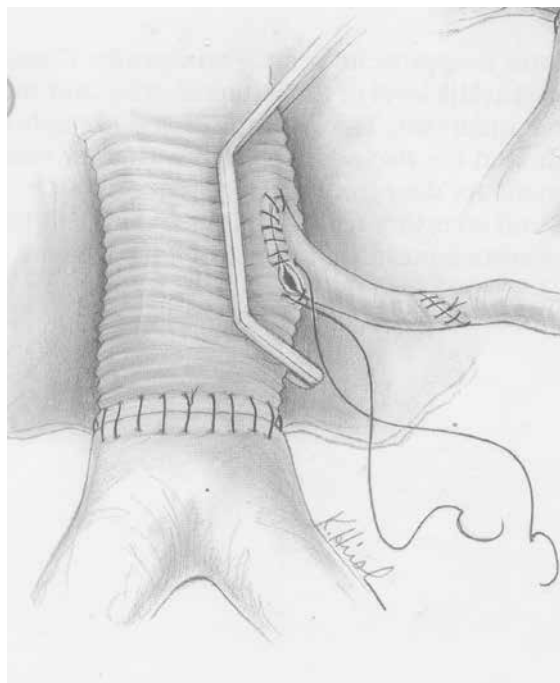


Рисунок 37. Протезирование нижней брыжеечной артерии

Однако не все представляется таким однозначным при необходимости выключения из кровотока одной / обеих ВПА, особенно на фоне нарушенной проходимости ВБА, здесь может потребоваться расширение показаний к реваскуляризации НБА, даже в случае ее исходной окклюзии.

Ошибка в выборе тактики реваскуляризации / выключения из кровотока НБА может привести к развитию такого грозного осложнения, специфичного именно для хирургии инфраренального отдела аорты, как ишемия нисходящей, сигмовидной и прямой кишок. Частота встречаемости ишемического колита при реконструкциях по поводу аневризм брюшной аорты составляет от 0,2% до 6% [21]. Субклиническое течение этого осложнения при эндоскопической верификации присутствует у 13% больных, при гистологической – у 30% [22].

Поскольку морфологические проявления ишемии толстой кишки достаточно многообразны, от умеренной ишемии слизистой до тотального инфаркта всей стенки и перфорации, то также вариабельна и клиническая картина. Первыми симптомами ишемического колита могут быть тошнота, анорексия, боли в животе тянущего характера, болезненность при пальпации. Далее присоединяются лихорадка,

гипотензия, постоянное нарастание лейкоцитоза, палочкоядерного сдвига, уровня лактата и вплоть до септического шока и полиорганной недостаточности. Появление в раннем послеоперационном периоде диареи, мелены, крови в кале диктуют немедленное проведение колоноскопии [23].

Дальнейшая тактика лечения определяется морфологическими находками. При ограничении ишемического повреждения слизистой оболочкой или до *lamina muscularis mucosae* в отсутствие системных нарушений больной ведется консервативно в условиях отделения интенсивной терапии, начинается внутривенное введение антибиотиков широкого спектра с определением чувствительности кишечной флоры. При вовлечении в ишемический процесс *lamina muscularis mucosae*, развитии полиорганной недостаточности или же повреждении кишечной стенки на всю толщину выполняется экстренная лапаротомия и резекция кишки. Не всегда возможно точно определить степень ишемического повреждения стенки кишки, но и при сомнениях лапароскопия или эксплоративная лапаротомия показаны абсолютно [24].

При развитии ишемического колита после аортальной хирургии летальность составляет 54%, а при необходимости резецировать толстую кишку на фоне перфорации достигает 89%. При *second look* необходимость повторной резекции кишки составляет 86% [23]. Основными мерами предупреждения подобных последствий вмешательств на инфраренальной аорте являются более, чем тщательный анализ дооперационной КТА (компьютерной ангиографии) в отношении состояния НБА, ВБА, ВПА и их коллатеральных связей, а также более, чем сдержанное отношение к выключению НБА из кровотока.

Анатомические варианты артериального кровоснабжения почек включают, в том числе, случаи наличия множественных / абберантных почечных артерий, частота встречаемости которых в популяциях колеблется, но в среднем составляет 30% [25]. Указанные варианты подразумевают возможность повреждения упомянутых артерий при мобилизации аневризмы / необходимость их реваскуляризации. Первое требует подробного анализа дооперационной КТА-картины с целью детального топического выявления дополнительных источников кровоснабжения.

снабжения почек, т.к. в случае их травмирования реплантировать последние в протез на площадке технически становится невозможным, а восстановление их проходимости боковым протезом часто из-за небольшого диаметра (1–2 мм) представляется мануально сложно решаемой / нерешаемой задачей. Оптимальным способом восстановления проходимости указанных артерий является реплантация их в аортальный протез на площадке, особенно нескольких мелких почечных артерий на единой площадке, что существенно облегчает решение технической стороны данного вопроса. Но здесь появляются новые обстоятельства — указанные манипуляции с восстановлением кровоснабжения почки /почек приводят к увеличению времени пережатия аорты или же к удлинению сроков тепловой ишемии почки. В последнем случае поспособствовать снижению степени указанного повреждения может фармакохолодовая нефроплегия.

Анатомические варианты отклонений в строении венных стволов забрюшинного пространства встречаются от 1% до 10% случаев в популяции [26]. Они включают ретроаортальное расположение левой почечной вены (рисунок 38) и вариант ее циркулярного (охватывающего аорту) строения, леворасположенную (по отношению к аорте) и двойную (справа и слева от аорты) нижнюю полую вену, дополнительные левые почечные вены и преаортальный конгломерат подвздошных вен. Если предупредить проблемы с выделением аорты в плане расположенной ретроаортально или развитой циркулярно левой почечной вены можно при использовании забрюшинного доступа, то для всех остальных вариантов строения и расположения венных магистралей забрюшинного пространства единственным вариантом остается максимально подробное изучение исходной КТА-картины с тщательной проработкой плана предстоящей операции с целью пре-

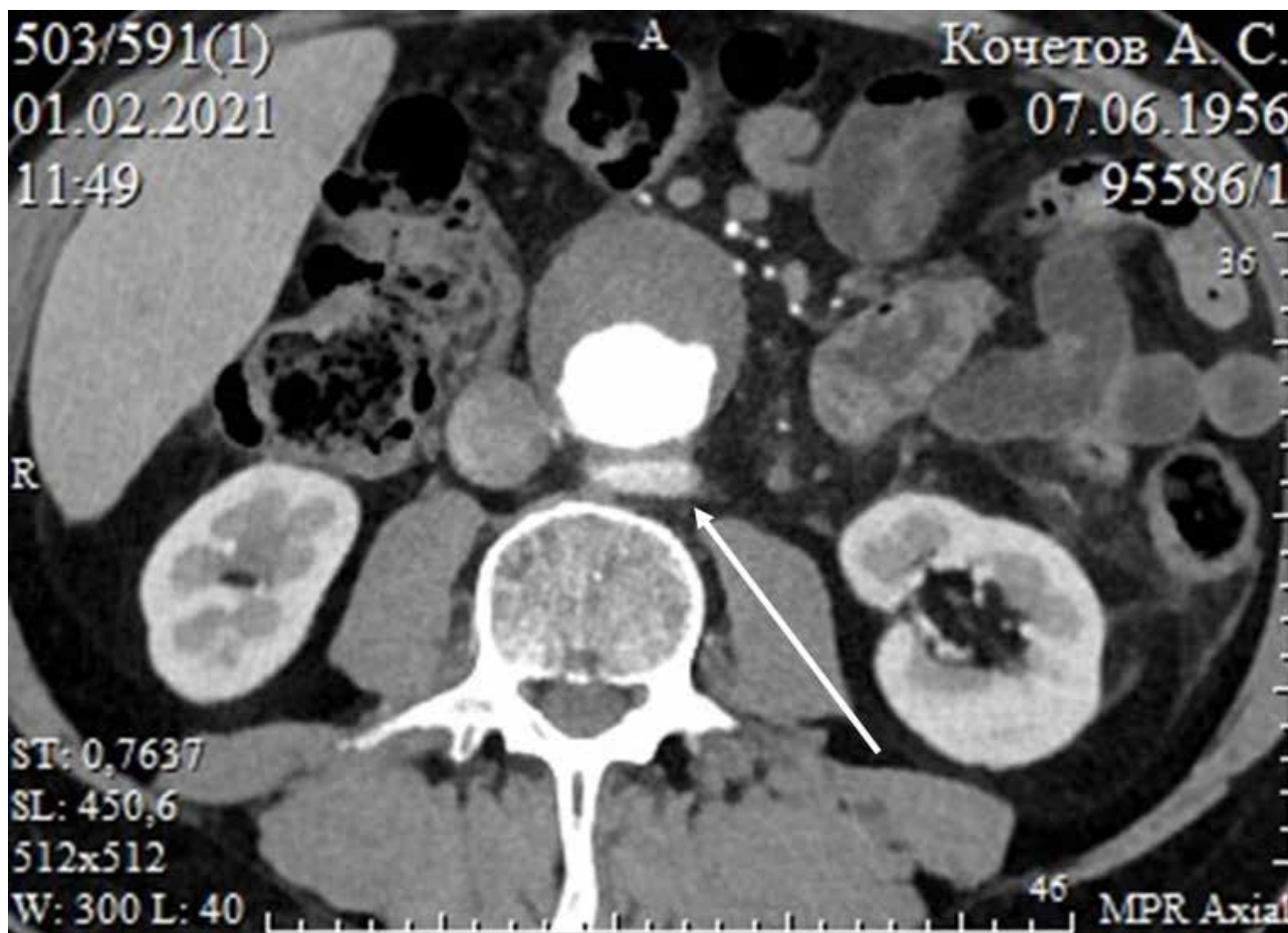


Рисунок 38. Ретроаортально расположенная и дистально дистоцированная левая почечная вена (указано стрелкой)

дотворачивания возможного катастрофического кровотечения.

Пережатие аорты и кардиальные осложнения. При наложении зажима на инфраренальную аорту из-за увеличения общего периферического сопротивления АД возрастает приблизительно на 10% с незначительным / без такового подъемом ЧСС. Из-за прекращения кровотока дистальнее уровня пережатия ОЦК смещается в центральную циркуляцию и в органы, расположенные проксимальнее уровня пережатия, прежде всего, в кровеносную систему органов брюшной полости, в основном за счет повышения емкости венозного русла. Таким образом, преднагрузка не повышается / возрастает незначительно.

Сочетанное повышение пред- и постнагрузки приводит к возрастанию сократимости и потребности миокарда в О₂. Если у пациента нет левожелудочковой дисфункции или ИБС, он хорошо толерирует эти последствия пережатия аорты за счет сердечной ауторегуляции. Если же миокард не способен ответить на повышение нагрузки увеличением сократимости или же состояние венечных артерий не позволяет увеличить коронарный кровоток, то происходит нарастание конечно-систолических и конечно-диастолических давления и объема, снижается фракция выброса, что приводит к снижению сердечного выброса.

Снятие зажима с аорты приводит к резкому падению АД по нескольким причинам. При пуске кровотока развивается значительное и мгновенное снижение общего периферического сопротивления. Кровь депонируется в ранее ишемизированных тканях вследствие реперфузионной гиперемии, что приводит к центральной гиповолемии, еще более углубляя гипотензию. Поступление в системное русло метаболитов из ишемизированных тканей при восстановлении кровотока еще более усугубляет вазодилатацию и депрессию миокарда.

Интраоперационная профилактика кардиальных осложнений проводится преимущественно анестезиологической бригадой. Так, к моменту пережатия аорты должно быть уменьшено среднее АД и снижена преднагрузка путем введения вазодилататоров. Перед снятием зажима с аорты требуется объемное восполнение сосудистого русла, для чего анестезиолог должен быть предупрежден хирургом за несколько

минут до пуска кровотока, чтобы успеть подготовиться. Также важным моментом в профилактике гипотензии при восстановлении кровотока является постепенное снятие зажима с аорты под контролем и по командам анестезиолога. Кроме того, для профилактики гипотензии и поддержки сердечной деятельности по показаниям требуется введение инотропов / кардиотоников.

Дооперационная профилактика кардиальных осложнений заключается в выявлении безболевой ишемии миокарда, назначении β-блокаторов и коррекции модифицируемых факторов риска. Всем пациентам, которым планируется оперативное вмешательство по поводу аневризмы брюшной аорты, должна проводиться стресс-ЭхоКГ с фармакологической нагрузкой и, если тест оказывается положительным, таким больным следует выполнять коронарографию для решения вопроса о необходимости превентивной реваскуляризации миокарда (эндоваскулярной или открытой).

Пережатие аорты и почечные осложнения. Инфраренальное пережатие аорты уменьшает почечный кровоток на 40%, хотя, в отличие от супраренального размещения зажима, острого прекращения почечной перфузии здесь не происходит. Дело в том, что пережатие аорты на любом уровне (как выше, так и ниже почечных артерий) приводит к возникновению турбулентности кровотока, на что за счет изменения профиля пульсовой волны юктагломерулярный аппарат почек реагирует повышением сосудистого сопротивления и падением гломерулярной фильтрации, каковые изменения могут сохраняться и до 60 мин. после снятия зажима с аорты. Частота развития острой почечной недостаточности при плановых реконструкциях может достигать 10,9%, а потребность в заместительной терапии – 0,5% [27].

Основными мерами предупреждения указанных почечных осложнений при инфраренальных реконструкциях аневризм является минимизация времени пережатия аорты, исключение гиповолемии и гипотонии.

Развитие ишемии нижних конечностей, прежде всего острой, при вмешательствах по поводу аневризм инфраренальной аорты могут быть связаны с повреждением кальцинированной сосудистой стенки зажимами (тромбоз) и дистальной эмболизацией, что требует повтор-

ной интервенции. Здесь ключевым становится максимально быстрое выявление указанного осложнения, желателно интраоперационно. Это не всегда возможно, но, в любом случае, по окончании операции, до вывоза пациента из операционной, обязательными являются визуальная оценка кожных покровов нижних конечностей, их температуры и пульсации в скарповских треугольниках. При возникновении малейших подозрений в проходимости дистального сосудистого русла требуется, как минимум, ультразвуковая верификация кровоснабжения нижних конечностей.

Причины возникновения и лечение прочих осложнений (кровотечение, дыхательная недостаточность, тромбоз глубоких вен нижних конечностей) в хирургии аневризм инфраренального отдела аорты не отличаются от таковых в прочих разделах сосудистой хирургии.

Заключение

С одной стороны, вмешательства по поводу аневризм инфраренального отдела представляют собой наименее сложный раздел аортальной хирургии, где не требуется проведение таких мероприятий, направленных на поддержание витальных функций организма, как защита миокарда, церебральная перфузия, искусственное кровообращение, глубокая гипотермия и циркуляторный арест, вспомогательное кровообращение, дренирование спино-

мозговой жидкости и пр., необходимых для успешных реконструкций при аневризмах грудной и торакоабдоминальной аорты. С другой, максимально широкое выявление таких больных и результативные превентивные операции имеют огромное медико-социальное значение. Так, еще при проведении классических популяционных исследований было показано, что частота встречаемости аневризм брюшной аорты превышает таковую частоту аневризм грудного отдела в 3-4 раза [28, 29], а по частоте выполнения хирургических вмешательств при этих нозологиях указанное различие (по различным причинам) достигает уже 10:1 [30]. В 2014 г. в США наличие у больных аневризмы инфраренальной аорты привело к 9900 летальным исходам (в большинстве случаев из-за разрыва), тогда как для предупреждения развития такого осложнения было, за тот же период, проведено 120 000 вмешательств на брюшной аорте [31]. С учетом того, что ежегодный риск разрыва инфраренальных аневризм возрастает с 0,3% при размере 3,0 – 3,9 см до более 30% при диаметре свыше 7 см [32], а летальность при таких разрывах составляет 78% и $\frac{3}{4}$ больных погибает вне стационара [33], хирургическое лечение больных с аневризмами инфраренального отдела аорты до развития более чем жизнеугрожающих осложнений остается более чем актуальной задачей.

Литература

1. *Dubost C., Allary M., Oeconomos N.* Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity a preЦserved human arterial graft, with result after five months. *AMA Arch Surg.* 1952 Mar; 64(3):405-8.
2. *Creech O.* Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg.* 1966 Dec; 164(6):935-46.
3. *De Bakey M.E., Cooley D.A., Crawford E.S., Morris G.C.* Clinical application of a new flexible knitted dacron arterial substitute. *AMA Arch Surg.* 1958 Nov; 77(5):713-24.
4. *Stanger O.H.* (2019). A Brief History of Aortic Pathology and Surgery. In: Stanger O, Pepper J, Svensson L. (eds) *Surgical Management of Aortic Pathology.* Springer, Vienna. P. 1 – 45.
5. *Schafer P.W., Hardin C.A.* Surgery. The use of temporary polythene shunts to permit occlusion, resection, and frozen homologus graft replacement of vital vessel segments; a laboratory and clinical study. 1952 Feb;31(2):186-99.
6. *Julian O.C., Grove W.J., Dye W.S., et al.* Direct surgery of arteriosclerosis. *Ann Surg* 1953;138:387-403.
7. *Brock R.C.* Discussion on reconstructive arterial surgery. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 1953;46:115-30.
8. *De Bakey M.E., Cooley D.A.* Surgical treatment of aneurysm of abdominal aorta by resection and restoration of continuity with homograft. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1953 Sep; 97(3):257-66.
9. *Bahnson H.T.* *Ann Surg.* Considerations in the excision of aortic aneurysms. 1953 Sep; 138(3):377-86.

10. *Lam C.R., Aram H.H.* Resection of the descending thoracic aorta for aneurysm; a report of the use of a homograft in a case and an experimental study. *Ann Surg.* 1951 Oct; 134(4):743-52.
11. *Crawford E.S., De Bakey M.E., Morris Jr., G.C., et al.* Aneurysm of the abdominal aorta. *Surg Clin North Am.* 1966; 46: 963-978.
12. *Gross R.E., Hurwitt E.S., Bill A.H., Peirce E.C.* Preliminary observations on the use of human arterial grafts in the treatment of certain cardiovascular defects. *N Engl J Med.* 1948;239:578-9.
13. *Creech O., Deterling R.A., Edwards S.* "Vascular Prostheses: Report of the Committee for the Study of Vascular Prostheses of the Society of Vascular Surgery," *Surgery*, 41:62-73 (1957).
14. *Voorhees A.B. Jr., Jaretzki A. 3rd, Blakemore A.H.* The use of tubes constructed from vinyon "N" cloth in bridging arterial defects. *Ann Surg.* 1952 Mar;135(3):332-6.
15. *Blakemore A.H., Voorhees A.B.* The use of tubes constructed from Vinyon "N" cloth in bridging arterial defects - experimental and clinical. *Ann Surg.* 1954;140:324-34.
16. *Qu Z., Chaikof E.L.* Prosthetic grafts. In: Cronenwett JL, Johnston KW. *Rutherford's Vascular Surgery.*- 2014: 1402-18.
17. *Edwards W.S., Tapp J.S.* Chemically treated nylon tubes as arterial grafts. *Surgery* 38:61-70, 1955.
18. *Edwards W.S., Tapp J.S.* A flexible aortic bifurcation graft of chemically treated Nylon. *Surgery* 41:723-728, 1957.
19. *Harrison J.H.* Synthetic materials as vascular prostheses: II. A comparative study of nylon, dacron, orlon, ivalon sponge and teflon in large blood vessels with tensile strength studies. *Am J Surg* 95:16-24, 1958.
20. *Edwards W.S.* Arterial grafts. *Arch Surg.* 1978;113:1225-33.
21. *Becquemin J.P., et al.* Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair. *J Vasc Surg.* 2008;47:258–263.
22. *Assadian A., et al.* Diagnostic accuracy of sigmoidoscopy compared with histology for ischemic colitis after aortic aneurysm repair. *Vascular.* 2008;16:243–247.
23. *Longo W.E., et al.* Ischemic colitis complicating abdominal aortic aneurysm surgery in the U.S. veteran. *J Surg Res.* 1996;60:351–354.
24. *Menegaux F., et al.* Aggressive management of nonocclusive ischemic colitis following aortic reconstruction. *Arch Surg.* 2006;141:678–682.
25. *Ashraf H.S., Hussain I., Siddiqui A.A., et al.* The outcome of living related kidney transplantation with multiple renal arteries. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2013; 24: 615-9.
26. *Dilli A., et al.* Evaluation of the left renal vein variations and inferior vena cava variations by means of helical computed tomography. *Clin Imaging.* 2012.
27. *Schermerhorn M.L., O'Malley A.J., Jhaveri A., et al.* Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med.* 2008 Jan 31;358(5):464-74.
28. *Bickerstaff L.K., Pairolero P.C., Hollier L.H., et al.* Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery.* 1982 Dec;92(6):1103-8.
29. *Bickerstaff L.K., Pairolero P.C., Hollier L.H., et al.* Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery.* 1982 Dec;92(6):1103-8.
30. *Rutkow I.M., Ernst C.B.* An analysis of vascular surgical manpower requirements and vascular surgical rates in the United States. *J Vasc Surg.* 1986 Jan;3(1):74-83.
31. Centers for Disease Control and Prevention. Underlying Cause of Death 1999-2013 on CDC WONDER Online Database, released 2015 and Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2013;127:e6–e245.
32. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet.* 1998;352(9141):1649–1655.
33. Holt P.J.E., Thompson. Abdominal aortic aneurysms: evaluation and decision making. In: Cronenwett JL, Johnston KW. *Rutherford's Vascular Surgery.*- 2014: 1999-2023.

«ОТКРЫТАЯ» ХИРУРГИЯ ИНФРАРЕНАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ АОРТЫ

Вачёв А. Н., Черновалов Д. А., Козин И. И., Дмитриев О. В., Грязнова Д. А.

Самарский государственный медицинский университет, кафедра
и клиника факультетской хирургии, г. Самара

Современное состояние проблемы

На современном этапе развития медицины принято два основных хирургических метода лечения аневризм инфраренального отдела аорты: «открытая» операция и эндоваскулярное протезирование. Открытая реконструктивная хирургия аневризм брюшной аорты (АБА) ведет свою историю с 1951 года, когда С. Dabost впервые выполнил успешную резекцию инфраренальной аневризмы с замещением резецированного участка гомопротезом грудной аорты [1]. Эндоваскулярный метод стал доступен сердечно-сосудистым хирургам в конце 80-х годов XX века благодаря работам Н.Л. Володося [2]. Первое трансфеморальное эндопротезирование аневризмы брюшной аорты выполнил J. S. Parodi в 1991 году [3].

Каждый метод имеет свои показания и противопоказания, преимущества и недостатки. Если говорить о плановом характере операции, то при эндоваскулярном вмешательстве по сравнению с «открытой» операцией значительно ниже риск развития осложнений и смертельного исхода (1,6% против 5,2%) в 30-дневный послеоперационный период [4]. Однако в отдаленном периоде «открытый» метод хирургического лечения выглядит более надежным, показывая снижение рисков смертности, разрыва аорты и повторной операции [5–7]. При этом в крупных рандомизированных исследованиях было показано, что стартовые преимущества эндоваскулярного лечения перед открытым нивелируются через 2 года (EVAR-1), 1–2 года (DREAM) и 5 лет (OVER) [6–8].

В современных рекомендациях по лечению заболеваний аорты в качестве метода планового хирургического лечения аневризм инфраренальной локализации предпочтение отдается эндопротезированию аорты [9–11]. Открытое вмешательство рекомендуется выбирать при «неподходящей» для эндоваскулярного лечения

анатомии аорты, больших размерах аневризматического мешка и предпочтений пациента. При выборе в пользу эндопротезирования пациента следует предупреждать о возможных отсроченных осложнениях и рисках повторного вмешательства. «Открытая» операция должна проводиться в центрах с объемом операций на аорте более 10 в год и задокументированной смертностью менее 5% [11].

Таким образом, «открытое» хирургическое вмешательство остается одним из основных методов лечения больных с аневризмой инфраренального отдела аорты, посредством которого возможно получить устойчивые положительные отдаленные результаты.

ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Хирургические доступы

Правильно выбранный оперативный доступ является одним из основных слагаемых успеха оперативного вмешательства. Адекватный доступ позволяет провести хирургическое лечение в полном объеме, обеспечить кратчайший путь к зоне основного этапа операции и хорошую экспозицию, снизить травматичность, а также минимизировать болевой синдром после операции.

Одним из основных доступов в хирургии аневризм брюшной аорты является лапаротомия. Срединная лапаротомия отличается высокой скоростью выполнения, хорошей экспозицией и визуализацией возможных изменений в брюшной полости.

В ряде отечественных и зарубежных клиник применяется также поперечная лапаротомия. Поперечная лапаротомия сопровождается меньшей частотой развития послеоперационных грыж, чем продольная [12]. Основными недостатками любой лапаротомии признаны длительные парезы кишечника, высокое стояние диафрагмы и в результате этого дыхатель-

ная недостаточность и осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы [13, 14].

Ко второй группе доступов к брюшной аорте относятся внебрюшинные: торакофренолюмботомия (доступ А.В. Покровского), доступ по Робу, по И.И. Сухареву [15,16]. Использование внебрюшинных доступов позволяет обеспечить более раннюю активизацию больных, уменьшает возможность возникновения дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности, эвентерации. Забрюшинный доступ также может быть удобен при наличии у больного спаечной болезни, лучевой терапии в анамнезе, наличии грыж брюшной стенки, стом или при выраженном ожирении. Недостатками этих доступов являются пересечение на значительном протяжении мышц передней брюшной стенки, нервов, сосудов, что чревато образованием послеоперационных грыж [16]. Кроме того, при аневризмах больше 6 см и при распространении аневризмы на подвздошные артерии внебрюшинный доступ характеризуется меньшим удобством для манипуляций.

Сравнение полной продольной лапаротомии и забрюшинного доступа проводилось в трех небольших рандомизированных исследованиях [17–19]. Два из них продемонстрировали, что ретроперитонеальный доступ улучшает послеоперационные результаты и сокращает время пребывания больных в стационаре, другое исследование не продемонстрировало разницы в результатах.

Таким образом, универсального доступа для выполнения операции на брюшном отделе аорты на сегодняшний день не существует. Все известные доступы имеют свои преимущества и недостатки. Основными критериями выбора того или иного доступа являются локализация, размеры и распространение аневризмы аорты на висцеральные и подвздошные артерии, исходный статус больного и предпочтения хирурга.

Виды и варианты «открытых» реконструктивных операций при АБА

29 марта 1951 года в Париже Charles Dubost впервые выполнил успешную резекцию АБА. Из торакоабдоминального экстраперитонеального доступа с резекцией XI ребра было выполнено протезирование брюшного отдела аорты гомопротезом грудной аорты. Дисталь-

ный анастомоз был сформирован по типу «конец-в-конец» с правой общей подвздошной артерией, а левая общая подвздошная артерия была имплантирована в гомопротез по типу «конец-в-бок» [1].

Основным способом операции по поводу АБА после сообщения Ch. Dubost на несколько лет стала методика полного иссечения аневризмы. Использование этого метода приводило в большинстве ситуаций к дополнительным техническим трудностям и осложнениям. В настоящее время методика полного удаления аневризмы находит мало сторонников. Основная причина этого заключается в технических трудностях при выделении аневризмы, травме окружающих аневризму тканей и сопровождающей подобную технику массивной кровопотере.

Поиск новых решений привел к тому, что в 1966 году Oscar Creech в Хьюстоне использовал методику вмешательства, в которой сочеталась техника эндоаневризморафии по R. Matas (ушивание устьев ветвей, впадающих в полость аневризмы) и прямого протезирования аорты с оставлением стенки аневризматического мешка. Данная операция, известная как техника «внутримешкового протезирования аорты», на сегодняшний день является общепризнанной (рисунок 1) [16, 20]. Использованное техническое решение значительно упростило протезирование АБА и уменьшило опасность различных осложнений. Однако ушивание кровотокающих поясничных артерий нередко сопровождается массивной кровопотерей и чередой других осложнений.

На наш взгляд, при анализе техники внутримешкового протезирования аорты необходимо сделать несколько акцентов.

При манипуляциях в зоне проксимального анастомоза:

- При необходимости выделения паранервного сегмента аорты допустимо рассечение левой почечной вены, что желательно сделать до рассечения гонадной, надпочечниковой и поясничной ветвей, которые обеспечивают коллатеральный венозный отток для левой почки. И хотя существует информация об ухудшении функции почек в этих ситуациях, мы применяем этот прием часто и ни разу в своей практике не отметили ухудшения почечной функции в послеоперационном периоде связанной с этим техническим приёмом. Восстановле-

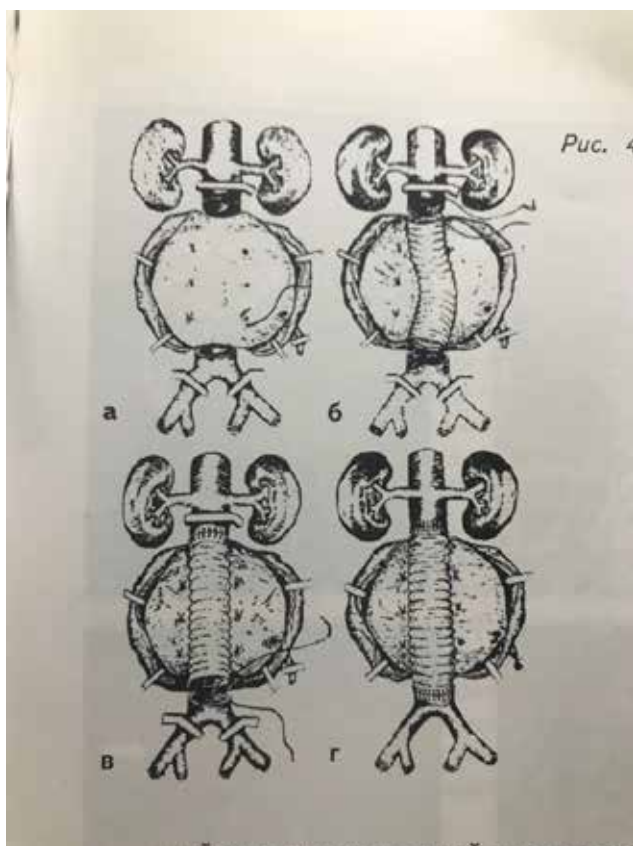


Рисунок 1. Этапы внутримешкового протезирования брюшной аорты (Спиридонов А. А., Аракелян В. С., Тутов Е. Г., Сухарева Т. В. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты, 2005)

ние целостности вены после пуска кровотока следует признать обязательным [21].

- Формирование проксимального анастомоза необходимо производить максимально близко к почечным артериям для профилактики аневризматической трансформации оставленного подпочечного сегмента аорты [22].

- С целью укрепления анастомоза заднюю стенку аорты следует оставлять не пересеченной. Однако необходимо помнить о том, что встречаются аневризмы, распространяющиеся в проксимальном направлении до почечных артерий по задней или боковым стенкам аорты. У пациентов с такой анатомией часто необходимо расширение объема операции и данный технический прием выполнить не представляется возможным.

- Для уверенного контроля наложения проксимального зажима многие авторы рекомендуют выделять и обходить заднюю стенку аорты в зоне проксимального анастомоза с проведе-

нием держалки. Нужно ли это делать? Ответ на этот вопрос сегодня уже дан: большинство авторов настаивают на отсутствии необходимости обхода аорты, из-за высоких рисков получения кровотечения из поясничных артерий и вен [22].

При манипуляциях с аневризматическим мешком:

- Поэтапное ушивание поясничных артерий Z-образными швами после вскрытия полости аневризмы. На данном этапе возможна значительная кровопотеря. Объем кровопотери зависит от выраженности кальциноза задней стенки аорты, степени развития коллатерального кровотока, системного АД, антикоагулянтной терапии до операции. Кроме того, важно помнить о том, что кровотечение из поясничных артерий возобновляется после восстановления кровотока в малом тазу и нижних конечностях.

- Ушивание поясничных артерий в данном сегменте аорты может привести к нарушению спинального кровообращения и у небольшого количества больных к развитию спинального инсульта и параплегии [23].

- Укутывание протеза стенками аневризматического мешка. Идеального гемостаза внутри мешка добиться невозможно. Поэтому при выполнении этой манипуляции неизбежно происходит парапротезное скопление крови в послеоперационном периоде и возникновение асептического воспаления. Иногда оно может перейти и в септическое воспаление. При этом воспалительные изменения в той или иной степени изначально присутствуют при любых формах аневризм. Причинами их могут быть как хроническое неспецифическое воспаление, так и вирусы (простого герпеса, цитомегаловирус), бактерии (*Chlamidia pneumoniae*) или грибы (микотические аневризмы) [16, 24].

При формировании дистальных анастомозов:

- При выделении аорты с внутрисполостным тромбозом высока вероятность дистальной эмболии из мешка в артерии нижних конечностей. Поэтому необходимо рассматривать вопрос этапности пережатия подвздошных артерий [25].

- При проведении протеза внутри полости аневризм подвздошных артерий также возможно парапротезное скопление крови с развитием асептического и/или септического воспаления [16, 26].

Другие технические варианты выполнения операций на брюшном отделе аорты («выключение» аневризмы, шунтирование аорты) в настоящее время не используются и представляют сугубо исторический интерес.

Для сокращения объема интраоперационной кровопотери и количества осложнений в послеоперационном периоде мы разработали и рутинно применяем уже более 15 лет методику протезирования брюшного отдела аорты с редукцией аневризматического мешка. Суть технологии заключается в следующем: пер-

вым этапом перевязываются общие подвздошные артерии, затем пережимается аорта на уровне шейки аневризмы (рисунок 2А). Аорта пересекается поперек (рисунок 2Б). Частично иссекается передняя и боковые стенки аорты, удаляется аневризматическая «чаша» (рисунок 2В). Оставшаяся часть аорты ушивается (редуцируется) непрерывным обвивным швом (рисунок 2Г и 2Д) толстой монофиламентной нитью 2/0. Затем формируются сосудистые анастомозы (рисунок 2Е).

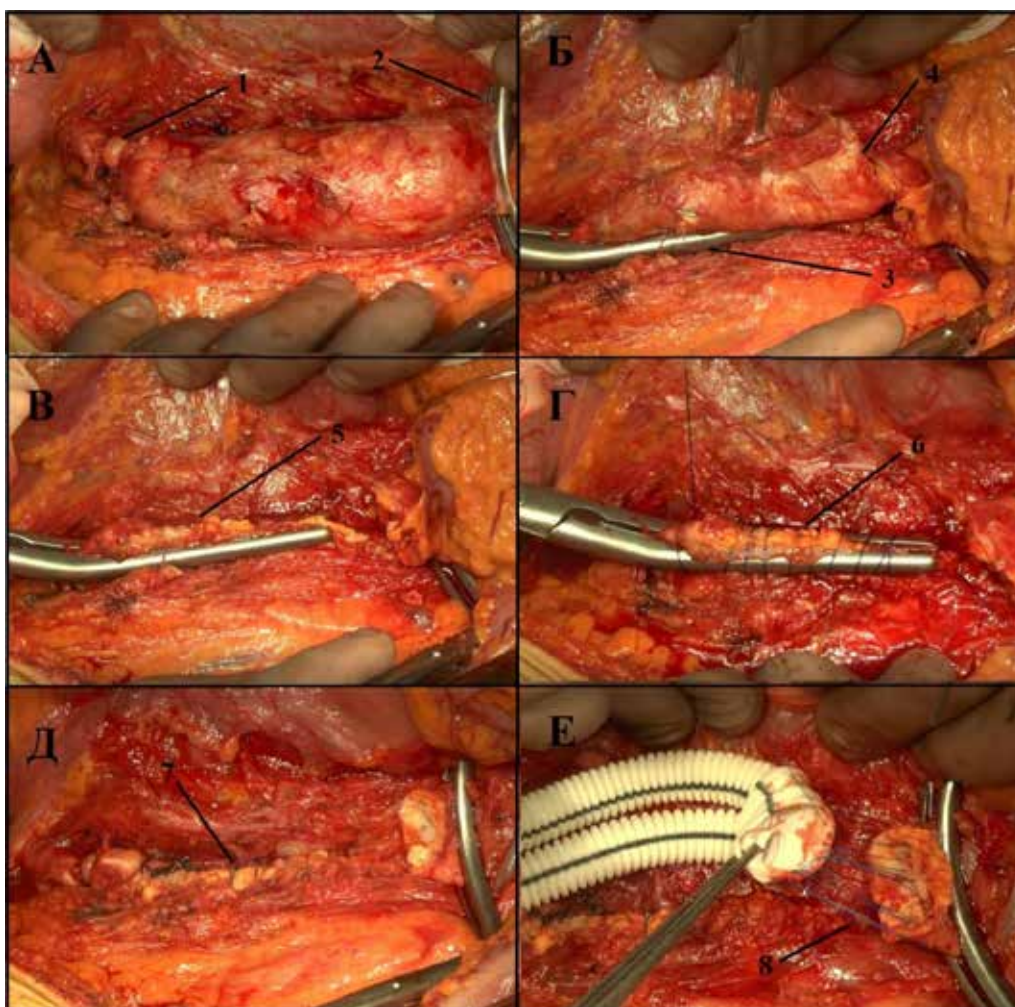


Рисунок 2. Технология редукции аневризматического мешка. А—перевязка подвздошных артерий, поперечное пережатие аорты на уровне шейки аневризмы (1—перевязанные подвздошные артерии; 2—зажим на аорте). Б—продольное пережатие дистальной части аорты, пересечение аорты поперек (3—продольный зажим на аорте; 4—поперечное пересечение аорты). В—иссечены стенки аорты, удалена аневризматическая «чаша» (5—оставшаяся часть аневризматического мешка). Г—редукция аневризматического мешка (6—ушивание непрерывным обвивным швом). Д—редуцированный аневризматический мешок (7—редуцированный аневризматический мешок). Е—формирование проксимального анастомоза (8—формирование проксимального анастомоза)

Преимуществами методики редукции аневризмы являются: 1) отсутствие необходимости отдельно ушивать поясничные артерии и, как следствие, отсутствие дополнительных источников кровотечения, увеличивающих общую кровопотерю; 2) сохранение коллатерального кровотока по поясничным артериям в ушитом (редуцированном) мешке, что позволяет предотвратить развитие спинальных осложнений; 3) иссечение стенок мешка и отсутствие «слепого» пространства вокруг протеза, что исключает возможность скопления жидкости и развитие воспалительных реакций.

Использование предложенной методики выполнения операции позволило уменьшить среднюю интраоперационную кровопотерю до $472,71 \pm 224,52$ мл (400 [300;600] мл). Такой объем кровопотери значительно снижает потребность в интраоперационной трансфузии аллогенной эритроцитарной взвеси. Данный показатель оказался значительно ниже современных литературных данных. Так В. Siribumrungwong сообщает о средней интраоперационной кровопотере в 625 [250,1363] мл при открытом протезировании брюшной аорты [27].

Фактически мы пришли к тому, что интраоперационная кровопотеря при протезировании брюшного отдела аорты по поводу аневризмы перестала быть фактором риска.

Предложенный способ хирургического лечения применяется как при аневризмах малого и среднего размера, так и при гигантских аневризмах.

Профилактика развития аневризм проксимальных анастомозов

Частота ложных аневризм аортальных анастомозов колеблется от 0,6 до 5,9% [28]. Сроки выявления аневризм колеблются от 1 до 336 месяцев, составляя в среднем 10 лет [29]. Из данных литературы известны различные способы укрепления швов анастомозов, призванных проводить профилактику развития данного осложнения. Доказано, что формирование проксимального анастомоза необходимо производить максимально близко к почечным артериям для профилактики его аневризматической трансформации [22].

Для предотвращения развития аневризм проксимального анастомоза в отдаленном периоде нами рутинно используется собствен-

ная запатентованная методика формирования проксимального анастомоза с телескопической манжетой.

Суть методики заключается в следующем: перед формированием проксимального анастомоза выворачивают наружу сосудистый протез, тем самым формируя манжету (рисунок 3А). Формируют проксимальный анастомоз протеза с аортой (рисунок 3Б). После формирования анастомоза перед пуском кровотока производят расправление манжеты, закрывая зону проксимального анастомоза (рисунок 3В). После пуска кровотока происходит самостоятельное расправление протеза и манжеты (рисунок 3Г). Если после снятия зажима из-под манжеты сохраняется кровотечение, то оно легко останавливается П-образными швами манжеты. Саму стенку аорты прошивать при этом уже не нужно.

Мы проанализировали отдаленные результаты у 187 больных в период до 14 лет после операции и не выявили развития аневризмы проксимального анастомоза ни у одного больного.

ОБЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ХИРУРГИИ АБА

При открытом хирургическом лечении аневризм брюшного отдела аорты наиболее частыми осложнениями являются кардиальные, дыхательные, почечные, ишемия и некроз кишечника [13, 14, 30–34].

Кардиальные осложнения занимают ведущее место в структуре летальности при выполнении открытых операций по поводу аневризм брюшного отдела аорты. По различным оценкам частота этих осложнений колеблется в пределах от 10% до 70% [21, 35]. Инфаркт миокарда является основной причиной интра- и послеоперационной летальности [20, 21].

В структуре осложнений при протезировании брюшной аорты острое почечное повреждение занимает одно из первых мест, и частота его развития у послеоперационных больных может достигать 80% [36–38]. Данное осложнение, при его неблагоприятном течении, остается одной из основных причин смертности [16, 20].

Частота дыхательных осложнений в виде поздней экстабуции, ателектазов, пневмоний и обострения хронической обструктивной болезни легких после операций на аорте может превышать 25% [33].

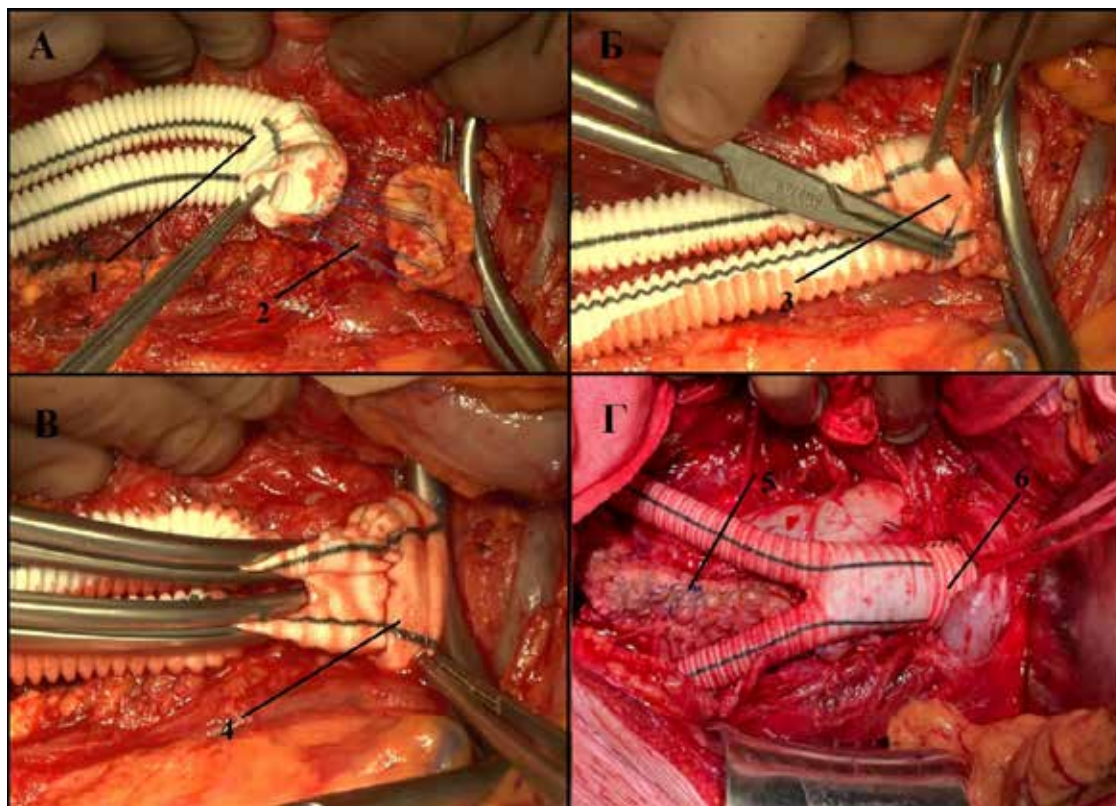


Рисунок 3. Технология формирования проксимального анастомоза с телескопической манжетой. А—выворачивание протеза наружу и формирование проксимального анастомоза протеза и аорты (1—вывернутый наружу протез; 2—зона анастомоза). Б—формирование проксимального анастомоза (3—формирование проксимального анастомоза). В—выворачивание манжеты и укрытие зон проксимального анастомоза (4—расправленная манжета). Г—окончательный вид зоны реконструкции (5— редуцированный аневризматический мешок; 6—зона проксимального анастомоза с телескопической манжетой)

Ишемия кишечника после операции на брюшном отделе аорты может развиваться у 7% больных и, как правило, приводит к летальному исходу [13]. Основными факторами, влияющими на развитие ишемии кишечника, являются возраст, состояние почек, продолжительность операции и время пережатия аорты, состояние нижней брыжеечной артерии (НБА) и внутренней подвздошной артерии (ВПА) [13, 14].

Профилактика кардиальных осложнений

Высокий удельный вес кардиальных осложнений в структуре летальности обусловлен большой частотой поражения коронарных артерий у пациентов с аневризмой брюшного отдела аорты (до 44,7%) [39].

Для снижения риска развития кардиальных осложнений сегодня предложено много страте-

гий ведения больных. Но до настоящего времени доминирующая стратегия не определена.

Некоторые авторы считают, что предварительная коронарография необходима всем больным с аневризмой брюшного отдела аорты [40]. Другие полагают, что селективная коронарография должна выполняться у больных с АБА старше 50 лет независимо от наличия или отсутствия ишемической болезни сердца (ИБС) [35]. Есть мнение, что оптимальным методом профилактики является комплексная медикаментозная предоперационная подготовка [41, 42].

В нашей клинике было проведено исследование, посвященное разработке алгоритма профилактики кардиальных осложнений. Всего в исследование вошли 262 больных с аневризмой брюшного отдела аорты, поступивших в плановом порядке. В первую груп-

пу были включены 158 больных, у которых проводилась оптимальная медикаментозная профилактика. Во вторую группу были включены 104 больных, которым помимо медикаментозной терапии дополнительно выполняли стресс-эхокардиографию (стресс-ЭхоКГ) с различными стрессовыми агентами вне зависимости от клинических проявлений ИБС. При наличии положительного стресс-теста больным выполнялась коронарография. У 24 больных второй группы ввиду выявленного при коронарографии значимого поражения коронарных артерий первым этапом была выполнена реваскуляризация миокарда. 5 пациентам выполнено АКШ, 19 больным — стентирование коронарных артерий.

На основании данного исследования был предложен индивидуализированный алгоритм кардиопротекции, который заключается в:

- целенаправленной медикаментозной предоперационной подготовке с заданными целевыми показателями кардиогемодинамики;
- выполнении всем пациентам стресс-ЭхоКГ с различными стрессовыми агентами с целью определения показаний к коронарографии;
- отборе больных на предварительную реваскуляризацию миокарда;

В результате удалось снизить частоту развития периоперационного инфаркта миокарда до 3,5%. Летальность от инфаркта миокарда снизили до 1,8%.

Еще раз считаем необходимым подчеркнуть, что важнейшее значение в профилактике кардиальных осложнений является снижение интраоперационной кровопотери при использовании методики редукции аневризматического мешка.

Профилактика почечных осложнений

Интраоперационное острое почечное повреждение (ОПП) — это состояние, проявляющееся повышением уровня креатинина крови на 26,5 мкмоль/л в первые 48 ч или в 1,5 раза в течение 7 дней после хирургического вмешательства [43]. Важным аспектом в развитии ОПП во время операции, который необходимо учитывать, является необходимость пережатия почечных артерий при формировании проксимального анастомоза.

Нами было проведено исследование, посвященное определению факторов риска развития

ОПП при протезировании брюшного отдела аорты. Первоначально в исследование были включены 50 пациентов. Из них в основную группу вошли 25 больных, которым интраоперационно выполнялись пережатие и реконструкция почечных артерий, в контрольную группу — 25 аналогичных по всем остальным параметрам больных с аневризмами аорты, которым пережатие почечных артерий не проводилось.

В результате проведенного анализа было подтверждено, что хотя сам факт пережатия почечных артерий и является значимым фактором развития почечной недостаточности в послеоперационном периоде, длительность пережатия до 40 минут не является фатальным для этих больных.

Затем основную группу, в которой почечные артерии пережимались, дополнительно разделили на 2 подгруппы: подгруппа А (n = 9) — больные без признаков почечной дисфункции после операции, подгруппа В (n = 16) — больные, у которых диагностировано острое почечное повреждение в послеоперационном периоде.

После статистической обработки всех данных обеих подгрупп оказалось, что единственным параметром, значимо отличающимся у этих больных был индекс массы тела (ИМТ). Этот показатель в подгруппе В, где развилось острое почечное повреждение, оказался достоверно больше по сравнению с подгруппой А (p = 0,014). Пороговое значение ИМТ составило 24,59 кг/м². Так же было установлено снижение объема интраоперационного диуреза в подгруппе В по сравнению с подгруппой А (p = 0,057). Полное восстановление почечной функции к моменту выписки наблюдалось у 81,3% (n = 13) пациентов с развившимся ОПП.

Таким образом, у больных с аневризмами брюшного отдела аорты, которым требуется пережатие аорты и почечных артерий, развитие ОПП в послеоперационном периоде является вполне прогнозируемым. При прочих равных условиях показатель индекса массы тела более 24,6 кг/м² следует считать значимым фактором риска развития этого осложнения, а снижение интраоперационного темпа диуреза — самым ранним признаком развития почечной дисфункции после операции.

Профилактика ишемических осложнений кишечника

Одним из осложнений хирургии аневризм брюшного отдела аорты является ишемия кишечника, встречающаяся у 7,4% пациентов, подвергшихся открытой реконструкции брюшной аорты [28]. Основной причиной развития данного осложнения является нарушение кровотока по брыжеечным артериям из-за вовлечения в аневризму нижней брыжеечной артерии [20].

Существуют разные подходы к реимплантации НБА при операциях по поводу АБА. Так, Покровским А.В. предложен метод профилактики ишемических изменений кишечника, заключающийся в измерении ретроградного давления в НБА. При давлении ниже 40 мм рт. ст. показана реимплантация артерии в протез [28].

Для профилактики ишемии кишечника мы

рутинно выполняем реимплантацию нижней брыжеечной артерии во всех возможных ситуациях при сохраненном просвете и ретроградном кровотоке (рисунок 4). Данная манипуляция занимает около 10 минут и технически легко выполнима. Кроме того, важным условием, обеспечивающим адекватный кровоток в кишечнике, считаем обязательное включение в кровоток внутренних подвздошных артерий.

Одним из значимых факторов, влияющих на развитие пареза кишечника, является лапаротомия. Для профилактики пареза кишечника после лапаротомии важную роль играет наличие эпидурального блока [13, 14]. В послеоперационном ведении больных считаем обязательным введение анестетика в эпидуральный катетер на протяжении не менее одних суток в качестве обезболивания и стимуляции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

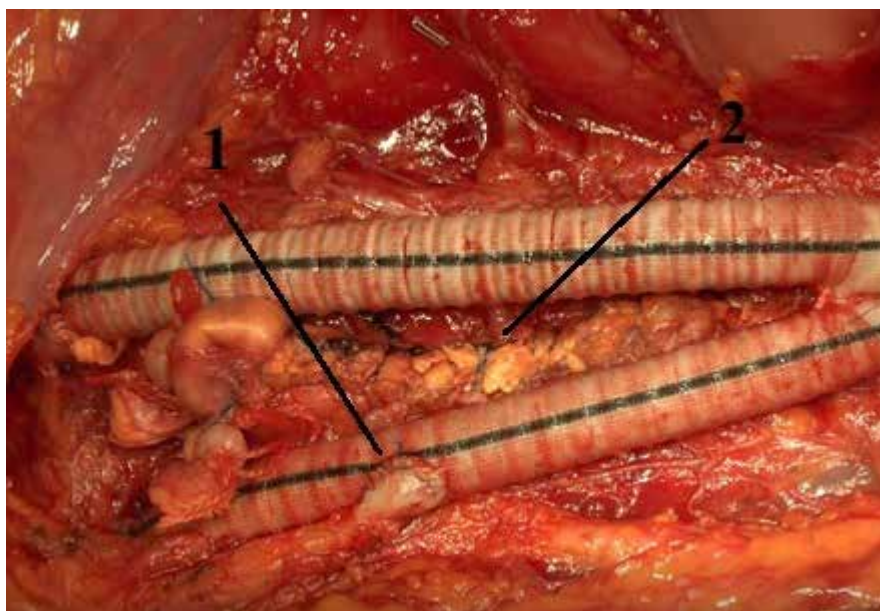


Рисунок 4. Реимплантация НБА в протез (1 – реимплантированная НБА; 2 – редуцированный аневризматический мешок)

Таким образом, комплексный подход к профилактике пареза ЖКТ, заключающийся в активном использовании эпидуральной анестезии, своевременной и адекватной коррекции интраоперационной кровопотери, профилактике ОПП, максимальном сохранении коллатерального кровотока по системе НБА и ВПА позволяет, на наш взгляд, значительно уменьшить частоту послеоперационного пареза ЖКТ и некроза кишечника.

Ишемия нижних конечностей

Тяжелое поражение аорто-подвздошного сегмента с развитием ишемии нижних конечностей встречается более чем у 20% больных с аневризмой брюшного отдела аорты [44].

По нашему опыту 49,6% больных с аневризмой брюшного отдела аорты имеют клинически значимый облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. При этом 56%

пациентам дистальный анастомоз формировали с бедренными артериями. Причем всем больным анастомоз на бедре формировали по типу «конец-в-бок» с общей бедренной артерией с переходом на поверхностную бедренную артерию над устьем глубокой артерии бедра. При окклюзии поверхностной бедренной артерии анастомоз продолжали на глубокую артерию бедра минимум за 1–2 развилку. Одним из важнейших аспектов считаем сохранение ретроградного кровотока по подвздошным артериям.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На современном этапе при выполнении открытых операций по поводу аневризм брюшной

аорты необходимо стремиться к соблюдению таких моментов, как снижение интраоперационной кровопотери менее 500 мл, индивидуализированной профилактике кардиальных осложнений, контролю за сохранением почечной функции, кровоснабжения кишечника и нижних конечностей.

Адекватно выполненная открытая реконструкция должна предполагать хороший послеоперационный результат не менее 10 лет без дополнительной интервенции. Все эти параметры достигаются при выполнении операции в коллективах с числом операций не менее 30 в год, при совместной работе аортальной команды.

Литература

1. *Dubost C, Allary M, Oeconomos N.* Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: Reestablishment of the Continuity by a Preserved Human Arterial Graft, with Result After Five Months. *AMA Archives of Surgery.* 1952;64(3):405–8.
2. *Володось Н.Л., Шеханин В.Е., Карпович И.П., Троян В.И., Гурьев Ю.А.* Самофиксирующийся синтетический протез для эндопротезирования сосудов. *Вестник хирургии.* 1986;11:123–125.
3. *Parodi J.C., Palmaz J.C., Barone H.D.* Transfemoral Intraluminal Graft Implantation for Abdominal Aortic Aneurysms. *Annals of Vascular Surgery.* 1991;5:491–499.
4. *Schermerhorn M.L., Buck D.B., O'Malley A.J., et al.* Long-Term Outcomes of Abdominal Aortic Aneurysm in the Medicare Population. *New England Journal of Medicine.* 2015;373:328–338.
5. *Maleux G., Koolen M., Heye S.* Complications after endovascular aneurysm repair. *Semin Intervent Radiol.* 2009;26:3–9.
6. *De Bruin J.L., Baas A.F., Buth J. et al.* Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010;362:1881–1889.
7. *Greenhalgh R.M., Brown L.C., Powell J.T., Thompson S.G., Epstein D., Sculpher M.J.* Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362:1863–1871.
8. *Lederle F.A., Freischlag J.A., Kyriakides T.C., et al.* Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2012;367:1988–1997.
9. *Moll F.L., Powell J.T., Fraedrich G., et al.* Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41.
10. *Erbel R., Aboyans V., Boileau C., et al.* 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35:2873–2926.
11. *Chaikof E.L., Dalman R.L., Eskandari M.K., et al.* The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2018;67:2–77.
12. *Fassiadis N, Roidl M, Hennig M, et al.* Randomized clinical trial of vertical or transverse laparotomy for abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg.* 2005;92:1208–1211.
13. *Novotny T, Staffa R, Tomandl J, et al.* L-lactate kinetics after abdominal aortic surgery and intestinal ischemia—an observational cohort study. *Int J Surg.* 2022;98.

14. *Bjorck M, Troeng T, Bergqvist D.* Risk factors for intestinal ischaemia after aortoiliac surgery: a combined cohort and case-control study of 2824 operations. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;13:531–539.
15. *Покровский А.В.* Опыт 303 операций при неспецифическом аортоартериите (болезни Такаясу). *Хирургия.* 1990;11:3–12.
16. *Спиридонов А.А., Аракелян В.С., Тутов Е.Г., Сухарева Т.В.* Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты. Москва: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2005, 294 с.
17. *Cambria R.P., Brewster D.C., Abbott W.M., et al.* Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: a randomized prospective study. *J Vasc Surg.* 1990;11:314–325.
18. *Sicard G.A., Reilly J.M., Rubin B.G., et al.* Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg.* 1995;21:174–183.
19. *Sieunarine K., Lawrence-Brown M.M., Goodman M.A.* Comparison of transperitoneal and retroperitoneal approaches for infrarenal aortic surgery: early and late results. *Cardiovasc Surg.* 1997;5:71–76.
20. *Казанчян П.О., Попов В.А.* Осложнения в хирургии аневризм брюшного отдела аорты. Москва: МЭИ, 2002.
21. *Бокерия Л.А., Покровский АВ, Харазов А.Ф., Самородская И.В., Абугов С.А., Алесян Б.Г. и др.* Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2013;2:5–72.
22. *Белов Ю.В.* Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. Москва: ДеНово, 2000.
23. *Jorning P.J.G., Brands L.C.* Transient paraplegia after resection of an aneurysm of the abdominal aorta. *Archivum Chirurgicum Neerlandicum.* 1974;26(4):353–9.
24. *Lacquet J.P., Lacroix H., Nevelsteen A., et al.* Inflammatory Abdominal Aortic Aneurysms. A Retrospective Study of 110 Cases. *Acta Chirurgica Belgica.* 1997;97(6):286–92.
25. *Davidovic L.B., Maksic M., Koncar I., et al.* Open Repair of AAA in a High Volume Center. *World Journal of Surgery.* 2017;41(3):884–891.
26. *Bajardi G., Pecoraro F., Mirabella D., et al.* Inflammatory abdominal aortic aneurysm (IAAA). *Annali Italiani di Chirurgia.* 2009;80(3):171–6.
27. *Siribumrungwong B., Kurita J., Ueda T., et al.* Outcomes of abdominal aortic aneurysm repairs: Endovascular vs open surgical repairs. *Asian Journal of Surgery.* 2009;302(14):1535–42.
28. *Покровский А.В.* Клиническая ангиология (в 2-х томах). Москва: Медицина, 2004.
29. *Hallett J., Marshall D.M., Petterson T.M., et al.* Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg.* 1997;25:277–286.
30. *Wald R., Waikar S.S., Liangos O., et al.* Acute renal failure after endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery.* 2006;43(3):460–466.
31. *Lee S., Park D., Ju J.W., et al.* Relationship between intraoperative dopamine infusion and postoperative acute kidney injury in patients undergoing open abdominal aorta aneurysm repair. *BMC Anesthesiology.* 2022;22(1):82.
32. *Bardia A., Sood A., Mahmood F., et al.* Combined epidural-general anesthesia vs general anesthesia alone for elective abdominal aortic aneurysm repair. *JAMA Surgery.* 2016 Dec 1;151(12):1116–1123.
33. *Smetana G.W., Lawrence V.A., Cornell J.E.* Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2006;144:581–595.
34. *De Freitas S., Hicks C.W, Mouton R., et al.* Effects of Ischemic Preconditioning on Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Surgical Research.* 2019;235:340–349.
35. *Катынов В.В., Иванов Л.Н., Логинов О.Е., Наумов С.В.* Результаты хирургического лечения аневризм брюшной аорты в сочетании с ишемической болезнью сердца. *Практическая медицина.* 2013;3(71):70–73.
36. *Аракелян В.С., Жане А.К.* Хирургическая профилактика острой почечной недостаточности и ишемии кишечника у пациентов с аневризмой брюшной аорты. *Кубанский научный медицинский вестник.* 2013;7(142):196–198.

37. *Dang T., Dakour-Aridi H., Rizwan M., et al.* Predictors of acute kidney injury after infrarenal abdominal aortic aneurysm repair in octogenarians. *J Vasc Surg.* 2019;69:752–762.
38. *West C.A., Noel A.A., Bower T.C., et al.* Factors affecting outcomes of open surgical repair of pararenal aortic aneurysms: a 10-year experience. *J Vasc Surg.* 2006;43(5):921–7.
39. *Barisione C., Garibaldi S., Brunelli C., et al.* Prevalent cardiac, renal and cardiorenal damage in patients with advanced abdominal aortic aneurysms. *Intern Emerg Med.* 2016;11:205–212.
40. *Чернявский А.М., Карпенко А.А., Чернявский М.А. et al.* Кардиальные осложнения и их профилактика в хирургии аневризм брюшной аорты. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2013;4:86–88.
41. *Roberts K., Revell M., Youssef H., et al.* Hypotensive resuscitation in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31:339–344.
42. *Bengtsson H., Bergqvist D.* Ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study. *J Vasc Surg.* 1993;18:74–80.
43. *Khawaja A.* KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract.* 2012;120(4):179–84.
44. *Richarz S., Aghlmandi S., Zdoroveac A., et al.* Open aneurysm repair in patients with concomitant abdominal aortic aneurysm and aorto-iliac occlusive disease is associated with a high mortality and surgical complication rate. *Swiss Medical Weekly.* 2021;19(151).

ЛЕЧЕНИЕ ЮКСТАРЕНАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ АОРТЫ

Харазов А. Ф.^{1,2}, Чупин А. В.^{1,2}, Абросимов А. В.²

¹ ФБГУ «НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского» Министерства здравоохранения России, Москва, Российская Федерация

² ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования», кафедра ангиологии, сосудистой и эндоваскулярной хирургии и аритмологии, Москва, Российская Федерация

Среди достаточно большой группы инфраренальных аневризм есть отдельная нозология, операции при которой сопровождаются повышенным риском возникновения осложнений — юкстаренальные аневризмы.

Впервые термин «юкстаренальная аневризма» был введен Ernest Stanley Crawford в 1986 г. [1], который отнес к ним аневризмы инфраренального отдела аорты, распространяющиеся краниально — до нижнего края почечных артерий. Такая ситуация требует пережатия аорты выше почечных артерий, иногда под диафрагмой.

По всей видимости, именно с широким распространением эндопротезирования аневризм брюшной аорты это определение было расширено. К примеру, Konstantinos P. Donas [2] считает дегенеративной юкстаренальной аневризмой таковую с короткой шейкой (<9 мм), которая может распространяться и на интерренальный сегмент аорты. Скорее всего, это произошло по причине невозможности имплантации стандартного эндопротеза в такой ситуации, что требует выхода за пределы «инструкции по применению» или использования фенестрированных/браншированных стент-графтов.

Следует отличать юкстаренальные аневризмы от супраренальных, распространяющихся до верхней брыжеечной артерии и однозначно требующих реконструкции одной или обеих почечных артерий, то есть ситуации отсутствия проксимальной шейки аневризмы. Иногда используют термин «парависцеральные» аневризмы, особенно когда расширение затрагивает участок аорты в месте отхождения висцеральных артерий. Интересно, что не существует отчетливой разницы между супраренальными и торакоабдоминальными аневризмами IV типа по Crawford [1].

Как бы то ни было, определяющим остается факт близкого расположения расширения аорты к почечным артериям, что часто требует пережатия аорты выше почечных артерий и чаще сопровождается нарушением почечной функции по сравнению с истинными инфраренальными аневризмами.

Распространенность таких аневризм составляет 10,1–15% (3,26).

Как и все инфраренальные аневризмы, большая часть юкстаренальных аневризм асимптомна и обнаруживается случайно при обследовании по другим причинам. Больные с малыми юкстаренальными аневризмами (то есть меньше 5,5 см в диаметре) должны динамически наблюдаться: ультразвуковые исследования один раз в год при диаметре до 4 см, два раза в год — после превышения 4 см [3–6].

Основным диагностическим методом планирования оперативного лечения представляется КТ ангиография брюшной аорты. Одно из главных условий проведения КТА — толщина среза не более 1 мм и интервал реконструкции не более 0,5 мм. Очень важно получить хорошее контрастирование просвета аорты и ее ветвей.

Единственная классификация юкстаренальных аневризм была предложена в 2001 году Ayagi R. и соавт. [7–15]. Она основывается на анатомии проксимальной шейки аневризмы, летальность уменьшается по направлению от типа А (19%) к типу С (4%) (рисунок 1):

- Тип А: юкстаренальные аневризмы с расширением, чаще всего, задней стенки интерренального сегмента брюшной аорты.
- Тип В: юкстаренальные аневризмы с нормальным интерренальным сегментом, но расширением почечной артерии.
- Тип С: юкстаренальные аневризмы с нормальным интерренальным сегментом и нерасширенными почечными артериями.

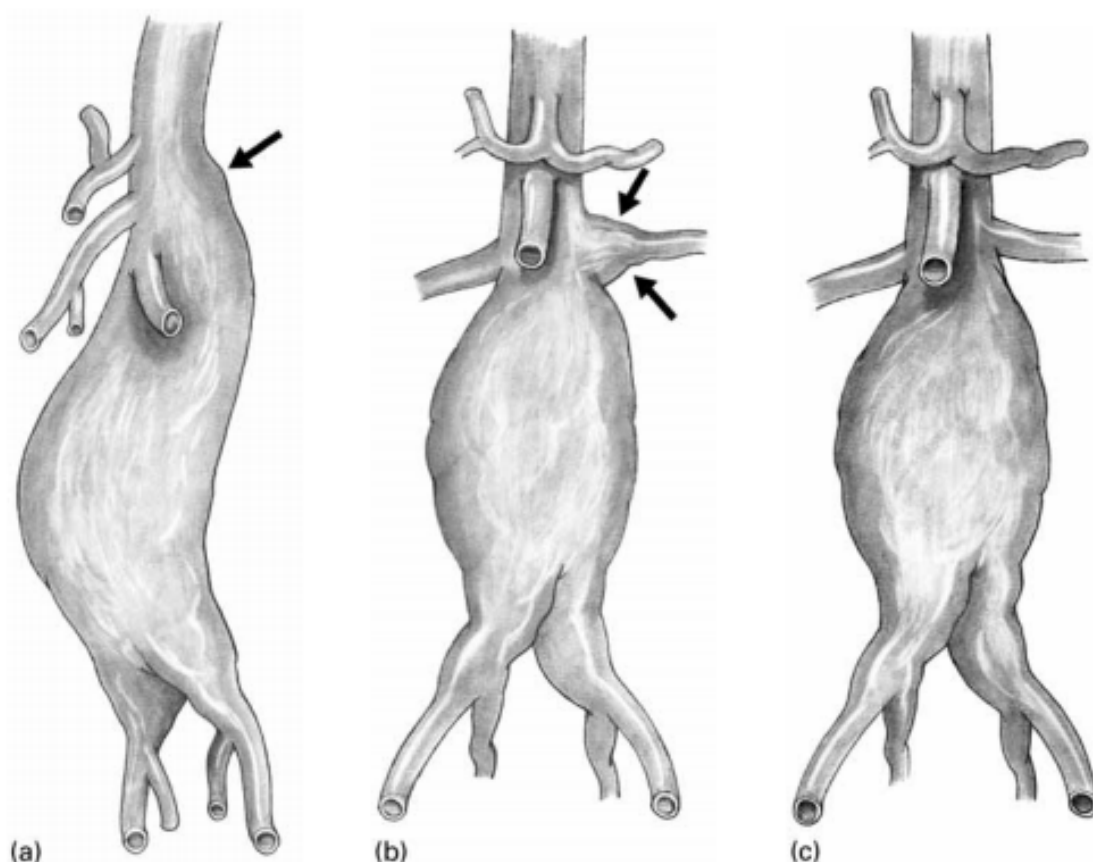


Рисунок 1. Классификация юкстаренальных аневризм по Ayari R. с соавт. [15]

Естественное течение юкстаренальных аневризм неизвестно, большинство исследований приводят статистику по разрывам общей группы инфраренальных аневризм, без выделения подгрупп. В опубликованных сериях обычно такие аневризмы оперируются, когда их диаметр достигает 6 см. Учитывая отсутствие информации о частоте разрывов юкстаренальных аневризм, видимо, нужно пока считать, что показанием для оперативного лечения, как и у всех остальных инфраренальных аневризм, будет диаметр 5,5 см и больше. С другой стороны, хирургический риск операций здесь выше, поэтому решение о необходимости вмешательства необходимо принимать индивидуально.

Выбор метода хирургического лечения юкстаренальных аневризм остается дискуссионным, в последних рекомендациях ESVS [6] рекомендуют выбирать метод лечения в зависимости от опыта и возможностей клиники. Учитывая близкое расположение к почечным артериям, очевидно, что стандартное эндопротезирование аорты будет затруднительно.

В то же время рекомендации NICE [7] прямо говорят об использовании открытой хирургии в таких случаях, разумеется, у больных низкого хирургического риска.

Открытая хирургия юкстаренальных аневризм

Открытая хирургия юкстаренальных аневризм представляет собой сложную проблему, вмешательство проводится в непосредственной близости от почечных артерий, что и является основным фактором риска возникновения осложнений.

Доступ

Существует несколько вариантов оперативного доступа при юкстаренальных аневризмах: лапаротомия, забрюшинный доступ или люмботомия, торакофренолапаротомия или торакофренолюмботомия. Последние два варианта применяются редко, ведь забрюшинный доступ при необходимости можно продлить латерально на 9–11 межреберья. Нуравер с соавт., опери-

руя часть параренальных аневризм забрюшинно, продлевали доступ на 9 межреберье в 6%, 10 межреберье—30%, 11 межреберье—12%, ниже 12 ребра—5% случаев. По данным Sarah E. Deery, опубликованным в 2016 г. [16–21], из 446 операций с пережатием аорты выше почечных артерий 40% были произведены через ретроперитонеальный доступ.

У забрюшинного подхода к аорте есть несколько важных преимуществ, первое из которых—обеспечение возможности пережатия аорты выше верхней брыжеечной артерии или чревного ствола при сохранении контроля над висцеральными сосудами, что при лапаротомии сделать весьма затруднительно. При лапаротомии пережать аорту над чревым стволом возможно через малый сальник, но при этом затруднительно обеспечить контроль над висцеральными артериями.

Забрюшинный доступ позволяет избежать возникновения спаек и контакта с почечной веной, у тучных больных такой доступ облегчает выделение аорты.

Ayagi R. [15] предлагал применять забрюшинный доступ при юкстаренальных аневризмах типа А и В (если вовлечена левая почечная артерия) и лапаротомию—при типах С и В с вовлечением правой почечной артерии.

Сравнительные результаты применения трансперитонеального и забрюшинного доступов опубликованы в 2007 г. Wahlgren С.М. и соавт. [22]. Из 38 операций по поводу «неудобной» проксимальной шейки аорты (выраженная ангуляция >60 гр., короткая шейка <15 мм, выраженная кальцификация или циркулярный тромбоз) 53% были выполнены ретроперитонеально. Лапаротомный доступ по сравнению с забрюшинным сопровождался большей кровопотерей (2400 vs 1800 мл), большим временем пережатия аорты (38,0 vs 29,5 мин.) и летальностью (5% vs 0).

Группа исследователей VQI [23–40] в 2019 г. проанализировали опыт лечения 1195 больных, 729 (61%) из числа которых перенесли лапаротомию, а оставшаяся часть—ретроперитонеальный доступ. Оказалось, что при ретроперитонеальном доступе аорта чаще пережималась выше чревного ствола (32% vs. 20%, $p < 0,001$) и чаще выполнялось дополнительное вмешательство на почечных артериях (30% vs. 18%, $p < 0,001$). Забрюшинный доступ к аорте

ассоциировался с меньшей летальностью (4,0% vs. 7,2%, $p=0,022$), меньшей частотой тяжелых осложнений (24% vs. 30%), сердечных (4,9% vs. 8,2%), раневых осложнений (2,1% vs. 6,0%), и послеоперационного сепсиса (0,8% vs. 2,4%). И, несмотря на явное преимущество забрюшинного доступа, его использование в последние годы уменьшилось (42% (2011–2015 гг.) vs. 35% (2016–2019 гг.), $p=0,02$).

Таким образом, выбирать оперативный доступ желательно с учетом вышеперечисленных недостатков и преимуществ каждого из них, однако, чем выше требуется пережимать аорту, тем больше доводов в пользу ретроперитонеального варианта.

При чресбрюшинном доступе выделение супраренального сегмента аорты облегчает мобилизация или пересечение левой почечной вены, при этом желательно сохранять надпочечниковые, гонадные и поясничные вены, которые служат компенсации кровотока. Впервые этот маневр был описан в 1967 г. [16] и до сих пор согласие в этом вопросе не было достигнуто. Критики приводят в качестве аргументов увеличение койко-дней, легочных и почечных осложнений, тогда как пропагандирующие технику пересечения левой почечной вены утверждают, что за счет лучшей мобилизации аорты облегчается формирование проксимального анастомоза, сокращаются время пережатия аорты и объем кровопотери, а почечная недостаточность в послеоперационном периоде носит лишь транзиторный характер. К тому же перевязка притоков почечной вены, ее излишняя тракция и даже восстановление целостности пересеченной вены, в дальнейшем, наоборот, может привести к ее тромбозу и почечной дисфункции [17, 18].

Группа авторов во главе с Kamashi Pandirajan из Великобритании [21] сравнила методом псевдорандомизации 76 случаев (22,2% от числа всех вмешательств при аневризмах брюшной аорты) пересечения левой почечной вены с таким же количеством операций при аневризме аорты без этого маневра. Частота почечного повреждения по критериям KDIGO [20] была значимо больше в группе с лигированной левой почечной веной—14,5% vs 2,6%, тем не менее, через 90 дней клиренс креатинина в описываемых группах уже не значимо не отличался.

По-видимому, решение о лигировании почечной вены должно приниматься индивидуально, в ближайшем послеоперационном периоде необходим ежедневный контроль диуреза и креатинина крови. Помимо этого, такие больные должны более строго наблюдаться как минимум в течение 3 мес. после операции.

Варианты защиты почек

Почечная дисфункция является самым частым послеоперационным осложнением операций при юкстаренальных аневризмах, достигая в среднем 16,7% (0–52%); необходи-

мость во временном или постоянном гемодиализе составляет в среднем 3,3% (2,4%–4,5%) [26]. Еще в классической работе Crawford et al. [1] сообщается, что почечная дисфункция явилась причиной смерти в 63% случаев в серии из 101 операции. Варьирующаяся частота почечного повреждения по данным разных групп авторов отражает различные примененные критерии оценки дисфункции почек. На сегодняшний день основным критерием оценки почечной дисфункции в послеоперационном периоде является классификация RIFLE (таблица 1).

Таблица 1. Классификация острого почечного повреждения RIFLE

Класс	СКФ	Диурез
Риск	↑ уровня креатинина—1,5 или ↓ СКФ > 25%	< 0,5 мл/кг/ч—6 ч
Повреждение	↑ уровня креатинина—2 или ↓ СКФ > 50%	< 0,5 мл/кг/ч—12 ч
Недостаточность	↑ уровня креатинина—3 или ↓ СКФ > 75%, если исходный уровень креатинина $\geq 353,6$ мкмоль/л (≥ 4 мг/дл)—↑ уровня креатинина на > 44,2 мкмоль/л (> 0,5 мкмоль/дл)	< 0,5 мл/кг/ч—24 ч или анурия—12 ч
Утрата почечной функции	Полная утрата функции почек > 4 недель	
Терминальная стадия болезни почек	Полная утрата функции почек > 3 месяцев	

Изменение функции почек в послеоперационном периоде также может оцениваться по критериям KDIGO [20]:

- повышение креатинина плазмы $\geq 26,5$ мкмоль/л в пределах 48 часов по сравнению с исходным или;
- повышение креатинина плазмы в 1,5 раза в пределах 48 часов по сравнению с исходным или;
- снижение диуреза $\leq 0,5$ мл/кг/час более 6 часов.

Однако в литературе, посвященной оперативному лечению аневризм, не всегда придерживаются этих классификаций при оценке почечной дисфункции, что затрудняет анализ информации.

Учитывая тот факт, что эти аневризмы все-таки расположены ниже почечных артерий, большинство операций выполняются без защиты почек или с таковой только в выборочных случаях.

Сама локализация зажима на брюшной аорте является сильным прогностическим фак-

тором развития послеоперационных осложнений. Принято считать, что супрацелиакальное пережатие аорты сопровождается меньшим риском дистальной эмболизации за счет того, что в этом отделе аорта меньше атеросклеротически изменена, да и манипулировать на самой аневризме приходится меньше. С другой стороны, к прочим рискам присоединяются и висцеральная ишемия и вероятность эмболии висцеральных артерий. Пережатие аорты выше чревного ствола во всех исследованиях приводило к увеличению летальности [23, 24, 25]. Группа NSQIP сообщает (615 операций), что супрацелиакальное пережатие аорты по сравнению с супраренальным сопровождалось более чем трехкратным увеличением летальности (8,0% vs. 2,8%, $p = 0,023$) и повторных операций (24% vs. 10%, $p < 0,001$) [29].

Уменьшение времени пережатия аорты выше висцеральных, либо одной или двух почечных артерий является основным способом избежать послеоперационной почечной дисфункции. В метаанализе Jongkind с соавт. [26] среднее

время тепловой ишемии почек составляло 27 мин. (19–44 мин.). Kudo с соавт. [31] показали увеличение частоты повышения креатинина крови в послеоперационном периоде в группе с ишемией почек более 45 мин. Корейские исследователи [33] утверждают, что безопасное время супраренального пережатия аорты <25 мин. (среднее время пережатия аорты в их серии наблюдений $30,1 \pm 22,1$ мин.). При супрацелиакальном пережатии аорты в 7,41% случаев наблюдалось транзиторное повышение панкреатических и в 9,53% — печеночных ферментов, однако клинической значимости по критериям Hashimoto and Walsh [34] (острый послеоперационный панкреатит — повышение амилазы и липазы более чем в 3 раза по сравнению с нормой и КТ-признаки панкреатита) и Michalopoulos и соавт. [35] (печеночная дисфункция — желтуха и повышение АСТ и АЛТ более чем в 2 раза выше нормы).

