

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
имени академика И.П. Павлова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

БЕДРОВ

Александр Ярославович

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ  
ОТКРЫТОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ  
АНЕВРИЗМОЙ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание учёной степени

доктора медицинских наук

Научный консультант:

Хубулава Геннадий Григорьевич  
лауреат Государственной премии РФ,  
академик РАН, доктор медицинских наук,  
профессор

Санкт-Петербург – 2021

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	6
Глава 1 ПЕРСПЕКТИВЫ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ОТКРЫТОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АНЕВРИЗМОЙ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	16
1.1 Эпидемиология аневризмы инфраренального сегмента аорты.....	16
1.2 Значение некоторых факторов этиопатогенеза в диагностике и лечении аневризмы инфраренального сегмента аорты .....	18
1.3 Роль открытых и эндоваскулярных вмешательств в современной хирургии аневризмы инфраренального сегмента аорты .....	24
1.4 Вопросы обследования и отбора больных на открытую операцию .....	28
1.5 Некоторые аспекты техники открытой операции.....	31
1.6 Виды, факторы риска и частота развития ранних послеоперационных осложнений.....	38
1.6.1 Ранние системные осложнения .....	38
1.6.1.1 Кардиальные осложнения .....	38
1.6.1.2 Респираторные осложнения.....	40
1.6.1.3 Почечные осложнения.....	42
1.6.1.4 Неврологические осложнения .....	45
1.6.1.5 Гастроэнтерологические осложнения .....	46
1.6.1.6 Ранние специфические осложнения .....	51
1.7 Диагностика и лечение поздних послеоперационных осложнений .....	54
1.8 Резюме.....	58
Глава 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	64
2.1 Характеристика больных, их предоперационное обследование.....	64
2.2 Методика хирургического вмешательства .....	72
2.3 Послеоперационное обследование и оценка результатов лечения.....	73
2.4 Статистическая обработка полученных данных.....	75

Глава 3 ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОТКРЫТОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АНЕВРИЗМОЙ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ .....	77
3.1 Частота и факторы риска развития ранних послеоперационных осложнений.....	77
3.2 Структура ранних послеоперационных осложнений.....	80
3.3 Стратификация операционного риска и дифференцированный подход к выбору метода хирургического лечения больных .....	89
3.3.1 Использование шкалы V-POSSUM для оценки риска открытой операции .....	89
3.3.2 Планирование открытой операции у больных с учетом гендерных особенностей анатомии поражения аорты и ее ветвей .....	94
Глава 4 ПРОФИЛАКТИКА ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ОРГАНАХ ЖИВОТА И ТАЗА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ОТКРЫТОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АНЕВРИЗМЫ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ. ....	100
4.1 Факторы риска, характер и частота острого нарушения висцерального кровообращения в органах живота и таза.....	100
4.2 Виды острого нарушения висцерального кровообращения в органах живота и таза .....	104
4.2.1 Острое нарушение висцерального кровообращения в бассейне почечных артерий, чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.....	104
4.2.2 Острое нарушение висцерального кровообращения в бассейне нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий .....	122
4.3 Прогнозирование развития и ранняя диагностика острого нарушения висцерального кровообращения в органах живота и таза.....	136
4.3.1 Прогностическая шкала оценки риска развития острого ишемического проктосигмоидита.....	139

4.3.2 Прогностическая значимость тромбоцитарно-лейкоцитарных индексов в ранней диагностике острого нарушения висцерального кровообращения в органах живота и таза.....	146
<b>Глава 5 РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ НИЖНЕЙ БРЫЖЕЕЧНОЙ И ВНУТРЕННИХ ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ОТКРЫТОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АНЕВРИЗМОЙ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ .....</b>	
<b>156</b>	
5.1 Показания и противопоказания к реконструкции нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий.....	156
5.2 Способы сохранения магистрального кровотока в нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артериях .....	161
5.3 Влияние тактики максимальной реваскуляризации нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий на интраоперационные показатели и течение раннего послеоперационного периода .....	171
5.4 Влияние тактики максимальной реваскуляризации нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий на течение отдаленного послеоперационного периода .....	175
5.4.1 Отдаленные результаты реконструкции нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий .....	175
5.4.2 Роль метода перфузионной компьютерной томографии в оценке отдаленных результатов реваскуляризации нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий .....	184
<b>Глава 6 ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОТКРЫТОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АНЕВРИЗМОЙ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ .....</b>	
<b>199</b>	
6.1 Отдаленные результаты открытого хирургического лечения больных аневризмой инфраренального сегмента аорты. ....	199
6.2 Влияние предоперационных факторов риска на прогноз в отдаленном послеоперационном периоде .....	202

6.3 Своевременная диагностика и лечение угрожающих жизни заболеваний в отдаленном послеоперационном периоде.....	209
6.3.1 Истинные аневризмы других локализаций .....	210
6.3.2 Инфицирование сосудистого протеза.....	219
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	229
ВЫВОДЫ .....	241
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	243
ПЕРСПЕКТИВА ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	244
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	246
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	248
ПРИЛОЖЕНИЕ .....	298
Приложение А (справочное). Патент № 2726925 .....	298
Приложение Б (справочное). Заявка на патент № 2020132935 .....	300

## ВВЕДЕНИЕ

## Актуальность темы исследования

В современной сосудистой хирургии аневризма инфраренального сегмента аорты (АИСА) представляет одну из наиболее актуальных проблем. Это связано как с распространенностью и улучшением диагностики этого заболевания, так и с внедрением новых технологий, а также с наличием ряда нерешенных вопросов этиологии, патогенеза и тактики лечения данной артериальной патологии [3, 7, 62]. Закономерным исходом развития АИСА является ее разрыв. Несмотря на успехи современной сосудистой хирургии, послеоперационная летальность, обусловленная этим осложнением, по публикациям разных авторов достигает 40-90% [153, 155, 357]. В настоящее время разрыв АИСА занимает 10-е место среди основных причин смерти [21, 32, 122, 125, 153].

Мультицентровые скрининговые исследования среди населения старше 55 лет демонстрируют распространенность АИСА от 4,9 до 8,9% у мужчин и от 0,7 до 2,2% у женщин [210, 266]. В США ежегодно от разрыва АИСА погибает 4 500 больных, что составляет 15 человек на 1 миллион населения в год [153, 233, 344, 358]. В Российской Федерации точно оценить эпидемиологическую ситуацию достаточно сложно. Имеются данные, что смертность от разрыва АИСА в Московской области составляет 50 человек на 1 миллион населения в год [17, 54].

В настоящее время наиболее широко применяемыми методами хирургического лечения АИСА являются традиционная открытая операция – резекция АИСА с внутримешковым протезированием синтетическим сосудистым протезом или транслюминальное протезирование аневризмы (ТПАИСА) – эндоваскулярная имплантация стент-графта [3, 4, 7, 14, 57, 62].

В соответствии с большинством современных клинических рекомендаций открытая операция показана при отсутствии анатомических условий для

ТПАИСА или в случае отсутствия в клинике возможности выполнения этого высокотехнологического метода лечения [54, 133, 393]. Следует отметить, что в России в настоящее время основным методом лечения АИСА является открытая операция, а доля эндопротезирования в 2016 году в Российской Федерации составила 33,8% [17].

Метод ТПАИСА позволяет выполнить операцию группе больных с отягощенным соматическим статусом, способствуя снижению частоты ранних осложнений и летальности [76, 112, 137, 289]. Однако по анатомическим причинам эндоваскулярная операция возможна лишь у 30-60% больных АИСА [260, 361, 380]. Остальным больным требуется выполнение открытой реконструктивной операции. Проведенные международные рандомизированные исследования показали, что, несмотря на более низкую госпитальную летальность, частота повторных вмешательств и летальность в отдаленном периоде после ТПАИСА значимо выше, чем у больных после открытой операции [231, 260, 369, 385].

Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения больных АИСА напрямую зависят от грамотно выставленных показаний к оперативному лечению, оценке противопоказаний, правильно выбранного метода оперативного лечения и его объема [7, 69, 75]. Высокая частота ранних операционных осложнений после резекции АИСА обусловлена исходной тяжестью состояния этой группы больных, большинство из которых относится к старшей возрастной группе с несколькими сопутствующими хроническими заболеваниями и проявлениями мультифокального атеросклероза [3, 228, 346].

Несмотря на совершенствование хирургической техники и анестезиологического пособия, проблема профилактики послеоперационных осложнений, с целью улучшению результатов открытого хирургического лечения больных АИСА, является актуальной и пока далека от окончательного решения.

## Степень разработанности темы исследования

До сих пор остается открытым вопрос выбора способа хирургического лечения АИСА – открытая операция или ТПАИСА. Ряд последних исследований показал большую частоту ранних послеоперационных осложнений и большую летальность у больных после открытой операции по поводу АИСА, чем после ТПАИСА. Однако отдаленные результаты открытого хирургического лечения АИСА существенно лучше, а частота реинтервенций меньше [112, 265, 318, 369, 385]. В связи с этим основной проблемой при выборе хирургического метода лечения является адекватная оценка риска возникновения возможных послеоперационных осложнений и способов их устранения [33, 39-41, 48, 101].

Несмотря на то, что АИСА у мужчин встречается в 5-10 раз чаще, чем у женщин, в последнее время отмечается неуклонный рост заболеваемости АИСА лиц обоих полов [220, 323, 362]. Ряд исследований показал стойкие гендерные различия в морфологических изменениях аортальной стенки и прогрессировании аневризматической трансформации аорты [234, 355, 362]. Однако, данные о гендерных различиях клинико-анатомической картины АИСА до сих пор изучены недостаточно, а в большинство рандомизированных исследований, посвященных изучению этого заболевания, включалось небольшое число женщин. Между тем, у женщин с АИСА риск разрыва аневризмы в 3-4 раза выше, чем у мужчин, а результаты лечения оказываются хуже [87, 297, 323, 356]. Женский пол по данным литературы независимо и значимо коррелирует с увеличением 30 суточной и годичной летальности после реконструктивных вмешательствах на брюшной аорте, однако причины последнего не выяснены [155, 157, 274, 285, 357].

Одним из наиболее опасных осложнений после открытого хирургического лечения АИСА является острое нарушение висцерального кровообращения в органах живота и таза, сопровождающееся высокой ранней послеоперационной летальностью, однако методы диагностики и меры профилактики этого опасного осложнения до конца не разработаны [2, 45, 57, 71, 186, 230].

При АИСА нарушение проходимости нижней брыжеечной артерии (НБА) наблюдается более чем у 60% больных [26, 349, 351]. Выключение или редукция кровотока по внутренним подвздошным артериям (ВПА), особенно при невозможности восстановления кровотока по НБА и отсутствии развитых анастомозов с бассейном верхней брыжеечной артерии (ВБА), создают предпосылки для развития ишемического колита, частота которого после резекции АИСА может достигать 10% [27, 45, 57]. По данным литературы, у 40-60% больных АИСА имеется сопутствующее уни- или билатеральное аневризматическое или стенотическое поражение подвздошных артерий, что в зависимости от характера и распространенности последнего почти в 1/3 случаев обуславливает необходимость прекращения или редукции магистрального кровотока по ВПА, являющихся основным источником кровоснабжения органов таза [117, 142, 214, 235, 310, 341]. Это оказывает существенное влияние на выбор тактики хирургического лечения, течение послеоперационного периода, и непосредственно на результаты операции [167]. По мнению многих авторов, выключение из магистрального кровотока обеих ВПА у больных АИСА является значимым фактором риска развития послеоперационных осложнений, таких как ишемический колит и неврит пояснично-крестцового сплетения [80, 130, 252, 264]. Считается, что для нормального кровоснабжения тазовых органов необходимо сохранить магистральный кровоток хотя бы по одной из ВПА во время операции резекции АИСА [206]. В то же время, данные литературы свидетельствуют, что прекращение магистрального кровотока по одной из двух проходимых ВПА почти в 1/3 случаев приводит к появлению или усугублению высокой перемежающейся хромоты, а у мужчин – к эректильной дисфункции, что негативно влияет на результаты лечения и качество жизни пациентов [85, 180, 247, 331, 334, 348]. В доступной литературе мало внимания уделено показаниям, технике выполнения и результатам реконструкции ВПА при открытых вмешательствах по поводу АИСА [75, 130, 353].

В литературе имеется недостаточно исследований, посвященных состоянию и частоте развития аневризм в других артериальных бассейнах у больных

в отдаленном периоде после открытой операции по поводу АИСА и тактике их лечения, что требует проведения дополнительных исследований.

### Цель исследования

Улучшение результатов открытых хирургических вмешательств у больных с АИСА на основе выявления факторов риска послеоперационных осложнений и определения путей их профилактики.