Thomas F. X. O'Donnell с соавт. [38] проанализировал выборку из 2635 открытых операций по поводу юкстаренальных аневризм (регистр VQI), 621 (24%) из которых осложнилась развитием острой почечной недостаточности. 2,2% потребовали проведения сеансов экстракорпоральной детоксикации, еще 1,7% больных остались на пожизненном программном диализе. Факторами риска почечной дисфункции послужили: время ишемии почек (ОШ 1,01 [1,01–1,02]; $p < 0,001$), место пережатия аорты (выше обеих почечных артерий: ОШ 1,4 [1,1–1,8; $p = 0,02$]; выше чревного ствола: ОШ 1,7 [1,1–2,5; $p = 0,01$]), использование статинов (ОШ 1,5 [1,1–2,0]; $p = 0,01$), мужской пол (ОШ 1,7 [1,2–2,2]; $p = 0,002$), и предоперационный клиренс креатинина (45–60 мл/мин/1,73 м²: ОШ 1,8 [1,3–2,5; $p < 0,001$]; 30–45 мл/мин/1,73 м²: ОШ 1,9 [1,2–2,8; $p = 0,003$]; <30 мл/мин/1,73 м²: ОШ 6,2 [3,1–12,2; $p < 0,001$]). Время ишемии почек менее 25 мин. не повышало риск почечной недостаточности, однако при ишемии более 25 мин. этот риск повышался скачкообразно (25–39 мин.: ОШ 1,6 [1,2–2,1; $p = 0,004$]; 40+ мин.: ОШ 2,6 [1,9–3,5; $p < 0,001$]). Использование маннитола или холодной перфузии почек не повышало риск почечных осложнений или летальность, однако холодная перфузия почек ассоциировалась при ишемии >25 мин. уменьшала риск — ОШ 0,4 [0,2–0,97] ($p = 0,041$). Послеоперационная

почечная дисфункция увеличивала периоперационную ОПН (ОШ 2,6 [1,4–5,0; $p < 0,01$]; необходимость диализа: ОШ 10,5 [4,0–27,6; $p < 0,001$]) и отдаленную летальность (ОПН: ОР 1,5 [1,0–2,1; $p = 0,049$]; необходимость диализа: ОР 5,8 [3,2–10,3; $p < 0,001$]).

Авторы из VQI [27] проанализировали результаты 3796 операций, выполненных по поводу юкстаренальных аневризм. Пережатие выше одной почечной артерии было в 31%, выше обеих — 52% и супрацелиакально — 17% случаев. Острое почечное повреждение наблюдалось в 20,5%, гемодиализ потребовался в 4,1%. Каждые лишние 10 мин. ишемии почек и висцеральных органов повышали риск развития повреждения почек на 7%, необходимость в диализе — на 11%, 30-дневную летальность — на 11% и летальность в течение года — на 7%. Больные с ишемией, длившейся более 40 мин., имели значительно большие шансы развития всех четырех неблагоприятных исходов.

Помимо уменьшения времени супраренального пережатия аорты, предложены различные методики защиты почек (периоперационное введение различных препаратов, селективная перфузия почек различными растворами, охлаждение почек).

Кохрановский обзор РКИ [8] не продемонстрировал эффективности интраоперационного системного применения следующих препаратов: допамина и его аналогов, диуретики, блокаторов Са-каналов, ангиотензин-конвертирующего фермента, ацетилцистеина, предсердного натрий-уретического пептида, бикарбоната натрия, антиоксидантов, эритропоэтина.

Одним из способов защиты почек представляется быстрое внутривенное введение маннитола перед пережатием аорты. Nicholson M. L. и соавторы [9] провели небольшое исследование на 28 пациентах, 15 из которых получали маннитол. Несмотря на то, что статистически значимой разницы по послеоперационным уровням мочевины, креатинина и его клиренса получено не было, тем не менее, частота субклинического повреждения нефронов и канальцев была меньше. Авторы сделали вывод о пользе применения маннитола при супраренальном пережатии аорты.

Совсем недавно опубликован анализ VQI группы [41], включивший 4156 пациентов, которым аорта пережималась выше одной

(32,7%) или двух (67,3%) почечных артерий. Время тепловой ишемии почек более 40 мин. являлось фактором риска необходимости послеоперационного диализа у больных без предшествующего заболевания почек, тогда как в группе с исходным ХЗП использование маннитола, наоборот, снижало эту необходимость.

Фенолдопам, селективный агонист рецепторов допамина, как и нитропруссид натрия, быстро снижает артериальное давление, но в отличие от последнего усиливает почечный кровоток. Исследование William C. Oliver Jr. с соавт. [10], применявших препарат у половины из 60 пациентов во время пережатия аорты, не смогло продемонстрировать его терапевти-

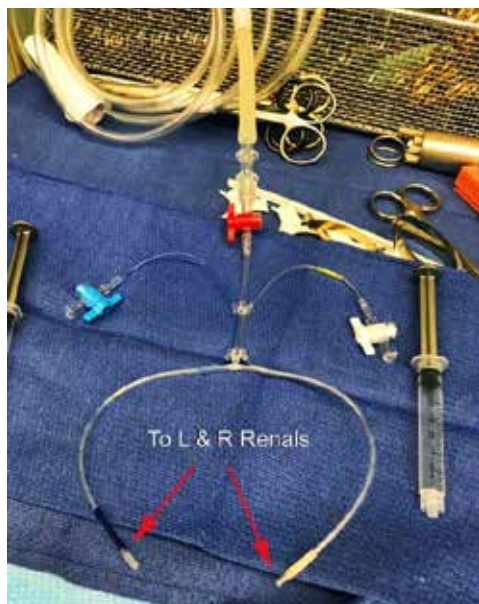
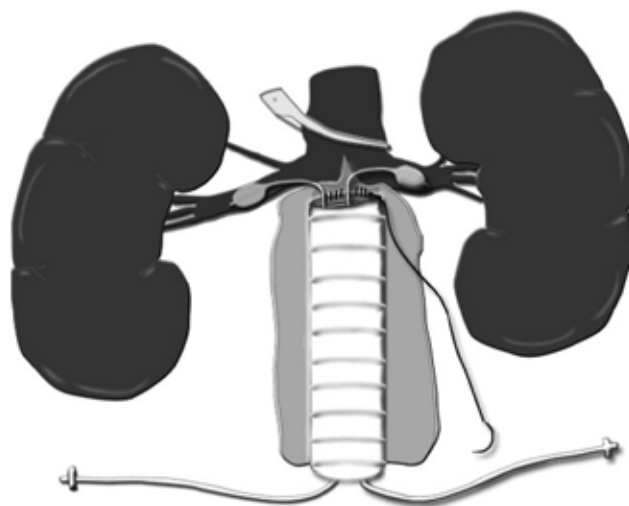


Рисунок 2. Способ проведения селективной холодной перфузии почек [28]

ческие преимущества по сравнению с допамином и нитропруссидом.

Torsello G. с соавт. [11] перед операцией у 26 человек внутривенно вводили ПГЕ1, а интраоперационно использовали холодovou перфузию почек солевыми растворами. В сравнении с группами пациентов, где эти меры не проводились (24 пациента, группа А) или применялась только интраоперационная холоддовая перфузия почек (26 пациентов, группа С), только у 11,5% после операции поднялся уровень креатинина более чем на 20 мкмоль/л, ни один из них не потребовал гемодиализа (по сравнению с 37,5% в группе А и 23% в группе С). Таким образом, предоперационное введение

ПГЕ1 может улучшить почечные исходы супраренального пережатия аорты, хотя частично хорошие результаты этого исследования можно объяснить холоддовой перфузией почек.

Селективная холоддовая перфузия почек физиологическим раствором во время супраренального пережатия аорты проводится следующим образом: по 1 л охлажденного до 4 гр. размещается на 1 м выше обеих почек (рисунок 2). 9 Fr ирригационный баллонный катетер Pruitt (LeMaitre Vascular Inc, Бурлингтон, США) селективно имплантируется в устья каждой почечной артерии. Сначала болюсно вводится 300 мл в каждую почку для их охлаждения, затем налаживается перфузия почек со

скоростью 20 мл/мин. По завершению формирования проксимального анастомоза катетеры удаляются и аортальный зажим переключается на протез ниже почечных артерий, тем самым завершая холодовую перфузию почек. Jongkind et al. [28] сообщают о 23 операциях по поводу юкстаренальных аневризм, проведенных по такой методике: ни одного случая послеоперационной почечной недостаточности, у 5 больных уровень креатинина крови после вмешательства не изменился, а у остальных повысился лишь на четверть по сравнению с исходным.

В 2002 году в Техасском Институте сердца (США) [12] сравнивалась перфузия почек холодным (4 °С) раствором лактата Рингера (14 пациентов) и изотермической кровью (16 пациентов) во время операции по поводу торакоабдоминальных аневризм с левожелудочковым обходом. Острая почечная дисфункция развилась у 21% первой и 63% второй групп ($p=0,03$).

Позже, в 2009 году, эти же исследователи [13] несколько изменили схему перфузии, число больных было в несколько раз больше (по 86 в каждой группе), во второй группе перфузия проводилась охлажденной до 4 °С кровью. Субклиническое повреждение почек оценивалось по 5 биомаркерам: ретинол связывающий белок, альфа-1 микроглобулин, микроальбумин, N-ацетил-бета-D-глюкозаминидаза, кишечная щелочная фосфатаза. В итоге у 24% больных в группе кристаллоидной перфузии и у 31% — кровяной развилось повреждение почек (креатинин вырос более чем на 50% по сравнению с исходным, $p=0,4$). Однако число летальных исходов (8% vs 6%), потребность в гемодиализе (3% vs 3%), маркеры почечного повреждения в обеих группах не различались. Авторы сделали вывод о том, что холодовая перфузия почек кристаллоидными растворами как минимум также эффективна, как и перфузия охлажденной кровью.

В последних двух исследованиях применялся следующий состав раствора для перфузии почек: 25 г маннитола, 1 г метилпреднизолона на литр холодного (4 °С) лактата Рингера. 250 мл раствора вводилось болюсно в устье почечной артерии с последующей непрерывной инфузией до восстановления кровотока. В последующем Coselli et al. [14] несколько

модифицировали схему перфузии почек: 12,5 г маннитола, 125 мг метилпреднизолона на литр холодного (4 °С) лактата Рингера, болюсно вводится 200–300 мл раствора, затем по 100–150 мл раствора добавляется каждые 10–15 мин. до момента восстановления кровотока. В нашей стране раствор лактата Рингера не зарегистрирован.

Еще один интересный способ перфузии почек предложен Pichlmaier et al. [30]. Забор крови для перфузии почек осуществляется через трансюгулярный венозный катетер, заведенный в правое предсердие. Затем через роликовый насос и два 9F баллонных катетера Pruitt (LeMaitre Vascular Inc, Бурлингтон, США) изотермическая венозная кровь поступает в почечные артерии. Скорость перфузии — 150–300 мл/мин, с максимальным перфузионным давлением ≤ 150 мм рт.ст., измеренном проксимальнее ирригационных катетеров. Несмотря на то, что в случае проведения перфузии почек время супраренального пережатия было выше (45,5 vs 25,5 мин.), гемодиализ потребовался только в группе, где не было перфузии — 11,1%, причем 3,7% больных в дальнейшем остались на программном диализе. Снижение клиренса креатинина наблюдалось в обеих группах, тем не менее, более драматичным оно было в группе без перфузии.

Таким образом, до сих пор нет единого мнения, стоит ли и, если стоит, как защищать почки во время супраренального пережатия. Выбор достаточно большой: от техники clamp-and-sew с рекомендуемым временем тепловой ишемии почек до 25 (45?) мин. до селективной изотермической кровяной или холодовой кристаллоидной перфузией почек. Ни один из этих способов не продемонстрировал явных преимуществ. Послеоперационная почечная недостаточность в большинстве случаев носит транзиторный характер и в течение 90 дней уходит, необходимость в перманентном диализе возникает в 3% [32]. Она чаще развивается у больных с предсуществующей почечной недостаточностью, поэтому именно в этой группе больных нужно пристально наблюдать почечную функцию и, возможно, применять селективную перфузию почек.

Помимо этого, по сравнению с хирургией инфраренальных аневризм при таких операциях больше кровопотеря, большая частота

развития дыхательной недостаточности в периоперационном периоде и, что логично, выше летальность.

Результаты открытых операций

В зарубежной литературе достаточно много публикаций на тему лечения юкстаренальных аневризм, правда, последнее время они преимущественно посвящены эндоваскулярному лечению. За период с января 1977 г. по декабрь 2017 г. было опубликовано 1533 статьи, представляющих опыт одного центра (87 статей), мультицентровых исследований (6 статей), национальных или международных регистров (18 статей) [36]. Опубликован опыт лечения суммарно 5664 больных с юкстаренальными аневризмами, 2351 (45%) из них были оперированы открыто, 2592 (46%)—с помощью фенестрированных эндопротезов и 541 (9%)—с помощью методики параллельных графтов. Среди 29 центров, опубликовавших опыт открытого хирургического лечения, в 11 (37,9%) было оперировано более 100 больных, тогда как в 21 (41,1%) центре из 51 было имплантировано более 50 фенестрированных эндопротезов. Только 4 центра опубликовали свой опыт выполнения как открытых операций, так и iEVAR и chEVAR.

По-видимому, самый большой опыт открытого лечения юкстаренальных аневризм проанализирован группой авторов, входящих в Vascular Quality Initiative—это регистр сосудистых операций в Новой Англии, США [27].

За 2004–2018 гг. авторы идентифицировали 3566 больных (71 год; 29% женщин). Ретроперитонеальный доступ использовался в 39,3%

случаев, у 54,8% время ишемии почек было меньше 30 мин., у 78,3% не было подвздошных аневризм, в 52,6% случаев аорта пережималась выше почечных артерий, в 30,9%—выше одной почечной артерии и в 16,6%—выше чревного ствола.

30-дневная летальность составила 5,0%. Число всех осложнений—44%, почечная дисфункция—25%, аритмия—14%, пневмония—14%. Помимо этого, повторно пришлось оперировать 9,1% больных, ишемия кишки возникла у 5,0%, инфаркт миокарда—у 4,8%, сердечная недостаточность—у 4,3%, раневая инфекция—у 3,1%, ретроперитонеальное кровотечение—у 2,9%, ишемия нижних конечностей—у 2,2% и ОНМК—у 0,7%.

Важно, что Центры с большим опытом открытых вмешательств (>15 операций в год) демонстрировали летальность в 2,5 раза меньшую (7,4% vs 3,0%; $p < 0,01$), причем играет роль именно ежегодный объем операций в Центре, а не общее число операций за все время работы хирурга. Помимо этого, Центры с большим опытом чаще используют меры защиты почек, такие как маннитол и холодовая перфузия почек. Интересно, что 22 (13%) центра перестали выполнять подобные операции с течением времени [37]. Ретроперитонеальный доступ ассоциировался с меньшим числом осложнений, особенно с ишемией кишки, ишемия почек >60 мин. приводила к большему числу неблагоприятных исходов, аневризмы, требующие пережатия выше чревного ствола демонстрировали тенденцию к увеличению 30-дневной летальности. ХОБЛ, ЗПА и ХЗП являлись значимыми факторами риска (таблица 2).

Таблица 2. Осложнения открытой хирургии юкстаренальных аневризм в зависимости от объема операций выполняемых в центре. Цитируется по Ambar Mehta et al. (2022) [27]

Переменная	Все пациенты	Квантили по числу операций					
		1	2	3	4	5	P
Число операций в год	NA	≤4,6	4,6–6,5	6,6–10,4	10,5–14,9	>15	<0,01
Возраст, лет	71 (65–76)	70 (65–76)	70 (65–76)	71 (65–77)	71 (65–76)	71 (65–76)	0,13
Женский пол	29,2	28,1	27,0	33,4	27,0	29,0	0,03
Негроидная раса	4,2	5,2	6,6	2,6	4,1	2,7	

Страхование							
Частное	31,4	30,0	35,8	31,4	29,1	30,5	
Medicare	47,6	48,2	47,9	48,9	35,4	56,2	
Medicaid/самостоятельная оплата	4,0	6,0	3,4	4,1	4,0	3,4	
Неизвестно	17,1	15,8	12,7	15,7	34,2	9,8	
ИМТ, кг/м ²	26,7 (23,6–30,4)	26,6 (23,5–30,3)	26,8 (23,8–30,3)	26,3 (23,1–30,1)	26,9 (23,8–30,3)	27,1 (23,9–30,9)	0,52
Диаметр АБА, см	5,9 (5,4–6,8)	5,9 (5,3–6,7)	5,9 (5,4–7,0)	5,9 (5,4–6,9)	5,9 (5,4–6,8)	5,8 (5,5–6,7)	<0,01
Курение	92,3	92,3	92,8	92,6	93,0	90,7	0,52
Симптомные АБА	15,3	17,9	16,0	16,7	12,2	12,4	<0,01
Забрюшинный доступ	39,3	32,2	26,5	34,3	45,6	59,9	<0,01
Продолжительность ишемии почек							<0,01
≤30 минут	54,8	62,7	67,1	67,1	71,6	59,2	
31–60 минут	25,3	22,6	21,2	21,2	21,6	29,4	
≥61 минут	8,8	6,1	5,8	5,8	3,7	8,1	
Неизвестно	11,0	8,5	5,2	5,2	3,1	3,3	
Предшествующие операции на аорте	3,4	3,9	3,9	3,3	3,4	2,6	0,64
Место проксимального пережатия аорты							<0,01
Выше одной почечной артерии	30,9	37,0	31,9	31,7	30,1	23,0	
Выше обеих почечных артерий	52,6	48,8	53,6	52,2	44,7	62,6	
Выше чревного ствола	16,6	14,2	14,5	16,1	25,2	14,4	
Аневризмы подвздошных артерий	78,3	81,0	76,1	79,7	75,2	78,2	0,08
Нет	78,3	81,0	76,1	79,7	75,2	78,2	
Односторонние	10,3	8,8	12,6	10,3	10,9	9,4	
Двусторонние	11,4	1,0	11,4	10,0	14,0	12,4	
Сопутствующие заболевания							
ХОБЛ	34,2	35,5	33,7	33,1	35,9	33,0	0,69
ХБП							0,05
СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м ²	65,0	68,3	65,6	66,3	63,1	60,9	
СКФ 30–59 мл/мин/1,73 м ²	31,4	28,1	30,7	29,7	33,2	36,4	
СКФ ≤ 30 мл/мин/1,73 м ²	3,6	3,6	3,7	4,0	3,7	2,7	

Главный вывод авторов состоит в том, что необходимо создавать центры аортальной хирургии со специфическими послеоперационными протоколами, опытными реаниматологами послеоперационными планами, что в итоге снизит осложнения и летальность. Мало того, это даст возможность проводить обучение молодых сосудистых хирургов, которые сейчас все чаще не имеют доступа к подобным операциям.

В публикуемых сообщениях можно встретить и минимальную летальность при открытых операциях при юкстаренальных аневризмах, как например, в исследовании Alessandro Desole et al. [40]. В 2019 г. они привели опыт одного центра: 155 операций (4% супрацелиакальных пережатий аорты, среднее время тепловой ишемии почек 21+3,5 мин.) с летальностью 0,6% (один случай инфаркта кишки).

Отдаленные результаты открытого хирургического лечения

Считается, что отдаленная выживаемость после открытых операций не отличается от таковой при стандартных инфраренальных аневризмах: 91% ± 1% через 1 год, 71% ± 3% через 5 лет [21]. Возраст (ОШ, 1,08; 95% ДИ, 1,04–1,11; $p < 0,001$), ХОБЛ (ОШ, 1,9; 95% ДИ, 1,2–3,0; $p = 0,008$) и уровень креатинина (ОШ, 1,8; 95% CI, 1,05–2,9; $p = 0,03$) являются плохими прогностическими факторами в отдаленном периоде.

Практически такие же цифры выживаемости приводят французские исследователи: 71% через 5 лет. Предикторами ХЗП в отдаленном периоде были ОПН, сахарный диабет и уже существующее на момент операции заболевание почек [44]. Тромбоз почечной артерии произошел у 2 (0,7%) из исследованных артерий, у одного пациента (1,9%) появилась аневризма висцерального сегмента аорты и у 8 — аневризма нисходящей грудной аорты.

Эндоваскулярное лечение

Отсутствие адекватной проксимальной шейки у юкстаренальных аневризм делает невозможным применение стандартных эндопротезов без перекрытия устьев почечных артерий. На сегодняшний день существует несколько вариантов методики EVAR, расширяющих показания для эндопротезирования. Первый из них — использование т.н. фенестри-

рованных эндопротезов (fEVAR). В ткани эндопротеза заранее по индивидуальным меркам делают отверстия (фенестры) напротив почечных и висцеральных артерий. Затем после проведения основной ветви эндопротеза отдельно катетеризируются ветви брюшной аорты и имплантируются стент-графты в эти ветви. После окончательно «раскрывается» основная ветвь эндопротеза.

Методика браншированного эндопротезирования (bEVAR) отличается тем, что вместо фенестр в основном теле протеза уже есть боковые почечные бранши, обеспечивающие герметичность дополнительных почечных стент-графтов (рисунок 3).

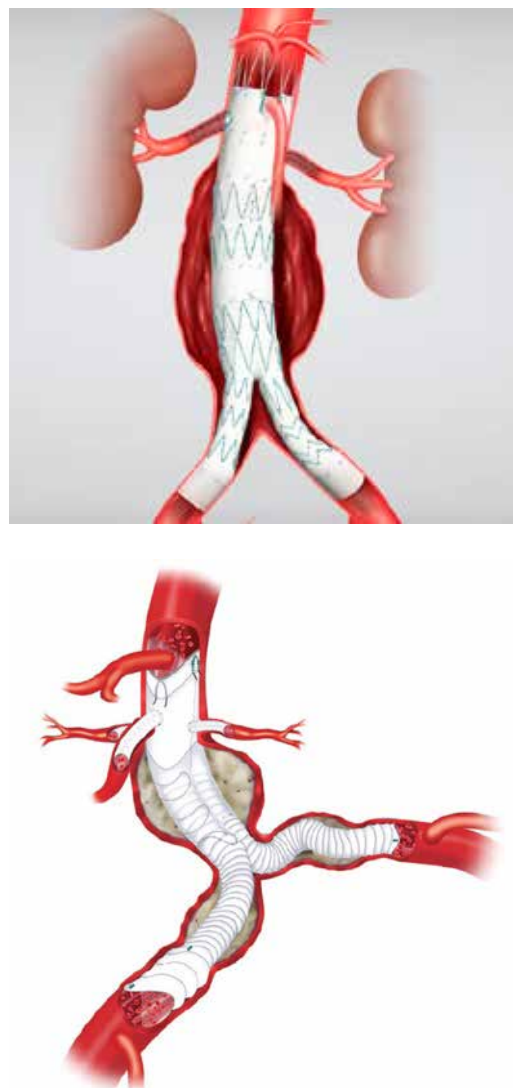


Рисунок 3. Фенестрированные (fEVAR) и браншированные (bEVAR) эндопротезы

Основные преимущества техники эндопротезирования—отсутствие хирургической травмы, лапаротомии или забрюшинного доступа, отсутствие пережатия аорты и, соответственно, более низкий риск почечной дисфункции, по крайней мере, при успешном течении операции.

По последним данным, 30-дневная летальность после fEVAR составляет 3,1% (систематический анализ 1654 операций), а частота повторных вмешательств—7,9% [42–45].

Чуть более ранний анализ [46] (1476 fEVAR) приводит слегка большую цифру—3,3%. Послеоперационная почечная дисфункция развилась у 16,2% больных, сердечные осложнения (ИМ, сердечная недостаточность или аритмия)—3,9%, инфаркт миокарда—1,9%, ишемия кишки—2,2%. Важное отличие результатов эндопротезирования от открытых операций—частота повторных вмешательств. В раннем послеоперационном периоде необходимость в них возникла в 6,1% случаев, а в позднем (21,6 мес.)—11,1%.

Чем больше опыт Центра, тем реже случаются осложнения: в 2016 г. Verhoven et al. [50] сообщил о 0,7% 30-дневной летальности в серии из 281 операций.

Также как и в случае с уровнем пережатия аорты при открытой операции, риски осложнений с проксимализацией «посадочной» зоны эндопротеза растут. Patel et al. [47] обнаружил, что периоперационная летальность у больных с 2 фенестрациями в эндопротезе составляет 2%, вырастая до 24%, если в протезе есть 4 фенестрации. В регистре GLOBASTAR [48] обнаружена та же тенденция к росту летальности с 2,7% при фенестрациях только для почечных артерий, 2,9%—для верхней брыжеечной артерии и 9,4%—для чревного ствола.

С другой стороны, в крупнейшей серии наблюдений из одного Центра [49] летальность у пациентов с почечными фенестрациями (199 случаев) не превышала таковую у больных (185) с висцеральными (0,5% vs 0,5%).

Техника параллельных графтов

Второе направление эндопротезирования при плохой проксимальной шейке—техника параллельных графтов в модификации Chimney (дымоходов)—ChEVAR. Такой под-

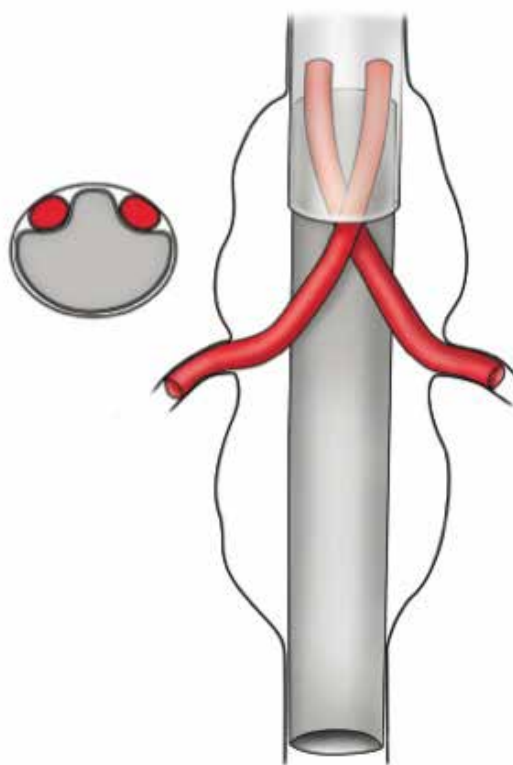


Рисунок 4. Эндопротезирование аорты по методике Chimney

ход не требует изготовления специальных отверстий в эндопротезе, можно использовать стандартный бифуркационный эндопротез (рисунок 4) в сочетании с дополнительными стент-графтами в боковые ветви аорты (в данном случае—почечные артерии). Недостатком способа является появление перипротезных каналов (gutters, желобов), что может привести к формированию эндоликов или подтеканий.

Регистр PERICLES (PERformance of the chimney technique for the treatment of Complex aortic pathoLogiES) [50, 51] аккумулировал большинство случаев применения этой техники. У 95% больных из 517 была юкстаренальная аневризма. 30-дневная летальность в плановых случаях составила 9,7%, переходящая почечная дисфункция возникла в 28% случаев, а постоянный программный диализ потребовался у 3% больных. Персистирующие эндолики возникли у 2,9% больных, таким образом, техническая успешность операции наблюдалась в 97,1%. Выживаемость после в среднем 17,1 мес. со-

ставила 79%. Проподимость Chimney графтов при контрольном исследовании через 1 год была 91,8%, 2 года—89% и 3 года—87%. Необходимость в хирургической коррекции в отдаленном периоде возникла у 2 пациентов в связи с парапротезной инфекцией, у 2—в связи с эндоликом 1а типа и у 1—в связи с эндотензией и увеличением аневризмы. Разрывов в отдаленном периоде не наблюдалось. Повторные эндоваскулярные вмешательства потребовались у 13 пациентов для ликвидации тромбоза Chimney графтов, у 5—при персистирующих эндоликах II типа, приведших к росту аневризмы на 5 мм и более, у 3—при эндоликах III типа. Таким образом, частота повторных операций составила 6,6%, что является очень неплохим результатом. Авторы пришли к выводу, что идеальная зона для проксимальной фиксации стент-графта должна быть не меньше 2 см в длину, а результаты ухудшаются, когда количество Chimney графтов начинает превышать 2—на каждый дополнительный графт в 1,8 раза [52].

В одном из последних крупных анализов методики Chimney (481 операция) приводится цифра 4,8% 30-дневной летальности [45]. Частота повторных операций составила 9,1%.

Новейшие эндоваскулярные методики

К относительно новой методике относится техника EVAS (Endovascular aneurysm sealing). Такой тип эндопротеза предполагает наличие двух отдельных мешков, которые после имплантации стент-графтов в аневризму «накачивают» полиэтилен гликолем, что приводит к заполнению всего аневризматического мешка и должно уменьшить вероятность развития эндоликов любого типа. Инструкция по имплантации, тем не менее, гласит, что минимальная длина проксимальной шейки аневризмы должна быть 10 мм, диаметр 18–36 мм [53] (в случае стандартного эндопротеза аорты длина шейки по инструкции должна быть тоже не меньше 10–15 мм) (рисунок 5).

G. Kouvelos et al. [53] в 2022 г. опубликовали суммарный анализ результатов лечения 1440 пациентов. Технический успех был достигнут практически у всех—98,8%, ближайшая летальность—1,3%. Однако в течение

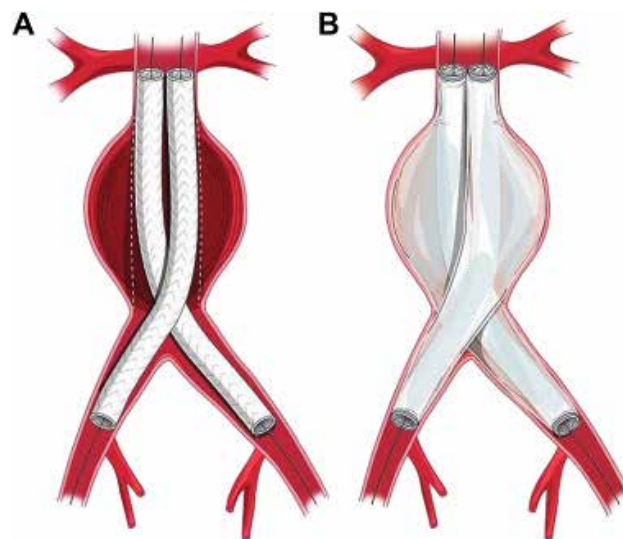


Рисунок 5. Техника эндопротезирования EVAS

в среднем 28,1 (9–72) мес. число эндоликов 1а типа составило 16%, а миграций и повторных вмешательств—19%. У 703 пациентов отдаленные результаты были прослежены в течение более 2 лет (24–72 мес.), у них частота эндоликов I типа, миграций и реинтервенций достигла 25%, 22% и 27% соответственно. Учитывая такие результаты, можно констатировать, что пока EVAS не продемонстрировала преимуществ перед другими типами эндопротезов.

Еще один новый способ избежать возникновения эндоликов—использование эндо-скрепок/эндокрючков, которые обеспечивают дополнительную фиксацию «короны» стент-графта к стенкам аорты (рисунок 6).

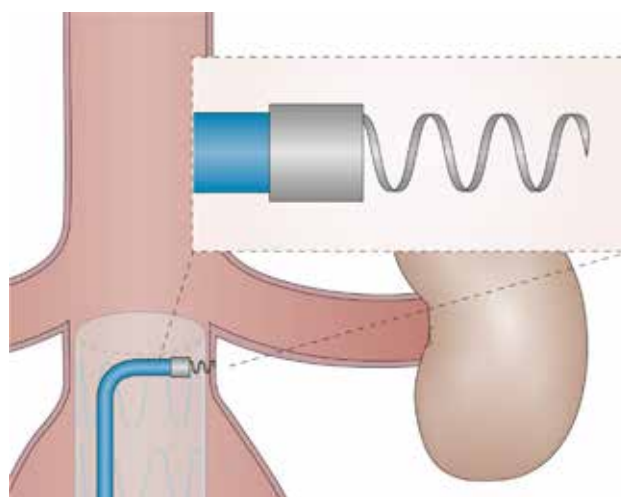


Рисунок 6. Эндокрючки

Фактически, это винты, которые после имплантации стент-графта через специальное доставляющее устройство «вкручиваются» в области проксимальной шейки аневризм.

В 2020 г. был опубликован метаанализ нескольких исследований этой методики, в который вошло 455 случаев выполнения эндопротезирования с эндокрючками [54]. Технический успех составил 98,4%, через 15,4 (1,76–29,0) мес. частота эндоликов Ia типа была 3,5%, а миграций стент-графтов 2,0%. Через 12 мес. у 55,3% больных аневризматический мешок сократился на 5 см и более. Дополнительно методика была применена у 107 больных после появления осложнений в отдаленном периоде, операция была успешной в 91,8% случаев. Через 10,7 (7,8–13,6) мес. было обнаружено 22,6% эндоликов Ia типа, миграций стент-графтов не было. Летальность в ближайшем послеоперационном периоде составила 0,82%.

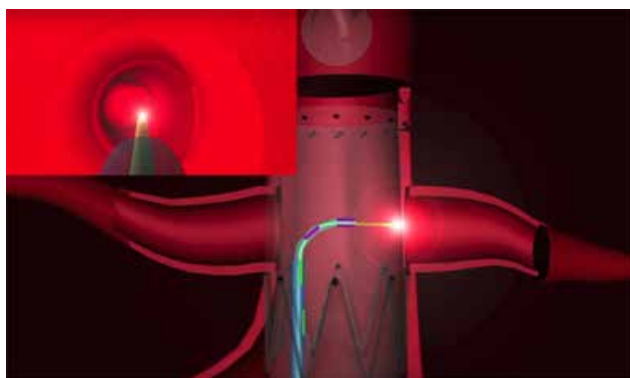


Рисунок 7. Формирование отверстий в стенке эндопротеза лазером

В трех случаях крючки сломались, в трех — сместились. Помимо этого, у одного больного из 66 с эндопротезами грудной аорты возникло летальное расслоение.

Лазерная фенестрация *in situ* эндопротезов — техника, которая пока используется только в экстренных случаях (рисунок 7).

В 2018 г. опубликован один из первых и пока самый многочисленный анализ методики [55]. 16 больных, из них двое были оперированы в связи с торакоабдоминальными аневризмами, 4 — в связи с эндоликами Ia типа и 10 — по поводу параренальных аневризм. Было сделано 33 лазерные фене-

страции, технический успех был достигнут в 94,3% случаях. Среднее время ишемии составило 7,5 мин. для верхней брыжеечной артерии, 48–50 мин. — для почечных артерий и 125 мин. — для чревного ствола. После операции возникло два эндолика, связанных с фенестрациями — одна дислокация почечного стента и один стеноз почечного стента. В течение 18 мес. после операции выявлено 2 эндолика II и 2 эндолика III типов (только 3 из них потребовали повторного вмешательства), 2 аневризмы увеличились.

Сравнительные результаты различных вариантов лечения

При сравнении результатов открытого и эндоваскулярного лечения юкстаренальных аневризм следует учитывать, что прямого сопоставления в рандомизированных исследованиях пока не проводилось. Сейчас такое исследование запущено — UK COMpLex Aneurysm Study (UK-COMPASS). Оно призвано ответить на вопрос об эффективности, в т.ч. экономической, той или иной стратегии лечения юкстаренальных аневризм [42].

Помимо этого, эндопротезирование таких аневризм обычно проводится в высокоспециализированных центрах, поэтому экстраполировать результаты на все остальные учреждения будет не очень правильно. Само различие в определении юкстаренальных аневризм (для открытой хирургии — пережатие выше почечных артерий, а для эндоваскулярной хирургии — проксимальная шейка до 10 мм, когда еще возможно пережатие аорты ниже почечных артерий) не позволит корректно сопоставить результаты различных вариантов лечения.

Последний на момент написания статьи сравнительный систематический обзор результатов открытого и эндоваскулярного лечения юкстаренальных аневризм был опубликован в феврале 2022 г. В него включены 24 исследования (7854 пациента), которые были опубликованы с 2000 по 2021 гг. В группу эндоваскулярного лечения включались больные, которые по тем или иным причинам не «подходили» под «инструкцию по использованию» стандартных эндопроте-

зов: короткая проксимальная шейка <10–15 мм плюс ангулированная, коническая, кальцинированная шейка или шейка большего диаметра. Периоперационная летальность для открытых операций составила 4,4% (из 5366 б-х), для фенестрированных эндопротезов—3,1% (из 1654 б-х), для методики Chimney—4,8% (из 418 б-х) и для эндопротезирования вне «инструкции по использованию»—0,5% (из 366 б-х).

По сравнению с фенестрированными эндопротезами и эндопротезами вне инструкции открытая хирургия сопровождалась чуть большей летальностью (ОР 0,17, 95% ДИ 0,02–0,74), что вполне логично, когда мы рассуждаем о миниинвазивных методиках, тогда как летальность после открытой хирургии и Chimney не отличалась (ОР 1,15, 95% ДИ 0,50–2,44). Среднеотдаленная летальность (30,63 мес., 3481) пациентов не отличалась по видам вмешательства: открытая хирургия vs фенестрированные эндопротезы (ОШ 0,95, 95% ДИ 0,70–1,28), открытая хирургия vs ChEVAR (ОШ 1,05, 95% ДИ 0,59–1,85). Исключение составила группа эндопротезирования вне инструкции—здесь соотношение было в пользу открытой операции (ОШ 1,78, 95% ДИ 1,24–2,54) или фенестрированных эндопротезов (ОШ 0,53, 95% ДИ 0,33–0,85).

Частота возникновения почечной дисфункции в послеоперационном периоде между видами операций между собой не различалась. Риск возникновения инфаркта миокарда был ниже после эндопротезирования: 4,2% (открытые операции), 2,5% (fEVAR), 3,8% (ChEVAR).

Повторные вмешательства в ближайший послеоперационный период (3890 больных): 9,7% после открытых операций, 7,9% после fEVAR, 9,1% после ChEVAR и 5,8% после эндопротезирования вне инструкции ($p > 0,05$).

Важный аргумент в пользу выполнения открытой операции возникает при анализе количества повторных вмешательств в среднеотдаленном периоде (28,68 мес.): при fEVAR частота реинтервенций была выше, чем при открытых операциях (ОШ 1,65, 95% ДИ 1,04 = 2,66). При этом самой безопасной реинтервенция была после открытых операций.

Аневризма-связанная летальность в среднесрочном периоде между разными вариантами лечения не отличалась.

Учитывая схожие ближайшие результаты и большее число реинтервенций после эндопротезирования, на сегодняшний день решение о виде оперативного лечения юкстаренальных аневризм нужно основывать на возможностях больного перенести операцию и, конечно, опыте клиники. Если пациент может перенести открытое хирургическое вмешательство, то предпочтение стоит отдавать именно этому варианту лечения.

Сравнительная стоимость различных вариантов хирургического вмешательства

Исходя из цифр, приведенных в регистре WINDOWS по лечению «сложных» аневризм [56, 57], госпитальная стоимость эндоваскулярного лечения юкстаренальных аневризм с помощью fEVAR составляет 34,786\$, что минимум в два раза больше, чем при открытом хирургическом лечении—16,398\$. Общественные расходы в течение 2 лет на fEVAR были в два раза больше, чем на открытое лечение (45,964\$ vs 23,256\$, $p < 0,001$).

С другой стороны, исходя из данных Premier Healthcare Database, США [58], открытое хирургическое лечение было дороже на 5974\$, но здесь учитывались результаты операций именно при торакоабдоминальных аневризмах с более высокой частотой периоперационных осложнений (летальность при EVAR составила 5%, а при открытых операциях—15%).

В РФ реальная стоимость хирургического лечения юкстаренальных аневризм не публиковалась (вообще, экономический анализ—Ахиллесова пята всех наших исследований). Поэтому мы можем ориентироваться только на зарубежные цифры, где львиную долю расходов занимает оплата труда медицинского персонала, а меньшую—стоимость расходного материала, в т.ч. эндопротезов (таблица 3). Это нужно принимать во внимание, так как в нашей стране, наоборот, основная часть расходов приходится на закупку графтов.

Таблица 3. Сравнительные госпитальные расходы на лечение неосложненных торакоабдоминальных аневризм в Premier Healthcare Database, США. Цитируется по D’Oria M. et al. (2020) [59]

Категории расходов	Стоимость, доллары США, среднее значение (межквартильный диапазон)		Значение P
	Фенестр/бранш EVAR	Открытая операция	
Препараты	900 (456–1651)	2309 (1412–3095)	<0,001
Компоненты крови	195 (76–563)	1189 (490–2206)	<0,001
Инструментальная диагностика	595 (229–1288)	625 (303–1086)	0,47
Лабораторная диагностика	390 (179–689)	1120 (704–1536)	<0,001
Основной этап	17472 (8683–27931)	5501 (3152–9034)	<0,001
Анестезия	478 (216–988)	479 (231–1270)	0,91
Размещение и питание	4720 (2246–8772)	11561 (7141–16003)	<0,001
Респираторная поддержка	168 (38–438)	875 (589–1153)	<0,001
Реабилитация/физиотерапия	236 (122–396)	378 (220–548)	0,002
Операционная	4929 (3089–7598)	9230 (5949–12489)	<0,001

Лечение симптомных юкстаренальных аневризм и их разрывов

Разрывы и симптомные юкстаренальные аневризмы традиционно лечатся открытым путем, так как фенестрированные стент-графты изготавливаются индивидуально. Выходом в такой ситуации может быть использование техники параллельных графтов. Исследование Nuno V. Dias [60] продемонстрировало, что из 33 больных с короткой шейкой (<15 мм) с помощью одного или двух почечных Chimney графтов удалось

«удлиннить» проксимальную шейку аневризмы и повысить число подходящих под эндоваскулярное лечение пациентов с 24% до 46%.

Еще один способ преодоления необходимости индивидуального изготовления стент-графта—предварительная [61] или *in situ* [55] перфорация стенок эндопротеза. Опубликованное в 2022 г. сравнительное исследование параллельных графтов (81) и самостоятельно фенестрированных эндопротезов (47) не продемонстрировало очевидных преимуществ той или иной методики [43].

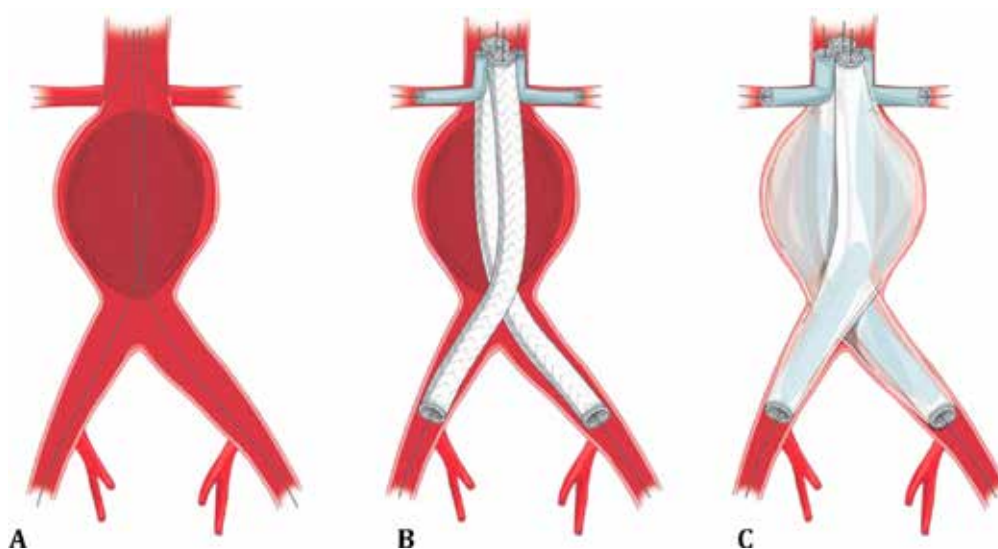


Рисунок 8. Техника EVAS эндотрентирования разорванных юкстаренальных аневризм в сочетании с Chimney [62]

Наконец, можно сочетать способ EVAS эндопротезирования аорты с техникой параллельных графтов (рисунок 8). Опубликованное в 2012 г. [62] исследование подобной методики у больных с симптомными юкста- и супраренальными аневризмами продемонстрировало приемлемую частоту осложнений: летальность составила 4%, один эндолик Ia типа (4%) и один—II типа (4%), 16% реинтервенций в ближайший послеоперационный период. Ни одному из этих больных не потребовалось проведение почечной заместительной терапии.

Заключение

Юкстаренальные аневризмы по классическому определению—это аневризмы, которые требуют во время операции пережатия аорты выше одной или обеих почечных артерий, что сопровождается повышенной частотой периоперационных осложнений. В последние годы в группу юкстаренальных аневризм попали аневризмы с короткой проксимальной шейкой (<10 мм), что связано с широким применением эндопротезирования аневризм брюшной аорты, когда стандартная имплантация стент-графта требует наличия достаточной проксимальной шейки аневризмы. Так же как и для других инфраренальных аневризм, показанием для оперативного лечения такой аневризмы является ее диаметр 55 мм и более. Однако открытое оперативное лечение юкстаренальных аневризм, учитывая необходимость создания ишемии почек, требует быстрого формирования проксимального анастомоза (<25 мин.), либо применения различных способов сохранения или увеличения кровотока в почечных артериях—от системного использования различных медикаментов до селективной холодной или изотермической перфузии почек. Почечная дисфункция чаще возникает

у больных с предшествующей почечной недостаточностью, в течение 3 мес. после операций явления почечного повреждения у большинства больных самостоятельно проходят, постоянный программный гемодиализ требуется у 3–4% больных.

Альтернатива открытому хирургическому лечению—эндопротезирование аневризмы, но в таком случае высока вероятность перекрытия одной или обеих почечных артерий, поэтому необходимо использование специального эндопротеза с отверстиями под почечные и висцеральные ветви—фенестрированного/браншированного стент-графта. В случае его отсутствия возможно самостоятельное создание отверстий в ткани эндопротеза, либо применение техники параллельных графтов. Подобные вмешательства рекомендуется выполнять в центрах с большим опытом эндоваскулярных вмешательств. С увеличением числа боковых Chimney графтов растет и число осложнений, в идеале их количество не должно превышать 2.

Сравнительные исследования открытого и эндоваскулярного хирургического лечения юкстаренальных аневризм не смогли доказать преимущества того или иного способа вмешательства, есть небольшая тенденция в пользу эндопротезирования, которая нивелируется большей частотой повторных вмешательств в отдаленном периоде.

Разрывы юкстаренальных аневризм традиционно лечатся открытым способом, так как они требуют индивидуального изготовления фенестрированного эндопротеза аорты. Применение техники параллельных графтов, эндокрепок, лазерных фенестраций тоже должно быть ограничено центрами с большим опытом подобных процедур.

Литература

1. Crawford E.S., Beckett W.C., Greer M.S. Juxtarenal Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm. Special Diagnostic and Therapeutic Considerations. *Ann Surg.* 1986 Jun;203(6):661–70. doi: 10.1097/00006558-198606000-00011
2. Konstantinos P. Donas, et al. The role of open and endovascular treatment with fenestrated and chimney endografts for patients with juxtarenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2012;56:285–90
3. Gerdine C.I., et al. Results from a nationwide prospective registry on open surgical or endovascular repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2022 Jan;75(1):81–89.e5. doi: 10.1016/j.jvs.2021.06.031. Epub 2021 Jun 29
4. British Society for Endovascular Therapy and the Global Collaborators on advanced stent graft techniques for aneurysm repair (globalstar) registry. Early results of fenestrated endovascular repair of juxtarenal aortic aneurysms in the United Kingdom. *Circulation* 2012;125:2707e15

5. Rao R., Lane T.R., Franklin I.J., Davies A.H. Open repair versus fenestrated endovascular aneurysm repair of juxtarenal aneurysms. *J Vasc Surg* 2015;61:242e55
6. Anders Wanhainen, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019 Jan;57(1):8–93. doi: 10.1016/j.ejvs.2018.09.020. Epub 2018 Dec 5
7. Abdominal aortic aneurysm: diagnosis and management. NICE guideline [NG156]. Published: 19 March 2020. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng156>
8. Zacharias M., Mugawar M., Herbison G.P., Walker R.J., Hovhannissayan K., Sivalingam P., et al. Interventions for protecting renal function in the perioperative period. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;9: CD003590
9. Nicholson M.L., Baker D.M., Hopkinson B.R., Wenham P.W. Randomized controlled trial of the effect of mannitol on renal reperfusion injury during aortic aneurysm surgery. *Br J Surg* 1996;83:1230e3
10. Oliver W.C., Nutall G.A., Cherry K.J., Decker P.A., Bower T., Ereth M.H. A comparison of fenoldopam with dopamine and sodium nitroprusside in patients undergoing cross-clamping of the abdominal aorta. *Anesth Analg* 2006;103:833e40
11. Torsello G., Kutkuhn B., Kniemeyer H., Sandmann W. Prevention of acute renal failure in suprarenal aortic surgery. Results of a pilot study. *Zentralbl Chir* 1993;118:390e4
12. Koksoy C., LeMaire S.A., Curling P.E., Raskin S.A., Schmittling Z.C., Conklin L.D., et al. Renal perfusion during thoracoabdominal aortic operations: cold crystalloid is superior to normothermic blood. *Ann Thor Surg* 2002;73:730e8
13. LeMaire S.A., Jones M.M., Conklin L.D., Carter S.A., Criddell M.D., Wang X.L., et al. Randomized comparison of cold blood and cold crystalloid renal perfusion for renal protection during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2009;49:11e9
14. Muhammad Aftab, Joseph S. Coselli. Renal and visceral protection in thoracoabdominal aortic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014 Dec;148(6):2963–6. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.06.072. Epub 2014 Jul 21
15. Ayari R. Juxtarenal aneurysm. Comparative study with infrarenal abdominal aortic aneurysm and proposition of a new classification. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:169–74
16. Neal H.S., Shearburn E.W. Division of the left renal vein as an adjunct to resection of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg*, 113 (1967), pp. 763–765
17. Mehta T., Wade R.G., Clarke J.M.F. Is it safe to ligate the left renal vein during open abdominal aortic aneurysm repair? *Ann Vasc Surg*, 24 (2010), pp. 758–761
18. Samson R.H., Lepore M.R., Showalter D.P., Nair D.G., Lanoue J.B. Long-term safety of left renal vein division and ligation to expedite complex abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg*, 50 (2009), pp. 500–504
19. Kamashi Pandirajan, Emmanuel Katsogridakis, David Sidloff, Robert D. Sayers, Matthew J. Bown, Athanasios Saratzis. Effects of Left Renal Vein Ligation During Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair on Renal Function. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2020 Dec;60(6):829–835. doi: 10.1016/j.ejvs.2020.08.003. Epub 2020 Sep 8
20. Billings F.T., Shaw AD. Clinical trial endpoints in acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*, 127 (2014), pp. 89–93
21. Sarah E. Deery, Robert T. Lancaster, Donald T. Baril, Jeffrey E. Indes, Daniel J. Bertges, Mark F. Conrad, Richard P. Cambria, Virendra I. Patel. Contemporary outcomes of open complex abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2016 May;63(5):1195–200. doi: 10.1016/j.jvs.2015.12.038
22. Wahlgren C.M., Piano G., Desai T., Shaalan W., Bassiouny H. Transperitoneal versus retroperitoneal suprarenal cross-clamping for repair of abdominal aortic aneurysm with a hostile infrarenal aortic neck. *Ann Vasc Surg* 2007;21:687–94
23. Sarac T.P., Clair D.G., Hertzner N.R., Greenberg R.K., Krajewski L.P., O'Hara P.J., Ouriel K. Contemporary results of juxtarenal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;36:1104–11
24. Knott A.W., Kalra M., Duncan A.A., Reed N.R., Bower T.C., Hoskin T.L., et al. Open repair of juxtarenal aortic aneurysms (JAA) remains a safe option in the era of fenestrated endografts. *J Vasc Surg* 2008;47:695–701
25. Shortell C.K., Johansson M., Green R.M., Illig K.A. Optimal operative strategies in repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2003;17:60–5
26. Vincent Jongkind, Kak K. Yeung, George J. M. Akkersdijk, David Heidsieck, Johannes B. Reitsma, Geert Jan Tangelder, Willem Wisselink. Juxtarenal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2010 Sep;52(3):760–7. doi: 10.1016/j.jvs.2010.01.049. Epub 2010 Apr 10
27. Ambar Mehta, Thomas F. X. O'Donnell, Richard Schutzer, Eric Trestman, Karan Garg, Jahan Mohebali, Jeffrey J. Siracuse, Marc Schermerhorn, William D. Clouse, Virendra I. Patel. Evaluating proximal clamp site and intraoperative ischemia time among open repair of juxtarenal aneurysms. *J Vasc Surg*. 2022 Aug;76(2):411–418. doi: 10.1016/j.jvs.2022.01.126. Epub 2022 Feb 9

28. *Yeung K.K., Jongkind V., Coveliers H.M.E., Tangelder G.J., Wisselink W.* Routine continuous cold perfusion of the kidneys during elective juxtarenal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008 Apr;35(4):446–51. doi: 10.1016/j.ejvs.2007.11.022. Epub 2008 Feb 8
29. *Rens R.B. Varkevisser, Livia E.M.V. de Guerre, Nicholas J. Swerdlow, Kirsten Dansey, Christopher A. Latz, Patric Liang, Chun Li, Hence J. M. Verhagen, Marc L. Schermerhorn.* The Impact of Proximal Clamp Location on Peri-Operative Outcomes Following Open Surgical Repair of Juxtarenal Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020 Mar;59(3):411–418. doi: 10.1016/j.ejvs.2019.10.004. Epub 2019 Dec 18
30. *Maximilian Pichlmaier, Ludwig Hoy, Mathias Wilhelmi, Nawid Khaladj, Axel Haverich, Omke E. Teebken.* Renal perfusion with venous blood extends the permissible suprarenal clamp time in abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg.* 2008 Jun;47(6):1134–40. doi: 10.1016/j.jvs.2008.01.020. Epub 2008 Apr 3
31. *Fabio A. Kudo, Toshiya Nishibe, Keiko Miyazaki, Toshifumi Murashita, Keishu Yasuda, Motomi Ando, Masayasu Nishibe.* Postoperative renal function after elective abdominal aortic aneurysm repair requiring suprarenal aortic cross-clamping. *Surg Today.* 2004;34(12):1010–3. doi: 10.1007/s00595–004–2871–9
32. *Rao R., Lane T.R., Franklin I.J., Davies A.H.* Open repair versus fenestrated endovascular aneurysm repair of juxtarenal aneurysms. *J Vasc Surg* 2015;61:242e55
33. *Shin-Seok Yang, Keun-Myoung Park, Young-Nam Roh, Yang Jin Park, Dong-Ik Kim, and Young-Wook Kim.* Renal and abdominal visceral complications after open aortic surgery requiring supra-renal aortic cross clamping. *J Korean Surg Soc.* 2012 Sep; 83(3): 162–170. doi: 10.4174/jkss.2012.83.3.162
34. *Hashimoto L., Walsh R.M.* Acute pancreatitis after aortic surgery. *Am Surg.* 1999;65:423–426
35. *Michalopoulos A., Alivizatos P., Geroulanos S.* Hepatic dysfunction following cardiac surgery: determinants and consequences. *Hepatogastroenterology.* 1997;44:779–783
36. *Igor B. Končar, Aleksa L. Jovanović, Stefan M. Dučić.* The role of iEVAR, chEVAR and open repair in treatment of juxtarenal aneurysms: a systematic review. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2020 Feb;61(1):24–36. doi: 10.23736/S0021–9509.19.11187–1
37. *O'Donnell T.F.X., et al.* Hospital Volume Matters: The Volume-Outcome Relationship in Open Juxtarenal AAA Repair. *Ann Surg.* 2020 Jan; 271(1):184–190. doi: 10.1097/SLA.0000000000002873
38. *Thomas F. X. O'Donnell, et al.* Factors associated with postoperative renal dysfunction and the subsequent impact on survival after open juxtarenal abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2019 May;69(5):1421–1428. doi: 10.1016/j.jvs.2018.07.066. Epub 2018 Nov 23
39. *Alessandro Desole, Alessandra Ferrari, Federico Tosato, Domenico Milite.* Open Repair for Juxtarenal Aortic Aneurysm: Short and Long-term Results. *Ann Vasc Surg.* 2019 Jan;54:161–165. doi: 10.1016/j.avsg.2018.05.071. Epub 2018 Aug 6
40. *Vinamr Rastogi, Nicole H. Kim, Christina L. Marcaccio, Priya B. Patel, Rens R. B. Varkevisser, Jorg L. de Bruin, Hence J. M. Verhagen, Marc L. Schermerhorn.* Retroperitoneal versus Transperitoneal Approach for Open Repair of Complex Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2022 May 20; S1078–5884(22)00332-X. doi: 10.1016/j.ejvs.2022.05.030. Online ahead of print
41. *Katherine Teter, Caron Rockman, Virendra Patel, Heepeel Chang, Glenn Jacobowitz, Bruce Gelb, Michael Barfield, Neal Cayne, Thomas Maldonado, Karan Garg.* Mannitol Use is Renal Protective in Patients with Chronic Kidney Disease Requiring Suprarenal Aortic Clamping. *Ann Vasc Surg.* 2022 Apr 20; S0890–5096(22)00201–1. doi: 10.1016/j.avsg.2022.04.018. Online ahead of print
42. *Shaneel R. Patel, David C. Ormesher, Samuel R. Smith, Kitty H. F. Wong, Paul Bevis, Colin D. Bicknell, Jonathan R. Boyle, John A. Brennan, et al.* A risk-adjusted and anatomically stratified cohort comparison study of open surgery, endovascular techniques and medical management for juxtarenal aortic aneurysms-the UK COMPLEX Aneurysm Study (UK-COMPASS): a study protocol. *BMJ Open.* 2021 Nov 30;11(11): e054493. doi: 10.1136/bmjopen-2021–054493
43. *Issam Koleilat, Brandon Nussenblatt, Patricia Freidmann, Evan Lipsitz, Jeffrey Indes.* Physician-Modified Endografts Versus Chimney/Snorkel for Ruptured and Symptomatic Juxtarenal and Paravisceral Aneurysms in the Vascular Quality Initiative. *Ann Vasc Surg.* 2022 May;82:249–257. doi: 10.1016/j.avsg.2021.10.062. Epub 2021 Dec 7
44. *Xavier Chaufour, Jean Segal, Raphael Soler, Guillaume Daniel, Eugenio Rosset, Jean-Pierre Favre, Pierre-Edouard Magnan, Jean Baptiste Ricco,* Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (AURC). Durability of Open Repair of Juxtarenal Abdominal Aortic Aneurysms: A Multicentre Retrospective Study in Five French Academic Centres. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020 Jan;59(1):40–49. doi: 10.1016/j.ejvs.2019.05.010. Epub 2019 Sep 14
45. *Shaneel R. Patel, David C. Ormesher, Rebecca Griffin, Richard J. Jackson, Gregory Y. H. Lip, Srinivasa R. Vallabhaneni,* UK-COMPASS Trial. Comparison of Open, Standard, and Complex Endovascular Aortic Repair Treatments for Juxtarenal/Short Neck Aneurysms: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Eur J Vasc*

- Endovasc Surg. 2022 May;63(5):696–706. doi: 10.1016/j.ejvs.2021.12.042. Epub 2022 Feb 25
46. Jones A.D., Waduud M.A., Walker P., Stocken D., Bailey M.A., Scott D.J.A. Meta-analysis of fenestrated endovascular aneurysm repair versus open surgical repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms over the last 10 years. *BJS Open*. 2019 May 17;3(5):572–584. doi: 10.1002/bjs5.50178. eCollection 2019 Oct
 47. Patel S., Constantinou J., Simring D., Ramirez M., Agu O., Hamilton H., et al. Results of complex aortic stent grafting of abdominal aortic aneurysms stratified according to the proximal landing zone using the society for vascular surgery classification. *J Vasc Surg* 2015;62:319e25
 48. British Society for Endovascular Therapy and the Global Collaborators on advanced stent graft techniques for aneurysm repair (globalstar) registry. Early results of fenestrated endovascular repair of juxtarenal aortic aneurysms in the United Kingdom. *Circulation* 2012;125:2707e15
 49. Katsargyris A., Oikonomou K., Kouvelos G., Mufty H., Ritter W., Verhoeven E.L. Comparison of outcomes for double fenestrated endovascular aneurysm repair versus triple or quadruple fenestrated aneurysm repair in the treatment of complex abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2017;66: 29e36
 50. Verhoeven E.L.G., Katsargyris A., Oikonomou K., Kouvelos G., Renner H., Ritter W. Fenestrated Endovascular Aortic Aneurysm Repair as a First Line Treatment Option to Treat Short Necked, Juxtarenal, and Suprarenal Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016 Jun;51(6):775–81. doi: 10.1016/j.ejvs.2015.12.014. Epub 2016 Feb 6
 51. Konstantinos P. Donas, Jason T. Lee, Mario Lachat, Giovanni Torsello, Frank J. Veith, PERICLES investigators. Collected world experience about the performance of the snorkel/chimney endovascular technique in the treatment of complex aortic pathologies: the PERICLES registry. *Ann Surg*. 2015 Sep;262(3):546–53; discussion 552–3. doi: 10.1097/SLA.0000000000001405
 52. Scali S., Beck A.W., Torsello G., Lachat M., Kubilis P., Veith F.J., et al. Identification of optimal device configurations for the chimney endovascular aneurysm repair technique within the PERICLES registry. *J Vasc Surg* 2018;68:24e35
 53. Kouvelos G., Nana P., Brodis A., Spanos K., Tasoudis P., Katsargyris A., Verhoeven E. A Meta-Analysis of Mid-Term Outcomes of Endovascular Aneurysm Sealing. *J Endovasc Ther*. 2022 Jun 8;15266028221098706. doi: 10.1177/15266028221098706. Online ahead of print
 54. Zahi Qamhawi Thomas F. Barge, Gregory C. Makris, Rafiuddin Patel, Andrew Wigham, Suzie Anthony, Raman Uberoi. Editor's Choice—Systematic Review of the Use of Endoanchors in Endovascular Aortic Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2020 May;59(5):748–756. doi: 10.1016/j.ejvs.2020.02.008. Epub 2020 Mar 17
 55. Thomas Le Houérou, Dominique Fabre, Carlos G. Alonso, Philippe Brenot, Ryiad Bourkaib, Claude Angel, Myriam Amsallem, Stephan Haulon. In Situ Antegrade Laser Fenestrations During Endovascular Aortic Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2018 Sep;56(3):356–362. doi: 10.1016/j.ejvs.2018.05.014. Epub 2018 Jun 30
 56. Michel M., Becquemain J.-P., Clément M.-C., Marzelle J., Quelen C., Durand-Zaleski I., WINDOW Trial Participants Editor's choice. Thirty day outcomes and costs of fenestrated and branched stent grafts versus open repair for complex aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015 Aug;50(2):189–96. doi: 10.1016/j.ejvs.2015.04.012. Epub 2015 Jun 19
 57. Michel M., Bequemain J.-P., Marzelle J., Quelen C., Durand-Zaleski I. Window trial participants. A study of the costeffectiveness of fenestrated/branched EVAR compared with open surgery for patients with complex aortic aneurysms at 2 years. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018 Jul;56:15e21
 58. Locham S., Dakour-Aridi H., Nejm B., Dhaliwal J., Alshwaily W., Malas M. Outcomes and cost of open versus endovascular repair of intact thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;68:948–55
 59. D'Oria, M., Wanhainen, A., DeMartino, R. R., Oderich, G. S., Lepidi, S., & Mani, K. (2020). A scoping review of the rationale and evidence for cost-effective analysis of fenestrated-branched endovascular repair for intact complex aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*. doi:10.1016/j.jvs.2020.05.037
 60. Nuno V. Dias, Adel Bin Jabr, Magnus Sveinsson, Katarina Björnses, Martin Malina, Thorarinn Kristmundsson. Impact of renal chimney grafts on anatomical suitability for endovascular repair in ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther*. 2015 Feb;22(1):105–9. doi: 10.1177/1526602814564384
 61. Starnes B.W. Physician-modified endovascular grafts for the treatment of elective, symptomatic, or ruptured juxtarenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2012;56:601e7
 62. De Bruin J.L., Brownrigg J.R., Patterson B.O., Karthikesalingam A., Holt P.J., Hinchliffe R.J., et al. The endovascular sealing device in combination with parallel grafts for treatment of juxta/suprarenal abdominal aortic aneurysms: short term results of a novel alternative. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;52:458e65

РЕДКИЕ ФОРМЫ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Харазов А. Ф.^{1,2}, Чупин А. В.^{1,2}, Зотиков А. Е.¹,
Алексанян В. М.³, Ивандаев А. С.⁴, Абросимов А. В.²

¹ ФБГУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» Министерства
здравоохранения России, Москва, Российская Федерация

² ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного
образования», кафедра ангиологии, сосудистой и эндоваскулярной
хирургии и аритмологии, Москва, Российская Федерация

³ ГБУЗ ГКБ имени В.П. Демихова, Москва, Российская Федерация

⁴ Городская клиническая больница им. М.П. Кончаловского, Москва, Российская Федерация

Воспалительные аневризмы аорты

Одним из вариантов атеросклеротической аневризмы брюшного отдела аорты является воспалительная аневризма. О них впервые стали говорить в начале XX века. Первое упоминание [1, 2] было в 1935 году. Это было описание клинического случая больного, умершего от уремии вследствие двухсторонней обструкции мочеточников. При патологоанатомическом исследовании была описана аневризма брюшного отдела аорты довольно большого размера, с выраженным утолщением стенки аорты и перипроцессом. В 1972 г. была опубликована работа Walker D.L. из Манчестерского Университета [3–32], в которой авторы описали 19 случаев операций (10% среди всех аневризм брюшной аорты) при аневризмах брюшной аорты с необычными проявлениями, которую они назвали «воспалительными». Необычность заключалась в особенностях заболевания: резкое утолщение стенок аорты от 0,5 до 1,5 см и выраженный перипроцесс, вовлекавший окружающие органы (двенадцатиперстную и сигмовидную кишку) в процесс, что значительно затрудняло выделение аневризмы из окружающих тканей. Walker описал гистологические особенности таких аневризм — резкое утолщение адвентиции, чего нет при типичных атеросклеротических аневризмах, однако назвать этиологическую причину затруднялся. В настоящее время, через почти 50 лет после первого описания Walker, некоторые авторы

стали выделять воспалительные аневризмы в группу т.н. хронических периаортитов [33]. Эти болезни включают в себя собственно воспалительные аневризмы, идиопатический ретроперитонеальный фиброз и комбинацию этих расстройств. При воспалительных аневризмах процесс вокруг аорты может и не приводить к обструкции мочеточников или кишки, в отличие от ретроперитонеального фиброза. И, наоборот, ретроперитонеальный фиброз обычно не вовлекает стенку аорты.

Считается, что распространенность воспалительных аневризм брюшной аорты составляет от 2,2 до 18,1% среди всех аневризм брюшной аорты [34–35]. По данным обзора Stavros и соавт., в последние годы эта цифра снизилась с 5,0% до 3,1% [20].

Больные с воспалительной аневризмой обычно моложе (60 лет и старше), у них чаще встречается отягощенный семейный анамнез по сравнению с атеросклеротическими АБА (17,2% против 1,7%), и они чаще курят (44,8% против 24,1%) по сравнению с больными с аневризмами невоспалительного характера ($p < 0,05$) [17].

Практически всегда наблюдается яркая клиническая манифестация (боли в животе, в спине, эпизоды субфебрильной температуры тела, потеря веса, болезненность при пальпации), в отличие от атеросклеротической аневризмы (93% и 9% соответственно).

Воспалительная аневризма характеризуется следующей триадой (т.н. триада клиники

Мейо): резким утолщением стенки аорты более 5,5 мм (толщина стенки в среднем составляет 1,5 см), выраженный периаортальный фиброз с вовлечением в воспалительный процесс расположенных рядом органов, возможное развитие ретроперитонеального фиброза.

В настоящее время некоторые авторы разделяют воспалительные аневризмы на 2 группы — IgG4-зависимые воспалительные

аневризмы и IgG4-независимые. Первых больных отличают более яркие клинические проявления, более тяжелое вовлечение органов и систем в воспалительный процесс, пациенты более чувствительны к консервативной терапии стероидными препаратами и цитостатиками, имеют отягощенный аллергоанамнез. И, кроме этого, отмечается более низкая вероятность разрыва (таблица 1) [34–37].

Таблица 1. Частота вовлечения окружающих органов

Вовлеченный орган	Частота
Двенадцатиперстная кишка	97–100%
Нижняя полая вена	10–70%
Левая почечная вена	48–51%
Мочеточники (гидронефроз)	20–44% (20%)
Тонкая кишка	0–14%
Ободочная кишка	5–20%
Поджелудочная железа	0–7%
Общий желчный проток	0–3%

Примечание: цитируется по Rasmussen T.E. et al., Nitecki S.S. et al., Paravastu S.C. [17, 36, 37].

Самыми частыми экстраорганными проявлениями являются стриктуры и обструкция мочеточников, уремия, гидронефроз, почечная недостаточность, в связи с чем больные обращаются к урологам и нефрологам. По литературным данным, у 20–30% больных с воспалительной аневризмой возникает стриктура мочеточника. Van Wommel и соавт. [14] в обзоре 478 пациентов с воспалительными аневризмами сообщают о 31% больных с вовлечением мочеточников. При вовлечении в фибротический процесс кишки, могут появиться симптомы ее обструкции.

Еще один специфический симптом — тромбозы нижней полой вены, подвздошных вен, глубоких вен нижних конечностей с отеками и крайне высоким риском развития тромбоэмболии.

По разным данным у 9% больных встречаются такие специфические клинические проявления, как аорто-кавальные, аорто-дуоденальные свищи, которые статистически значимо чаще проявляются у больных с воспалительной аневризмой.

Самым доступным методом диагностики является ультразвуковое исследование (рисунок 1).

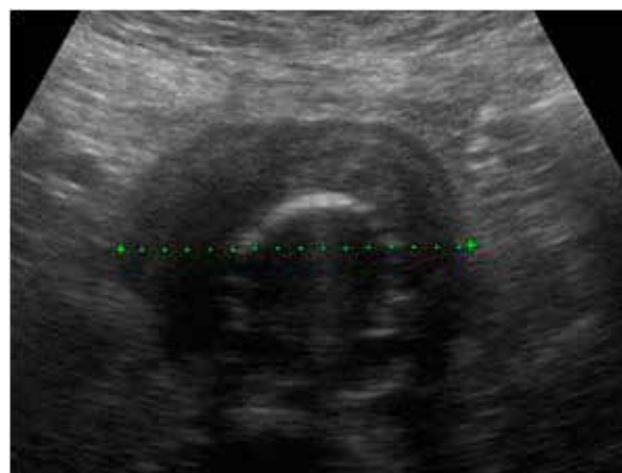


Рисунок 1. УЗ изображение брюшной аорты в В-режиме в поперечном сканировании. Видно утолщение стенок аорты

После фиксации факта расширения аорты, основной задачей специалиста ультразвуковой диагностики является определение толщины стенки аорты, особенно у больных с выражен-

ной клиникой. Второй задачей является определение вовлеченности органов, находящихся рядом с аневризмой, наличие фиброзных структур между ними, особенно по переднебоковым стенкам аорты, и, наконец, определение состояния почек, чашечно-лоханочной системы. Но, учитывая трудности визуализации истинной толщины стенки аневризмы, ультразвуковой метод диагностики, по литературным данным, для воспалительных аневризм имеет небольшую специфичность (33%). Если тромботическая чаша отсутствует, то в этом случае точность диагностики может возрастать до 78%. Периаортальный фиброз может быть виден как гипозоногенная мантия или рукав вокруг аорты.

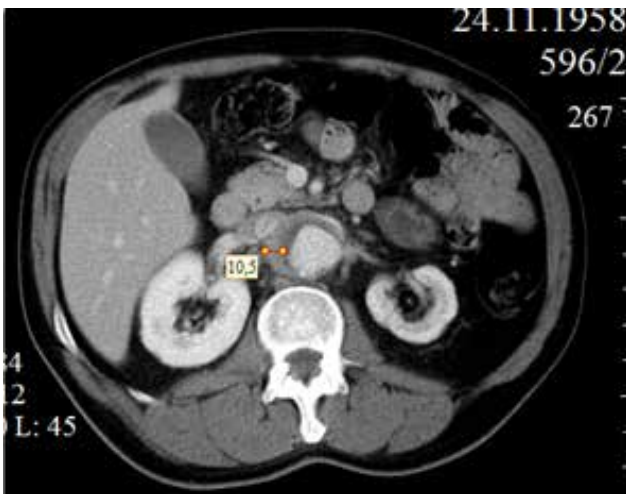


Рисунок 2. Аксиальный срез КТ на уровне брюшной аорты. Видно утолщение стенки аорты до 10,5 мм

Компьютерная томография (рисунок 2) является золотым стандартом диагностики воспалительных аневризм аорты, имеющим точность, приближающуюся к 100%. КТ часто позволяет увидеть типичную четырехслойную структуру аорты: центральный просвет, гиподенсная тромботическая чаша, кальцифицированная стенка аорты и периаортальный фиброз, накапливающий контрастное вещество. Первоначальная задача специалиста—заметить утолщение стенки аорты более 5,5 мм. Ее толщина по передней поверхности аневризмы может превышать 3 см. В среднем она бывает в пределах 1–1,5 см. Контрастность тромботической чаши значительно отличается от атеросклеротически утолщенной стенки, и поэтому практически во многих случаях можно

различить воспаленную стенку. Даже при выполнении КТ без контрастирования утолщенная стенка аневризмы различима. При воспалительной аневризме утолщение стенки не симметрично по всей окружности. Максимальной толщины оно достигает по передней стенке. По боковым стенкам утолщение менее выражено. Минимальная толщина отмечается по задней стенке.

Вторая задача специалиста—визуализировать периаортальный фиброз. Впрочем, муфтообразная зона воспаления, которая окружает аорту, иногда не различима от утолщения адвентициального слоя аорты, их можно дифференцировать только гистологически. Помимо этого, КТ дает возможность определить степень вовлечения прилегающих органов в воспалительный процесс. Помимо всего прочего, КТ имеет огромное значение в оценке воспаления как в послеоперационном периоде, так и при проведении консервативной терапии.

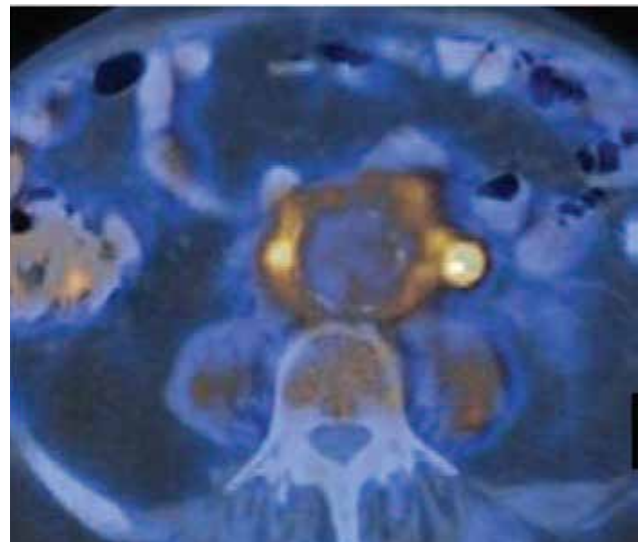


Рисунок 3. ПЭТ КТ с 18F-фтордезоксиглюкозой. Видно накопление радиофармпрепарата в стенке аорты

Еще один метод диагностики воспалительных аневризм аорты—КТ—позитронно-эмиссионная томография с 18F-фтордезоксиглюкозой. Изотоп накапливается в тканях с активным метаболизмом, в том числе и в воспаленных тканях, что можно зафиксировать во время КТ. Метод позволяет улавливать даже небольшой градиент выраженности воспаления в аорте и периаортальных тканях. Специфичность метода диагностики достигает

100%. Тем не менее, ПЭТ КТ не позволяет провести дифференциальную диагностику между инфекционными и воспалительными аневризмами. Рекомендуется использовать позитронно-эмиссионную томографию при консервативной терапии, что позволяет не только определить динамику воспаления и способствовать дальнейшему контролю, но и спрогнозировать возможный рецидив воспаления (рисунок 3).

МРТ решает те же задачи, которые ставятся перед компьютерной томографией, но отсутствует возможность развития почечной дисфункции. В последние годы активно используется диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография (ДВ МРТ), которая позволяет выявить минимальные зоны локализации воспаления и степень его выраженности, а также динамику активности воспаления.

По данным разных авторов, у 70–100% больных отмечается значительное повышение показателей СОЭ (в пределах 45–70 мм/ч) [12, 13]. С-реактивный белок повышается в 60–80% случаев, и, как правило, повышение его уровня совпадает с яркой клинической картиной.

Помимо этого, в иммунологическом анализе крови определяются антинуклеарные антитела, Ig4, интерлейкины, особенно IL-6. Kasashima с соавт. [34] обнаружил, что у больных с Ig4-ассоциированными воспалительными аневризмами после резекции аневризмы наблюдается уменьшение клинической симптоматики по сравнению с пациентами, подвергшимися эндопротезированию аорты. С другой стороны, Ig4-неассоциированные аневризмы лучше поддаются любому варианту хирургического лечения [38, 39].

Риск разрыва воспалительных аневризм меньше по сравнению с невоспалительными (4% против 20%) [17]. Логично предположить, что это снижение риска связано именно с утолщением стенки аорты.

Andrew L. Tambyraja и соавт. в 2003 г. в своей работе [40–42] описал особенности разрыва воспалительной аневризмы (297 пациентов, которые были оперированы в связи с разрывом аневризмы брюшной аорты, из них у 24 (8%) больных была воспалительная аневризма брюшного отдела аорты). В 4 (17%)

случаях разрыв привел к появлению аортокавальной фистулы, тогда как среди больных с атеросклеротической аневризмой (273 больных) аортокавальная фистула наблюдалась только у двух больных (0,7%). Послеоперационный период у этих больных осложнился тромбозом глубоких вен нижних конечностей. У одного больного (4%) наблюдалось развитие аортоэнтеральной фистулы. Среди больных с атеросклеротической аневризмой аортоэнтеральная фистула наблюдалась только у двоих (0,7%) (эти пациенты погибли). Среди воспалительных аневризм у 70% больных наблюдалось развитие забрюшинной гематомы, по-видимому, это связано с менее выраженным воспалением задней стенки и более частым ее разрывом по сравнению с невоспалительной аневризмой, и только у трех (13%) больных наблюдался свободный разрыв в брюшную полость. 30-дневная летальность была одинакова для воспалительных и атеросклеротических аневризм (соответственно 42% (воспалительные) и 43% (атеросклеротические)).