### Задачи исследования

1. Проанализировать причины и частоту осложнений и летальности у больных в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА.
2. Изучить гендерные особенности клинической картины и анатомии поражения аорты у больных АИСА.
3. Уточнить прогностическую значимость ангиохирургической модели шкалы V-POSSUM в оценке риска развития осложнений и летального исхода, а также разработать шкалу оценки риска развития ишемического проктосигмоидита (ИПС) в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА.
4. Оценить эффективность тактики максимальной реваскуляризации НБА и ВПА с целью профилактики острого нарушения висцерального кровообращения в раннем послеоперационном периоде и ишемии органов малого таза и ягодичных мышц в поздние сроки после резекции АИСА.
5. Выявить ранний маркер острого нарушения висцерального кровообращения в органах живота и таза после резекции АИСА.
6. Оценить выживаемость в отдаленном периоде и факторы риска, влияющие на нее у больных после резекции АИСА.
7. Определить роль КТ-ангиографии в сочетании с перфузионным исследованием в диагностике ишемии органов таза и ягодичных мышц в отдаленном периоде после резекции АИСА.

## Научная новизна

1. Выявлены клинически значимые особенности анатомической картины АИСА у женщин.
2. Разработана прогностическая шкала для оценки риска развития ИПС при плановом открытом хирургическом лечении больных АИСА.
3. Установлена возможность использования тромбоцитарно-лимфоцитарного индекса в качестве раннего маркера острого нарушения висцерального кровообращения в органах живота и таза после открытого хирургического лечения больных АИСА.
4. Разработан способ диагностики ИПС после открытого хирургического лечения больных АИСА (патент № 2726925 Российская Федерация, 2020 г. (приложение А)).
5. Разработан способ диагностики высокой перемежающейся хромоты после открытого хирургического лечения больных АИСА (приоритетная заявка на патент №2020132935 от 06.10.2020 г.).

## Основные положения, выносимые на защиту

1. Сочетание нескольких ранних послеоперационных осложнений после открытого хирургического лечения больных АИСА приводит к летальному исходу почти в 4 раза чаще, чем у больных с изолированными осложнениями, что объясняется феноменом взаимного отягощения.
2. Наиболее частыми причинами развития ранних сочетанных послеоперационных осложнений после открытого хирургического лечения АИСА являются острое нарушение висцерального кровообращения в органах живота и таза и декомпенсация кровоснабжения нижних конечностей.
3. Для объективизации исходного статуса больных АИСА, оценки риска развития осложнений раннего послеоперационного периода и выбора оптимального метода операции может быть использована прогностическая шкала V-POSSUM.

4. Открытая операция является методом выбора при АИСА для больных моложе 65 лет с низким и умеренным операционным риском, но требует учета особенностей анатомии аневризмы, в том числе и гендерных.
5. Использование тактики максимальной реваскуляризации НБА и ВПА при открытом хирургическом лечении больных АИСА является эффективной мерой профилактики послеоперационных ишемических осложнений со стороны органов живота и таза.
6. Перфузионная компьютерная томография таза может быть использована для диагностики ишемического повреждения толстой кишки и ягодичных мышц с целью подтверждения его сосудистой природы и выработки правильной тактики лечения

#### Теоретическая и практическая значимость исследования

В результате проведенного исследования оценены непосредственные и отдаленные результаты открытого хирургического лечения больных АИСА. Обоснована необходимость дифференцированного по возрасту, полу и исходному соматическому статусу подхода к выбору метода хирургического лечения больных АИСА. Определены предикторы развития и методы ранней диагностики острого нарушения висцерального кровообращения в органах живота и таза после открытого хирургического лечения больных АИСА, а так же способы их профилактики. Оценены результаты сохранения висцерального и тазового кровотока в отдаленном периоде после открытого хирургического лечения больных АИСА.

#### Методология и методы исследования

Данная работа является клиническим исследованием, методология которого определена после изучения большинства основополагающих отечественных и зарубежных работ в области хирургического лечения АИСА и основана на принципе последовательного применения научного познания с использованием

доказательной базы основанной на фактах проведенного научного исследования. Структура и дизайн работы были определены целью исследования и заключались в изучении путей улучшения непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения больных АИСА. На основе сформированной электронной базы данных 230 историй болезни больных АИСА проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения путем сопоставления, сравнения и синтеза клинических результатов, что позволило сформулировать выводы, представленные в данной работе. Исследование проводилось в соответствии с принципами доказательной медицины, предполагающими использование современных методов диагностики и статистического анализа полученных данных. Используемые методологические основы, позволяющие придерживаться системного подхода, позволили достичь цели исследования.

#### Апробация работы

Основные положения и результаты исследования отражены в 26 научных работах, в том числе 21 статье в научных журналах и изданиях, которые включены в перечень российских рецензируемых научных журналов рекомендованных ВАК для публикаций результатов диссертации, 1 патент Российской Федерации на изобретение, 1 приоритетная заявка на патент.

Материалы исследований были представлены на конференциях: Состояние и перспективы сосудистой хирургии в Северо-Западном федеральном округе: сессия общего собрания Северо-Западного отделения РАМН, посвященная 65-летию победы в Великой Отечественной войне» (Санкт-Петербург, 2010 г.); Научно-практическая конференция, посвященная 30-летию Елизаветинской больницы «Новые технологии оказания специализированной медицинской помощи в многопрофильном стационаре» (Санкт-Петербург, 2012 г.); Международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Новые направления и отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств

в лечении сосудистых больных» (Рязань, 2014 г.); XXII Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов (Москва, 2016 г.); XXIV Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов (Москва, 2018 г.); XXXV Международной конференции «Внедрение высоких технологий в сосудистую хирургию и флебологию» (Санкт-Петербург, 2019 г.); на 268-м заседании Хирургического общества Пирагова (Санкт-Петербург, 2019 г.).

Диссертационная работа апробирована на заседании проблемной комиссии по сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

### Личный вклад автора

Автор принимал непосредственно участие в проведении большинства диагностических и лечебных мероприятий у 230 больных АИСА, включенных в группу ретроспективного исследования. Подавляющее большинство оперативных вмешательств у больных АИСА, устранение различного вида послеоперационных осложнений выполнено автором самостоятельно. Для решения поставленных задач исследования автор выполнил обзор источников литературы по тематике исследования, провел подбор, поиск и ретроспективный анализ историй болезни 230 больных с АИСА, в результате чего была создана электронная база, объединившая все данные об исследуемых пациентах, включая проведенный автором проспективный анализ отдаленных результатов хирургического лечения больных АИСА. Самостоятельно провел статистический анализ данных проведенного исследования. В совокупности личный вклад автора с целью реализации задач данного исследования достигает более 80%.

### Внедрение результатов работы

Результаты исследования внедрены и используются в работе отделений сосудистой хирургии НИИ хирургии и неотложной медицины ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. И.П. Павлова» Минздрава России, ФГБОУ ВО «Военно-

медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница».

### Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 300 страницах компьютерного текста, книжная ориентация, формат А4, состоит из титульного листа, оглавления, введения, 6 глав, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы и приложения. Список литературы содержит 411 источников, в числе которых 332 иностранных авторов. Работа иллюстрирована 29 таблицами и 74 рисунками.

ПЕРСПЕКТИВЫ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ  
ОТКРЫТОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ  
АНЕВРИЗМОЙ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ  
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Эпидемиология аневризмы инфраренального сегмента аорты

Аневризма брюшного отдела аорты, особенно инфраренального ее сегмента (АИСА), одна из самых распространенных локализаций аневризм артериальной системы человека часто сопровождающаяся сопутствующим аневризматическим или атеросклеротическим поражением подвздошных артерий [141, 273, 378]. Под аневризмой брюшной аорты следует понимать увеличение ее диаметра в два раза по отношению к нормальному или локальное выбухание стенки [7, 54, 57]. Североамериканское общество сердечно сосудистых хирургов выработало следующее определение аневризмы – постоянное локализованное увеличение диаметра аорты более чем на 50% от того ее диаметра, который считается нормальным в данном конкретном месте [133, 166, 301]. Закономерно возникает вопрос какой диаметр аорты считать нормальным для данного места. Исследования многих авторов показали, что диаметр инфраренальной аорты может варьировать в достаточно широких пределах и зависит от множества факторов [231, 259, 362, 386]. Большинство авторов придерживается мнения, что диаметр аорты имеет тенденцию к увеличению с возрастом, что может быть связано с дегенеративными изменениями стенки и возрастным увеличением артериального давления [72, 249]. Так же имеются гендерные различия в

—  
[234, 261, 271, 362, 388, 404]. Однако наиболее четкая корреляция прослеживается между диаметром инфраренальной аорты и площадью поверхности тела [218, 271].

АИСА преимущественно наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста, достигая пика в возрасте 80 лет и старше, и в 4-10 раз чаще встречается у мужчин [216, 256, 367]. Частота вновь выявленных АИСА в середине прошлого века колебалась то 30 до 66 случаев на 100 000 населения, а в настоящее время это число, как минимум, утроилось [30]. По данным аутопсии АИСА выявляется у 0,16 до 1,2% умерших лиц [30], причем около 80% больных – старше 60 лет.

Сама по себе АИСА представляет реальную угрозу для жизни, а естественное течение болезни зачастую приводит к летальному исходу. Мировая статистика здравоохранения демонстрирует неуклонное увеличение заболеваемости АИСА, что связано с применением методов ультразвуковой диагностики [4, 6, 7, 57] и компьютерной томографии [6, 7, 57, 91, 152, 193], позволяющих верифицировать диагноз на ранней стадии, а также реальным ростом числа больных АИСА, что обусловлено увеличением продолжительности жизни и улучшением качества медицинской помощи [44, 344]. В настоящее время АИСА занимает одно из ведущих мест среди других сердечно-сосудистых заболеваний [54, 65]. Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении уровень смертности от разрыва АИСА не имеет тенденции к снижению, что обусловлено сохраняющейся трудностью ранней диагностики и неудовлетворительными результатами лечения таких больных [32, 34, 359]. Зачастую заболевание протекает бессимптомно, а первым его проявлением бывает разрыв, при котором треть больных вообще не доживает до госпитализации, а 40-80% погибают в течение 30 суток после экстренной операции [82, 306]. Таким образом плановая операция стала признанным стандартом лечения больных АИСА с летальностью, не превышающей 5-7% [155, 357, 379, 380].

Оценка распространенности заболевания АИСА в настоящее время осуществляется тремя методами исследований: 1) популяционный скрининговый; 2) аутопсийный; 3) эпидемиологический некропсийный [321]. Первый основывается на скрининговом УЗДГ обследовании населения в различных странах и таким образом позволяет определить среднюю частоту встречаемости

АИСА в популяции. Так у лиц старше 50 лет частота встречаемости АИСА составляет 7,8% у мужчин и 1,4% у женщин [17, 54, 210]. Второй метод основан на аутопсийных исследованиях. Однако он может не давать истинной картины заболеваемости АИСА, так как большинство аутопсий в рамках данного исследования проводится в случаях внезапной смерти, а частота встречаемости АИСА у данной категории пациентов скорее всего завышена по сравнению со средне статистической популяцией [17]. Для исключения подобной ошибки используется метод эпидемиологических некропсий, при котором все вскрытия, при которых подозревается наличие АИСА исключаются из исследования. При таком методе исследования смертность от АИСА колеблется от 0,91 на 100 000 населения в год среди женщин до 50 на 100 000 населения среди мужчин [17, 30].

## 1.2 Значение некоторых факторов этиопатогенеза

### в диагностике и лечении аневризмы инфраренального сегмента аорты

На сегодняшний момент причины развития АИСА, как и аневризм другой локализации весьма разнообразны и до конца не изучены. Имеются данные, что в развитии АИСА могут играть роль наследственные генетические причины и что у 12% больных АИСА среди родственников первой линии выявляется аналогичное заболевание [220, 382]. Несколько молекулярно-генетических исследований показали, что у больных АИСА имеются дефекты синтеза коллагена и эластина – белков составляющих каркасную основу аортальной стенки [179, 233, 268]. Предположительно дефекты генов были выявлены в локусах COL3A1 и COL5A2, ответственных за синтез коллагена [233]. Однако генетические факторы в этиологии АИСА окончательного подтверждения пока не получили. Одним из перспективных направлений исследований природы АИСА является выяснение роли и характера возможного поражения *vasa vasorum* как этиологического

фактора, приводящего к гипоперфузии стенки аорты и развитию ее аневризматической трансформации, что было установлено в ряде экспериментальных исследований последних лет [102, 118, 198, 296, 340, 363, 371-373].

При анализе факторов риска развития АИСА большинство авторов на первое место ставят мужской пол, возраст, табакокурение и принадлежность к белой расе [97, 187, 191, 210, 302]. Ряд авторов, руководствуясь данными о преобладании курильщиков среди больных с АИСА, делает небезосновательное заключение, что АИСА – табакозависимое заболевание, однако достоверного научного объяснения этому факту нет [131, 187, 210, 267]. Другие исследования отмечают четкую статистическую зависимость между артериальной гипертензией и АИСА [220, 249, 258], а ряд работ указывает на патогенетическую взаимосвязь хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и АИСА, объясняя это нарушением синтеза эластина в аортальной стенке [220, 246, 249, 358].