Учитывая особенности течения воспалительных аневризм (аутоиммунный воспалительный процесс, вовлечение близлежащих органов и систем), только исключением расширенной части аорты из кровообращения вопрос не решается, поскольку, кроме первой задачи, которая является единственной для атеросклеротических аневризм, есть и вторая задача—регресс воспалительного процесса. Особенно это важно в тех случаях, когда в воспалительный процесс вовлекаются мочеточники.

Роль медикаментозной терапии при воспалительной аневризме брюшной аорты

Лечение кортикостероидами может способствовать подготовке пациента к открытой операции, снижая выраженность периаортального воспалительного процесса. Стероиды ингибируют воспалительный процесс на разных этапах, оказывая иммуносупрессорный эффект. Обычно плановое хирургическое вмешательство следует за длительным приемом кортикостероидов (3–6 мес.), особенно, если вовлечены в процесс окружающие органы.

Несмотря на использование кортикостероидов или цитостатиков в ходе лечения, как на

дооперационном, так и в послеоперационном периоде, до настоящего времени в литературе нет больших исследований. Как уже указывалось выше, риск разрыва воспалительной аневризмы меньше, чем атеросклеротической, а после использования вышеуказанных препаратов за счет уменьшения толщины стенки аорты риск разрыва может повыситься. Поэтому, если начата терапия кортикостероидами, пациенты должны тщательно наблюдаться, и, если возникают признаки надвигающегося разрыва, такие как увеличение размера или истончение стенки аорты, пациент должен быть оперирован.

Shigeuyuki Sasaki M.D. в 1999 г. [40] опубликовал результаты лечения 16 пациентов с воспалительной аневризмой брюшного отдела аорты. Двенадцать из 16 пациентов (75,0%) имели выраженные симптомы, включая боль в животе, спине, или потерю веса. СОЭ было повышено у 15 из 16 (93,8%), С-реактивный белок—у 13 из 16 (81,3%) больных.

Показаниями для приема кортикостероидов были:

- 1) небольшая аневризма (диаметр <5 см), сильная боль или потеря веса,
- 2) тяжелый гидронефроз, или двусторонняя обструкция мочеточников,
- 3) выраженный периаортальный фиброз с вовлечением органов по данным КТ.

В соответствии с этими критериями были выбраны 6 пациентов. Стероидная терапия была эффективной у всех больных, и даже для уменьшения размеров аневризмы—у трех пациентов. Однако у одного пациента аневризма стала быстро увеличиваться, и была выполнена экстренная операция. Несмотря на возможное увеличение риска разрыва, это исследование продемонстрировало эффективность кортикостероидной терапии—в большинстве случаев отмечался регресс воспаления.

Makoto Iijima и соавт. в 2018 г. [41] сообщили о случае лечения 58-летнего мужчины с воспалительной аневризмой, который поступил в клинику с болями в животе и лихорадкой. При КТ была выявлена воспалительная юкстаренальная аневризма аорты, окруженная перифиброзом. После 3 недель стероидного лечения (преднизолон 30 мг/день с постепенным снижением до 10 мг/день) пациент был оперирован и, на удивление хирургов, на опе-

рации зона перифиброза вокруг аорты резко уменьшилась.

Другим негативным аспектом терапии кортикостероидами является повышение риска послеоперационных осложнений—при длительном использовании кортикостероидов увеличивается частота инфекционных осложнений и замедляется процесс заживления послеоперационной раны. Нельзя забывать, что длительный прием этих препаратов влияет на прогрессирование атеросклероза, повышает риск сердечно-сосудистых осложнений.

Marcolongo и соавт. [42] провели ретроспективный анализ результатов лечения иммуносупрессорами 26 больных с еще одним заболеванием группы периаортитов—ретроперитонеальным фиброзом и отмечают, что только фармакотерапия с периодическим стентированием мочеточников позволяет добиться очень неплохих результатов. Эти больные лечились преднизолоном в течение 6 мес. в сочетании с азатиоприном или циклофосфамидом, у одного из них была аневризма брюшной аорты. Всем пациентам были имплантированы уретральные стенты. В течение 48 мес. у всех больных, кроме одного, была ремиссия, 7 потребовали повторного курса лечения. Это говорит о важности проведения медикаментозного лечения даже после хирургического лечения воспалительных аневризм аорты, поскольку зачастую только операция не ликвидирует всех симптомов, в т.ч. обструкции мочеточников.

Еще одним возможным кандидатом для медикаментозной терапии воспаления может послужить тамоксифен. В отличие от кортикостероидов, тамоксифен не имеет выраженных побочных эффектов и, кроме этого, препарат имеет кардиопротективное действие. Тамоксифен может изменять баланс факторов роста, ингибирует пролиферацию фибробластов. Тамоксифен также может выступить в качестве противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии, которая могла бы объяснять снижение реакции острой фазы. Кроме того, он обладает антиоксидантным и антиангиогенным действием. Кроме этого, некоторые авторы подтверждают его тормозящий эффект на рост аневризмы.

Тамоксифен тоже активно применяется для лечения ретроперитонеального фиброза.

В 2006 г. проведено исследование van Vommel [43] с использованием у 20 больных тамоксифена в качестве монотерапии. Препарат использовался в дозировке 20 мг от 6 до 12 месяцев, в некоторых случаях—на протяжении 2 лет. У 15 больных уже в течение 2,5 недель приема препарата отмечался значительный регресс клиники заболевания, снижение показателей СОЭ до нормальных цифр, показатели С-реактивного белка с 23 мг/л у этих больных снизились в среднем до 7 мг/л. После четырех месяцев приема препарата у четырех больных отмечался регресс обструкции мочеточников, после 9 месяцев—полное восстановление функции мочеточника. По КТ у 12 больных отмечалась положительная динамика. Вышеуказанное не должно идеализировать тамоксифен в качестве препарата выбора, не стоит забывать, что не все препараты одинаково эффективны. Лечение должно быть индивидуально подобрано с использованием, в том числе, кортикостероидов или других иммуносупрессоров. Консервативная терапия должна присутствовать как на дооперационном, так и в послеоперационном этапе. Особенно большое значение имеет терапия при подготовке больного к открытой операции и при аневризмах меньше 5,5 см, когда открытая операция пока не показана, но есть клиническое проявление воспалительного процесса. Еще раз отметим, что терапия при аневризмах большого диаметра должна проводиться под тщательным контролем.

Открытые операции при воспалительных аневризмах брюшной аорты

Считается, что риск разрыва воспалительной аневризмы меньше, чем невоспалительной аневризмы того же диаметра, тем не менее, учитывая редкость патологии, пока показанием к операции является ее размер более 5,5 см [44, 45]. Открытое оперативное лечение долгое время оставалось (и, не исключено, что останется) золотым стандартом хирургического лечения воспалительных аневризм.

Операцию можно выполнить как через лапаротомный, так и забрюшинный доступы. При выделении аневризмы через лапаротомию хирурги сталкиваются с проблемой сращений окружающих структур с аневризмой. В первое

время операторы старались выполнить адгезиолизис, мобилизацию органов, плотно спаянных с аневризмой, что часто приводило к повреждению двенадцатиперстной кишки, нижней полой вены, подвздошных вен, левой почечной вены и тому подобного, что, в свою очередь, увеличивало летальность. В 1978 г. Goldstone и соавт. [1] описали следующий нюанс: при вовлечении в воспалительный процесс двенадцатиперстной кишки стараться не мобилизовать переднюю стенку аорты по возможности мобилизовать левую боковую стенку аорты, и аневризму вскрыть продольным разрезом по боковой стенке, обходя зону двенадцатиперстной кишки. Вышеуказанные рекомендации позволили значительно снизить число повреждений прилегающих структур. В 1985 г. Crawford и соавт. [2] рекомендовали при выраженном воспалительном процессе в зоне левой почечной вены пережимать аорту в супраренальном отделе под диафрагмой через малый сальник. По данным Floros N. и соавт. [3] супраренальное пережатие аорты потребовалось в 44,4% случаях из 20 операций. Используя этот прием, удалось снизить летальность до 3–4%, которая в те годы была сравнима с результатами хирургического лечения аневризм невоспалительного происхождения. Reppell R.C. и соавторы [4] подтвердили снижение летальности при использовании такого подхода. За первые 10 лет летальность снизилась с 12,5% до 8,3%, во второе десятилетие—до 4,2%, тогда как летальность при операциях по поводу невоспалительных аневризм этого периода не превышала 4%.

Если в воспаление вовлечены подвздошные артерии, то их выделение может быть сопряжено с риском повреждения и артерий и вен. В таких случаях возможно обеспечение контроля над этими сосудами за счет введения окклюзионного баллона ретроградно через бедренные артерии, либо через бифуркацию аорты после аневризмотомии.

Yin Ming-di и соавт. в 2010 г. [12] сравнили длительность этапов операций при воспалительных и невоспалительных аневризмах. Средняя длительность вмешательства при воспалительной аневризме больше (308 ± 36 против 224 ± 46 мин.). Приблизительно на 80 мин. удлиняется этап выделения аорты.

Применение забрюшинного доступа призвано нивелировать трудности в выделении

шейки аневризмы. Доступ к аорте в этом случае происходит через заднюю стенку, которая меньше вовлечена в воспалительный процесс, поэтому меньше риск повреждения кишки, левой почечной и нижней полой вен. К тому же при таком подходе становится доступной супраренальная аорта и значительно—левая подвздошная артерия. Основная трудность, возникающая в этом случае—обеспечение контроля над правыми подвздошными сосудами, эта задача тоже может быть решена за счет введения окклюдированного баллона через просвет аорты.

Как обычно бывает в таких случаях, всегда есть сторонники того или иного варианта. Так, Yusuf [5], Floros N. и соавт. [3] считают, что лапаротомный доступ к аорте безопасней, чем забрюшинный, за счет лучшего контроля над проксимальной шейкой аневризмы и обширного выделения аневризмы.

С другой стороны, сторонники забрюшинного подхода к аорте [6, 7, 8] точно так же утверждают о лучшем контроле за проксимальной шейкой воспалительной аневризмы. Sicard G.A. и соавт. [8], проанализировав результаты 71 лапаротомной и 70 забрюшинной операций, утверждают, что частота послеоперационных осложнений (парез кишки, легочные и сердечные осложнения, раневые осложнения и гематомы) при последнем варианте операции значительно меньше. Fiorani P. и соавт. [7] публикуют схожие результаты 45 операций при воспалительных аневризмах, 4 из которых были проведены забрюшинно, при этом в последней группе не было послеоперационных осложнений.

Mirko Menegolo и соавт. [35] выполнили 28 операций при воспалительной аневризме аорты через забрюшинный доступ. Результаты не отличались от результатов операций при невоспалительных аневризмах, поврежденный орган не было.

Точку в этом споре поставило рандомизированное исследование Cambria и соавт. [9] (59 трансперитонеально и 54 забрюшинно), которое не выявило существенных различий в частоте послеоперационных осложнений. По-видимому, окончательный выбор доступа к воспаленной аорте остается за хирургом и следует использовать тот, в котором оператор чувствует себя наиболее комфортно.

Некоторые хирурги рекомендуют проведение эндартерэктомии из аневризматического мешка, что, возможно, облегчает размещение протеза в аорте [10]. Остается неясным, позволяет ли этот прием уменьшить выраженность воспаления аорты.

Несмотря на все рекомендации, открытая хирургия воспалительной аневризмы брюшного отдела аорты остается технически сложной операцией, оперирующий хирург должен обладать высоким профессионализмом. Летальность, по разным литературным данным, остается довольно высокой. По данным Pennel и соавт. (Mayo Clinic, Rochester, 1995) [4], летальность на 127 вмешательств составила 7,9%, в то время как у больных с невоспалительной аневризмой она не превышала 3%. Lacquet с соавт. (Belgium, 1997 г.) [11] сообщают о 8% летальности на 110 больных, Yin Ming-di Chine (2010 г.) [12]—9,1% (11 операций). С другой стороны, Guido Bajardi (Palermo, 2009 г.) [13] сообщает об отсутствии летальности в тридцатидневном периоде. Систематический обзор van Vommel (2008 г.) [14] содержит анализ 426 операций резекции воспалительной аневризмы с протезированием, показатели летальности колебались в диапазоне 6,8—11% [5, 11, 15, 16, 17, 18]. Более поздний обзор Paravastu S.C. и соавт. [19] приводит 6,0% летальность (999 больных), а Stavros K. С соавт. в своем мета-анализе сообщают о тенденции к снижению ближайшей послеоперационной летальности на 59%—с 9,8% до 4,0% [20].

Помимо всего прочего, открытая операция может способствовать регрессу ретроперитонеального фиброза. Paravastu S.C. и соавт. [19] сообщают о 73% регрессии воспаления в случае открытого вмешательства, тем не менее, различия с эндоваскулярным вмешательством не достигли статистической значимости. Kasashima S. и соавт. [31] при анализе опыта операций Ig4-ассоциированных аневризм утверждают, что практически во всех случаях резекции аневризмы фиброз значительно уменьшился, чего не произошло после эндопротезирования аорты.

Длительность регресса периаортального фиброза тоже остается неизвестной, так как большинство авторов не сообщают о сроках проведения КТ-обследования после операции. Из сообщений Fiorani и соавт. [7] и Vint

с соавт. [39] известно, что процесс полного регресса воспаления занимает не менее 6 мес.

Обструкция мочеточников

В 50% случаев вокруг мочеточников отмечается перипроцесс, мочеточники обычно поражаются в средней трети. Тогда необходимо решить, стоит ли выполнять уретеролизис. Помимо этого, у трети больных регресса периаортального фиброза/воспаления после резекции аневризмы не случается, и обструкция мочеточников в дальнейшем сохраняется. Именно в связи с непредсказуемостью течения периаортального фиброза связаны затруднения в тактике лечения мочеточников. Уретеролизис несет за собой высокий риск осложнений (1–18%), ятрогенных повреждений (вплоть до некрозов стенок мочеточника, кровотечений) и, соответственно, тяжелых системных осложнений вплоть до летальных исходов. В работе Lacquet J.P. [11] уретеролизис был выполнен 11 больным, при этом у 72,7% возникли связанные с этим осложнения. Мало того, исследование Lindblad B. и соавт. [15] показало, что уровни креатинина в пред- и послеоперационном периоде после резекции аневризмы с уретеролизисом и без него существенно не отличались. В противоположность этому, Speziale F. С соавт. [23], выполнив резекцию воспалительной аневризмы у 14 больных (без уретеролизиса), снизили уровень креатинина с 194 до 123 мкмоль/л, а клубочковая фильтрация повысилась с 53 до 65.

Показания к предоперационному стентированию мочеточников зависит от степени обструкции мочеточников, наличия перистальтики стенок и воспалительного фиброза мочеточника [23]. Эндоскопическая имплантация стента может быть противопоказана при неперистальтирующем мочеточнике, фиброзном перерождении его стенок, в таких случаях резко повышается риск ятрогенного повреждения мочеточника. Помимо пузырно-мочеточникового рефлюкса, дислокации стента, спаек стента с мочеточником, возникает риск восходящей урогенитальной инфекции, которая может, в свою очередь, осложниться гематогенным распространением инфекции и инфицирования протеза/эндопротеза.

В редких случаях острой почечной недостаточности, которая возникает вследствие

обструкции мочеточников, требуется экстренная нефростомия. В наблюдении Speziale F. [23] такая необходимость возникла лишь в 1 случае из 14 случаев обструкции мочеточников. В этом случае оперативное лечение аневризмы может быть отложено на 3–24 нед. (если запланировано проведение кортикостероидного лечения). В литературе встречаются только единичные описания подобных больных [24, 25, 26] описывается всего один случай анурии в течение суток с повышением креатинина свыше 800 мкмоль/л. Была выполнена экстренная операция резекции воспалительной аневризмы без уретеролизиса, что относительно быстро восстановило почечную функцию, а диурез вернулся к обычному объему в течение 30 дней. Интересно, что у этого больного результаты были значительно лучше, чем у пациента с нефростомией. Некоторые авторы проводят после операции противовоспалительную терапию пациентам без динамики со стороны периаортального фиброза [27, 28].

Эндопротезирование при воспалительных аневризмах брюшной аорты

Вторым методом лечения воспалительной аневризмы является эндопротезирование аорты, которое позволяет с минимальным риском исключать аневризму из кровотока. С годами технические усовершенствования конструкции эндопротезов позволяют использовать этот метод в сложных анатомических условиях. Техника проведения эндопротезирования воспалительной аневризмы не отличается от таковой при невоспалительной аневризме. Имеющиеся данные не позволяют сделать вывод в пользу преимущества того или иного производителя устройства. Эндопротезирование аорты сопровождается меньшей летальностью и меньшим числом осложнений в ближайшем послеоперационном периоде, поэтому может применяться у «тяжелых» пациентов.

Сравнительные результаты открытых операций и эндопротезирования при воспалительных аневризмах брюшной аорты

На сегодняшний день известно о трех сравнительных исследованиях по открытой

и эндоваскулярной хирургии воспалительных аневризм брюшной аорты: Ockert S. и соавт. (40 пациентов, оперированных открыто, и 5—эндоваскулярно) [18], Stone W.M. и соавт. (59 пациентов, оперированных открыто, и 10—эндоваскулярно) [29] и Stavros K. et al. (18 пациентов, оперированных открыто, и 9—эндоваскулярно) [20]. В этих работах летальность после эндопротезирования была значительно

ниже, чем после открытых (исключая случаи операций при разрыве аневризмы), а точнее, после эндопротезирования ее не было (3,6% против 0%). Общее число осложнений после открытых операций также было больше—27,0% против 8,3%, но разница не достигала статистической значимости, помимо этого, в обеих группах учитывались больные с разрывами аневризм (рисунок 4).

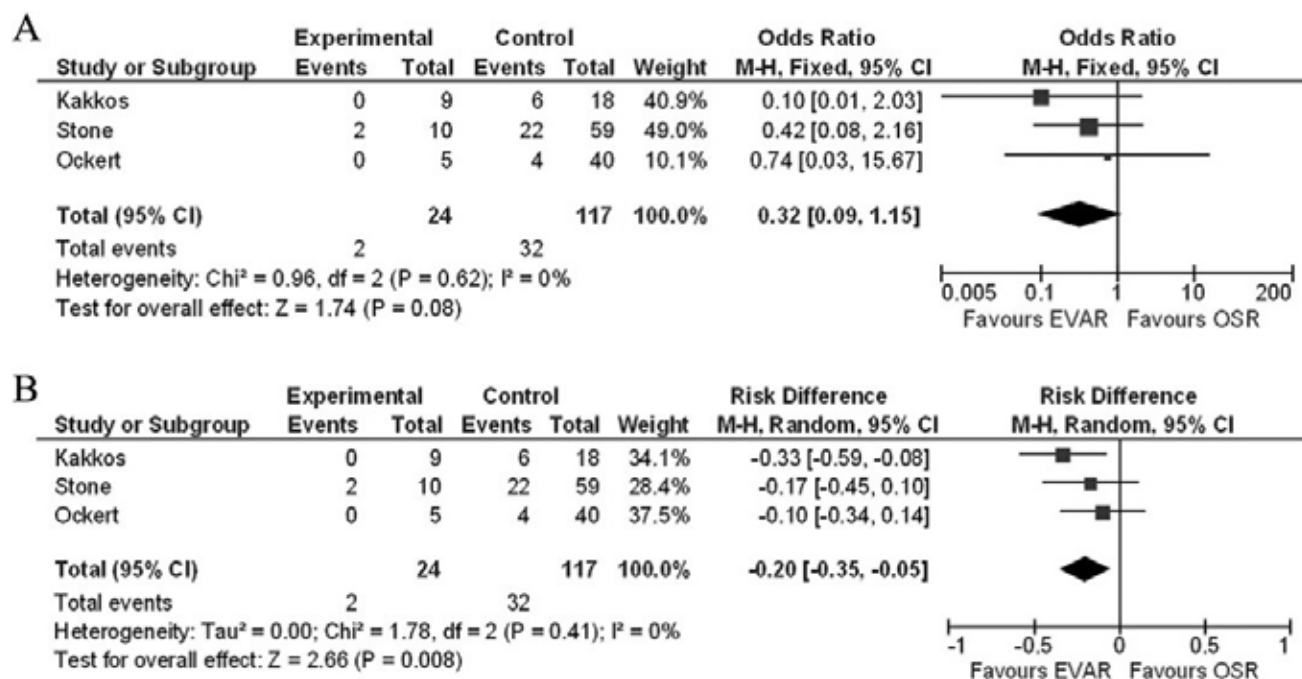


Рисунок 4. Метаанализ сравнительных исследований оперативного лечения воспалительных аневризм аорты. Цитируется по Stavros K. et al. [20]

Stavros K. и соавт. [20] сообщают, что время операции (70 против 240 мин.), длительность госпитализации (4 против 8 дн.) число перелитых доз крови (1 против 3) были меньше при эндопротезировании аорты.

Последний систематический обзор сравнения этих двух методик хирургического лечения воспалительных аневризм был опубликован в 2009 г. Paravastu S.C. и соавт. [19], этот обзор уже нами упоминался. В него вошло 999 больных, перенесших открытые операции, и 121—эндопротезирование, только одно исследование, вошедшее в обзор, сравнивало две методики, 35 было посвящено открытым операциям и 21—эндопротезирование.

30-дневная летальность в группе открытых операций в среднем составила 6,2%, после эндопротезирования—2,4% (p=0,01).

Информация о периаортальном фиброзе была лишь у 124 больных после открытых операций и 52—после эндопротезирования через год, причем только в одном исследовании уточнялась толщина периаортальной зоны воспаления, тогда как в остальных просто приводилась качественная оценка (воспаление сохранилось, прогрессировало или регрессировало). Фиброз регрессировал у 73% больных после открытой операции и у 65% после эндопротезирования, спрессировал у 1 и 4% соответственно (p>0,05).

Гидронефроз регрессировал у 69% после открытой операции и 38% после эндопротезирования (p=0,01). 10 больным интраоперационно был проведен уретеролизис. Когда эти больные были исключены из анализа, то разница в частоте гидронефроза все равно

оставалась в пользу открытой операции (22% против 41%). Этот факт ставит под сомнение необходимость выполнения уретеролизиса во время открытой операции. С другой стороны, гидронефроз после эндопротезирования регрессирует только у трети больных, можно предположить, что, несмотря на практически одинаковые показатели уменьшения ретроперитонеального фиброза после открытой и эндоваскулярной операций, видимо, выраженность этого процесса и его скорость выше при открытом вмешательстве. Косвенно, на этот факт указывает и то, что эндопротезирование аорты и последующая гормонотерапия оказываются более эффективны (примерно в 2 раза) по сравнению с только имплантацией стент-графта (рисунок 4).

Число повторных интервенций после эндоваскулярных операций составило 22% и было связано с:

- развитием аорто-кишечной фистулы (2%) 8 мес. спустя первичной процедуры, что вызвало необходимость аорто-бибедренного протезирования после удаления инфицированного стент-графта;
- эндоликами III типа (8%);
- эндоликами II типа (4%);
- стеноза стент-графта (2%).

Эти осложнения типичны для эндопротезирования аорты, но в случае воспалительных аневризм они возникали чаще. Остается неясным, связана ли частота подобных осложнений с воспалительным характером патологии. В недавней публикации из регистра EUROSTAR [30] было показано, что при имплантации стент-графта в воспалительную аневризму стенозы протезов возникают чаще, чем в других случаях: 3,9% по сравнению с 0,3%. Не исключено, что тому виной служит прогрессирование периаортального фиброза, но подтверждение этому факту пока отсутствует.

Последнее опубликованное исследование сравнения результатов эндоваскулярного и открытого лечения было опубликовано в 2017 г. [31]. В него были включены 40 больных с воспалительными аневризмами, из которых у 21 (8 открытых, 13 эндоваскулярных операций) была Ig4-ассоциированная аневризма. Воспалительный характер аневризм определялся при КТ, уровень Ig4 > 135 мг/дл брался за ос-

нову диагноза. Средний срок наблюдения во всех группах был больше 24 мес.

В группе IG4-аневризм после открытой операции практически у всех (11 из 13 больных) ранее повышенный уровень Ig4 нормализовался, в отличие от 5 из 8 больных, у которых эти антитела были повышены и через 24 мес. после эндопротезирования. У всех симптомных Ig4-больных после открытой операции клиническая картина сразу улучшилась в отличие от группы EVAR, где у 3 больных сохранилась боль в животе и у 2-лихорадка. В группе не Ig4-аневризм исходно было значительно меньше симптомных больных, и в послеоперационном периоде только у 1 после EVAR и у 2 после открытой операции сохранилась симптоматика.

Через год проявления ретроперитонеального фиброза уменьшились практически у всех Ig4-больных (8 из 9) после открытых операций, слегка увеличились—у 1, и у 4 изменений не наступило. После эндопротезирования только у 1 зафиксировано уменьшение, а у 5—увеличение выраженности фиброза. Среднее утолщение фиброза в группе EVAR достигло +1,1 мм. В группе не Ig4-больных регресс фиброза наступил у всех пациентов после открытой операции и 2/3—после эндопротезирования.

Наконец, после открытой операции у Ig4-ассоциированного больного расширилась торакоабдоминальная аорта, на 6 мес. были назначены кортикостероиды, однако сохранялись высокими показатели системной воспалительной реакции и пациент умер через 10 мес. от разрыва грудной аорты.

У половины Ig4-позитивных больных после эндопротезирования аневризматический мешок продолжал расширяться (в отличие от Ig4-негативных больных—лишь один случай дилатации мешка), у них всех был увеличен уровень антител в крови. У части этих пациентов были зарегистрированы эндолики II типа. Один из пациентов в дальнейшем скончался от аортодуоденальной фистулы через 6 мес. после EVAR, у двоих дополнительно расширилась торакоабдоминальная аорта, что потребовало еще одной процедуры эндопротезирования.

Авторы этого исследования в итоге присоединяются ко мнению нескольких исследовательских групп, что в случае Ig4-ассоциированных воспалительных аневризм лучше применять открытое хирургическое лечение.

Таблица 2. Сравнительные результаты открытых и эндоваскулярных операций при воспалительных аневризмах

	Открытые операции	Эндопротезирование	Значение, p
30-дневная летальность	6,2% (n=999)	2,4% (n=121)	0,1
Периаортальное воспаление (%)	N=124	N=48	
Регресс	73%	65%	0,3
Без изменений	26%	31%	0,3
Прогрессирование	1%	4%	0,1
Предоперационный гидро-нефроз	N=45	N=29 (EVAR/EVAR+стероиды)	
Улучшение	69%	38% (30%/67%)	0,01
Без изменений	22%	41% (45%/22%)	<0,05
Ухудшение	9%	21% (25%/11%)	0,1
Появление нового	6%	2%	0,2
Летальность через год			
От всех причин	14%	2%	0,01
Аневризма-связанные	2%	0%	0,3

В целом, отдаленная выживаемость больных после хирургического лечения воспалительных аневризм не отличается от таковой при невоспалительных атеросклеротических аневризм. В исследовании Kakkos и соавт. 5-летняя выживаемость после эндопротезирования составила 100%, а после открытых операций—75% (разница не носила статистически значимый характер).

Заключение

Воспалительные аневризмы брюшной аорты—это атеросклеротические аневризмы, развитие которых, по-видимому, сопровождается выраженным аутоиммунным медио-адвентициальным воспалением окружающей. Последнее время их относят в группу хронических периаортитов, куда еще включают ретроперитонеальный фиброз. Реакция возникает на компоненты атеросклеротической бляшки. До сих пор неясно, что первично—воспаление или расширение аорты, но отчетливо понятно, что такого рода воспалительная реакция может ускорять рост аневризмы. Примерно у половины больных может быть Ig4-ассоциированное заболевание, причем именно у них наиболее выраженная клиническая картина и самые

неблагоприятные результаты лечения. Среди всех аневризм аорты воспалительные встречаются в 4–18%.

У пациентов с воспалительными аневризмами клиническая симптоматика выражена гораздо ярче, чаще встречается болевой синдром, в лабораторных анализах повышены маркеры системного воспаления, зато разрывы таких аневризм происходят реже, что может быть связано с более плотной стенкой. Стандартом диагностики является КТ, ПЭТ КТ с 18F-фтордезоксиглюкозой, которая накапливается в метаболически активных тканях, может помочь в определении активности процесса. Патогномичным является утолщение стенки аорты более 5 мм, крайне часто наблюдается адгезия двенадцатиперстной кишки, левой почечной вены, нижней полой вены. Одним из проявлений может быть ретроперитонеальный фиброз. У части больных в периаортальный фиброз вовлекаются мочеточники. Воспаление вовлекает забрюшинную клетчатку, поэтому периаортит вовлекает брюшную аорту и изредка общие подвздошные артерии.

Медикаментозная терапия, включающая кортикостероиды и цитостатики, в части случаев может уменьшить или даже совсем ликвидировать

ровать периаортальное воспаление. Особенно это верно у Ig4-ассоциированных пациентов, когда выключение аневризмы из кровотока не обращает вспять процесс перифиброза. Обратная сторона уменьшения воспаления — возможность разрыва стенки аорты, поэтому такого рода лечения рекомендуют проводить либо в стационаре под наблюдением врачей, либо уже после выполненной резекции или эндопротезирования аорты, когда выполненная операция не ликвидирует симптоматику и периаортальный воспалительный процесс.

Показания к оперативному лечению пока основываются на рекомендациях по лечению невоспалительных атеросклеротических аневризм — диаметр аорты свыше 5–5,5 см, либо у симптомных больных. Интраоперационные сложности при открытой операции связаны с выделением аорты с перипроцесса, поэтому рекомендуется не выделять передне-боковую стенку аорты из окружающих тканей, а ортотомию производить по левой передней-боковой стенке (в стороне от места подпаянной двенадцатиперстной кишки). При невозможности выделить шейку аорты можно выполнить пережатие супрацелиакальной аорты через малый сальник, а подвздошные артерии «контролировать» с помощью окклюдировочного баллона, заведенного через бедренные артерии или антеградно, через просвет аорты. Некоторые группы авторов утверждают, что забрюшинный доступ к менее пораженной задней стенке аорты и отсутствие в поле зрения двенадцатиперстной кишки облегчает резекцию аорты. Именно за счет этапа выделения аорты удлиняется все вмешательство и увеличивается кровопотеря.

В последние годы все чаще применяют эндоваскулярное протезирование, ход которого не отличается от стандартной процедуры. Возможность выполнения стент-графтинга ограничена анатомическими характеристиками аневризмы. Ближайшая летальность и частота осложнений при эндопротезировании статистически значимо меньше, чем при открытых операциях, однако у Ig4-ассоциированных больных такая операция не ликвидирует процесс воспаления и возможно прогрессирование заболевания. Помимо этого, эндопротезирование в два раза реже ликвидирует гидронефроз. Поэтому именно у таких пациентов рекомендуется открытая

операция, в остальных случаях при технической возможности операцией первого выбора является эндопротезирование с возможным проведением в дальнейшем медикаментозного иммуносупрессорного лечения.

Отдаленные результаты хирургического лечения у большинства больных не отличаются от таковых при невоспалительных аневризмах, однако, группа Ig4-аневризм требует пристального внимания, так как прогрессирование воспалительного процесса приводит к росту аневризмы, сохранению симптомов и часто к фатальному исходу.

Микотические аневризмы

Развитие микотических (МАО) или первично инфицированных аневризм аорты связано с попаданием септического эмбола в вазу вазорум стенки аорты при бактериемии или прямого контакта периаортальных тканей с очагом инфекции, что в итоге вызывает дегенерацию стенки аорты с формированием ее аневризмы. Принято считать, что термин впервые употребил Osler в 1885 году [46] в лекции по «злокачественному» эндокардиту, где он описывал случай умершего 30-летнего мужчины, больного сифилисом, с вегетациями на клапанах сердца. На вскрытии выявлены 3 небольшие — «с вишню» — и одна крупная — «с бильярдный шар» — аневризмы дуги аорты. Osler назвал такого рода макроскопические изменения аорты «микотическим эндартериитом».

На самом деле, микозы редко служат причиной образования таких аневризм; чаще возбудителями являются грампозитивная (в основном, стафилококки, энтерококки, стрептококки и клостридии) и грамотрицательная (преимущественно сальмонелла, кокциелла бурнетти, микобактерии) флора.

Распространенность МАО в западных странах составляет до 1,3% среди всех аневризм аорты [47], в странах Азии эти цифры выше — до 3% [48]. Большинство пациентов — мужчины, причем обычно моложе (69–70 лет), чем больные с аневризмами атеросклеротической этиологии (74–78 лет) [49–56, 57, 58].

На сегодняшний день нет единых диагностических критериев МАО [59]. В последних публикациях диагноз ставится на основе комбинации клинической картины, лабораторных изменений и КТ симптомов (таблица 3).

Таблица 3. Диагностические критерии микотических аневризм [47]

Клиническая картина	Боли в животе или спине/пояснице Лихорадка Сепсис/шок
Лабораторная диагностика	Повышение С-реактивного белка Лейкоцитоз Положительные посевы крови или стенки аорты
КТ симптомы (рисунки 5, 6)	Мешковидные/многокамерные/эксцентрические аневризмы Периаортальные пузырьки газа (>70% случаев) Мягкотканые образования, не имеющие гомогенной структуры (участки распада, неровные контуры, иногда с жидкостным компонентом) Быстрый рост (дни) и/или разрыв Атипичная локализация (например, парависцеральные) или множественные аневризмы разной локализации

В дополнение к вышеперечисленным признакам часто присутствует типичный анамнез (остеомиелит, мочевая инфекция, туберкулез, гастроэнтерит, инфекции мягких тканей), иммуносупрессивные состояния и прием лекарственных средств (онкология, почечная недостаточность с программным гемодиализом, ВИЧ-инфекция, сахарный диабет, гормонотерапия, наркомания) [58, 60–65].

Чаще всего поражаются аорта, бедренные, висцеральные (верхняя брыжеечная, печеночные и селезеночная) и церебральные артерии [49].

У одного из трех больных так и не обнаруживается источник инфекции, как и вызвавший болезнь микроорганизм (21–40%) [67–69]. Как только взят посев, начинают эмпирическое лечение антибактериальными препаратами против *Staphylococcus aureus* и грамотрицательной флоры (*Salmonella*). Результаты хирургии без антибактериальной терапии или только антибактериального лечения остаются весьма удручающими [70–72].

Открытое хирургическое лечение

Открытая операция на сегодняшний день остается золотым стандартом лечения МАА. Основной фактор, который влияет на исход лечения—оптимальный подбор антибиотикотерапии, ее длительности и времени операции после такого лечения. Операция заключается в резекции аневризмы, санации очага инфекции и реваскуляризация за счет протезирования *in situ* или экстраанатомического шунтирования. Так речь идет об аорте, то последний вариант применяется достаточно редко: к при-

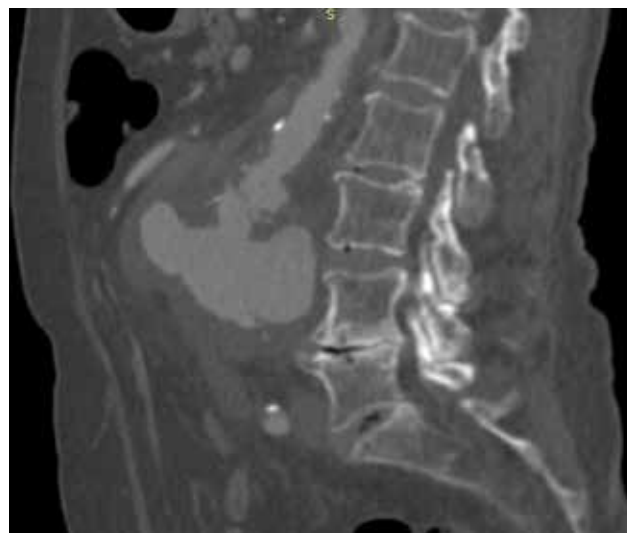


Рисунок 5. Микотическая аневризма брюшной аорты

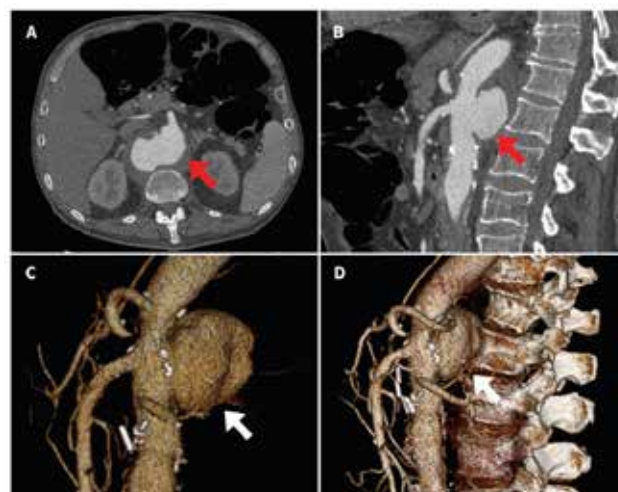


Рисунок 6. Микотическая аневризма после лечения рака мочевого внутрипузырной БЦЖ терапией. Цитируется по Sagar Rohailla et al. [82]

меру, в Шведском регистре сосудистых операций (SWEDVASC) среди 62 открытых операций при МАА было выполнено только 6 (9,6%) экстраанатомических процедур [58]. В качестве кондукта чаще всего используют аутовену (большую подкожную или поверхностную бедренную вены, из которых формируется т.н. Новая Аорто-Подвздошная система (NAIS—New Aorto-Iliac System), ксеноартерии, ксеноперикард, при отсутствии вышеперечисленного—протезы (ПТФЕ, тканые, импрегнированные серебром или антибиотиком дакроновые протезы) [73–76]. Во время операции проводится посев тканей на определение чувствительности к антибактериальным препаратам, санация и дренирование забрюшинного пространства, сам конduit ограничивается от окружающих тканей за счет пряди сальника, желательна на питающей ножке.

Летальность варьирует до 5 до 49% при протезировании аорты *in situ* и до 24–50% при экстраанатомическом шунтировании [73, 75, 78–80]. Инфекционные осложнения наблюдаются в 0–20% случаев после протезирования *in situ*, примерно такой же уровень осложнений фиксируется после экстраанатомического шунтирования, самое грозное из которых—разрыв культы аорты—до 20% [81]. Сравнительных данных различных вариантов открытых операций пока не опубликовано, микотические супраренальные аневризмы представляют собой одну из наиболее сложных хирургических проблем.

В 2022 г. опубликованы результаты лечения одной из самых больших групп МАА в одном центре [50]—75 больных (средний возраст 68 лет, 62–74). Практически у всех больных (96%) были те или иные симптомы, причем у 26 (36%) операция выполнялась в связи с разрывом МАА, а 64 (85%) были оперированы по экстренным показаниям. Открытая операция выполнена у 61 больного, эндопротезирование (EVAR) или гибридное вмешательство—еще у 14 пациентов. В 16 случаях использовался протез, замоченный в рифампицине, в 21—протез был окутан прядью сальника и в 8 случаях имплантированы ирригационные катетеры для антибиотикотерапии. Летальность в ближайшем послеоперационном периоде составила 20%, включая 10 (38%) из 26 больных с разрывом. Инсульт, параплегия

и необходимость в диализе возникли менее, чем в 5% случаев. Все выжившие больные (87%) были выписаны на пролонгированной антибиотикотерапии. Выживаемость через 2, 6 и 10 лет составила $55,7\% \pm 5,8\%$, $39,0\% \pm 5,7\%$ и $26,9\% \pm 5,5\%$, соответственно.

Joseph Touma et al. [54] недавно опубликовали свой опыт лечения 70 больных с МАА. Примечательно, что 29% из них на момент поступления были разорваны. 11 МАА (16%) локализовались в грудной аорте, 7 (10%)—в торакоабдоминальной и 50 (71%)—в брюшной, причем половина из них располагалась супраренально. Возбудители были выявлены в 83% случаев, сальмонелла была причиной инфекции всего в 6 (9%) случаях. Открытая операция была выполнена у 66 (94%) больных, включая 5 конверсий после EVAR и три гибридные операции. В большинстве (96%) случаев применяли криосохраненные аллогraftы, протезы использовали в 2 случаях и бедренные вены—в 1 случае. Периоперационная летальность составила 27,9% (95% ДИ 76,6–93,0%), выживаемость через 30 и 90 дней—87% (95% ДИ 76,6–93,0%) и 71,7% (95% ДИ 59,2–80,9%) соответственно. Инфекционные осложнения возникли у 7 (10%) больных. Фактором риска, влиявшим на ближайшую летальность, было хроническое заболевание почек, а 3 балла по шкале ASA оказывали влияние на летальность через 3 мес.

Эндоваскулярное лечение

В последние 15–20 лет частота эндопротезирования аорты при МАА резко увеличилась. Основная претензия к EVAR в таких случаях—это факт того, что источник инфекции остается на месте, в том числе и стенки аневризмы, а забрюшинное пространство не санируется, как при открытых операциях. С другой стороны, эндопротезирование, являясь менее травматичным видом вмешательства, позволяет оперировать более тяжелых и «хрупких» больных и продлить им жизнь, а в экстренных ситуациях разрыва аневризмы эндопротезирование может служить «мостом» к последующему открытому вмешательству [69]. Европейское мультицентровое исследование [47], опубликованное в 2014 г., включило в себя 123 пациента с 130 МАА, 38% из которых оперированы по поводу разрыва

МАО, а 52% аневризм были супраренальными или грудными. Длительная антибиотикотерапия в течение 6–12 мес. (или даже пожизненная) после эндопротезирования МАО привела к 55% 5-летней выживаемости, однако у части пациентов возникла необходимость в дополнительных чрескожных вмешательствах [58, 59]. Инфекционные осложнения возникали преимущественно в течение первого года после эндопротезирования, 19% из них стали летальными, особенно среди больных с несальмонеллезным поражением аорты (5-летняя выживаемость 41%), с иммунодефицитом (5-летняя выживаемость 40%), периаортальный или внутритромботический газ на КТА (5-летняя выживаемость 36%) [47, 72] или лихорадкой или разрывом на момент начала операции [58, 69].

Khamin Chinsakchai et al. (Таиланд) [51] в 2022 г. проанализировали свой опыт эндоваскулярного лечения 64 микотических аневризм брюшной аорты или подвздошных артерий. Чаще всего высевались сальмонеллы (34%), стрептококки (21%) и стафилококки (21%). В 25% случаев операция выполнялась по поводу разрыва. Периоперационная летальность составила 9,4% (6 пациентов, один из которых поступил с разрывом аневризмы), 5 из них погибли в результате сепсиса и полиорганной недостаточности, у одного больного был инфаркт миокарда. Из 58 выживших у 34 (58,6%) сохранялась персистирующая инфекция, 13 из них (22,4%) потребовали повторных вмешательств, 2 из которых по поводу парапротезной инфекции, 8—в связи с орто-энтеральной фистулой, 2—в связи с новой инфекцией аорты. У остальных 24 больных антибиотикотерапия была прекращена, повторных вмешательств не было. В этой группе выживаемость через 1, 3 и 5 лет составила 91,7%, 87,5% и 68,0% соответственно, тогда как в группе пожизненной антибиотикотерапии она была 82,4%, 52,6% и 32,9% ($p=0,009$). Предикторами персистирующей инфекции явились первичная орто-энтеральная фистула и низкий уровень альбумина (<3 г/дл), также у этих пациентов стабильно наблюдался высокий С-реактивный белок (>5 мг/дл). Таким образом, можно констатировать факт очень высокого уровня персистенции инфекции после EVAR.

Сравнительные результаты открытого и эндоваскулярного лечения

Национальное Шведское сравнительное исследование, включившее 132 больных со 144 МАО, продемонстрировало преимущество эндопротезирования над открытыми операциями в плане выживаемости в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах, причем риск возникновения отдаленной инфекции был одинаковым в обеих группах [58], что позволило авторам сделать вывод о приемлемости EVAR.

Maonan Han et al. в 2022 г. [52] опубликовали метаанализ 34 исследований (22 только открытые операции, 6—эндоваскулярные и 6—сравнительные работы), посвященных хирургии МАО. Эндопротезирование ассоциировалось со значительно большим риском инфекционных осложнений: в группе открытой хирургии—8,2% (95% ДИ 4,9%-12,2%), в группе EVAR—23,2% (95% ДИ 16,1%-31,0%). В группе открытых операций 30-дневная, трехмесячная и годовая летальность были 11,7% (95% ДИ 7,7%-16,1%), 21,6% (95% ДИ 16,3%-27,4%) и 28,3% (95% ДИ 20,5%-36,7%), тогда как в группе EVAR эти показатели составили 4,9% (95% ДИ 1,1%-10,4%), 9,4% (95% ДИ 2,7%-18,7%) и 22,2% (95% ДИ 12,4%-33,7%) соответственно. Эндопротезирование сопровождалось меньшей ближайшей летальностью, однако в последующем эта разница не имела статистической значимости, точно так же как и аневризма-связанная летальность. Более того, разницы в числе повторных вмешательств в этих группах также получено не было. Авторы исследования говорят о том, что в группе с хорошо контролируемой инфекцией эндопротезирование может быть альтернативой открытому хирургическому лечению.

Takuro Shirasu et al. [53] провели метаанализ 14 обсервационных исследований с общим числом пациентов 1203 (EVAR, 359 (29,8%), открытые операции 844 (70,2%)), на момент поступления было зафиксировано 26,1% разрывов, лихорадили 71,6% пациентов, а положительные посевы крови наблюдались у 52,5%. Фенестрированные/браншированные устройства использовались в 6,1% случаев, при открытых операциях протезирование аорты *in situ* выполнено в 82,2%

случаев, окутывание протеза прядью сальника—в 51,5%. Летальность в ближайшем послеоперационном периоде составила 4,9% (95% ДИ 1,8%-8,0%), рецидив инфекции—в 13,6% (95% ДИ, 8,8%-18,5%) соответственно. После эндопротезирования значительно чаще рецидивировала инфекция (ОР 2,42; 95% ДИ 1,80–3,27; $P < 0.0001$), однако частота разрывов в отдаленном периоде, летальность в ближайшем и отдаленном периодах, число повторных госпитализаций не отличались между собой.

А Hosaka et al. в 2021 г. [55] опубликовали результаты Японского регистра, объединившего 862 больных, возбудитель инфекции был идентифицирован в 30,2% случаев. Средний срок наблюдения составил 639 дней. Выживаемость через 1, 3, 12, 36 и 60 мес. составила 94,0%, 89,7%, 82,6%, 74,9% и 68,5%. EVAR ассоциировалась с персистирующей или рецидивирующей аневризма-связанной инфекцией (ОШ 2,76, 95% ДИ 1,67–4,58; $p < 0,001$). Опять же в сроки до 3 лет летальность в группах EVAR и открытой операции *in situ* значимо не отличалась.

Антибактериальная терапия, разумеется, должна назначаться совместно с микробиологами с учетом высеянной флоры, лабораторных показателей и КТ картины. Длительность антимикробной терапии и график наблюдения в отдаленном периоде зависит от патогенности флоры, иммунологического статуса больного, минимум на 4–6 недель, однако возможно и пожизненное назначение. Некоторые исследователи демонстрируют лучшие результаты отсроченного на время проведения антибактериальной терапии эндопротезирования, конечно, если позволяет клиническая ситуация. Цель состоит в эрадикации микроорганизма из стенки аорты до того, как туда попадет стерильный эндопротез [69, 83].

Кап CD et al. [83] описывают серию наблюдений из 12 пациентов, где применялся следующий протокол лечения:

1. посев крови до начала антибиотикотерапии при любом подозрении на МАА;
2. немедленное назначение антибиотиков широкого спектра;
3. при стабильном состоянии больного и контроле лихорадки—проведение планового эндопротезирования, при нестабильной гемо-

динамике—экстренное EVAR;

4. КТ ангиография в течение недели после эндопротезирования;

5. дренирование жидкостных скоплений при необходимости под контролем КТ, в т.ч. посредством минилапаротомии;

6. внутривенная антибиотикотерапия по чувствительности как минимум в течение 4 недель.

Таким образом было пролечено 7 больных, у остальных был разрыв аневризмы и они были оперированы в экстренном порядке. Летальных исходов не было, один пациент умер через 8 мес. после операции по причине, не связанной с EVAR и инфекцией. Средний срок наблюдения 23,6 мес. (2–48 мес.), три псоас-абсцесса после дренирования успешно разрешились в течение года, у одного больного через 13 мес. оставались признаки остеомиелита позвоночника (ему была выполнена санация через минилапаротомию), но парапротезной инфекции не было, как и у остальных больных.

Однако приведенная выше информация о высокой скорости роста и частоте разрывов МАА (до 30%) делают такого рода отсроченную хирургию опасной [58], что требует как минимум строгого контроля в предоперационном периоде (во время антибиотикотерапии).

Таким образом, МАА—это достаточно редкое, однако жизнеугрожающее состояние, диагноз ставится на основании совокупности клинических, лабораторных и инструментальных признаков. В отличие от атеросклеротических аневризм лечение не ограничивается только хирургией, критическое значение имеет антибактериальная терапия, иногда пожизненная, причем эмпирическая антибиотикотерапия против *Staphylococcus aureus* и грамотрицательной флоры назначается еще до получения результатов посевов и продолжается, даже несмотря на отрицательные посевы. Учитывая возможность быстрого роста и высокий риск разрыва, операция показана при любом размере выявленной МАА. Традиционно считается, что открытая операция позволяет не только резецировать аневризму, но и санировать очаг инфекции, чего нельзя достичь при EVAR. Тем не менее, результаты последних исследований демонстрируют

меньшую летальность при эндопротезировании МАА, а в отдаленном периоде результаты разных методов лечения между собой не различаются, поэтому на сегодняшний день можно рассматривать EVAR как приемлемую альтернативу открытой хирургии. После хирургического лечения обязательно рекомендуется длительная (6–12 мес. или пожизненная) антибактериальная терапия.

Пенетрирующие язвы аорты, ложные аневризмы, интрамуральные гематомы, локальные диссекции, мешотчатые аневризмы брюшной аорты

Пенетрирующая язва аорты впервые была описана в 1934 г. Vasquez J. et al. [84–102] — это изъязвление атеросклеротической бляшки, которое приводит к перфорации интимы

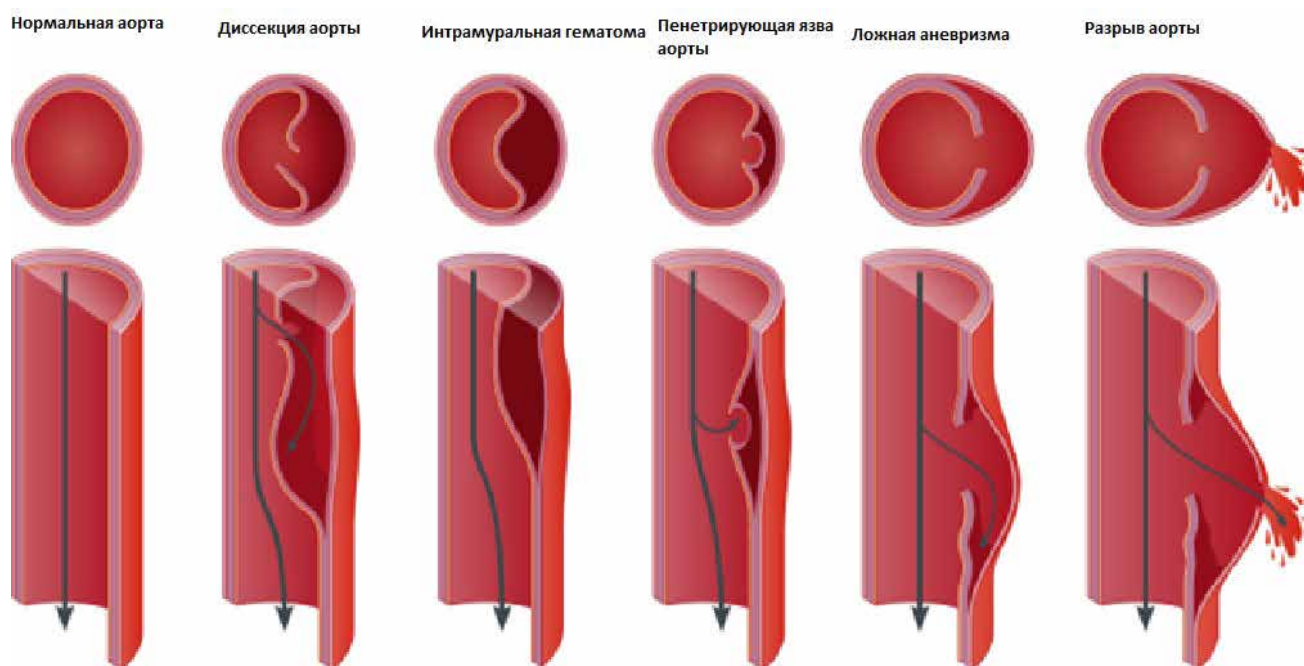


Рисунок 7. Различные механизмы/стадии развития острог аортального синдрома. Цитируется по Eduardo Bossone et al. [85]

и разрушению меди, при этом может сформироваться гематома внутри стенки аорты (рисунок 7).

Такого рода поражения обычно возникают у пожилых пациентов с системным атеросклерозом (рисунок 8). Распространенность по литературным данным достигает 1% среди больных с заболеваниями сосудов (2,1 случай на 100 000 чел. в год), причем абдоминальные язвы аорты встречаются реже (11–24%), чем грудные (76–86%), возможны множественные участки изъязвлений [85–87]. Размеры язв варьируют от 5 до 25 мм в диаметре и от 4 до 30 мм в глубину [85].

Прогрессирование язвы аорты может привести к формированию интрамуральной гематомы, ложной аневризмы (стенка которой пред-

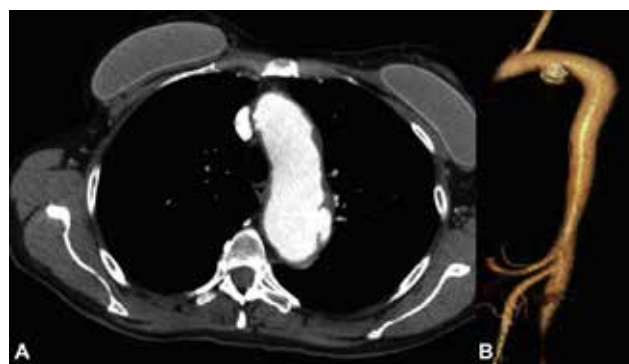


Рисунок 8. Пенетрирующая язва дуги аорты. Цитируется по Saha Salim [102]

ставлена не стенкой аорты, а соединительной тканью), разрыву и эмболии в артерии конечностей [86, 88]. Пенетрирующая язва бывает симптомной в 17–80% случаев, тогда появля-

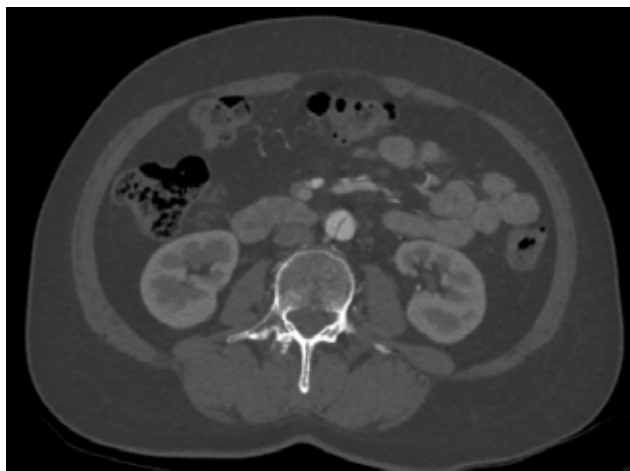
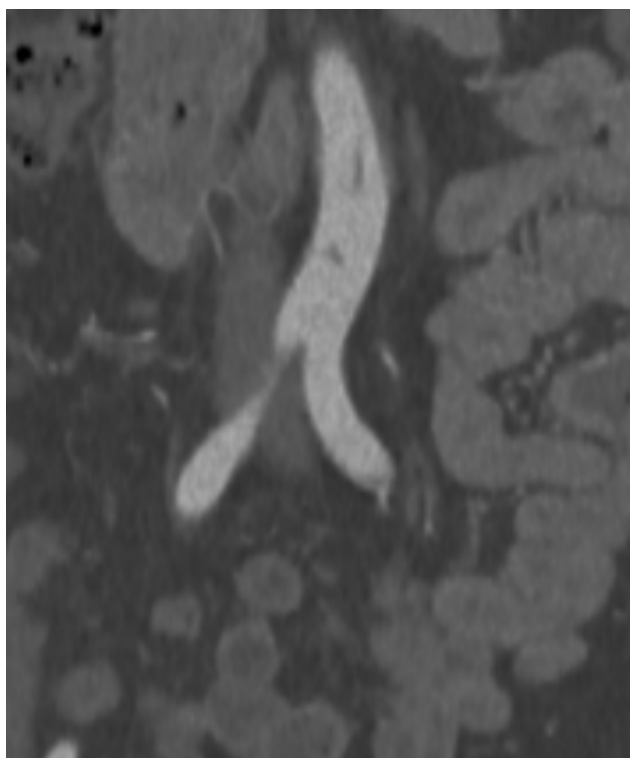


Рисунок 9. Ятрогенная локальная диссекция брюшной аорты

ются боль (52%), острая ишемия конечностей эмболического характера (12%) или разрыв (4,1–6,9%) [86, 89–91].

Гораздо реже, чем в сочетании с расслоением грудной аорты, встречается локальная диссекция брюшной аорты [92]. Причиной расслоения служит разрыв интимы и подтекание крови в медию, приводящие к формированию ложного просвета (рисунок 9). В большинстве случаев первичный дефект интимы локализуется ниже или на уровне почечных артерий [93]. В 41% симптомных случаев локальной диссекции аорты наблюдаются аневризмы

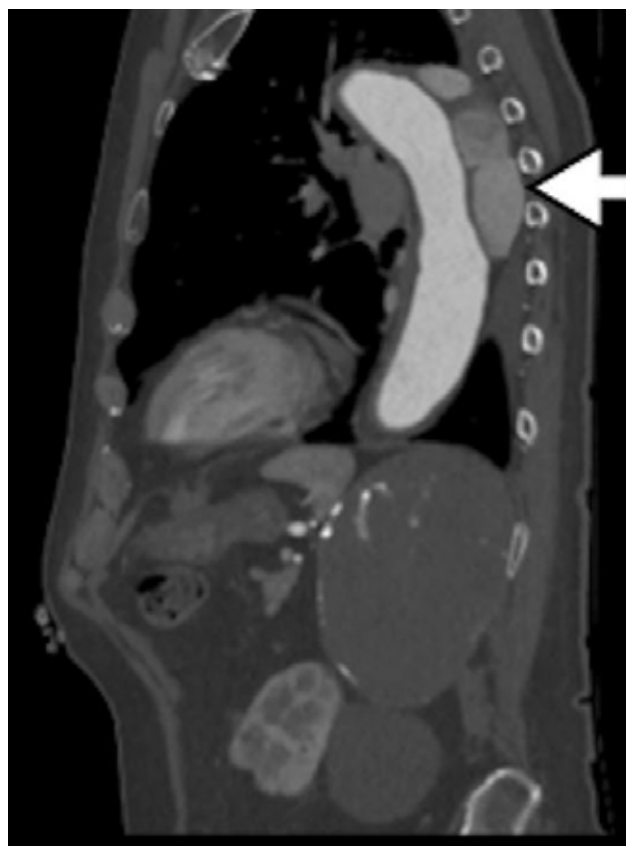


Рисунок 10. Интрамуральная гематома грудной аорты. Цитируется по Revels et al. [102]

брюшной аорты [92].

Интрамуральные гематомы представляют собой скопление крови между слоями стенки аорты (рисунок 10), от расслоения их отличает отсутствие разрыва интимы [94]. Наблюдаются в 5–25% из всех случаев острого аортального синдрома (1,2 случая на 100 000 чел. в год).

В случае обнаружения локального расслоения, интрамуральных гематом, ложных аневризм следует исключить травматическое, ятрогенное повреждение аорты или пенетрирующую язву [95]. Самая частая жалоба — боли в спине или в латеральных флангах живота (57–62%), иногда в сочетании с острой ишемией нижних конечностей (5%) [92, 96].

КТ или МРТ в большинстве случаев позволяют поставить точный диагноз [101]. Пенетрирующая язва (рисунок 8) визуализируется как кратер в стенке аорты, заполненный контрастным веществом. Интрамуральная гематома (рисунок 10) — участок пониженного контрастирования в стенке аорты, отличается от локальной диссекции (рисунок 9) тем, что при

последней обычно виден участок фенестрации, отслоенная интима разделяет два участка одинакового контрастирования, при этом ложный просвет обычно «отдавливает» истинный. Кранио-каудальная длина пенетрирующих язв значительно меньше, чем у интрамуральных гематом или диссекций аорты.

Течение этих редко обнаруживаемых заболеваний в целом малоизвестно, поэтому при асимптомном течении обычно рекомендуется динамическое КТ наблюдение, включающее в себя измерение максимального диаметра аорты и длину дефекта интимы на уровне язвы, глубину язвы. Средняя скорость роста абдоминальной пенетрирующей язвы составляет около 3 мм в год [102–104].

Derek P Nathan et al. [91] приводят результаты КТ наблюдения за 87 пенетрирующими язвами аорты в течение $13,9 \pm 13,0$ мес. 20 (23,0%) увеличились в среднем за $8,4 \pm 10,3$ мес., из них у 11 (55,0%) возникли основания для хирургического вмешательства в связи с формированием мешотчатой аневризмы (6), увеличением диаметра аорты (6) и рецидивом болевого синдрома (4). Предиктором прогрессирования язвы служило наличие симптомов на момент первичного обнаружения.

Схожие данные об относительно доброкачественном течении пенетрирующих асимптомных язв аорты приводят Safa Salim et al. [102], они наблюдали 29 человек и лишь у 4 (13,7%) в дальнейшем потребовалось хирургическое лечение в сроки 49,75 (9,03–104,33) мес., в основном, в связи с аневризматической дегенерацией аорты.

К осложненным пенетрирующим язвам относятся язвы с ложной аневризмой, с симптомами дистальной эмболии, язвы >20 мм в ширину и >10 мм в глубину [89, 90, 104]. Осложненными локальными диссекциями и интрамуральными гематомами считаются таковые с возвратом болевого синдрома, увеличением объема гематомы, появлением пери-аортальной гематомы, разрыва интимы или синдрома мальперфузии.

Каждый больной с этими состояниями должен получать медикаментозное лечение, основанное на тех же принципах, что и при расслоениях аорты типа В, то есть контроле болевого синдрома, коррекции артериального давления и других факторов риска [105].

Осложненные пациенты требуют хирургического лечения, причем локальные диссекции нуждаются в операции при наличии сопут-



Рисунок 11. Мешотчатая аневризма инфраренальной аорты

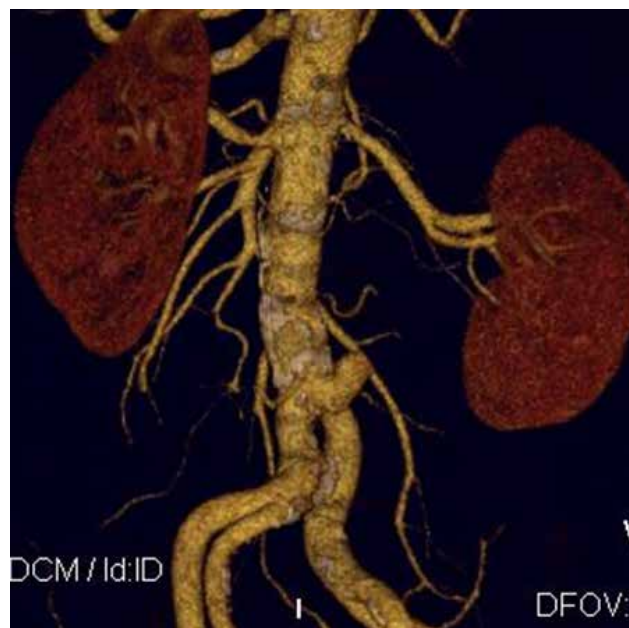


Рисунок 12. Мешотчатая аневризма бифуркации брюшной аорты, возможно, микотического происхождения

ствующей аневризмы менее 5 [106] и даже 3 см, так как риск разрыва аневризмы у этих больных повышается [93, 107, 108].

Мешотчатые аневризмы брюшной аорты (рисунки 11, 12) описываются как аневризмы округлой формы, которые исходят из одной стенки аорты [97]. В этих случаях следует исключить возможный микотический характер аневризмы. Оптимальная тактика лечения и наблюдения немикотических мешотчатых аневризм пока не определена [98]. Биомеханические исследования продемонстрировали, что ассиметричная форма аневризмы приводит к большему напряжению на стенке аорты [99, 100], поэтому традиционно аневризмы такой формы рассматриваются как склонные к разрыву.

Shang EK et al. [98] опубликовали, видимо, самый большой опыт операций при мешотчатых аневризмах—322 аневризмы у 284 больных. 81,1% из них были атеросклеротического происхождения, микотические аневризмы наблюдались в 1,2% случаев, подтвержденная травма—в 3,7%, болезнь Бехчета—в 0,6%, неспецифический аортоартериит Такаясу—в 0,3%, в остальных случаях этиология аневризм осталась неясна. Большая часть аневризм локализовалась в нисходящей грудной аорте—68,0%, реже—в брюшной аорте (24,2%), дуге аорты (7,1%) или восходящей аорте (0,6%). 43,3% аневризм носили множественный характер, в этих случаях наблюдались как веретеновидная, так и мешотчатая форма: 65,0% локализовались в брюшной аорте, 29,3%—в грудной аорте и 5,7%—в восходящей аорте.

Показанием для операции служили разрыв (3,9%), размер аневризмы (5,5 см для брюшных аневризм и 6,0 см для грудных), наличие симптомов (боль—28,4%, охриплость, дисфагия, сдавление трахеи—5,3%), либо быстрый рост аневризмы—более 10 мм в год (6,2%). Всего было оперировано 210 больных и еще 16—в течение периода наблюдения.

50 (17,6%) аневризм не были сразу оперированы (26,0% из них аневризмы брюшной аорты), это были больные со средним диаметром аорты 43+13 мм. Средний срок наблюдения был $23,2 \pm 19,0$ мес. За это время только у одного больного (2,0%) с исходной аневризмой 56 мм случился разрыв, диаметр аневризмы на тот момент составил 62 мм. 15 (30,0%) были оперированы в отдаленном периоде в связи с болевым синдромом (6 больных), быстрым ростом аневризмы >5 мм (5 больных),

появлением новых симптомов (2 больных) и нестабильной морфологией (2 больных).

В среднем диаметр аорты увеличивался на $2,8 \pm 2,9$ мм в год, причем скорость роста аневризм не отличалась у грудной и брюшной локализаций. Каждое увеличение исходного диаметра мешотчатой аневризмы на 10 мм сопровождалось увеличением скорости роста аневризмы на 1,3 мм в год. Меньший индекс кальция и больший возраст были ассоциированы с ростом аневризмы.

Учитывая эту информацию, возможно, наши опасения о высокой частоте разрывов мешотчатых аневризм излишни, и к ним следует относиться так же, как и к веретеновидным аневризмам.

Локальное поражение аорты представляет собой идеальный случай для эндопротезирования аорты. Тем не менее, цифры летальности могут достигать 10%, что связано с тяжелыми сопутствующими заболеваниями [89, 90, 107]. Отдаленные результаты лечения сопоставимы с таковыми при лечении аневризм брюшной аорты.

Аневризмы аорты при подковообразной почке

Подковообразная почка была впервые описана Jacobo Berengario da Carpi в 1521 г. [109]. В своей книге «Isagogae breves» он описал слияние нижних полюсов обеих почек в виде подковы.

Подковообразная почка является наиболее частой аномалией строения почки. Данный тип сращения наблюдается в 0,2% случаях, причем у мужчин фиксируется в два раза чаще [110]. Среди пациентов, подвергнутых операциям по поводу аневризм брюшного отдела аорты, подковообразная почка встречается в 0,12% случаев, таким образом, распространенность подобных операций составила 1 на 100,000–500,000 населения [111]. К 2001 г. O. V. Stroosma, проводя метаанализ публикаций, посвященных аневризмам брюшного отдела аорты у больных с подковообразной почкой, обнаружил 88 публикаций, посвященных хирургическому лечению 176 пациентов [112]. К настоящему времени в литературе имеется описание около 250 наблюдений сочетаний аневризмы брюшного отдела аорты с подковообразной почкой.

Клинические проявления подковообразной почки, как правило, отсутствуют. В диагностике важное значение имеют определе-



Рисунок 13. КТ-ангиограмма. Перешеек подковообразной почки с единственной артерией перешейка. Сакиттальная проекция позволяет выявить количество и расположение артерий, кровоснабжающих перешеек

Важную информацию дает КТ и в отношении состояния перешейка почки [119, 121]. В 85% случаев перешеек представлен функциональной паренхимой, а в 15% — фиброзной тканью. Как правило, подковообразная почка имеет несколько артерий, одну большую вену и несколько мелких. По данным М. Majos et al. (2018 г.), аномальный венозный дренаж встречается в 89% случаев. Таким образом, несколько артериальных и венозных сосудов фиксируют подковообразную почку, что существенно осложняет манипуляции при резекции аорты [116, 120].

При планировании операции следует учитывать четыре важных аспекта: выбор доступа к аневризме аорты, решение о судьбе перешейка почки, необходимость защиты почечной паренхимы и возможность сохранения добавочных артерий.

Для доступа к аорте наиболее часто используют трансперитонеальный и забрюшинный доступы. Хотя оба доступа хорошо известны, лапаротомия при подковообразной почке выполняется чаще. По данным метаанализа в 63% случаев используется трансперитонеальный доступ [112]. В таблице 4 представлены основные преимущества и недостатки каждого из доступов.

Таблица 4. Преимущества и недостатки трансперитонеального и забрюшинного доступов у больных с аневризмой аорты и подковообразной почкой

Вид доступа	Преимущества	Недостатки
Трансперитонеальный	Лучшая визуализация Доступ к подвздошным артериям справа Более быстрый доступ к шейке аневризмы (необходимо при разрыве аорты)	Необходимость рассечения перешейка почки, более высокая вероятность повреждения мочеточников. Менее удобная экспозиция для реплантации aberrантных артерий
Забрюшинный	Лучшая визуализация добавочных почечных артерий Нет необходимости пересекать перешеек почки	Плохая визуализация правых подвздошных артерий

ние структуры перешейка подковообразной почки, количество почечных артерий и их место отхождения, топографоанатомические взаимоотношения aberrантных артерий, вен и атипично, лучше всего это позволяет сделать МСКТ ангиография (рисунок 13). По данным Р.J. O’Naga et al. чувствительность метода составляет около 90% [113–120].

Трансперитонеальный доступ позволяет лучше визуализировать аневризматический мешок, перешеек почки, мочеточники, подвздошные артерии с обеих сторон. С другой стороны, забрюшинный доступ (рисунок 14) позволяет избежать манипуляций с мочеточником и перешейком почки, тем самым снижая риск их повреждения [122, 123]. При ретропе-

ритонеальном доступе, как правило, технически легче выполнить реконструкцию добавочных ПА [114], в то время как подход к правым подвздошным артериям при забрюшинном доступе может быть затруднительным [115, 117].

Хирургическая тактика, касающаяся перешейка почки, остается противоречивой ввиду большого числа анатомических вариантов строения и кровоснабжения подковообразной почки. При наличии фиброзной ткани в пере-

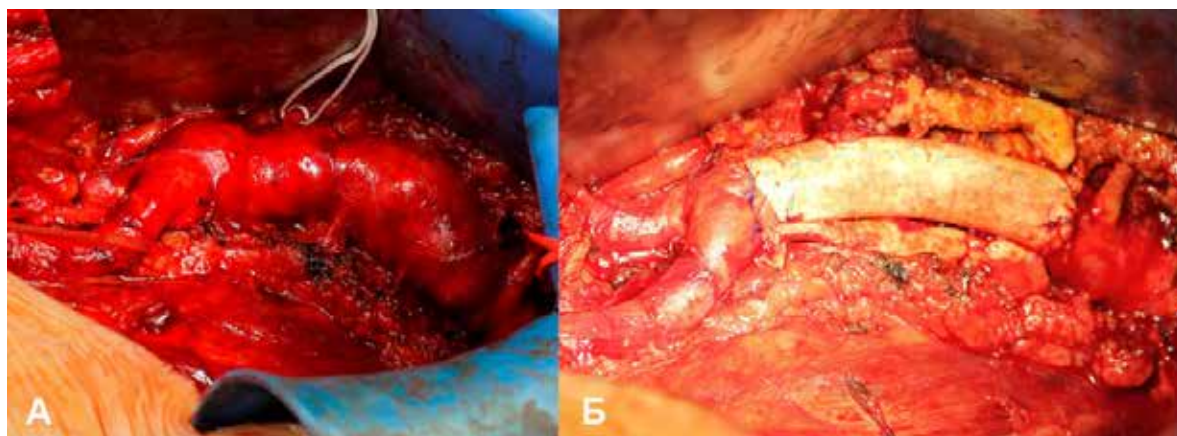


Рисунок 14. Интраоперационные фотографии: А—ретроперитонеальный доступ к юкстаренальной аневризме брюшного отдела аорты. На держалках левая почечная артерия и артерия перешейка; Б—окончательный вид сосудистого этапа операции (линейное протезирование брюшного отдела аорты протезом Экофлон 20 мм с реплантацией артерии перешейка в протез)

шейке, его пересечение представляется более безопасной процедурой (рисунки 15, 16). Рассечение перешейка может привести к мочеистечению, присоединению инфекции, кровотечению, ишемии почки и послеоперационной острой почечной недостаточности [113, 118, 124, 125]. Большинство авторов считают, что рутинное пересечение перешейка нецелесообразно и должно выполняться только при невозможности реконструкции аорты без проведения данного маневра. По данным литературы установлено, что

пересечение перешейка производится в 27% случаев при плановых вмешательствах [112].

Сложным является решение о реконструкции добавочных почечных артерий. Важным аспектом для принятия этого решения является диаметр сохраняемой артерии. Ряд авторов считает, что добавочные почечные артерии диаметром более 2 мм должны быть сохранены, в противном случае повышается риск ишемии перешейка почки и его инфаркт [112, 124, 126].

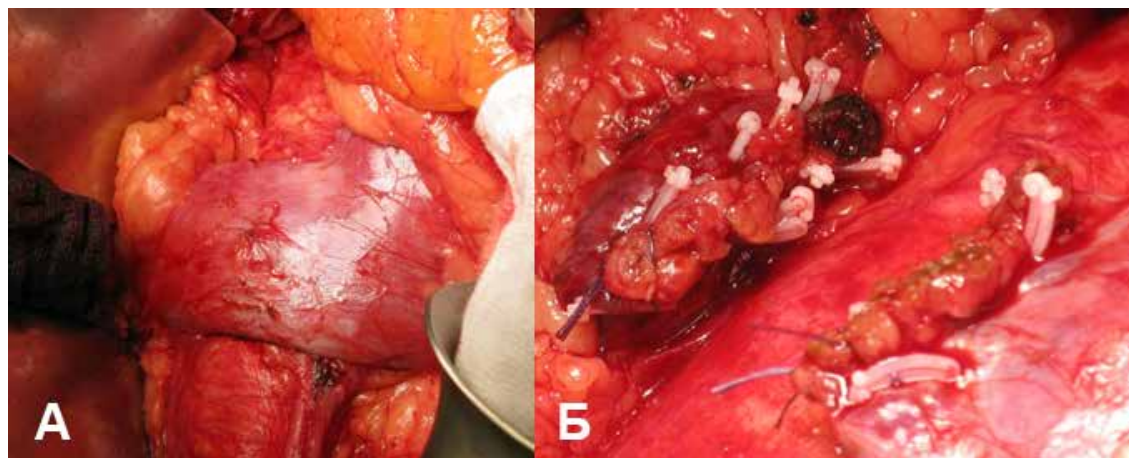


Рисунок 15. Интраоперационные фотографии: А—перешеек подковообразной почки; Б—перешеек подковообразной почки, пересеченный перед сосудистым этапом операции

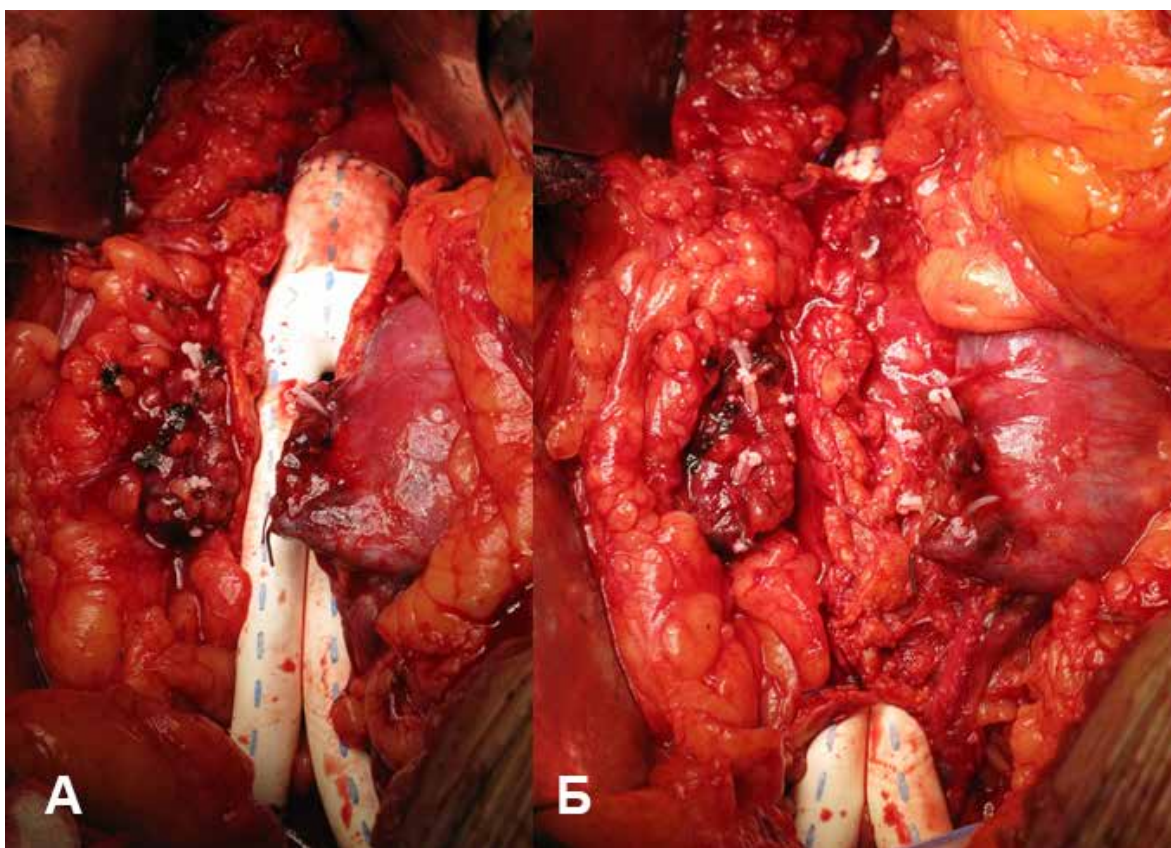


Рисунок 16. Интраоперационные фотографии: А—окончательный вид сосудистого этапа операции (аорто-бифедерное протезирование протезом Экофлон); Б—ушивание аневризматического мешка над протезом

В настоящий момент у самых тяжелых пациентов альтернативой открытой хирургии является эндоваскулярное протезирование аорты [127–129]. Здесь вопрос сохранения абберантных почечных артерий еще более актуален. В мировой литературе встречаются сообщения об эндопротезировании аорты с перекрытием мелких (до 3 мм) добавочных ПА у пациентов с вариантной анатомией ПА.

Допустимым считается выключение из кровотока артерий, питающих не более 20% от общего объема органа. Существует мнение, что клинические проявления инфаркта почки проявляются при повреждении более 32% паренхимы [127]. Согласно наблюдениям D. В. Karlan et al. добавочные ПА диаметром менее 3 мм могут быть безопасно перекрыты эндопротезом, и ишемия 15% паренхимы почек не приводит к снижению выделительной функции почки [128]. В то же время представляет интерес исследование, проведенное M. Majos et al. (2018 г.), которое показало, что при подковообразной почке ПА диаметром

более 3 мм (в том числе экстраренальные) встречались в 80% случаев [116].

Группа авторов во главе с Mauricio Gonzalez-Urquijo [130] в 2022 г. опубликовали систематический анализ 30 исследований, включивших результаты 50 эндопротезирований аневризм брюшной аорты при подковообразной почке. Среднее число почечных артерий было 3,5 (2–7), частота покрытия добавочной почечной артерии составила 52%. Средний предоперационный уровень креатинина был 1,43 мг/дл \pm 0,54, послеоперационный 1,68 мг/дл \pm 1,05. Технику Chimney применили в 4 случаях: для сохранения нижней брыжеечной артерии и 3 почечных артерий. Общее число осложнений составило 7 (14%): стеноз графта—1, тромбоз бранши эндопротеза—1, местное раневое осложнение—1, эндолик II типа—4. Исходя из опубликованных данных, можно констатировать факт, что в большинстве случаев покрытие эндопротезом абберантных почечных артерий редко приводит к тяжелой послеоперационной почечной дисфункции.

Наконец, в последние годы в литературе стали появляться сообщения об успешном применении фенестрированных эндопротезов при подковообразной почке (рисунок 17) [131].



Рисунок 17. Эндопротезирование аневризмы с подковообразной почкой. Цитируется по Naixin Kang et al. [131]

Литература

1. Goldstone J., Malone J.M., Moore W.S. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Surgery* 1978; 83:425–430
2. Crawford J.L., et al. Inflammatory aneurysms of the aorta. *J Vasc Surg.* 1985 Jan;2(1):113–24
3. Floros N., Papadakis M., Wagenhäuser M.U., Duran M., Simon F., Schelzig H., et al. Outcomes after Open Surgery for Inflammatory Abdominal Aortic Aneurysm: A 10-Year Single-Center Experience. *Ann Vasc Surg* 2017;43:144–50
4. Pennell R.C., Hollier L.H., Lie J.T., Bernatz P.E., Joyce J.W., Pairolero P.C., Cherry K.J., Hallett J.W. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a thirty-year review. *J Vasc Surg.* 1985 Nov;2(6):859–69
5. Yusuf K., Murat B., Unal A., Ulku K., Taylan K., Ozerdem O., et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: predictors of long-term outcome in a case-control study. *Surgery* 2007;141:83–9
6. Shaw P.M., Veith F.J., Lipsitz E.C., Ohki T., Suggs W.D., Mehta M., et al. Open aneurysm repair at an endovascular center: value of a modified retroperitoneal approach in patients at high risk with difficult aneurysms. *J Vasc Surg* 2003;38:504–10
7. Fiorani P., Faraglia V., Speziale F., Lauri D., Massucci M., De Santis F. Extraperitoneal approach for repair of inflammatory abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1991;13:692–74
8. Sicard G.A., Reilly J.M., Rubin B.G., Thompson R.W., Allen B.T., Flye M.W., et al. Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg* 1995;21:174–81
9. Cambria R.P., Brewster D.C., Abbott W.M., Freehan M., Megerman J., LaMuraglia G., et al. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: a randomized prospective study. *J Vasc Surg* 1990;11:314–24; discussion 324–5
10. Suy R., Vanvambeke K., de Gheldere C., Nevelsteen A. Anévrysmes inflammatoires de l'aorte abdominale. In: Kieffer E. Les anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale. AERCV; 1990. p. 357–365
11. Lacquet, J. P., Lacroix, H., Nevelsteen, A., et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms. A retrospective study of 110 cases. *Acta Chir Belg*, 97: 286, 1997
12. Yin Ming-di, Zhang Jian, Wang Shao-ye, Duan Zhi-quan and Xin Shi-jie. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: clinical features and long term outcome in comparison with atherosclerotic abdominal aortic aneurysm. *Chinese Medical Journal* 2010;123(10):1255–1258
13. Guido Bajardi, Felice Pacoraro, Dominico Mthfbele. Inflammatory abdominal aortic aneurysm. *Ann. Ital Chir* 2009 171–176
14. Van Bommel E.F.H., van der Veer S.J., Hendriksz T.R., Bleumink G.S. Persistent chronic peri-aortitis ('inflammatory aneurysm') after abdominal aortic aneurysm repair: systematic review of the literature. *Vasc Med.* 2008 Nov;13(4):293–303 doi: 10.1177/1358863X08091147
15. Lindblad B., Almgren B., Bergqvist D., et al. Abdominal aortic aneurysm with perianeurysmal fibrosis: experience from 11 Swedish vascular centers. *J Vasc Surg.* 1991;13:231–239

16. *Railo, M., Isolouma, M., Keto, P., Salo, J.A.* Surgical treatment of inflammatory abdominal aortic aneurysms: a longterm follow-up of 19 patients. *Ann Vasc Surg* 2005; 19: 1–6
17. *Nitecki S.S., Hallett J.W. Jr, Stanson A.W., Ilstrup D.M., Bower T.C., Cherry K.J. Jr, et al.* Inflammatory abdominal aortic aneurysms: new clinical implications from a case control study. *J Vasc Surg* 1996;23:860–9
18. *Ockert, S., Schumacher, H., Böckler, D., Ganten, M., Seelos, R., Allenberg, J.* Long-term outcome of operated inflammatory aortic aneurysms. *Vascular* 2006; 14: 206–211
19. *Paravastu S.C., Ghosh J., Murray D., Farquharson F.G., Serracino-Inglott F., Walker M.G.* A systematic review of open versus endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:291–7
20. *Stavros K., et al.* Open Versus Endovascular Repair of Inflammatory Abdominal Aortic Aneurysms: A Comparative Study and Meta-Analysis of the Literature. *Vasc Endovascular Surg.* Jul-Aug 2015;49(5–6):110–8. doi: 10.1177/1538574415602780
21. *Ted M. Getz, et al.* Microbiomes of Inflammatory Thoracic Aortic Aneurysms Due to Giant Cell Arteritis and Clinically Isolated Aortitis Differ From Those of Non-Inflammatory Aneurysms. *Pathog Immun.*, 2019, Mar 15;4(1):105–123. doi: 10.20411/pai.v4i1.269. eCollection 2019
22. *Stella A., Gargiulo M., Faggioli G.L., et al.* Postoperative course of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1993 May;7(3):229–38. doi: 10.1007/BF02000247
23. *Speziale F., Sbarigia E., Grossi R., Maraglino C., Fiorani P., Urol J.* Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta involving the ureters: is combined treatment really necessary? 2001 Jan;165(1):27–31. doi: 10.1097/00005392–200101000–00007
24. *Obadia, J.F., Giuliano, F., Brenot, R., et al.* Anurie associée a9 un aneurysme aorto-iliaque. *Ann Urol (Paris)*, 24: 485, 1990
25. *James, T.G.I.* Uraemia due to aneurysm of abdominal aorta. *Br J Urol*, 7: 157, 1935; Radomski, S. B., Ameli, F. M. and Jewett, M. A.: Inflammatory abdominal aortic aneurysms and ureteric obstruction. *Can J Surg*, 33: 49, 1990
26. *Nachbur, B., Marincek, B., Jakob, R., et al.* The importance of computed tomography in the diagnosis and postoperative follow-up of ureteric obstruction in aorto-iliac aneurysmal disease. *Eur J Vasc Surg*, 3: 475, 1989
27. *Stella A., Gargiulo M., Faggioli G.L., et al.* Postoperative course of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1993 May;7(3):229–38. doi: 10.1007/BF02000247
28. *Stotter, A.T., Grigg, M.J. and Mansfield, A. O.* The response of peri-aneurysmal fibrosis—the “inflammatory” aneurysm—to surgery and steroid therapy. *Eur J Vasc Surg*, 4: 201, 1990
29. *Stone W.M., Fankhauser G.T., Bower T.C., et al.* Comparison of open and endovascular repair of inflammatory aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2012;56(4):951–955; discussion 5–6
30. *Lange C., Hobo R., Leurs L.J., Daenens K., Buth J., Myhre H.O.; EUROSTAR Collaborators.* Results of endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms. A report from the EUROSTAR database. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:363e70
31. *Satomi Kasashima, Fuminori Kasashima, Atsuhiko Kawashima, Masamitsu Endo, Yasushi Matsumoto, Kengo Kawakami.* Clinical Outcomes After Endovascular Repair and Open Surgery to Treat Immunoglobulin G4-Related and Nonrelated Inflammatory Abdominal Aortic Aneurysms. *J Endovasc Ther.* 2017 Dec;24(6):833–845. doi: 10.1177/1526602817732316. Epub 2017 Sep 21
32. *Walker D.I., Bloor K., Williams G., Gillie I.* Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br J Surg*, 1972 Aug;59(8):609–14. doi:10.1002/bjs.1800590807
33. *David B. Hellmann, David J. Grand, Julie A. Freischlag.* Inflammatory abdominal aortic aneurysm. *JAMA.* 2007 Jan 24;297(4):395–400. doi: 0.1001/jama.297.4.395
34. *Kasashima S., Kawashima A., Zen Y., Ozaki S., Kasashima F., Endo M., et al.* Upregulated interleukins (IL-6, IL-10, and IL-13) in immunoglobulin G4-related aortic aneurysm patients. *J Vasc Surg* 2017 Apr 20
35. *Mirko Menegolo, et al.* Current management of inflammatory abdominal aortic aneurysms: a systematic review. *Italian Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2018 March;25(1):50–7. DOI: 10.23736/S1824–4777.17.01319
36. *Nastri M.V., Baptista L.P., Baroni R.H., et al.* Gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography of Takayasu arteritis. *RadioGraphics* 2004;24(3): 773–786
37. *Rasmussen T.E., Hallett J.W. Jr.* Inflammatory aortic aneurysms. A clinical review with new perspectives in pathogenesis. *Ann Surg* 1997;225:155–64
38. *Andrew L. Tambyraja, John A. Murie, Roderick T. A. Chalmers.* Ruptured inflammatory abdominal aortic aneurysm: insights in clinical management and outcome. *Br J Surg* 2003;90(suppl 1):119
39. *Vint V., Usselman J., Warmath M., Dilley R. (1980).* Aortic perianeurysmal fibrosis: CT density enhancement and ureteral obstruction. *American Journal of Roentgenology*, 134(3), 577–580. doi:10.2214/ajr.134.3.577

40. *Shigeyuki Sasaki M.D., Makoto Sacuma M.D.* Efficacy of Steroyd therapy in the treatment of inflammatory abdominal aortic aneurisms/ International Journal of Angiology 6234–236 (197)
41. *Makoto Iijima, Ryota Azuma, Tetsuya Hieda, Yutaka Makino.* A surgical case of inflammatory abdominal aortic aneurysm that responded remarkably to preoperative steroid therapy. J Surg Case Rep. 2018 Feb 20;2018(2): rjy020. doi: 10.1093/jscr/rjy020. eCollection 2018 Feb
42. *Marcolongo R., Tavolini I.M., Laveder F., Busa M., Noventa F., Bassi P., et al.* Immunosuppressive therapy for idiopathic retroperitoneal fibrosis: a retrospective analysis of 26 cases. Am J Med 2004;116:194–7
43. *Eric F.H. van Bommel, MD, PhD; Tadek R. Hendriks, MD; Antonius W. L. C. Huiskes, MD; and Antoine G. M. Zeegers, MD.* Brief Communication: Tamoxifen Therapy for Nonmalignant Retroperitoneal Fibrosis. 17 January 2006 Annals of Internal Medicine Volume 144 • Number 2
44. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019 Jan; 57(1):8–93. doi: 10.1016/j.ejvs.2018.09.020. Epub 2018 Dec 5
45. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты. Ангиология и сосудистая хирургия. Приложение. 2013
46. *Osler, W.* (1885). The Gulstonian Lectures, on Malignant Endocarditis. BMJ, 1(1262), 467–470. doi:10.1136/bmj.1.1262.467
47. *Sörelius K., Mani K., Björck M., Sedivy P., Wahlgren C.M., Taylor P., et al.* Endovascular treatment of mycotic aortic aneurysms: a European multicenter study. Circulation 2014;130:2136e42
48. *Hsu R.B., Tsay Y.G., Wang S.S., Chu S.H.* Surgical treatment for primary infected aneurysm of the descending thoracic aorta, abdominal aorta, and iliac arteries. J Vasc Surg 2002;36: 746e50
49. *Hafsa Majeed; Faran Ahmad.* Mycotic Aneurysm. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560736/>
50. *William C. Frankel, Susan Y. Green, Hiruni S. Amarasekara, Vicente Orozco-Sevilla, Ourania Preventza, Scott A. LeMaire, Joseph S. Coselli.* Early and late outcomes of surgical repair of mycotic aortic aneurysms: A 30-year experience. J Thorac Cardiovasc Surg. 2022 Apr 8; S0022–5223(22)00386–5. doi: 10.1016/j.jtcvs.2022.03.029. Online ahead of print
51. *Khamin Chinsakchai, Nattawadee Wiangphoem, Chumpol Wongwanit, Kiattisak Hongku, Frans L. Moll, Sasima Tongchai, Nattawut Puangpunngam, Suteekhanit Hahtapornsawan, Nuttawut Sermsathanasawadi, Chanee Ruangsetakit.* Early and Late Outcomes of Endovascular Aneurysm Repair for Infected Abdominal Aortic and/or Iliac Aneurysms. Ann Vasc Surg. 2022 Jun 3; S0890–5096(22)00283–7. doi: 10.1016/j.avsg.2022.05.020. Online ahead of print
52. *Maonan Han, Jiarong Wang, Jichun Zhao, Yukui Ma, Bin Huang, Ding Yuan, Yi Yang.* Systematic Review and Meta-Analysis of Outcomes Following Endovascular and Open Repair for Infective Native Aortic Aneurysms. Ann Vasc Surg. 2022 Feb;79:348–358. doi: 10.1016/j.avsg.2021.07.025. Epub 2021 Oct 10.
53. *Takuro Shirasu, Toshiki Kuno, Jun Yasuhara, Yujiro Yokoyama, Hisato Takagi, Michael J. Cullen, K. Craig Kent, W. Darrin Clouse.* Meta-analysis finds recurrent infection is more common after endovascular than after open repair of infected abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2022 Jan;75(1):348–355.e10. doi: 10.1016/j.jvs.2021.07.240. Epub 2021 Sep 7
54. *Joseph Touma, Thibault Couture, Jean-Michel Davaine, Paul de Boissieu, Nadia Oubaya, Cassandre Michel, Frédéric Cochennec, Laurent Chiche, Pascal Desgranges.* Mycotic/Infective Native Aortic Aneurysms: Results After Preferential Use of Open Surgery and Arterial Allografts. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2022 Mar;63(3):475–483. doi: 10.1016/j.ejvs.2021.10.041. Epub 2021 Dec 3
55. *Hosaka A., Kumamaru H., Takahashi A., Azuma N., H. Obara H., T. Miyata T., Obitsu Y., Zempo N., Miyata H., Komori K.* Japanese Society for Vascular Surgery Database Management Committee. Nationwide study of surgery for primary infected abdominal aortic and common iliac artery aneurysms. Br J Surg. 2021 Apr 5;108(3):286–295. doi: 10.1093/bjs/znaa090
56. *Macedo T.A., Stanson A.W., Oderich G.S., Johnson C.M., Panneton J.M., Tie M.L..* Infected aortic aneurysms: imaging findings. Radiology 2004;231:250e7
57. *Sampson A., Norman P.E., Fowkes G.R., Aboyans V., Song Y., Harrell Jr. F.E., et al.* Estimation of global and regional incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms 1990 to 2010. Glob Heart 2014;9:159e70
58. *Sorelius K., Wanhainen A., Furebring M., Björck M., Gillgren P., Mani K.* Nationwide study of the treatment of mycotic abdominal aortic aneurysms comparing open and endovascular repair. Circulation 2016;134:1822e32
59. *Sörelius K., di Summa P.G.* On the diagnosis of mycotic aortic aneurysms. Clin Med Insights ardiol 2018;12. 1179546818759678

60. *Aboyans V., Ricco J.B., Bartelink M.E.L., Björck M., Brodmann M., Cohnert T., et al.* Editor's choice—2017 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European society for vascular surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55:305e68
61. *Deipolyi A.R., Bailin A., Khademhosseini A., Oklu R.* Imaging findings, diagnosis, and clinical outcomes in patients with mycotic aneurysms: single center experience. *Clin Imaging* 2016;40:512e6
62. *Luo C.M., Chan C.Y., Chen Y.S., Wang S.S., Chi N.H., Wu I.H.* Long-term outcome of endovascular treatment for mycotic aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;54:464e71
63. *Macedo T.A., Stanson A.W., Oderich G.S., Johnson C.M., Panneton J.M., Tie M.L.* Infected aortic aneurysms: imaging findings. *Radiology* 2004;231:250e7
64. *Sedivy P., Spacek M., El Samman K., Belohlavek O., Mach T., Jindrak V., et al.* Endovascular treatment of infected aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;44:385e94
65. *Blankensteijn J.D., de Jong S.E., Prinssen M., van der Ham A.C., Buth J., van Sterkenburg S.M., et al.* Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005;352:2398e405
66. *Acosta S., Ogren M., Bergqvist D., Lindblad B., Dencker M., Zdanowski Z.* The Hardman index in patients operated on for ruptured abdominal aortic aneurysm: a systematic review. *J Vasc Surg* 2006;44:949e54
67. *Brown S.L., Busuttill R.W., Baker J.D., Machleder H.I., Moore W.S., Barker W.F.* Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms. *J Vasc Surg* 1984;1:541e7
68. *Jones K.G., Bell R.E., Sabharwal T., Aukett M., Reidy J.F., Taylor P.R.* Treatment of mycotic aortic aneurysms with endoluminal grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:139e44
69. *Kan C.D., Lee H.L., Yang Y.J.* Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. *J Vasc Surg* 2007;46:906e12
70. *Long R., Guzman R., Greenberg H., Safneck J., Hershfield E.* Tuberculous mycotic aneurysm of the aorta: review of published medical and surgical experience. *Chest* 1999;115: 522e31
71. *Soravia-Dunand V.A., Loo V.G., Salit I.E.* Aortitis due to Salmonella: report of 10 cases and comprehensive review of the literature. *Clin Infect Dis* 1999;29:862e8
72. *Hsu R.B., Chang C.I., Wu I.H., Lin F.Y.* Selective medical treatment of infected aneurysms of the aorta in high risk patients. *J Vasc Surg* 2009 Jan;49:66e70
73. *Dubois M., Daenens K., Houthoofd S., Peetermans W.E., Fourneau I.* Treatment of mycotic aneurysms with involvement of the abdominal aorta: single-centre experience in 44 consecutive cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40:450e6
74. *Heo S.H., Kim Y.W., Woo S.Y., Park Y.J., Kim D.K., Chung D.R.* Recent results of in situ abdominal aortic reconstruction with cryopreserved arterial allograft. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53:158e67
75. *Muller B.T., Wegener O.R., Grabitz K., Pillny M., Thomas L., Sandmann W.* Mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries: experience with anatomic and extra-anatomic repair in 33 cases. *J Vasc Surg* 2001;33:106e13
76. *Weiss S., Tobler E.L., von Tengg-Kobligh H., Makaloski V., Becker D., Carrel T.P., et al.* Self made xeno-pericardial aortic tubes to treat native and aortic graft infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;54:646e52
77. *Han Y., Kwon T.W., Park S.J., Jeong M.J., Choi K., Ko G.Y., et al.* The results of in situ prosthetic graft replacement for infected aortic disease. *World J Surg* 2018 Sep;42:3035e41
78. *Lee S.H., Hsieh H.C., Ko P.J., Li H.J., Kao T.C., Yu S.Y.* In situ versus extra-anatomic reconstruction for primary infected infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2011;54:64e70
79. *Yu S.Y., Hsieh H.C., Ko P.J., Huang Y.K., Chu J.J., Lee C.H.* Surgical outcome for mycotic aortic and iliac aneurysm. *World J Surg* 2011;35:1671e8
80. *Bacourt F., Koskas F.* Axillobifemoral bypass and aortic exclusion for vascular septic lesions: a multicenter retrospective study of 98 cases. *French University Association for Research in Surgery. Ann Vasc Surg* 1992;6:119e26
81. *Oelschlager B.K., Boyle Jr E.M., Johansen K., Meissner M.H.* Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1997;173:411e5
82. *Sagar Rohailla, Abhijat Kitchlu, Mark Wheatcroft and Fahad Razak.* Mycotic aneurysm formation after bacillus Calmette–Guérin instillation for recurrent bladder cancer. *CMAJ* April 16, 2018 190 (15) E467-E471; DOI: <https://doi.org/10.1503/cmaj.171214>
83. *Kan C.D., Yen H.T., Kan C.B., Yang Y.J.* The feasibility of endovascular aortic repair strategy in treating infected aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2012;55:55e60
84. *Vasquez J., Poultsides G.A., Lorenzo A.C., Foster J.E., Drezner A.D., Gallagher J.* Endovascular stent-graft placement for nonaneurysmal infrarenal aortic rupture: a case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 2003;38:836e9

85. *Eduardo Bossone, Kim A. Eagle.* Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes. *Nat Rev Cardiol.* 2021 May;18(5):331–348. doi: 10.1038/s41569–020–00472–6. Epub 2020 Dec 22
86. *Batt M.P., Haudebourg P.F., Planchard E., Ferrari R., Hassen-Khodja R., Bouillanne P.J.* Penetrating atherosclerotic ulcers of the infrarenal aorta: life-threatening lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:35e42
87. *Stanson A.W., Kazmier F.J., Hollier L.H., Edwards W.D., Pairolero P.C., Sheedy P.F., et al.* Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vasc Surg* 1986;1:15e23
88. *Bhalla S., Menias C.O., Heiken J.P.* CT of acute abdominal aortic disorders. *Radiol Clin North Am* 2003;41:1153e69
89. *Georgiadis G.S., Antoniou G.A., Georgakarakos E.I., Nikolopoulos E.S., Papanas N., Trellopoulos G., et al.* Surgical or endovascular therapy of abdominal penetrating aortic ulcers and their natural history: a systematic review. *J Vasc Interv Radiol* 2013a;24. 1437e1449.e1433
90. *Georgiadis G.S., Trellopoulos G., Antoniou G.A., Georgakarakos E.I., Nikolopoulos E.S., Pelekas D., et al.* Endovascular therapy for penetrating ulcers of the infrarenal aorta. *ANZ J Surg* 2013b;83:758e63
91. *Nathan D.P., Boonn W., Lai E., Wang G.J., Desai N., Woo E.Y., et al.* Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease. *J Vasc Surg* 2012;55: 10e5
92. *Trimarchi S., Tsai T., Eagle K.A., Isselbacher E.M., Froehlich J., Cooper J.V., et al.* Acute abdominal aortic dissection: insight from the international registry of acute aortic dissection (IRAD). *J Vasc Surg* 2007;46:913e9
93. *Farber A., Wagner W.H., Cossman D.V., Cohen J.L., Walsh D.B., Fillinger M.F., et al.* Isolated dissection of the abdominal aorta: clinical presentation and therapeutic options. *J Vasc Surg* 2002;36:205e10
94. *Riambau V., Böckler D., Brunkwall J., Cao P., Chiesa R., Coppi G., et al.* Editor's choice—management of descending thoracic aorta diseases: clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53:4e52
95. *Jonker F.H., Schlosser F.J., Moll F.L., Muhs B.E.* Dissection of the abdominal aorta. Current evidence and implications for treatment strategies: a review and meta-analysis of 92 patients. *J Endovasc Ther* 2009;16:71e80
96. *Jawadi N., Bisdas T., Torsello G., Stavroulakis, Donas K.P.* Endovascular treatment of isolated abdominal aortic dissections: long-term results. *J Endovasc Ther* 2014;21:324e8
97. *Kristmundsson T., Dias N., Resch T., Sonesson B.* Morphology of small abdominal aortic aneurysms should be considered before continued ultrasound surveillance. *Ann Vasc Surg* 2016;31:18e22
98. *Shang E.K., Nathan D.P., Boonn W.W., Lys-Dobradin I.A., Fairman R.M., Woo E.Y., et al.* A modern experience with saccular aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2013;57:84e8
99. *Vorp D.A., Raghavan M.L., Webster M.W.* Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: influence of diameter and asymmetry. *J Vasc Surg*, 27 (1998), pp. 632–639
100. *Nathan D.P., Xu C., Pouch A.M., Chandran K.B., Desjardins B., Gorman 3rd J.H., et al.* Increased wall stress of saccular versus fusiform aneurysms of the descending thoracic aorta. *Ann Vasc Surg*, 25 (2011), pp. 1129–1137
101. *Hansen N.J.* Computed tomographic angiography of the abdominal aorta. *Radiol Clin North Am* 2016;54:35e54
102. *Safa Salim, Rossella Locci, Guy Martin, Richard Gibbs, Michael Jenkins, Mohamad Hamady, Celia Riga, Colin Bicknell, Imperial Vascular Unit Collaborators.* Short- and long-term outcomes in isolated penetrating aortic ulcer disease. *J Vasc Surg.* 2020 Jul;72(1):84–91. doi: 10.1016/j.jvs.2019.09.039. Epub 2020 Feb 20
103. *Revels, J.W., Akaïke, G., Kicska, G., & Cham, M. D. (2019).* Chinese Ring-Sword sign in intramural hematoma: feature of intramural blood pool. *Abdominal Radiology.* doi:10.1007/s00261–019–02304–9
104. *Gifford S.M., Duncan A.A., Greiten L.E., Gloviczki P., Oderich G.S., Kalra M., et al.* The natural history and outcomes for thoracic and abdominal penetrating aortic ulcers. *J Vasc Surg* 2016;63: 1182e8
105. *Riambau V., Böckler D., Brunkwall J., Cao P., Chiesa R., Coppi G., et al.* Editor's choice—management of descending thoracic aorta diseases: clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53:4e52
106. *Jawadi N., Bisdas T., Torsello G., Stavroulakis, Donas K.P.* Endovascular treatment of isolated abdominal aortic dissections: long-term results. *J Endovasc Ther* 2014;21:324e8
107. *Kouvelos G.N., Vourliotakis G., Arnaoutoglou E., Papa N., Avgos S., Peroulis M., et al.* Endovascular treatment for isolated acute abdominal aortic dissection. *J Vasc Surg* 2013;58:1505e11
108. *Mantelas M., Antonitsis P., Kaitzis D., Hatzibaloglou A., Moros I.* Spontaneous isolated dissection of the abdominal aorta: single-center experience. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;8:398e401
109. *De Virgilio C., Gloviczki P.* Aortic reconstruction in patients with horseshoe or ectopic kidneys // *Semin. Vasc. Surg.*— 1996.—Vol. 9.—P. 245–52

110. *Natsis K., Piagkou M., Skotsimara A., et al.* Horseshoe kidney: a review of anatomy and pathology // *Surg. Radiol. Anat.*— 2014.—Vol. 36.—P. 517–26
111. *Artioukh D.Y., Wake P.N., Edwards P.R., Moody A.P.* Problems of abdominal aortic aneurysm associated with horseshoe kidney. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997 Jul;14(1):75–8. doi: 10.1016/s1078–5884(97)80230–4
112. *Stroosma O.B., Kootstra G., Schurink G.W.* Management of aortic aneurysm in the presence of a horseshoe kidney // *Br. J. Surg.*— 2001.—Vol. 88.—P. 500–9
113. *O'Hara P.J., Hakim A.G., Hertzner N.R., et al.* Surgical management of aortic aneurysm and horseshoe kidney: a review of a 31-year experience // *J. Vasc. Surg.*— 1993.—Vol. 17.—P. 940–7
114. *Mikuz G.* Ectopias of the kidney, urinary tract organs, and male genitalia. German version // *Pathologe.*— 2018.—Vol. 39.— № 5.—P. 1–8
115. *Eisendrath D.N., Phifer F.M., Culver H.B.* Horseshoe kidney // *Ann. Surg.*— 1925.—Vol. 15.—P. 1037–41
116. *Majos M., Polgaj M., Szemraj-Rogucka Z., Arazińska A., Stefańczyk L.* The level of origin of renal arteries in horseshoe kidney vs. in separated kidneys: CT-based study. *Surg Radiol Anat.* 2018;40(10):1185–1191. doi:10.1007/s00276–018–2071–8
117. *Rehman S., Ahmed D.* Embryology, Kidney, Bladder, and Ureter. 2020 May 29. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan*
118. *Glenn J.F.* Analysis of 51 patients with horseshoe kidney. *N Engl J Med.* 1959 Oct 1;261:684–7. doi: 10.1056/NEJM195910012611402
119. *De Caridi G., Massara M., Greco M., et al.* Surgical treatment of a voluminous infrarenal abdominal aortic aneurysm with horseshoe kidney: tips and tricks // *Ann. Vasc. Dis.*— 2015.—Vol. 8.—P. 324–7
120. *Чарчян Э.Р., Степаненко А.Б., Генс А.П. и др.* Хирургическое лечение больного с аневризмой брюшной аорты и подковообразной почкой // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.*— 2015.—Т. 8.— № 4.— С. 83–85
121. *Frego M., Bianchera G., Angriman I., et al.* Abdominal aortic aneurysm with coexistent horseshoe kidney // *Surg. Today.*— 2007.—Vol. 37.—P. 626–30
122. *Göksel O., Cinar B., Kömürçü G., et al.* Surgical treatment of abdominal aortic aneurysms associated with horseshoe kidney // *Vascular.*— 2006.—Vol. 14.—P. 27–31
123. *Davidovic L.B., Kostic D.M., Jakovljevic N.S., et al.* Abdominal aortic surgery and horseshoe kidney // *Ann. Vasc. Surg.*— 2004.—Vol. 18.—P. 725–8
124. *Canova G., Masini R., Santoro E., et al.* Surgical treatment of abdominal aortic aneurysm in association with horseshoe kidney. Three case reports and a review of technique // *Tex. Heart Inst. J.*— 1998.—Vol. 25.—P. 206–10
125. *Armon M.P., Wenham P.W., Whitaker S.C., et al.* Common iliac artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 1998.—Vol. 15.—P. 255–7
126. *Ikeda A., Tsukada T., Konishi T., et al.* Open surgical repair for a ruptured abdominal aortic aneurysm with a horseshoe kidney // *Ann. Vasc. Dis.*— 2015.—Vol. 8.—P. 52–5
127. *Jackson R.W., Fay D.M., Wyatt M.G., Rose J.D.* The renal impact of aortic stent-grafting in patients with a horseshoe kidney // *Cardiovasc Intervent Radiol.*— 2004.—Vol. 27.— № 6.—P. 632–636
128. *Kaplan D.B., Kwon C.C., Marin M.L., Hollier L.H.* Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms in patients with congenital renal vascular anomalies. // *J Vasc De Surg.*— 1999.—Vol. 30.— № 3.—P. 407–415
129. *Rey J., Golpanian S., Yang J.K., Moreno E., Velazquez O.C., Goldstein L.J., Chahwala V.* Extra-anatomic endovascular repair of an abdominal aortic aneurysm with a horseshoe kidney supplied by the aneurysmal aorta. *Ann Vasc Surg.* 2015 Jul;29(5):1021.e9–1021.e12. doi: 10.1016/j.avsg.2015.01.020
130. *Mauricio Gonzalez-Urquijo, Diana Paola Padilla-Armendariz, David Eugenio Hinojosa-Gonzalez, Gerardo Lozano-Balderas, Eduardo Flores-Villalba, Mario Alejandro Fabiani.* EVAR in Patients With Abdominal Aortic Aneurysm and Horseshoe Kidney: A Systematic Review. *J Endovasc Ther.* 2022 Aug;29(4):637–645. doi: 10.1177/15266028211059447. Epub 2021 Nov 26
131. *Naixin Kang, Arash Bornak.* Fenestrated Endovascular Aortic Aneurysm Repair for Type 2 Horseshoe Kidney Preservation. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2021 Feb;61(2):295. doi: 10.1016/j.ejvs.2020

ПОКАЗАНИЯ К ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЮ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ (ВЫБОР ПАЦИЕНТА, АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ)

Поляков Р. С.^{1,2}, Абугов С. А.^{1,2}

¹ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского», 119991, г. Москва, Российская Федерация

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 125993, г. Москва, Российская Федерация

Сергей Александрович Абугов, д.м.н., профессор, заведующий отделением; Sergey Aleksandrovich Abugov, DMSc, Professor, Head of endovascular surgery department; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7636-4044>

Роман Сергеевич Поляков, д.м.н., ведущий научный сотрудник; Roman Sergeevich Polyakov, DMSc, Leading Research Associate; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9323-4003>

Большинство положений в рекомендациях по отбору пациентов для эндопротезирования брюшного отдела аорты опираются на данные раннего опыта применения эндопротезов. Однако практика применения большинства эндопротезов существенно видоизменилась к настоящему времени. Причиной этому послужила эволюция самих устройств, а также накопление хирургического опыта и совершенствование техники имплантации эндографтов. Тем не менее учитывание «классических» рекомендаций при отборе пациентов для открытого или эндоваскулярного вмешательства остается важным аспектом для получения оптимальных непосредственных и отдаленных результатов.

Современные показания для оперативного лечения аневризмы брюшной аорты строятся на определении ее поперечного размера и потенциального риска разрыва, который напрямую коррелирует с данными размерами. Плюс к этому учитывается риск проведения непосредственно самого оперативного вмешательства. Помимо этого, важно учитывать и отдаленный прогноз по выживаемости пациента, на основании данных по сопутствующей патологии, особенно в случае наличия терминальных стадий онкологических заболеваний.

Веретенообразные дегенеративные аневризмы с размерами 4,0–5,5 см в диаметре являются наиболее изученным с точки зрения прогноза. Современные показания к оперативному вмешательству были сформированы на исследованиях ADAM (American Aneurysm Detection Study) и UKSAT (UK Small Aneurysm Trial,

сравнивавших открытую хирургию с тактикой наблюдения. Также необходимо упомянуть о двух сравнительно небольших исследованиях (CAESAR и PIVOTAL), где сравнивались результаты эндопротезирования аорты с консервативным наблюдением. Результаты этих работ были объединены в Кохрановском обзоре, где доказывался тезис, что консервативное наблюдение при данных поперечных размерах аневризмы является безопасным и экономически эффективным [1]. Исходя из результатов наблюдения за больными с малыми АБА, на современном этапе оперативное лечение АБА рекомендуется при достижении ее диаметра более 5,5 см (внешнего), быстром росте (более 1 см в год) и появлении симптомов, связанных с АБА. Такая тактика считается безопасной. Тем не менее, в некоторых странах оперируются аневризмы и меньшего диаметра. Так происходит и в нашей стране, где пограничным считается диаметр 5,0 см [2]. Это показание наши эксперты вывели из результатов тех же исследований ADAM и UKSAT, в которых указывается, что более 80% аневризм при диаметре на момент скрининга 4,9–5,5 см в дальнейшем были оперированы. Интересно, что и в США, где сильно развита частная медицина, более 40% пациентов оперируются при диаметре меньшем 5,5 см. Для сравнения, в Великобритании эта цифра не превышает 10%.

Существуют разные определения симптомной аневризмы аорты: от болезненности при пальпации до дистальной эмболии без явного источника или необъяснимые боли в животе

или пояснице. В таких ситуациях необходимо срочно обследование пациента, даже с малой аневризмой меньше 5,5 см, для уточнения диагноза и исключения взаимосвязи аневризмы с клиническими проявлениями. Если принято решение об операции, то она должна выполняться в течение ближайших дней, после подготовки больного.

Риск разрыва малой АБА в четыре раза выше у женщин. В мета-анализе RESCAN [3] было продемонстрировано, что риск разрыва аневризмы 4,5 см у женщин такой же, как у мужчин с АБА диаметром 5,5 см, что, видимо, говорит о необходимости снижения «планки» для оперативного лечения у женщин до 4,5 см. С другой стороны, операционные риски у женщин выше, причем как для открытых, так и для эндоваскулярных вмешательств. На сегодняшний день нет доказательства преимущества ранних операций у женщин, но можно предположить, что пограничный диаметр для принятия решения о вмешательстве может быть снижен до 5,0 см.

Оценка и оптимизация операционных рисков

Открытая реконструкция аорты классифицируется как вмешательство с высоким риском (определяемое как связанный риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний или инфаркта миокарда 5% и более в течение 30 дней), тогда как эндопротезирование аорты классифицируется как вмешательство промежуточного риска с сердечным риском в пределах 1–5% [4]. Осложнения со стороны сердца являются причиной более 40% периоперационных смертей после внесердечных хирургических вмешательств [5], поэтому уровень сердечного риска следует оценивать с клинической точки зрения [6].

При отсутствии активного сердечно-сосудистого заболевания следует оценить клинические факторы сердечно-сосудистого риска и функциональные возможности пациента. Для количественной оценки индивидуального риска могут использоваться шкалы риска путем объединения различных факторов риска [7–9]. В клинической практике функциональная способность определяется по способности пациента выполнять действия, связанные с активностью повседневной жизни, оцениваемой по

метаболическому эквиваленту (МЕТ), определяемому как скорость расхода энергии в положении сидя в состоянии покоя. По соглашению 1 МЕТ соответствует 3,5 мл O_2 /кг/мин [10]. У пациентов, способных выполнять умеренную физическую нагрузку, в частности подъем на два лестничных пролета или бег на короткие дистанции ($МЕТ \geq 4$), дальнейшее исследование является нецелесообразным. Пациенты со сниженной функциональной способностью ($МЕТ < 4$) и/или с клинически значимыми факторами риска должны быть направлены к кардиологу для проведения обследования перед реконструкцией АБА. Хотя низкая функциональная способность сама по себе лишь слабо связана с ухудшением исходов после реконструкции аорты [11], кардиальный прогноз благоприятен при высокой функциональной способности, даже при наличии стабильной ишемической болезни сердца или других факторов риска [12].

Польза скрининга поражения сонных артерий перед реконструкцией АБА не оценивалась [13], и имеющиеся данные не подтверждают целесообразность проведения рутинного предоперационного скрининга. Руководство ESVS по сонным артериям содержит слабую рекомендацию для селективного скрининга при бессимптомных стенозах сонных артерий у пациентов с множественными сосудистыми факторами риска. Данная рекомендация целесообразна для оптимизации контроля факторов риска и медикаментозной терапии, снижения частоты сердечно-сосудистых осложнений и смертности в позднем периоде, а не для выявления кандидатов на инвазивные вмешательства на сонных артериях. Эффективность профилактического вмешательства при стенозе внутренней сонной артерии у пациентов, которым проводится плановая реконструкция аорты, не оценивалась. Профилактическая предоперационная каротидная эндартерэктомия или стентирование не оказывает благоприятного эффекта у пациентов с бессимптомным стенозом сонной артерии даже при тяжелом поражении. Пациентам с недавним симптомным стенозом внутренней сонной артерии (< 6 месяцев) может потребоваться лечение стеноза сонной артерии до реконструкции АБА для снижения общего риска инсульта. Для диагностики и терапевтического лечения симптомного заболевания сонных ар-

терий следует обращаться к соответствующим руководствам [14].

Послеоперационное нарушение функции почек приводит к удлинению сроков госпитализации и является известным предиктором высокой частоты осложнений и смертности в отдаленном периоде [15,16]. К группе особого риска относятся пациенты с предшествующей почечной недостаточностью, застойной болезнью сердца, хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), окклюзионным заболеванием периферических артерий (ОЗПА), сахарным диабетом или артериальной гипертензией [17,18]. В контексте открытой или эндоваскулярной реконструкции АБА предшествующее нарушение функции почек является одним из наиболее важных предикторов периоперационной заболеваемости и смертности [19,20].

Пациенты с тяжелой почечной недостаточностью (например, хроническая болезнь почек 4 или 5 стадии; $\text{pСКФ} < 30$ мл/мин/1,73 м²) должны быть обследованы специалистом для улучшения функции почек перед плановой реконструкцией аорты. Пациентам с почечной недостаточностью легкой и средней степени тяжести (т.е. хронической болезнью почек 2 или 3 стадии; $\text{pСКФ} < 60$ и > 30 мл/мин/1,73 м²) перед реконструкцией АБА следует обеспечить адекватную гидратацию, особенно при внутривенном введении контрастного вещества [15].

В настоящее время не существует эффективных стратегий, кроме соответствующей гидратации, для предотвращения послеоперационного острого повреждения почек после реконструкции АБА (например, использование N-ацетилцистеина, внутривенного введения бикарбоната натрия или фенолдопама)[21–23]. Следовательно, диурез должен всегда находиться под контролем в периоперационном периоде.

Анатомические особенности, учитываемые при эндопротезировании аорты

Наличие адекватной зоны для проксимальной фиксации эндографта является важным условием успешного эндопротезирования и последующей герметизации аневризматического мешка. Согласно общепринятым рекомендациям и инструкциям производителей эндопротезов протяженность проксимальной шейки должна составлять не менее 15 мм. Мень-

шие значения протяженности проксимальной шейки допустимы для некоторых моделей эндографтов, однако данная анатомическая особенность является неблагоприятным фактором при эндопротезировании. Точная имплантация эндопротеза и долгосрочная надежность эндопротезирования при коротких проксимальных шейках остается малоизученным предметом. В свою очередь, успех эндоваскулярного вмешательства определяется не только протяженностью проксимальной шейки. Дилатация проксимальной шейки более 28 мм в диаметре, наличие выраженной инфраренальной/супраренальной ангуляции (более 65–70 градусов), трапецивидная/коническая форма проксимальной шейки, кальциноз и пристеночный тромбоз также относят к факторам, определяющим «неблагоприятную анатомию» для эндопротезирования [88, 116, 253, 266]. Данные факторы как по отдельности, так и в комбинации могут стать причиной неполного исключения аневризмы из кровотока. Развитие проксимального подтекания в полость аневризмы является достаточно серьезным осложнением, т.к. сохранение постоянного напряжения в аневризматическом мешке ведет в конечном итоге к его разрыву.

В случае наличия «неблагоприятной проксимальной шейки» при инфраренальной аневризме следует отдать предпочтение открытым хирургическим технологиям протезирования аорты [121]. Однако безопасность открытой хирургии во многом определяется исходным соматическим состоянием пациентов, которое в большинстве случаев является неудовлетворительным и служит главной причиной отказа [63]. Применение других эндоваскулярных технологий в настоящее время имеет свои определенные трудности. Индивидуальное производство фенестрированных эндографтов определяет их низкую доступность и высокую стоимость. Кроме того, нет убедительных данных о превосходстве данной технологии перед традиционной открытой хирургией [12, 23]. Техника параллельных графтов с висцеральными ветвями (техника «дымоход», «перископ», «сэндвич») при эндопротезировании аорты находится на этапе доказательства своей клинической эффективности и не может позиционироваться как универсальная методика выбора [10, 149, 282, 340].

Варианты неблагоприятной шейки аневризмы аорты

В определении неблагоприятной морфологии проксимальной шейки необходимо учитывать следующие критерии (рисунок 1):

1. Протяженность (длина) проксимальной шейки. Длина менее 15 мм как правило является неблагоприятным анатомическим критерием для большинства современных эндографтов и в подавляющем числе случаев потребует дополнительных способов эндофиксации и герметизации.

2. Диаметр проксимальной шейки более 28 мм.

3. Выраженность инфраренальной ангуляции проксимальной шейки. Угол более 65°

между юкстаренальной аортой и длинной осью аневризматического мешка.

4. Выраженность пристеночного тромбоза проксимальной шейки. Распространение тромба более 50% по диаметру или более 180° по радиусу проксимальной шейки.

5. Коническая форма проксимальной шейки (увеличение диаметра проксимальной шейки более 2 мм на расстоянии до 10 мм от наиболее каудально расположенной почечной артерии).

6. «Бочкообразная» форма или фокальная дилатация проксимальной шейки. Локальное увеличение диаметра проксимальной шейки более 3 мм на расстоянии до 15 мм от наиболее каудально расположенной почечной артерии).

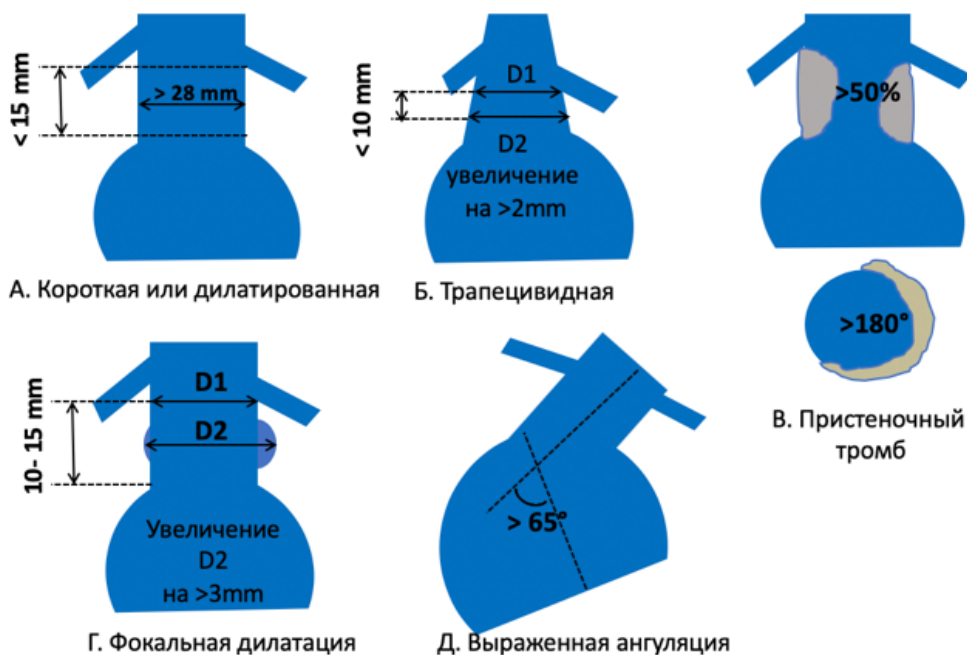


Рисунок 1. Неблагоприятная морфология проксимальной шейки

Планирование эндоваскулярного вмешательства и расчет компонентов

Планирование эндоваскулярного вмешательства включает в себя детальный анализ данных мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ). Давность МСКТ не должна превышать 3 месяцев на момент анализа и предполагаемой даты вмешательства в противном случае увеличивается риск подбора неадекватных размеров эндопротеза из-за прогрессивного

роста аневризмы. Для оптимального подбора компонентов эндографта используется МСКТ сегмента с контрастированием (артериальная и венозная фазы). Толщина срезов в анализируемых исследованиях не должна превышать 3 мм, оптимальным является толщина среза в 1 мм. По аксиальным срезам оценивается общая анатомия, количество висцеральных ветвей, варианты их ветвления и отхождения. Мультипланарный режим (3D-MPR) используется для более точного расчета поперечного

диаметра аорты, аневризматических участков и диаметра подвздошных артерий (рисунок 2). Так же в данном режиме оценивалась степень ангуляции проксимальной шейки.

Режим построения 3D-кривой центральной линии вдоль всей аорты и подвздошных артерий является одним из ключевых при планировании и расчетах. С его помощью опре-

деляются расстояния между интересующими сегментами аорты, что помогает при подборе компонентов соответствующей длины. В этом же режиме производится оценка ключевых диаметров инфраренального и подвздошного сегмента в потенциальных зонах фиксации эндографта (рисунок 3).

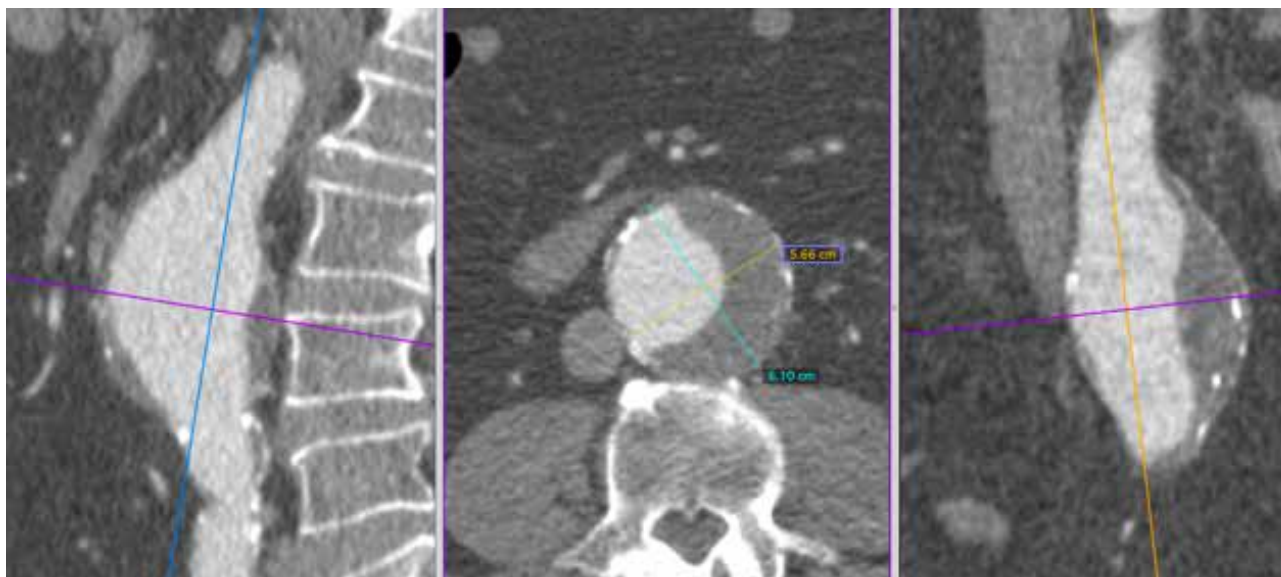


Рисунок 2. Анализ диаметра аорты в многоплановом режиме



Рисунок 3. Построение центральной линии вдоль инфраренального отдела аорты и подвздошных артерий

При помощи режима 3D volume Rendering оценивается пространственная анатомия брюшной аорты и ее ветвей. С помощью этого режима выявляются сегменты с неблагоприятными ангуляциями, а также определяются проекции, в которых будет имплантироваться эндопротез (рисунок 4).

Подбор брюшных компонентов у пациентов с дегенеративными аневризмами осуществляется из расчета 10–20% превышения диаметра нативной аорты в месте потенциальной фиксации эндопротеза. Для подвздошного сегмента допускается превышение диаметра до 30%. При измерениях нередко приходится усреднять два взаимоперпендикулярных размера для получения конечного значения. Чаще всего измерение диаметров в зоне фиксации происходит по адвентиции аорты, однако часть производителей эндографтов рекомендуют измерять межинтимальное расстояние.

Основные параметры, получаемые при обходе брюшных аневризм следующие:

1. Состояние висцеральных ветвей. Прходимость верхней брыжеечной артерии и чревного ствола, определение дистально отходящей почечной артерии.

2. Состояние проксимальной шейки аневризмы:

- a. проксимальный диаметр, мм;
- b. дистальный диаметр, мм;
- c. протяженность, мм;
- d. ангуляция, градусы.

3. Общий диаметр аневризматического мешка, мм.

4. Оценка остаточного просвета в терминальном отделе аорты, мм.

5. Анализ дистальной фиксации эндопротеза в общих подвздошных артериях (ОПА) с обеих сторон:

- a. проксимальная треть ОПА, мм;
- b. средняя треть ОПА, мм;
- c. дистальная треть ОПА, мм;
- d. протяженность ОПА.

6. Наличие стенотических поражений, циркулярного кальциноза и диаметр наружных подвздошных артерий.

7. Расстояние от наиболее каудально расположенной почечной артерии до правой и левой внутренней подвздошной артерии.

8. Расстояние от наиболее каудально расположенной почечной артерии до бифуркации аорты.

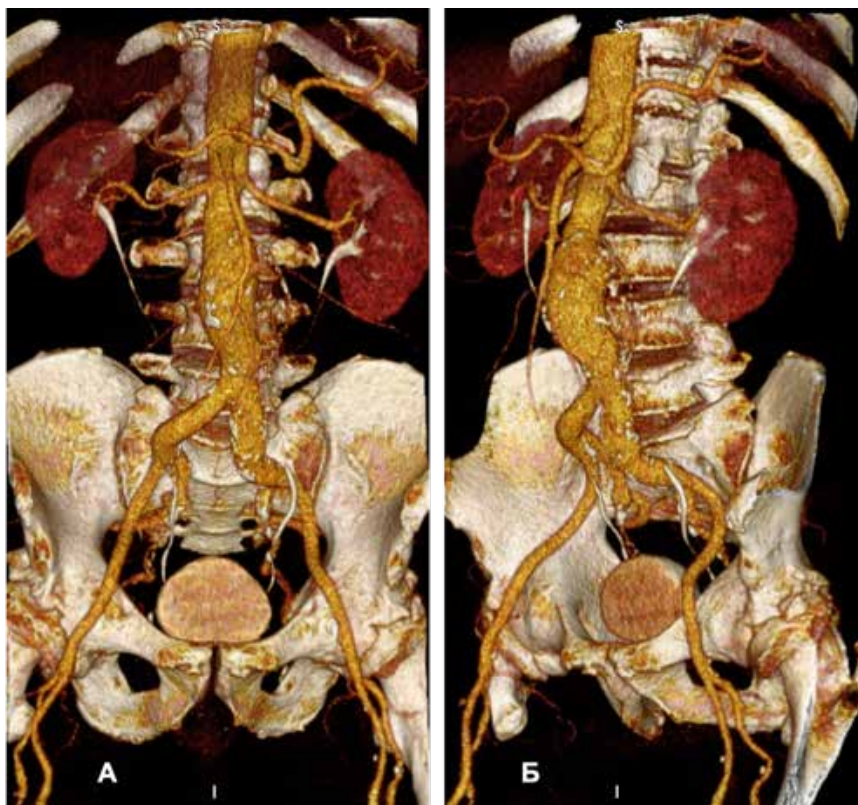


Рисунок 4. 3-D реконструкция инфраренального отдела аорты для пространственного анализа

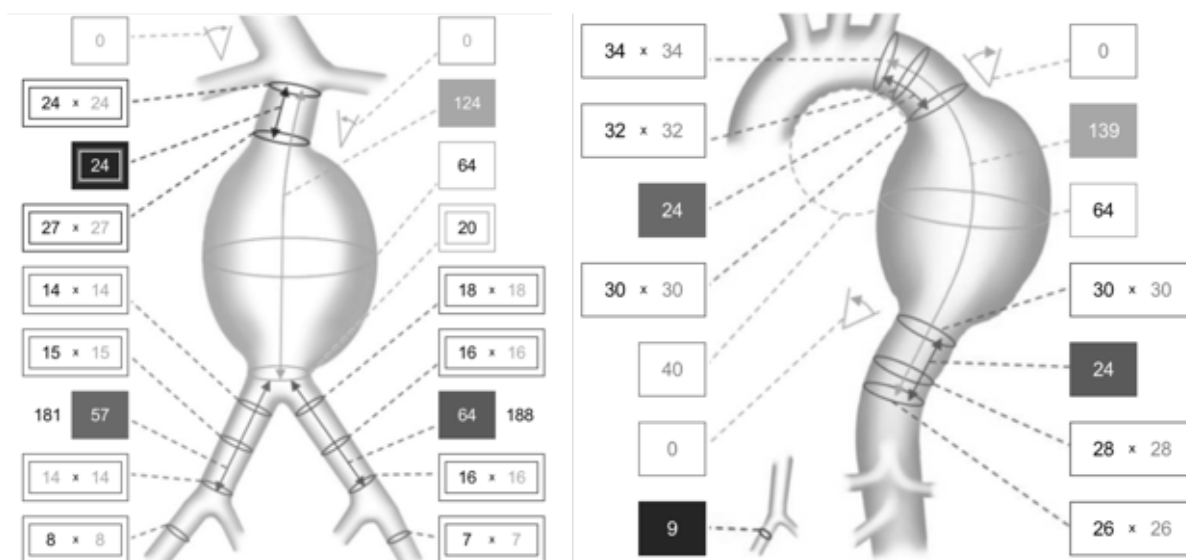


Рисунок 5. Типовые формы протоколов для расчёта необходимых параметров при планировании эндопротезирования брюшного или грудного отделов аорты

Получаемые значения при анализе МСКТ вносятся в специально разработанные расчетные формы (рисунок 5), которые систематизируют полученную информацию и облегчают последующий подбор компонентов.

В случае планирования использования нескольких компонентов необходимо помнить о достаточном нахлесте (перекрытии) между компонентами, чтобы предупредить их расхождение в будущем. Пассивная герметизация между компонентами осуществлялась за счет перекрытия (3–5 см) и превышения диаметра имплантируемого эндографта внутрь другого (2–4 мм).

В заключении необходимо подчеркнуть несколько ключевых моментов касательно технологии эндопротезирования аорты. К настоящему моменту эндопротезирование брюшной аорты безусловно является эволюционным продолжением хирургического пособия при аневризмах, сочетая в себе надежность и меньшую инвазив-

ность для пациента. Показания к отбору пациентов для эндопротезирования в целом мало чем отличаются для открытой хирургии, однако больше зависят от исходных анатомических особенностей. С другой стороны, за счет малой травматичности эндопротезирование аорты намного безопасней открытого вмешательства и поэтому может использоваться у соматически ослабленных пациентов. Стандартизация и универсальность расчетов при подборе компонентов позволяет уже на этапе планирования отобрать наиболее подходящих по анатомии пациентов и прогнозировать непосредственный и отдаленный результат. Стандартизация имплантации компонентов при эндопротезировании обеспечивает высокую воспроизводимость операции в разных лечебных центрах и наименьшую зависимость от хирургических возможностей оператора, что существенно увеличивает безопасность данной технологии.

Литература

1. Moll F.L., Powell J.T., Fraedrich G., Verzini F., Haulon S., Waltham M., et al. European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41: S1–58.
2. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты, Бокерия Л. А., Покровский А. В., Хазаров А. Ф., Самородская И. В., Абугов С. А., Алекаян Б. Г., Аракелян В. С., Белов Ю. В., Белоярцев Д. Ф., Вачев А. Н., Волков С. В., Восканян Ю. Э., Гавриленко А. В., Дан В. Н., Дужинов А. А., Ерошкин И. А., Затевахин И. И., Золкин В. Н., Зотиков А. Е., Кавтеладзе З. А. и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2013. Т. 19. № 2 S1. С. 5–72.

3. *Sweeting M.J., Thompson S.G., Brown L.C., Powell J.T., RESCAN collaborators.* Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting the growth and rupture of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2012;99:655–65.
4. *Kristensen S.D., Knuuti J.* New ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. *Eur Heart J* 2014;35:2344–5.
5. *Devereaux P.J., Chan M.T.V., Alonso-Coello P., Walsh M., Berwanger O., Villar J.C., et al.* Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA* 2012;307:2295–304.
6. *Karkos C.D.* What is appropriate coronary assessment prior to abdominal aortic surgery? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25: 487–92.
7. *Eslami M.H., Rybin D.V., Doros G., Siracuse J.J., Farber A.* External validation of Vascular Study Group of New England risk predictive model of mortality after elective abdominal aorta aneurysm repair in the Vascular Quality Initiative and comparison against established models. *J Vasc Surg* 2018;67:143–50.
8. *Gupta P.K., Gupta H., Sundaram A., Kaushik M., Fang X., Miller W.J., et al.* Development and validation of a risk calculator for prediction of cardiac risk after surgery. *Circulation* 2011;124:381–7.
9. *Lee T.H., Marcantonio E.R., Mangione C.M., Thomas E.J., Polanczyk C.A., Cook E.F., et al.* Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043–9.
10. *Vanhees L., Geladas N., Hansen D., Kouidi E., Niebauer J., Reiner Z., et al.* Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in the management of cardiovascular health in individuals with cardiovascular risk factors: recommendations from the EACPR. Part II. *Eur J Prev Cardiol* 2012;19: 1005–33.
11. *Wiklund R.A., Stein H.D., Rosenbaum S.H.* Activities of daily living and cardiovascular complications following elective, noncardiac surgery. *Yale J Biol Med* 2001;74:75–87.
12. *Morris C.K., Ueshima K., Kawaguchi T., Hideg A., Froelicher V.F.* The prognostic value of exercise capacity: a review of the literature. *Am Heart J* 1991;122:1423–31.
13. *Jonas D.E., Feltner C., Amick H.R., Sheridan S., Zheng Z.J., Watford D.J., et al.* Screening for asymptomatic carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2014;161:336–46.
14. *Naylor A.R., Ricco J.B., de Borst G.J., Debus S., de Haro J., Halliday A., et al.* Editor's choice—management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55:3–81.
15. *De Hert S., Imberger G., Carlisle J., Diemunsch P., Fritsch G., Moppett I., et al.* Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2011;28:684–722.
16. *Van Eps R.G.S., Leurs L.J., Hobo R., Harris P.L., Buth J.* Impact of renal dysfunction on operative mortality following endovascular abdominal aortic aneurysm surgery. *Br J Surg* 2007;94: 174–8.
17. *Kheterpal S., Tremper K.K., Englesbe M.J., O'Reilly M., Shanks A.M., Fetterman D.M., et al.* Predictors of postoperative acute renal failure after noncardiac surgery in patients with previously normal renal function. *Anesthesiology* 2007;107:892–902.
18. *Kheterpal S., Tremper K.K., Heung M., Rosenberg A.L., Englesbe M., Shanks A.M., et al.* Development and validation of an acute kidney injury risk index for patients undergoing general surgery. *Anesthesiology* 2009;110:505–15.
19. *Castagno C., Varetto G., Quaglino S., Frola E., Scozzari G., Bert F., et al.* Acute kidney injury after open and endovascular elective repair for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2016;64:928–33.
20. *Saratzis A., Nduwayo S., Sarafidis P., Sayers R., Bown M.J.* Renal function is the main predictor of acute kidney injury after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2016;31:52–9.
21. *Barr L.F., Kolodner K.* N-acetylcysteine and fenoldopam protect the renal function of patients with chronic renal insufficiency undergoing cardiac surgery. *Crit Care Med* 2008;36:1427–35.
22. *Moore N.N., Lapsley M., Norden A.G., Firth J.D., Gaunt M.E., Varty K., et al.* Does N-acetylcysteine prevent contrast induced nephropathy during EVAR? A randomized controlled pilot study. *J Endovasc Ther* 2006;13:660–6.
23. *Weisbord S.D., Gallagher M., Jneid H., Garcia S., Cass A., Thwin S.S., et al.* Outcomes after angiography with sodium bicarbonate and acetylcysteine. *N Engl J Med* 2018;15;378:603–14.

ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ (МЕТОДИКА ПРОЦЕДУРЫ; ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ТРЕБОВАНИЯ; ДОСТУПЫ СТЕНТ-ГРАФТА)

Светликов А. В.^{1,2}, Кашенко В. А.^{1,2}, Ратников В. А.¹, Галкин П. А.¹

¹ ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр им. Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства

² Санкт-Петербургский государственный университет, кафедра факультетской хирургии

Аневризмы брюшной аорты (АБА) являются распространенным заболеванием, особенно у мужчин в возрасте старше 60 лет. Клинически значимые аневризмы (>4 см в диаметре) присутствуют примерно у 1% мужчин в возрасте от 55 до 64 лет и увеличиваются на 2–4% за десятилетие [1, 2].

Открытая традиционная реконструктивная операция по поводу АБА (ОПБА, резекция инфраренального отдела аорты с её протезированием) представляет собой операцию с богатой историей и надежными долгосрочными результатами и в настоящее время является «золотым» стандартом лечения АБА, несмотря на развитие интервенционной радиологии, минимально инвазивной хирургии и динамичное расширение показаний к эндопротезированию.

Конечно, достаточно высокие цифры летальности после открытых вмешательств диктуют необходимость рассматривать целесообразность выполнения миниинвазивного вмешательства, в том числе у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

После разработки советским хирургом Н. Л. Володосем первого в мире эндопротеза (стент-графта) в 1986 г. рентгенэндоваскулярная хирургия АБА прочно вошла в повседневную медицинскую практику. В отличие от открытого протезирования аорты, стент-графт предназначен для герметизации аневризматического мешка аорты изнутри, в то время как стенка аневризмы остается нетронутой. Таким образом, меняется сам принцип лечения аневризмы с замены аневризматического мешка на выключение его из системного кровообращения [3]. Преимуществом ЭВПБА по сравнению с открытой операцией является сокращение времени оперативного вмешательства, уменьшение кровопотери, объема гемотрансфузий, отказ от применения эндотрахеального

наркоза и искусственной вентиляции легких, снижения длительности пребывания в отделении интенсивной терапии и стационаре. К недостаткам надо отнести рентгеновское облучение больного и медицинского персонала, использование контрастного препарата, а также наличие специфических осложнений, требующих реинтервенций и КТ-ангиографического контроля в послеоперационном периоде в течение длительного срока [4].

Условия для эндопротезирования аорты при ее аневризме разительно отличаются от открытых вмешательств. Внедрение этого метода сузило круг противопоказаний к выполнению операций по поводу аневризм. Процентное соотношение АБА, приемлемых для эндопротезирования, выросло за последние 10 лет благодаря улучшению качества и надежности стент-графтов. Однако срок службы эндопротезов всё ещё порождает сомнения и вопросы, особенно в ситуациях со сложной анатомией, что делает предоперационную анатомическую оценку ключевой в успехе эндопротезирования [5]. Существуют анатомические требования для отдельных стент-графтов (таблица 1), указанных в инструкциях по их использованию.

Равным образом в Российских клинических рекомендациях описаны оптимальные анатомические требования для возможного применения эндопротезирования (таблица 2) [6].

На сегодняшний день не существует убедительных рекомендаций по выборам или преимуществам, какого-либо одного стент-графта над другими. Сравнительные исследования отсутствуют, и, учитывая быстрое технологическое совершенствование, даже в рамках одного и того же бренда, ранее известные сведения быстро устаревают. Индивидуальные предпочтения и опыт должны быть основой

Таблица 1. Анатомические требования к наиболее часто используемым стент-графтам в соответствии с инструкцией по применению

Анатомические параметры	Стент-графт		
	Endurant	Excluder	Zenith
Длина шейки	≥10 мм	≥15 мм	≥15 мм
Диаметр проксимальной шейки (ПШ)	19–32 мм	19–29	18–32
Супраренальная ангуляция шейки	≤45°	-	<45°
Инфраренальная ангуляция	≤60°	≤60°	<60°
Длина дистальной зоны фиксации	≥15 мм	≥10 мм	>10 мм
Диаметр дистальной зоны фиксации	8–25 мм	8–25 мм	7,5–20 мм
Дополнительные критерии	Отсутствие значительной или циркулярной кальцификации или тромбоза в проксимальной и дистальной зонах посадки Отсутствие конической формы шейки (увеличение диаметра шейки <2–3 мм на каждый сантиметр длины) Оптимальный бедренный доступ		

Таблица 2. Требования для стандартных стент-графтов

Проксимальная «шейка» аорты	
Диаметр ПШ аорты	>17 мм, < 32 мм
Угол между супраренальным и юктаренальным сегментами аорты	<60°
Угол между юктаренальным сегментом аорты и длинной осью мешка аневризмы	<60°—90°
Длина «шейки» аорты	>10 мм
Тромб в «шейке» аорты	Покрывает <50% окружности шейки
Дилатация «шейки»	<3 мм на протяжении 10 мм от почечной артерии
Локальное расширение «шейки» аорты	<3 мм на протяжении 15 мм от нижней почечной артерии
Кальциноз «шейки» аорты	<50% окружности шейки
Бифуркация аорты	
Диаметр бифуркации аорты	>20 мм в случае использования бифуркационного стент-графта
Подвздошная артерия	
Диаметр просвета подвздошной артерии	> 7 мм
Угол между длинной осью аневризмы и осью подвздошной артерии	<60°
Кальциноз подвздошной артерии	Полное отсутствие
Диаметр подвздошной артерии в месте фиксации	<22 мм
Длина дистальной «шейки» подвздошной артерии	>15 мм

выбора устройства в клинической практике. Представители нового поколения аортальных эндопротезов с надежной системой проксимальной герметизации и сверхнизким профилем доставки, такие как Incraft, Nellix, Endurant-II, Excluder, Zenith-Flex, Aorfix значительно расширяют показания для ЭВПБА. Новые стент-графты с низкопрофильными системами доставки обеспечивают надежный эндоваскулярный доступ даже у пациентов с сосудами малого диаметра [7]. Стандартная эндоваскулярная реконструкция АБА не применяется у пациентов с аневризмой до уровня верхней брыжеечной или почечной артерии. Для сохранения циркуляции в этих жизненно важных ветвях, лечение пациентов требует применения сложных эндоваскулярных решений с использованием параллельных графтов, заказных фенестрированных или разветвленных устройств, что существенно усложняет и увеличивает стоимость и без того дорогих операций. В связи с этим подобные интервенции, зачастую, практически невыполнимы из-за отсутствия опыта и значительной стоимости эндопротезов [8].

Стент-графты, как правило, устанавливаются через бедренную артерию посредством хирургического разреза или пункционно чрескожно. Открытый доступ может быть выполнен из небольшого продольного или поперечного разреза и имеет преимущество из-за прямого контроля артерии и возможности выбора идеального места для пункции.

Чрескожный подход менее инвазивен и ориентирован на устройства для закрытия артерии, поэтому выраженный кальциноз бедренной артерии является ограничивающим фактором его применения. В обзоре, включающем три рандомизированных клинических исследования и 18 наблюдательных исследований, чрескожный доступ был связан с более низкой частотой осложнений, таких как инфекция пахового доступа, лимфоцеле, более коротким временем процедуры и длительностью пребывания в стационаре по сравнению с открытым хирургическим доступом. Кроме того, пункционный доступ не увеличивал риск гематомы, псевдоаневризмы, артериального тромбоза или расслоения артерии. Использование УЗ-контроля позволяет снизить общее число осложнений на 49%, включая образо-

вание гематомы, а также увеличивает успех пункции с первой попытки на 42% [9].

При малом диаметре, выраженной извитости, кальцинозе наружных подвздошных и бедренных артерий, рубцовых изменениях в области бедренного треугольника возможно использование забрюшинного доступа к общим подвздошным артериям [10].

После катетеризации аорты и введения гепарина проводится контрольная ангиография с оценкой состояния внутрианевризматического отдела аорты, почечных и подвздошных артерий.

Большинство стент-графтов в настоящее время имеют модульную конструкцию, включающую основное бифуркационное тело протеза и одну или две подвздошные “ножки”. Такая конструкция имеет несколько важных преимуществ: устройства могут быть точно адаптированы к диаметрам и длинам сосудов отдельного пациента, перекрытие компонентов дает определенную гибкость в планировании операции. Для достижения максимальной герметизации и фиксации стент-графт подбирается с учетом с использованием превышения его размера по отношению к аорте (от 10% до 25%, в зависимости от устройства). Как правило, с ипсилатеральной стороны по жесткому проводнику вводится основное тело стент-графта. Через контралатеральный доступ вводится диагностический катетер для интраоперационной ангиографии. Фиксация стент-графта может быть как супраренальной, так и инфраренальной, в зависимости от используемого протеза. Дополнительные функции, характерные для отдельных типов устройств, включают возможность изменения положения проксимальной части устройства во время развертывания, наличие проксимальных непокрытых стентов для супраренальной фиксации, крючки для дополнительной фиксации и кольца с полимерным наполнителем для проксимальной герметизации.

После раскрытия основного тела протеза из контралатерального доступа устанавливается “ножка” протеза. По окончании размещения всех компонентов устройства проводится молдинг (усадка) зон фиксации и коннекции [11]. Третий и четвертый компоненты при необходимости могут быть установлены для удлинения ножек протеза. После окончательной

имплантации выполняется завершающая ангиография, контроль эндоликов и проходимости всех компонентов стент-графта.

Технический успех эндопротезирования во многом определяется атравматичным введением стент-графта через бедренную артерию, точной постановкой и надежной фиксацией к стенкам аорты. Трудности могут возникнуть при наличии изгибов и выраженного кальциноза аорто-подвздошного сегмента. В таких случаях лучшими считаются гибкие стент-графты [12].

Эндопротезирование АБА является малоинвазивным вмешательством, что способствует уменьшению частоты развития системных осложнений. По данным литературы могут наблюдаться кардиальные, ишемические и почечные осложнения. Частота инфаркта миокарда может достигать 7% [13]. Послеоперационный ишемический колит наблюдается в 1–3% случаев [14, 15]. Ишемия кишечника при ЭВПБА носит чаще мультифокальный характер, что связано с эмболизацией брыжеечных артерий фрагментами тромба или атероматозными массами в процессе установки стент-графта. Ишемия спинного мозга наблюдается редко в 0,2% случаев и связана с нарушением кровообращения в артерии Адамкевича, поясничных, подвздошных артериях. Подобное осложнение происходит чаще на фоне интраоперационной гипотензии, эмболизации или выраженном атеросклерозе питающих спинной мозг артерий. Острая почечная недостаточность встречается в 5,5% с необходимостью в гемодиализе — в 0,4% наблюдений. Ишемия почки возникает вследствие эмболизации фрагментами тромба или перекрытия просвета артерии стенкой стент-графта, что может потребовать его репозиционирования. В случае частичного перекрытия просвета почечной артерии возможна установка дополнительного стента. При ее полном перекрытии рекомендуется выполнение шунтирования [16].

Наиболее частым специфическим осложнением ЭВПБА являются эндолики. Он представляет собой сохраненный в аневризматическом мешке кровотоков после ЭВПБА за пределами стент-графта. Данное осложнение может наблюдаться у трети пациентов после эндопротезирования. Эндолики бывают первич-

ные (обнаруживаются во время операции) или вторичные (возникающие после предшествующей визуализации без признаков подтекания) и классифицируются по причине возникновения. Значение эндоликов связано с увеличением давления, которому подвергается аневризматический мешок и, соответственно, с риском разрыва АБА. Лечение варьирует в зависимости от причины возникновения [17].

Выделяют 5 основных типов эндоликов. I тип возникает при неполном прилегании концевых фрагментов стент-графта к стенке аорты и требует неотложного оперативного лечения: баллонной дилатации, рестентирования посадочной зоны эндопротеза или фиксации протеза к стенке аорты эндоваскулярными скобками. Выделяют эндолики IA и IB типов. Подтекание IA возникает в зоне проксимальной фиксации стент-графта в шейке АБА. Эндолик IB выявляется в месте имплантированной ножки стент-графта в подвздошной артерии.

Развитие эндолика II типа обусловлено ретроградным коллатеральным заполнением аневризматического мешка, наиболее часто он встречается и может быть обнаружен как в ранний, так и поздний срок после эндоваскулярного вмешательства. В большинстве случаев они прекращаются самопроизвольно, поэтому риск разрыва аневризмы при них считается низким (<1%). В исследовании 2367 пациентов после ЭВПБА у 18% случаев, выявленные в ранний послеоперационный период эндолики II типа, закрылись без вмешательств, у 5% — персистировали, у 11% — выявлены как поздние эндолики. Приблизительно у половины оперированных с персистировавшими или поздними эндоликами наблюдался рост аневризматического мешка, в связи с чем, у ряда из них потребовалась реинтервенция через 2 года после операции. Эндоваскулярное лечение вызывающих эндолики артерий включает эмболизацию и успешно в 60–80% случаев. При невозможности эндоваскулярного варианта операции, хирургическое лечение включает лапароскопическое или открытое лигирование артерий вызывающих эндолик II типа [18, 19].

Эндолик, возникающий в результате разделения компонентов стент-графта или дефекта его стенки, классифицируется как тип III. Причины возникновения могут быть связаны

с неправильным раскрытием стент-графта и перекрытием его компонентов, миграцией проксимального или дистального компонента. Так же, как при I типе эндоликов, при III—аневризматический мешок подвергается прямому давлению кровотока из аорты с угрожающим риском разрыва, поэтому подобная ситуация нуждается в безотлагательной коррекции эндоваскулярным или открытым методом [20].

Эндолик IV типа обусловлен диффузным поступлением крови в аневризматический мешок в раннем послеоперационном периоде из-за пористости материала стент-графта. Он редко встречается при имплантации современных эндопротезов и не требует повторного вмешательства, так как последующего разрыва в этих случаях не наблюдается [21].

Эндогензия или эндолик V типа определяется в случае, когда нет видимого источника кровенаполнения аневризматического мешка, однако наблюдается его рост. Как и при эндолике II типа, интервенционное лечение пока-

зано при значительном росте аневризматического мешка (более 1 см). В серии из 100 пациентов, нуждающихся в реимплантации стент-графта, эндогензия была причиной только у шести человек [22].

Другим осложнением является миграция стент-графта. Этот термин используется при смещении от исходного расположения стента на расстояние более 10 мм, которое визуализируется на контрольных КТ-реконструкциях или при любом симптомном изменении положения, приводящему к повторному вмешательству. Миграция может привести к эндоликам I и III типов, перегибам и окклюзии протеза. Факторы риска миграции включают короткую ПШ аневризмы и значительную её ангуляцию, большой размер аневризмы и тип используемого графта. Причиной поздней миграции может стать прогрессирование заболевания с дилатацией шейки аневризмы. Важно, однако, отметить, что большинство исследований, касающихся факторов риска проксималь-

Таблица 3. Сводные данные отдаленных осложнений после эндоваскулярного протезирования АБА

Осложнение	Определение и клинические проявления	Частота в 5-летний период наблюдения (%)
Эндолик I типа	Наличие парапротезного кровотока из мест фиксации эндографта	5
Эндолик II типа	Парапротезное подтекание из коллатеральных бранш аневризмы	20–40
Эндолик III типа	Дефект стент-графта	1–3
Эндолик IV типа	Порозность стент-графта, присутствующая >30 дней после операции	1
Эндогензия (эндолик V типа)	Увеличение аневризмы без видимого источника подтекания	<1
Миграция	Передвижение стент-графта относительно проксимальной или дистальной посадочной зоны	1
Окклюзия	Стеноз или тромбоз графта или его бранш и ишемия нижних конечностей	4–8
Инфекция	Нагноение стент-графта	0,5–1
Рецидив аневризмы	Разрыв АБА	1–5

ной миграции проводились на серии случаев со стент-графтами первых поколений, когда это осложнение было относительно распространенной проблемой [23, 24, 25].