Мужской пол, традиционно, является одним из факторов риска развития АИСА, а соотношение числа больных мужчин и женщин по данным литературы составляет 4-7:1 [153, 217, 323, 362, 388, 389, 391]. В то же время, в течение последних десятилетий отмечается неуклонный рост числа больных обоих полов с АИСА [157, 266, 359]. Несмотря на значительное число работ, посвященных различным аспектам патогенеза и лечения АИСА, в большинстве рандомизированных исследований, посвященных изучению этого заболевания, включалось небольшое число женщин. Данные о гендерных различиях в этиопатогенезе, патоморфологии, клинико-анатомической картине АИСА фрагментарны и во многом противоречивы.

Отмечая неодинаковый размер аорты у мужчин и женщин, многие исследователи считают, что нормальны

рост и массу тела [218, 234, 261, 271, 362, 388, 404]. В то же время известно, что у женщин, в сравнении с мужчинами, риск разрыва АИСА в 3-4 раза выше, средний

диаметр аневризмы аорты на момент разрыва меньше [87, 232, 279, 388], а результаты планового и экстренного хирургического лечения хуже [87, 261, 271, 297, 323, 356], однако причины до конца не изучены. Одной из причин может являться более тяжелое течение мультифокального атеросклероза у женщин, запоздавшая диагностика, бóльшая коморбидность и мéньший диаметр сосудов у женщин [323, 355]. В пользу этого свидетельствует ряд исследований установивших, что для артериальных реконструкций женский пол был одним из независимых предикторов возможного развития периоперационных осложнений [323, 356].

Интересен тот факт, что в ряде исследований, посвященных оценке роли половых гормонов

– к эстрогенам, по сравнению со здоровой аортой [257, 388]. Примечательно, что среди мужчин пожилого и старческого возраста с нормальным диаметром инфраренальной аорты отмечается более высокая концентрация циркулирующего в крови эстрадиола, чем у больных АИСА [217]. Кроме того, имеются данные о статистически значимой связи между развитием АИСА у пожилых мужчин и снижением уровня свободного тестостерона, а также повышением концентрации лютеинизирующего гормона в сыворотке крови [279, 404]. Однако, для уточнения гендерных различий в этиопатогенезе АИСА необходимы дополнительные исследования [87, 257].

В литературе имеются указания на наличие не только гендерных, но и расовых различий в частоте встречаемости АИСА. Так, по данным аутопсийного исследования, проведенного в США, имеется трехкратное преобладание частоты АИСА среди белого населения по сравнению с афроамериканцами [154, 259].

При всем многообразии различных факторов основную роль в развитии АИСА играют неспецифические воспалительные и дегенеративные изменения аортальной стенки. На ранних этапах изучения патогенеза АИСА основное значение придавалось дегенеративным изменениям интимы аорты, обусловленным атеросклеротическим процессом. Это предположение

основывалось на трех фактах. При гистологическом исследовании стенки аневризматического мешка выявлялись характерные для атеросклероза изменения, сопровождавшиеся окклюзионно-стенотическим поражением других артериальных бассейнов [126, 294, 378]. Сходство факторов риска развития АИСА и атеросклеротического поражения магистральных артерий и склонность к прогрессированию тех и других с возрастом указывала на патогенетическую взаимосвязь этих заболеваний.

При дальнейшем изучении патогенеза АИСА было отмечено, что если атеросклеротический процесс оказывает свое патологическое воздействие на интиму, то при развитии аневризмы воспалительные неспецифические изменения поражают в первую очередь средний и адвентициальный слой аорты. Совокупность этих факторов привела к пониманию, что патогенез развития аневризмы существенно отличается от типичного атеросклеротического поражения [160, 234, 277, 301, 315, 325, 371, 374].

По современным представлениям, патофизиология АИСА включает в себя инфильтрацию стенки аорты воспалительными и иммунными клетками, увеличение активности матриксных металлопротеиназ, протеолиз эластина в медии и адвентиции [116, 333], а также апоптоз гладкомышечных клеток с истончением медии. Снижение синтетической активности гладкомышечных клеток средней оболочки, вследствие их апоптоза, приводит к угнетению продукции экстрацеллюлярного матрикса, что негативно сказывается на механических каркасных свойствах аортальной стенки [108, 220, 292, 299, 328, 342]. Доказано что снижение количества гладкомышечных клеток сопровождается повышением активности фактора p53, являющегося медиатором блокирования цикла клеточного развития, способствующего апоптозу [38, 125, 238, 326]. Разрушение внеклеточного матрикса, микрокальцификация и окислительный стресс являются биологическими процессами, которые способствуют дегенерации аорты. Недостаточно данных о клеточном составе воспалительных инфильтратов стенки аорты у больных АИСА и степени их влияния на прогрессирование морфологических изменений в ней [126, 173, 335].

Имеются данные об отчетливых различиях в степени активности матриксных металлопротеиназ в стенке аорты в зависимости от наличия или отсутствия внутрипросветного тромба в аневризматическом мешке [166, 189, 220, 242].

Другой интересной особенностью процессов, протекающих в стенке аневризмы, является массивная инфильтрация меди и адвентиции лимфоцитами и макрофагами [220, 292, 307, 328, 376], которые выделяют различные цитокины, такие как фактор некроза опухолей и интерлейкин-8. Эти субстанции и макрофаги сами по себе стимулируют активность матриксных металлопротеиназ 3 и 9, которые по мнению ряда авторов являются медиатором хронического воспаления и могут приводить к образованию АИСА [238, 268, 326]. Имеются указания на обнаружение в адвентициальных инфильтратах стенки аневризмы большого количества В и Т-лимфоцитов [173, 200, 249, 313], что может свидетельствовать об аутоиммунном характере процесса и так же подтверждается выявлением высокого уровня содержания в ней простагландина E<sub>2</sub>, превышающего в 50 раз содержание последнего в стенке здоровой аорты [96]. Другой биохимический механизм, возможно объясняющий генез развития аневризмы, проявляется не увеличением активности протеаз, а снижением активности альфа 1-антитрипсина – основного ингибитора эластазы [96, 249].

Несмотря на явный прогресс медицинской науки в последние десятилетия, следует признать, что в настоящее время нет биомаркеров, позволяющих проводить лабораторный скрининг АИСА и отслеживать прогрессирование заболевания или результаты лечения. Выявление специфических биомаркеров АИСА, связанных с высоким риском этого заболевания или его прогрессирования является сложной задачей.

Несколько сывороточных биомаркеров воспалительной и протеолитической активности были исследованы у пациентов с АИСА, включая ММП, интерлейкины, СРБ, TNF- $\alpha$  и TIMP-1. В ряде исследований было установлено, что более высокие концентрации циркулирующих маркеров воспаления (СРБ, количество лейкоцитов, фибриноген), а так же D-димера связаны с повышенным риском развития и прогрессирования АИСА [96, 172, 194, 234, 238, 269, 293,

326, 374, 398]. Тем не менее, большинство подобных исследований не продемонстрировало достаточной прогностической значимости в отношении АИСА. Наличие у большинства больных АИСА распространенного атеросклеротического поражения артерий ограничивает чувствительность и специфичность предлагаемых в настоящее время биомаркеров АИСА.

В последнее время появились сообщения об исследовании концентрации хемокина CCL20 как потенциального биомаркера АИСА. Данные показывают, что CCL20 повышен у АИСА и циркулирующий CCL20 является высокочувствительным биомаркером АИСА. Хорошо известно, что CCL20 способствует привлечению воспалительных клеток. Этот хемокин избирательно передает сигналы через свой рецептор CCR6 и экспрессируется несколькими подгруппами лейкоцитов отражая активность воспаления в сосудистой стенке [360].

В то же время ни один из вышеупомянутых биомаркеров не может адекватно отразить комбинацию всех патофизиологических процессов, приводящих к аневризматической трансформации аорты. Это означает, что нет биомаркера, одновременно указывающего на наличие воспаления и протеолиза. Идентификация ассоциаций и выявление новых биомаркеров может дать ключ к более точному пониманию патогенеза и помочь ранней диагностике АИСА. Необходимы дальнейшие более крупные исследования с целью выявления новых потенциальных биомаркеров АИСА [219, 293, 335].

Перспективным направлением исследований по улучшению результатов лечения больных АИСА является поиск лекарственных препаратов способных замедлить рост аневризмы и тем самым уменьшить риск ее разрыва. В ряде рандомизированных исследований было оценено влияние нескольких групп препаратов на скорость роста малых АИСА. На сегодняшний день не доказана эффективность ни одного класса лекарственных препаратов, в том числе доксициклина, бета-блокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в профилактике прогрессирования заболевания [42, 56, 267, 285, 365]. Многие рандомизированные исследования показали, что отказ от табакокурения, единственный действенный метод, сопровождающийся уменьшением скорости

роста АИСА примерно на 20%, а риска ее разрыва – почти в два раза [187, 191, 210, 291].

Суммируя вышеизложенное, в генезе развития АИСА в настоящее время выделяют следующие механизмы: изменение матрикса аортальной стенки с активацией протеолиза в ней, неспецифическая воспалительная альтерация, возможный генетический дефект синтеза фибриллярных белков и, на последнем месте, атеросклеротическое повреждение интимы аорты. Что лежит в основе этих изменений, до сих пор не ясно, а этиотропное медикаментозное лечение АИСА отсутствует. Хирургическое вмешательство в настоящее время остается единственным эффективным методом лечения больных АИСА.

### 1.3 Роль открытых и эндоваскулярных вмешательств в современной хирургии аневризмы инфраренального сегмента аорты

Открытая операция по поводу АИСА с использованием синтетического протеза, начиная с 50-х годов прошлого века, является стандартом оказания хирургической помощи для данной категории больных. Несмотря на широкое внедрение в сердечно-сосудистую хирургию высокотехнологических эндоваскулярных методов лечения аневризматической болезни открытая операция по поводу АИСА остается «золотым стандартом» в лечении данной тяжелой патологии [6, 18, 75, 78, 234]. Более чем полувековой опыт успешного выполнения резекций АИСА с внутримешковым протезированием позволяет с успехом применять данный метод лечения практически в любой клинической ситуации, сопровождается малым количеством ранних и поздних послеоперационных осложнений и дает хорошие отдаленные результаты [75, 265, 318, 385].

Впервые классическую в современном понимании резекцию АИСА с внутримешковым протезированием выполнил в 1966 году американский хирург Oscar Creech [30].

В настоящее время резекция АИСА с внутримешковым протезированием остается основным методом хирургического лечения этой сосудистой патологии и одной из самых часто выполняемых сосудистых операций на брюшной аорте [6, 75]. Летальность после плановых операций по поводу АИСА составляет от 2 до 25% по данным различных авторов [17, 30, 357, 380]. Конечной целью хирургического лечения больных АИСА является профилактика разрыва аневризмы и увеличение продолжительности жизни. В последние годы многочисленные мультицентровые исследования убедительно показали, что резекция АИСА, продлевая жизнь, позволяет приблизить выживаемость пациентов после операции к популяционной кривой выживаемости [164, 278, 347, 385, 395]. В силу различных сопутствующих заболеваний, тяжелого соматического статуса или особенностей анатомического строения у ряда больных данная операция может быть не выполнима [3, 8].

В последние годы все более широкое распространение получил метод транслюминального протезирования АИСА эндографтом (ТПАИСА) [282, 289]. В отличие от традиционной открытой операции ТПАИСА являясь малоинвазивным методом лечения, позволяет уменьшить длительность пребывания больного в стационаре, уменьшает риск развития ранних специфических и неспецифических осложнений, характерных для традиционных открытых методов лечения, тем самым снижая показатели послеоперационной летальности [124, 407]. Однако, несмотря на несомненные преимущества, ТПАИСА имеет целый ряд ограничений связанных с индивидуальными анатомическими особенностями пациента, и может приводить к развитию определенных специфических осложнений, требующих выполнения повторных эндоваскулярных вмешательств, иногда приводящих к конверсии доступа с выполнением традиционной резекции АИСА, но в более сложных анатомических условиях [361, 380, 407]. После выполнения ТПАИСА пациенты требуют постоянного наблюдения специалистами, неоднократного УЗДГ контроля, не реже одного раза в год проведения КТ ангиографии, что в ряде случаев бывает затруднительно [76, 314, 407]. Более того только крупные университетские

и регионарные клиники приспособлены и сертифицированы для выполнения этих дорогостоящих высокотехнологичных операций, проводимых по федеральным квотам. По статистическим данным на 2016 год в России доля эндоваскулярных вмешательств при АИСА составляла около 33,8% [17].