Современный алгоритм наблюдения за пациентом после ЭВПБА, предложенный европейским обществом сосудистых хирургов включает раннюю (в течение первого месяца) послеоперационную КТ-визуализацию с целью выявления эндоликов и оценки плотности фиксации эндографта к стенке аорты, после которой пациент относится к одной из трех групп риска (класс рекомендации I, уровень B):

1. Группа низкого риска (отсутствие эндоликов, анатомия аорты соответствует рекомендациям по применению используемого эндографта, адекватное перекрытие аневризматического мешка и плотное прилегание проксимального и дистального концов эндографта к стенке артерии на протяжении 10 мм) подходит для амбулаторного наблюдения с последующей КТ — визуализацией через 5 лет после процедуры (Класс рекомендации IIb, уровень C).

2. Группа среднего риска (правильное расположение эндографта, наличие эндолика II типа) нуждается в дополнительном контроле, однако пациенты с уменьшением аневризматического мешка на 1 см в присутствии эндолика II типа могут рассматриваться как группа низкого риска и наблюдаться реже.

3. Группа высокого риска (наличие эндолика I или III типа, недостаточное перекрытие аневризматического мешка или прилегание фиксирующих компонентов эндопротеза к стенке аневризмы <10 мм). Визуализация эндоликов I или III типа, а также перегиба эндографта требует подготовки пациента к неотложной реинтервенции. Для пациентов с неудовлетворительным перекрытием аневризмы или протяженностью фиксации <10 мм без признаков эндоликов рекомендуется повторная визуализация [6].

Показания и противопоказания к эндоваскулярному протезированию брюшной аорты

Показания к оперативному лечению АБА определены в Национальном руководстве Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов (2013 год), клинических рекомен-

дациях министерства здравоохранения РФ «Аневризма брюшной аорты» (2016) и рекомендациях Европейского общества сосудистых хирургов (2019). Основным различием Российских и европейских рекомендаций в показаниях к оперативному лечению пациентов с АБА является ее диаметр. Европейские сосудистые хирурги считают, что оперировать АБА необходимо, когда ее диаметр достигает у мужчин 5,5 см и 5 см у женщин. В то же время отечественные эксперты полагают, что оперировать необходимо при диаметре 5 см у мужчин и 4,5 см у женщин. При этом не обсуждается, какой метод лечения АБА будет избран у конкретного больного. С учетом того, что открытые операции по поводу АБА с успехом выполняются уже на протяжении многих десятилетий, а эндоваскулярные вмешательства в отечественных реалиях только последние 10 лет, основное внимание нами было уделено последним (группа больных I или основная). Больные с открытыми вмешательствами в связи с этим вошли в группу сравнения для анализа двух подходов в лечении АБА: открытого и эндоваскулярного [23–27].

При подготовке к эндоваскулярным вмешательствам особенности строения аневризмы крайне важны. Тщательное и детальное изучение АБА, проведенное с помощью КТА, определение целого ряда параметров позволяют выбрать оптимальный тип стент-графта и его размеры.

В качестве примера приводится схема измерений и КТА одного из оперированного нами пациента. На рисунке 1 представлена реконструкция КТА больного Г., а на рисунке 2 — все необходимые расчеты, произведенные фирмой-производителем стент-графта аорты, для его индивидуального подбора.

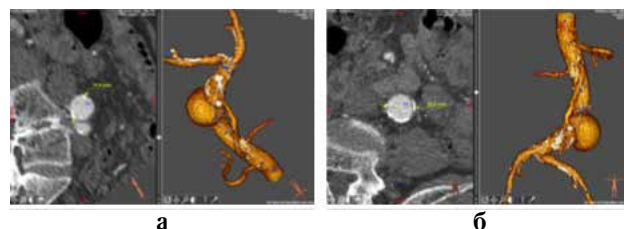


Рисунок 1. Компьютерная томоангиограмма пациента Г., 71 года: а, б) поперечный срез на разных уровнях и 3D реконструкции АБА

► Sizing Sheet

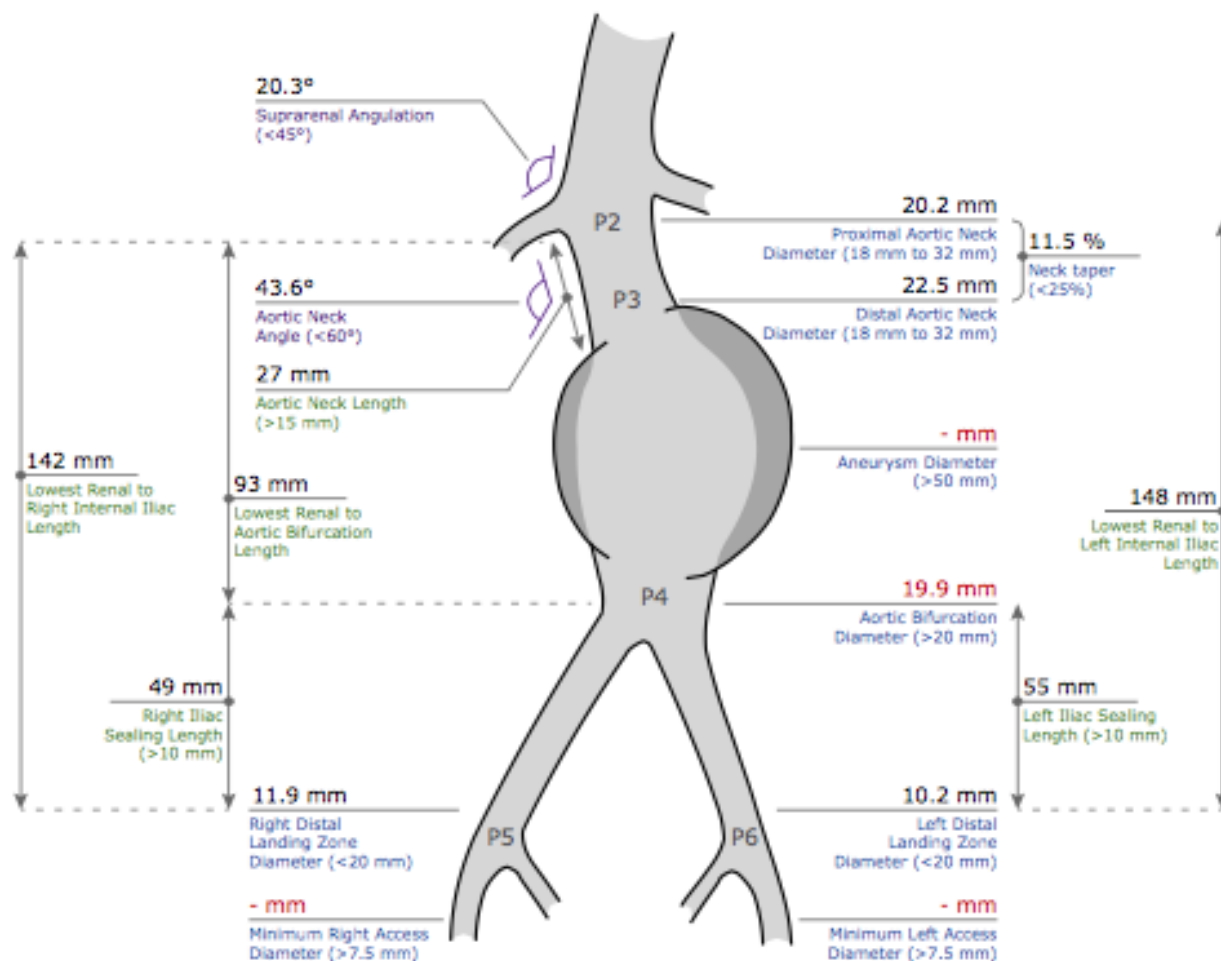


Рисунок 2. Схема расчетов для индивидуального подбора стент-графта аорты. Пациент Г., 71 года

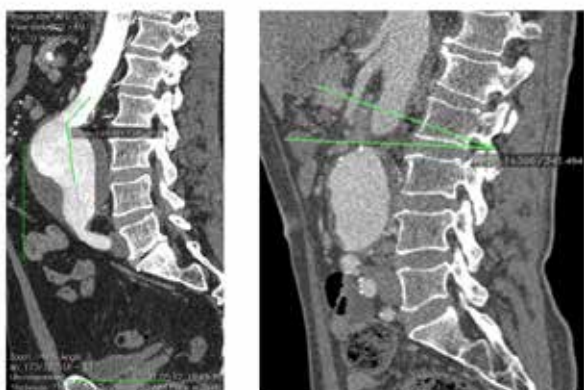
В схематичном варианте представлены основные уровни-ориентиры, которые учитывались при проведении количественного анализа размеров аневризм, на основании которого осуществлялась постановка показаний к ЭВПБА и подбор стент-графтов.

При оценке степени ангуляции шейки аневризмы в обязательном порядке рассчитывался угол между юкстаренальным сегментом аорты и длинной осью аневризмы, а также угол между длинной осью аневризмы и осью подвздошной артерии (рисунок 3).

Для визуализации почечных артерий во время эндопротезирования измерялся угол,

образованный перпендикуляром к плоскости стола и уровнем отхождения почечных артерий от аорты во фронтальной проекции (рисунок 4).

Наименьший диаметр бифуркации аорты, при котором выполнялось ЭВПБА, был ограничен 20 мм, предполагая, что при меньших размерах может возникнуть существенная опасность стенозирования одной из бранш эндопротеза с высоким риском её тромбоза. Развитие эндоваскулярных технологий позволило преодолеть многие ограничения связанные с их установкой (фенестрированные графты, “дымоход” и др.). Однако эти нововведения



а

б

Рисунок 3. Компьютерная томоангиограмма больного М., 64 лет: а) измерение ангуляции проксимальной шейки в сагитальной плоскости; б) измерение краниальной ангуляции для визуализации почечных артерий во время эндопротезирования



Рисунок 4. Компьютерная томоангиограмма больного М., 64 лет. Измерение ангуляции проксимальной шейки во фронтальной плоскости

существенно усложняют и удорожают операции. В связи с этим, подобные вмешательства в нашей стране ещё совсем недавно практически были невыполнимы из-за отсутствия операционного опыта и значительной стоимости стент-графтов. Однако в последнее время с накоплением опыта операций эндопротезирования инфраренальных аневризм (в частности с использованием стент-графта Анаконда), многие анатомические ситуации стали преодолимы. В частности, 6 декабря 2018 года нами была успешно выполнена первая в России операция эндопротезирования с помощью фенестрированного стент-графта юкстаренальной аневризмы аорты (клиническое наблюдение 1).

Клиническое наблюдение 1

Больной И., 70 лет, поступил 4 декабря 2018 года в 5 хирургическое отделение Клинической больницы № 122 им. Л.Г. Соколова с диагнозом: юкстаренальная АБА (5,8 см). Генерализованный атеросклероз, двусторонний стеноз общих бедренных артерий 60%, поверхностных бедренных артерий (ПБА) 50%, подколенных артерий 50%. Хроническая артериальная недостаточность I ст. по А.В. Покровскому. Двусторонний стеноз внутренних сонных артерий 60%. Хроническая ишемия головного мозга III ст. по А.В. Покровскому. Сопутствующие заболевания: цереброваскулярная болезнь,

дислипидемия, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь, доброкачественная дисплазия предстательной железы, каликоэктазия обеих почек.

При госпитализации пациент в удовлетворительном состоянии, жалоб не предъявляет. Из анамнеза известно, в 2016 году при УЗИ органов брюшной полости обнаружена малая аневризма брюшного отдела аорты (4,5 см). С целью динамического наблюдения за ростом аневризмы ежегодно проводилась МСКТ с внутривенным введением контраста. При исследовании, в июле 2018 г. была определена юкстаренальная АБА, диаметром 57,7 мм (рисунок 5). Объективно, при физикальном обследовании отмечено расширение зоны пульсации брюшной аорты до 6 см. По другим органам и системам без значимых отклонений. Было принято решение о выполнении эндоваскулярного лечения в объеме установки фенестрированного стент-графта Анаконда. Одним из этапов подготовки к вмешательству явилась отработка всего хода операции на пластиковой 3D модели аневризмы пациента, которую заранее изготовили по данным МСКТ ангиографии с помощью математического моделирования и 3D принтинга с участием компании-производителя «Vascutek». После успешной тренировки вмешательства в условиях рентгеноперационной, компания «Vascutek» дала

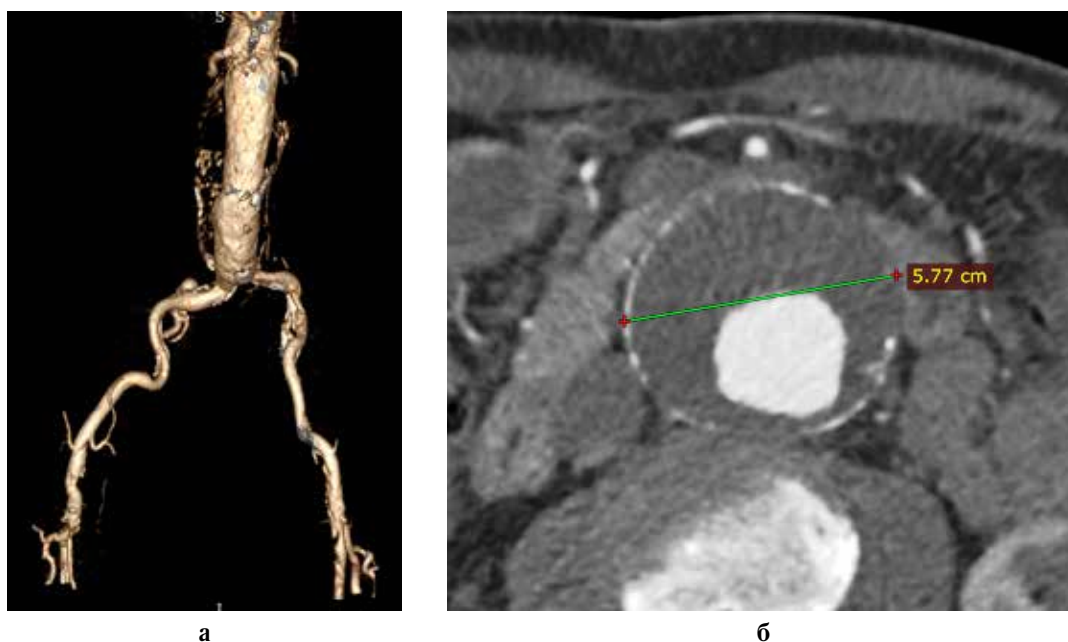


Рисунок 5. Компьютерная томоангиограмма аорты с внутривенным введением контраста больного И., 70 лет: а) 3D реконструкция юкстаренальной аневризмы брюшной аорты; б) на срезе — максимальный диаметр аневризмы аорты

разрешение на установку стент-графта данному пациенту.

В декабре 2018 г. выполнено эндопротезирование юкстаренальной АБА, обеих общих подвздошных артерий трехкомпонентным фенестрированным протезом «Анаконда, Vascutek», обеих почечных артерий стент-

графтами «Адванта». Контрольная ангиография (рисунок 6) и внутрисосудистое УЗИ (рисунок 7) показали проходимость почечных артерий, верхней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий, подтеканий нет. Продолжительность операции—4,5 часа. Общее количество контраста, использованное в ходе

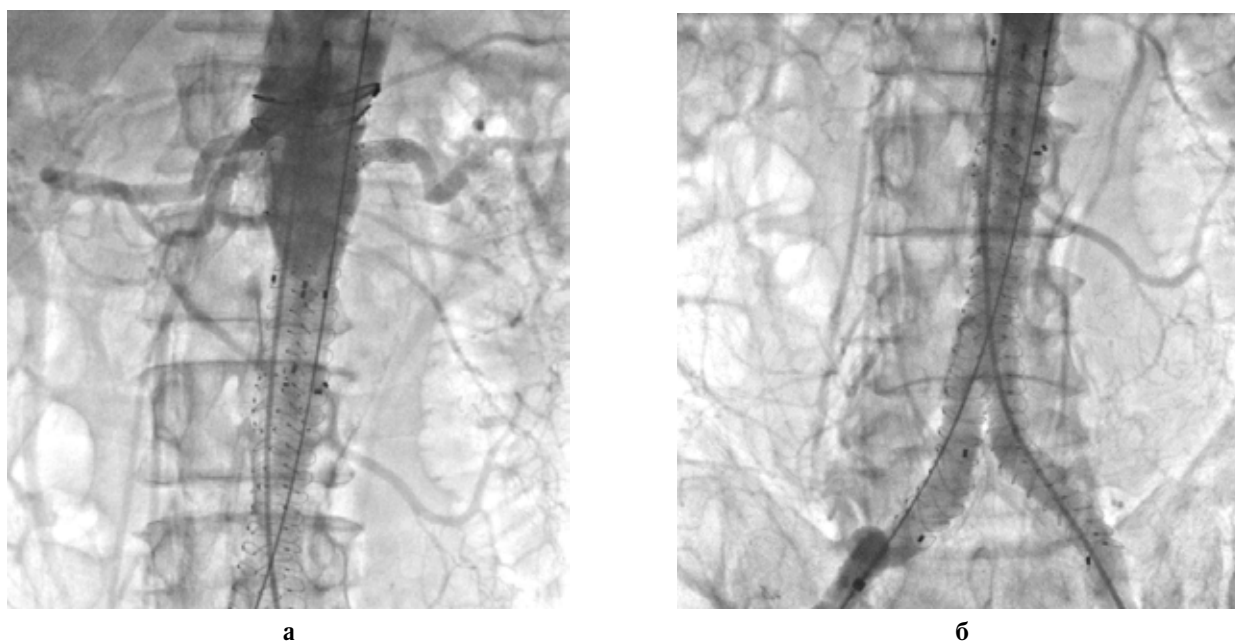


Рисунок 6. Контрольная ангиограмма больного И. после успешного эндопротезирования: а) состояние проксимального анастомоза, б) весь стент-графт

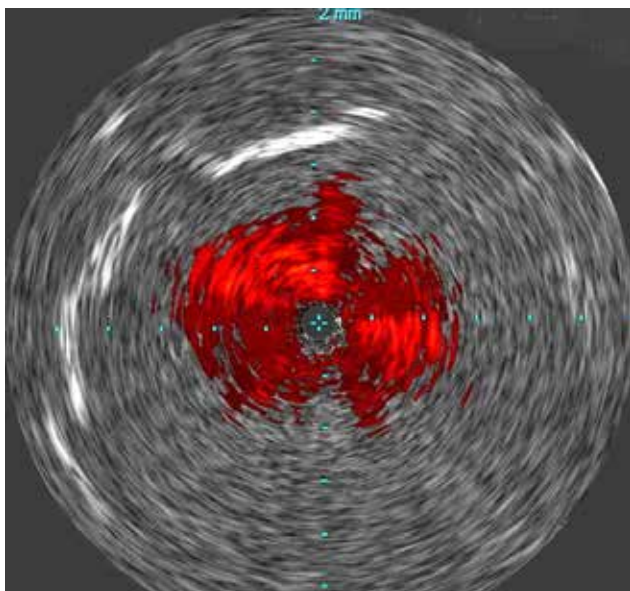


Рисунок 7. Внутрисосудистое УЗИ больного И. после эндопротезирования: признаков эндоподтеканий и значимых стенозов не обнаружено



Рисунок 8. Контрольная мультиспиральная компьютерная томоангиограмма брюшного отдела аорты, подвздошных и висцеральных артерий больного И. на 5-е сутки после эндопротезирования юкстаренальной аневризмы брюшной аорты, обеих общих подвздошных артерий трехкомпонентным фенестрированным протезом «Анаконда, Vascutek», обеих почечных артерий стент-графтами «Адванта»

операции, составило 250 мл, а кровопотеря— 200 мл. Для дальнейшего наблюдения после операции, пациент находился в отделении реанимации и интенсивной терапии. Через 20 часов после операции, пациент переведен на отделение сосудистой хирургии в удовлетворительном состоянии. На 5-е сутки после операции выполнена контрольная мультиспиральная КТ-ангиография брюшного отдела аорты, подвздошных и висцеральных артерий, по результатам которой выявлено: состояние после эндопротезирования АБА, почечных артерий и общих подвздошных артерий. Эндодилки не визуализируются.

Дефектов заполнения висцеральных, почечных и подвздошных артерий не выявлено (рисунок 8). На 6-е сутки после операции пациент в удовлетворительном состоянии выписан из стационара.

Через 1 месяц после вмешательства пациенту выполнено контрастное ультразвуковое сканирование аорты и висцеральных артерий с введением препарата «Соновью» (рисунок 9), на котором видно, что область реконструкции функционирует, эндоподтеканий нет, верхняя брыжеечная и почечные артерии проходимы, без значимых стенозов.

Данное наблюдение показывает, что наличие у пациента юкстаренальной аневризмы

уже не является абсолютным показанием к открытой реконструкции. Тщательная дооперационная подготовка, отработка хода операции с использованием индивидуально изготовленной 3D-модели аневризмы конкретного пациента помогают провести вмешательство более прогнозируемо и безопасно; кроме того, уменьшаются ошибки при измерениях и изготовлении стент-графта. В дополнение к этому возрастает уверенность хирурга при выполнении операции и улучшается техника исполнения. Это, безусловно, важный этап дальнейшего развития в лечении пациентов со сложной анатомической ситуацией, который позволит расширить контингент оперируемых пациентов в нашей стране.

Одной из поучительных для нас стала клиническая ситуация, когда недооценка анатомических особенностей АБА при эндоваскулярном лечении привела к развитию специфических осложнений (клиническое наблюдение 2).

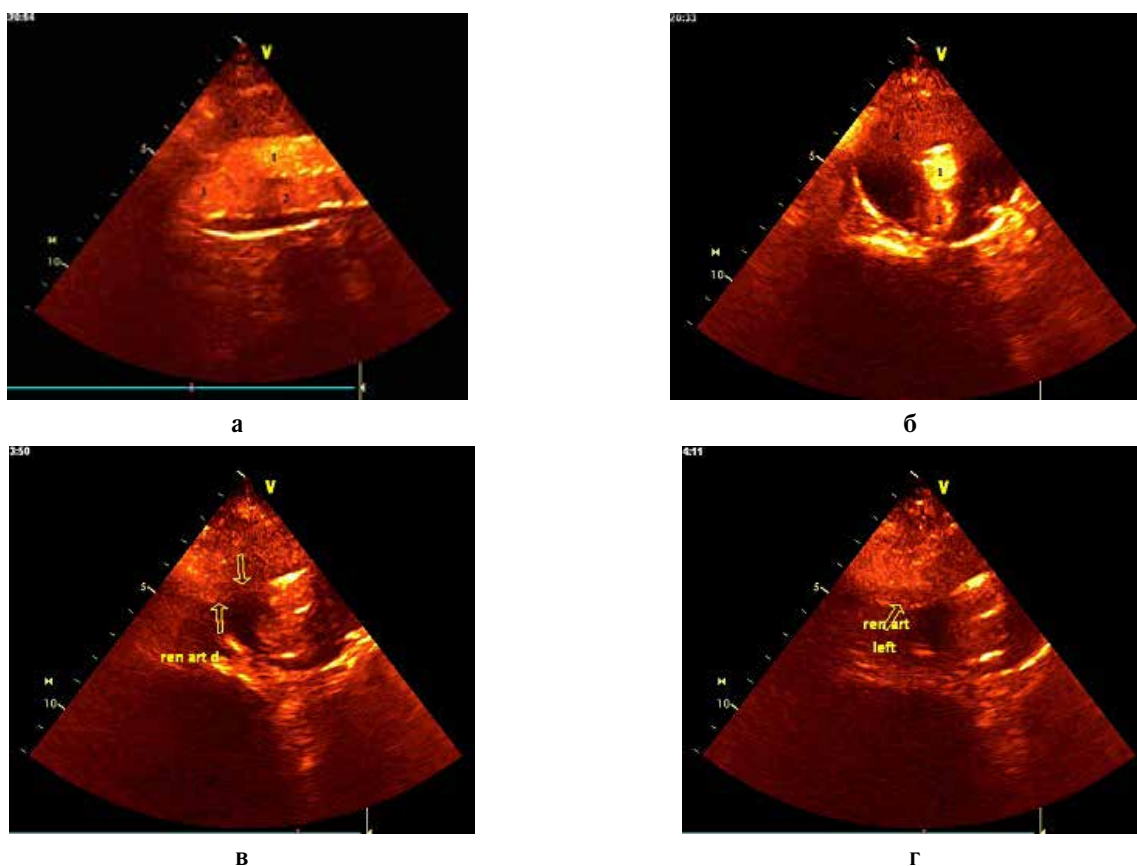


Рисунок 9. Контрастная ультразвукограмма брюшной аорты и висцеральных артерий больного И. Кровоток в стент-графте контрастирован препаратом «Соноvue». а) продольный срез: 1—левая ножка стент-графта, 2—правая ножка стент-графта, 3—основное тело стент-графта, 4—полость аневризмы; б) поперечный срез: 1—левая ножка стент-графта, 2—правая ножка стент-графта, 3—основное тело стент-графта, 4—полость аневризмы; в) поперечный срез. Лоцируется стент-графт в правой почечной артерии; г) поперечный срез. Лоцируется стент-графт в левой почечной артерии

Клиническое наблюдение 2

Пациент К., 81 года, с аневризмой диаметром 63 мм, с выраженной ангуляцией (112 градусов) и значительным кальцинозом в области шейки. Во время операции произошел перегиб левой бранши с последующим ее тромбозом (рисунок 10).

В этой ситуации потребовалось выполнение бедренно-бедренного перекрестного шунтирования (ББПШ), что и было успешно выполнено.

Всего по данным КТА у 125 больных имелись анатомические условия для выполнения ЭВПБА.

Важным аспектом в хирургии АБА является выявление состояний со стороны органов

и систем организма больного, которые являются противопоказаниями к открытому оперативному вмешательству. Противопоказания к хирургическому лечению АБА известны, они представлены в клинических рекомендациях и консенсусах. Однако, одним из важных клинических критериев отбора пациентов для эндопротезирования АБА, по нашему мнению, являлся высокий риск выполнения открытого хирургического вмешательства, связанный с наличием и характером сопутствующих заболеваний. Такими противопоказаниями к открытому оперативному лечению АБА считали:

- высокий риск кардиальных осложнений у пациентов с недостаточностью кровообращения II, III ст., стенокардией I, II функциональ-

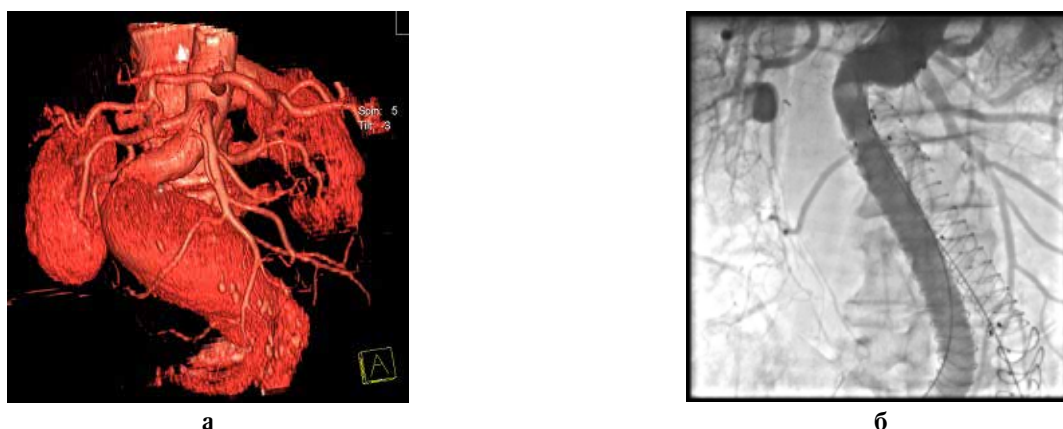


Рисунок 10. Компьютерная томоангиограмма больного К., 81 года: а) предоперационная ангиограмма. 3D реконструкция; б) финальная ангиограмма после имплантации стент-графта «Анаконда». Тромбоз левой бронши

ных классов, нарушением сердечного ритма и перенесших инфаркт миокарда;

- выраженный неврологический дефицит на фоне атеросклеротического поражения брахиоцефальных ветвей и перенесенного нарушения мозгового кровообращения;
- хронические заболевания легких с выраженной дыхательной недостаточностью;
- заболевания ЖКТ, перенесенные операции на брюшной полости, в том числе на брюшной аорте;
- онкологические заболевания.

С учетом этого наиболее «тяжелым» по общесоматическому статусу больным с АБА предлагалась ЭВПБА. Для подтверждения этого положения уместно привести типичное клиническое наблюдение 3.

Клиническое наблюдение 3

Больной Л., 1929 года рождения (80 лет), поступил в стационар 6 хирургического отделения Мариинской больницы в экстренном порядке 13.10.2009 г. с жалобами на затруднение прохождения жидкой пищи, боли за грудиной, резкую потерю массы тела до 25 кг. Явления дисфагии постепенно нарастали на протяжении 3 недель. При эндоскопическом и рентгенологическом исследовании диагностирован рак нижней трети грудного отдела пищевода (рисунок 11).

При УЗИ брюшной полости выявлена инфраренальная аневризма аорты размерами 8x7 см. Отдаленного метастазирования не обнаруже-



Рисунок 11. Рентгенограмма пищевода с бариевой взвесью больного Л., 80 лет. Выявлен рак нижней трети грудного отдела пищевода

но. Из сопутствующих заболеваний отмечено: ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II стадии. Артериальная гипертензия II степени. Редкая вентрикулярная экстрасистолия. Сердечная недостаточность II функционального класса. ХОБЛ.

После проведения предоперационной подготовки, направленной на коррекцию заболеваний сердечно-сосудистой системы, 21.10.2009 г. выполнена операция: резекция пищевода с одномоментной пластикой желудочным трансплантатом с лимфодиссекцией в объеме D2. Желудочный трансплантат сформирован с учетом внутриорганного межсудостного анастомозирования основных

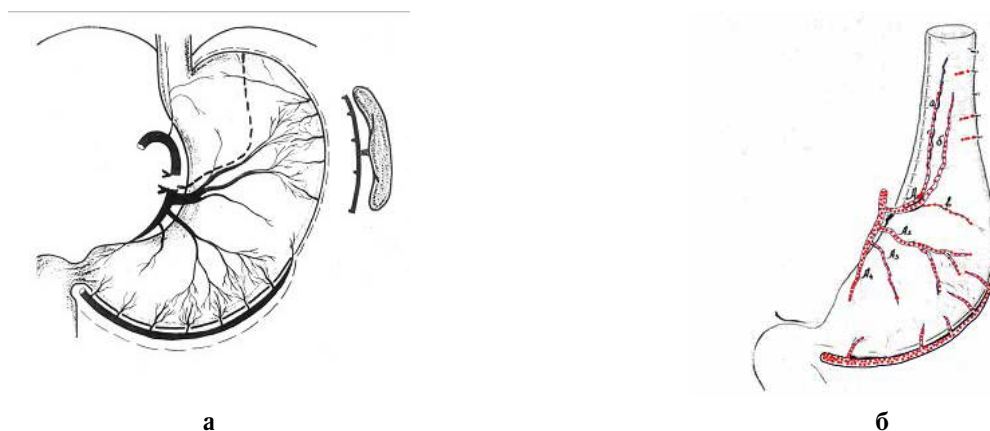


Рисунок 12. Схема формирования желудочного трансплантата и окончательный вид сформированного желудочного трансплантата (Павелец К. В. с соавторами)

артериальных коллекторов желудка. Эзофагогастроанастомоз наложен на уровне дуги аорты. В ходе операции помимо двухзональной лимфодиссекции в объеме D2 выполнена перевязка грудного лимфатического протока над диафрагмой и выше перевязанной непарной вены (рисунки 12, 13).

Гистологическое исследование удаленного препарата: высокодифференцированная аденокарцинома с поражением паракардиальных лимфоузлов. Послеоперационный диагноз: Рак нижней трети грудного отдела пищевода T4N1M0. Послеоперационное течение без особенностей. При контрольном рентгенологическом исследовании на 5 сутки: анастомоз

состоятелен, эвакуация из желудка своевременная. Больной начал питаться, получать и усваивать пероральное питание.

Через 7 месяцев в мае 2010 г. пациент поступил в отделение сосудистой хирургии Клинической больницы № 122 им. Л. Г. Соколова с жалобами на периодические боли в мезогастральной области, частые головокружения. Имеет длительный стаж курения. В октябре 2009 года при УЗИ брюшной полости обнаружено аневризматическое расширение брюшного отдела аорты. Диагноз АБА подтвержден МСКТ.

При КТ-ангиографии (рисунок 14) выявлено: аневризма абдоминальной аорты состоит из двух мешковидных расширений. Расстоя-

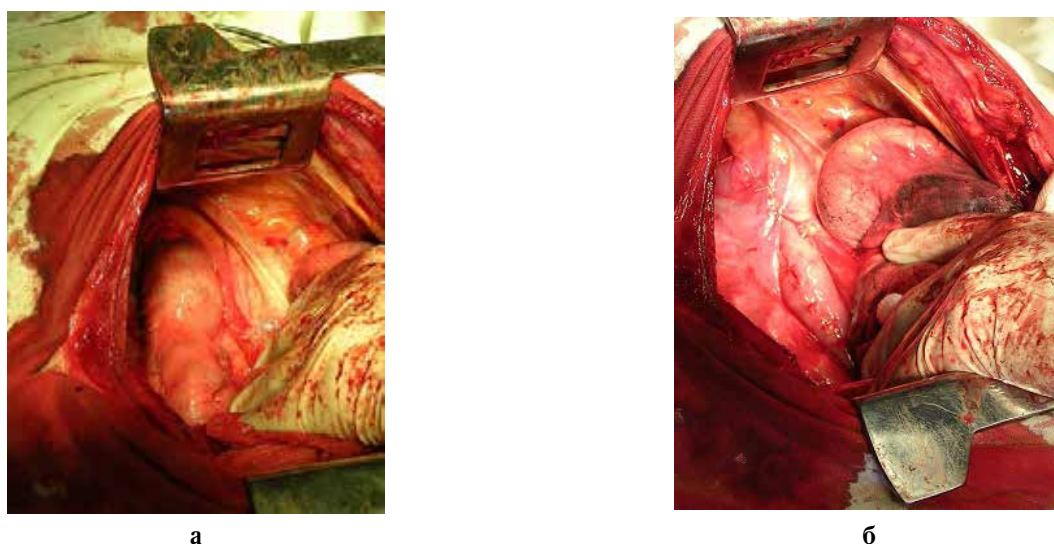
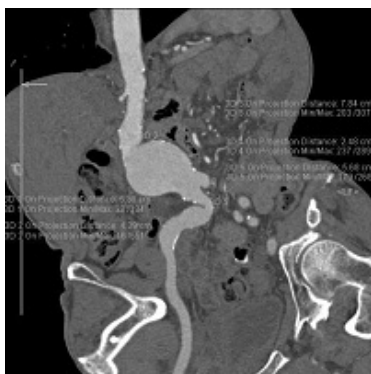
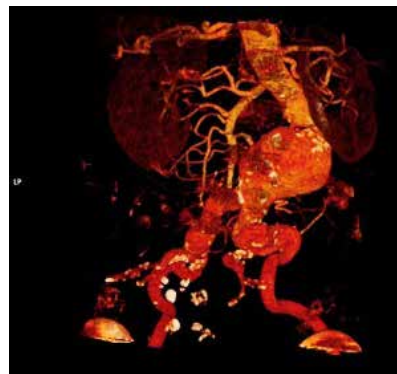


Рисунок 13. Этапы операции: а) трансплантат переведен в правую плевральную полость, в куполе которой сформирован инвагинационный эзофагогастроанастомоз по Цацаниди; б) плевра над верхней третью трансплантата ушита



а



б

Рисунок 14. Предоперационная компьютерная томоангиограмма аневризмы брюшной аорты пациента Л., история болезни № 6936: а) аневризма брюшной аорты во фронтальной проекции; б) 3D реконструкция аневризмы брюшной аорты

ние от почечных артерий до шейки аневризмы 18 мм, диаметр шейки 24 мм. Первое мешотчатое расширение мах диаметр—28—29 мм, протяженностью 25 мм. Ниже аорта имеет изгиб влево и кзади под прямым углом, образуется правосторонняя дуга. Максимальный поперечный размер 68x54 мм, протяженность до бифуркации 80 мм. Общая длина АБА 120 мм. Аневризматическое расширение переходит на общие подвздошные артерии с обеих сторон, их диаметр по 16—17 мм, расширение до бифуркации. Диаметр наружных подвздошных артерий 12 мм, общих бедренных артерий 11—12 мм.

В связи с большими размерами аневризматического расширения брюшного отдела аорты, высоким риском её разрыва, а также с учетом крайне высокого риска открытого реконструктивного вмешательства, обусловленного наличием значимой сопутствующей патологии было принято решение о необходи-

мости выполнения ЭВПБА. 06 мая 2010 года выполнено успешное эндопротезирование аневризмы абдоминального отдела аорты и подвздошных артерий с обеих сторон четырехкомпонентным протезом Анаконда (Vascutek).

Под спинальной анестезией, доступами на 1,5 см выше паховых складок продольными разрезами с двух сторон послойно обнажены общие бедренные артерии на протяжении 4 см. Последние не расширены, удовлетворительно пульсируют, взяты проксимально и дистально на держалки. С обеих сторон пунктированы общие бедренные артерии, введены Glidewire проводники, установлены интродьюсеры размером 5 Fr. Справа установлен Pigtail катетер и произведена аортография (рисунок 15).

Для операции был выбран основной протез (тело): ствол длиной 40 мм, диаметром 28 мм, ножки—правая длиной 25 мм, левая—37 мм (обе—диаметром 11,5 мм), который был успешно имплантирован (рисунок 16).



Рисунок 15. Интраоперационная аортограмма пациента Л. Предоперационная ангиограмма



Рисунок 16. Интраоперационная ангиограмма пациента Л. Этап имплантации основного тела стент-графта «Анаконда»

После дополнительной дилатации с целью фиксации протеза баллоном в проксимальном и дистальном отделах протеза была установлена контралатеральная бранша—длиной 120 мм, диаметром 12 мм + дополнительная ножка диаметром 12 мм на протяжении 55 мм с расширением диаметра до 23 мм на протяжении 30 мм (общая длина 90 мм), которая расправилась без трудностей и распространилась на правую подвздошную артерию.

После успешной канюляции контралатеральной ножки с помощью катетера типа «Кобра» и смены интродьюсера на 18 Fr x 30 см успешно имплантирована ипсилатеральная ножка диаметром 12 мм на протяжении 89 мм, с расширением диаметра до 23 мм (общая длина 130 мм). После аналогичного дополнительного укрепления протеза баллоном выполнена контрольная ангиограмма, на которой позиция протеза оптимальная, подтекания контраста не выявлено, почечные артерии проходимы (рисунок 17).



Рисунок 17. Финальная ангиограмма больного Л., после установки стент-графта

После удаления интродьюсеров артерии временно окклюзированы сосудистыми зажимами. Наложены швы на артериотомические отверстия с обеих сторон нитью Prolene 6–0. Осуществлен гемостаз, раны ушиты послойно. Асептические повязки. По окончании операции пульс на периферических артериях сохранен. Во время операции введено 7500 ед. гепарина внутривенно. Общее количество израсходованного контраста (Омнипак) составило 150 мл.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациент провел в отделении интенсивной терапии 1 сутки. Раны в паховых

областях зажили первичным натяжением.

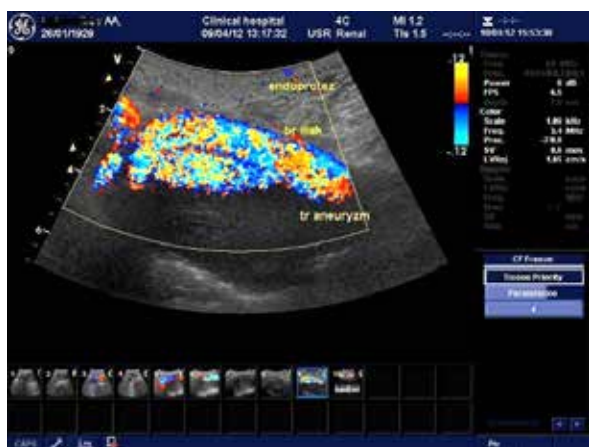
Контрольное дуплексное сканирование показало эффективную проходимость стент-графта и отсутствие подтеканий (рисунок 18).

Пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии на 7-е сутки. В дальнейшем пациенту проводилось контрольное обследование 1 раз в год (рисунок 19). КТА через 2 и 9 лет указывают на удовлетворительный отдаленный результат.

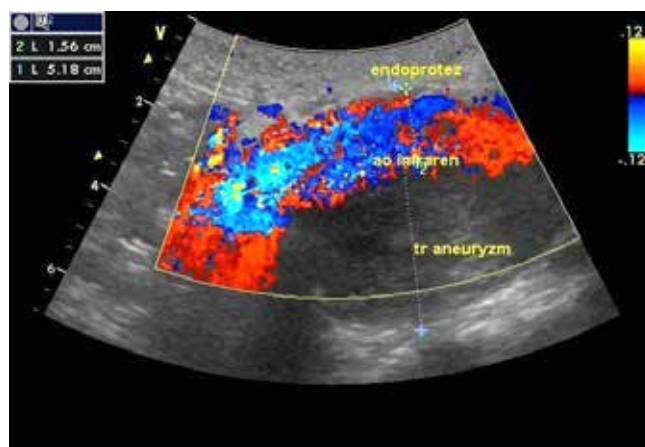
Представленное наблюдение—один из немногих случаев успешного эндопротезирования аневризмы абдоминального отдела аорты в сочетании с ранее оперированным раком пищевода у пациента преклонного возраста. Кроме того, данное наблюдение показывает достаточно приемлемый отдаленный результат (9 лет) после ЭВПБА, что является подтверждением перспективности эндоваскулярного подхода в лечении АБА.

Техника эндопротезирования аневризм брюшной аорты

Эндопротезирование АБА выполнялось бригадой сосудистых и рентгенэндоваскулярных хирургов в операционной, оснащенной ангиографическим комплексом «Innova»—General Electric (США). Больной укладывался на спину, стандартно обрабатывалось операционное поле, укрывалось стерильным материалом и изолировалось инцизными пленками. При проведении ЭВПБА предпочтение отдавалось стандартному открытому доступу к общим бедренным артериям с обеих сторон. В случае наличия малого диаметра общих бедренных и/или наружных подвздошных артерий, их значительной извитости, выраженного кальциноза, рубцовых изменений в области бедренного треугольника или кинкинга обеих подвздошных артерий и аорты использовался обычный внебрюшинный доступ к подвздошным артериям. В исследуемой группе у 119 (95,2%) пациентов было отдано предпочтение открытому доступу к общим бедренным артериям билатерально параллельно паховой складке (чаще на 1–3 см выше—в зависимости от степени выраженности абдоминального ожирения). Подобный доступ к ним позволил открывать достаточный по длине сегмент (4–5 см) общей бедренной артерии (ОБА), необходимый для беспрепятственного проведения ка-



а



б

Рисунок 18. Контрольная ультразвунограмма в режиме дуплексного ангиосканирования через 5 дней после операции: а) основное тело стент-графта; б) ветви проходимы



а



б

Рисунок 19. Компьютерная томоангиограмма больного Л.: а) через 2 года после эндоваскулярного протезирования брюшной аорты; б) через 9 лет после эндоваскулярного протезирования брюшной аорты

тетеров, баллонов, проводников и стент-графтов. Предпочитали обнажать ОБА как можно ближе к паховой связке, для того чтобы не пережимать глубокую артерию бедра. Это позволяло использовать наиболее крупный по диаметру и наименее атеросклеротически измененный участок бедренной артерии. В то же время сохранялось коллатеральное кровообращение по системе глубокой артерии бедра. Кроме того, по сравнению с чрескожным пункционным методом эндопротезирования, доступ к бедренным артериям позволяет

снизить риск эмболизации дистально расположенных сосудов и предотвратить образование постпункционной гематомы. Даже в случае открытого доступа к бедренным артериям нам не всегда удавалось предотвратить эти осложнения. В первые годы нашей работы нередко возникали гематомы послеоперационных ран. Однако после того, как начали сразу же после включения кровотока проводить инактивацию гепарина с помощью протамина, объем и частота возникновения гематомы существенно уменьшились. В одном наблюдении у пациент-

ки Т., 79 лет на следующий день после операции проявился синдром “голубого пальца” вследствие микроэмболизации дистального сосудистого русла. С данным осложнением удалось справиться только через 1 месяц.

У 4 (3,1%) больных после предоперационного анализа состояния бедренных артерий было принято решение выполнить стандартный доступ к ним. В связи с гемодинамически значимым стенозом в этой части сосуда и риском раннего тромбоза, пациентам была выполнена эндартерэктомия бедренных артерий с аутовенозной пластикой. Еще в 2 (1,5%) наблюдениях в связи с выраженной извитостью и кальцинозом подвздошных артерий, нами был произведен внебрюшинный доступ для предварительно общеподвздошно-бедренного шунтирования с последующей имплантацией стент-графта через этот шунт.

В большинстве наблюдений с обеих сторон проводилась пункция ОБА по Сельдингеру и устанавливались интродьюсеры 6 F. В нашей клинике был принят отдельный протокол ангиографии, выполняемой во время ЭВПБА.

Первоначально осуществлялась предварительная ангиография подвздошных артерий для дальнейшего ориентира при имплантации бранш стент-графта, чтобы не перекрыть ВПА, что чревато нарушением кровоснабжения органов малого таза и толстой кишки (рисунок 20). Затем аортография выполнялась непосредственно перед имплантацией основного тела стент-графта для адекватного позиционирования по отношению к почечным артериям. Как правило, ангиография выполнялась еще и повторно для контроля, особенно если использовался стент-графт «Анаконда», поскольку при его расправлении возможна миграция с перекрытием устьев почечных артерий. В этом случае возможно репозиционирование стент-графта непосредственно под почечными артериями. Интраоперационный контроль эффективности имплантации и исключение осложнений, в первую очередь эндоподтеканий (эндоликков) осуществлялся при проведении финальной транскатетерной ангиографии.



а



б

Рисунок 20. Ангиограмма больного К., 69 лет: а) ангиограмма левой подвздошной артерии; б) ангиограмма правой подвздошной артерии — определен уровень обеих ВПА

После выполнения предварительной ангиографии подвздошных артерий устанавливался катетер Pigtail, и производилась аортография. С противоположной стороны от установленного катетера Pigtail устанавливался сверхжесткий проводник Lunderquist (Cook). Перед введением основного тела стент-графта

в аорту осуществлялась системная гепаринизация (гепарин в дозе 100 ЕД/кг массы тела). Система доставки протеза промывалась физиологическим раствором до полного удаления воздуха. После этого проводилось пережатие ОБА, в которой делалась поперечная артериотомия не более 5 мм. Затем система доставки

стент-графта с его основным телом вводилась в аорту до уровня несколько выше места отхождения почечных артерий (ориентир—второй поясничный позвонок).

Существующая линейка стент-графтов имеет принципиальные отличия в своих технических характеристиках и возможностях, а значит, имеет различные особенности применения. Конструкция каждого из эндопротезов, использованных в нашей работе, имела свои определенные различия, преимущества и недостатки, включая систему имплантации и раскрытия. Общей особенностью моделей стент-графтов был метод проксимальной фиксации. С этих позиций фактически их все можно разделить на 2 основных типа: первый вариант объединял стент-графты, которые применялись при ангуляции шейки АБА меньше 60 градусов. К подобным относились Ella, Endurant II, Zenith, Seal. Ко второму типу относился стент-графт «Анаконда». На описании последнего следует остановиться отдельно. Стент-графт «Анаконда» «Vaskutek Terumo» является полностью модульным типом устройства, которое изготавливается с применением лазерной технологии из никель-титанового сплава (нитинола), обладающего свойством термической памяти, тонким профилем системы доставки, высокой гибкостью, оптимальной адаптацией к форме и физиологическим изгибам сосудов при хорошей радиальной устойчивости. Отличием от других стент-графтов является уникальная система репозиционирования проксимального кольца эндопротеза в аорте. Это позволяет его оптимально расположить даже при извитой анатомии подвздошных артерий и значительной ангуляции шейки АБА. В нашей серии наблюдений средняя ангуляция шейки составила 82 градуса, при максимальной цифре 112 градусов. С помощью рентгенконтрастных меток основное тело протеза позиционировалось в ПШ таким образом, чтобы покрытая часть стент-графта находилась тотчас ниже дистальной почечной артерии. Соблюдая это условие, производилась имплантация основного тела протеза. С контралатеральной стороны вводился гидрофильный проводник, катетер pigtail заменяли на катетер типа «кобра», с помощью которых производилась канюляция контралатеральной части основного тела. С целью уточнения правильного нахождения проводника в просвете основного

тела протеза, при имплантации стент-графта 1 типа, проводился тест с баллоном. Последний вводился по проводнику в контралатеральную подвздошную артерию, раздувался при входе в браншу основного тела и далее продвигался в просвет протеза и выше уровня фиксации. При отсутствии сопротивления и свободном перемещении баллона в просвете основного тела тест считался положительным. При появлении сопротивления и затруднении прохождения в просвете протеза тест считался отрицательным, и канюляция проводилась повторно.

При имплантации стент-графта с 1-м типом крепления его проксимального отдела, также после ангиографии через контралатеральную подвздошную артерию проводили катетер pigtail на проводнике, достигнув середины просвета основного тела, далее проводник удалялся. При свободном вращении катетера в просвете основного тела тест считался положительным. При отрицательном тесте, когда вращение отсутствовало, либо катетер не принимал в просвете характерную форму «поросычьего хвоста», канюляция проводилась повторно.

При имплантации протеза «Анаконда» тест на правильное положение проводника не требовался, так как у данного стент-графта предусмотрена система канюляции контралатеральной ножки с помощью магнитной ловушки. С контралатеральной стороны устанавливался Guiding катетер и проводник. Магниты контралатерального проводника и проводника, встроенного в бифуркационный модуль, соединялись, а проводник позиционировался на уровне носового конуса системы доставки. Далее магниты разъединялись, Guiding катетер удалялся. Затем проводилась смена проводников на сверхжесткий проводник Lunderquist (Cook), по которому, сопоставляя рентгеноконтрастные метки, заводили и имплантировали контралатеральную ножку в подвздошную артерию. В случае распространения аневризматической трансформации на подвздошные артерии и недостаточной длины ножек стент-графта имплантировались удлиняющие модули. Далее выполняли контрольную ангиографию на предмет проходимости почечных артерий, правильного положения стент-графта и наличия эндотеканий. Если в начале набора опыта при установке стент-графтов не использовались

специальные баллоны для лучшей фиксации и расправления имплантируемых конструкций, то в последние 5 лет практически во всех случаях производился так называемый молдинг, то есть укрепление зон проксимальной фиксации и мест соединения модулей протеза с помощью баллона Reliant (Medtronic). Это позволяло быть уверенным в том, что нивелировалась вероятность эндоподтекания и ранних тромбозов вследствие не выявленных интраоперационно гемодинамически значимых стенозов бранш. В завершении катетеры и интродьюсеры удалялись. После проверки центрального и ретроградного кровотоков и перекрытия бедренных артерий с помощью сосудистых зажимов, артериотомические отверстия ушивали нитью Prolen 6/0. Производился гемостаз и послойное ушивание ран.

В первые годы исследования инактивация гепарина интраоперационно не проводилась, что достаточно часто сопровождалось образованием гематом, хотя они не требовали активных хирургических действий. В дальнейшем всем пациентам производилась инактивация гепарина протамином в дозе 1 мг/100 ЕД гепарина сразу после ушивания артериотомии и пуска магистрального кровотока. Результатом этого явилось то, что в последние годы практически не наблюдаем послеоперационных гематом. Интраоперационная кровопотеря: по средним величинам при ЭВПБА составила 247,7 мл,

и не требовала проведения гемоконпонентной терапии.

Одним из недостатков ЭВПБА является значительная лучевая нагрузка на больного и персонал операционной бригады. Операции эндопротезирования, как правило, достаточно продолжительны по времени и сопровождаются рентгеновским излучением в различных режимах. В ходе исследования был разработан ряд мероприятий, способствующих уменьшению лучевой нагрузки. В первую очередь, персоналу следует находиться на наиболее возможном удаленном расстоянии от источника излучения. Уменьшение времени экспозиции, прежде всего, приходит с опытом: реже использовалась субтракция и латеральная ангуляция при выполнении снимков.

В дополнении к бифуркационному ЭВПБА 3 (2,4%) пациентам с односторонней окклюзией общих и наружных подвздошных артерий было выполнено аорто-одноподвздошное эндопротезирование с одномоментным ББПШ с использованием стандартного доступа к бедренной артерии. 2 (1,6%) больным с добавочной левой почечной артерией выполнено гибридное вмешательство в виде бифуркационного эндопротезирования с одномоментным общеподвздошно-почечным шунтированием (клиническое наблюдение 4, рисунки 21, 22).

Клиническое наблюдение 4



а



б

Рисунок 21. Пациент Э., 73 лет. Гибридная операция, бифуркационное эндопротезирование стент-графтом Cook с одномоментным общеподвздошно-почечным шунтированием слева: а) предоперационная компьютерная томоангиограмма брюшного отдела аорты с добавочной левой почечной артерией, кровоснабжающей значительный объем паренхимы почки; б) подвздошно-почечный аутовенозный шунт сформирован (внебрюшинный доступ)

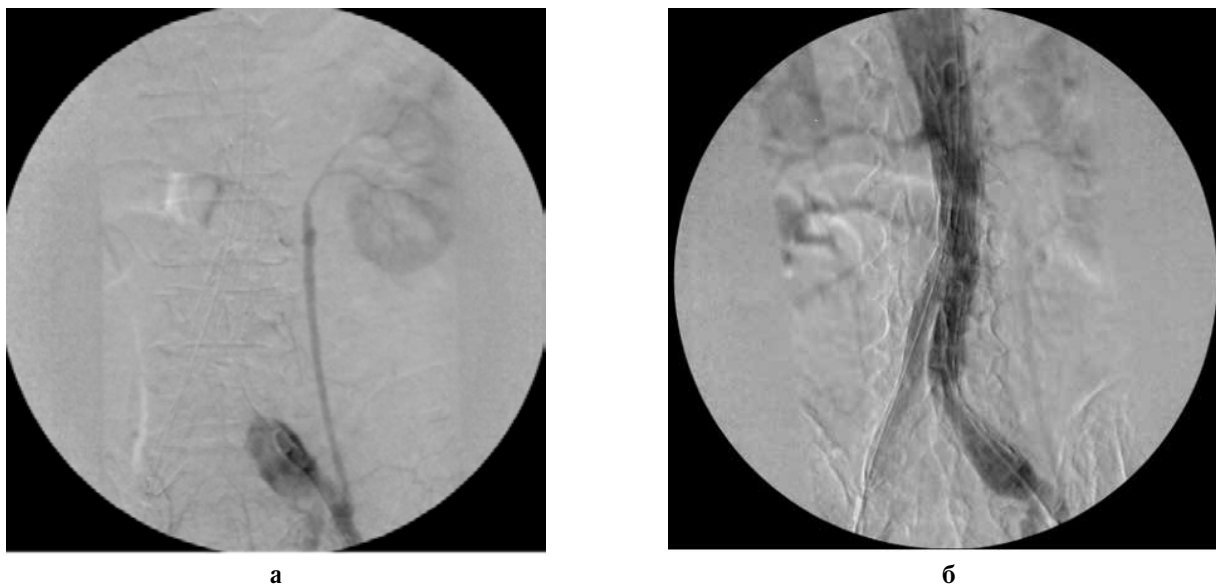


Рисунок 22. Пациент Э., 73 лет: а) интраоперационная шунтография; б) контрольная ангиограмма брюшной аорты, подвздошных артерий и установленного стент-графта, без признаков эндоликов

Литература

1. *Darling, R. C.* Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case for early resection / R. C. Darling, C. R. Messina, D. C. Brewster [et al.] // *Circulation*.— 1977.—Vol. 56(Suppl 3).—P. 161–164.
2. *Powell, J. T.* Clinical practice. Small abdominal aortic aneurysms / J. T. Powell, R. M. Greenhalgh // *N Engl J. Med*.— 2003.—Vol. 348, № 19.—P. 1895–1901.
3. *Svetlikov, A.* Unknown pages in the history of vascular stent grafting / A. Svetlikov // *Journal of vascular surgery*.— 2014.—Vol. 59, N3.—P. 865–868.
4. IMPROVE Trial Investigators. Comparative clinical effectiveness and cost effectiveness of endovascular strategy v open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: three year results of the IMPROVE randomised trial / IMPROVE Trial Investigators // *BMJ*.— 2017.—Vol. 359, № 8129.—P. j4859.
5. *Wanhainen, A.* European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms / A. Wanhainen, F. Verzini, I. Van Herzele [et al.] // *Europ. J. Vasc Endovasc. Surg*.— 2019.—Vol. 57, № 1.—P. 8–93.
6. Аневризма брюшной аорты // Клинические рекомендации Министерства Здравоохранения Российской Федерации.— 2016.— 38 с.
7. *Patel, R.* The UK endovascular Aneurysm Repair (EVAR) randomised controlled trials: long-term follow-up and cost effectiveness analysis / R. Patel, J. T. Powell, M. J. Sweeting [et al.] // *Health Technol Assess*.— 2018.—Vol. 22, № 1.—P. 1–132.
8. *Kontopodis, N.* Improvement of patient eligibility with the use of new generation endografts for the treatment of abdominal aortic aneurysms. A comparison study among currently used endografts and literature review / N. Kontopodis // *Expert Rev Med Devices*.— 2017.—Vol.19, № 1.—P. 1–6.
9. *Sobolev, M.* Ultrasound-guided catheterization of the femoral artery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. / M. Sobolev, D. P. Slovut, A. Lee Chang, [et al.] // *J. Invasive Cardiol*.— 2015.—Vol. 27, № 7.—P. 318–323.
10. *Wozniak, G. G.* Первые шаги в эндоваскулярном лечении аневризм (Endovascular Aneurysm Repair; EVAR)—клиническое руководство. 1-е издание. / G. G. Wozniak // Бремен: UNI–MED, 2012.—p. 87.
11. *Cronenwett, J. L.* Rutherford's vascular surgery / J. L. Cronenwett, K. W. Johnston, edited by Eighth edition. // Elsevier Inc., 2014.—P. 1999.

12. *Wyers, M. C.* Internal iliac occlusion without coil embolization during endovascular abdominal aortic aneurysm repair / M. C. Wyers, M. L. Schermerhorn, M. F. Fillinger [et al.] // *J. Vasc Surg.*— 2002.—Vol. 36, № 6.—P. 1138–1145.
13. *Prinssen, M.* A randomised trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms / M. Prinssen, E. L. Verhoeven, J. Buth [et al.] // *N. Engl. J. Med.*— 2004.—Vol. 351, № 16.—P. 1607–1618.
14. *Björck, M.* Risk factors for intestinal ischaemia after aortoiliac surgery. A combined cohort and case control study of 2824 operations / M. Björck, T. Troëng, D. Bergqvist // *Eur. J. Vasc Endovasc. Surg.*— 1997.—Vol. 13, № 6.—P. 531–539.
15. *Björck, M.* European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the management of Acute Limb Ischemia / M. Björck, J. J. Earnshaw, S. Acosta [et al.] // *Eur. J. Vasc Endovasc Surg.*— 2020.—Vol. 59, № 1.—P. 173–218.
16. *Toya, N.* Embolic complications after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms / N. Toya, T. Baba, Y. Kanaoka [et al.] // *Surg. Today.*— 2014.—Vol. 44, № 10.—P. 1893–1899.
17. *White, G. H.* Endoleak—a proposed new terminology to describe incomplete aneurysm exclusion by an endoluminal graft / G. H. White, W. Yu, J. May // *J. Endovasc Surg.*— 1996.—Vol. 3, № 1.—P. 124–125.
18. *Sarac, T. P.* Long-term follow-up of type II endoleak embolization reveals the need for close surveillance / T. P. Sarac, C. Gibbons, L. Vargas [et al.] // *J. Vasc. Surg.*— 2012, № 1.—Vol. 55.—P. 33–40.
19. *Cao, P.* Device migration after endoluminal abdominal aortic aneurysm repair: analysis of 113 cases with a minimum follow up period of 2 years / P. Cao, F. Verzini, S. Zannetti [et al.] // *J. Vasc. Surg.*— 2002.—Vol. 35, № 2.—P. 229–235.
20. *Naughton, P. A.* Endovascular treatment of delayed type 1 and 3 endoleaks / P. A. Naughton, M. Garcia-Toca, H. E. Rodriguez [et al.] // *Cardiovasc Intervent Radiol.*— 2011.—Vol. 34, № 4.—P. 751–757.
21. *Schanzer, A.* Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair / A. Schanzer, R. K. Greenberg, N. Hevelone [et al.] // *Circulation.*— 2011.—Vol. 123, № 24.—P. 2848–2855.
22. *Cao, P.* Device migration after endoluminal abdominal aortic aneurysm repair: analysis of 113 cases with a minimum follow up period of 2 years / P. Cao, F. Verzini, S. Zannetti [et al.] // *J. Vasc. Surg.*— 2002.—Vol. 35, № 2.—P. 229–235.
23. *Светликов, А. В.* История создания первого в мире стент-графта. Роль профессора Н. Л. Володось и его команды. Маски сброшены / А. В. Светликов // *Эндоваскулярная хирургия.*— 2017.—Т. 4, № 4.—С. 268–278.
24. *Светликов, А. В.* Гибридные вмешательства при периферическом атеросклерозе аорты и артерий нижних конечностей / А. В. Светликов // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова.*— 2017.—Т. 176, № 3.—С. 115–116
25. *Мовсесянц, М. Ю.* Неблагоприятная анатомия проксимальной шейки при эндоваскулярном лечении аневризм брюшного отдела аорты / М. Ю. Мовсесянц, П. А. Галкин, А. В. Светликов // *Эндоваскулярная хирургия.*— 2017.—Т. 4, № 4.—С. 279–285.
26. *Светликов, А. В.* Николай Леонтьевич Володось. История неоспоримого мирового приоритета в изобретении сосудистого эндопротеза / А. В. Светликов, Г. Г. Хубулава // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова.*— 2017.—Т. 176, № 3.—С. 95–98.
27. *Галкин, П. А.* Результаты эндопротезирования аневризм инфраренального сегмента аорты и подвздошных артерий у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями / П. А. Галкин, А. В. Светликов // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова.*— 2018.—Т. 177, № 5.—С. 11–16.

БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ (ИХ ЗНАЧИМОСТЬ И ПУТИ РЕШЕНИЯ)

Поляков Р. С.^{1,2}, Абугов С. А.^{1,2}

¹ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского», Москва, Российская Федерация

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

Сергей Александрович Абугов, д.м.н., профессор, заведующий отделением; *Sergey Aleksandrovich Abugov*, DMSc, Professor, Head of endovascular surgery department; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7636-4044>

Роман Сергеевич Поляков, д.м.н., ведущий научный сотрудник; *Roman Sergeevich Polyakov*, DMSc, Leading Research Associate; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9323-4003>

Ближайшие и отдаленные результаты и осложнения эндопротезирования аневризм брюшной аорты (их значимость и пути решения)

На протяжении последних десятилетий в нашей стране неуклонно растет интерес к эндоваскулярной технологии лечения аневризм и расслоений [1–6]. Первая успешная процедура эндоваскулярного лечения грудной аорты при посттравматической аневризме была выполнена 24 марта 1987 года в СССР [7]. С этого момента эндоваскулярный подход был успешно использован при лечении инфраренальных аневризм и расслоений нисходящей грудной аорты [8, 9].

Давность существования проблемы аортальной патологии определяет многообразие уже существующих хирургических вариантов лечения [10–14]. Существенный вклад в развитие проблемы открытого хирургического лечения аневризм и расслоений аорты в РФ внесли отечественные ученые: А. В. Покровский, Б. В. Петровский, Г. И. Цукерман, Л. А. Бокерия, Б. А. Константинов, Ю. В. Белов, М. В. Соколов, Н. Л. Баяндин, П. О. Казанчян.

Эндоваскулярная технология по сравнению с открытыми хирургическими вмешательствами обладает рядом неоспоримых преимуществ для пациентов с аортальной патологией. Главными из них являются малая инвазивность,

низкий операционный риск и короткая послеоперационная реабилитация [15, 16].

Динамика роста эндоваскулярных вмешательств в РФ неуклонно растет и с 2014 года благодаря системной поддержке увеличилась трехкратно. Несмотря на то, что актуальные объемы эндоваскулярных вмешательств все еще далеки от уровней по сравнению с западной статистикой в потребности на миллион населения, мы не сомневаемся, что складывающаяся тенденция роста в скором времени устранил этот разрыв (рисунки 1, 2) [17, 18].

Инфраренальная аневризма — относительно нередкое заболевание. Распространенность брюшных аневризм, согласно интернациональной статистике, составляет 4,2–8,8% [19]. Чаще всего инфраренальные аневризмы асимптомны. В подавляющем большинстве случаев аневризмы брюшного отдела выявляются случайно при обследовании пациента по поводу других сопутствующих заболеваний. Эволюция заболевания сводится к постепенному росту аневризматического мешка. При достижении критических размеров происходит разрыв инфраренальной аорты [20]. Статистика разрывов брюшной аорты различается для разных стран. В целом этот показатель колеблется от четырех до тринадцати случаев на 100 тысяч населения за год. Разрыв брюшной аорты сопровождается крайне высокой летальностью, которая достигает 60–80% [21–24].

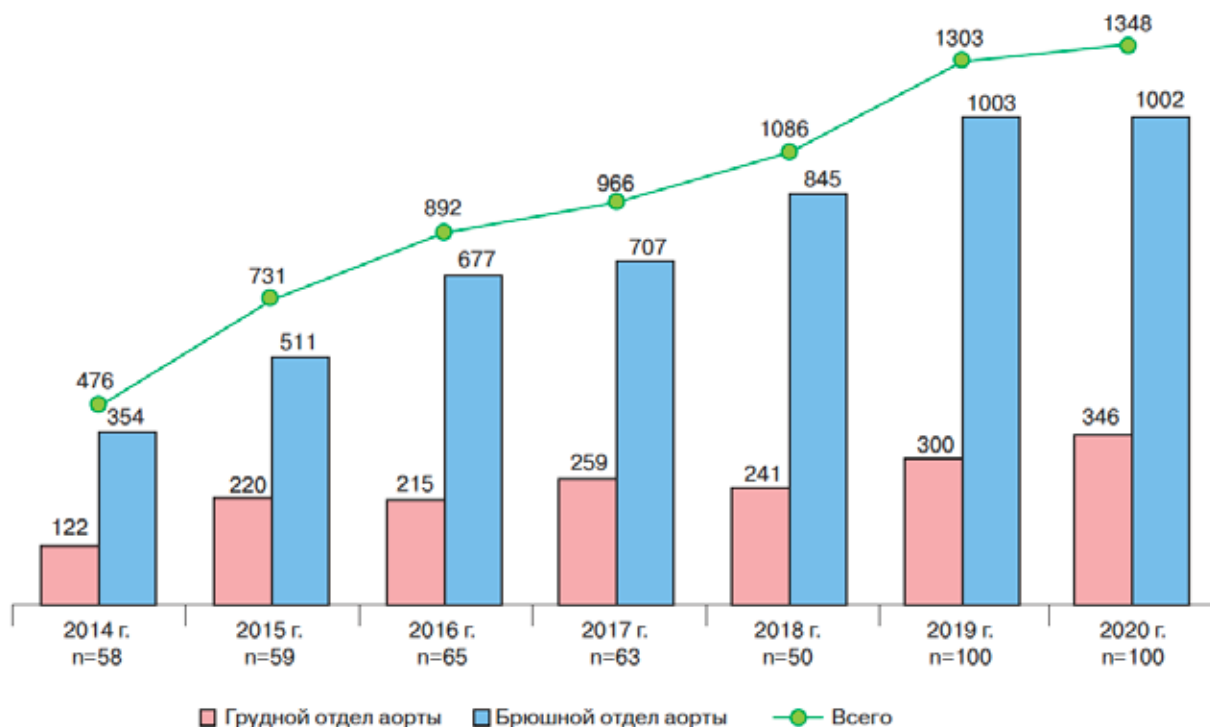


Рисунок 1. Динамика эндопротезирования при аневризмах аорты в России

	Россия (2018г)	США (2016г)
Открытые операции, всего/на 1 млн населения	1317/9,1**	25 000/71*
Эндоваскулярные операции, всего/на 1 млн населения	1086/7,4*	50 000/154*
Соотношение ЭПБА к ОХ	45,2% к 54,8%	66,7% к 33,3%

Рисунок 2. Сравнение ежегодных объемов операций на аорте

Несмотря на то, что лишь каждый пятый пациент с разрывом брюшной аорты может быть доставлен в госпиталь, прогноз остается неутешительным. Операционная/госпитальная летальность среди данных пациентов достигает 30–65% [25–27]. Выполнение планового оперативного вмешательства у пациентов с инфраренальными аневризмами в стабильном состоянии является разумной альтернативой и рекомендовано национальными и международными руководствами. Плановые вмешательства при аневризмах аорты сопря-

жены с гораздо меньшими рисками развития осложнений и смерти для пациента. Согласно данным множества регистров периоперационная смертность при плановом вмешательстве на аневризме брюшной аорты составляет 2–7% для открытой хирургии. Для эндоваскулярных вмешательств этот показатель в целом ниже и колеблется в пределах 0,3–5% [28–32]. Существенное влияние на прогноз оперативного и эндоваскулярного вмешательства оказывают исходное состояние пациента, возраст и наличие сопутствующей патологии [29, 33–38].

Соотношение операционных рисков и рисков, связанных с естественным течением заболевания, лежит в основе определения показаний к плановому вмешательству. Для получения приемлемых непосредственных и отдаленных результатов грамотный отбор пациентов для проведения открытых и эндоваскулярных плановых вмешательств при брюшных аневризмах является ключевым условием.

Пороговое значение диаметра аневризмы брюшной аорты

Для большинства взрослого населения брюшная аорта с диаметром более 3 см может считаться аневризматически измененной [39]. Для пациентов мужского пола диаметр аорты определяет не только диагноз, но и четко коррелирует с прогнозом по мере роста инфраренальной аневризмы. Для женщин диаметр аорты имеет меньшее прогностическое значение. Считается, что расчет аортального индекса (отношение диаметра к площади поверхности тела) имеет лучшую предсказательную способность для женщин, чем абсолютный диаметр аорты [23].

Современные показания к оперативному вмешательству на брюшной аорте можно разделить на две большие группы. Первая группа включает в себя метрические показания. Главным показанием является поперечный наружный диаметр аорты. Считается, что пороговое значение диаметра аорты, при котором очевидна польза от вмешательства, составляет более 5,5 см. Именно такое пороговое значение, ограничивающее консервативную тактику, рекомендуется Европейским и Североамериканским обществами сосудистой хирургии [40, 41]. Вторая группа показаний для оперативного вмешательства сосредоточена на клиническом проявлении заболевания. В подавляющем большинстве случаев инфраренальные аневризмы протекают асимптомно. Однако наличие болевого синдрома указывает на дестабилизацию процесса и может расцениваться как предвестник будущего разрыва. Поэтому «симптомные» аневризмы с меньшим пороговым диаметром могут быть рассмотрены для оперативного вмешательства. Другим неблагоприятным клиническим проявлением является быстрый рост аневризматического мешка. Скорость роста более 6 мм за 6 меся-

цев или более 1 см за год является клинически опасным и существует высокая вероятность разрыва подобных аневризм. Дополнительным клиническим показанием к более раннему оперативному вмешательству при брюшных аневризмах можно отнести наличие у пациента конкурирующего заболевания. Нередко наличие неоперированной аневризмы брюшного отдела аорты препятствует лечению подобных заболеваний, существенно увеличивая операционные и терапевтические риски (онкология, поражение церебральных артерий, ИБС, клапанная патология и др.). Складывается клиническая ситуация, когда лечение первичного заболевания не может быть адекватно и безопасно проведено из-за наличия аневризмы, а последнее не оперируют из-за пограничного абсолютного размера. Выжидательная тактика, особенно при наличии сопутствующих онкологических заболеваний, крайне нежелательна и сомнительна. В этом случае оперативное или эндоваскулярное вмешательство устраняет проблему, связанную с аневризмой, и открывает путь к более раннему и своевременному лечению сопутствующей патологии у пациента.

Среди специалистов в различных медицинских центрах сформировались разные взгляды на тактику лечения аневризм аорты. Именно так можно объяснить наличие различных анатомических критериев включения при анализе рандомизированных исследований. В Великобритании в исследование EVAR-1 включались пациенты с исходным диаметром инфраренальной аневризмы более 5,5 см [41]. В Нидерландах и США при включении в рандомизированные исследования принимались пороговые значения $\geq 5,5$ см [42, 43].

На рисунке 3 отражена операционная активность при аневризмах брюшной аорты $< 5,5$ см в зависимости от страны, где ведется регистр. Разный подход к лечению пациентов с пороговым значением аневризмы менее 55 мм в современной клинической практике определен тремя факторами. Первым фактором являются техника и предпочитаемая методика выполнения операции. Известно, что эндоваскулярные вмешательства при брюшной аневризме имеют крайне низкую периоперационную летальность, что существенно при сравнении с открытой хирургией. Наличие этой методики в лечеб-

ном центре гораздо чаще приводит к принятию положительного решения о необходимости вы-

полнения вмешательства, исходя из соотношения потенциальной пользы и риска.

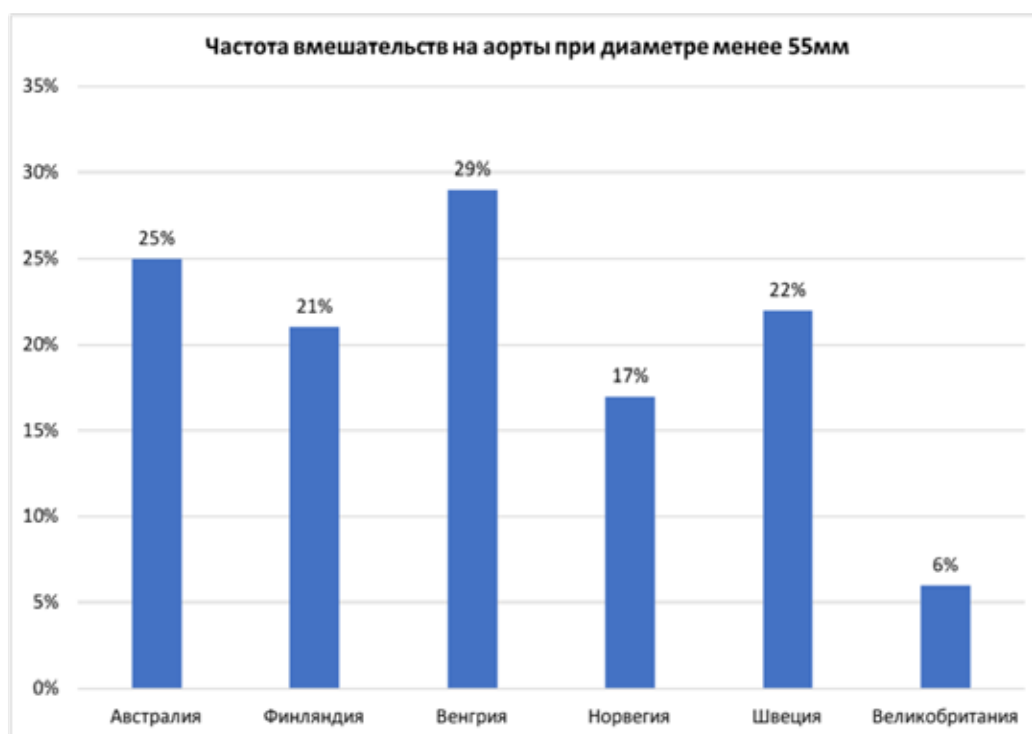


Рисунок 3. Частота вмешательств на аорте при диаметре менее 5,5 см в медицинских центрах различных стран

Гендерное различие—является вторым немаловажным фактором. Известно, что риск образования аневризмы у женщин ниже в популяции по сравнению с мужчинами. В то же время в случае появления аневризмы, риск разрыва у женщин в 4 раза выше, чем у мужчин [22]. Поэтому польза от вмешательства при малых значениях диаметра аневризмы у женщин более оправдан [44]. К третьему фактору, определяющему финальную стратегию лечения, необходимо отнести собственно соматическое состояние пациента и возраст. Наличие сопутствующих заболеваний будет являться решающим фактором в принятии решения для более раннего вмешательства или наоборот к абсолютному отказу.

Два основополагающих исследования ADAM [45] и UKSAT [46] были проведены для оценки пользы консервативного наблюдения за небольшими аневризмами брюшной аорты. В обоих исследованиях использовался схожий дизайн и сравнение результатов консервативной так-

тики с открытыми вмешательствами. Оба исследования пришли к одинаковым результатам. Прежде всего, был сделан вывод о том, что раннее оперативное лечение аневризм малых размеров (диаметр 4–4,5 см) не только увеличивает стоимость лечения на 17%, но и не уменьшает смертность пациентов [47]. Также исследование UKSAT обнаружило, что частота разрыва малых аневризм составляет примерно 1% в год [24].

На основании данных этих исследований появился порог в 5,5 см для вмешательств на аневризмах аорты. В то же время необходимо указать на недостатки этих исследований. Периоперационная летальность в исследованиях была разная. Для исследования UKSAT она составила 5,8%, в исследовании ADAM—2,7%. Несмотря на двукратное различие по летальным исходам выводы о пороге вмешательства в исследованиях озвучены одинаковые. Возможно, стоит задуматься о пересмотре установленных лимитов, полученных в данных

исследованиях, в связи с появлением более безопасной эндоваскулярной технологии. К потенциальным недостаткам вышеперечисленных исследований относится небольшое количество женщин, включенных в анализ. В исследовании UKSAT доля женщин составила 20%, тогда как в исследовании ADAM—1%. Безусловно, такое соотношение не позволяет отнести полученные лимиты в 5,5 см к женщинам.