В целом ТПАИСА, являясь малоинвазивным вмешательством, способствует уменьшению частоты развития ранних системных послеоперационных осложнений. Так, по данным литературы, кардиальные осложнения при ТПАИСА развиваются в 3,3% против 7,8% при открытых операциях, острая почечная недостаточность в 5,5% против 10,9% при открытых вмешательствах, необходимость в гемодиализе – в 0,4% против 0,5%, соответственно [260, 280, 385]. Высокая частота развития кардиальных осложнений обусловлена тяжелым сопутствующим поражением коронарных артерий у больных АИСА [1, 33, 56]. Почечные осложнения, как правило, обусловлены эмболизацией артерий атероматозными массами или фрагментами тромба [151], либо перекрытием просвета артерии стенкой стент-графта [148].

Несомненным преимуществом ТПАИСА, по сравнению с открытой операцией, является уменьшение длительности оперативного вмешательства, объема кровопотери, необходимости в гемотрансфузии, длительности искусственной вентиляции легких, длительности пребывания в отделении интенсивной терапии и в стационаре в целом [124, 220]. Однако увеличение в пять раз 30-дневной частоты повторных операций при ТПАИСА по сравнению с открытыми хирургическими вмешательствами: 9,8% в исследовании EVAR I и 18% в EVAR II [220, 385], необходимость постоянного динамического наблюдения за пациентами с применением дорогостоящего расходного материала используемого для проведения повторных эндоваскулярных вмешательств, худшие показатели отдаленных результатов по сравнению с открытыми операциями в значительной степени нивелируют преимущества ТПАИСА [374, 385]. Частота выполнения вторичных оперативных вмешательств после ТПАИСА достигает 33% в течение 3-х летнего периода наблюдения, и наиболее частыми причинами являются эндолик I и III типа [101, 165, 180, 251], тромбоз

бранши [101, 165] и миграция стент-графта [101], которые в 25% требуют выполнения открытых оперативных вмешательств [141, 165, 318].

Необходимо отметить, что при имплантации стент-графта зачастую из кровообращения выключается проходима НБА и люмбальные артерии, а дополнительные бранши стент-графта могут перекрыть устья ВПА, которые предварительно эмболизируются [148, 165, 224, 245, 319, 364]. Это обуславливает возможность развития в раннем послеоперационном периоде ишемических расстройств левого фланга ободочной кишки, синдрома высокой перемежающейся хромоты (ВПХ) и таких специфических осложнений, как эндолик различного типа [411].

Под эндоликом понимают сохранение кровотока между стенкой аневризматического мешка и имплантированным стент-графтом, что является основной причиной увеличения размеров аневризматического мешка после операции и главной причиной разрыва АИСА в послеоперационном периоде [180]. Хорошо известны случаи развития ВПХ и дисфункции тазовых органов после эмболизации ВПА при выполнении ТПАИСА [207, 266, 334, 375].

В последние годы стали внедряться минимально инвазивные технологии открытого хирургического лечения, такие как резекция АИСА из мини-доступа, лапароскопическая или лапароскопически-ассистированная резекция АИСА, а также лапароскопическая робот-ассистированная резекция АИСА [17, 18]. В силу высокой дороговизны установок для роботизированной хирургии, трудности отбора пациентов для данного метода операции и высокой стоимости последних данные вмешательства проводятся в единичных сосудистых центрах и получили еще меньшее распространение, чем ТПАИСА [17]. Другое перспективное и бурно развивающееся направление развития в хирургии АИСА – гибридная хирургия с применением эндоваскулярного и традиционно открытого методов лечения [283, 284, 288].

Метод эндопротезирования аорты стент-графтом для лечения АИСА получил широкое распространение и постоянно совершенствуется. Параллельно с развитием эндоваскулярных вмешательств происходит дальнейшее совершенствование традиционных открытых методов лечения АИСА [4, 44].

#### 1.4 Вопросы обследования и отбора больных на открытую операцию

Тактика лечения больных с АИСА зависит от диаметра аневризмы и требует сравнения рисков возможного разрыва аневризмы при ее естественном течении и летального исхода в периоперационном периоде. В соответствии с современными клиническими рекомендациями, пациентам с бессимптомным течением АИСА диаметром более 5,0 см у мужчин и более 4,5 см у женщин рекомендуется плановое хирургическое вмешательство с целью предотвращения разрыва аневризмы [54, 133, 393]. Кроме того, оперативное лечение показано при росте асимптомной АИСА более 5 мм за 6 месяцев [54, 133, 393]. Оперативное лечение вне зависимости от диаметра аневризмы показано в следующих случаях: симптомное течение АИСА, наличие дочерних аневризм, эксцентричное расположение тромба в аневризматическом мешке, мешковидная форма аневризмы, зафиксированная тромбоэмболия из полости аневризмы [54, 133, 358, 393]. Показания к хирургическому лечению аневризм меньшего диаметра до сих пор четко не определены и носят индивидуальный подход [54, 75, 133, 393]. Многие авторы расценивают аневризму как заболевание с прогрессирующим течением, неизбежно приводящим к ее разрыву, считая наличие аневризмы даже малых размеров показанием к операции [75]. Вместе с тем у ряда пациентов с малыми формами АИСА наблюдается стабилизация состояния, и только прогрессивный рост аневризмы более 5 мм за 6 месяцев являются показанием к операции [54, 133, 161, 393].

В настоящее время среди методов обследования больных АИСА на первом месте по значимости стоит мультиспиральная компьютерная томография (КТ) в ангиорежиме с контрастным усилением (КТ-ангиография), имеющая ведущее значение для определения тактики лечения и послеоперационного наблюдения. В настоящее время внутривенное болюсное введение контрастного препарата стало обязательным условием обследования пациента с патологией кровеносной системы [91, 350]. Данный метод диагностики не требует специальной подготовки

больного, выполняется за небольшой промежуток времени и имеет высокую разрешающую способность [152, 181, 193]. Однако, имеются и отрицательные стороны метода КТ-ангиографии, такие как определенная нефротоксичность и индивидуальная непереносимость вводимых йодсодержащих контрастных препаратов [152, 193].

Одним из важных аспектов профилактики осложнений после открытых реконструктивных операций у больных аневризмой инфраренального сегмента аорты является оценка анатомических особенностей аневризматического поражения на основании полученных перед операцией данных КТ-ангиографии. При планировании открытого оперативного вмешательства на аортоподвздошном сегменте КТ-ангиография необходима для оценки характера и морфологии поражения брюшной аорты и ее ветвей, определения вариантной анатомии других сосудов, например левостороннего расположения и удвоения нижней полой вены, ретроаортального расположения левой почечной вены, сопутствующего поражения органов, в том числе опухолевого [50, 121, 250, 322, 327, 330].

В результате развития современных вычислительных технологий на основании данных КТ-ангиографии стало возможно рассчитать риск прогрессирования и разрыва АИСА, что создает возможность дифференцированно подходить к тактике лечения конкретного пациента [86, 88]. Более того проводя с использованием КТ-ангиографии анализ зоны максимального механического напряжения в стенке АИСА есть возможность оценить риск ее разрыва [241, 263]. В результате компьютерной обработки данных получают трехмерную модель аневризмы с определением зон максимального напряжения как места возможного нарушения целостности стенки [225, 241, 263].

Золотой стандарт сердечно-сосудистой хирургии – рентгеноконтрастная аортоангиография (АА) практически утратила свою значимость в диагностике аневризматического поражения аорты, но продолжает широко применяться при необходимости оценить проходимость висцеральных ветвей аорты, брахиоцефальных, коронарных артерий, артерий таза и нижних конечностей [1, 2, 33, 146].

Хорошо известно, что у пациентов с АИСА чаще встречаются такие факторы риска, как артериальная гипертензия (АГ), инфаркт миокарда (ИМ), сердечная недостаточность, стеноз сонных артерий и/или артерий нижних конечностей, чем в сходных по возрасту и полу контрольных группах [1, 40, 56, 220]. Мультифокальное атеросклеротическое поражение различных артериальных бассейнов у больных АИСА требует в обязательном порядке оценки состояния проходимости коронарного русла, брахиоцефальных, висцеральных артерий и артерий нижних конечностей с целью решения вопроса о целесообразности и последовательности выполнения их реваскуляризации или необходимости выполнения симультанной операции [2, 103, 146, 228, 399].

В связи с этим всем больным в предоперационном периоде выполняется ЭКГ, ЭхоКГ, по показаниям нагрузочные пробы для выявления скрытой коронарной недостаточности и коронарография, УЗДГ брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей, а в ряде случаев и рентгенконтрастная аортоангиография [1, 6, 54, 62]. В обязательном порядке выполняется оценка функции внешнего дыхания, проводится комплексное функциональное обследование функции почек и ФГДС для оценки состояния слизистой желудочно-кишечного тракта и возможного выявления скрыто протекающих онкологических процессов [67, 250]. Выявление бессимптомно протекающего онкологического заболевания и АИСА ставит перед хирургом вопрос об этапности и тактике хирургического лечения таких больных [121, 250].

Адекватная оценка функционального состояния пациентов во многом определяет исход планируемого оперативного вмешательства. Учитывая возрастную группу больных АИСА, пристальное внимание уделяется выявлению сопутствующей патологии органов грудной и брюшной полости [1, 228, 368]. Все это указывает на необходимость объективизации исходного физиологического статуса больных АИСА, особенно, имеющих несколько сопутствующих заболеваний и предоперационного прогнозирования риска развития ранних осложнений и летального исхода с целью выбора оптимального метода оперативного лечения – открытого или эндоваскулярного [31, 48, 113].

## 1.5 Некоторые аспекты техники открытой операции

В зависимости от клинико-ангиографической картины операцию начинают с ревизии бедренных артерий, а при отсутствии данных в за окклюзионно-стенотическое последних операцию начинают с лапаротомии. Применяют трансперитонеальный доступ по белой линии живота или поперечный, внебрюшинный доступ по Робу и по параректальной линии [6, 75]. Ряд клиник применяет торакофренолюмботомию с трансперитонеальным или забрюшинным доступом к аорте, хотя большинство авторов считают их избыточно травматичными для лечения АИСА [54, 75]. Разработана технология выполнения операции резекции АИСА из мини доступа с использованием различных универсальных «ассистентов» и ретракторов [17, 18]. В первую очередь выбор доступа обусловлен топографо-анатомическими взаимоотношениями в зоне операции, телосложением больного и личным предпочтением хирурга [14].

После ревизии органов брюшной полости производят мобилизацию аорты, выделение аневризмы, бифуркации аорты, подвздошных артерий. После наложения зажимов производится вскрытие аневризматического мешка, удаление тромботических масс, прошиваются кровоточащие устья люмбальных артерий и далее формируется проксимальный анастомоз сосудистого протеза с аортой.

Большое значение как для открытого, так и для эндоваскулярного метода лечения АИСА имеет длина так называемой проксимальной «шейки», определяемой как расстояние от почечных артерий (ПочА) до верхнего полюса аневризмы. Одним из серьезных факторов операционного риска при резекции АИСА, является короткая, менее 2 см, длинна проксимальной «шейки», что в ряде случаев требует выполнения мобилизации и пережатия аорты супраренально, а также наличие сопутствующего окклюзионно-стенотического поражения висцеральных артерий и распространение аневризмы на подвздошные артерии [6, 169]. При высоком расположении проксимальной шейки возникает необходимость мобилизации, а в ряде случаев и пересечения левой почечной

вены, что позволяет пережать аорту супраренально [7, 75]. При супраренальном пережатии аорты, особенно если предполагаемое время тепловой ишемии почек превышает 40 минут, необходимо провести холодовую перфузию почек раствором Кустодиол [57, 75]. В ряде случаев после окончания основного этапа операции проходимость левой почечной вены при сохранении ее притоков допустимо не восстанавливать [30, 59, 67, 75]. После проверки герметичности аортального анастомоза зажим может быть оставлен на аорте либо переложен на сосудистый протез, что обязательно необходимо сделать в случае супраренального пережатия аорты для восстановления почечного кровотока.

Наиболее опасным при резекции АИСА является кровотечение из сосудистых анастомозов, особенно из аортального, что наблюдается в 1,3% случаев [30, 59, 69, 78]. Эти кровотечения технически сложны для остановки вследствие дегенеративных изменений аортальной стенки и могут сопровождаться массивной кровопотерей [30, 59, 67]. Не менее опасны кровотечения из различных венозных стволов – нижняя полая, подвздошная, нижняя брыжеечная, левая почечная вены и тазовые венозные сплетения, которые могут быть повреждены на любом этапе операции [17, 30, 59, 78]. Профилактика периоперационных кровотечений и последствий кровопотери при резекции АИСА может быть сведена к следующим мероприятиям [17, 22, 67, 69]: минимизация операционной травмы во время выделения аневризматического мешка и магистральных артерий; максимально быстрая остановка кровотечения с использованием аппарата для реинфузии крови с целью уменьшения необходимого объема переливаемой донорской крови; тщательное формирование сосудистых анастомозов, при необходимости с укреплением линии швов фетровыми прокладками.

После гемостаза приступают к формированию дистальных анастомозов. Выбор места и способа формирования дистальных анастомозов зависит от исходного состояния проходимости непарных висцеральных артерий и ВПА. Большое значение при выборе места и способа формирования дистальных анастомозов является оценка исходной проходимости НБА и ВПА [13, 17, 30, 57].

В случае проходимости НБА и ВПА хирург должен быть готов к возможному проведению сосудистой реконструкции данных артерий с целью сохранения магистрального кровотока в левой половине ободочной, сигмовидной кишки, органах малого таза и ягодичных мышцах [110, 130, 229, 235, 244, 290]. Окончательное решение о способе и месте формирования дистальных анастомозов протеза с подвздошными артериями должно быть принято еще до вскрытия аневризматического мешка, что позволяет уменьшить интраоперационную кровопотерю, снизить длительность ишемии кишечника, органов малого таза и нижних конечностей [58, 70].

При резекции АИСА с внутримешковым протезированием до подвздошных или бедренных артерий всегда должен быть решен вопрос о способе восстановления кровотока по НБА и ВПА [24, 70]. Исторически показанием к восстановлению проходимости НБА служила недостаточная выраженность ретроградного кровотока, оценка интенсивности которого весьма субъективна [58]. При хорошем ретроградном кровотоке из НБА и жизнеспособности сигмовидной кишки многие авторы считают перевязку НБА допустимой [17, 79, 351, 364, 411]. Другие хирурги считают необходимым восстановление проходимости НБА во всех случаях, когда это технически возможно [345]. Связующим звеном между ВБА и НБА является маргинальная (краевая) артерия Drummond, имеющая второе название большой дуги Риолана. Этот сосуд имеет огромное значение в кровоснабжении левой половины ободочной кишки [254, 370, 384], а зона образования анастомозов левой ободочной ветви средней ободочной артерии из системы ВБА и левой ободочной артерии из системы НБА в области селезеночного изгиба ободочной кишки, так называемая точка Гриффита, является критическим местом в коллатеральном кровообращении кишки [17, 57]. Ряд авторов полагает, что анастомозы, между бассейнами ВБА и НБА могут вообще отсутствовать [79], а в 20% случаев коллатеральное кровообращение левой половины ободочной кишки осуществляется из бассейна правой ободочной ветви самостоятельно отходящей от ВБА [29]. Дуга Риолана в целом хорошо развита у 2/3 пациентов [370, 384], что подтверждено проведением рутинного ангиографического исследования у больных

с окклюзионно-стенотическим поражением аорты и АИСА. Левая половина ободочной кишки в большей степени кровоснабжается из НБА через дугу Риолана, что в случае нарушения проходимости ВБА при повреждении дуги Риолана во время реконструктивной операции на аорте, может привести к некрозу ободочной кишки [28, 254].

Интраоперационная оценка кровоснабжения левого фланга ободочной кишки затруднена, так как клинические признаки жизнеспособности, основывающиеся на завершающем этапе операции на субъективной оценке цвета серозного покрова, перистальтики кишки и пульсации сосудов брыжейки, могут быть не достоверны [45, 79]. С целью решения вопроса о необходимости восстановления проходимости НБА либо допустимости ее перевязки, а также целесообразности восстановления магистрального кровотока во ВПА используются различные методики [79]. На современном этапе большое значение придается методикам прямой интраоперационной электроманометрии с определением среднего артериального давления и УЗДГ НБА и ВПА [57, 73, 192]. Если первый метод требует пункции исследуемого кровеносного сосуда, то УЗДГ не инвазивное и быстро выполнимое исследование.

Первый метод – измерение прямого среднего артериального давления в НБА. Если среднее артериальное давление в НБА составляет 40 мм рт. ст. и выше, то НБА может быть безопасно перевязана, даже при отсутствии проходимости ВПА, в то время как снижение этого показателя свидетельствует о риске развития ишемии левой половины ободочной кишки и органов малого таза [57, 74]. Однако, уровень среднего артериального давления существенно зависит от системного артериального давления и коллатерального кровотока из бассейна ВБА [57]. В связи с этим было предложено использовать нижнебрыжеечный индекс, вычисляемый как отношение систолического давления в НБА к систолическому давлению, определяемому на предплечье, который является более объективным показателем, не зависящим от колебаний системной гемодинамики [74]. Нижнебрыжеечный индекс выше 0,4 указывает на развитость коллатерального кровотока и позволяет не выполнять реконструкцию НБА [74].

Вместе с тем, данный метод совсем не учитывает роль ВПА в кровоснабжении органов малого таза и ободочной кишки, которые в случае нарушения проходимости ВБА и перевязке НБА во время операции становятся практически единственным источником кровообращения этих органов [206, 235, 394]. Известно, что окклюзия обеих ВПА, в случае нарушения проходимости НБА и недостаточности дуги Риолана может привести к развитию высокой перемежающейся хромоты, ишемическому колиту, эректильной дисфункции, и как крайний вариант, некрозу тазовых органов и ягодичных мышц [85, 127, 135, 138, 208, 209, 247, 394].

Второй метод – интраоперационная УЗДГ позволяет определить кровоток по НБА, дуге Риолана, ВПА и на серозной поверхности сигмовидной кишки до и после пережатия аорты [73, 192]. Наличие признаков артериального кровотока в сосудах брыжейки сигмовидной кишки при пережатой НБА подтверждает адекватность коллатерального кровотока, а отсутствие доплеровских сигналов свидетельствует о потенциальной опасности развития ишемии левой половины ободочной кишки и органов малого таза, если не будет выполнена реконструкция НБА и ВПА [58, 73, 192, 349].

Для восстановления магистрального кровотока по НБА широко применяется методика имплантации НБА, наиболее часто по способу Карреля, когда НБА имплантируется в основную или левую браншу протеза с участком аортальной площадки [7, 14]. Другой метод, используемый реже, заключается в анастомозировании участка стенки аорты содержащей НБА с окном в протезе, так называемая «методика включения» по Кроуфорду [62, 75]. В случаях стенотического поражения ствола НБА может быть выполнена эндартерэктомия [70] и в ряде случаев протезирование аутовенозной вставкой [70]. Несмотря на накопленный опыт лечения АИСА, в настоящее время в литературе нет единства мнений по поводу показаний к реконструкции НБА при открытом хирургическом лечении больных АИСА, и требуются дополнительные исследования [351].

Однако, даже при исходной проходимости НБА, далеко не у всех пациентов возможна имплантация ее в протез, в силу чего нельзя пренебрегать

возможностями коллатерального кровоснабжением левой половины ободочной кишки из системы ВПА [197, 320]. ВПА через анастомозы между системой средней и нижней прямокишечной артерией и верхней прямокишечной артерией, ветвью НБА, ретроградно кровоснабжают левую половину ободочной кишки [19, 237]. Есть мнение, что при перевязке НБА, кровоснабжение левой половины ободочной кишки осуществляется в основном через межбрыжеечный анастомоз, функционирующий в каудальном направлении, а роль ВПА в коллатеральном кровотоке невелика [182]. Однако у пациентов с атеросклеротическим поражением ЧС и ВБА, когда кровоснабжение ободочной кишки осуществляется из бассейна НБА, дополнительное коллатеральное кровоснабжение из ВПА, имеет весьма существенное значение [88, 401].

В то же время, среди больных АИСА у 40-60% имеется сопутствующее уни- или билатеральное поражение подвздошных артерий, что, в зависимости от характера и распространенности последнего, оказывает существенное влияние на течение заболевания, тактику и результаты хирургического лечения. ВПА – важный источник кровоснабжения не только левой половины ободочной кишки, но и тазовых органов, гениталий, пояснично-крестцового нервного сплетения, ягодичных мышц и мышц тазового дна. При необходимости выключения из кровотока одной или обеих ВПА, НБА, люмбальных артерий во время резекции аневризмы, у ряда больных, из-за недостаточности коллатеральных связей возникают предпосылки для развития ишемического повреждения питаемых органов. По мнению многих авторов, выключение из магистрального кровотока обеих ВПА у таких больных – значимый фактор риска развития послеоперационных осложнений, таких как ишемический колит, неврит пояснично-крестцового сплетения, что отрицательно сказывается на результатах лечения [17, 80, 239, 264, 283]. При резекции АИСА имеющиеся проходимые люмбальные артерии обязательно лигируются, что при редукции кровотока по ВПА может явиться одним из факторов риска развития ишемии пояснично-крестцового нервного сплетения. У ряда больных, в связи с анатомическими особенностями отхождения артерий, кровоснабжающих спинной мозг, перевязка

ВПА может привести к развитию спинального инсульта, нижней параплегии и дисфункции тазовых органов [104, 215, 283, 310].

При резекции АИСА с линейным внутримешковым протезированием проблем с восстановлением антеградного кровотока по проходимым ВПА не возникает [16, 17]. При аневризматических изменениях ОПА большинство авторов выполняют аорто-бедренную, реже аорто-наружноподвздошную реконструкцию в надежде на сохранение ретроградного кровотока в ВПА [22], что не всегда возможно из-за стенозирующего атеросклеротического поражения НПА или самой ВПА [276, 346]. У больных АИСА нередко наблюдается кальциноз ОПА, что обуславливает необходимость почти в 1/3 случаев формировать анастомозы бранш протеза дистальнее их бифуркаций, с отдельной перевязкой НПА и ВПА. Если дистальная граница аневризмы расположена в непосредственной близости от устья ВПА с целью их реконструкции формирование дистальных анастомозов может быть выполнено по типу «конец-в-конец» с ВПА, а НПА имплантируются в боковые бранши протеза по типу «конец-в-бок». При формировании дистального анастомоза боковой бранши протеза с НПА с целью восстановления кровотока по ВПА необходимо использование протезной вставки. И в том и другом случае анастомоз с ВПА накладывается конец-в-конец [7, 17, 75].

Следует отметить, что значению ВПА в кровоснабжении левого фланга ободочной кишки и органов малого таза при выполнении реконструктивных операций на аорто-подвздошном сегменте уделено мало внимания, а роль межсистемных анастомозов бассейнов контралатеральных ВПА практически не изучена [144, 401]. В силу анатомических особенностей, глубины расположения и близости крупных вен реконструкция ВПА может увеличивать длительность операции, повышая риск развития интраоперационного кровотечения, обуславливая сдержанное отношение ряда хирургов к необходимости восстановления их проходимости, что свидетельствует о необходимости дальнейшего исследования вопроса.

## 1.6 Виды, факторы риска и частота развития ранних послеоперационных осложнений

Большая частота ранних послеоперационных осложнений после резекции АИСА обусловлена исходной тяжестью состояния этой группы больных, большинство из которых относятся к старшей возрастной группе с большим количеством сопутствующих хронических заболеваний. Результаты хирургического лечения больных АИСА напрямую зависят от грамотно сформулированных показаний к оперативному лечению, оценке противопоказаний, правильно выбранному методу оперативного лечения и его объему [3, 5, 30]. Однако даже идеально выполненная резекция АИСА с внутримешковым протезированием всегда сопровождается высоким риском развития различных послеоперационных осложнений, которые могут привести к фатальным последствиям. Условно осложнения в хирургии АИСА подразделяют на ранние системные и специфические и поздние.

### 1.6.1 Ранние системные осложнения

#### 1.6.1.1 Кардиальные осложнения

Частота кардиальных осложнений (КО) при резекции аневризмы АИСА высока, а риск развития острой сердечно-сосудистой недостаточности (ССН) особенно высок в группе больных, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС). КО являются основной причиной летальности после операций по поводу АИСА, а частота их колеблется от 10 до 70% и более чем в 50-70% случаев они является причиной летальных исходов [30, 31, 137, 168]. ИМ и острая ССН остаются наиболее частыми причинами смерти больных АИСА в раннем

послеоперационном периоде [31, 37, 137]. По данным ряда авторов 45% ранних летальных исходов после резекции АИСА обусловлена развитием ИМ [150, 379]. При изучении отдаленных результатов резекции АИСА установлено, что смертность от ИМ занимает первое место среди других причин, снижая послеоперационную пятилетнюю выживаемость до 70% [30, 143, 344]. Таким образом, выявление ИБС у 45-75% пациентов с АИСА позволяет предположить, что наличие АИСА является маркером ИБС [31, 37, 40]. Большинство авторов отмечает, что тяжесть ИБС является предиктором высокой летальности в послеоперационном периоде после резекции АИСА и других крупных аортальных реконструкций [56].