Еще над одним интересным фактом необходимо задуматься при анализе данных исследований. Три четверти пациентов в группе консервативного наблюдения в течение 12-ти летнего периода наблюдения подвергались вмешательствам на аорте. Возможно, отсроченная стратегия у пациентов с исходно ожидаемой высокой продолжительностью жизни не совсем оправдана. Если потенциально использовать хирургическую технологию с низким операционным риском и надежным отдаленным результатом, то необходимость в длительном мониторинге данных пациентов отпадет.

Эндоваскулярные вмешательства и традиционное оперативное лечение инфраренальных аневризм

Открытая хирургия до недавнего времени являлась стандартом лечения при инфраренальных аневризмах. По данным различных источников периоперационная 30 дневная летальность после открытых вмешательств колеблется в пределах 1–5% [30, 48–50]. Однако появление и последующее совершенствование эндоваскулярных методик позволило изменить эту тенденцию. Применение эндопротезирования при аневризме брюшной аорты в плановой ситуации позволяет снизить операционную смертность на 50–70% [33, 38, 42, 51]. Появление более безопасной технологии при лечении инфраренальных аневризм теоретически позволяет выполнять вмешательства на более ранних сроках и при меньших размерах аневризм. Вопросу безопасности подобных вмешательств были посвящены два рандомизированных исследования: PIVOTAL (Positive impact of endovascular options for treating aneurysms early) [52] и CAESAR (Comparison of surveillance versus aortic endografting for small aneurysm repair) [37]. Пациенты с диаметром аневризматического мешка от 4 до 5 см

были включены в исследование PIVOTAL. Летальность в госпитальном периоде среди оперированных пациентов составила 0,3%. В исследовании CAESAR, схожем по дизайну с исследованием PIVOTAL, диаметр аневризмы у включённых пациентов составлял 4,1–5,4 см. Операционная смертность при эндоваскулярном вмешательстве составила 0,6%. Дизайн обоих исследований подразумевал сравнение с консервативной тактикой ведения подобных пациентов. Отдаленная выживаемость в группе раннего эндоваскулярного лечения не отличалась от группы с консервативным подходом. Из особенностей группа эндопротезирования на протяжении 6 месяцев лидировала по параметру качества жизни. Однако впоследствии уровень качества жизни в сравниваемых группах выровнялся [53]. В конечном итоге, в группе консервативного наблюдения у 16% пациентов потребовалось выполнить вмешательство на инфраренальной аневризме. При этом из-за изменения анатомии аневризмы с течением времени пришлось выполнить традиционное открытое вмешательство вместо эндоваскулярного [54]. В общей сложности треть пациентов (30%) в группе консервативного наблюдения на протяжении трехлетнего периода с момента рандомизации была прооперирована по поводу брюшной аневризмы [52].

Случаи разрыва аневризм в обоих исследованиях в группе консервативного наблюдения были ничтожно малы. Поэтому потенциальные преимущества раннего вмешательства не повлияли на конечный прогноз. Таким образом, убедительных данных о необходимости снижения порога размера аневризмы для выполнения эндопротезирования в настоящее время нет. Средний диаметр брюшной аневризмы у пациентов, которые подвергаются открытым или эндоваскулярным вмешательствам составляет 6,6 см. Подобная клиническая практика принята в ранее упомянутых 6 странах и не отличается от вида хирургического пособия.

Особенности инфраренальных аневризм у женщин

С точки зрения популяционной статистики вероятность появления аневризмы брюшной аорты у женщин существенно ниже по срав-

нению с мужчинами [55]. Важно отметить, что исходно диаметр брюшной аорты у женщин в среднем на 10% меньше, по сравнению с мужским населением [56]. Появление аневризм у женщин наблюдается в более позднем возрасте и имеет свои особенности. Одна из них заключается в том, что аневризмы у женщин имеют тенденцию к более быстрому росту. В свою очередь, это определяет более высокую вероятность разрыва аорты, чем у мужчин и трудность прогнозирования [22]. Существует точка зрения, что порог принятия решения о необходимости проведения вмешательства у женщин с инфраренальными аневризмами должен быть иным и, соответственно, меньшим. В то же время статистика по результатам вмешательств у женщин несколько хуже, чем у мужчин [44, 57]. Объясняется эта осо-

бенность более сложной морфологией аневризм и несколько более сложной послеоперационной реабилитацией [58]. Таким образом, исходный мало прогнозируемый риск разрыва малых аневризм у женщин противопоставляется повышенному периоперационному риску вмешательства. Эта особенность определяет трудность в принятии клинического решения.

Отсутствие убедительных клинических данных по тактике проведения плановых вмешательств у женщин с аневризмами до 5 см делает данную проблему весьма актуальной [59, 60]. Существующая клиническая практика весьма вариабельна в различных странах. Широкая интерпретация современных исследований и наличие различных взглядов на эту проблему отражается на статистических данных (рисунок 4).



Рисунок 4. Частота вмешательств на аневризмах брюшной аорты у женщин с диаметром аневризмы менее 5,5 см по данным 6 стран

В скандинавских странах и Финляндии около 40% плановых вмешательств у женщин выполняются при поперечном диаметре аневризмы

менее 5,5 см. В Великобритании этот показатель не превышает 9%.

Возрастная характеристика пациентов и пороговые значения диаметра аневризмы брюшной аорты при выполнении плановых вмешательств

Рандомизированные исследования, изучившие эффект ранних вмешательств у пациентов с инфраренальными аневризмами, имели схожую тенденцию. Около трети пациентов из группы наблюдения впоследствии нуждаются в оперативном вмешательстве на аорте [37, 52]. Кроме того, следует помнить о другой стратегической особенности, которая появляется при консервативном ведении пациентов. Выжидательная тактика по достижению абсолютных анатомических критериев может привести к последующему полному отказу от оперативного или эндоваскулярного вмешательства. Это может быть связано с меняющейся морфологией аневризмы (исчезновение адекватной проксимальной шейки), ростом операционных рисков или появления конкурирующего заболевания, мешающего проведению вмешательства по мере старения пациента. В случае наличия подобных предпосылок выполнение раннего вмешательства у молодых и соматически здоровых пациентов можно рассматривать как клинически оправданным.

Выявление аневризмы брюшной аорты в молодом возрасте (моложе 55 лет) может указывать на наличие системной врожденной патологии со стороны сердечно-сосудистой системы или инфекционной природы. КТ-данные всей аорты и магистральных ветвей в этом случае помогут в лучшей степени определить последующую стратегию ведения и лечения пациента. Априори данные пациентов имеют более высокие операционные риски и негативный отдаленный прогноз [61, 62]. Принимая окончательное решение о пользе той или иной стратегии лечения, необходимо учитывать, что в целом риск разрыва малых аневризм невелик. Убедительных данных за то, что ранние вмешательства на аорте улучшают прогноз и выживаемость у молодых пациентов в настоящий момент нет.

Пожилые пациенты имеют исходно более высокие риски. Наличие сопутствующей патологии в виде периферического и коронарного атеросклероза или повышение уровня креатинина крови определяют более высокий риск развития периоперационных осложнений и ле-

тальности [41]. Смертность при плановых вмешательствах среди пациентов старше 80 лет достаточно высока. Для открытых вмешательств летальность составляет 6–9%, тогда как и при эндоваскулярных вмешательствах 3–6% [63, 64]. Для каждого пациента целесообразно соотносить риски, связанные с оперативным вмешательством, и рисками естественного течения заболевания. В большинстве случаев откладывание операционного вмешательства увеличивает и риски развития последующих периоперационных осложнений и естественные риски разрыва в связи с ростом аневризмы. Анализ шести национальных и региональных регистров свидетельствует, что у пациентов моложе 80 лет вмешательства выполняются при меньшем среднем диаметре аневризмы, который составляет порядка 6,6 см. В группе пациентов старше 80 лет, отбор кандидатов для проведения оперативного вмешательства более тщательный, средний диаметр аневризмы при вмешательствах составляет 7 см.

Анатомические особенности, учитываемые при эндопротезировании аорты

Наличие адекватной зоны для проксимальной фиксации эндографта является важным условием успешного эндопротезирования и последующей герметизации аневризматического мешка. Согласно общепринятым рекомендациям и инструкциям производителей эндопротезов протяженность проксимальной шейки должна составлять не менее 15 мм. Меньшие значения протяженности проксимальной шейки допустимы для некоторых моделей эндографтов, однако данная анатомическая особенность является неблагоприятным фактором при эндопротезировании. Точная имплантация эндопротеза и долгосрочная надежность эндопротезирования при коротких проксимальных шейках остается малоизученным предметом. В свою очередь, успех эндоваскулярного вмешательства определяется не только протяженностью проксимальной шейки. Дилатация проксимальной шейки более 28 мм в диаметре, наличие выраженной инфраренальной/супраренальной ангуляции (более 65–70 градусов), трапециевидная/коническая форма проксимальной шейки, кальциноз и пристеночный тромбоз также относят к факторам, определяющим

«неблагоприятную анатомию» для эндопротезирования [65–68]. Данные факторы как по отдельности, так и в комбинации могут стать причиной неполного исключения аневризмы из кровотока. Развитие проксимального подтекания в полость аневризмы является достаточно серьезным осложнением, т.к. сохранение постоянного напряжения в аневризматическом мешке ведет в конечном итоге к его разрыву.

В случае наличия «неблагоприятной проксимальной шейки» при инфраренальной аневризме следует отдать предпочтение открытым хирургическим технологиям протезирования аорты [69]. Однако безопасность открытой хирургии во многом определяется исходным соматическим состоянием пациентов, которое в большинстве случаев является неудовлетворительным и служит главной причиной отказа [70]. Применение других эндоваскулярных технологий в настоящее время имеет свои определенные трудности. Индивидуальное производство фенестрированных эндографтов определяет их низкую доступность и высокую стоимость. Кроме того, нет убедительных данных о превосходстве данной технологии перед традиционной открытой хирургией [71, 72]. Техника параллельных графтов с висцеральными ветвями (техника «дымоход», «перископ», «сэндвич») при эндопротезировании аорты находится на этапе доказательства своей клинической эффективности и не может позиционироваться как универсальная методика выбора [73–76].

Большинство положений в рекомендациях по отбору пациентов для эндопротезирования брюшного отдела аорты опираются на данные раннего опыта применения эндопротезов. Однако практика применения большинства эндопротезов существенно видоизменилась в настоящее время. Причиной этому послужила эволюция самих устройств, а также накопление хирургического опыта и совершенствование техники имплантации эндографтов.

Эндопротезирование является современной и эффективной технологией лечения инфраренальных аневризм аорты. Современные многоцентровые рандомизированные исследования указывают на преимущество данной технологии перед открытыми хирургическими методиками протезирования. Основное преимущество эндоваскулярных методов достигается уже на

ранних послеоперационных этапах, за счет меньшего количества госпитальных осложнений и летальности по сравнению с открытой хирургией [51]. В отдаленном периоде как эндоваскулярный, так и хирургический подход предупреждения разрыва инфраренальных аневризм имеют сопоставимые отдаленные результаты на протяжении первых 10 лет наблюдения [1, 49, 68, 77, 78, 79].

Ключевым условием для достижения стабильных непосредственных и отдаленных результатов при эндопротезировании является анатомия инфраренального отдела аорты и подвздошно-бедренного сегмента [54, 56, 80, 81]. Наличие исходной неблагоприятной морфологии проксимальной шейки аневризмы нередко становится поводом для отказа в проведении эндопротезирования. Мотивацией для этого является взаимосвязь между неблагоприятной анатомией и развитием неблагоприятных событий в отдаленном периоде после вмешательства [40, 42, 54, 82].

Однако использование эндографтов при анатомии, нерекомендуемой в официальных инструкциях к применению, все чаще упоминается в научной литературе в качестве отдельных клинических наблюдений на протяжении последних пяти лет [83–85]. Основной причиной, заставляющей лечащих врачей расширять показания для эндопротезирования аорты при подобных анатомических вариациях, является неуклонный рост количества пациентов, которым отказано в открытой хирургии из-за сопутствующей патологии [86].

В случае выбора эндопротезирования как методики лечения у таких пациентов важно использовать современные эндопротезы 3 и 4 поколения. Особенностью данных устройств является наличие пассивной и активной супраренальной фиксации, что предполагает получить более надежную герметичность эндопротеза и устойчивость к миграции [87–89]. Кроме того, уменьшение профиля доставки современного эндографта увеличивает безопасность при проведении этих устройств, а конструкционные новшества позволяют увеличить точность имплантации. Подобные эндопротезы одобрены к использованию при длине проксимальной шейки менее 15 мм (до 10 мм). Наличие короткого тела эндографта, М-образной конфигурации нитиноловых стентов и улуч-

шенная активная фиксация обеспечивают потенциально лучшую комфортность и герметичность современных эндографтов по сравнению с предыдущими поколениями устройств. Новое поколение эндографтов в наименьшей степени подвержены миграции, что особенно важно при наличии короткой проксимальной шейки. Еще одной важной особенностью современных устройств является возможность их репозиционирования при частичном раскрытии бифуркационного компонента, что существенно увеличивает конечную точность имплантации.

Высокая эффективность нового поколения эндопротезов у пациентов с инфраренальной аневризмой продемонстрирована в таких регистрах как ENGAGE, US IDE, PANDORA и др. Технический успех применения эндопротезов в данных регистрах достигает 99% при отсутствии интраоперационной и госпитальной летальности. На протяжении трех лет наблюдения показатель свободы от аневризм-связанной летальности составил 98,4%, а частота повторных вмешательств не превысила 10% [31, 32, 87, 90]. Согласно условиям данных регистров изучаемые устройства использовались исключительно в пределах официальных рекомендаций и при стандартной анатомии.

Применение современных эндографтов при неблагоприятной анатомии заметно выросло за последнее десятилетие. Предварительные результаты эндопротезирования в исследовании Setacci F. et al. [88] свидетельствуют об отсутствии летальных исходов и подтеканий I типа у пациентов с короткой, ангулированной и дилатированной проксимальной шейкой. Длительность наблюдения составила 30 дней после вмешательства и отмечена техническая возможность применения эндографтов у пациентов с подобной анатомией. Возможность эндопротезирования при длине проксимальной шейки менее 10 мм продемонстрирована Matsagkas M. et al. [85] в другом исследовании. В 21% случаев для усиления герметизации в группе пациентов с короткой проксимальной шейкой требовалось применение специализированной аортальной надставки.

Результаты эндопротезирования согласно рекомендации производителя эндографтов и при анатомии, не предусмотренной в инструкции, представлены в работе Troisi N. et al. [89]. Частота подтекания I-A типа чаще наблюдалась

у пациентов, анатомия которых не соответствовала рекомендациям производителя и составила 3,6%. В то же время достоверных различий в отдаленном периоде наблюдения между группами получено не было. Количество тромбозов, повторных вмешательств и выживаемость в сравниваемых группах были идентичны.

Накопленный опыт применения современных эндопротезов при неблагоприятной морфологии проксимальной шейки достаточно большой. Предварительные результаты существенно отличаются от более ранних публикаций. Прямая взаимосвязь между длиной проксимальной шейки и отдаленными результатами эндопротезирования показана в работе AbuRahma A. et al. [91]. В исследовании пациенты были поделены на три группы в зависимости от исходной длины проксимальной шейки и проанализированы непосредственные и отдаленные результаты эндопротезирования. В качестве эндопротезов использовались модели Ancure, AneuRx, Excluder и Zenith. Наихудшие результаты были получены в подгруппах пациентов с длиной проксимальной шейки менее 15 и 10 мм. Подтекания I-A в раннем периоде составили 42% и 53%, необходимость применения дополнительной аортальной надставки в 38% и 47% случаях. В работе авторского коллектива Torsello G. et al. продемонстрированы результаты эндопротезирования у пациентов с короткой и ангулированной шейкой. Риск развития подтекания I-A типа у пациентов с игнорированием анатомических рекомендаций составил всего 36%. Относительный успех вмешательства при неблагоприятной анатомии был соотнесен с возможностью применения эндографтов нового поколения. Однако осталось не проясненным в какой степени ангуляция и длина проксимальной шейки определяют развитие осложнений и насколько стабильны будут результаты в отдаленном периоде [92].

Риск отсроченного развития проксимального подтекания в полость аневризматического мешка — достаточно известная проблема после эндопротезирования. Одной из очевидных причин является миграция эндографта. Зависимость миграции эндографта от протяженности проксимальной шейки была продемонстрирована в исследовании Fulton J. et al. [81]. Среди пациентов, чья анатомия исходно соответствовала критериям эндопротезирования, частота

миграции эндографта составила 6,1% за 4 года наблюдения. Напротив, у пациентов с исходно неподходящей анатомией, частота миграции за 2 и 4 года наблюдения составили 24,0% и 44,1%. В исследовании Tonnessen et al. [93] продемонстрирован рост случаев миграции эндографта со временем после имплантации, а также отмечен феномен постепенной дилатации проксимальной шейки. Частота миграции при использовании эндографта AneuRx в течение первых четырех лет наблюдения составила 4%, 11%, 22% и 28% соответственно. При этом в 30% случаев миграция ассоциировалась с дилатацией проксимальной шейки более 3 мм. Более того авторами описаны казуистические случаи миграции эндографта у пациентов с первоначальной длиной проксимальной шейки более 20 мм.

Проблемы эндографтов первого поколения заставили производителей изменить и доработать конструкцию эндографтов. Результаты современных производитель-ориентированных исследований и регистров свидетельствуют о техническом решении данной проблемы для устройств нового поколения. В настоящее время ведущие производители заявляют об абсолютной надежности новых устройств с практически нулевой вероятностью миграции эндографтов в ближайшем и отдаленном периодах наблюдения [54, 84, 94, 95].

Еще одна морфологическая особенность, которая нередко встречается при анализе МСКТ,— пристеночный тромбоз проксимальной шейки. Данный морфологический фактор нередко трактуется как относительное противопоказание к выполнению эндопротезирования аорты. В случае, если тромботические массы занимают более 40–50% периметра аорты, то ряд производителей эндографтов позиционируют такую морфологию проксимальной шейки как абсолютное противопоказание. Риски, связанные с непредсказуемостью поведения тромботических масс при имплантации, в ближайшем и отдаленном периоде нередко являются поводом для отказа в эндоваскулярном пособии. Наиболее очевидным и ожидаемым осложнением при наличии пристеночного тромбоза является дистальная эмболия. Использование проводников различной жесткости на разных этапах вмешательства, проведение и позиционирование доставляющего устройства эндо-

графта и постдилатация компонентов могут спровоцировать дислокацию тромботических масс. Эмболия в висцеральные ветви или артерии нижних конечностей определяет последующую тяжесть осложнений. Помимо эмболического риска пристеночные тромботические массы могут стать причиной неполного прилегания и расправления эндографта. В этой ситуации возрастает риск развития проксимальных подтеканий в полость аневризмы. Кроме того, со временем тромботические массы зажатые между эндографтом и стенкой аорты в проксимальной шейке могут подвергаться отсроченному лизису. В этом случае увеличивается вероятность миграции эндографта с развитием проксимального подтекания.

В современной научной литературе проблеме эндопротезирования при наличии пристеночного тромбоза проксимальной шейки уделено мало внимания. Поэтому опыт Chinsakchai K. и соавторов в этом отношении уникален [83]. В данном исследовании были выделены пациенты, у которых тромботические массы занимали 40% периметра проксимальной шейки. В общей сложности 21 пациенту с данными анатомическими характеристиками было выполнено эндопротезирование. Наличие тромботических масс не отразилось на техническом успехе эндопротезирования, который был достигнут у всех пациентов. В одном случае эндопротезирование осложнилось инфарктом почки, у одного пациента развился тромбоз бранши эндографта и в 2 случаях была отмечена дистальная эмболия в артерии нижних конечностей. По результатам 12-ти месячного наблюдения у 2-х пациентов было выявлено подтекание II типа без роста аневризматического мешка. Случаев миграции эндографта, его тромбоза или разрыва аневризмы получено не было.

Опыт Российского научного центра хирургии им. академика Б.В. Петровского подтверждает позицию, что наличие тромботических масс в проксимальной шейке не должно позиционироваться как противопоказание к эндопротезированию аорты. Использование дополнительных технических приемов позволяет минимизировать вероятность эмболических осложнений. Подбор размера эндографта следует выполнять, отталкиваясь от наружных размеров проксимальной шейки с 10% пре-

увеличением. Необходимо избегать множественного репозиционирования эндографта во время имплантации, особенно в полуоткрытом состоянии. Отказ от рутинной постдилатации проксимальной шейки также позволяет потенциально снизить вероятность дислокации тромботических масс.

Немалое значение при эндопротезировании аорты с неблагоприятной проксимальной шейкой отводится техническим трудностям при имплантации. Наличие выраженной инфраренальной ангуляции нередко затрудняет точность позиционирования эндопротеза относительно каудально расположенной почечной артерии. На основании опыта, полученного при работе со сверх ангулированными шейками, нами были выделены основные причины неадекватной первоначальной позиции эндографта при имплантации. Наиболее значимые из них это проекционное искажение и недооценка эффекта параллакса при имплантации и миграция частично раскрытого эндографта. Поиск оптимальной проекции при выраженных ангуляциях проксимальной шейки является ключевым моментом для достижения оптимальной конечной позиции эндографта. Данный процесс может привести к удлинению эндоваскулярного этапа, увеличению лучевой нагрузки и увеличению объема использованного контрастного вещества. Контроль за антикоагулянтной профилактикой во время вмешательства позволяет существенно снизить вероятность развития тромботических осложнений при удлинении времени вмешательства. Разведение концентрации контрастного вещества физиологическим раствором при введении позволяет чаще использовать ангиографический контроль во время имплантации, при этом не увеличивая риск развития контраст индуцированной нефропатии.

Заранее спрогнозировать оптимальную проекцию для имплантации эндографта можно по данным МСКТ. Однако необходимо помнить, что это будет приблизительная проекция, которую интраоперационно придется корректировать. Проведенный через проксимальную шейку сверхжесткий проводник и доставляющее устройство эндографта, как правило, серьезно изменяют ее конфигурацию. Другая причина несовпадения проекций МСКТ и интраоперационно связана с различной укладкой

пациента во время этих процедур и различной формой столов. Последующую корректировку проекционного искажения следует проводить уже в процессе имплантации эндографта. Наилучшим методом при этом считается выстраивание проксимальных меток или корон частично раскрытого эндографта в единую горизонтальную линию. Подобная техника зарекомендовала себя как наиболее эффективная для устранения проекционного искажения. Легкая косая левая или правая проекции могут потребоваться дополнительно для выведения устья целевой почечной артерии на латеральный контур аорты.

Дополнительным ориентиром при имплантации эндографта может служить методика селективной катетеризации нижерасположенной почечной ветви. Ценность этого приема востребована в клинических ситуациях, когда другие ориентиры не позволяют точно определить устье целевой почечной артерии. Кроме того, в случае непреднамеренного накрытия почечной артерии появляется возможность восстановить проходимость почечной артерии с помощью дополнительного стентирования.

Потеря первоначальной идеальной позиции эндографта может произойти уже после успешной его имплантации. Связано это бывает с техническими трудностями при складывании системы доставки из-за выраженной ангуляции проксимальной шейки. Система доставки может зацепиться за раскрытый проксимальный конец эндографта и при чрезмерном воздействии стащить его каудально. При появлении признаков резистентности в процессе извлечения доставляющего устройства необходимо начать вращательные движения всей доставляющей системы. Подобный маневр позволяет с меньшим трением пройти извитой участок аорты и не сместить имплантированный эндографт.

Наличие ангулированной проксимальной шейки является причиной неполного прилегания эндографта и появления проксимального подтекания в полость аневризмы. Чтобы улучшить прилегание эндографта в обязательном порядке необходимо выполнить постдилатацию проксимальной части эндографта специализированным баллонным катетером. Однако данный маневр также может привести к дислокации эндографта. Для того, чтобы уменьшить

вероятность этого осложнения при постдилатации необходимо следить, чтобы раздуваемый баллон не дислоцировался в сторону бифуркации эндографта и не раздувался дистально за пределами проксимальной шейки в проекции аневризматического мешка. Произойти это может по причине сопротивления встречного кровотока, а также из-за эффекта выскальзывания из проксимальной шейки.

Постдилатация эндографта в проксимальной шейке не всегда является эффективным способом устранения проксимального подтекания. Необходимость в повторной постдилатации проксимального участка эндографта может потребоваться в случае сохранения подтека-

ния по данным контрольной аортографии. Неселективная аортография позволяет оценить первоначальную герметичность эндографта и заподозрить наличие подтеканий в полость аневризматического мешка. Интраоперационное определение типа подтекания достаточно важный операционный момент, с точки зрения прогноза для пациента (рисунок 5). Подтекания I-A и III типа требуют в большинстве случаев интраоперационной коррекции, так как являются причиной аневризм-ассоциированных разрывов в постгоспитальном периоде [25]. Другие виды подтеканий могут быть оставлены под динамический послеоперационный контроль.

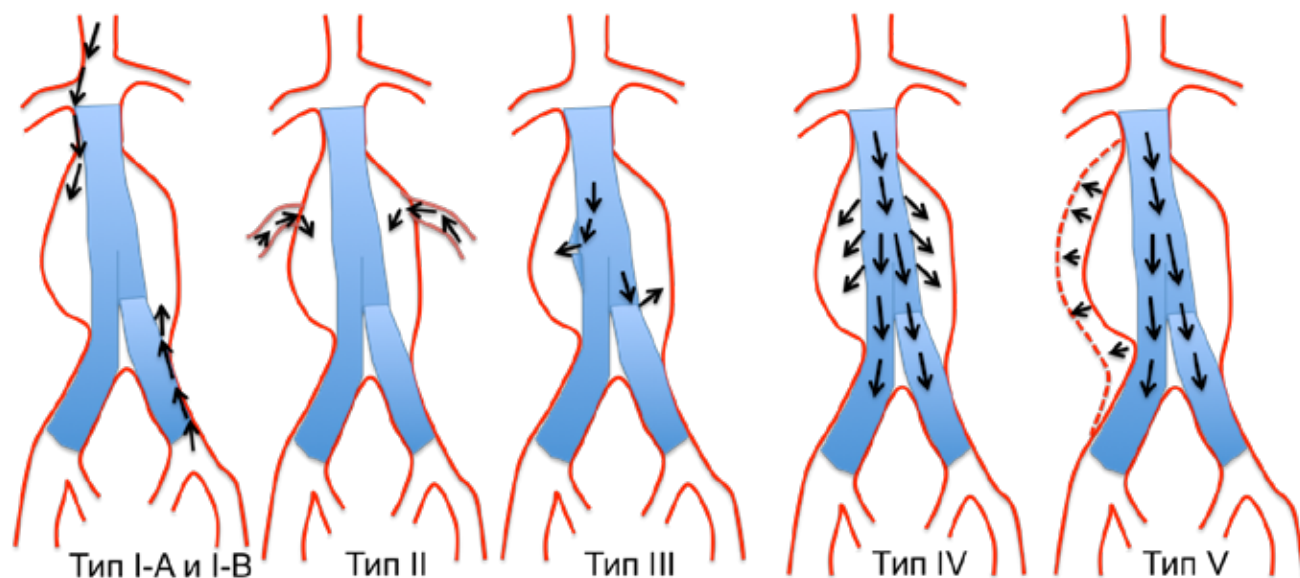


Рисунок 5. Типы подтеканий, адаптировано из [96]

Появление подтекания по проксимальному куполу аневризмы в раннюю фазу контрастирования аорты чаще всего свидетельствует о негерметичном прилегании эндографта в проксимальной шейке аневризмы и необходимости проведения повторной постдилатации. В сомнительных случаях необходимо провести аортографию внутри эндографта. Отсутствие контрастирования аневризматического мешка при такой технике является косвенным подтверждением наличия про-

ксимального парапротезного источника подтекания.

Достаточно перспективным направлением по предупреждению эндоликвов I-A типов при неблагоприятной проксимальной шейке является использование устройств эндофиксации типа Heli-Fx (рисунок 6). Данная технология в ряде случаев помогает уйти от использования фенестрированных и браншированных эндографтов, не уступая при этом по эффективности в отдалённом периоде наблюдения.

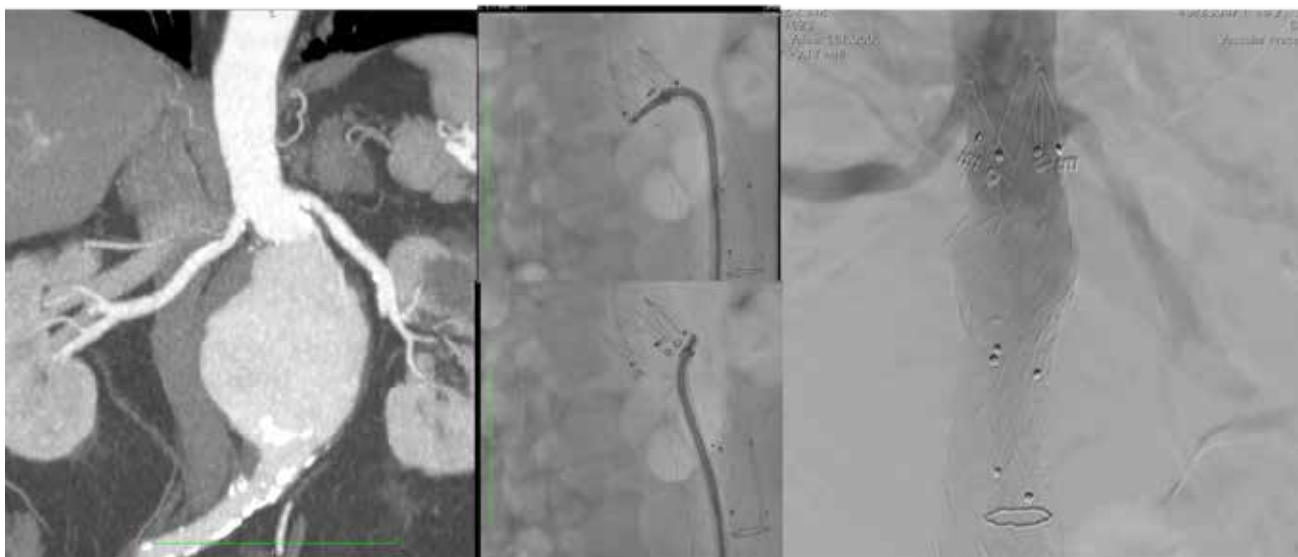


Рисунок 6. Применение системы эндофиксации при неблагоприятной анатомии проксимальной шейки

Якорная система фиксации используется с целью профилактики возникновения эндолика I-A типа и миграции стент-графта. Показания не ограничиваются только профилактикой развития эндоликов, так же система проксимальной фиксации Heli FX EndoAnchor применяется при интраоперационном их возникновении. Вдобавок Heli FX EndoAnchor используется для лечения эндолика I-A типа в отдалённом периоде [97]. Применение системы Heli FX EndoAnchor изучалось с использованием различных стент-графтов у пациентов с длиной проксимальной шейки от 4 до 10 мм. Технический успех имплантации эндофиксаторов составил 97,1%. Наличие эндолика I типа на 30 день было отмечено у 6,8%, через год — у 1,9% [98]. С 2012 года ведется регистровое исследование ANCHOR, его завершение планируется в 2024 г. при наборе 2000 пациентов. Важно отметить, что применение системы HeliFX EndoAnchor при профилактическом использовании дает лучшие результаты, чем при повторных вмешательствах по поводу подтеканий I-A типа. Промежуточные результаты регистрового исследования показывают, что при профилактическом применении технический успех составляет 96,3%, процедурный успех — 89,7%, повторные вмешательства по поводу развившегося в отдаленном периоде эндолика I-A типа — 0,4%. При применении эндофиксаторов для лечения существующего эндолика I-A типа технический успех составляет 90,9%,

процедурный успех — 80,5%, повторные вмешательства по поводу вновь развившегося эндолика I-A типа — 9,1% [99].

Известно, что приблизительно у 20–30% пациентов с аневризмой брюшного отдела аорты встречаются также аневризмы общей подвздошной артерии (ОПА), что является одним из параметров, определяющих анатомию дистальной зоны фиксации бранш стент-графта как неблагоприятную для эндоваскулярного лечения, и требует использования дополнительных эндоваскулярных техник [81]. Оптимальная стратегия эндоваскулярного лечения у таких пациентов на сегодняшний день остается дискуссионной [82]. Данные пациенты представляют особую хирургическую группу, поскольку помимо исключения аневризмы из магистрального кровотока и профилактики развития эндоликов в послеоперационном периоде важно также сохранить тазовое кровообращение. С целью сохранения кровотока по ВПА разработано и существует несколько эндоваскулярных методов лечения («клёш-техника», использование бифуркационного подвздошного компонента и др.), они зачастую сопряжены с увеличением времени процедуры, рентгеноскопии и количества используемого контрастного вещества [100–102]. Упрощенный вариант с эмболизацией внутренней подвздошной артерии наиболее распространен в клинической практике из-за своей простоты, однако сопряжен с ухудшением качества

жизни пациента в случае развития тазовых осложнений.

По данным рекомендаций Европейского общества сосудистых хирургов 2019 г. рекомендуется сохранение как минимум одной внутренней подвздошной артерии [103, 104]. В связи с этим в настоящее время перспективным направлением является эндопротезирование с использованием специализированных подвздошных бифуркационных компонентов (рисунок 7).

По данным Датского анализа, включающего 112 пациентов с эндопротезированием ане-

вризмы аорто-подвздошного сегмента, в группе с эмболизацией ВПА частота развития ягодичной хромоты 38%, по сравнению с отсутствием ее при сохранении ВПА [105]. Представленные отдаленные результаты на 30-м ежегодном собрании Французского общества сосудистых хирургов указывают на 96% уровень технического успеха с нулевой периоперационной смертностью. Уровень смертности на 30 день наблюдения отсутствовал; частота осложнений в раннем послеоперационном периоде составила 4% (1 из 25)—вмешательство при острой

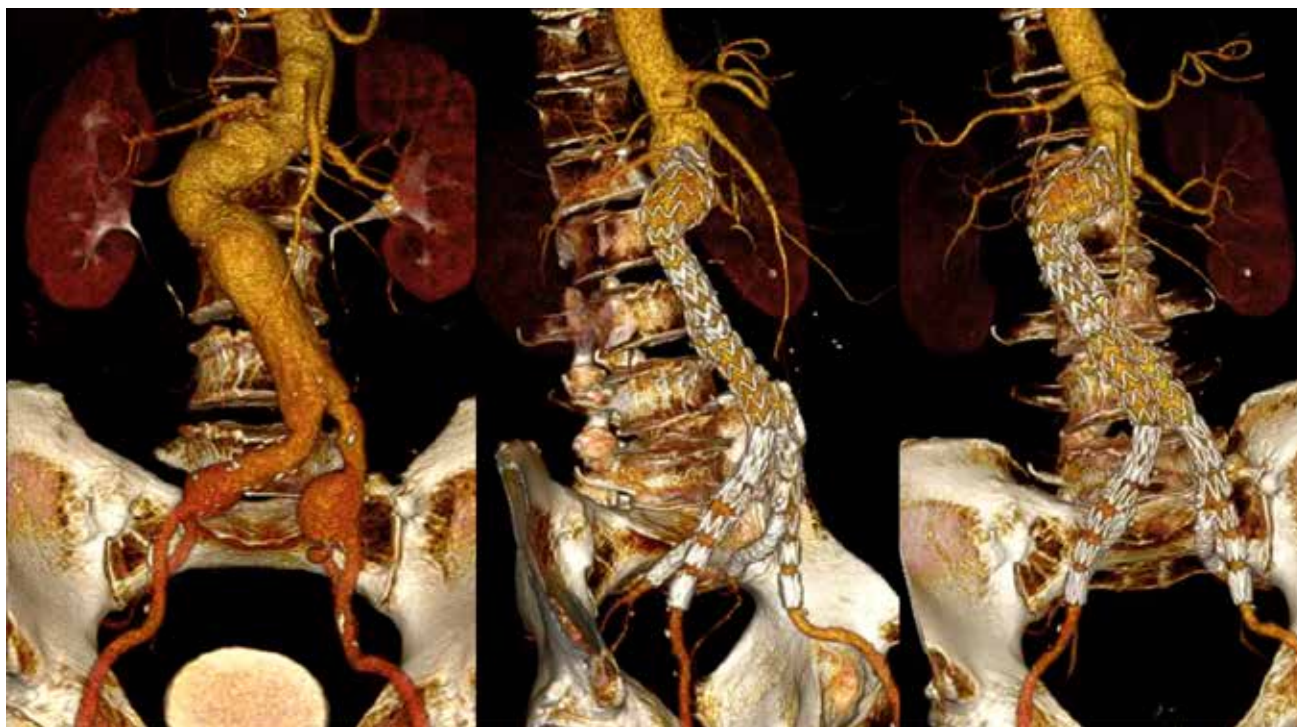


Рисунок 7. Эндопротезирование аорты и подвздошных артерий с сохранением кровотока по внутренним подвздошным артериям

ишемии. Среднесрочная (29 месяцев) частота проходимости компонентов без эндоликов составила 94,7% [106]. Подобные исследования в целом создают достаточно позитивное впечатление о решении проблемы с дистальной фиксацией компонентов. Однако технологический прогресс на этом сосудистом сегменте еще далек от совершенства и эндоваскулярная технология на этом уровне еще нуждается в более оптимальных решениях.

И в заключение, безусловно, необходимо отметить, что, несмотря на все успехи эндо-

васкулярной технологии в лечении брюшных аневризм с различными вариантами неблагоприятной анатомии, остается существенная категория пациентов, у которых классические подходы открытой хирургии имеют преимущество по отдаленной надежности. Поэтому при выборе тактики лечения необходимо рассматривать обе методики в рамках единой аортальной концепции, что позволит добиться максимальной безопасности для пациента и получить надежные отдаленные результаты.

Литература

1. *Кавтеладзе, З.А.* Эндопротезирование аневризм брюшной аорты и подвздошных артерий // З.А. Кавтеладзе, А.П. Коршок, Д.С. Карташев, С.А. Дроздов, Д.П. Дундуа, А.М. Бабунашвили, А.М. Былов // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии.— 2003.— № 1.— С. 54–61.
2. *Абугов С.А., Пурецкий М.В., Саакян Ю.М., Саньков О.В., Давыдов С.А., Поляков Р.С., Белов Ю.В., Базылев В.В.* Первый опыт бифуркационного стентирования брюшного отдела аорты // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2005. № 7. С. 29–32.
3. *Коков, Л.С.* Эндоваскулярное протезирование ложной аневризмы грудной аорты после операции по поводу коарктации / Л.С. Коков, А.Е. Зотиков, А.Н. Коростелев, Г.В. Ковшов, М.В. Ильина, Н.С. Никитаев, А.Ю. Лихарев // Ангиология и сосудистая хирургия.— 2005.— Т. 11.— № 3.— С. 37–47.
4. *Акчурин, Р.С.* Опыт эндоваскулярного лечения аневризм брюшного отдела аорты / Р.С. Акчурин, Т.Э. Имаев, М.Р. Османов, П.М. Лепилин, Е.В. Дзевлинская, А.А. Марголина, А.Е. Комлев, И.С. Федотенков // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии.— 2011.— № 24.— С. 10а.
5. *Чупин, А.В.* Эндопротезирование аневризм брюшной аорты как метод выбора у больных с высоким риском осложнений / А.В. Чупин, Р.В. Колосов, М.В. Зайцев, П.Ю. Паршин, П.Ю. Орехов, С.В. Дерябин, Ю.В. Кежем, А.В. Ситников, Д.П. Лебедев // Клиническая практика.— 2011.— № 3 (7).— С. 41–46.
6. *Бокерия, Л.А.* Эндопротезирование в лечении аневризм грудного и брюшного отделов аорты/ Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекаян, В.С. Аракелян, Н.А. Чигогидзе, Н.В. Закарян, В.Г. Папиташвили, Д.И. Колесник // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания.— 2009.— Т. 10.— № S6.— С. 203.
7. *Volodos, N.L.* Endovascular Stented Grafts for Thoracic, Abdominal Aortic, and Iliac Arterial Disease: Clinical Experience in the Ukraine from 1985 / N.L. Volodos, I.P. Karpovich, V.I. Troyan, Y. Kalashnikova, V.E. Shekhanin, S.N. Volodos, N.E. Ternuk, N.I. Ustinov // Seminars in Interventional Radiology.— 1998.— Vol. 01—P. 89–95.
8. *Parodi, J.C.* Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. / J.C. Parodi, J.C. Palmaz, H.D. Barone // Ann Vasc Surg—1991—Vol. 5—P. 491–499.
9. *Nienaber, C. A.* INSTEAD Trial. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the investigation of stent grafts in aortic dissection (INSTEAD) trial / C.A. Nienaber, H. Rousseau, H. Eggebrecht, et al. // Circulation.— 2009.— Vol. 120—P. 2519–2528.
10. *Debakey, M.E.* Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta / M.E. Debakey, W.S. Henly, D.A. Cooley, G.C. Morris, E.S. Crawford, A.C. Beall, Jr. J. Thorac // Cardiovasc Surg.— 1965.— Vol. 49—P. 130.
11. *Borst, H.G.* Extensive aortic replacement using “elephant trunk” prosthesis / H.G. Borst, G. Walterbusch, D. Schaps // Thorac Cardiovasc Surg.— 1983.— Vol. 31—P. 37–40.
12. *Crawford, E.S.* Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients / E.S. Crawford, L.G. Svensson, J.S. Coselli, H.J. Safi, K.R. Hess // J Thorac Cardiovasc Surg.—1989.— Vol. 98(5 Pt 1)—P. 659–673.
13. *Coselli, J.S.* Paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: is dissection a risk factor? / J.S. Coselli, S.A. LeMaire, L. P. de Figueiredo, R.P. Kirby // Ann Thorac Surg.— 1997.— Vol. 63—P. 28–35.
14. *Safi, H.J.* Effect of extended cross-clamp time during thoracoabdominal aortic aneurysm repair / H.J. Safi, A. Winnerkvist, C.C. Miller 3rd, D.C. Iliopoulos, M.J. Reardon, R. Espada // Ann Thorac Surg.—1998.— Vol. 66—P. 1204–1209.
15. *Cheng, D.* Endovascular Aortic Repair Versus Open Surgical Repair for Descending Thoracic Aortic Disease / D. Cheng, J. Martin, H. Shennib, J. Dunning, C. Muneretto, S. Schueler, L. Von Segesser, P. Sergeant, M. Turina. // Journal of the American College of Cardiology.— 2010.— Vol. 55—P. 986–1001.
16. *Dangas G., O'Connor D., Firwana B., Brar S., Ellozy S., Vouyouka A., Arnold M., Kosmas C.E., Krishnan P., Wiley J., Suleman J., Olin J., Marin M., Faries P.* Open versus endovascular stent graft repair of abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis of randomized trials. JACC Cardiovasc Interv. 2012 Oct;5(10):1071–80. doi: 10.1016/j.jcin.2012.06.015. PMID: 23078738.
17. Рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов в российской федерации— 2019 год. doi: 10.24183/2409–4080.
18. Ангиология и сосудистая хирургия, приложение, том 25, № 2, 2019.

19. *Lederle, F.A.* Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group / F.A. Lederle, G.R. Johnson, S.E. Wilson, E.P. Chute, F.N. Littooy, D. Bandyk, et al. // *AnnInternMed.*— 1997.—Vol. 126(6)—P. 441–449.
20. *Bengtsson, H.* Natural history of abdominal aortic aneurysm detected by screening / H. Bengtsson, P. Nilsson, D. Bergqvist // *British Journal of Surgery.*— 1993.—Vol. 80 (6)—P. 718–720.
21. *Чернявский, А.М.* Раннее выявление больных с аневризмой брюшной аорты и определение тактики хирургического лечения / А.М. Чернявский, А.А. Карпенко, А.А. Дюсупов, С.М. Жусупов, М.Н. Бачевский // *Анналы хирургии.*— 2011.— № 4.— С. 45–49.
22. *Brown, P.M.* The risk of rupture in untreated aneurysms: The impact of size, gender, and expansion rate / P.M. Brown, D.T. Zelt, B. Sobolev // *Journal of Vascular Surgery.*— 2003.—Vol. 37 (2)—P. 280–284.
23. *Lo, R.C.* Vascular Study Group of New England,. Relative importance of aneurysm diameter and body size for predicting abdominal aortic aneurysm rupture in men and women / R.C. Lo, B. Lu, M.T. Fokkema, M. Conrad, V.I. Patel, M. Fillinger, R. Matyal, M.L. Schermerhorn; Vascular Study Group of New England // *J Vasc Surg.*— 2014.—Vol. 59(5)—P. 1209–1216.
24. *Powell, J.T.* The natural history of abdominal aortic aneurysms and their risk of rupture / J.T. Powell, L.C. Brown // *Acta Chirurgica Belgica.*— 2001.—Vol. 101—P. 11–16.
25. *Казанчян, П.О.* Разрывы Аневризм Брюшной Аорты. Особенности Клинического Течения И Классификация / П.О. Казанчян, В.А. Попов, П.Г. Сотников // *Ангиология и сосудистая хирургия.*—2003.— Т. 9. № 1— С. 84–90.
26. *Pol, R.A.* Outcome after open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in patients >80 years old: a systematic review and meta-analysis / R.A. Pol, M.M. Reijnen, C.J. Zeebregts // *World J Surg.*— 2011.—Vol. 35(11)—P. 2575–2576.
27. *Von Allmen, R.S.* The management of ruptured abdominal aortic aneurysms: screening for abdominal aortic aneurysm and incidence of rupture / R.S. Von Allmen, J.T. Powell // *J CardiovascSurg (Torino).*— 2012.—Vol. 53(1)—P. 69–76.
28. *Имаев, Т.Э.* Использование подвздошного браншированного эндопротеза при эндоваскулярном лечении аневризмы брюшной аорты и обеих общих подвздошных артерий / Т.Э. Имаев, М.В. Кучин, П.М. Лепилин, А.С. Колегаев, И.С. Медведева, А.Е. Комлев, Р.С. Акчурин // *Ангиология и сосудистая хирургия.*— 2016.— Т. 22.— № 4.— С. 83–89.
29. *Кавтеладзе, З.А.* Эндоваскулярное лечение инфраренальных аневризм брюшного отдела аорты / З.А. Кавтеладзе, Д.С. Карташов, А.М. Бабунашвили, К.В. Былов, С.А. Дроздов, Д.П. Дундуа, Г.Ю. Травин // *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии.*— 2008.— № 14. С. 47b-48.
30. *Chiesa, R.* Open repair for infrarenal AAA: technical aspects / R. Chiesa, Y. Tshomba, D. Psacharopulo, E. Rinaldi, D. Logaldo, E.M. Marone, G. Melissano // *J Cardiovasc Surg (Torino).*— 2012.—Vol. 53(1 Suppl 1)—P. 119–131.
31. *Makaroun, M.S.* Endurant US Pivotal Trial Investigators. One year outcomes of the United States regulatory trial of the Endurant Stent Graft System / M.S. Makaroun, M. Tucheck, D. Massop, J. Henretta, R. Rhee, C. Buckley, M. Mehta, S. Ellozy // *J Vasc Surg.*— 2011.—Vol. 54(3)—P. 601–608.
32. *Pol, R.A.* Endurant Stent Graft Natural Selection Global Postmarket Registry (ENGAGE) Investigators. Outcome and quality of life after endovascular abdominal aortic aneurysm repair in octogenarians / R.A. Pol, C.J. Zeebregts, S. M. van Sterkenburg, L.M. Ferreira, Y. Goktay, M.M. Reijnen// *J Vasc Surg.*— 2014.—Vol. 60(2)—P. 308–317.
33. *Абуггов, С.А.* Сравнительные результаты лечения аневризм брюшного отдела аорты эндоваскулярным и хирургическим методом / С.А. Абуггов, Ю.В. Белов, М.В. Пурецкий, Ю.М. Саакян, Р.С. Поляков, В.В. Ховрин, М.В. Струценко // *Кардиологиии сердечно-сосудистая хирургия.*— 2011.— Т. 4—№ 2—С. 27–31.
34. *Затевахин, И.И.* Пятилетний Результат Экстренного Эндопротезирования Аневризмы Брюшной Аорты При Ее Разрыве / И.И. Затевахин, В.Н. Золкин, В.Н. Шиповский, А.В. Матюшкин, И.С. Тищенко, К.Ю. Бережной // *Хирургическая ПРАКТИКА.*— 2013.— № 2—С. 53–55.
35. *Константинов, Б.А.* Результаты операций при этапном и одномоментном хирургическом лечении пациентов с ишемической болезнью сердца, аневризмами брюшной аорты и поражениями магистральных артерий нижних конечностей / Б.А. Константинов, В.В. Базылев, Ю.В. Белов, Д.Д. Савичев // *Креативная кардиология.*— 2008.— № 1.—С. 47–54.

36. Михайлов, И.П. Лечение больных с тромбозом брюшной аорты / И.П. Михайлов, Л.С. Коков, Г.А. Исаев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.— 2018.— № 3.— С. 54–58.
37. Cao, P. Comparison of Surveillance Versus Aortic Endografting for Small Aneurysm Repair (CAESAR): Results from a Randomised Trial / P. Cao; P. De Rango, F. Verzini, et al. // EurJ Vasc EndovascSurg.— 2011.—Vol. 41 (1)—P. 13–25.
38. Mani, K. Changes in the management of infrarenal abdominal aortic aneurysm disease in Sweden / K. Mani, M. Bjorck, A. Wanhainen // BrJSurg.— 2013.—Vol. 100 (5)—P. 638–644.
39. Johnston, K. W. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery / K. W. Johnston, R. B. Rutherford, M. D. Tilson, D. M. Shah, L. Hollier, J. C. Stanley // J Vasc Surg.— 1991.—Vol. 13(3)—P. 452–458.
40. Chaikof, E. L. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines / E. L. Chaikof, D. C. Brewster, R. L. Dalman, et al. // Journal of Vascular Surgery.— 2009.—Vol. 50(4, Supplement)—P. S2-S49.
41. Moll, F. L. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery / F. L. Moll, J. T. Powell, G. Fraedrich, et al. // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.— 2011.—Vol. 41—P. 1–58.
42. Lederle, F. A. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial / F. A. Lederle, J. A. Freischlag, T. C. Kyriakides, et al. // JAMA.— 2009.—Vol. 302 (14)—P. 1535–1542.
43. Prinssen, M. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms / M. Prinssen, E. L. Verhoeven, J. Buth, et al. // N Engl J Med.— 2004.—Vol. 351 (16)—P. 1607–1618.
44. Katz, D. J. Gender differences in abdominal aortic aneurysm prevalence, treatment, and outcome / D. J. Katz, J. C. Stanley, G. B. Zelenock // Journal of Vascular Surgery.— 1997.—Vol. 25 (3)—P. 561–568.
45. Lederle, F. A. Immediate Repair Compared with Surveillance of Small Abdominal Aortic Aneurysms / F. A. Lederle, S. E. Wilson, G. R. Johnson, et al. // New England Journal of Medicine.— 2002.—Vol. 346 (19)—P. 1437–1444.
46. Brown, L. C. Fit patients with small abdominal aortic aneurysms (AAAs) do not benefit from early intervention / L. C. Brown, S. G. Thompson, R. M. Greenhalgh, J. T. Powell, Uk SATP // J Vasc Surg.— 2008.—Vol. 48—P. 1375–1381.
47. Gortlitz, M. Repair of stent graft-induced retrograde type A aortic dissection using the E-vita open prosthesis / M. Gortlitz, G. Weiss, R. Moidl, S. Folkmann, F. Waldenberger, M. Czerny, et al. // European Journal of Cardiothoracic Surgery: official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery.— 2012.—Vol. 42—P. 566–570.
48. Biancari, F. Value of the Glasgow Aneurysm Score in predicting the immediate and long-term outcome after elective open repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm / F. Biancari, E. Leo, K. Ylönen, M. H. Vaarala, P. Rainio, T. Juvonen // Br J Surg.— 2003.—Vol. 90(7)—P. 838–844.
49. Dillavou, E. D. A decade of change in abdominal aortic aneurysm repair in the United States: Have we improved outcomes equally between men and women? / E. D. Dillavou, S. C. Muluk, M. S. Makaroun // J Vasc Surg.— 2006.—Vol. 43(2)—P. 230–238; discussion 238.
50. McPhee, J. T. The impact of gender on presentation, therapy, and mortality of abdominal aortic aneurysm in the United States, 2001–2004 / J. T. McPhee, J. S. Hill, M. H. Eslami MH // J VascSurg.— 2007.—Vol. 45(5)—P. 891–899.
51. Greenhalgh, R. M. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial / R. M. Greenhalgh, L. C. Brown, G. P. Kwong, et al. // Lancet.— 2004.—Vol. 364 (9437)—P. 843–848.
52. Ouriel, K. Endovascular repair compared with surveillance for patients with small abdominal aortic aneurysms / K. Ouriel, D. G. Clair, K. C. Kent, C. K. Zarins // Journal of Vascular Surgery.— 2010.—Vol. 51 (5)—P. 1081–1087.
53. De Rango, P. Quality of Life in Patients with Small Abdominal Aortic Aneurysm: The Effect of Early Endovascular Repair Versus Surveillance in the CAESAR Trial / P. De Rango, F. Verzini, G. Parlani, et al. // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.— 2011.—Vol. 41 (3)—P. 324–323.

54. *Carpenter, J.P.* Contemporary results of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: effect of anatomical fixation on outcomes / J.P. Carpenter, M.J. Garcia, S.A. Harlin, et al. // *J EndovascTher.*— 2010.—Vol. 17—P. 153–162.
55. *Lederle, F.A.* Abdominal aortic aneurysm in women / F.A. Lederle, G.R. Johnson, S.E. Wilson // *Journal of Vascular Surgery.*— 2001.—Vol. 34 (1)—P. 122–126.
56. *Watelet, J.* Percutaneous repair of aortic aneurysms: a prospective study of suturemediated closure devices / J. Watelet, J.C. Gallot, P. Thomas, F. Douvrin, D. Plissonnier // *Eur J VascEndovascSurg.*— 2006.—Vol. 32—P. 261–265.
57. *Thompson, S.G.* Systematic review and meta-analysis of the growth and rupture rates of small abdominal aortic aneurysms: implications for surveillance intervals and their cost-effectiveness / S.G. Thompson, L.C. Brown, M.J. Sweeting, et al. // *Health Technology Assessment.*— 2013.—Vol. 17—P. 1–118.
58. *Sweet, M.P.* The influence of gender and aortic aneurysm size on eligibility for endovascular abdominal aortic aneurysm repair / M.P. Sweet, M.F. Fillinger, T.M. Morrison, D. Abel // *J Vasc Surg.*— 2011.—Vol. 54(4)—P. 931–937.
59. *Bown, M.J.* Part Two: Against the Motion. Evidence Does Not Support Reducing the Threshold Diameter to 5cm for Elective Interventions in Women with Abdominal Aortic Aneurysms / M.J. Bown, J.T. Powell // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.*— 2014—Vol. 48 (6)—P. 614–618.
60. *Vavra, A.K.* Part One: For the Motion. Evidence Supports Reducing the Threshold Diameter to 5 cm for Elective Interventions in Women With Abdominal Aortic Aneurysms / A.K. Vavra, M.R. Kibbe // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.*— 2014—Vol. 48 (6)—P. 611–614.
61. *Altaf, N.* Mid-term results of endovascular aortic aneurysm repair in the young / N. Altaf, S. Abisi, Y. Yong, et al. // *Eur J Vasc EndovascSurg.*— 2013.—Vol. 46 (3)—P. 315–319.
62. *Mani, K.* Improved long-term survival after abdominal aortic aneurysm repair / K. Mani, M. Bjorck, J. Lundkvist, A. Wanhainen // *Circulation.*— 2009.—Vol. 120(3)—P. 201–211.
63. *Бокерия, Л.А.* Тактика Хирургического Лечения Аневризм Брюшной Аорты У Пациентов Пожилого И Старческого Возраста (Старше 70 Лет) / Л.А. Бокерия, А.А. Спиридонов, В.С. Аракелян, Е.Г. Тутов, Ш.С. Айгунов, Н.В. Борникова, Т.В. Сухарева, Т.А. Добрушина // *Бюллетень Нцсх Им. А.Н. Бакулева Рамн Сердечно-Сосудистые Заболевания.*— 2003.—Т. 4.— № 11.—С. 111.
64. *Henebiens, M.* Elective surgery of abdominal aortic aneurysms in octogenarians: a systematic review / M. Henebiens, A. Vahl, M.J. Koelema // *J Vasc Surg.*— 2008.—Vol. 47 (3)—P. 676–681.
65. *Albertini, J.* Anatomical risk factors for proximal perigraft endoleak and graft migration following endovascular repair of abdominal aortic aneurysms / J. Albertini, S. Kalliafas, S. Travis, et al. // *Eur J VascEndovasc Surg.*— 2000.—Vol. 19—P. 308–312.
66. *Carpenter, J.P.* Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. / J.P. Carpenter, R.A. Baum, C.F. Barker, et al. // *J Vasc Surg.*— 2001.—Vol. 34—P. 1050–1054.
67. *Mohan, I.V.* Risk factors for endoleak and the evidence for stent-graft oversizing in patients undergoing endovascular aneurysm repair / I.V. Mohan, R.J. Laheij, P.L. Harris // *Eur J VascEndovasc Surg.*— 2001.—Vol. 21—P. 344–349.
68. *Ohki, T.* Increasing incidence of midterm and long-term complications after endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms: a note of caution based on a 9-year experience / T. Ohki, F.J. Veith, P. Shaw, et al. // *Ann Surg.*— 2001.—Vol. 234—P. 323–345.
69. *Chisci, E.* The AAA with a challenging neck: outcome of open versus endovascular repair with standard and fenestrated stent-grafts / E. Chisci, T. Kristmundsson, G. de Donato, et al. // *JEndovascTher.*— 2009.—Vol. 16—P. 137–146.
70. *Покровский, А.В.* Влияние кардиального статуса и артериальной гипертензии на результаты хирургического лечения больных с аневризмами брюшной аорты старше 70 лет / А.В. Покровский, В.Н. Дан, А.М. Златовчен, С.А. Ильин // *Ангиология и сосудистая хирургия.*— 2003.—Т. 9.— № 1.—С. 71–77.
71. *Акчурин, Р.С.* Опыт имплантации фенестрированного эндопротеза у пациента с юкстаренальной аневризмой аорты / Р.С. Акчурин, Т.Э. Имаев, М.Р. Османов, И.А. Покидкин, П.М. Лепилин, А.С. Коллегаев, А.Е. Комлев, И.С. Медведева // *Ангиология и сосудистая хирургия.*— 2015.—Т. 21.— № 1. С. 179–185.
72. *Белов, Ю.В.* Роль сердечно-сосудистого хирурга в гибридной хирургии аорты (часть 1) / Ю.В. Белов, Р.Н. Ко-

- маров, П. А. Каравайкин // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.—2014.—Т. 7.— № 6.—С. 71–77.
73. Акчурин, Р. С. Гибридная сердечно-сосудистая хирургия—интеграция специализации в хирургии сердца и сосудов на рубеже веков / Р. С. Акчурин, Т. Э. Имаев, А. Е. Комлев, И. А. Покидкин // Кардиологический вестник.— 2012.—Т. 7.— № 1.—С. 47–50.
74. Donas, K. P. Use of abdominal chimney grafts is feasible and safe: short-term results / K. P. Donas, G. Torsello, M. Austermann, et al. // J EndovascTher.—2010.—Vol. 17—P. 589–593.
75. Resch, T. A. Development of off-the-shelf stent grafts for juxtarenal abdominal aortic aneurysms / T. A. Resch, N. V. Dias, J. Sobocinski, et al. // Eur J VascEndovasc Surg.— 2012.—Vol. 43—P. 655–660.
76. Verhoeven, E. L. Fenestrated stent grafting for short-necked and juxtarenal abdominal aortic aneurysm: an 8-year single-centre experience / E. L. Verhoeven, G. Vourliotakis, W. T. Bos, et al. // Eur J VascEndovasc Surg.— 2010.—Vol. 39—P. 529–536.
77. Абугов, С. А. Результаты эндоваскулярного протезирования аневризм брюшной аорты / С. А. Абугов, Ю. В. Белов, М. В. Пурецкий, М. В. Струценко, Ю. М. Саакян, Р. С. Поляков, В. В. Ховрин, Э. Р. Чарчян // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания.— 2010.—Т. 11.— № 3.—С. 27.
78. Dalainas, I. Mid-term results after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: a four-year experience / I. Dalainas, G. Nano, R. Casana, Dg. Dg. Tealdi // Eur J VascEndovasc Surg.— 2004.—Vol. 27—P. 319–323.
79. Greenhalgh, R. M. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm / R. M. Greenhalgh, L. C. Brown, et al. // N Engl J Med.— 2010.—Vol. 362—P. 1863–1871.
80. Белов, Ю. В. Тромбоз бранши эндопротеза инфраренальной аорты после рентгенэндоваскулярной имплантации стент-графта / Ю. В. Белов, С. А. Абугов, А. Б. Степаненко, С. В. Серебряков // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.— 2010.—Т. 3.— № 2.—С. 46–48.
81. Fulton, J. J. Effect of challenging neck anatomy on mid-term migration rates in AneuRx endografts / J. J. Fulton, M. A. Farber, L. A. Sanchez, C. J. Godshall, W. A. Marston, R. Mendes, et al. // J VascSurg.— 2006.—Vol. 44—P. 932–937.
82. Белов, Ю. В. Сравнительная оценка хирургического и рентгеноэндоваскулярного методов лечения аневризм инфраренального отдела аорты / Ю. В. Белов, С. А. Абугов, С. В. Серебряков // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.— 2009.—Т. 2.— № 5.—С. 38–43.
83. Chinsakchai, K. Outcomes of abdominal aortic aneurysm with aortic neck thrombus after endovascular abdominal aortic aneurysm repair / K. Chinsakchai, K. Hongku, S. Hahtapornsawan, C. Wongwanit, C. Ruangsetakit, N. Sermsathanasawadi, P. Mutirangura // J Med Assoc Thai.— 2014.—Vol. 97(5)—P. 518–524.
84. Ghouri, M. A. Technical tips for endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms with challenging infrarenal neck anatomy using the Excluder endoprosthesis / M. A. Ghouri, K. G. Dougherty, Z. Krajcer // J EndovascTher.— 2010.—Vol. 17—P. 705–711.
85. Matsagkas, M. Standard endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms in patients with very short proximal necks using the Endurant stent graft / M. Matsagkas, G. Kouvelos, M. Peroulis, S. Avgos, E. Arnaoutoglou, N. Papa, G. Papadopoulos // J Vasc Surg.— 2015.—Vol. 61 (1)—P. 9–15.
86. Sarac, T. P. Comparative predictors of mortality for endovascular and open repair of ruptured infrarenal abdominal aortic aneurysms / T. P. Sarac, M. Bannazadeh, A. F. Rowan, J. Bena, S. Srivastava, M. Eagleton, S. Lyden, D. G. Clair, V. Kashyap // Ann Vasc Surg.— 2011.—Vol. 25(4)—P. 461–468.
87. Böckler, D. Worldwide experience with the Endurant Stent graft: review of the literature / D. Böckler, V. Riambau, R. Fitridge, Y. Wolf, P. Hayes, P. Silveira, F. Numan // J Cardiovasc Surg (Torino)— 2011.—Vol. 52(5)—P. 669–681.
88. Setacci, F. AAA with a challenging neck: early outcomes using the Endurant stent-graft system / F. Setacci, P. Sirignano, G. de Donato, et al. // Eur J VascEndovasc Surg.— 2012.—Vol. 44—P. 274–279.
89. Troisi, N. Midterm results of endovascular aneurysm repair using the Endurant stent-graft according to the instructions for use vs. off-label conditions / N. Troisi, G. Torsello, K. Weiss, K. P. Donas, S. Michelagnoli, M. Austermann // J EndovascTher.— 2014.—Vol. 21(6)—P. 841–847.
90. Torsello, G. The PANDORA Study on Latest Generation Device Durability Over 5 Years [Электронный ресурс] / G. Torsello // Charing Cross.— 2014.—Режим доступа: <https://www.cxsymposium.com/cx-2014-presentations>.

91. *AbuRahma, A.F.* The correlation of aortic neck length to early and late outcomes in endovascular aneurysm repair patients / A.E. AbuRahma, J. Campbell, P.A. Stone, et al. // *J Vasc Surg.*— 2009.—Vol. 50—P. 738–748.
92. *Torsello, G.* Evaluation of the Endurant stent graft under instructions for use vs off-label conditions for endovascular aortic aneurysm repair / G. Torsello, N. Troisi, K.P. Donas, M. Austermann // *J VascSurg.*— 2011.—Vol. 54—P. 300–306.
93. *Tonnessen, B.H.* Mid- and long-term device migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a comparison of AneuRx and Zenith endografts / B.H. Tonnessen, W.C. Sternbergh 3rd, S.R. Money // *J VascSurg.*— 2005.—Vol. 42—P. 392–400.
94. *Hager, E.S.* Endografts with suprarenal fixation do not perform better than those with infrarenal fixation in the treatment of patients with short straight proximal aortic necks / E.S. Hager, J.S. Cho, M.S. Makaroun, et al. // *J Vasc Surg.*— 2012.—Vol. 55—P. 1242–1246.
95. *Smeds, M.R.* Short-term outcomes of the C3 Excluder for patients with abdominal aortic aneurysms and unfavorable proximal aortic seal zones / M.R. Smeds, D.L. Jacobs, G.J. Peterson, et al. // *Ann Vasc Surg.*— 2013.—Vol. 27—P. 8–15.
96. *Veith, F.J.* Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference / F.J. Veith, R.A. Baum, T. Ohki, M. Amor, M. Adiseshiah, J.D. Blankensteijn, et al. // *J Vasc Surg.*— 2002.—Vol. 35—P. 1029–1035.
97. *De Vries J. P. P. M. et al.*, “Analysis of EndoAnchors for endovascular aneurysm repair by indications for use,” *J. Vasc. Surg.*, vol. 60, no. 6, pp. 1460–1467.e1, 2014.
98. *Arko F. R. et al.*, „Endosuture aneurysm repair in patients treated with Endurant II/IIIs in conjunction with Heli-FX EndoAnchor implants for short-neck abdominal aortic aneurysm,” *J. Vasc. Surg.*, pp. 1–9, 2019.
99. *Jordan W. D. et al.*, “Results of the ANCHOR prospective, multicenter registry of EndoAnchors for type Ia endoleaks and endograft migration in patients with challenging anatomy,” *J. Vasc. Surg.*, vol. 60, no. 4, pp. 885–892.e2, 2014.
100. *Armon M.P., Wenham P.W., Whitaker S.C., Gregson R.H., Hopkinson B.R.* Common iliac artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1998 Mar;15(3):255–7. doi: 10.1016/s1078–5884(98)80186-x.
101. *Henretta J.P., Karch L.A., Hodgson K.J., Mattos M.A., Ramsey D.E., McLafferty R., Sumner DS.* Special iliac artery considerations during aneurysm endografting. *Am J Surg.* 1999 Sep;178(3):212–8. doi: 10.1016/s0002–9610(99)00156–7.
102. *Papazoglou K. O., Sfyroeras G. S., Zambas N., Konstantinidis K., Kakkos S.K., Mitka M.* Outcomes of endovascular aneurysm repair with selective internal iliac artery coverage without coil embolization // *Journal of Vascular Surgery.* 2012. № 2 (56). С. 298–303.
103. *Mell M., Tefera G., Schwarze M., Carr S., Acher C., Hoch J., Turnipseed W.* Absence of buttock claudication following stent-graft coverage of the hypogastric artery without coil embolization in endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther.* 2006 Jun;13(3):415–9. doi: 10.1583/06–1849.1.
104. *Jean-Baptiste E., Brizzi S., Bartoli M.A., Sadaghianloo N., Baqué J., Magnan P.E., et al.* Pelvic ischemia and quality of life scores after interventional occlusion of the hypogastric artery in patients undergoing endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2014;60:40e9.
105. *Taudorf M., Grønvall J., Schroeder T.V., Lönn L.* Endovascular aneurysm repair treatment of aortoiliac aneurysms: can iliac branched devices prevent gluteal claudication? *J Vasc Interv Radiol* 2016;27:174e80.
106. *Ann Vasc Surg.* 2016 May;33:18–22. doi: 10.1016/j.avsg.2016.01.002. Epub 2016 Mar 4.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Имаев Т. Э., Комлев А. Е., Мкртычев Д. С., Кучин И. В.

ФГБУ «НМИЦ Кардиологии им Е. И. Чазова» Министерства
здравоохранения Российской Федерации, Москва

Под аневризмой брюшной аорты (АБА) понимают расширение поперечного просвета аорты до 30 мм и более и/или увеличение диаметра на 50% и более по отношению к проксимально расположенному участку неизмененной аорты (последний из критериев применим лишь в случае изолированной АБА).

В Российской Федерации АА встречается у 1,4–8,2% пациентов в возрасте 50–79 лет с сердечно-сосудистой патологией, что соответствует 117,2 случаям на 100 000 мужчин и 30,0 случаям на 100 000 женщин в год или в среднем 45 000 пациентов в год [1]. Распространенность заболевания увеличивается с возрастом, причем у мужчин АБА встречается в 4 раза чаще, чем у женщин [2].

Самой частой причиной возникновения АБА является атеросклероз аорты (до 80–90% случаев), тогда как на остальные этиологические факторы: врожденная дисплазия соединительной ткани, в том числе синдромные формы—синдром Марфана и Элерса-Данло IV типа; инфекция (так называемые «микотические» аневризмы); аутоиммунные заболевания приходится не более 20% [3]. Формирование атеросклеротической бляшки в большинстве случаев происходит в зоне турбулентности потока крови, к которым относятся также инфраренальный отдел брюшной аорты. Гемодинамическое напряжение вызывает разрушение и микротрещины внутренней эластичной мембраны, вследствие чего уменьшается прочность артериальной стенки. Важную роль в патогенезе аневризмы аорты играет нарушение соотношения основных компонентов экстрацеллюлярного матрикса меди—эластина и коллагена I и III типов. Процесс разрушения соединительнотканного матрикса стенки аорты путем протеолитического расщепления его компонентов опосредуют эндогенные протеазы, среди которых ведущую роль играют

матриксные металлопротеиназы (в первую очередь 1 и 5 типа). Эти цинк-зависимые ферменты выделяются клетками-участниками воспаления в виде неактивных проферментов и активируются плазмином путем преобразования энзимогенов в активные металлопротеиназы [4].

Адаптивный ответ на гемодинамическую нагрузку (тангенциальное напряжение сосудистой стенки) в значительной степени определяет именно содержание эластина, при относительном дефиците которого происходит «перераспределение нагрузки» на малорастяжимый коллаген. Данный механизм может отчасти объяснить излюбленную локализацию мешотчатых аневризм в инфраренальном отделе аорты, характеризующимся низким содержанием эластина по сравнению с грудным отделом аорты. У пациентов с АБА продемонстрировано снижение сухого эластина в стенке аорты до 8%, при нормальном значении около 35%. Период полураспада эластина, активный синтез которого в аорте взрослого человека не происходит, составляет 70 лет, а ведь именно в этом возрасте наиболее часто обнаруживается аневризма брюшного отдела аорты [5].

Таким образом, АБА можно рассматривать как одну из клинических форм атеросклеротической болезни организма. Неудивительно поэтому, что к наиболее значимым для развития АБА относятся те же факторы риска атеросклероза других локализаций: возраст старше 50 лет, принадлежность к мужскому полу, курение, наличие наследственной предрасположенности среди родственников по мужской линии, артериальная гипертония и атеросклеротическое поражение иных локализаций [6–8]. Вероятно, наиболее значимым фактором риска АБА и ее разрыва является курение, которое увеличивает риск развития АБА в 5 раз и наоборот, отказ от употребления табака

ассоциируется со снижением скорости роста аневризмы на 20–30% в год [9–11].

Особое место занимает сахарный диабет, который парадоксальным образом является своего рода антифактором риска АБА. Согласно многолетним эпидемиологическим исследованиям, среди больных с сахарным диабетом более низкая распространенность АБА [12]. Изучение биохимических и молекулярных механизмов гипергликемии или иных факторов патогенеза сахарного диабета в снижении риска аневризматической трансформации стенки аорты представляет потенциальный интерес с точки зрения новых подходов к профилактике АБА.

В большинстве случаев АБА длительное время протекает бессимптомно, и первым кли-

ническим проявлением часто может стать разрыв аорты, характеризующийся очень высокой летальностью (80–90%) даже при условии выполнения экстренной операции [13, 14]. Несмотря на внедрение современных эндоваскулярных методов лечения, улучшивших показатели выживаемости при экстренных вмешательствах, разрыв АБА является одной из популяционно значимых причин смерти среди людей пожилого возраста [15].

Вероятность разрыва АБА экспоненциально возрастает с увеличением максимального диаметра аорты, что находит физическое объяснение в законе Лапласа, согласно которому тангенциальное напряжение стенки сосуда прямо пропорционально его радиусу и обратно пропорционально толщине стенки (таблица 1).

Таблица 1. Риск разрыва аневризмы брюшной аорты различного диаметра в течение 1 года (адаптировано из [16])

Максимальный диаметр аневризмы	Риск разрыва
30–39 мм	0%
40–49 мм	1,0%
50–59 мм	1,0–11%
60–69 мм	11–22%
Более 70 мм	30–33%

Наличие латентного периода в течении заболевания требует внедрения эффективных инструментов выявления пациентов с АБА, что позволяет инициировать программу динамического наблюдения и выполнить своевременную хирургическую коррекцию.

Золотым стандартом диагностики и основным методом визуализации для уточнения анатомо-топографических характеристик АБА и планирования эндоваскулярного лечения является мультиспиральная компьютерная томография высокого разрешения с внутривенным контрастированием (МСКТ). Однако данный метод является дорогостоящим, связанным с неблагоприятным воздействием ионизирующего излучения и нефротоксичных йодсодержащих контрастных препаратов, поэтому не может использоваться в качестве инструмента для первичной диагностики АБА.

Программа популяционного скрининга для выявления той или иной патологии должна соответствовать классическим критериям [17]:

- заболевание существенно влияет на продолжительность и качество жизни;
- должны быть доступны приемлемые методы лечения;
- наличие бессимптомного периода, в течение которого лечение значительно снижает заболеваемость или смертность;
- результат от лечения в латентной фазе должен быть эффективнее, чем при появлении симптомов;
- необходим недорогой метод исследования, и заболеваемость должна быть достаточной для обоснования стоимости сканирования.

Ультразвуковое сканирование отвечает всем этим критериям, поэтому для выявления и оценки прогрессирования роста АБА, в нескольких популяционных рандомизированных исследованиях был проведен анализ ультразвукового сканирования АБА в Великобритании, и Австралии [18, 19]. В данных работах по ранней диагностике аневризм было убедительно продемонстрировано уменьшение ане-

вризма-ассоциированной летальности почти на 50% среди сканированного мужского населения в возрасте от 65 до 75 лет, прежде всего за счет профилактики разрыва АБА. При экономической эффективности сканирование аневризмы аорты оказалось рентабельным для мужчин в возрасте от 65 до 75 лет, что также послужило долгосрочной перспективой продолжения исследования [20, 21].

С учетом показанных возможностей ранней диагностики АБА в снижении связанной с разрывом аневризмы летальности Всемирная Организация Здоровья рекомендует разовый скрининг—ультразвуковое исследование аорты у мужчин-курильщиков в возрасте от 65 до 75 лет с целью снижения смертности [22].

Особую проблему представляет выбор оптимального подхода к дальнейшему наблюдению за пациентами с выявленной АБА небольшого размера. При максимальном диаметре АБА инфраренальной локализации 30–45 мм у женщин и 30–50 мм у мужчин данные аневризмы принято называть «малыми» аневризмами, выделение которых основано на пороге принятия решения о показаниях к хирургической или эндоваскулярной коррекции у асимптомных пациентов.

Наиболее обоснованный алгоритм наблюдения за пациентами с малыми АБА предложен в Национальных рекомендациях по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты (А. В. Покровский и соавторы 2013 г.) [23]:

- при максимальном диаметре брюшной аорты 2,6–2,9 см (расширение аорты, не достигающее критериев АБА) рекомендуется выполнять контрольное обследование с интервалом в 5 лет;
- у пациентов с максимальным диаметром АБА 3,0–3,4 см рекомендуется выполнять контрольное обследование с интервалом в 3 года;
- у пациентов с максимальным диаметром АБА 3,5–4,4 см контрольное обследование рекомендуется выполнять с интервалом в 12 месяцев;
- у пациентов с максимальным диаметром АБА 4,5–5,0 см рекомендуется выполнять контрольное обследование с интервалом в 6 месяцев;
- если размер аневризмы достиг 5,0 см, то во избежание разрыва сосудистый хирург должен осмотреть больного в течение 2 недель.

Стоит отметить, что в Рекомендациях Европейского общества сосудистых хирургов (ESVS) 2019 г. предлагается более консервативный подход к кратности ультразвукового мониторинга при малых АБА в зависимости от исходного максимального диаметра аорты: 2,5–2,9 см—каждые 5–10 лет, 3,0–3,9 см—один раз в 3 года, 4,0–4,9 см—ежегодно, 5 см—2–4 раза в год [24].

В собственном проспективном исследовании, включавшем 115 пациентов с малыми АБА диаметром от 26 до 50 мм без дополнительных показаний к хирургической коррекции, были определены следующие предикторы быстрого прогрессирования и возникновения показаний к оперативному лечению: возраст <65 лет, диаметр верхней трети брюшной аорты >23 мм, максимальный диаметр брюшной аорты >43 мм, протяженность аневризматического расширения >52 мм (исходно и через 6 месяцев наблюдения). Каждый из этих факторов может выступать в роли дополнительного фактора риска аневризма-ассоциированных осложнений при наблюдении пациентов с выявленным расширением брюшного отдела аорты, исходно не имеющих показания к оперативному лечению [25].

ТОПИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ, ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

В зависимости от локализации верхнего полюса аневризмы по отношению к висцеральным ветвям брюшной аорты выделяют АБА следующих типов:

Инфраренальные—верхний полюс располагается ниже наиболее дистально отходящей почечной артерии, при этом длина проксимальной шейки аневризмы составляет более 10 мм.

Юкстаренальные—верхний полюс аневризмы расположен непосредственно под наиболее дистально отходящей почечной артерией, длина проксимальной шейки 2–10 мм.

Параренальные—верхний полюс аневризмы расположен на уровне отхождения одной или обеих почечных артерий, проксимальная шейка отсутствует.

Супраренальные—аневризма захватывает область отхождения чревного ствола и/или верхней брыжеечной артерии, по сути, пред-

ставляя собой торакоабдоминальную аневризму IV типа по классификации Crawford.

Данная классификация крайне важна с точки зрения подходов к хирургической коррекции. При открытом протезировании аорты заинтересованность висцеральных ветвей требует использования более агрессивного хирургического доступа (торакофренолапаротомия, торакофренолюмботомия), а также наложения зажима на аорту выше почечных артерий при всех супра- и параренальных АБА, и в большинстве случаев юкстаренальных АБА что существенно повышает риск периоперационного ухудшения почечной функции.

В свою очередь, эндоваскулярное лечение юкстаренальных и некоторых параренальных АБА требует применения таких дополнительных техник, как метод параллельных графтов, эндофиксация стент-графта (endoanchors), хотя в ряде случаев проблема короткой инфра-ренальной шейки может быть решена также путем сверхточного позиционирования стент-графта (в экспертных центрах по эндопротезированию аорты). При супраренальной локализации АБА эндоваскулярное лечение возможно только с использованием фенестрированных и браншированных стент-графтов.

Показания к оперативному лечению

К сожалению, последние национальные рекомендации Рабочей группы по диагностике и лечению заболеваний аорты под председательством академика РАН Л.А. Бокерии, опубликованные в 2018 г., не освещают вопросы показания к вмешательствам по поводу АБА [26], поэтому наиболее актуальным на сегодняшний день нормативным документом являются клинические рекомендации Минздрава РФ 2016 г. Согласно этим действующим рекомендациям, оперативное лечение показано пациентам с аневризмой инфра-ренального и параренального отделов брюшной аорты диаметром более 4,5 см у женщин и более 5,0 см у мужчин вне зависимости от наличия клинических проявлений. Подчеркивается, что ни в коем случае нельзя опираться только на максимальный диаметр АБА при принятии решения о необходимости хирургического лечения. К абсолютным показаниям к вмешательству относятся также: наличие одного из симптомов (классическая

триада—боль в животе или поясничной области, наличие пульсирующего образования и систолический шум в околопупочной области; тромбоэмболии из полости аневризмы), увеличение диаметра более чем на 6 мм в год, асимметричное локальное выбухание стенки, эксцентричный внутрисосудистый тромбоз или признаки нарушения целостности стенки по данным МСКТ.

В отношении супраренальных АБА, результаты хирургического и эндоваскулярного лечения которых менее предсказуемы, в качестве показаний к интервенции предлагается порог 5,5 см [23].

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С АБА

Предоперационное обследование

Учитывая частое сочетание АБА с атеросклеротическим поражением других локализаций, предоперационное обследование пациентов перед плановой операцией по поводу АБА должно включать в себя тщательную оценку кардиологического статуса и риска кардиальных осложнений. Перед открытой реконструкцией аорты необходимо провести активную диагностику ИБС, в том числе с проведением нагрузочных проб, и при наличии показаний выполнить предварительную коронарную реваскуляризацию [23]. Плановое вмешательство обязательно следует отложить и в первую очередь скорректировать кардиальную патологию в следующих клинических ситуациях [24]:

- острые формы ИБС (острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия);
- стабильная стенокардия малых напряжений и покоя;
- хроническая сердечная недостаточность III–IV классов по классификации NYHA;
- тахисистолическая фибрилляция предсердий;
- нарушения проводимости сердца, требующие имплантации постоянного электрокардиостимулятора;
- тяжелый аортальный стеноз.

С другой стороны, рутинное проведение коронароангиографии (КАГ) всем пациентам перед эндопротезированием АБА нецелесообразно, поскольку данное вмешательство характеризуется меньшим объемом кровопотери и, соответственно, риском развития инфаркта миокарда 2 типа. В нашей практике при отсутствии клинических проявлений ИБС или стенокардии 1–2 функциональных классов по Канадской классификации мы проводим стресс-эхокардиографическое исследование с чреспищеводной кардиостимуляцией, данный вариант нагрузочной пробы сводит к минимуму повышение артериального давления (АД) и риск разрыва АБА. При отрицательном результате теста пациенту проводится эндопротезирование АБА. Мы не наблюдали развития периоперационных инфарктов миокарда среди пациентов, подготовленных к эндопротезированию по данному протоколу.

При предоперационном обследовании всем больным с АБА необходимо оценивать уровень креатинина плазмы и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), поскольку хроническая болезнь почек является важнейшим фактором, влияющим на раннюю летальность после оперативного лечения по поводу АБА [27]. При выявлении СКФ ниже 30 мл/мин/1,73м² проводится консультация нефролога с индивидуальной оценкой риска послеоперационного почечного повреждения [28]. Перед реконструкцией АБА необходимо достичь адекватной гидратации у всех пациентов, которым планируется вмешательство на брюшной аорте, особенно если запланировано эндопротезирование АБА [29].

Еще одним важным фактором, определяющим коморбидность, является хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), которой страдают не менее 10% больных с АБА. Всем пациентам с АБА, кроме больных с гигантскими аневризмами более 9 см, выполняется спирометрическое исследование. При тяжелой ХОБЛ показана консультация пульмонолога с целью прогнозирования и коррекции бронходилатирующей терапии (желательно хотя бы за 2 недели до операции). Показано, что результаты эндопротезирования у таких больных лучше, чем при открытых вмешательствах. Госпитальная летальность и частота осложнений составила 30% после открытых операций и 12% — после EVAR [30].

Медикаментозное сопровождение пациентов с АБА

На сегодняшний день отсутствуют доказательства возможности таргетного медикаментозного воздействия на возникновение и прогрессирование АБА. Тем не менее существуют обоснованные рекомендации необходимости отказа от курения, достижения контроля артериальной гипертензии как важного фактора увеличения размера аневризмы, проведения оптимальной липидснижающей терапии. С целью уменьшения ассоциированной с операцией сердечно-сосудистой смертности прием статинов должен быть начат не позднее, чем за месяц до планового вмешательства по поводу АБА [31].

Повышение АД, посредством усиления гемодинамической нагрузки на стенку аорты, оказывает влияние на скорость роста аневризмы. Основными препаратами для снижения гемодинамической нагрузки на стенку аорты являются β -адреноблокаторы и антагонисты кальция, при этом терапия бета-адреноблокаторами под контролем частоты сердечных сокращений (60–70 уд/мин) может и должна быть продолжена в послеоперационном периоде. Рекомендуется использовать препараты пролонгированного действия с постоянной, в течение суток, концентрацией (например, бисопролол, метопролола сукцинат), так как резкое изменение АД также оказывает неблагоприятное действие у этой категории больных. При этом не рекомендуется инициировать терапию бета-блокатором менее чем за 1 месяц до плановой реконструкции АБА из-за увеличения риска периоперационной гипотонии, тогда как продолжение ранее начатого лечения целесообразно [32]. В настоящее время еще одной группой препаратов, рекомендованных при аневризмах аорты, стали блокаторы рецепторов ангиотензина II, которые, помимо собственно гипотензивного эффекта, блокируют тканевые эффекты активации ренин-ангиотензиновой системы на уровне стенки аорты и *vasa vasorum*, что может повлиять на их патологическое ремоделирование. Для нормализации АД можно использовать также препараты других групп в соответствии с действующими национальными рекомендациями по лечению артериальной гипертензии.

Эндоваскулярное лечение АБА сопряжено с необходимостью введения йодсодержащих контрастных препаратов, которые обладают нефротоксичностью. Частым осложнением у пациентов с нарушенной функцией почек является контраст-индуцированная нефропатия (КИН). Это осложнение диагностируют при повышении уровня креатинина на 0,5 мг% (44 ммоль/л) или на 25% от исходного значения через 24–72 ч после введения контрастного вещества. Чаще КИН развивается при исходно скомпрометированной функции почек, сахарном диабете, сердечной недостаточности со снижением фракции выброса левого желудочка менее 40% и у пожилых больных [33]. На вероятность КИН помимо исходной сопутствующей патологии также оказывают влияние объем и осмолярность используемого контрастного вещества, а также сопутствующая анемия, гипоальбуминемия, дегидратация, артериальная гипотензия и применение других нефротоксичных препаратов (в первую очередь, нестероидных противовоспалительных средств).

Перед плановой операцией по поводу АБА, в особенности при эндопротезировании всем пациентам со сниженной скоростью клубочковой фильтрации (менее 60 мл/мин/1,73 м² по формуле СКД-ЕРІ необходимо проводить инфузию кристаллоидных растворов (изотонический раствор хлорида натрия, стерофундин, плазмалит) для достижения адекватной гидратации с целью профилактики острого почечного повреждения. Введение физиологического раствора желательно начать на этапе анестезиологической подготовки к операции со скоростью инфузии 1 мл/кг массы тела больного в час и продолжать в течение 24 часов. С этой же целью в периоперационном периоде необходимо мониторирование водного баланса с почасовой оценкой темпа диуреза в течение первых 24–48 часов [34]. По некоторым данным, назначение антиоксиданта N-ацетилцистеина в дозе 600–1200 мг 2 раза в сутки снижает риск развития контраст-индуцированной нефропатии у больных из групп высокого риска [35].

Для профилактики избыточной периоперационной гипотензии и острого почечного повреждения рекомендуется отмена ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента перед операцией с возобновлением их приема по до-

стижении нормоволемии в послеоперационном периоде [23].

В послеоперационном периоде к обязательным компонентам немедикаментозного и медикаментозного лечения относятся: контроль модифицируемых факторов сердечно-сосудистого риска [36], в первую очередь, артериальной гипертензии и показателей липидного обмена с достижением целевых значений холестерина липопротеинов низкой плотности [37, 38]. При отсутствии противопоказаний важно обязательное назначение антиагрегантной терапии (преимущественно — ацетилсалициловой кислоты в дозе 75–100 мг/сут) [39]. Если терапия аспирином проводилась до вмешательства на брюшной аорте, то ее следует возобновить как можно ранее (как правило, с первых суток после операции).

В случае использования сложных эндоваскулярных методов при интра- и супраренальных аневризмах, например, метода «параллельных графтов» или имплантации браншированных стент-графтов мы считаем необходимым проведение двойной антиагрегантной терапии с добавлением клопидогреля (при отсутствии показаний к одновременному приему антикоагулянтов) на 2–6 месяцев с целью предотвращения потери просвета эндопротеза в висцеральных ветвях, хотя данная тактика не нашла отражения в существующих сегодня рекомендациях. Сроки проведения двойной терапии должны определяться с учетом риска геморрагических осложнений, в том числе наличия эндолика после имплантации стент-графта в аорту.

Может быть рассмотрено также добавление к аспирину перорального антикоагулянта ривароксабана в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки при сочетании АБА с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей, а также по инициативе оперировавшего хирурга. Специфические показания к более агрессивной антитромботической терапии могут возникнуть при наличии сложного сосудистого доступа, потребовавшего пластики общей бедренной артерии, при имплантации эндопротеза в значительный по протяженности сегмент наружной подвздошной артерии или при выраженной извитости подвздошных артерий с формированием значимой угловой деформации ножки стент-графта.

ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ АОРТЫ

Хирургическое лечение

Перед принятием решения о выборе в пользу того или иного метода оперативного вмешательства, необходимо тщательное обследование пациента, в том числе на наличие иных заболеваний, способных значительно увеличить риск оперативного вмешательства. Тактика лечения пациентов с аневризматическим расширением, требующим оперативного вмешательства, зависит от множества факторов [40]:

- Особенности шейки аневризмы: диаметр, длина, ангуляция, форма, наличие кальцификации и атеротромбоза.

- Особенности бедренных и подвздошных сосудов: проходимость, диаметр, длина, извитость, наличие кальцификации или атеротромбоза, аневризматическое расширение подвздошных или бедренных сосудов, особенности расположения внутренних подвздошных артерий (необходимость эмболизации сосудов с целью избежать появления персистирующего эндодика II типа).

- Анатомия и проходимость висцеральных ветвей, в том числе наличие дополнительных почечных артерий.

- Иные особенности, диктующие необходимость отдать предпочтение тому или иному методу хирургического лечения: выраженная почечная недостаточность, аномалии строения/нетипичная анатомия артериального русла, и другие.

Наличие выраженной почечной недостаточности не позволяет безопасно применять контрастный препарат при эндоваскулярном лечении, что также важно учитывать при планировании операции.

В тех случаях, когда больной может перенести открытое вмешательство, или по причинам анатомического характера не подходит для эндопротезирования, или не имеет возможности регулярно проходить обследование в послеоперационном периоде, или в клинике нет возможности либо опыта имплантации стент-графтов, ему следует предложить открытую операцию.

Открытые хирургические вмешательства сопровождаются большим количеством периоперационных осложнений и большей смертностью. Открытая реконструкция аневризм

аорты в большинстве случаев производится под общей анестезией.

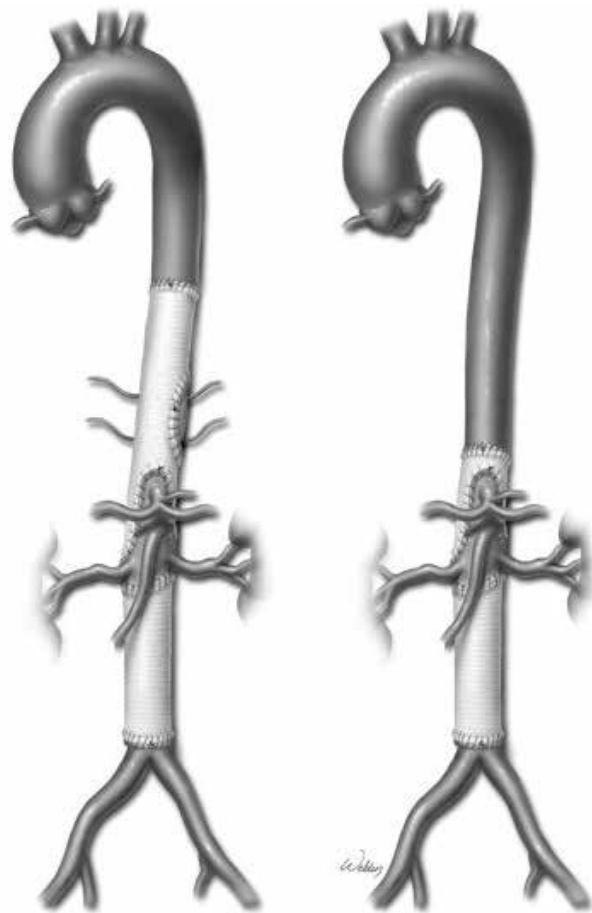


Рисунок 1. Варианты хирургической коррекции аневризм аорты различной локализации (Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery 2010 1570–85DOI: (10.1053/j.optechstcvs.2010.02.002))

Резекция инфраренальных и параренальных аневризм аорты производится через лапаротомный или забрюшинный доступы. Преимуществом лапаротомного доступа является его быстрота и обширность, в то время как забрюшинный доступ, по мнению некоторых авторов, отличается физиологичностью и низкой частотой послеоперационных осложнений. Метод оперативного вмешательства заключается в открытом рассечении аневризмы между двумя зажимами на аорте и, если необходимо, подвздошными артериями, с дальнейшим внутримешковым протезированием, что позволяет «укрепить» стенки протеза стенками иссеченной аневризмы [41]. При реконструкции брюшного отдела аорты желательно сохранить

кровоток хотя бы по одной из внутренних подвздошных артерий. Если это невозможно, показана имплантация нижней брыжеечной артерии в протез (рисунок 1). После подобных операций больные должны находиться под наблюдением врачей отделения интенсивной терапии.

У пациентов с наличием аневризмы брюшного отдела аорты зачастую присутствуют другие сердечно-сосудистые заболевания, которые необходимо принимать во внимание при выборе тактики лечения. Послеоперационные осложнения у пациентов данной группы характеризуются большим разнообразием. Зачастую кардиальные осложнения связаны с исходно пораженным коронарным руслом [42]. Пережатие аорты сказывается на функции сердца, поскольку резкое увеличение давления в аорте может привести к перегрузке левых отделов сердца за счёт увеличения постнагрузки [43].

Главным недостатком открытой реконструкции аорты является необходимость пережатия сосудов, что приводит к ишемии органов и тканей. В связи с низкой толерантностью к гипоксии органов брюшной полости и почек, при пережатии более 30 минут, происходят необратимые изменения, приводящие к нарушению функции и некрозу тканей. Возможность возникновения ишемического колита, ишемии нижних конечностей в отдаленном периоде, а также сепсиса делают открытое оперативное вмешательство у пациентов с сопутствующей патологией нежелательным выбором при определении тактики лечения [44].

Сравнение эндоваскулярного и хирургического метода лечения

Впервые эндопротезирование аневризмы брюшного отдела аорты в 1985 г. выполнил профессор Н.Л. Володось в городе Харькове, СССР [45, 46]. Однако широкое международное признание данный метод получил благодаря работам аргентинского хирурга J. Parodi, выполнившего эндопротезирование АБА в Буэнос-Айресе в 1991 году [47]. В 2015 г. исполнилось 30 лет со дня первого успешного клинического применения эндопротеза при АБА [48], и сегодня данный метод лечения стал реальной альтернативой традиционному хирургическому лечению. Тем не менее, споры об эффективности и надежности каждого метода в долгосрочной перспективе продолжают. До недавнего

времени, только половина пациентов удовлетворяла минимальным анатомическим требованиям для эндопротезирования [49–55], но в течение последних десяти лет произошла смена поколений устройств, в связи с чем анатомические критерии для эндопротезирования были расширены. Новые поколения эндопротезов обладают улучшенными способами фиксации, меньшим профилем систем доставки, большей гибкостью и управляемостью, что позволяет использовать их в условиях «неблагоприятной» анатомии. Эволюция рентгеновского оборудования и программного обеспечения также существенно повлияли на расширение показаний к эндоваскулярному лечению аневризм (endovascular aneurysm repair-EVAR). С возникновением методики параллельных графтов и появлением фенестрированных и браншированных устройств возможности эндоваскулярного лечения пациентов высокого хирургического риска со сложной анатомией существенно расширились.

Основным стимулом развития эндоваскулярных технологий был поиск минимально инвазивного лечения для пациентов высокого хирургического риска. Действительно, EVAR исключает неблагоприятные патофизиологические последствия пережатия аорты и риски, связанные с лапаротомией. По данным различных рандомизированных клинических исследований (РКИ) и регистров, преимуществами EVAR у пациентов высокого хирургического риска являются: меньшая травматизация; незначительная кровопотеря; отсутствие пареза кишечника; болевого синдрома и системных осложнений; меньший срок пребывания в отделении интенсивной терапии; меньшая длительность госпитализации. Также было показано, что у пациентов с низким и средним уровнем хирургического риска среднесрочные (2–4 года) и долгосрочные (6–8 лет) показатели смертности от всех причин и аневризм-связанной летальности также не различаются между группами EVAR и открытой операции.

В нескольких метаанализах, включающих как ретроспективные исследования, так и 3 проспективных РКИ, констатируется заметное преимущество эндоваскулярного лечения в отношении 30-дневной послеоперационной летальности у пациентов высокого хирургического риска [56–59]. Результаты метаанализов подкрепляются и данными крупных регистров

[60, 61]. При этом необходимо помнить о многочисленных факторах, влияющих на результат сравнения двух методов лечения, а именно: дизайн исследования; исследуемая популяция; выбор центров (объем вмешательств); протокол хирургического вмешательства (вариант операции); тип используемых эндопротезов; специализация и опыт оператора (сердечно-сосудистые хирурги, интервенционные кардиологи или хирурги); особенности послеоперационного ухода; различные стандарты медикаментозного лечения и др. Так, в исследовании ACE преимущество EVAR перед хирургическим методом продемонстрировано не было, однако особенностью данного исследования было включение пациентов с низким уровнем хирургического риска [62]. Как показало исследование EVAR-1, начальное преимущество EVAR было полностью утрачено через 6–8 лет наблюдения. Иными словами, пациенты низкого и среднего риска имели лучшие отдаленные результаты при более агрессивном подходе к лечению в этих исследованиях.

Эти данные имеют значение для отбора пациентов на EVAR и такие вопросы, как предпочтения пациента, необходимость наблюдения после эндоваскулярного лечения и расходы, связанные с ним, должны быть обсуждены заранее. Тот факт, что через 8 лет наблюдения после вмешательства необходимость в повторных вмешательствах в группе EVAR не исключается, подчеркивает необходимость постоянного наблюдения за пациентом, т.к. эти клинические эпизоды способствуют увеличению общей стоимости по сравнению с открытым хирургическим лечением.

В исследованиях EVAR-1, DREAM, ACE, Medicare database, эндопротезирование было связано с большим количеством повторных вмешательств и сосудистых осложнений. А в исследовании OVER, в котором исследовались все повторные вмешательства, включая и внесосудистые, эти выводы не подтвердились. В действительности показания к повторному вмешательству при EVAR являются предметом обсуждения; разрыв аневризмы, тромбоз графта/бранши и эндолик I типа являются четкими показаниями к повторному вмешательству, в то время как показания при эндоликах II типа являются менее определенными. Так, например, в исследованиях EVAR-1 и ACE по-

вторными вмешательствами считались случаи, связанные только с эндопротезированием, в то время как в OVER включены все последующие вмешательства, связанные с первичным вмешательством, в том числе и такие как лечение послеоперационной грыжи. Герниопластика по поводу послеоперационной грыжи была наиболее частой причиной повторных вмешательств в группе хирургического лечения в исследовании OVER и составляла 4,9% в течение 2-х лет. Эти данные соизмеримы с частотой повторных вмешательств в группе хирургического лечения базы Medicare—5,8% в течение 4-х лет.

В исследованиях ACE и OVER в группах EVAR, такое осложнение как высокая перемежающаяся хромота, связанное с перекрытием/эмболизацией внутренних подвздошных артерий (ВПА) при аневризме, распространяющейся на общую подвздошную артерию (ОПА), фигурирует и хорошо изучено. В то же время в других исследованиях данное осложнение дополнительно не изучалось. В европейских исследованиях качество жизни в раннем послеоперационном периоде (6 месяцев) было ниже в группе хирургического лечения. Однако в исследовании DREAM качество жизни в 6 месяцев и 1 год было ниже в группе EVAR. В OVER не обнаружено разницы в обеих группах качества жизни в позднем послеоперационном периоде 1 и 2 года.

Необходимо также обратить внимание, что первые европейские РКИ были выполнены с использованием протезов первых поколений. Ранние устройства были сделаны из тонкой ткани и имели более высокие показатели порозности, потенциальной усталости и прочности стента (металла) [63]. В EVAR-1 использовались как некоммерческие, так и «home-made» устройства. Кроме того, 3% устройств в EVAR-1 и 10% устройств, используемых в DREAM, больше не производятся. Поэтому с появлением стент-графтов нового поколения представляется необходимым провести дальнейшие исследования, чтобы дать ответ на сохраняющиеся вопросы. Новые разновидности эндопротезов были разработаны с целью преодоления анатомических ограничений, таких как: малый диаметр сосудов подвздошно-бедренного сегмента, извитость подвздошных артерий, «сложные шейки» (короткие, конические, с выраженной ангуляцией, с кальцинозом

стенки, наличие тромботических масс). Предполагается, что эти устройства смогут снизить частоту повторных вмешательств и, следовательно, улучшить общие результаты EVAR.

В большинстве нерандомизированных исследований повторяются результаты описанных выше РКИ [64, 65]. Так, в исследовании Satinderjit Locham и соавт. (Балтимор, Мэриленд) при анализе национальной базы с 2011 по 2014 гг. были включены 4229 пациентов старше 70 лет (EVAR-3869/хирургическое лечение-360). В группе хирургического лечения 30-дневная летальность была в четыре раза выше, и составила 8% против 2% [66].

МЕТОДЫ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Классическая операция EVAR

Эндоваскулярное протезирование направлено на изоляцию полости аневризмы от общего

кровотока, что препятствует ее расширению и, как следствие, разрыву, при этом стенки аневризмы остаются неизменёнными. Большинство стент-графтов имеют металлический каркас, который препятствует их деформации и поддерживает необходимую форму после имплантации в аорту. Данное вмешательство возможно выполнить как в условиях общей анестезии, так и в условиях регионарной, а иногда и местной анестезии, что делает его более подходящим для больных с тяжелой сопутствующей патологией. В настоящее время доступно несколько видов стент-графтов для эндоваскулярного лечения в зависимости от локализации и размеров аневризмы аорты. Для оптимальной фиксации эндопротеза необходимо, чтобы его диаметр превышал размер шейки аневризмы на 15–20%, однако существует множество критериев, которые необходимо учитывать при выборе определенного вида стент-графта для конкретного пациента (таблица 2).

Таблица 2. Анатомические критерии использования основных видов стент-графтов у пациентов с аневризмой брюшного отдела аорты [24]

Анатомический параметр	Endurant	Excluder	Zenith
Длина шейки	≥10 мм*	≥15 мм	≥15 мм
Диаметр шейки	19–32	19–29	18–32
Супраренальная ангуляция шейки	≤45°	-	<45°
Инфраренальная ангуляция шейки	≤60°	≤60°	<60°
Длина дистального участка установки	≥15 мм	≥10 мм	>10 мм
Диаметр дистального участка установки	8–25 мм	8–25 мм	7,5–20 мм
Дополнительные параметры	Отсутствие значительной кальцификации или кальцификации по окружности в проксимальной и дистальной зонах установки Неконическая шейка (<2–3 мм увеличение в диаметре шейки на каждый сантиметр ее длины) Благоприятные для проведения доступа бедренные сосуды		

*≥15 мм при инфраренальной ангуляции >60° и ≤75°, а также при супраренальной ангуляции >45° и ≤60°.

Основным способом имплантации стент-графтов является его доставка в полость аневризмы с использованием бедренных артерий, чего можно достичь как с использованием бедренного доступа, так и с помощью ушивающих устройств и чрескожного доступа. Использование ушивающих устройств позволяет провести оперативное вмешательство с использованием

только местной анестезии, однако следует учитывать определенную частоту осложнений данного способа, особенно при выраженной кальцификации бедренных артерий и несрабатывания ушивающего устройства [67]. При наличии поражения бедренных или извитости или значимого стенозирования сосуда, что делает доступ непригодным для вмешательства,

возможно выполнение операции через забрюшинный доступ к подвздошным артериям.

Основными достоинствами эндопротезирования аорты являются возможность проведения процедуры под регионарной анестезией, меньшая операционная травма и кровопотеря вследствие отсутствия необходимости лапаротомии, слабый болевой послеоперационный синдром, сокращение времени госпитализации и реабилитации после процедуры, меньшая степень почечной дисфункции в связи с отсутствием необходимости пережатия сосудов, а также снижение смертности по сравнению с открытыми методами хирургического лечения.

К основным недостаткам эндоваскулярного лечения относят риск неполного закрытия аневризмы с постоянным притоком крови в аневризматическую полость (возникновение эндолика), а также, при отсутствии успеха от вмешательства, переход к хирургическому лечению аневризмы, что требует более тщательного предоперационного обследования с оценкой риска проведения не только эндоваскулярного, но и хирургического лечения. Так же, как и при открытом вмешательстве, необходимо применение гепарина, что позволяет избежать внутрисосудистого тромбоза, однако сопряжено с опасностью кровотечения у пациентов с высокими рисками.

Присутствие дополнительных почечных артерий несет в себе некоторые сложности, поскольку зачастую возникает необходимость исключить их из кровотока для создания более надежной зоны фиксации, что в дальнейшем может привести к снижению почечной функции или возникновению эндолика II типа. Однако в настоящее время существуют рекомендации о сохранении дополнительных почечных артерий только в том случае, если их диаметр превышает 3 мм или если данный сосуд осуществляет кровоснабжение более трети почечной ткани, особенно в случае исходной почечной недостаточности у пациента [24].

Для сохранения проходимости висцеральных и почечных артерий возможно использование техники «параллельных графтов». При этом мы выполняем одномоментную имплантацию покрытых стентов в висцеральные или почечные артерии перед проведением эндопротезирования аорты. В настоящее время используются также фенестрированные эндопротезы,

которые имеют отверстия в области проксимального фрагмента стент-графта. Через эти фенестрации после эндоваскулярного лечения имплантируются покрытые стенты, которые позволяют сохранить кровоток по почечным артериям. Такие эндопротезы могут иметь отверстие или даже полноценную браншу для имплантации в почечную или висцеральную артерию. Подробнее эти методы мы рассмотрим далее.

Современные решения для сложной анатомии аневризмы

Наиболее распространенными факторами, ограничивающими возможности EVAR, являются «неблагоприятная» анатомия проксимальной шейки АБА и наличие сопутствующих аневризм ОПА. Во многих случаях это препятствует созданию адекватной проксимальной и дистальной зон фиксации для большинства эндопротезов. При короткой проксимальной шейке имплантация эндопротеза должна быть выполнена в параренальной или висцеральной (супраренальной) части брюшной аорты, что значительно усложняет эндоваскулярное лечение. При лечении аорто-подвздошных аневризм для создания оптимальной зоны дистальной фиксации прибегают к эмболизации ВПА и продлевают эндопротез в наружную подвздошную артерию. Однако эмболизация ВПА не является безопасной, т.к. может приводить к развитию ишемии в соответствующем бассейне, поэтому следует воздерживаться от двусторонней эмболизации ВПА всегда, когда это возможно без ущерба для безопасности вмешательства.

Аневризма общей подвздошной артерии (АПА) является распространенной патологией. У 30–40% пациентов с АБА имеется распространение аневризматического поражения на ОПА. Большинство АПА развиваются одновременно с АБА [68]. Изолированные АПА встречаются значительно реже (2–7%) [69–71]. Большая часть АПА и аневризм внутренних подвздошных артерий клинически не проявляются. Учитывая их анатомическое расположение в полости малого таза, практически не доступны при физикальном исследовании и часто обнаруживаются только при развитии осложнений (дисфункция органов малого таза вследствие компрессии, тромбоз глубоких вен

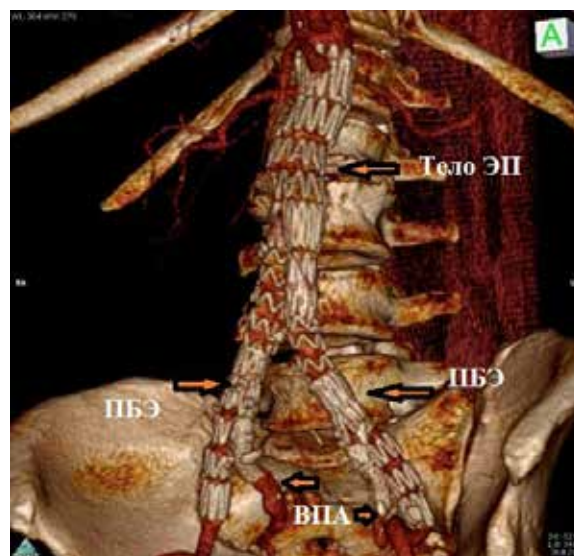
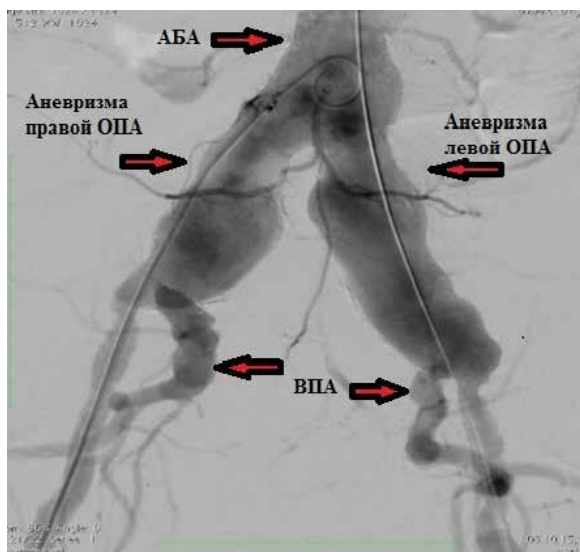


Рисунок 2. Пример из клинической практики

и т.п.). Наиболее грозным осложнением является разрыв АПА, при котором, как и при разрыве АБА, летальность составляет до 70% [72–74]. При лечении сочетанной патологии АБА и АПА, предпочтительнее сохранять ВПА. Исключение ВПА из кровотока может привести к ишемии органов таза, мочеполовой дисфункции, в тяжелых случаях к ишемии кишечника и спинного мозга. В метаанализе, оценивающем окклюзию ВПА при эндопротезировании АБА, Lin с соавторами показали, что ягодичная хромота возникает у 16–50% больных после односторонней эмболизации ВПА и до 80% после двухсторонней. Эректильная дисфункция возникает у 17% больных после односторонней окклюзии и у 24% после двусторонней окклюзии [75]. Однако у некоторых групп пациентов такой результат может считаться разумным компромиссом. Одним из возможных способов сохранения тазового кровотока является эндопротезирование с использованием подвздошного браншированного эндопротеза (ПБЭ). Данный метод сохранения тазового кровотока является безопасным и имеет хорошие отдаленные результаты [76–77].

На сегодняшний день разработаны и предложены различные варианты лечения для данных групп пациентов, наиболее распространёнными являются техники параллельных графтов, использование фенестрированных и браншированных эндопротезов, а также дебранчинг висцеральных ветвей.

Fenestrated EVAR (f-EVAR) и Branched EVAR

Фенестрированные стент-графты, созданные с учетом анатомических особенностей пациента, позволяют провести эндоваскулярное лечение пациентов с короткой инфраренальной шейкой или иными индивидуальными особенностями, препятствующими проведению стандартного эндопротезирования. В предварительно созданные фенестры производится имплантация стент-графтов, что позволяет сохранить кровотоки по висцеральным и почечным артериям.

Браншированные стент-графты имеют похожие свойства, однако в предварительно изготовленном стент-графте уже присутствуют «ветви» для канюляции и дальнейшей имплантации стент-графтов.

Самым главным недостатком данных методов является необходимость индивидуального изготовления фенестрированных и браншированных стент-графтов, что исключает их использование при экстренных показаниях. Время изготовления, а также высокая стоимость ограничивают применение указанного способа только у определенной когорты пациентов, а технические трудности проводимых процедур сужают их применение только в специализированных центрах.

Нивелировать недостаток фенестрированных стент-графтов в виде сроков изготовления

и высокой стоимости позволяет техника формирования фенестр в стент-графте во время операционного вмешательства путем частичного раскрытия протеза с повторной запаковкой в систему доставки. Однако существуют определенные сложности имплантации такого графта, в частности, необходима тщательная подготовка для точного расположения фенестров и их дальнейшего сопоставления с устьями почечных артерий.

Применение фенестрированных и браншированных устройств является более сложным вмешательством, т.к. при имплантации данных устройств необходимо не только точное продольное позиционирование, но и точная ориентация фенестраций/браншей относительно целевого сосуда. Первое сообщение о FEVAR (fenestrated endovascular repair) было опубликовано Park в 1996 году [78], далее об успешной серии из 13 пациентов сообщил Андерсон в 2001 году [79]. Аналогично EVAR, ранние прототипы были часто самодельными и предрасполагали к осложнениям. По данным Jiale Ou и соавт., в опубликованном ими обзоре, посвященном FEVAR, из 529 было отобрано 15 публикаций с качественным анализом, включавшим 763 пациента и с 2,040 целевыми сосудами [80]. Двенадцать исследований включали в себя когортные изыскания с коротким или среднесрочным периодом наблюдения (медиана диапазона 6–67 месяцев). Средняя 30-дневная летальность составила 1,7% (диапазон, 0–4%) и поздняя летальность составила 20,1% (диапазон, 4–50%), аневризм-связанная летальность составила 5,3%. В общей сложности 74 целевых сосуда (3,6%) были «утеряны» во всех исследованиях, 65 из них (87,8%) в позднем послеоперационном периоде. У 28,8% пациентов в раннем послеоперационном периоде развилась контраст индуцированная нефропатия, а 2,5% пациентов потребовался диализ. Эндолики и события, связанные с целевыми сосудами — два главных фактора, из-за которых проводились повторные вмешательства (63,8%). В 14 случаях (1,8%) наблюдался непрерывный рост мешка аневризмы в течение 2-х лет, обусловленный эндоликом II типа. Свобода от повторных вмешательств составляла 90% в первый год и 70% — на 3 год наблюдения.

Метод параллельных графтов (Chimney-EVAR (Ch-EVAR), Periscope, Sandwich)

Использование техники Chimney/Snorkel необходимо в случае, если у пациента имеется инфра- или параренальная аневризма, и направлено на сохранение кровотока по почечным артериям. Данная техника включает в себя имплантацию стента или стент-графта параллельно графту аорты в проксимальные отделы аорты, и позволяет таким образом увеличить зону имплантации аортального графта, сохраняя при этом почечный кровоток (рисунок 3). Стоит учитывать, что данная техника также может использоваться при возникновении эндолика Ia типа у пациентов с миграцией аортального стент-графта при имплантации проксимальной надставки, и для протезирования висцеральных артерий.



Рисунок 3. Chimney-EVAR

Данный метод характеризуется безопасностью, высокой степенью технического успеха и относительно низким процентом возникновения осложнений [81]. Важно учитывать необходимую длину почечных стент-графтов, а также длину шейки аневризмы, поскольку даже при применении техники ChEVAR необходима минимальная зона фиксации аортального протеза для профилактики эндолика.

Для осуществления техники Chimney, помимо стандартных трансфеморальных доступов, необходимо выполнение трансаксиального доступа для канюляции висцеральных и почечных сосудов и дальнейшего трансаксиального протезирования почечных артерий. В случае, если необходима установка более двух висцеральных стент-графтов, возможно осуществление биаксиального доступа. Главным критерием осуществимости данной техники является возможность доставки стент-графтов к целевым артериям.

Стоит отметить, что выбор между самораскрывающимися и баллон-расширяемыми стент-графтами для имплантации в висцеральные артерии, осуществляется по многим критериям. Самораскрывающиеся стент-графты характеризуются большей гибкостью и меньшей склонностью к перегибам, что является определенным преимуществом у пациентов с выраженной ангуляцией аневризмы аорты. Баллон-расширяемые стент-графты характеризуются большей радиальной силой, а также возможностью более точной их установки в связи с лучшей флуороскопической видимостью. Как первый, так и второй вид протезов возможно применять при процедуре Chimney [82]. Главная проблема, возникающая при процедуре ChEVAR — образование определённого пространства между основным стент-графтом и почечными стентами, создающее возможность сообщения между полостью аневризмы и основным кровотоком. Данное явление в англоязычной литературе описано как «gutter endoleak», поскольку связано с появлением после проведения процедуры так называемого «желобка» для кровотока. Следует отметить, что частота возникновения данного явления отмечается чаще при использовании самораскрываемых стентов, однако эта особенность может быть связана с их более частым использованием при выраженной ангуляции аортальных ветвей [83].

Преимуществами данной техники является определенная степень универсальности — нет необходимости индивидуального изготовления стент-графта под определенного пациента, что резко снижает стоимость лечения и расширяет когорту пациентов, к которым данный метод лечения может быть применен. Данный метод также может быть применен при экстренных

оперативных вмешательствах при наличии стент-графтов подходящего размера.

Основным недостатком данной техники является определенный риск возникновения эндолика Ia типа, однако данное осложнение зачастую зависит от длины шейки аневризмы: чем больше расстояние между почечными стент-графтами и полостью аневризмы, тем больше зона фиксации аортального графта, и меньше вероятность возникновения эндолика. Данное осложнение также можно избежать путем тщательного подбора размера аортального стент-графта, а также определенной степени его оверсайзинга [81].

Другим недостатком, описанным в литературе, является снижение почечной функции у пациентов после проведенного вмешательства, которое хотя и не характеризуется выраженной почечной недостаточностью, но должно учитываться у пациентов с исходно сниженной скоростью клубочковой фильтрации. У пациентов после проведенной ChEVAR, важно ежегодное обследование как на предмет почечной дисфункции, которая может возникнуть вследствие стеноза почечных артерий или самого стент-графта, так и на предмет возникновения эндоликов в отдаленном послеоперационном периоде, например, в случае миграции аортального стент-графта [84].

Техника Periscope или техника «обратного chimney» имеет схожий механизм, однако главным отличием является имплантация висцеральных стент-графтов дистальнее края аортального протеза. Данная техника, как правило, применяется при торакоабдоминальных аневризмах (рисунок 4Б). Преимущества и недостатки данной техники во многом схожи с методикой Chimney, однако в данном случае необходимость осуществления трансаксиального доступа отсутствует.

Техника Sandwich, суть которой заключается в имплантации висцерального стент-графта между двумя аортальными протезами с целью сохранения перфузии, также является методом лечения торакоабдоминальных аневризм (рисунок 4С). Размер перекрытия по мнению некоторых авторов должен быть не менее 5 см, что позволяет избежать появления эндоликов у пациентов после оперативного вмешательства.

По данным Yue Li и соавт., в обзоре, посвященном сравнению FEVAR и chEVAR, были

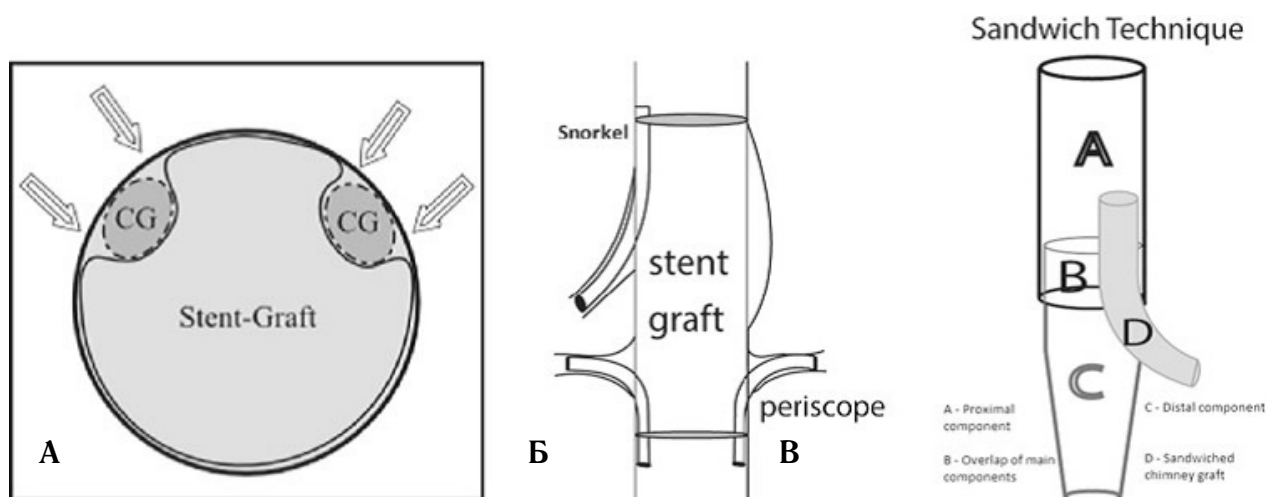


Рисунок 4. Различные варианты техники «параллельных графтов» [82].

А—техника Chimney—стрелочками показаны потенциальные источники возникновения эндолика.

Б—техника Snorkel и Periscope

В—техника Sandwich: А—проксимальный компонент, В—перекрытие главных компонентов, С—дистальный компонент, D—Chimney-графты в технике Sandwich

проанализированы 700 пациентов в 15-ти сериях, 30-дневная летальность составила 1,1% для FEVAR и 3,8%—chEVAR ($p=0,02$). Количество повторных вмешательств было сходно: 10,7% против 9,5% ($p=0,98$) [85]. В отличие от EVAR, метаанализы имеющихся данных по FEVAR ограничены малыми сериями, а также отсутствуют РКИ, что отражается в отсутствии уровня доказательности данного вида лечения.

Эндофиксация

Одним из методов фиксации эндопротеза к стенке аорты для профилактики или лечения уже возникшего эндолика Ia типа, например, при миграции тела эндопротеза или дилатации аорты. Эндофиксатор представляет собой штифт с электроприводом, на конце которого зафиксирован спиралевидный анкер, вкручивание которого в стенку стент-графта и аорты пришивает протез к аорте изнутри просвета сосуда (рисунок 5). При неблагоприятной анатомии проксимальной шейки данный метод также позволяет предотвратить повторные оперативные вмешательства при первичном использовании.

Эффективность и безопасность данной процедуры позволяют закрепить стент-графт и улучшить отдаленные результаты за счет:

- стабилизации или уменьшения размеров аневризматического мешка;

- снижения частоты миграции стент-графтов;
- снижение случаев развития эндоликов Ia типа;
- по сравнению со стандартной практикой эндоваскулярного лечения пациентов с патологией аорты.

Таким образом, существует множество возможных техник эндоваскулярного лечения, позволяющих расширить когорту пациентов, которым возможно провести данное вмешательство. Эти методы возможно использовать как при лечении выявленной аневризмы, так и при осложнениях, возникших после установки стент-графта.

Экстренное эндоваскулярное лечение разрывов АБА

Впервые успешное эндоваскулярное лечение разрыва аневризмы брюшной аорты было выполнено в 1994 г. Marin M.L., Veith F.J., Sunamton J. et al. [86]. В том же году о впервые проведенном эндоваскулярном лечении разрыва аневризмы брюшной аорты (рАБА) сообщили Yusuf, Hopkinson et al. [87]. На данный момент существует три мультицентровых РКИ, сравнивающих стратегию эндоваскулярного лечения с открытым оперативным вмешательством при рАБА. Так, в исследовании AJAX 30-дневная летальность составила 21% для EVAR, 25%—для хирургиче-

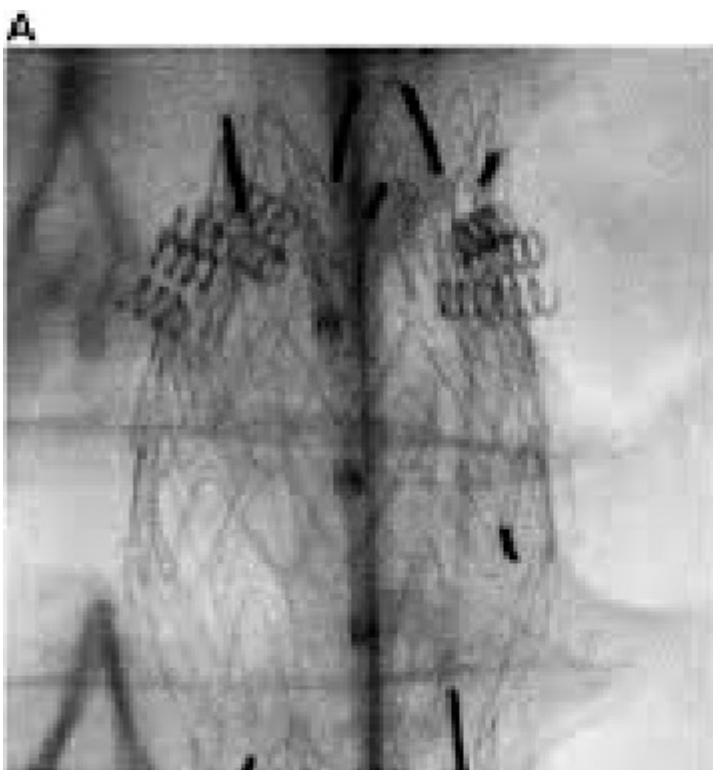


Рисунок 5. Система Heli-FX:

1 – гайд-катетер; 2 – аппликатор; 3 – кассета с анкерами

ского лечения. В группе эндоваскулярного лечения было значительно меньше пациентов с умеренной или тяжелой почечной недостаточностью (11% против 31%). Тем не менее, существенного различия в общем количестве тяжелых осложнений и уровне 30-дневной летальности между группами отмечено не было (24%—28%). Общая низкая смертность была обусловлена наличием специализированных команд и характеристиками пациентов (относительная гемодинамическая стабильность, анатомия, благоприятствующая как открытой хирургии, так и EVAR) [88]. В исследовании ESCAR 30-дневная летальность составила 19% в группе EVAR и 22% в группе хирургического лечения [89]. В крупнейшем рандомизированном исследовании на сегодняшний день IMPROVE общая 30-дневная летальность после лечения рАБА составила 35,4% (112/316) в группе EVAR и 37,4% (11½/97) в группе хирургического лечения [90]. Однако ряд одноцентровых и многоцентровых исследований показали лучшие результаты при rEVAR. (endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm). Некоторые исследователи даже утверждают, что rEVAR является предпочтительным вариантом для всех пациентов при использовании вспомогательной техники «дымохода» («chimney-technique» — chEVAR) [91]. Споры по-прежнему сосредоточены в определении технических моментов, которые имеют решающее значение для успешного rEVAR.

Сегодня можно говорить о том, что существующие технологии позволяют выполнить эндоваскулярное лечение у большинства пациентов с АБА. EVAR полностью изменило тактику лечения пациентов с АБА. Эндоваскулярное лечение имеет первый класс рекомендаций с уровнем доказательности А для инфраренальных АБА и является возможной тактикой для лечения АБА иных локализаций (юкстаренальная, интерренальная [92]). Применение EVAR в лечении АБА продолжает развиваться быстрыми темпами. Новые устройства и системы доставки значительно расширили арсенал сосудистого хирурга. Наличие у оператора опыта имплантации различных эндопротезов и владение дополнительными техниками имеет решающее значение при выборе соответствующей тактики для каждого конкретного пациента.

Осложнения эндоваскулярного лечения АБА

Основными осложнениями эндоваскулярного вмешательства являются техническая неудача, разрыв аневризмы, возникновение осложнений со стороны других органов и систем (инфаркт миокарда, тромбоз глубоких вен, ТЭЛА, ишемия кишки, острая почечная недостаточность).

Эндолик—длительно присутствующий ток крови в полости аневризмы после проведенного эндопротезирования, который может встречаться до 25% случаев [93]. Существует несколько типов эндоликов, наиболее опасными из которых являются эндолики I и III типов. Данные типы требуют проведения коррекции, поскольку сохранение эндоликов может привести к дальнейшей дилатации аневризмы и, как следствие, разрыву аневризматического мешка. В случае с эндоликом Ia типа (подтекание из проксимальных отделов эндопротеза, возникшее вследствие недостаточной изоляции полости аневризмы от кровотока), пациент нуждается в повторном оперативном вмешательстве в виде проксимальной надставки, что может потребовать процедуры Chimney, а в случае эндолика Ib (подтекание дистального конца эндопротеза), надставки дистальнее эндопротеза, что в некоторых случаях может потребовать эмболизации внутренней подвздошной артерии. Эндолик III типа возникает из-за недостаточной изоляции мест соединения эндопротеза, что приводит к подтеканию в полость аневризмы кровотока в таких местах. Данное осложнение также необходимо корректировать [94].

Эндолик II типа (подтекание из сосудов, отходящих от аневризмы). Встречается в среднем у каждого четвертого пациента, и связан, как правило, с присутствием проходимых поясничных ветвей брюшной аорты или нижней брызжеечной артерии. Данный эндолик необходимо контролировать с помощью инструментальных методов диагностики, поскольку в половине случаев данное осложнение может исчезнуть в послеоперационном периоде [94]. Лечение данного осложнения заключается в эмболизации источника эндолика с использованием эндоваскулярного клея или петли [95]. Альтернативой может стать лапароскопическое вмешательство, позволяющее данные сосуды пере-

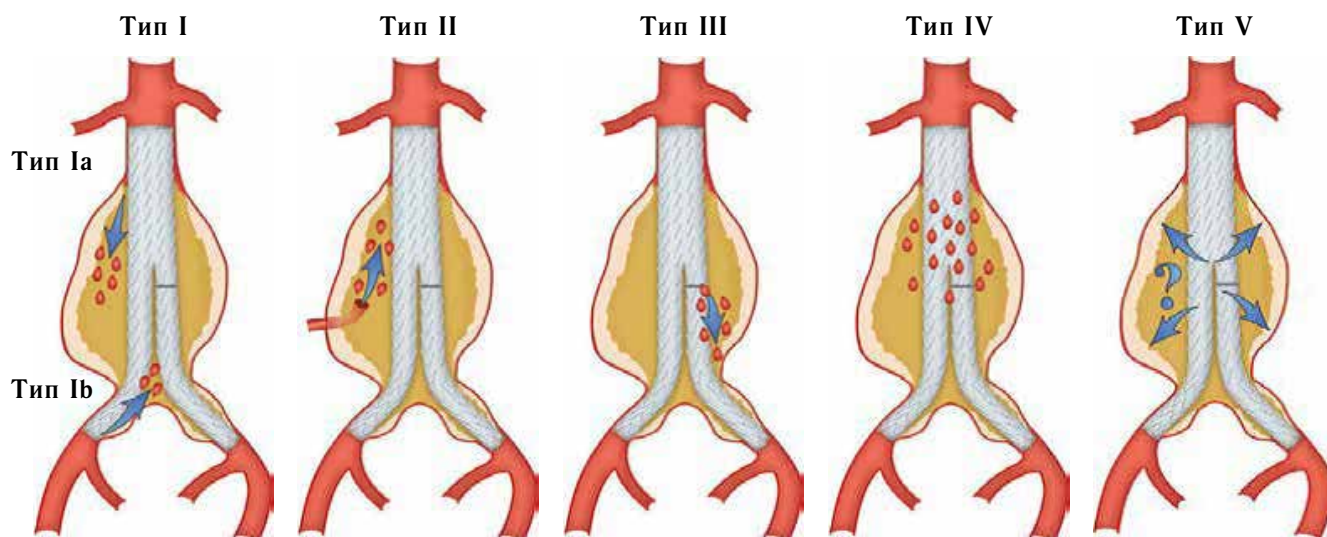


Рисунок 6. Различные типы эндоликсов у пациентов после проведенного протезирования (адаптирован из [96]).

Тип I: Затек в месте фиксации стент-графта выше, ниже, или между компонентов графта (Ia: проксимальная зона фиксации; Ib: дистальная зона фиксации).

Тип II: Аневризматический мешок заполняется ретроградно через один (IIa) или несколько боковых ветвей (IIb).

Тип III: Затек через механический дефект в графте, механическое повреждение стент-графта в результате разделения модульных компонентов соединений (IIIa), или переломы и отверстия в эндопротезе (IIIb).

Тип IV: Затек через ткани графта вследствие пористости.

Тип V: Дальнейшее расширение аневризматического мешка без очевидного затека при визуализации (endotension)

вязать. Важно понимать, что при эндоликах II типа разрыв аневризмы является достаточно редким явлением, и встречается намного чаще при эндоликах I типа.

Эндолики IV (диффузное подтекание из эндопротеза вследствие порозности материала покрытия) и V типа (увеличение полости аневризмы без очевидного источника), считаются доброкачественными и не нуждаются в коррекции (рисунок 6).

Важно учитывать определенные анатомические особенности аневризматического расширения, включая длину и ангуляцию шейки аневризмы, наличие пристеночного тромбоза или кальциноза, поскольку наличие данных факторов может привести к миграции стент-графта, другого опасного осложнения, и, как следствие, создать необходимость в дополнительном оперативном вмешательстве с целью коррекции возникшего эндолика. Окклюзия обеих внутренних подвздошных артерий может привести к так называемой «ягодичной» хромоте, ишемии органов малого таза или нижних отделов спинного мозга, а также эректильной дисфункции, что также может снизить качество жизни пациентов в послеоперационном периоде.

Окклюзия ножек графта у пациентов после проведенной процедуры EVAR встречается до 25% случаев и, как правило, связана с уже существующим облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей [97]. Окклюзия на уровне общей или наружной подвздошной артерии сопровождается острой артериальной недостаточностью нижней конечности и требует немедленной реваскуляризации. Причиной возникновения такого осложнения, помимо перегиба ножек графта, могут стать диссекция или окклюзия принимающего русла. Тем не менее, причина возникновения окклюзии должна быть найдена и ликвидирована в целях профилактики повторных оперативных вмешательств.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПАЦИЕНТАМИ ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО ПОВОДУ АБА

С целью предотвращения поздних осложнений (расширение остаточной полости аневризмы, миграция стент-графта, поздний разрыв АБА) пациентам после эндоваскулярного лечения показано регулярное наблюдение с исполь-

зованием визуализирующих методов [23].

Всем больным после эндопротезирования АБА в течение 30 дней после вмешательства необходимо проведение МСКТ брюшной аорты при обнаружении эндолика любого типа или нарушении нормальной конфигурации стент-графта рекомендуется проведение МСКТ через 6 и 12 мес. после операции, при необходимости—коррекция осложнений. В остальных случаях МСКТ рекомендуется повторить только через 1 год после операции. При отсутствии эндоликов и отсутствии роста или уменьшении размеров остаточной полости аневризмы в дальнейшем рекомендуется ежегодное дуплексное сканирование брюшной аорты и артерий подвздошно-бедренного сегмента с обзорной рентгенографией брюшной полости.

Рекомендации ESVS предполагают индивидуализированный подход к послеоперационному наблюдению на основании выделения групп высокого, промежуточного и низкого

риска осложнений [24]. Так, при отсутствии предикторов осложнений (длина проксимальной шейки более 10 мм, адекватный оверсайзинг, отсутствие эндоликов и хорошее дистальное прилегание ножек стент-графта по данным первой послеоперационной МСКТ) авторы считают возможным рекомендовать проведение МСКТ через 5 лет после вмешательства.

Учитывая относительно низкую доступность сонографических исследований экспертного уровня во многих российских регионах, как правило, мы рекомендуем большинству наших пациентов выполнение МСКТ по месту выполнения операции ежегодно в течение первых 3 лет.

Любое увеличение размера остаточной полости АБА, выявление нового эндолика при ультразвуковом исследовании и рецидив клинических проявлений должно служить основанием для проведения срочной внеплановой МСКТ брюшной аорты.

Литература

1. *Затевахин, И.И.* Осложненные аневризмы абдоминальной аорты / ИИ Затевахин, АВ Матюшкин.—М.: Литтерра, 2010.— 205 с
2. *Lederle F.A., Johnson G.R., Wilson S.E.*; Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study. Abdominal aortic aneurysm in women. *J Vasc Surg.* 2001;34(1):122–6. doi: <http://dx.doi.org/10.1067/mva.2001.115275>
3. *Казанчян П.О.* Разрывы аневризм брюшной аорты / Казанчян П.О., Попов В.А., Сотников П.Г.—М.: Издательство МЭИ, 2006.— 254 с.
4. *Jean-Claude J., Newman K.M., Li H.* Possible key role for plasmin in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1994; 116:472–8
5. *Kabardieva M.R., Komlev A.E., Kuchin I.V., et al.* Aneurysm of abdominal aorta: a view of cardiology and cardiovascular surgeon. *Ateroskleroz i dislipidemii.* 2018;4:1724. (In Russ.) Кабардиева М.Р., Комлев А.Е., Кучин И.В. и др. Аневризма брюшного отдела аорты: взгляд кардиолога и сердечно-сосудистого хирурга. *Атеросклероз и дислипидемии.* 2018;4:17–24
6. *Lederle F.A., Johnson G.R., Wilson S.E., Chute E.P., Littooy F.N., Bandyk D., et al.* Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med.* 1997; 126: 441
7. *Vardulaki K.A., Walker N.M., Day N.E., Duffff S.W., Ashton H.A., Scott R.A.* Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2000; 87: 195–200
8. *Larsson E., Granath F., Swedenborg J., Hultgren R.* A population-based case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2009; 49: 47–50
9. US Preventive Services Task Force. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med.* 2005; 142: 198–202
10. *Brady A.R., Thompson S.G., Fowkes F.G., Greenhalgh R.M., Thompson S.G., Fowkes F.G., Greenhalgh R.M., Powell J.T.* Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation.* 2004; 110: 16–21
11. *De Rango P., Farchioni L., Fiorucci B., Lenti M.* Diabetes and abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;47:243–61
12. *Semmens J.B., Norman P.E., Lawrence-Brown M.M., Holman C.D.* Influence of gender on outcome from ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2000; 87: 191–4

13. *Bown M.J., Sutton A.J., Bell P.R., Sayers R.D.* A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg.* 2002; 89: 714–30
14. *Braithwaite B., J. Cheshire N., M. Greenhalgh R., Grieve R.* IMPROVE Trial Investigators. Endovascular strategy or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: one-year outcomes from the IMPROVE randomized trial // *Eur Heart J.* 2015.—Vol. 36.—№ 31.—P. 2061–2069
15. *Conway K.P., Byrne J., Townsend M., Lane I.F. Conway K.P., Byrne J., Townsend M., Lane I.F.* Prognosis of Prognosis of patients turned down for conventional abdominal aortic patients turned down for conventional abdominal aortic aneurysm repair in the endovascular and sonographic era: aneurysm repair in the endovascular and sonographic era: szilagyí revisited? *J Vasc Surg.* 2001; 33: 752 szilagyí revisited? *J Vasc Surg.* 2001; 33: 752–7
16. *Frame P.S., Carlson S.J.* A critical review of periodic health screening using specific screening criteria. 3. Selected diseases of the genitourinary system. *J Fam Pract.* 1975;2(3):189–94
17. *Ashton H.A., Buxton M.J., Day N.E., Kim L.G., Marteau T.M., Scott R.A., et al.,* Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002;360(9345):1531–9. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11522-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11522-4)
18. *Johansson M., Zahl P.H., Siersma V., Jørgensen K.J., Marklund B., Brodersen J.* Benefits and harms of screening men for abdominal aortic aneurysm in Sweden: a registry-based cohort study. *Lancet.* 2018 Jun 16;391(10138):2441–2447. doi: [10.1016/S0140-6736\(18\)31031-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31031-6). PMID: 29916384.
19. *Lindholt J.S., Juul S., Fasting H., Henneberg E.W.* Preliminary ten-year results from a randomized single centre mass screening trial for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;32(6):608–14. doi: [http:// dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.06.008](http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.06.008)
20. *Thompson S.G., Ashton H.A., Gao L., Scott R.A.P.;* Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Screening men for abdominal aortic aneurysm: 10 year mortality and cost effectiveness results from the randomised Multicentre Aneurysm Screening Study. *BMJ.* 2009;338(jun24 2): b2307. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.b2307>
21. *Erbel R., Aboyans V., Boileau C., Bossone E., Bartolomeo R.D., Eggebrecht H., Evangelista A., Falk V., Frank H., Gaemperli O., Grabenwöger M., Haverich A., Jung B., Manolis A.J., Meijboom F., Nienaber C.A., Roffi M., Rousseau H., Sechtem U., Sirnes P.A., Allmen R.S., Vrints C.J.;* ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35
22. National recommendations on patient management with abdominal aorta aneurysms. *Angiology and vascular surgery.*2013;19(2). Russian. (Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2013;19(2)
23. *Wanhainen A., et al.,* European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2018.09.020>
24. *Кабардиева, М. Р., Андреевская, М. В., Лепилин, П. М., Хеймец, Г. И., Комлев, А. Е., Колмакова, и др.* Клинико-инструментальная и лабораторная характеристика пациентов с аневризмой и аневризматическим расширением брюшной аорты. *Диагностическая и интервенционная радиология,* 2020; 14(1), 18–26.
25. Рекомендации по диагностике и лечению заболеваний аорты (2017). Под редакцией Бокерия Л.А., Белова Ю.В., Хубулава Г.Г., Скопина И.И. // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2018. Т. 11 № 1. С. 7–67
26. *Azizzadeh A., Sanchez L.A., Miller 3rd C.C., Marine L., Rubin B.G., Azizzadeh A., Sanchez L.A., Miller 3rd C.C., Marine L., Rubin B.G., Safi H.J., Safi H.J., et al.* Glomerular filtration rate is a predictor of mortality after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2006; 43: 14 Surg. 2006; 43: 14–8
27. *Saratzis A., Nduwayo S., Sarafidis P., Sayers R.2, Bown M.J.* Renal function is the main predictor of acute kidney injury after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2016;31:52e9
28. *Castagno C., Varetto G., Quaglino S., Frola E., Scozzari G., Bert F., et al.* Acute kidney injury after open and endovascular elective repair for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2016;64:928e33
29. *Jonker F.H., Schlösser F.J., Dewan M., Huddle M., Sergi M., Dar- Jonker F.H., Schlösser F.J., Dewan M., Huddle M., Sergi M., Dardik A., et al.* Patients with abdominal aortic aneurysm and et al. Patients with abdominal aortic aneurysm and chronic obstructive pulmonary disease have improved out- chronic obstructive pulmonary disease have improved outcomes with endovascular aneurysm repair compared with comes with endovascular aneurysm repair

- compared with open repair. *Vascular*. 2009; Nove-Dec; 17(6): 316 open repair. *Vascular*. 2009; Nove-Dec; 17(6): 316–24.
30. Hindler K., Shaw A.D., Samuels J., Fulton S., Collard C.D., Riedel B. Improved postoperative outcomes associated with preoperative statin therapy. *Anesthesiology*. 2006; 105: 1260–72 [quiz 1289–1290]
 31. Bangalore S., Wetterslev J., Pranesh S., Sawhney S., Gluud C., Bangalore S., Wetterslev J., Pranesh S., Sawhney S., Gluud C., Messerli F.H., Messerli F.H. Perioperative betablockers in patients having non- Perioperative betablockers in patients having noncardiac surgery: a meta-analysis. *Lancet*. 2008; 372: 1962 cardiac surgery: a meta-analysis. *Lancet*. 2008; 372: 1962–76
 32. Mehran R., Aymong E.D., Nikolsky E., Lasic Z., Iakovou I., Fahy M., et al. A simple risk score for prediction of contrastinduced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1393–9.
 33. De Hert S., Imberger G., Carlisle J., Diemunsch P., Fritsch G., Moppett I., et al. Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2011;28: 684e722
 34. Moore N.N., Lapsley M., Norden A.G., Firth J.D., Gaunt M.E., Varty K., et al. Does N-acetylcysteine prevent contrastinduced nephropathy during endovascular AAA repair? A randomized controlled pilot study. *J Endovasc Ther* 2006;13:660–6.)
 35. Khashram M., Williman J.A., Hider P.N., Jones G.T., Roake J.A. Management of modifiable vascular risk factors improves late survival following abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review and meta-analysis. *Ann Vasc Surg* 2017;39: 301e11
 36. Parmar G.M., Lowman B., Combs B.R., Taylor S.M., Patterson M.A., Passman M.A., et al. Effect of lipid-modifying drug therapy on survival after abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2013;58:355e63
 37. Zhang W., Liu Z., Liu C. Effect of lipid-modifying therapy on long-term mortality after abdominal aortic aneurysm repair: a systemic review and meta-analysis. *World J Surg* 2015;39: 794e801
 38. Eldrup N., Budtz-Lilly J., Laustsen J., Bibby B.M., Paaske W.P. Longterm incidence of myocardial infarct, stroke, and mortality in patients operated on for abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2012;55:311e7
 39. Chaikof E.I., Blankensteijn J.D., Harris P.L., White G.H., Zarins C.K., Bernhard V.M., et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;35:1048e60
 40. Cho Y.P., Kim S.C., Kim S.A. et al. An idiopathic congenital abdominal aortic aneurysm with impending rupture in a 23-month-old boy // *J. Vasc. Surg.*— 2013.—Vol.57 (2).—P. 508–510.
 41. Покровский, А.В. Пути снижения периоперационной летальности при операциях по поводу аневризм брюшной аорты / А.В. Покровский, В.Н. Дан, А.Ф. Харазов // *Ангиология и сосудистая хирургия.*— 2013.—Том 19(2), приложение.—С. 302–303
 42. Coggia M., Cerceau P., Di Centa I. et al. Total laparoscopic juxtarenal abdominal aortic aneurysm repair // *J. Vasc. Surg.*— 2008.—Vol.48 (1).—P. 37–42
 43. Chiesa R., Tshomba Y., Psacharopulo D., Rinaldi E., Logaldo D., Marone E.M., Melissano G. Open repair for infrarenal AAA: technical aspects. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2012 Feb;53(1 Suppl 1):119–31. PMID: 22433731.
 44. Володось Н.Л., Шеханин В.Е., Карпович И.П. и др. Самофиксирующийся протез для отдаленного эндопротезирования аорты // *Вестник хирургии.*— 1986.— № 137.—С. 123–5.
 45. Volodos N.L., Karpovich I.P., Troyan V.I. et al. *Vasa Suppl*. 1991; 33: 93–5.
 46. Parodi J.C., Palmaz J.C., Barone H.D. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann. Vasc. Surg*. 1991; 5: 491–499.
 47. Volodos N.L. The 30th Anniversary of the First Clinical Application of Endovascular Stent-grafting. *E.J. Vasc. Endovasc. Surg*. 2015 May; 49(5): 495–7. doi: 10.1016/j.ejvs.2015.02.012.
 48. Arko F.R., Filis K.A., Seidel S.A. et al. How many patients with infrarenal aneurysms are candidates for endovascular repair? The Northern California experience. *J. Endovasc. Ther*. 2004; 11: 33–40.
 49. Armon M.P., Yusuf S.W., Latief K. et al. Anatomical suitability of abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. *Br.J. Surg*. 1997; 84: 178–80.
 50. Carpenter J.P., Baum R.A., Barker C.F. et al. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J. Vasc. Surg*. 2001; 34: 1050–4.
 51. Elkouri S., Martelli E., Glociczki P. et al. Most patients with abdominal aortic aneurysm are not suitable for endovascular repair using currently approved bifurcated stent-grafts. *Vasc. Endovascular. Surg*. 2004; 38: 401–12.
 52. Moise M.A., Woo E.Y., Velazquez O.C. et al. Barriers to endovascular aortic aneurysm repair: past experience and implications for future device development. *Vasc. Endovascular. Surg*. 2006; 40: 197–203.

53. Schumacher H., Eckstein H.H., Kallinowski F., Allenberg J.R. Morphometry and classification in abdominal aortic aneurysms: patient selection for endovascular and open surgery. *J. Endovasc. Surg.* 1997; 4: 39–44.
54. Mehta M., Byrne W.J., Robinson H., et al. Women derive less benefit from elective endovascular aneurysm repair than men. *J. Vasc. Surg.* 2010; 55: 906–13.
55. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet.* 2005; 365: 2179–2186.
56. Blankensteijn J.D., de Jong S.E., Prinssen M., et al. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 2398–2405.
57. Lovegrove R.E., Javid M., Magee T.R., Galland R.B. A meta-analysis of 21,178 patients undergoing open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br.J. Surg.* 2008; 95: 677–684.
58. Lederle F.A., Freischlag J.A., Kyriakides T.C., et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA.* 2009; 302: 1535–1542.
59. Harris P.L., Vallabhaneni S.R., Desgranges P., et al. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J. Vasc. Surg.* 2000; 32: 739–749.
60. Schermerhorn M.L., O'Malley A.J., Jhaveri A., et al. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 464–474.
61. Becquemin J.P. The ACE trial: a randomized comparison of open versus endovascular repair in good risk patients with abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 2009; 50: 222–224; discussion 224.
62. Leurs L.J., Buth J., Laheij R.J. Long-term results of endovascular abdominal aortic aneurysm treatment with the first generation of commercially available stent grafts. *Arch Surg.* 2007; 142: 33–41; discussion 42.
63. Sugimoto M., Koyama A., Niimi K., et al. Long-term Comparison of Endovascular and Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Retrospective Analysis of Matched Cohorts with Propensity Score. *Ann. Vasc. Surg.* 2017 Aug; 43: 96–103.
64. Majd P., Ahmad W., Becker I., Brunkwall J.S. Ten-Year Single Center Results of Abdominal Aortic Aneurysm Treatment: Endovascular versus Open Repair. *Ann. Vasc. Surg.* 2017 Oct; 44: 113–118.
65. Satinderjit L., Rachel L., Besma N., et al. Mortality after endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in the elderly. *JSR.* 2017; 215: 153–159
66. Pratesi G., Barbante M., Pulli R. IPER Registry Collaborators. Italian Percutaneous EVAR (IPER) Registry: outcomes of 2381 percutaneous femoral access sites' closure for aortic stentgraft. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2015;56:889e98.
67. Lobato A.C. Sandwich technique for aortoiliac aneurysms extending to the internal iliac artery or isolated common/internal iliac artery aneurysms: a new endovascular approach to preserve pelvic circulation. *J Endovasc. Ther.* 2011 Feb; 18(1):106–11. doi: 10.1583/10–3320.1.
68. Nachbur B.H., Inderbitzi R.G., Bar W. Isolated iliac aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 19915(4):375–381
69. Richardson J.W., Greenfield L.J. Natural history and management of iliac aneurysms. *J VascSurg* 19888(2):165–171
70. Sandhu RS, Pipinos II. Isolated iliac artery aneurysms. *SeminVascSurg* 2005 18(4):209–215
71. Krupski W.C., Selzman C.H., Florida R. Contemporary management of isolated iliac artery aneurysms. *J Vasc Surg* 199828:1–11 Minato N, Itoh T, Natsuaki M Isolated et al. Isolated iliac artery aneurysm and its management. *CardiovascSurg* 19942(4):489–494
72. Soury P., Brisset D., Gigou F. Aneurysms of the internal iliac artery: management strategy. *Ann Vasc Surg* 2001 15(3):321–325
73. Weimann S., Tauscher T., Flora G. Isolated iliac artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 19904(3):297–301
74. Lin P.H., Chen A.Y., Vij A. Hypogastric artery preservation during endovascular aortic aneurysm repair: is it important?. *Semin Vasc Surg.* 2009;22:193–200.
75. Parlani G., Verzini F., De Rango P., et al. Long-term results of iliac aneurysm repair with iliac branched endograft: a 5-year experience on 100 consecutive cases. *Eur J VascEndovasc Surg.* 2012 Mar;43(3):287–92. doi:10.1016/j.ejvs.2011.12.011. Epub 2012 Jan 10
76. Mehta M., Veith F.J., Ohki T., et al. Unilateral and bilateral hypogastric artery interruption during aortoiliac aneurysm repair in 154 patients: a relatively innocuous procedure. *J VascSurg*, 33 (suppl) (2001), pp. S27–32
77. Park J.H., Chung J.W., Choo I.W., et al. Fenestrated stent-grafts for preserving visceral arterial branches in the treatment of abdominal aortic aneurysms: preliminary experience. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 1996; 7(6): 8: 19–23
78. Anderson J.L., Berce M., Hartley D.E. Endoluminal aortic grafting with renal and superior mesenteric artery

- incorporation by graft fenestration. *J. Endovasc. Ther.* 2001; 8(1): 3–15.
79. *Jiale Ou, Yiu Che Chan, Stephen W. Cheng.* A Systematic Review of Fenestrated Endovascular Repair for Juxtarenal and Short-Neck Aortic Aneurysm: Evidence So Far. *Ann. Vasc. Surg.* 2015 Nov; 29(8).
 80. *Patel R.P., Katsargyris A., Verhoeven E.L., Adam J., Hardman J.A.* Endovascular aortic aneurysm repair with chimney and snorkel grafts: indications, techniques and results. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2013;36:1443–51.
 81. *Donas K.P., Pecoraro F., Torsello G., et al.* (2012) Use of covered chimney stents for pararenal aortic pathologies is safe and feasible with excellent patency and low incidence of endoleaks. *J Vasc Surg* 55(3):659–665
 82. *Ullery B.W., Tran K., Itoga N.K., Dalman R.L., Lee J.T.* Natural history of gutter-related type Ia endoleaks after snorkel/chimney endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2017 Apr;65(4):981–990. doi: 10.1016/j.jvs.2016.10.085. Epub 2017 Feb 8. PMID: 28189356; PMCID: PMC5842240
 83. Renal function changes after snorkel/chimney repair of juxtarenal aneurysms Jason T. Lee, MD, Vinit N. Varu, MD, Kenneth Tran, BS, and Ronald L. Dalman, MD, Stanford, Calif
 84. *Yue Li, Zhongzhou Hu, Chujie Bai, et al.* Fenestrated and Chimney Technique for Juxtarenal Aortic Aneurysm: A Systematic Review and Pooled Data Analysis. *Sci Rep.* 2016; 6.
 85. *Marin M.L., Veith F.J., Cynamon J., et al.* Initial experience with transluminally placed endovascular grafts for the treatment of complex vascular lesions. *Ann. Surg.* 1995; 222: 449–465.
 86. *Yusuf S.W., Whitaker S.C., Chuter T.A., et al.* Emergency endovascular repair of leaking aortic aneurysms. *Lancet.* 1994; 344: 1645–1648; discussion 8.
 87. *Reimerink J.J., Hoornweg L.L., Vahl A.C., et al.* Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial. *Ann. Surg.* 2013; 258: 248–256.
 88. *Desgranges P., Koberter H., Katsahian S., et al.* ECAR (Endovasculaire vs. Chirurgie dans les Aneurysmes Rompus): a French randomized controlled trial of endovascular vs. open surgical repair of ruptured aorto-iliac aneurysms. Presented at European Society for Vascular Surgery; Stockholm, Sweden; September 2014.
 89. IMPROVE trial investigators. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30-day outcomes from IMPROVE randomised trial. *BMJ.* 2014; 348: f7661.
 90. *Larzon T., Skoog P.* One hundred percent of ruptured aortic abdominal aneurysms can be treated endovascularly if adjunct techniques are used such as chimneys, periscopes and embolization. *J. Cardiovasc. Surg (Torino).* 2014 Apr; 55(2): 169–78.
 91. *Erbel R., Aboyans V., Boileau C., Bossone E., Bartolomeo R.D., Eggebrecht H., Evangelista A., Falk V., Frank H., Gaemperli O., Grabenwöger M., Haverich A., Jung B., Manolis A.J., Meijboom F., Nienaber C.A., Roffi M., Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ;* ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014 Nov 1;35(41):2873–926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281. Epub 2014 Aug 29. Erratum in: *Eur Heart J.* 2015 Nov 1;36(41):2779. PMID: 25173340.
 92. *Ouriel K., Clair D.G., Greenberg R.K., Lyden S.P., O'Hara P.J., Sarac T.P., et al.* Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: device-specific outcome. *J Vasc Surg* 2003;37: 991–8.
 93. *Buth J., Laheij R.J.* Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: report of a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000;31(Pt 1):134–46..
 94. *Sheehan M.K., Barbato J., Compton C.N., Zajko A., Rhee R., Makaroun M.S.* Effectiveness of coiling in the treatment of endoleaks after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2004;40: 430–4
 95. *White G.H., May J., Petrusek P.* *Semin Interv Cardiol.* 2000;5:35–46.
 96. *Matsumura J.S., Pearce W.H., Cabellon A., McCarthy W.J. 3rd, Yao J.S.* Reoperative aortic surgery. *Cardiovasc Surg* 1999;7: 614–21.

тока по эксплантату, подлежащему удалению, захватывают стенку протеза в гнойной ране и путем тракции просто отрывают его от проксимального и дистального анастомозов. Некоторые авторы настаивают на одновременной экстраанатомической реконструкции и удалении инфицированного синтетического имплантата [14].

Но внеанатомическое шунтирование несет опасность развития синдрома перетока в той или иной степени [3]. После удаления инфицированного синтетического аортобифemorального протеза для внеанатомического шунтирования использовали протез Goore-tex из политетрафлюороэтилена. В 16 описанных случаях неудач не было. Однако при лучших результатах в раннем послеоперационном периоде отдаленные результаты экстраанатомических шунтирований уступают анатомическим реконструкциям [15–17].

Обобщая немногочисленные данные литературы по данному вопросу можно сделать вывод, что лучшие результаты получены при замене *in situ* на новый синтетический протез. Но, имеющиеся в отдаленном периоде повторные инфицирования, несмотря на антибиотикотерапию, заставляют искать новые пути. Экстраанатомические шунтирования характеризуются высокой частотой тромбозов протезов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. У трети выживших пациентов из-за ишемии требуется ампутация конечности. Наиболее стойкими к реинфицированию являются аутогенные материалы, а при их расположении *in situ* ишемических осложнений меньше.