Однако диагностика ИБС у больных АИСА в силу латентности течения кардиальной патологии у определенной группы пациентов [37], а также из-за невозможности выполнения по ряду причин стресс-ЭХО кардиографии с целью определения резервов сократительной способности миокарда затруднена [6, 37]. Основным патофизиологическим механизмом развития КО являются системные гемодинамические изменения, возникающие в момент пережатия аорты, снятия с нее зажима и пуска кровотока в нижние конечности [25, 30, 31, 56].

При пережатии аорты, увеличивается постнагрузка на левый желудочек (ЛЖ), обусловленная гипертензией выше уровня наложения зажима, приводящая к повышению конечно-диастолического объема ЛЖ, что в свою очередь вызывает снижение контрактильной функции ЛЖ, уменьшение субэндокардиальной перфузии миокарда, приводящих в итоге к ишемии миокарда [30, 57, 66]. Подобные изменения внутрисердечной гемодинамики больные с нормальной сократительной функцией ЛЖ переносят, как правило, благополучно. Однако при ИБС может развиваться декомпенсация коронарного кровотока с уменьшением субэндокардиальной перфузии и развитием ишемии миокарда вплоть до его повреждения [9, 25].

Снятие зажима с аорты приводит к развитию феномена «деклампинг – гипотензии», обусловленного падением артериального давления вследствие гиповолемии, связанной с перераспределением ОЦК после пуска кровотока,

а так же вазодилатацией и снижением периферического сосудистого тонуса из-за выброса тканевых медиаторов обусловленного тепловой ишемией тканей [30, 57]. Тепловая ишемия тканей нижней половины туловища свыше 60 минут сопряжена с высоким риском развития фатальных кардиальных осложнений и повышением уровня ранней послеоперационной летальности [37, 57]. Восстановление магистрального кровотока в ишемизированных тканях приводит к вымыванию из них вазоактивных метаболитов, повреждающее действие которых может привести к развитию сердечно-сосудистой, легочной и почечной недостаточности [9, 16, 30].

Подавляющее большинство пациентов с АИСА страдают АГ различной степени тяжести [40], которая приводит к развитию гипертрофии миокарда, прогрессированию нефросклероза и почечной недостаточности [42]. Многие авторы считают АГ значимым фактором риска развития послеоперационных осложнений у больных с АИСА [30, 37, 40]. В национальных рекомендациях по лечению пациентов с АИСА контроль АД является мерой вторичной профилактики развития сердечно-сосудистых осложнений [54].

#### 1.6.1.2 Респираторные осложнения

Большинство авторов справедливо считают, что респираторные осложнения (РО) занимают второе по частоте и значимости место, уступая лишь кардиальным осложнениям, в результатах хирургического лечения АИСА [17, 39]. Ряд авторов отмечает, что РО наблюдаются у 28% больных, подвергшихся резекции АИСА, с развитием послеоперационной госпитальной пневмонии у 19% из них, что сопровождается летальным исходом в 0,5% случаев [30, 137, 157, 168]. Частота развития РО у больных АИСА обусловлена длительным анамнезом табакокурения, приводящего к развитию ХОБЛ и эмфиземы легких [168, 187, 267]. ХОБЛ, встречающаяся у 20-80% больных АИСА является значимым фактором риска хирургического лечения и приводит в 10-55 % случаев

к развитию РО в послеоперационном периоде [39]. ХОБЛ с выраженными нарушениями функции внешнего дыхания у 7,7% больных с АИСА приводит к различным послеоперационным респираторным осложнениям, увеличивая длительность пребывания больных в стационаре за счет увеличения длительности продленной вспомогательной вентиляции легких в послеоперационном периоде [17, 39, 57]. Однако, в ряде других исследований говорится, что ХОБЛ не приводит к статистически значимому увеличению длительности послеоперационного периода и показателей ранней послеоперационной летальности [379].

РО после резекции АИСА обусловлены рядом патофизиологических механизмов, приводящих к развитию паренхиматозной, вентиляционной и кардиогенной дыхательной недостаточности (ДН).

Паренхиматозная ДН обусловлена нарушением функции легочного сурфактанта вследствие гипоксемии, приводящей к дисфункции альвеолярной мембраны и легочного интерстиция. Это может привести к увеличению сроков продленной вспомогательной вентиляции легких, длительной кислородной зависимости пациента, так и к развитию респираторного дистресс-синдрома. Данное осложнение наблюдается у 1-2% больных после резекции АИСА, с послеоперационной летальностью достигающей 70% [30, 77].

Вентиляционная ДН обусловлена нарушением бронхиальной проходимости, что связано с высокой частотой сопутствующей ХОБЛ, длительного анамнеза табакокурения, а также старческим возрастом, и встречается у 12,5% больных в послеоперационном периоде [39]. Вторым предрасполагающим фактором для развития вентиляционной ДН является послеоперационный парез кишечника, вызывающий повышение внутрибрюшного давления, элевацию диафрагмы с нарушением вентиляции нижних долей легких [30, 43].

Кардиогенная ДН развивается в ответ на снижение сократительной активности миокарда, приводящей к гиперволемии малого круга кровообращения, а развивающаяся при этом гипоксемия в свою очередь поддерживает сердечную недостаточность [11, 30, 48]. Гипотония, в сочетании с гипоксемией

и повышением ЦВД более 10-12 мм рт. ст., являющиеся ведущими признаками такого состояния, могут приводить к прогрессированию полиорганной дисфункции и неблагоприятному прогнозу [11, 48].

Таким образом, отмечающаяся среди больных АИСА высокая частота встречаемости сопутствующих хронических заболеваний легких нередко в сочетании с другими хроническими заболеваниями, повышает риск развития ранних послеоперационных осложнений.

### 1.6.1.3 Почечные осложнения

Хирургические вмешательства по поводу АИСА особенно проводимые по экстренным показаниям могут часто осложняться развитием почечной недостаточности различной выраженности, частота которой колеблется от 60 до 90% и сопровождается высокой летальностью [30, 82, 153, 306]. Острое почечное повреждение (ОПП) после плановой резекции АИСА наблюдается реже чем КО, развиваясь в 7-30% случаев и в 50-90% может закончиться летальным исходом [151].

Развитие ОПП в послеоперационном периоде у больных АИСА обусловлено следующими факторами. В первую очередь – это исходная хроническая болезнь почек (ХБП) с развитием хронической почечной недостаточности (ХПН) [232]. Различные заболевания почек, сопровождающиеся ХПН, являются основной причиной развития ОПП в послеоперационном периоде. Частота исходного нарушения почечной функции у больных АИСА достигает 10-30% [30].

Значимым факторам в развитии ХБП является нарушение проходимости ПочА различной природы [346, 381]. Более чем у трети больных АИСА имеется гемодинамически значимый стеноз одной или обеих ПочА [30, 346]. Сужение ПочА, приводя к уменьшению регионарной перфузии на уровне петли Генле, активизирует юкстагломерулярный аппарат, что приводит к выбросу ренина,

активации превращения ангиотензин I в ангиотензин II, который, воздействуя на артериолы, резко увеличивает периферическое сопротивление, приводящее к снижению почечного кровотока и ишемии почечной паренхимы [16, 75]. Все это способствует возникновению почечной недостаточности, вазоренальной артериальной гипертензии и прогрессированию нефросклероза [30, 57].

В связи с этим оценка исходного функционального состояния почек в обязательном порядке должна проводиться всем больным АИСА. Достоверным маркером наличия почечной недостаточности считается повышение уровня креатинина плазмы более 120 мкмоль/л [30, 57]. Повышение уровня креатинина в сыворотке крови указывает на необходимость тщательной оценки комплексного функционального состояния почек и проходимости ПочА [57, 381]. В ряде случаев при выраженном снижении показателей скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и невозможности отложить оперативное лечение АИСА хирург должен быть готов к проведению в раннем послеоперационном периоде заместительной почечной терапии. При выявлении гемодинамически значимых нарушений проходимости ПочА целесообразно до выполнения плановой резекции АИСА провести эндоваскулярную коррекцию последних [111, 381]. В ряде случаев может быть выполнена симультанная операция – резекция АИСА и шунтирование ПочА [17, 399].

Несмотря на широкое применение заместительной почечной терапии с целью лечения в послеоперационном периоде ОПП летальный исход среди больных этой категории составляет 58-86% [30, 57, 75], а у 17-23% пациентов, переживших ОПП после резекции АИСА, имеется необходимость в проведении хронического гемодиализа, что обуславливает неблагоприятный отдаленный прогноз [101].

ОПП является полиэтиологичным осложнением, причины которого могут быть условно подразделены на преренальные, паренхиматозные и постренальные [30, 79].

Преренальное ОПП обусловлено стойким снижением почечного кровотока, что приводит к снижению СКФ [16, 30, 57]. Основной причиной преренального

ОПП после резекции АИСА являются интраоперационная гипотония [16, 17, 75] и относительная или абсолютная гиповолемия, что играет особую роль у больных с гемодинамически значимым стенозом одной или обеих ПочА [16, 30, 346].

Паренхиматозное ОПП обусловлено ишемическим повреждением почек [16, 57]. Оно может развиваться вследствие эмболии ПочА фрагментами атероматозных масс или тромбами при наложении зажима на аорту в непосредственной близости от устьев ПочА [30, 69], особенно в случае супраренального пережатия аорты, если с целью профилактики этого осложнения предварительно не блокируются ПочА [59, 75]. В ряде случаев эмболия ПочА может развиваться даже без проведения каких-либо манипуляций в области их устьев, что обусловлено смыванием кристаллов холестерина с выше расположенных отделов грудной аорты, так называемая шагреневая аорта [84, 176, 199, 253]. Ишемическое повреждение почек может возникнуть и без материальной эмболии при прекращении кровотока по почечным артериям, что может быть обусловлено необходимостью супраренального пережатия аорты [7, 14, 30, 69]. Так как время безопасной тепловой ишемии почек не превышает 30 минут, а тепловая ишемия почки в течение часа приводит необратимому некрозу паренхимы [57, 69], то при длительном супраренальном пережатии аорты необходимо проводить холодовую перфузию почек [7, 17, 22, 57].

Известную роль в развитии паренхиматозной ОПП играет переливание донорской крови, что обусловлено обструкцией гломерулярного фильтра макроагрегатами эритроцитов переливаемой донорской крови [16], и приводит к повреждению нефронов, характер которого сходен с изменениями, наблюдаемыми при ишемическом повреждении почек. [21, 57]. Определенное значение имеет нефротоксичность некоторых препаратов, используемых при лечении больных после резекции АИСА [30].

Пострэнальная ОПП, обусловленная обструкцией мочевыводящих путей, является наиболее редко встречающейся формой. Среди наиболее частых причин выделяют доброкачественную гиперплазию предстательной железы, уролитиаз и новообразования почек [30].

#### 1.6.1.4 Неврологические осложнения

Стабильное место в ряду системных осложнений после резекций АИСА занимают цереброваскулярные, в первую очередь острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), наблюдающиеся от 0,4 до 1,0% случаев. Данные осложнения тяжелы по своему течению, сопровождаются стойкой инвалидизацией, а летальность достигает от 30 до 40% [16, 43]. Менее глубокое повреждение центральной нервной системы, связанное с церебральным атеросклерозом и обозначаемое как послеоперационная энцефалопатия встречается у 10-25% оперированных больных АИСА [30].

Наиболее частой причиной развития церебральных осложнений является наличие сочетанного атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий, которое наблюдается у 14-67% больных с АИСА [1, 228]. Предрасполагающими факторами риска развития ОНМК могут быть так называемые нестабильные атеросклеротические бляшки в бифуркации сонной артерии, нарушения мозгового кровообращения в анамнезе и высокая артериальная гипертензия. Частота развития неврологических осложнений прямо пропорционально степени стеноза [1, 30] и риск их развития у пациентов с АИСА выше чем у больных с окклюзионно-стенотическим поражением аорто-подвздошного сегмента [17, 228].

Патогенез развития ОНМК после резекции АИСА имеет различные механизмы. Один обусловлен гипоперфузией головного мозга вследствие перепадов артериального давления в интра- и послеоперационном периоде [30]. Другой обусловлен материальной микроэмболией атероматозными массами из аорты и изъязвленной атеросклеротической бляшке в сонной артерии вследствие гидродинамического воздействия на «нестабильную» бляшку [17, 81, 211, 223, 298]. Кроме этого гиповолемия, гипотензия и расстройства свертывающей системы крови во время и после операции могут привести к тромбозу стенозированной сонной артерии с развитием ишемического инсульта [16, 30, 81].

Таким образом, все вышеперечисленные системные осложнения по отдельности или в комбинации могут привести к развитию полиорганной недостаточности, которая является до сих пор основной причиной смерти пациентов перенесших большие аортальные реконструкции, достигая по некоторым данным 75% от причин общей летальности [16, 57, 75].