L. Kubicek с соавторами на ежегодной конференции ESVS в Гамбурге (2019 г.) поделились опытом 35 повторных операций АББП с использованием поверхностных бедренных вен. Благодаря этой тактике авторам удалось снизить послеоперационную летальность до 6,3%, а частоту высоких ампутаций до 7,8%.

Инфекция эндотрансплантата — редкое осложнение, заболеваемость <1% (15,16). Частота инфекции сосудистого трансплантата брюшной аорты у пациентов с аневризмой аорты, перенесших открытую операцию и эндоваскулярное лечение аневризмы не имеет существенной разницы. Большинство авторов считают, что одной из ведущих причин разви-

тия инфекции эндопротезов становится формирование аорто-кишечных фистул, которые выявляются в 1–2% до 23,9% случаев [15, 17, 18]. В многоцентровом реестре в США, включающем 180 инфицированных стент-графтов, сообщалось о 43 инфекциях эндотрансплантата (23,9%) с аорто-кишечной фистулой [18]. Развитие инфекции приводит к таким осложнениям, как кровотечение, что стало наиболее частым симптомом (71,7%), сепсис (39,7%) и геморрагический шок (33,1%). В связи с чем актуальность проблемы не вызывает сомнения. Безусловно, достигнуты большие успехи в лечении инфекции синтетических протезов в условиях общей воспалительной реакции организма благодаря новейшим антибактериальным препаратам, применению различных гомографтов, аутографтов и протезов с ионами серебра, но опыт их применения в отдельности пока еще недостаточен, а результаты нельзя считать удовлетворительными, чтобы рекомендовать их к широкому применению [3, 6, 7, 12, 13]. Что касается лечения инфекции эндопротезов, то в литературе встречаются единичные сообщения, свидетельствующие о высокой хирургической летальности и неудовлетворительных результатах [15, 16, 17].

Материал и методы

В отделении сосудистой хирургии городской клинической больницы им. В. В. Вересаева в период с 2002 по 2022 г. были повторно оперированы на аорто-подвздошно-бедренной зоне 70 пациентов (66 мужчин и 4 женщины) в связи с инфицированием аорто-бедренных бифуркационных протезов (68 больных) и эндографтов (2 больных). 15 (21,4%), включая эндопротезирование, пациентам первичные операции были выполнены по поводу аневризм инфраренальной аорты, остальным в связи с окклюзионно-стенотическими поражениями брюшной аорты и подвздошных артерий.

42 (60%) пациента были реоперированы в ближайшем послеоперационном периоде, 28 — в отдаленные сроки после первичной операции. Из них 3 пациента уже были повторно оперированы в связи с инфекцией бифуркационных протезов с повторным замещением синтетическими протезами, импрегнированными ионами серебра. У 37 (84%) пациентов первичные операции были выполнены по по-

воду окклюзионно-стенотических поражений аорто-подвздошной зоны. У 13 (18,5%) больных выполнялась резекция аневризм инфра-ренального отдела брюшной аорты и подвздошных артерий. 38 (69%) из 55 больных с окклюзионно-стенотическими поражениями брюшной аорты и артерий конечностей были оперированы в связи с хронической ишемией 3-й и 4-й степени по классификации Фонтейна-Покровского. Таким образом, большинство пациентов были оперированы с использованием синтетических протезов в условиях гнойно-некротических процессов на дистальных отделах конечностей, т.е. при состояниях высокой угрозы потери конечностей.

Следует отметить, что при первичной операции использовались синтетические протезы всех известных производителей, как тканые и вязаные, так и ПТФЭ.

По данным анализов инфицирование бифуркационных протезов из ПТФЭ наблюдалось только в ближайшем послеоперационном периоде.

Диагностика инфицирования синтетических протезов основывалась на клинической картине, данных ультразвукового исследования, мультиспиральной КТ, двукратного микробиологического исследования содержимого парапротезного пространства и крови, маркеров сепсиса.

Инфекция сосудистых протезов, как правило, характеризовалась сочетанием трех постоянных признаков: жидкость в парапротезном пространстве по данным УЗИ и МСКТА, гнойные свищи в области послеоперационных ран, положительный микробиологический анализ отделяемого из ран (таблица 1).

Таблица 1. Клинико-диагностические критерии инфекции сосудистых протезов

Симптомы	№	%
Жидкость в парапротезном пространстве	70	100
Гнойный свищ, рана	68	100
Псевдоаневризма проксимального анастомоза	28	41,1
Псевдоаневризма дистального анастомоза	24	35,2
Арозивное кровотечение	24	34,2
Положительный микробиологический анализ	61	87,1
Симптомы сепсиса	15	21,4

Микробиологическое исследование парапротезной жидкости и содержимого из области дистальных анастомозов показало, что доминирующим инфекционным агентом стал MRSA (метициллинрезистентный золотистый стафилококк), который выявлен у 41 (58,5%) пациента, *S. Epidermidis* был высеян у 9 (12,8%) больных, *Proteus Vulgaris* также у 9 (12,8%) больных, *Pseudomonas aeruginosa* у 7 (10%), *E. Coli* у 4, сочетание 2 микроорганизмов было отмечено в 7 (10%) наблюдениях.

«Золотым» стандартом в диагностике инфицирования протезов и эндопротезов является МСКТ-ангиография (рисунок 1 А, Б).

После проведения предоперационной подготовки все 70 пациентов были оперированы в объеме удаления синтетического аорто-бедренного бифуркационного протеза, аорто-бедренное бифуркационное аутовенозное репротезирование (решунтирование-4) *in situ*.

Операция состоит из 3 основных этапов.

1-й этап: забор поверхностной бедренной вены (ПБВ) и подколенной вены (ПКВ) на обеих нижних конечностях от устья глубокой вены бедра (ГВБ) до уровня щели коленного сустава. Длина каждого забранного аутовенозного трансплантата составляла в среднем 28–33 см (рисунок 2 А, Б).



A



Б

Рисунок 1. МСКТА больного с инфицированием. Стрелками указано наличие жидкости вокруг основной бранши (А) и по ходу обеих браншей (Б)



A



Б

Рисунок 2. 1-й этап операции: выделение поверхностных бедренных вен с двух сторон (А) и формирование бифуркационного протеза (Б)

Следует отметить, что в зависимости от диаметра инфраренального отдела аорты и необходимой длины браншей аутовенозно-

го протеза для дистальных анастомозов с общими или глубокими бедренными артериями (рисунок 3).

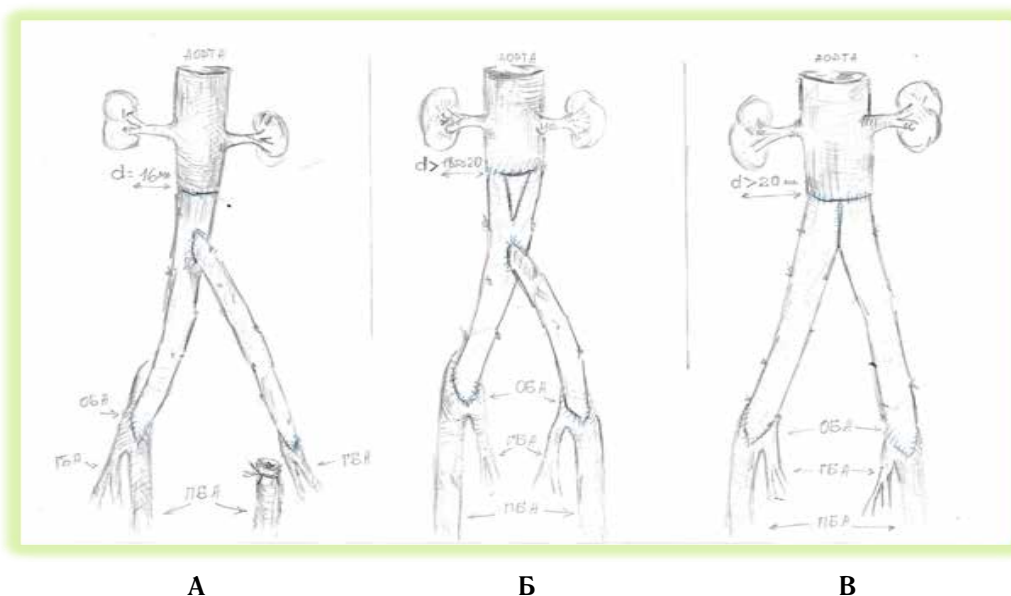


Рисунок 3. Варианты формирования аутовенозных бифуркационных протезов

Вариант А формируется при диаметре аорты до 16 мм и дистальных анастомозах на глубокие артерии бедра или с отдельной реконструкцией ПБА и ГБА, вариант Б с клиновидной аутовенозной вставкой применяется при диаметре аорты до 20 мм и пролонгированных дистальных анастомозах, вариант В, как наиболее универсальный использовался при любом диаметре аорты и дистальных анастомозах на общие бедренные артерии. И в 2 наблюдениях, в связи с недостаточной длиной поверхностных бедренных вен, использовалась в качестве основной ветви внутренняя яремная вена.

2 этап: Релапаротомия или лапаротомия (если при первой операции был использован забрюшинный доступ), выделение проксимального анастомоза (рисунок 4), с последующим выделением дистальных анастомозов АББШ на бедре (рисунок 5). Этап завершается полным удалением бифуркационного протеза (рисунок 6).

Основной задачей при выделении проксимального анастомоза является выделение аорты в ее неизменном участке для надежного контроля и профилактики массивного кровотечения, а лишь затем приступить к удалению протеза. Очень важно после удаления бифуркационного протеза произвести тщательную механическую, физическую и химическую санацию ложа инфицированного графта.

3 этап: формирование проксимального анастомоза аутовенозного шунта (протеза) с аортой по типу «конец в конец» или «конец в бок», проведение ветвей протеза на бедра и формирование дистальных анастомозов (рисунки 7, 8 А, Б, 9).

Необходимо отметить, что шунтирующие операции возможны при инфицировании протезов в раннем послеоперационном периоде.

Оперативное вмешательство завершается дренированием брюшной полости, бедренных ран отдельно ложа после поверхностных бедренных вен и области дистальных анастомозов. Для профилактики послеоперационной



Рисунок 4. Этап выделения проксимального анастомоза АББШ (гной и фибрин вокруг основной ветви протеза)



Рисунок 5. Этап выделения дистальных анастомозов АББШ на бедре

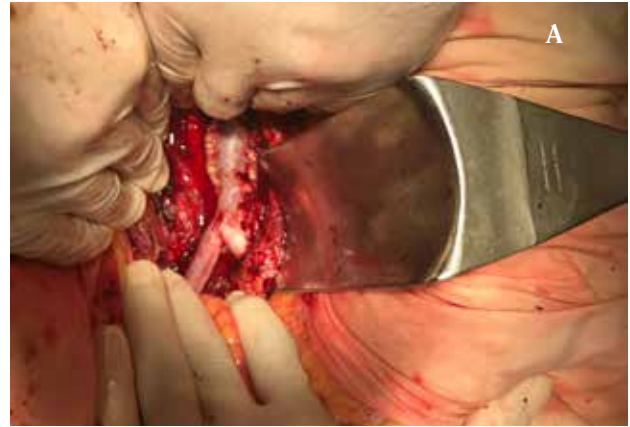


Рисунок 8. Сформированный проксимальный анастомоз между аутовенозным шунтом и аортой по типу «конец в бок» (А); МСКТА аутовенозного ре-АББШ (Б)



Рисунок 6. Удаленный инфицированный бифуркационный протез



Рисунок 7. Сформированный проксимальный анастомоз между аутовенозным протезом и аортой по типу «конец в конец»

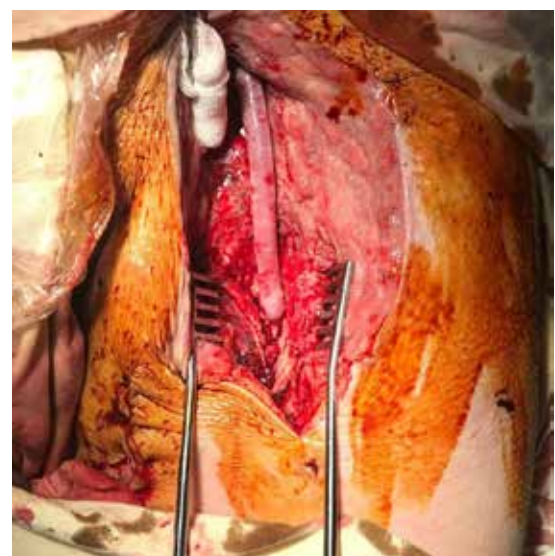


Рисунок 9. Сформированный дистальный анастомоз между аутовенозным шунтом и глубокой бедренной артерией по типу «конец в бок»

лимфореи используется препарат «Лимфоблок» в дозировке по 25 мл на рану.

Наиболее сложными для хирургического лечения инфицирования бифуркационных протезов являются пациенты после множественных операций на брюшной аорте и артериях нижних конечностей. Об этом наиболее ярко свидетельствует следующее клиническое наблюдение 1.

Клиническое наблюдение 1

Больной М., 1954 г.р. Анамнез: 04.06.2013 больной был госпитализирован в одну из сосудистых клиник г. Москвы, с жалобами на выраженные боли в поясничной области, наличие пульсирующего образования в области пупка. После дообследования был выставлен диагноз: симптомная аневризма инфраренальной аорты. После проведения предоперационной подготовки 05.06.2013 в срочном порядке по жизненным показаниям была выполнена резекция аневризмы инфраренального отдела брюшной аорты, орто-бедренное-бифуркационное протезирование, дренирование брюшной полости.

В послеоперационном периоде на 10-е сутки у больного развился острый панкреатит, субтотальный панкреонекроз, забрюшинная гематома справа. Было выполнено чрескожное дренирование жидкостного скопления забрюшинной клетчатки. В дальнейшем отмечено нагноение забрюшинного пространства. Проводился лаваж забрюшинного пространства через дренаж. 28.06.2013 при контрольной фистулографии парапанкреатической области и ЭГДС выявлен наружный свищ двенадцатиперстной кишки. Признаки недренированных абсцессов в забрюшинном пространстве. Проводилась комплексная терапия острого панкреатита, аспирационно-промывное лечение свища ДПК; однако состояние больного прогрессивно ухудшалось, нарастала интоксикация. 03.07.2013 выполнена лапаротомия, адгезиолизис, при которой выявлены в большом количестве межкишечные абсцессы, абсцесс области брыжейки с вовлечением тощей кишки, аррозивное повреждение стенки тонкой кишки с формированием наружного свища. Выполнена резекция петли тощей кишки с формированием энтероэнтероанастомоза по типу «конец

в конец», холецистостомия, назионтестинальная интубация, санация и дренирование брюшной полости. В дальнейшем состояние стабилизировалось. Тонкокишечный свищ закрылся 27.08.2013, дренаж удален. Отмечено нагноение послеоперационной лапаротомной раны и эвентрация кишечника. Проводились перевязки, с санацией раны. После очищения раны 19.08.2013 произведена аутодермопластика по Дэвису; рана зажила вторичным натяжением. 24.10.2013 был выписан в удовлетворительном состоянии.

Через 8 месяцев (23.06.2014) больной был госпитализирован экстренно с диагнозом обострение хронического панкреатита, инфильтративные изменения левой паховой области, паховый лимфаденит слева. Проводилась комплексная консервативная терапия, с положительным эффектом: боли в животе были купированы, данных за злокачественные образования не выявлено. Инфильтративные изменения в левой паховой области расценены как проявления организовавшейся парапротезной гематомы не требующие хирургического вмешательства. 10.07.2014 выписан в удовлетворительном состоянии.

21.10.2014 был госпитализирован в другую сосудистую клинику г. Москвы с острой задержкой мочи: выявлена правосторонняя пиелокаликэктазия, объемные инфильтративные изменения в правой подвздошно-паховой области, включающие в себя дистальную часть брюшной аорты, правые подвздошные артерии и вены, правый мочеточник, ложные аневризмы дистальных анастомозов справа и слева, дефект стенки проксимального и дистального анастомозов: с формированием парапротезной гематомы. После предоперационной подготовки 23.10.2014 больной прооперирован. Торакофренолапараректальным доступом по VIII межреберью слева выполнено удаление обширной гематомы правой подвздошной области, резекция ложных аневризм проксимального и дистальных анастомозов, орто-бедренное бифуркационное репротезирование Intergard Silver 20x10x10cm. Также наложена чрескожная пункционная нефростомия справа (21.10.2014), чрескожное-чреспеченочное дренирование желчного пузыря. Продолжена консервативная терапия. 17.11.2014 нефростома удалена. Было отмечено инфицирование после-

операционной раны правой паховой области, с серозно-гнойным отделяемым, в связи с чем переведен в гнойное отделение. Проводилась консервативная антибактериальная, противовоспалительная и местная терапия, перевязки. При посеве флоры из послеоперационных ран роста не обнаружено. 19.12.2014 был выписан.

Через месяц у больного стали отмечаться инфильтративные изменения в левой паховой области, с формированием гнойного свища в левой паховой области (рисунок 10).



Рисунок 10. Гнойный свищ левой подвздошно-паховой области от 25.01.2015

В дальнейшем больной проходил амбулаторное и стационарное лечение в разных клиниках отделениях в гнойной и сосудистой хирургии г. Москвы. При посеве из ран выявили рост MRSA (метициллинрезистентный золотистый стафилококк), чувствительный к ванкомицину, гентамицину, линезолиду, офлоксацину, леофлоксацину. Сформировались 3 свища в левой паховой и левой подвздошной области.

25.03.2016 в отделении гнойной хирургии ГКБ им В. В. Вересаева выполнена операция: ревизия, иссечение свищей, санация, дренирование. Также сформировалась послеоперационная вентральная грыжа всей передней брюшной стенки больших размеров.

13.11.2016 был госпитализирован в НИИ им.

Н. В. Склифосовского, после эпизода аррозивного кровотечения из области гнойного свища в левой паховой области, гемоглобином 128 г/л. За время нахождения в НИИ рецидива кровотечения не отмечено. Выполнена МСКТ: выявлены двусторонние инфильтративно-деструктивные изменения парапротезного пространства с формированием свищевого канала в левой паховой области, анастомозы без признаков экстравазации. После стабилизации состояния 17.11.2016 выписан.

27.12.2016 по поводу аррозивного кровотечения из области гнойного свища в левой паховой области, забрюшинной парапротезной флегмоны слева, с острой ишемией левой нижней конечности на фоне тромбоза левой бранши аорто-бедренно-бифуркационного протеза госпитализирован в ГКБ № 15. После дообследования и предоперационной подготовки 29.12.2016 выполнена имплантация стент-графта в общую бедренную артерию слева; 30.12.2016 вскрытие и дренирование забрюшинной парапротезной флегмоны слева; тромбэктомия из левой бранши протеза, поверхностной бедренной артерии, подколенной артерии. Повторное эндопротезирование зоны дистального анастомоза стент-графтом Fluency. Проводилась гемотрансфузия.

16.02.2017 больной поступил в отделение гнойной хирургии ГКБ им. В. В. Вересаева с жалобами на наличие длительно-незаживающегося свища с гнойным отделяемым в подвздошной и паховой области слева (рисунок 11). На основании жалоб, анамнеза, исследований 16.02.2017 выставлен клинический диагноз: атеросклероз аорты и ее ветвей. Резекция аневризмы брюшной аорты, аорто-бедренно-бифуркационного протезирования по поводу аневризмы инфраренальной аорты от 2013 г.; торакофренолюмботомия, резекция ложных аневризм проксимального и дистальных анастомозов, удаление обширной гематомы правой забрюшинной области, повторное аорто-бибедренное репротезирование от 23.10.2014 г.; тромбэктомия из левой бранши АББШ, ПБА, ПКА, артерий голени, эндопротезирование зоны дистального анастомоза аорто-бедренного шунта слева стент-графтом от 30.12.16 г.



Рисунок 11. Гнойная рана левой подвздошно-паховой области от 16.02.2017

Тотальное инфицирование сосудистого аллопротеза. Гнойный свищ левой подвздошно-паховой области.

Сопутствующий диагноз: ИБС, стенокардия напряжения 2 ФК, НК-1. Гипертоническая болезнь 2стadium, 3 степени, риск ССО 4.

Местный статус: в области передней брюшной стенки, в левой и в правой подвздошно-паховых областях множественные послеоперационные рубцы, с деформацией кожи. Гигантская послеоперационная вентральная грыжа. В области рубцов подвздошно-паховой области слева имеется рана 12.0x5.0x4.0 см, неправильной формы с грануляцией всей поверхности, на дне которой виднеется сосудистый протез. Последний пульсирует. Парапротезно имеется ход в забрюшинное пространство, с отделяемым из раны гнойного характера. Перифокальное воспаление умеренно выражено.

С целью предоперационного обследования проведено: УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства, ЭхоКГ, ЭКГ, общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, общий анализ мочи, взят посев крови на стерильность.

Проведено предоперационное переливание эритроцитарной взвеси (гемоглобин— 107 г/л от 17.02.17 г.).

Учитывая наличие инфекции сосудистого протеза, парапротезную флегмону, высокий риск рецидива аррозивного кровотечения с летальным исходом, показана операция:

удаление аорто-бедренно-бифemorального протеза, аутовенозное аорто-бедренное бифemorальное репротезирование; при невозможности выполнения данного объема операции: линейное аорто-бедренное аутовенозное протезирование с возможной ампутацией несунтируемой конечности.

21.02.2017 больному в плановом порядке выполнена операция: трансректальная лапаротомия. Удаление инфицированного аорто-бедренного бифуркационного протеза. Аутовенозное аорто-бедренное бифуркационное протезирование (правая и левая поверхностные бедренные вены и большие подкожные вены).

Протокол операции: на правом и левом бедре произведен забор поверхностных бедренных и больших подкожных вен. Вены подготовлены для использования в качестве артериального шунта. Из указанных вен сформирован бифуркационный аорто-бедренный протез с отдельными ответвлениями на глубокие артерии бедра. Раны дренированы, послойно ушиты. Произведено выделение бедренных артерий, бранш шунта. Парапротезно выделилось до 20 мл гнойного экссудата справа и слева. Мягкие ткани выражено инфильтрированы. Поверхностная и глубокая артерии бедра справа проходима, глубокая артерия бедра слева тромбирована, поверхностная бедренная артерия проходима. Зоны дистальных анастомозов с деструкцией артерий. Измененные сегменты артерий и дистальные анастомозы иссечены, из левой ГАБ выполнена тромбэктомия. Из ПБА и ГБА справа и слева удовлетворительный ретроградный кровоток. Раны промыты антисептиками. Трансректальная лапаротомия. В брюшной полости выраженный спаечный процесс. Висцеральная и париетальная брюшина не изменена, выпота в брюшной полости нет. Спайки частично рассечены. Открыт левый брыжеечный синус. В проекции брюшной аорты плотный инфильтрат. Аорта выделена на уровне отхождения почечных артерий, пульсация последних удовлетворительная. Зона проксимального анастомоза аорто-бедренного шунта находится на уровне левой почечной вены. Левая почечная вена вынужденно резецирована, перевязана. Выде-

лена основная бранша аллошунта. Парапротезно около 50 мл гнойного экссудата. Проксимальный анастомоз резецирован. Парапротезное пространство санировано антисептиками. Шунт удален полностью. Сформирован проксимальный анастомоз между аутовенозным протезом и аортой по типу «конец в конец». Бранши шунта забрюшинно проведены на бедра. Последовательно сформированы прямые анастомозы между аутовенозными браншами шунта и ПБА по типу «конец в конец» справа и слева. Далее произведена реваскуляризация ГБА справа и слева с помощью отдельных аутовенозных вставок от бранш шунта с дистальными анастомозами по типу «конец в конец». После пуска кровотока пульсация на ПБА и ГБА отчетливая. Дренажирование ран. Послойное ушивание лапаротомной раны. Сводящие швы на бедренные раны.

Общая интраоперационная кровопотеря 2200 мл, перелито 1350 мл эритроцитарной взвеси, 1710 мл свежезамороженной плазмы. В связи с лимфореей, раны на бедрах велись открытым способом. На фоне антибактериальной, противовоспалительной, дезинтоксикационной терапии и перевязок активно гранулировались, очистились. В связи с чем 21.03.2017 наложены вторичные швы. С окончанием курса лечения в удовлетворительном состоянии пациент 07.04.2017 выписан.

16.05.2017 больному выполнена контрольная МСКТ-ангиография: на которой отмечается хорошая проходимость аутовенозного протеза. Забрюшинных образований нет (рисунок 12).

При амбулаторном осмотре 20.06.2017, раны в паховых областях зажили вторичным натяжением (рисунок 13).

Результаты

В ближайшем послеоперационном периоде погибло 7 (10%) больных. Анализ показал, что основной причиной летального исхода был сепсис с развитием полиорганной недостаточности—6 и лишь у 1 пациента причиной летального исхода стал инфаркт миокарда на 12-е сутки после операции.

Характер послеоперационных осложнений представлен в таблице 2.

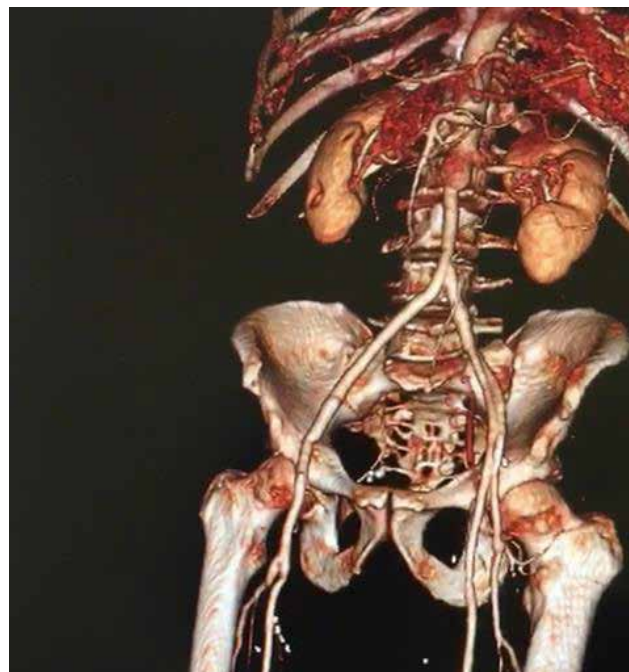


Рисунок 12. Послеоперационная МСКТ-ангиография: хорошая проходимость аутовенозного бифуркационного протеза



Рисунок 13. Вид послеоперационных ран от 20.06.2017

Таблица 2. Осложнения в ближайшем послеоперационном периоде

Результаты	№	%
Аррозивное кровотечение	4	5,7
Перфорация тощей кишки	1	1,4
Тромбоз бранши	1	1,4
Тромбоз + ампутация	2	2,8
Септический шок	3	4,2
Инфаркт миокарда	1	1,4

Как видно из таблицы 2, наиболее частым осложнением послеоперационного периода стало аррозивное кровотечение на фоне сепсиса—3 (4,2%), без сепсиса—1 (1,5%). В одном наблюдении у пациента с сепсисом на 4-е сутки после операции развилась клиническая картина перитонита, причиной которого стали острые язвы тощей кишки с перфорацией. Тромбоз одной из браншей протеза развился в 3 (4,2%) наблюдениях: одному пациенту успешно была выполнена тромбэктомия, в 2 других в связи с безуспешностью восстановления кровообращения—ампутация на уровне бедра. Следует отметить, что в послеоперационном периоде не было клинических проявлений острой венозной недостаточности ни в одном наблюдении, но во всех наблюдениях отмечалась лимфоррея в течение 2–4 недель. С 2021 года для профилактики лимфорреи успешно применяется препарат «Лимфоблок».

В послеоперационном периоде всем пациентам проводилось комплексное лечение: антибактериальная, в соответствии с результатами посева, коррекция гомеостаза и сопутствующей патологии. С целью контроля аутовенозных трансплантатов перед выпиской проводилась МСКТ-ангиография.

Отдаленные результаты прослежены у 57 пациентов в сроки от 8 месяцев до 13 лет.

В течение года после операции у 2 больных образовались аневризмы дистальных и проксимального анастомозов (рисунок 14) и у 2 развился тромбоз одной из браншей протеза.

Эти больные были оперированы: резекция аневризм с реконструкцией дистальных ана-

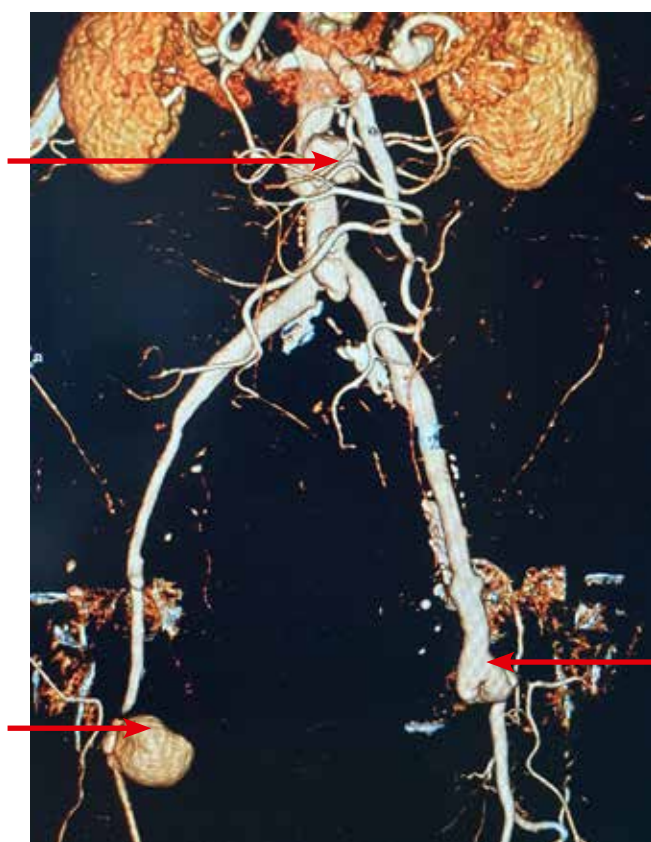


Рисунок 14. Через 1 год после аутовенозного ре-АББП. Ложные аневризмы проксимального и дистальных анастомозов (стрелками указаны ложные аневризмы)

стомозов аллонадставками, тромбэктомия с реконструкцией дистальных анастомозов аллонадставкой—1, аутовенозной надставкой—1. Ложная аневризма проксимального анастомоза имела размеры до 3,0–2,5–2,8 см, не увеличивалась в течение длительного време-

ни (6 лет), поэтому было решено не проводить активных эндоваскулярных процедур. Во всех наблюдениях кровообращение в конечностях было восстановлено. У 3 пациентов тромбоз бранши бифуркационного протеза развился через 4, 5 и 9 лет соответственно вследствие неудовлетворительного дистального русла. Из них двум пациентам была выполнена ам-

путация на уровне бедра, у одного больного симптомы острой ишемии регрессировали на фоне консервативного лечения.

Таким образом, проходимость аутовенозных протезов в отдаленные сроки составила 92,5%, что подтверждалось выполнением МСКТ-ангиографии (рисунок 15 А, Б).



Рисунок 15. МСКТА больных через 8 и 12 лет после аутовенозного ре-АББП

Всего за время наблюдения в отдаленном послеоперационном периоде умерло 3 больных от причин, несвязанных с оперативным вмешательством и инфекцией: ОНМК по геморрагическому типу—1, онкология—1, цирроз печени—1.

Большой интерес в связи с редкими клиническими наблюдениями представляют пациенты с инфекцией эндопротезов после эндоваскулярного лечения инфраренальных аневризм брюшной аорты. Представляем клиническое наблюдение 2.

Клиническое наблюдение 2

Больной Н., 65 лет, поступил в отделение сосудистой хирургии 20.02.2021 г. с жалобами на выраженную слабость, отсутствие аппетита, повышение температуры тела до 39 градусов по Цельсию, озноб, периодические боли в животе, задержку стула.

Из анамнеза стало известно, что в 2011 году перенес эндопротезирование инфраренального отдела брюшной аорты по поводу инфраренальной аневризмы доступом через бедренные артерии (рисунок 16).



Рисунок 16. МСКТА больного Н., после эндопротезирования брюшной аорты

Ближайший послеоперационный период протекал без осложнений. Однако через месяц отметил повышение T тела до 38–39 градусов, приступы озноба, был госпитализирован, проводилась антибактериальная терапия с положительным эффектом. Данное состояние расценено, как реакция на имплантированный эндопротез со стороны окружающих тканей. В течение последующих 6 лет ежегодно появлялись приступы озноба и повышение T тела до 38 градусов. Проводились курсы антибактериальной терапии.

Последнее ухудшение состояния отметил 4 месяца назад, вновь повысилась T тела до 39, выраженные приступы озноба, слабость. Больной был госпитализирован, заподозрено инфицирование эндопротеза. Взят посев крови: отмечен рост *E. coli*. Проведен курс антибактериальной терапии в соответствии с чувствительностью к бактериальной флоре.

Объективный статус: состояние больного средней тяжести, кожные покровы бледные, сухие, тургор кожи снижен. Телосложение ближе к гиперстеническому, повышенного питания, T тела 37,5 °С.

В легких дыхание везикулярное, прослушивается во всех отделах, хрипов нет. Тоны сердца ясные, патологические шумы не определяются, ЧСС—90 в минуту, АД—140/90 мм

рт ст, одинаковое с обеих сторон. Язык чистый, влажный. Живот не вздут. При пальпации определяется болезненность в зоне пульсирующего образования в проекции брюшного отдела аорты. При аускультации определяются кишечные шумы и систолический шум над расширенной аортой. Симптомов раздражения брюшины нет. Сосудистый статус: пульсация на бедренных, подколенных и артериях стопы отчетливая. Над подвздошными и бедренными артериями с обеих сторон выслушивается слабый систолический шум.

Лабораторная диагностика определила лейкоцитоз до 14 тысяч со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ—64мм/ч, СРБ—44 мг/л, гемоглобин-92г/л, гематокрит—28%, ПКТ—4нг/мл, остальные общеклинические и биохимические показатели в пределах физиологических величин.

Инструментальная диагностика

ЧП-ЭХО КГ—данных за дополнительные образования в клапанных структурах сердца не получено.

ФГДС—отек слизистой нижней горизонтальной части 12-перстной кишки, точечные кровоизлияния в слизистую. Эндоскопические данные за дуоденит.

МСКТ органов брюшной полости с контрастированием: локальное депонирование контрастного вещества в области горизонтальной части 12-перстной кишки.

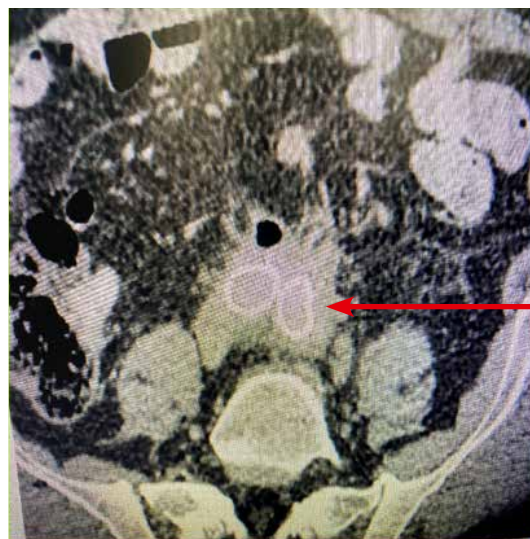
Для определения дальнейшей тактики лечения была выполнена МСКТ-ангиография: отмечено наличие жидкости вокруг основного эндопротеза и его браншей (рисунок 17 А, Б).

Диагноз. Атеросклероз аорты и ее ветвей. Аневризма инфраренального отдела брюшной аорты. Эндопротезирование брюшного отдела аорты бифуркационным эндопротезом от 2011 г. Инфицирование эндопротеза. Сепсис (*E. coli*). Аорто-дуоденальный свищ?

24.02.2021 г. Операция: лапаротомия. Удаление бифуркационного эндопротеза из брюшного отдела аорты. Аутовенозное (реверсированные поверхностные бедренные вены) аорто-бедренное бифуркационное протезирование. Ликвидация свища 12-перстной кишки. Гастроэнтероанастомоз с энтероэнтеранастомозом по Брауну. Дренирование брюшной полости.



А



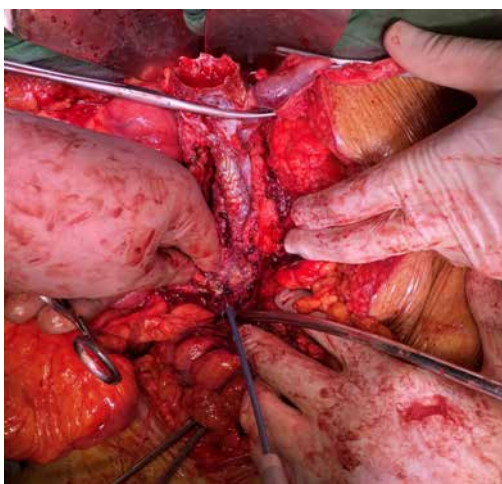
Б

Рисунок 17. МСКТА больного Н. Наличие жидкости вокруг основной ветви (А) и ножек эндопротеза (Б)

Под общим обезболиванием доступами на обоих бедрах в проекции сосудисто-нервного пучка произведен забор поверхностных бедренных вен протяженностью 28 см. Вены герметизированы и сформирован бифуркационный протез из реверсированных вен. Раны на бедрах дренированы и послойно ушиты.

Срединная лапаротомия. В брюшной полости небольшое количество серозной жидкости и выраженный спаечный и инфильтративный процесс, образованный сигмовидной кишкой, петлями тонкого кишечника, которые плотно припаяны к воспаленному заднему листку париетальной брюшины над аневризмой брюшной аорты. Произведено

разделение спаек острым путем. Выделена шейка аневризмы длиной 1,5 см. Аневризма имеет веретенообразную форму с выраженной инфильтрацией стенки с распространением на проекцию подвздошных артерий, которые не дифференцируются. Максимальный диаметр аневризмы 60 мм. После системной гепаринизации аорта пережата тотчас ниже почечных артерий. Продольно вскрыта аневризма, толщина ее стенки около 15 мм, в просвете свободно лежит эндопротез, сплошь покрытый фибрином (рисунок 18 А). Эндопротез удален (рисунок 18 Б). Устья общих подвздошных артерий прошиты изнутри проленовыми нитями 2/0.



А



Б

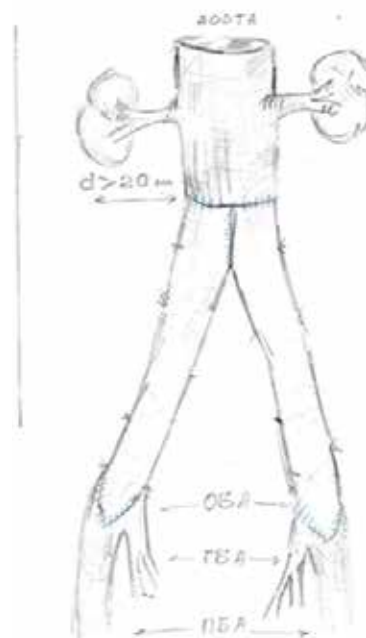
Рисунок 18. Выделение, вскрытие аневризмы (А) и удаление эндопротеза (Б)

Сформирован проксимальный анастомоз аутовенозного бифуркационного протеза с аортой проленовой нитью 4/0, бранши протеза проведены на бедра и поочеред-

но сформированы дистальные анастомозы с общими бедренными артериями по типу «конец в бок» проленовыми нитями 7/0 (рисунок 19 А, Б).



А



Б

Рисунок 19. Интраоперационная фотография (А) и схема выполненной операции (Б)

Произведена тщательная ревизия дуоденально-юнального перехода в области прилегания к аневризматическому мешку, где выявлен то-

чечный дефект задней стенки нижней горизонтальной части 12-перстной кишки с выраженной инфильтрацией тканей вокруг (рисунок 20).



Рисунок 20. Свищ 12-перстной кишки

Совместно с абдоминальными хирургами принято решение: выполнено наложение атравматических швов на дефект кишки, гастроэнтероанастомоз, энтероэнтероанастомоз по Брауну. Зонды заведены в 12-перстную кишку для профилактики несостоятельности и в отводящую петлю для энтерального питания. Дренирование брюшной полости. Швы на раны.

Послеоперационный период протекал с явлениями полиорганной недостаточности. Проведены сеансы ультрагемофильтрации. На 4-е сутки после операции состояние больного стабилизировалось: лейкоциты снизились до 8 тыс., СОЭ= 21 мм/ч, СРБ-8 мг/л, ПКТ-1 нг/мл.

Бактериальные посевы из крови стерильные. Посев из парапротезного пространства и эндопротеза; золотистый стафилококк.

Через 2 недели после операции выполнена контрольная МСКТ-ангиография. Проходи-

мость аутовенозного бифуркационного протеза удовлетворительная (рисунок 21).



Рисунок 21. МСКТА после удаления эндопротеза и аутовенозного АББП

Больной был выписан в удовлетворительном состоянии на 17-е сутки после операции.

В данном клиническом наблюдении мы встретились с тяжелым жизнеугрожающим осложнением после эндопротезирования инфраренального отдела брюшной аорты. Учитывая, что проявления воспалительного процесса возникли сразу после эндоваскулярной операции, можно с высокой долей вероятности утверждать, что инфицирование эндопротеза произошло в процессе выполнения процедуры. В последующем у больного ежегодно остро возникавшие проявления интоксикации можно интерпретировать, как развитие хронического сепсиса. Сроки развития миграции

эндопротеза и продолжающийся рост аневризмы определить не представляется возможным из-за отсутствия динамических МСКТ исследований.

Именно рост аневризмы и выраженный воспалительный процесс стенки аневризмы стал причиной развития инфильтративных изменений в стенке нижней горизонтальной части 12-перстной кишки с образованием микрофистулы. Проведение реконструктивной операции на пищеварительном тракте после ушивания дефекта кишки является, на наш взгляд, надежным методом профилактики несостоятельности 12-перстной кишки, вероятность которой крайне высока при выраженных изменениях стенки кишки в условиях системной воспалительной реакции организма.

Использование в качестве бифуркационного протеза аутоматериала из поверхностных бедренных вен является рутинным в нашей клинике при замене инфицированных синтетических бифуркационных или линейных аорто-бедренных протезов. Поэтому, и в данном наблюдении, использовалась проверенная и надежная методика. Следует лишь подчеркнуть, что выделение брюшной аорты, а точнее шейки аневризмы характеризовалось выраженными трудностями из-за инфильтративного процесса, который распространялся на почечные и висцеральные сосуды чего мы не наблюдали при стандартных инфекциях синтетических протезов.

Таким образом, по нашему мнению, методом выбора при инфицировании синтетических протезов и эндопротезов в аорто-подвздошно-бедренной позиции является использование принципов активного хирургического лечения, с полным удалением инфицированного синтетического протеза с одномоментной заменой *in situ* аутовенозными шунтами из поверхностных бедренных вен, активной до- и послеоперационной антибиотикотерапией.

Литература

1. Клиническая ангиология. Руководство для врачей. Под редакцией академика РАМН Покровского А.В., Т.: 1,2, Москва, Медицина, 2004.
2. Белов Ю.В., Степаненко А.Б. Повторные реконструктивные операции на аорте и магистральных артериях, Москва, МИА, 2009, 175с.
3. Щербюк А.Н., Индербиев Т.С., Ульянов Д.А., Васильев С.В. Повторные реконструктивные операции на аорте и артериях нижних конечностей//Хирургия.— 2002-№ 9.— 64–69.
4. Лемнев В.Л., Михайлов И.П. Хирургическая тактика при инфицировании сосудистого протеза // Хирургия.— 1997.— № 3.— 10–12.
5. Hart J.P., Eginton M. T., Brown K.R., Seabrook G.R., Lewis B.D., Edmiston C.E., Jr., et al. Operative strategies in aortic graft infections: is complete graft excision always necessary? Ann Vasc Surg 2005 Mar; 19(2): 154–160.
6. Biro G, Szeberin Z, Nemes A, Acsady G. Cryopreserved homo-graft and autologous deep vein replacement for infrarenal aorto and iliaco-femoral graft infection: early and late results. J Cardovasc Surg (Torino). 2011; 52(2): 169–176.
7. Pupka A., Skora J., Janczak D., et al. In situ revascularization with silver coated polyester prosthesis and arterial homografts in patients with aortic graft infection—a prospective, comparative, single-centre study, European Journal of Vascular et Endovascular Surgery, 2011, p. 61–67.
8. Seeger, J.M., Pretus, H.A., Welborn, M.B., Ozaki, C.K., Flynn, T.C., and Huber, T.S. Long-term outcome after treatment of aortic graft infection with staged extra-anatomic bypass grafting and aortic graft removal. (discussion 459–60) J Vasc Surg. 2000; 32: 451–459.
9. McKinsey J.F. Extra-Anatomic Reconstruction. Surgical Clinics of North America 1995; 75, (4,5): 731–740.
10. Oderich, G.S., Panneton, J.M., Bower, T.C., Cherry, K.J. Jr, Rowland, C.M., Noel, A.A. et al. Infected aortic aneurysms: aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results. J Vasc Surg. 2001; 34: 900–908.
11. Frankini A.D.; Lichtenfels E.; Frankini A.; Frankini T. Extra-anatomical arterial bypass of the aortoiliac segment: 15-year experience. J. vasc. bras. vol.6 no.3 Porto Alegre Sept. 2007.
12. Torsello G., Sandmann W. In situ replacement of infected vascular prostheses with rifampin-soaked vascular grafts: Early results/J Vasc Surg 1993;17:768–73.
13. Gabriel M., Pukacki F., Dzieciuchowicz L., Oszkinis G., Checinski P. Cryopreserved arterial allografts in the treatment of prosthetic graft infections. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2004; 27(6): 590–596.
14. Benjamin M.E., Cohn E. J. Jr, Purtill W.A., Hanna D.J., Lilly M.P., Flinn W.R. Arterial reconstruction with deep leg veins for the treatment of mycotic aneurysms. J Vasc Surg. 1999 Dec; 30(6): 1004–15.
15. Argyriou C, Georgiadis G.S., Lazarides M.K., Georgakarakos E., Antoniou G.A. Endograft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review and meta-analysis. J Endovasc Ther 2017;24:688–97.
16. Smeds M.R., Duncan A.A., Harlander-Locke M.P., Lawrence P.F., Lyden S., Fatima J., et al. Treatment and outcomes of aortic endograft infection. J Vasc Surg 2016;63:332–40.
17. Vogel T.R., Symons R., Flum D.R. The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2008;47:264–9.
18. Kakkos S.K., Bicknell C.D., Tsolakis I.A., Bergqvist D. Hellenic Cooperative Group on Aortic Surgery. Editor's Choice—Management of secondary aorto-enteric and other abdominal arterio- enteric fistulas: a review and pooled data analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016;52:770–86.

Сведения об авторе:

Хамитов Феликс Флюрович—д.м.н., профессор, заведующий отделением сосудистой хирургии Городской клинической больницы им. В.В. Вересаева Департамента здравоохранения города Москвы.

Контактное лицо: Хамитов Феликс Флюрович.

Адрес для корреспонденции: 127644, г. Москва, ул. Лобненская, дом 10.

Тел: 8–495–483–99–65; 8–916–115–66–91

email: felikshamitov@rambler.ru

ОТКРЫТАЯ И ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ХИРУРГИЯ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ. РЕЗУЛЬТАТЫ И СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ

Карпенко А. А.

НМИЦ им. Е. Н. Мешалкина

Аневризма аорты—длительное субклиническое заболевание, при естественном течении заканчивающееся у большинства больных разрывом стенки и летальным исходом. Данное состояние наиболее часто формируется в брюшном отделе аорты и выявляется у большинства больных при инструментальном (ультразвуковое исследование и компьютерная томография (УЗИ КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ)) обследовании. Причем чаще всего у больных старших возрастных групп.

По данным КТ-ангиографии расширение поперечного диаметра брюшной аорты свыше 30 мм выявлялось у 1,3% среди мужчин в возрасте от 55 до 64,9 лет, у 9,1% в возрасте от 65,0 до 74,9 лет, у 16,8% в возрастной группе от 75,0 до 84,9 лет и у 22,0% обследуемых в возрастной группе старше 85 лет. Соответствующие показатели распространенности среди женщин составили 0,4%, 2,0%, 3,9% и 6,2% [1].

Многочисленными исследованиями отмечено, что риск разрыва аневризмы увеличивается с ростом ее диаметра. Так при малых аневризмах (до 4 см) он составляет 0,3% в год, и увеличивается до 6–8% при диаметре аорты свыше 6 см [2]. Сложность определения индивидуального риска разрыва заключается в длительном субклиническом течении заболевания и отсутствием инструментальных методов прогнозирования скорости роста аневризмы и риска разрыва сосудистой стенки.

Учитывая высокую смертность при разрыве аорты и отсутствие прогностических критериев этого осложнения пациентам рекомендуется профилактическая хирургическая коррекция заболевания начиная с определенного ее размера.

Настойчивыми показаниями к плановой операции в большинстве последних рекомендаций являются инфраренальное или юкстаренальное расширение аорты в поперечнике более 5,5 см. При аневризмах от 5,0 см до 5,4 см может быть проведено оперативное вмешательство в от-

сроченном порядке [3, 4, 5]. Хирургическую коррекцию целесообразно рассмотреть при увеличении поперечного диаметра аневризмы более 10 мм/год.

Следует отметить, что данные рекомендации относятся исключительно к веретенообразным аневризмам. В то же время нет доказательства в отношении показаний к операции у пациентов с эксцентрической мешотчатой аневризмой. Они встречаются достаточно редко. Так при анализе 206 разорвавшихся брюшных аневризм мешотчатое строение наблюдалось в 4,4% случаев. При этом разрывы диагностировались как при небольших мешотчатых аневризмах, так и достигающих 5 и более см. По этой причине показания к хирургическому лечению у пациентов с сакулярной (мешотчатой) аневризмой брюшной аорты устанавливаются при меньшем поперечном размере из-за более высокого риска разрыва [6].

Выбор метода оперативного вмешательства

Изначально хирургическая коррекция аневризмы аорты выполнялась путем открытой операции и заключалась в замене пораженного участка синтетическим протезом. Однако в 1986 году профессором Володось Н.В была разработана и оценена в клинической практике технология эндоваскулярного малоинвазивного лечения данной патологии [7]. Широкое клиническое внедрение эндоваскулярной технологии привело к заметному снижению числа открытых операций. В настоящее время в мире создано значительное число устройств для эндоваскулярной процедуры и накоплен огромный опыт их имплантации. Эти операции стали доминирующими в лечении абдоминальных аневризм. Однако окончательное преимущество одного из используемых методов лечения еще не определено.

Эффективность открытых и эндоваскулярных операций неоднократно оценивалась в рандомизированных и когортных исследованиях (EVAR-1,

OVER, ACE и др.). В 2020 году был опубликован метаанализ долгосрочных результатов операций, в котором было показано, что эндоваскулярное лечение абдоминальной неразорвавшейся аневризмы имеет более низкий риск периоперационной и ранней (в течение шести месяцев) смертности, чем открытое хирургическое вмешательство [20]. В долгосрочном периоде наблюдения смертность, частота повторных вмешательств и разрывов, связанных с аневризмой, была достоверно выше после эндоваскулярной процедуры, чем после открытой пластики аорты. При этом летальность при операции после разрыва аневризмы с ранее установленным стент-графтом была существенно выше, чем у пациентов с разрывом изначально оперированных открытым методом [8].

Неоднозначные результаты рандомизированных исследований и ретроспективных анализов, проведенных в последние годы, легли в основу последних международных рекомендаций. Так в руководстве общества сосудистых хирургов США преимущество отдается эндоваскулярной технологии хирургической коррекции аневризмы при условии, что это возможно технически. При этом успешному проведению процедуры должна способствовать подходящая анатомия поражения. Это рассматривается как единственный стандарт лечения, а открытая хирургическая коррекция предлагается при сложной анатомии аневризмы и отсутствии возможности герметизации элементов стент-графта с сосудистой стенкой [4].

В реальной клинической практике анатомические изменения аорты и подвздошных артерий выходящие за рекомендуемые инструкцией границы являются причиной отказа в проведении эндоваскулярной процедуры более чем у 60% больных. Установка же устройств в неподходящие анатомические зоны приводит к достоверному увеличению нарушения герметизации аневризматического мешка и повторным, нередко более сложным оперативным вмешательствам [9, 10, 11, 12].

С учетом вышеизложенного в последнем руководстве Европейского общества сосудистых хирургов было предложено проводить открытую хирургическую коррекцию у пациентов с большей ожидаемой продолжительностью жизни из-за лучших долгосрочных результатов по сравнению с эндопротезированием. При

этом подчеркивается, что эндоваскулярная коррекция аневризмы более предпочтительна для пациентов с ограниченной ожидаемой продолжительностью жизни или с операционным риском выше среднего [5].

В ряде руководств отмечается, что нередко решение определяется выбором пациента, в зависимости от того, отдает ли он предпочтение ранней выживаемости или отсутствию более поздних осложнений и последующих обязательных многократных инструментальных обследований [13]. Все это говорит об отсутствии однозначных преимуществ сравниваемых методик в долгосрочной перспективе. При этом нужно учитывать, что благоприятная анатомия поражения инфраренальной аорты способствует не только хорошему результату при эндоваскулярной операции, но и позволяет получить отличные ближайшие и отдаленные результаты после открытой процедуры.

В многочисленных проспективных и ретроспективных исследованиях, сравнивающих два вида лечения, не приводится анализ пациентов, которым было отказано в эндопротезировании аорты по причине неблагоприятной анатомии поражения. По всей видимости эти больные по жизненным показаниям были оперированы путем открытой хирургии.

Гендерные различия в лечении бессимптомной аневризмы брюшной аорты

Гендерные различия лечения бессимптомных аневризм были изучены в ряде исследований и проанализированы в метаанализах. Так Li В. с соавт. в проведенном метаанализе обнаружили значительно более высокую 30-дневную смертность у женщин, перенесших ЭВР, по сравнению с мужчинами (отношение шансов 1,67; 95% доверительный интервал [1,50; 1,87]; $p < 0,001$). В послеоперационном периоде у них чаще регистрировались ишемия нижних конечностей, а также почечные и сердечные осложнения. Кроме того, отмечено снижение отдаленной выживаемости (коэффициент риска 1,23; [1,09; 1,38]; $p = 0,001$).

Напротив, не было выявлено существенных гендерных различий в отношении ранних и поздних повторных вмешательств или эндопротечек. В качестве причин более неблагоприятных исходов после эндоваскулярного

лечения у женщин по сравнению с мужчинами авторы указывали относительно больший диаметр аневризмы брюшной аорты (АБА) на момент вмешательства, более старший возраст и наличие менее благоприятной анатомии проксимальной шейки стентлируемой аневризмы аорты. Ишемию конечности авторы связывали с «худшими» сосудами доступа у женщин [14].

Таким образом, приведенные результаты подтвердили выводы более раннего метаанализа [15], в котором было отмечено, что морфология абдоминальной аневризмы у женщин менее благоприятна для эндопротезирования, чем у мужчин. Возможно, с этим была связана и повышенная 30-дневная смертность как после эндопротезирования, так и открытой хирургии. Как следствие, были установлены более жесткие показания для вмешательства у женщин, чем у мужчин. Учитывая повышенный риск неблагоприятных исходов было предложено лечить пациенток женского пола в специализированных центрах с достаточным опытом как эндоваскулярной, так и открытой реконструкции аорты.

Сложные аневризмы брюшной аорты

Отдельной проблемой является хирургическое лечение аневризм брюшной аорты распространяющихся до и выше уровня почечных артерий. В зависимости от отношения к почечным артериям различают юкстаренальные, параренальные и супраренальные аневризмы. В клинической практике для лечения подобных аневризм применяются как открытые, так и сложные эндоваскулярные операции. Из последних выполняют стентирование интерренальных и юкстаренальных аневризм параллельными, фенестрированными и браншированными графтами.

Учитывая ограниченность клиник, где проводятся подобные операции, и короткий отдаленный период наблюдения окончательная эффективность их еще не определена. Так Doonan R.J. et.al. сравнили результаты, достигнутые при эндоваскулярной и открытой реконструкции у пациентов со сложными АБА, в метаанализе 15 не рандомизированных исследований. Всего в анализ были включены 5121 больной, из которых 1506 были пролечены эндоваскулярными технологиями, а 3615 открытыми оперативными вмешательствами [16].

В группе больных, пролеченных эндоваскулярным методом, была более низкая 30-дневная летальность по сравнению с открытой хирургией (отношение шансов [ОШ] 0,50; [0,34; 0,74]; $p < 0,001$) и более низкая частота острой послеоперационной почечной недостаточности (OR 0,50; 0,28; 0,89]; $p = 0,02$). В то же время имела место более высокая частота ишемии спинного мозга. Точно так же частота кишечной ишемии и продолжительность пребывания в стационаре были короче после эндоваскулярной операции по сравнению с открытой хирургией [16]. Небольшое число больных, обследованных в отдаленные сроки наблюдения, не показали существенных различий между двумя подходами лечения, однако частота повторных вмешательств была выше после эндопротезирования аорты.

Симптоматические аневризмы брюшной аорты

Основным клиническим признаком симптоматической аневризмы брюшной аорты является боль в области расширенной аорты, усиливающаяся при пальпации. Диагностические исследования не выявляют у этих больных забрюшинной гематомы и системных нарушений гемодинамики. Несмотря на отсутствие явных признаков разрыва и кровотечения в окружающую клетчатку у пациентов с симптомной аневризмой брюшной аорты периоперационный риск развития ранних послеоперационных осложнений всегда был выше по сравнению с пациентами с бессимптомным течением заболевания.

Так Soden PA et.al. [17] выявили 4495 бессимптомных АБА при поиске в базе данных Национальной программы повышения качества хирургии (NSQIP) и сравнили результаты их хирургического лечения с 455 случаями лечения симптоматической аневризмы. Авторы не обнаружили существенной разницы между двумя группами в отношении диаметра аневризмы. Однако в многовариантной модели послеоперационная 30-дневная смертность после коррективы данных была в два раза выше среди пациентов с симптоматической аневризмой по сравнению с бессимптомными пациентами (ОШ 2,1; [1,3; 3,5]). Хотя это относилось как к открытой, так и к эндоваскулярной коррекции, уровень госпитальной смертности от

симптоматической АБА был ниже при эндопротезировании по сравнению с открытой хирургией (3,8% против 7,7%). В голландском регистре также наблюдалась значительно более высокая 30-дневная смертность среди пациентов, получавших лечение по поводу симптоматической АБА, по сравнению с бессимптомной. Этот анализ также выявил лучшие результаты после эндопротезирования по сравнению с открытой хирургией [18].

Разрыв аневризмы брюшной аорты

Разрыв аневризмы брюшной аорты является неотложным хирургическим состоянием, требующим немедленного лечения. Несмотря на существенный рост летальности при экстренной хирургии разрыва аорты оптимальные методы его лечения не определены. С одной стороны сосудистая катастрофа требует неотложных хирургических мероприятий, с другой — качественное лечение может быть осуществлено только специалистами специализированных центров.

В настоящее время идет накопление опыта экстренного эндопротезирования аорты со сниженной периоперационной заболеваемостью [19]. Однако метаанализы и систематические обзоры опубликованные в последнее время не показали преимуществ одного метода лечения по сравнению с другим как в краткосрочной, так и долгосрочной перспективе. Так в Кохрановском обзоре от 2017 года Stephen Badger et.al. обнаружили доказательства среднего качества, свидетельствующие об отсутствии различий в 30-дневной летальности между эндопротезированием и открытой пластикой разорвавшейся аорты. В анализируемых источниках было предоставлено недостаточно информации по госпитальным осложнениям, чтобы можно было сделать обоснованный вывод о преимуществах одного из методов лечения. Отсут-

ствовали также долгосрочные данные как о выживаемости, так и о поздних осложнениях. В результате авторы делают вывод, что необходимы дополнительные рандомизированные контролируемые исследования высокого качества, сравнивающие эндоваскулярное и открытое восстановление разорвавшейся аневризмы брюшной аорты [20].

Отмеченные незначительные преимущества в периоперационной летальности у больных после эндопротезирования аорты ряд авторов объясняют тем, что гемодинамически более стабильные пациенты с разрывом АБА чаще выбираются для эндопротезирования, а гемодинамически нестабильные пациенты, как правило, лечатся открытой хирургией [21].

Заключение

Несмотря на бурное развитие технологий малоинвазивного лечения аневризмы брюшного отдела аорты окончательное преимущество ее перед открытой хирургией не определено ни в группе плановых оперативных вмешательств, ни при разрыве аорты. В большинстве исследований при применении эндоваскулярных технологий отмечается достоверное снижение периоперационных и ранних госпитальных осложнений. Однако долгосрочные результаты оказываются достоверно хуже по рискам разрыва и повторным оперативным вмешательствам, чем после открытой хирургической коррекции. Основным ограничением многочисленных сравнительных исследований является подходящая анатомия аневризмы аорты. К сожалению, в литературе очень мало исследований, в которых бы проводился сравнительный анализ двух методов лечения у больных с неблагоприятной анатомией аневризмы и серьезной сопутствующей патологией. Таким образом, дальнейшее изучение и совершенствование существующих методов лечения больных является актуальной задачей.

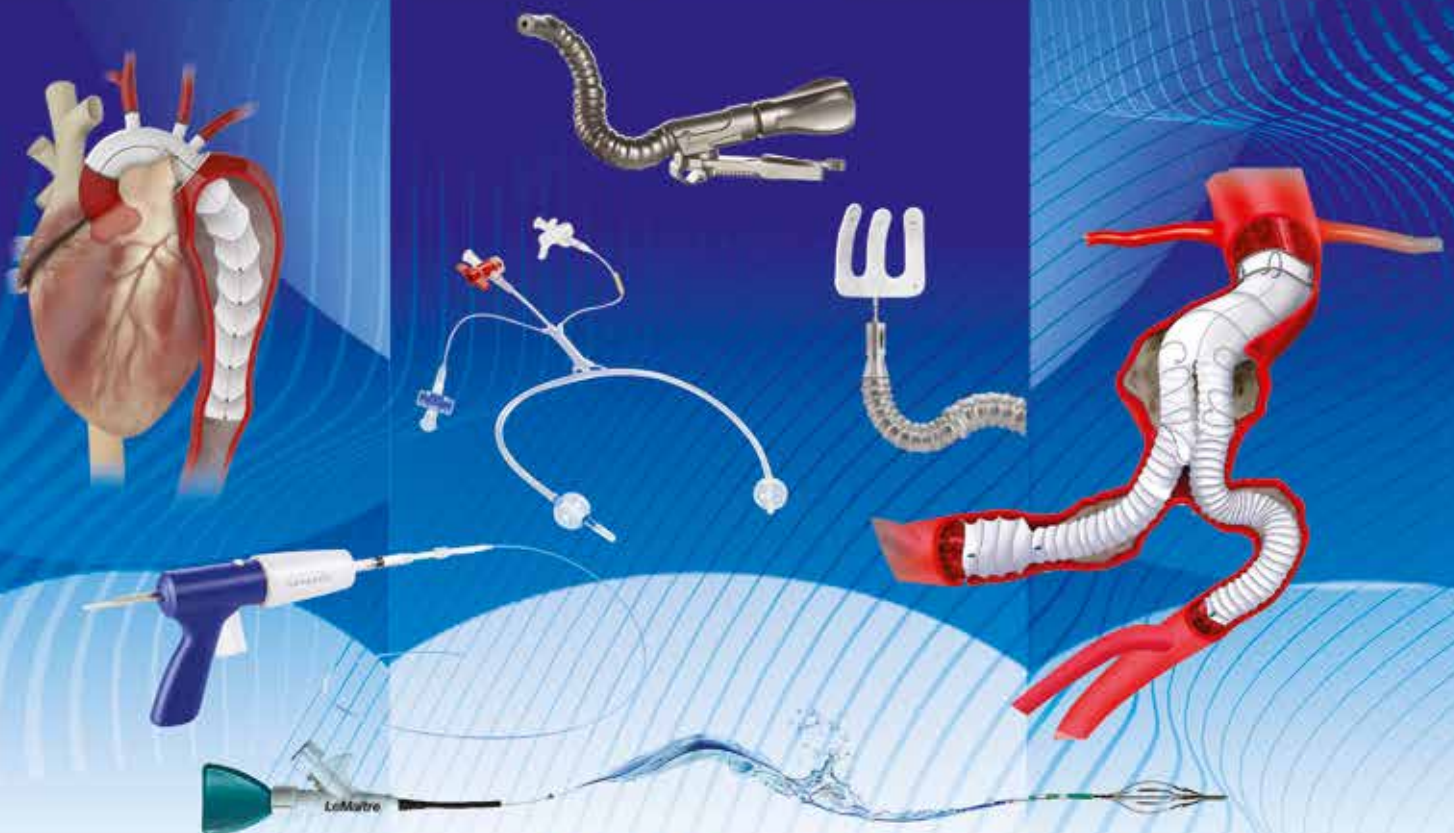
Литература

1. *Khashram M., Jones G.T., Roake J.A.* Prevalence of abdominal aortic aneurysm (AAA) in a population undergoing computed tomography colonography in Canterbury, New Zealand. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015; 50: 199–205. [PubMed] [Google Scholar]
2. *Brown L.C., Powell J.T.* Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg.* 1999; 230: 289–297. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
3. *Debus E.S., Heidemann F., Gross-Fengels W., et al.* S3-Leitlinie zu Screening, Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Bauchortenaneurysmas. AWMF-Registernummer 004–14. Stand 07.07.2018 [Google Scholar]

4. *Chaikof E.L., Dalman R.L., Eskandari M.K., et al.* The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2018; 67: 2–77. [PubMed] [Google Scholar]
5. *Wanhainen A., Verzini F., Van Herzele I., et al.* Editor's choice—European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 clinical practice guidelines on the management of abdominal aorto-iliac artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019; 57: 8–93. [PubMed] [Google Scholar]
6. *Kristmundsson T., Dias N., Resch T., Sonesson B.* Morphology of small abdominal aortic aneurysms should be considered before continued ultrasound surveillance. *Ann Vasc Surg.* 2016; 31: 18–22. [PubMed] [Google Scholar]
7. *Володось Н.Л., Шеханин В.Е., Карпович И.П., Троян В.И., Гурьев Ю.А.* Самофиксирующий протез для отдаленного эндопротезирования аорты // Вестник хирургии.— 1986.—№ 137.—С. 123–125.
8. *George A., Antoniou Stavros A., Antoniou Francesco Torella.* Endovascular vs. Open Repair for Abdominal Aortic Aneurysm: Systematic Review and Meta-analysis of Updated Peri-operative and Long Term Data of Randomised Controlled Trials Open Archive Published: December 30, 2019, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2019.11.030>.
9. *Ulug P., Sweeting M.J., von Allmen R.S., Thompson S.G., Powell J.T., SWAN collaborators.* Morphological suitability for endovascular repair, non-intervention rates, and operative mortality in women and men assessed for intact abdominal aortic aneurysm repair: systematic reviews with meta-analysis. *Lancet.* 2017; 389: 2482–2491. doi: 10.1016/S0140–6736(17)30639–6CrossrefMedlineGoogle Scholar
10. *Walker J., Tucker L.Y., Goodney P., Candell L., Hua H., Okuhn S., Hill B., Chang R.W.* Adherence to endovascular aortic aneurysm repair device instructions for use guidelines has no impact on outcomes. *J Vasc Surg.* 2015; 61: 1151–1159. doi: 10.1016/j.jvs.2014.12.053CrossrefMedlineGoogle Scholar
11. *Herman C.R., Charbonneau P., Hongku K., Dubois L., Hossain S., Lee K., Steinmetz O.K.* Any nonadherence to instructions for use predicts graft-related adverse events in patients undergoing elective endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2018; 67: 126–133. doi: 10.1016/j.jvs.2017.05.095CrossrefMedlineGoogle Scholar
12. *Zettervall S.L., Soden P.A., Deery S.E., Ultee K., Shean K.E., Shuja F., Amdur R.L., Schermerhorn M.L.* Comparison of renal complications between endografts with suprarenal and infrarenal fixation. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017; 54: 5–11. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.02.001CrossrefMedlineGoogle Scholar
13. *Dittmar Böckler, Thomas J. Vogl, Reinhart T. Grundmann.* Endovascular and Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *Dtsch Arztebl Int.* 2020 Nov; 117(48): 813–819.
14. *Li B., Khan S., Salata K., et al.* A systematic review and meta-analysis of the long-term outcomes of endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2019; 70: 954–969. [PubMed] [Google Scholar]
15. *Antoniou G.A., Antoniou S.A., Torella F.* Editor's choice—endovascular vs. open repair for abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of updated peri-operative and long term data of randomised controlled trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020; 59: 385–397. [PubMed] [Google Scholar]
16. *Doonan R.J., Girsowicz E., Dubois L., Gill H.L.* A systematic review and meta-analysis of endovascular juxtarenal aortic aneurysm repair demonstrates lower perioperative mortality compared with open repair. *J Vasc Surg.* 2019; 70: 2054–2064e3. [PubMed] [Google Scholar]
17. *Soden P.A., Zettervall S.L., Ultee K.H., et al.* Outcomes for symptomatic abdominal aortic aneurysms in the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program. *J Vasc Surg.* 2016; 64: 297–305. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
18. *Lijftogt N., Vahl A.C., Wilschut E.D., et al.* Dutch Society of Vascular Surgery, the Steering Committee of the Dutch Surgical Aneurysm Audit, and the Dutch Institute for Clinical Auditing: Adjusted hospital outcomes of abdominal aortic aneurysm surgery reported in the Dutch surgical aneurysm audit. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017; 53: 520–532. [PubMed] [Google Scholar]
19. *Moore R., Nutley M., Cina C.S., et al.* Improved survival after introduction of an emergency endovascular therapy protocol for ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2007; 45: 443.
20. *Stephen Badger, Rachel Forster, Paul H. Blair, Peter Ellis, Frank Kee, Denis W. Harkin.* Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 May 26; 5(5): CD005261. doi: 10.1002/14651858.CD005261
21. *Van Beek S.C., Conijn A.P., Koelemay M.J., Balm R.* Editor's Choice—Endovascular aneurysm repair versus open repair for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of short-term survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014; 47: 593.



АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ РЕШЕНИЯ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ



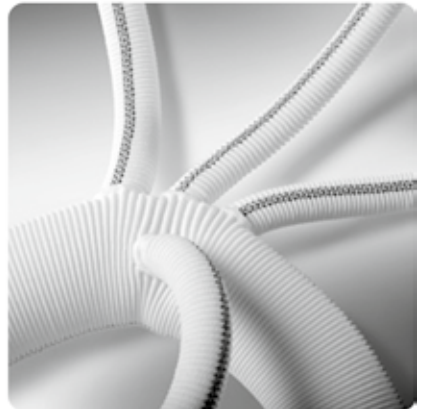
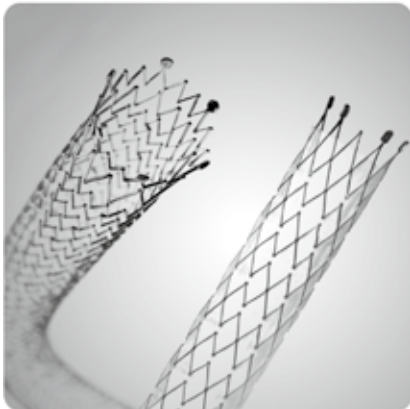
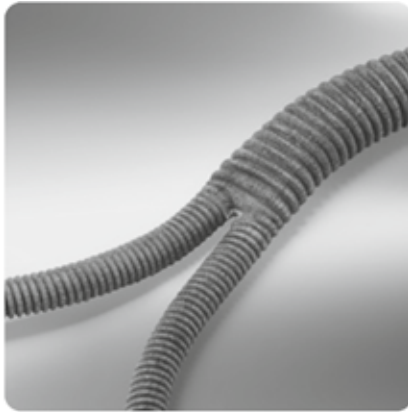
8 800 500 1795

www.mikan.ru

**Протезы из ПТФЭ
с гепариновым покрытием**

**Вязаные и тканые
протезы с коллагеном**





www.tersamed.ru

8 800 1000 248

Звонок по России Бесплатный

PEROUSE
A Vygon company



СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ
СОСУДИСТЫЕ ПРОТЕЗЫ



Polyarch®



Polythese®

Polythese® IC/ICT

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ
СОСУДИСТЫЕ ПРОТЕЗЫ

Polymaille®



Polypatch®



Embolectomy Catheter



г. Москва, Волгоградский проспект, д. 47

БЦ «Куб», офис 117

тел.: +7 (495) 259-58-27

e-mail: info@cardiointech.ru

www.cardiointech.ru

Увеличивает
дистанцию ходьбы
при перемежающейся хромоте

АДУЦИЛ®
цилостазол

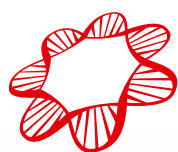
- вазодилатирующий эффект
- антиагрегантный эффект
- повышает уровень ЛПВП
- снижает уровень триглицеридов
- ингибирует фосфодиэстеразу (ФДЭ) 1 типа
- ингибирует пролиферацию миоцитов артериальной стенки



- Улучшает микроциркуляцию
- Увеличивает дистанцию безболевого ходьбы
- Повышает качество жизни

КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ О ПРЕПАРАТЕ: Международное непатентованное наименование: цилостазол. Регистрационный номер: ЛП-004878 от 05.06.2018. Фармакотерапевтическая группа: антиагрегантное средство. Код АТХ: B01AC23. Показания к применению: симптоматическое лечение перемежающейся хромоты. Применяется для увеличения максимального расстояния и расстояния, проходимого без боли, у пациентов с перемежающейся хромотой, у которых нет болей в покое и отсутствуют признаки некроза периферических тканей (хроническая ишемия нижних конечностей II степени по классификации Фонтейна-Покровского). **Формы выпуска:** таблетки, содержащие 50 или 100 мг цилостазола. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к цилостазолу или любому другому компоненту препарата; тяжелая почечная недостаточность; умеренная/тяжелая печеночная недостаточность; хроническая сердечная недостаточность; предрасположенность к кровотечениям, язвенная болезнь в стадии обострения, пролиферативная диабетическая ретинопатия, плохо контролируемая артериальная гипертензия; тяжелая тахикардия и желудочковые аритмии в анамнезе; удлинённый интервал QT на ЭКГ; геморрагический инсульт, инвазивное вмешательство на коронарных артериях, нестабильная стенокардия или инфаркт миокарда в течение последних 6 месяцев; прием двух и более антиагрегантных или антикоагулянтных препаратов; применение мощных ингибиторов СYP3A4 или СYP2C19; беременность; период грудного вскармливания; возраст младше 18 лет. **Побочные явления:** экхимоз, анемия, тромбоцитоз, склонность к кровотечениям, тромбоцитопения, гранулоцитопения, агранулоцитоз, лейкопения, панцитопения, аллергические реакции, отеки, анорексия, гипергликемия, сахарный диабет, беспокойство, головная боль, головокружения, нарушения сна, парез, гиперестезия, конъюнктивит, звон в ушах, сердцебиение, тахикардия, стенокардия, нарушения сердечного ритма и проводимости, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность, синкопальное состояние, подкожные/ глазные кровоизлияния, внутричерепное/ легочное/ носовое/ желудочно-кишечное кровотечение, ортостатическая гипотензия, приливы жара, артериальная гипертензия/гипотензия, внутримышечные гематомы, ринит, фарингит, одышка, пневмония, кашель, нарушения стула, тошнота, рвота, диспепсия, метеоризм, боль в животе, гастрит, гепатит, отклонение показателей функции печени, желтуха, кожная сыпь и зуд, экзема, токсический эпидермальный некролиз, крапивница, миалгия, нарушения функции почек, гематурия, поллакиурия, боль в груди, астения, озноб, недомогание, гипертермия, повышение содержания мочевой кислоты, мочевины и креатинина в крови. **Условия хранения:** при температуре не выше 25°C. **Срок годности:** 4 года. **Условия отпуска:** по рецепту. **Производитель и выпускающий контроль качества:** Пабяницкий фармацевтический завод Польфа АО, ул. Маршала Ю.Пилсудского 5, 95-200, Пабянице, Польша

ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ПРЕПАРАТА НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ТЕКСТОМ ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИИ
ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ



НЕОВАСКУЛГЕН®

НОВЫЕ СОСУДЫ ДЛЯ НОВЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ



- **Увеличивает дистанцию безболевого ходьбы до 700%¹**
- **Сохранение терапевтического эффекта в течение 5 лет²**
- **Возможность применения в амбулаторных условиях³**

* рекомендованная розничная цена в аптеке 1 упаковки препарата Неоваскулген – 70 000 рублей

1. Червяков Ю.В., Староверов И.Н., Нерсесян Е.Г. и др. Возможности генной терапии при хронических облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей. Хирургия. Журнал имени Н.И.Пирогова 2014; 4:40-45.
2. Червяков Ю.В., Староверов И.Н., Власенко О.Н. и др. Пятилетние результаты лечения больных ишемией нижних конечностей с использованием генной терапии. Ангиология и сосудистая хирургия 2016; 4:38-44
3. Инструкция по медицинскому применению препарата Неоваскулген

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АМН	Академия медицинских наук
ММИ	Московский медицинский институт
МГМИ	Московский государственный медицинский институт
НМИЦ	Национальный медицинский исследовательский центр
РАМН	Российская академия медицинских наук
РАН	Российская академия наук
РМАНПО	Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования
РНИМУ	Российский научно-исследовательский медицинский университет

Составители: Ревешвили А. Ш., Чупин А. В.
Выпускающий редактор Вишнякова Т. В.
Дизайн и верстка Попов Д. С.
Дизайн обложки Попова А. Д.

Подписано в печать 18.10.2022.
Формат 60x90/8.
Бумага мелованная.
Печать офсетная.
Усл. печ. листов 40.
Тираж 300 экз.
Заказ № 24076.
ООО «Фабрика Офсетной Печати»
www.fop.ru



Ревишвили Амиран Шотаевич,
директор НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского, академик РАН,
профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой
ангиологии, сердечно-сосудистой, эндоваскулярной хирургии
и аритмологии ФГБОУ ДПО РМАНПО, заслуженный деятель науки РФ,
лауреат Государственной премии СССР,
премии Правительства РФ в области науки и техники,
Государственной премии России в области науки и технологий,
главный хирург Минздрава России



Чупин Андрей Валерьевич,
заведующий отделением сосудистой хирургии НМИЦ хирургии
им. А. В. Вишневского, доктор медицинских наук,
профессор кафедры ангиологии, сердечно-сосудистой,
эндоваскулярной хирургии и аритмологии ФГБОУ ДПО РМАНПО

ISBN 978-5-4465-3702-0



9 785446 537020 >