#### 1.6.1.5 Гастроэнтерологические осложнения

Гастроэнтерологические осложнения (ГЭО) развивающиеся в раннем послеоперационном периоде у больных, перенесших резекцию АИСА с внутримешковым протезированием нередко и по тяжести течения вполне сопоставимы с другими системными осложнениями [16, 17]. ГЭО наблюдаются после хирургического лечения АИСА в 10-18% случаев [45], а среди больных, оперированных из трансперитонеального доступа, примерно у каждого пятого возникают те или иные ГЭО [71]. Во многом это объясняется высокой частотой сопутствующей гастроэнтерологической патологии у больных АИСА, выявляемой у 25-35% таких пациентов [30]. Например, язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с АИСА наблюдается в 15-25% случаев, что достоверно выше, чем в среднестатистической группе [30].

Генерализованность атеросклеротического поражения аорты и магистральных артерий у больных АИСА создает предпосылки для сопутствующего поражения непарных висцеральных артерий, что может привести к развитию острого нарушения мезентериального кровообращения (ОНМезК) после резекции АИСА [26, 29, 30, 49]. АИСА нередко сочетается с нарушением проходимости висцеральных артерий. Атеросклеротическое поражение ЧС и ВБА разной степени выраженности встречается у 10-55% больных АИСА соответственно, а НБА более чем в половине наблюдений или окклюзирована или устье ее прикрыто аневризматическим тромбом [26, 30, 119]. Бессимптомное

течение стенозов НБА, по всей видимости, связано с хорошим развитием окольных путей кровоснабжения органов пищеварения [254, 384]. Висцеральное кровообращение представляет собой мощный и единый сосудистый бассейн, где ЧС, ВБА и НБА связаны между собой, что обусловлено наличием врожденных коллатеральных анастомозов. При нарушении проходимости одной или нескольких непарных висцеральных артерий коллатеральное кровообращение осуществляется из бассейна оставшихся непораженными артерий за счет чревобрывежного и межбрыжеечного анастомозов [57, 119, 254, 384].

Самыми тяжелыми по своему течению и прогнозу являются ишемические осложнения со стороны тонкой и толстой кишки после протезирования брюшной аорты по поводу АИСА, которые могут быть обусловлены острым нарушением кровообращения в бассейнах ЧС, ВБА и НБА. Наиболее частой причиной развития острого нарушения мезентериального кровообращения (ОНМезК) у больных перенесших резекцию АИСА является острая окклюзия ранее проходимых висцеральных артерий вследствие их эмболии и тромбоза [16, 57, 163]. Реже наблюдается ОНМезК вследствие мезентериальной гипоперфузии и ангиоспазма, факторами риска развития которых являются низкий сердечный выброс, адреномиметическая терапия, шок, гипотония, хронический гемодиализ, операции на сердце и аорте, холестероловая эмболия [100, 177], гиповолемические расстройства в ходе операции и операционная травма [17, 30].

ОНМезК в бассейне ЧС, наиболее редко встречающийся вариант нарушения мезентериального кровообращения после резекции АИСА, приводит к развитию некроза печени, поджелудочной железы и гангрене желчного пузыря, что в ряде случаев ошибочно трактуется как деструктивный бескаменный холецистит [30, 60, 308].

ОНМезК в бассейне ВБА, приводящее к развитию инфаркта тонкой кишки, осложняет течение послеоперационного периода у 0,2-0,5% больных, перенесших

оперативное вмешательство по поводу АИСА и 60-90% случаев приводит к летальному исходу [30, 186].

Независимым прогностическим фактором, влияющим на уровень летальности пациентов с ОНМезК, является своевременное, не позднее 24 часов от его начала, хирургическое лечение, что делает особенно актуальной раннюю диагностику этого осложнения, позволяющую в срок выполнить резекцию пораженного участка кишки до развития перитонита и перфорации [57]. Имеются данные, что задержка в выполнении экстренной операции на сутки увеличивает летальность на 20% [59]. Трудность своевременной диагностики состоит в том, что симптомы ОНМезК, как правило, малоспецифичны.

С учетом отсутствия в раннем послеоперационном периоде специфических симптомов ОНМезК, достоверная оценка степени выраженности ишемических изменений кишечной стенки возможна только при непосредственном осмотре ее серозной и слизистой оболочек. Если изменения слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта и ободочной кишки легко оценить эндоскопически, то диагностика поражения слизистой тонкой кишки таким путем невозможна, что сказывается на своевременности принятия решения об экстренной операции [52, 57, 59, 68].

В связи с этим есть мнение, что необходим поиск высокоспецифичных и чувствительных маркеров острого ишемического повреждения кишечной стенки [115, 156, 188, 255]. Одним из них является интестинальный белок, связывающий жирные кислоты (I-FABP, intestinal fatty acid binding protein) – низкомолекулярный цитозольный пептид, продуцируемый клетками слизистой кишечника. При остром ишемическом повреждении клеточной мембраны этот белок, попадая в межклеточное пространство, может быть обнаружен в плазме и моче, и уровень его достоверно выше у больных с ОНМезК [383].

Острое нарушение кровообращения в бассейне НБА, приводящее к развитию ишемии левой половины ободочной кишки, и называемое в литературе ишемическим проктосигмоидитом (ИПС) представляет собой форму гипоксического поражения стенки левого фланга толстой кишки с развитием

структурных изменений ее стенки [30, 49, 140, 243] и из всех вариантов нарушений мезентериального кровообращения после резекции АИСА встречается наиболее часто, по данным литературы от 0,2 до 10% случаев [366]. Истинную частоту встречаемости ИПС точно определить невозможно, так как диагностированными бывают только случаи осложненного течения, а субклинические его формы скрываются под маской тяжелого послеоперационного периода [30, 90, 272, 383]. Единственным патогномичным симптомом ИПС до развития перитонита является диарея, возможно, с примесью крови и болезненность в левом мезогастррии [30, 240, 303].

Предрасполагающие факторы к развитию ишемии левой половины ободочной кишки после резекции АИСА различны. На первом месте, по мнению большинства исследователей, стоит перевязка проходимой НБА [17, 30, 57, 59], связанная с недооценкой значимости последней, а так же выключение ВПА из кровотока без учета значения их межсистемных коллатеральных связей в кровоснабжении левой половины ободочной кишки [7, 30, 59, 75]. При нарушении проходимости НБА, встречающемся у больных АИСА более чем в 80% случаев, ВПА через систему анастомозов между средней и нижней прямокишечной артерий и верхней прямокишечной артерией осуществляют ретроградную васкуляризацию левой половины ободочной кишки. При сочетанном окклюзионном поражении ЧС и ВБА, коллатеральное кровоснабжение левой половины ободочной кишки, осуществляемое из ВПА, имеет огромное значение [17, 30, 196, 370]. По данным ряда авторов, выключение ВПА из кровотока после резекции АИСА создает дополнительные предпосылки для развития и прогрессирования ИПС [17, 283].

По данным литературы, среди факторов риска развития ИПС после резекции АИСА можно выделить следующие: 1) продолжительность ишемии ободочной кишки вследствие пережатия аорты; 2) объем кровопотери; 3) долихосигма; 4) манипуляционная травма сосудов брыжейки и стенки сигмовидной кишки; 5) персистирующая гипотензия; 6) повреждение значимых артериальных коллатералей при выделении аневризмы или укрытии протеза

аутоканями; 7) холестероловая эмболия проходимых НБА и ВПА. Еще одной причиной возникновения ишемии левого фланга ободочной кишки может быть феномен «обкрадывания». Последний возникает вследствие перераспределения потока крови в нижние конечности после сосудистых реконструкций при резекции АИСА [30, 244, 354].

В результате ишемии с последующей реперфузией ободочной кишки запускаются патофизиологические процессы, приводящие к выбросу токсических метаболитов, оказывающих воздействие на мембрану клеток [16, 17, 30]. Деструкция эпителия левой половины ободочной кишки приводит к утрате барьерной функции слизистой оболочки и сопровождается миграцией патогенной микрофлоры из просвета кишки в системный кровоток, так называемому синдрому бактериальной транслокации, что способствует развитию и прогрессированию системной воспалительной реакции с развитием бактериемии, сепсиса и полиорганной недостаточности [30, 57].

Разноречивы мнения хирургов в определении необходимого и достаточного объёма до- и интраоперационных исследований, необходимых для выявления пациентов высокого риска развития ИПС и выработке мер профилактики [6, 16, 17, 30, 79]. Прогнозировать возможность развития ишемического колита предоперационно очень сложно [15, 28, 51, 120, 264, 410] и только адекватная оценка состояния проходимости всех трех непарных висцеральных артерий и максимально возможное восстановление кровотока в НБА и/или ВПА позволяет избежать этого грозного осложнения [6, 79, 239]. У части пациентов, устье проходимой НБА прикрыто тромботическими массами, выстилающими полость аневризмы, что не позволяет оценить проходимость ее ствола при ангиографическом исследовании и заранее планировать ее реваскуляризацию. Следует отметить, что около 20% больных АИСА имеют значимое атеросклеротическое поражение ВПА и возможность их реваскуляризации так же определяется интраоперационно. Важное значение имеет интраоперационная оценка гемодинамики в этих сосудах, так как традиционные клинические признаки жизнеспособности левой половины ободочной кишки, основывающиеся

на субъективной оценке цвета серозного покрова, перистальтики и пульсации артерий брыжейки зачастую бывают недостоверны [17, 30, 45, 79]. Основным способом профилактики этого опасного осложнения является максимально полное восстановление кровотока по НБА и желательно по обеим ВПА [6, 17, 30, 239].

#### 1.6.1.6 Ранние специфические осложнения

Кровотечения из области сосудистых анастомозов, из артериальных или венозных сосудов являются самым частым специфическим осложнением в хирургии АИСА и возникают по разным источникам до 2% случаев после плановой резекции АИСА [16, 17, 30, 57].

Другим опасным осложнением раннего послеоперационного периода являются тромбозы синтетических протезов и связанная с этим острая ишемия нижних конечностей [16, 59]. Подобные осложнения наблюдаются до 2% случаев, что значительно меньше, частоты подобных осложнений после аорто-бедренных реконструкций по поводу окклюзионно-стенотического поражения [30]. Более часто встречается тромбоз одной из бранш бифуркационного протеза, обусловленный неадекватностью путей оттока [17, 75], и значительно реже тромбоз основной бранши, что, как правило, связано с проблемами на уровне проксимального анастомоза [17, 30]. Наиболее частыми причинами тромбоза бранш имплантированного сосудистого протеза в раннем послеоперационном периоде являются: недооценка путей оттока с формированием дистальных анастомозов в пораженной зоне; эмболия периферического артериального русла нижних конечностей тромбами или атероматозными массами; декомпенсация исходной ишемии нижних конечностей после операции [30, 66].

Эмбологенные осложнения в бассейне магистральных артерий нижних конечностей встречаются примерно в 1,5% [17] и обусловлены, как правило,

смыванием фрагментированных атероматозных и тромботических масс из полости аневризматического мешка. Прямым последствием тромбоэмболических осложнений является развитие острой ишемии нижних конечностей, наблюдаемое в 0,5-1,2% после резекции АИСА [30]. Декомпенсация кровообращения в нижних конечностях приводит к необходимости выполнения повторных оперативных вмешательств, которые могут сопровождаться высокой летальностью [30, 57, 66].

Точных данных о частоте эмболических осложнений в бассейне висцеральных артерий при резекции АИСА не приводится, хотя часть случаев развития ОПП и ОНМезК после аневризмэктомии могут быть объяснены именно фактом эмболии. Источником эмболов могут быть атероматозные бляшки и интима аорты, инкрустированная кристаллами холестерина, так называемая «шагреновая аорта» («shaggy aorta»), впервые описанный Kazmier в 1989 году [227]. Под этим термином подразумевают диффузное неоднородное атеросклеротическое поражение, захватывающее более 75% нисходящей грудной аорты, с толщиной тромботических наложений более 4 мм, выявляемое при КТ-ангиографии [253]. Есть данные, что синдром «шагреновой аорты» является значимым фактором риска развития ранних послеоперационных эмболических осложнений и летальности, как после открытых, так и эндоваскулярных вмешательств у больных АИСА [17, 30, 84, 227, 253]. Ряд авторов указывает, что «шагреновая аорта» является независимым предиктором развития эмболических осложнений после эндоваскулярной имплантации стент-графта, и рекомендуют проведение у таких больных открытого хирургического вмешательства, сопровождающегося меньшей частотой подобных осложнений [30, 253]. Одним из преимуществ открытого хирургического лечения АИСА, по сравнению с эндоваскулярным, является возможность проведения мер профилактики эмбологенных осложнений. Последнее объясняется возможностью проведения визуального проксимального и дистального контроля артериального русла со строгим соблюдением этапности пережатия аорты, висцеральных и подвздошных артерий, тщательным удалением из зон анастомозов эмбологенных масс перед пуском кровотока [137].

Есть указания, что факторами риска могут быть пожилой и старческий возраст, генерализованный атеросклероз с поражением нескольких артериальных бассейнов, кальциноз аорты, эмболические события в анамнезе [5, 30, 66]. В ряде исследований показана связь между предоперационной терапией статинами и снижением частоты эмболических осложнений после операций на брюшном отделе аорты [298].

Относительно редким, но крайне опасным осложнением раннего послеоперационного периода после резекции АИСА является инфекция сосудистого протеза, встречающаяся в 0,8-6% случаев после резекции АИСА [30, 57, 75]. Наиболее часто инфекция сосудистого имплантата встречается при формировании дистальных анастомозов бранш с бедренными артериями, в то время как инфицирование линейных или аорто-подвздошных протезов встречается не более, чем в 0,8% случаев [7, 57]. Основной причиной инфицирования сосудистого протеза после резекции АИСА является контаминация инфекционными агентами с кожных покровов [75], реже лимфогенное и гематогенное распространение [30], а также у больных с трофическими расстройствами мягких тканей нижних конечностей [75]. Наиболее частым инфекционным возбудителем являются гемолитические штаммы *Staphylococcus aureus* [30, 75]. Одним из предрасполагающих факторов к развитию инфекции сосудистого протеза является инфицирование лимфоцеле послеоперационной раны верхней трети бедра [75, 175]. К методам профилактики данного осложнения относится тщательное лигирование тканей в ране при выделении бедренной артерии и антибактериальная терапия [16, 17, 66]. Достаточно редко инфицирование послеоперационной раны в раннем послеоперационном периоде приводит к развитию аррозионных кровотечений [30, 57, 75], требующих выполнения неотложных реконструктивных сосудистых операций в неблагоприятных условиях инфицированных тканей.

## 1.7 Диагностика и лечение поздних послеоперационных осложнений

В силу возрастного характера больных с АИСА у многих из них прогрессирование окклюзионно-стенотического поражения магистральных артерий нижних конечностей приводит в различные сроки после резекции АИСА к тромбозу бранши имплантированного протеза, что наблюдается почти у 18,9% больных [7, 30]. Это неминуемо приводит к развитию декомпенсации кровообращения в нижних конечностях и требует проведения повторных реконструктивных вмешательств, в ряде случаев по экстренным показаниям. Наиболее частой причиной поздних тромбозов является гиперплазия неоинтимы в зоне дистального анастомоза [22], нарушение проходимости глубокой бедренной (ГАБ), поверхностной бедренной артерий (ПБА) или поражения артерий голени [7, 30, 67]. В ряде случаев многоуровневость поражения артерий нижних конечностей диктует необходимость проведения гибридных методов прямой реваскуляризации артерий нижних конечностей с последующей тромбэктомией из бранши протеза [7, 30, 57]. В отличие от окклюзионно-стенотического поражения аорто-подвздошного сегмента для больных АИСА менее характерно нарушение проходимости магистральных артерий ниже паховой связки, наблюдаемое в 18,9% и 26,7% случаев, соответственно [228, 346].

Основная цель операции резекции АИСА состоит в увеличении продолжительности и качества жизни этой категории больных. Хирургическая профилактика осложнений, обусловленных атеросклеротическим поражением висцеральных артерий с развитием синдрома хронической ишемии органов пищеварения и малого таза оказывает непосредственное влияние на улучшение результатов хирургического лечения этих больных, особенно в отдаленном периоде наблюдения.

В зависимости от исходного характера поражения артериального русла открытое хирургическое вмешательство у больных АИСА может приводить к редукации или прекращению магистрального кровотока по ВПА, являющихся

основным источником кровоснабжения тазовых органов и ягодичных мышц. Недостаточность коллатерального кровоснабжения ягодичных мышц после перевязки или эмболизации проходимой ВПА в 30-50% случаев приводит к развитию их хронической ишемии, проявляющейся синдромом ВПХ [17, 312, 402]. Клиническая картина синдрома ВПХ малоспецифична [30, 109, 201, 222, 397], представлена дискомфортом и болью в ягодичной области и бедре при ходьбе и отрицательно влияет на результаты хирургического лечения больных АИСА вследствие снижения толерантности к физической нагрузке. Дифференциальная диагностика синдрома ВПХ после резекции АИСА затруднена из-за отсутствия объективных методов оценки кровоснабжения мышц бедра и ягодиц. В настоящее время отсутствуют клинические рекомендации по диагностике и лечению синдрома ВПХ, а в доступной литературе имеются лишь единичные сообщения, посвященные оценке проходимости ВПА в отдаленном периоде после резекции АИСА [17, 46, 142, 195, 214].

Синдром ВПХ, характерный для атеросклеротического поражения терминального отдела аорты и/или подвздошных артерий и проявляющийся болью в ягодичных мышцах и мышцах бедер при ходьбе, может встречаться и у больных АИСА, однако точная частота ее неизвестна [30]. По характеру клинических проявлений синдром ВПХ чаще представлен не типичным болевым синдромом перемежающейся хромоты, а жалобами на дискомфорт, слабость в области тазобедренного сустава и бедра и жалобами, что ноги «устают» или «отказывают» после прохождения определенного расстояния. Больные с коксартрозом и дегенеративно-дистрофическими заболеваниями пояснично-крестцового отдела позвоночника могут предъявлять сходные жалобы, что затрудняет клиническую дифференциальную диагностику, особенно при их сочетании с нарушением проходимости ВПА [30, 262]. Данные пациенты могут обследоваться на предмет неврологических или ортопедических заболеваний и в ряде случаев подвергаются необоснованным хирургическим вмешательствам без достижения должного клинического результата.

Синдром ВПХ при нарушении проходимости ВПА возникает в тех случаях, когда коллатеральный кровоток в функциональном отношении недостаточен

вследствие окклюзионного поражения или в силу индивидуальных анатомических особенностей. Важную компенсаторную роль при этом играет сохранение проходимости ветвей ВПА, прежде всего, ягодичных и запирающей артерии, обеспечивающих связь с бассейном ГАБ [47, 55, 98, 178, 304, 317, 337, 409]. Это подтверждается результатами эндоваскулярного лечения АИСА свидетельствующими, что при эмболизации ВПА вместе с ее ветвями симптомы ВПХ с ипсилатеральной стороны развиваются более чем у 60% больных [136, 190, 300].

Современные стандарты диагностики хронической ишемии любой локализации включают комплексную оценку симптомов заболевания, а также объективное инструментальное обследование питающих артерий. Если выраженность ишемии нижних конечностей может быть определена рутинным неинвазивным методом, в частности, измерением лодыжечно-плечевого индекса, то оценка ишемии ягодичных мышц представляет трудности [110, 114, 174, 182, 316]. Вероятно, реальное число пациентов, страдающих синдромом ВПХ, неизвестно из-за отсутствия эффективного метода диагностики, позволяющего подтвердить артериальный генез жалоб, подозрительных на синдром ВПХ. Кроме оценки проходимости ВПА и ее ветвей, у таких больных исключительно важно, для объективизации степени выраженности ишемии, проведение исследования тканевого кровотока в ягодичных мышцах [83, 99, 106, 183, 185].

Далеко не редким осложнением отдаленного периода после резекции АИСА является формирование ложной аневризмы анастомоза, которые чаще наблюдаются в зоне дистальных анастомозов, с частотой от 6% до 44% [30, 57, 62, 75, 314], но могут встречаться и в области проксимального анастомоза с частотой от 0,6% до 5,9% [30, 75]. Наиболее частыми причинами формирования ложных аневризм является инфекция сосудистого протеза, дегенеративные изменения артериальной стенки, особенно если ранее была выполнена эндартерэктомия, злокачественно текущая артериальная гипертензия, в ряде случаев технические ошибки при формировании анастомоза и крайне редко деградация шовного материала [16, 17, 20, 30, 57, 75, 258]. По мнению ряда авторов, практически

половина ложных аневризм дистальных анастомозов связана с активизацией в перипротезной зоне условно-патогенной микрофлоры, в частности эпидермального стафилококка [20, 30]. Сроки выявления ложных аневризм колеблются в пределах от 1 до 330 месяцев, в среднем составляя 10 лет [30, 314]. Учитывая эти данные, огромное значение имеют меры профилактики их образования, в том числе выбор адекватного места для формирования анастомоза без выраженных явлений кальциноза, атероматоза или расслоения стенки [30, 43, 75]. По возможности следует избегать продленных эндартерэктомий, а при необходимости проводить укрепление линии анастомоза фетровыми прокладкам, а так же тщательное соблюдение правил асептики и антисептики с обязательной антибактериальной терапией [16, 17, 43, 75]. Для устранения ложной аневризмы дистального анастомоза при отсутствии признаков активной инфекции и бактериемии проводится ее полное иссечение с дистальной частью бранши и дальнейшая реконструкция анастомоза протезной вставкой [20, 30, 75]. В случае явных признаков инфицирования ложной аневризмы показано выполнение резекции инфицированной бранши, как правило на уровне бифуркации сосудистого протеза, с последующим проведением экстраанатомического шунтирования [20, 30, 75]. При выявлении ложной аневризмы проксимального анастомоза аортального протеза без явных признаков инфицирования или нагноения показано выполнение резекции выше расположенного отдела аорты в пределах видимо неизменной стенки с последующим репротезированием до бифуркации ранее имплантированного сосудистого протеза, а в ряде случаев после полного его удаления, бранши протеза анастомозируются с бедренными артериями [7, 30, 57, 75].

Наиболее грозным осложнением позднего послеоперационного периода является инфицирование и нагноение функционирующего сосудистого протеза, которое, как правило, обусловлено активизацией дремлющей в перипротезных тканях инфекцией, являющейся, как правило, условно патогенной флорой [20, 30, 75]. В этой клинической ситуации может быть применена активно-выжидательная тактика, подразумевающая местное применение

антибактериальных препаратов для санации перипротезного пространства и интенсивную системную антибиотикотерапию [20, 57]. Однако такая тактика обрекает больного на высокий риск развития аррозионного кровотечения из анастомоза, остановка которого и неотвратимая последующая реконструктивная сосудистая операция часто заканчиваются фатально [50, 75]. В связи с этим более оправдана, по мнению большинства авторов, тактика превентивного хирургического вмешательства до развития аррозионного кровотечения [20, 30, 57, 75, 92]. Данные оперативные вмешательства всегда связаны с высоким операционным риском, обусловленным тяжестью сопутствующей патологии, обширностью и травматичностью операции и риском развития тяжелого интраоперационного кровотечения [20]. В настоящее время общепринятой тактикой является полное удаление инфицированного аортального протеза с перевязкой аорты и выполнением экстраанатомического подключично-бедренного бифуркационного шунтирования. Однако перевязка аорты с оставлением ее культи черевата развитием в дальнейшем ложной аневризмы, а экстраанатомические шунты отличаются ограниченным сроком проходимости [20, 57, 75]. Учитывая данные обстоятельства и внедрение в клиническую практику аллотрансплантатов в настоящее время альтернативным методом выбора является полное удаление инфицированного аортального синтетического протеза, тщательная санация его ложа и репротезирование аорты аллогraftом под прикрытием массивной антибиотикотерапии [20, 75].

## 1.8 Резюме

АИСА определяется как расширение аорты более 3 см, или в 1,5 раза и более превышающее диаметр брюшной аорты в нерасширенном участке [30, 57, 141, 378] и является одним из распространенных заболеваний сердечно-

сосудистой системы человека, заболеваемость которым, несмотря на современные достижения медицины, к сожалению, не снижается.

В современной сосудистой хирургии АИСА представляет одну из актуальных проблем, что связано как с распространенностью, так и с улучшением диагностики данного заболевания. Основными факторами риска развития этого заболевания является возраст, мужской пол, наследственная предрасположенность, табакокурение [97, 187, 191, 210, 220, 302, 382]. Большинство аневризм брюшной аорты протекают бессимптомно и чаще всего выявляются случайно при рутинных медицинских осмотрах или диагностических исследованиях.

Показанием к плановому хирургическому лечению у мужчин является асимптомная АИСА диаметром 5,0 см и более, у женщин – 4,5 см и более [30, 54, 133, 393]. Согласно клиническим рекомендациям Европейского общества сосудистых хирургов (2019) показанием к операции у женщин с АИСА и приемлимым хирургическим риском является диаметр аневризмы 5 см и более. Последнее объясняется тем, что частота осложнений и летальности при открытом и эндоваскулярном лечении АИСА у женщин значимо выше, чем у мужчин [87, 261, 271, 297, 323, 361]. Согласно современным клиническим рекомендациям, пациентам с асимптомным течением и диаметром АИСА менее 4,5 см, без указания на половые различия, показано контрольное обследование с интервалом в 12 месяцев, с целью установления своевременных показаний к оперативному лечению [54, 57, 75, 133, 393]. Оперативное лечение вне зависимости от диаметра аневризмы показано в случаях, когда имеется наличие дочерних аневризматических выпячиваний, мешотчатая форма аневризмы, эксцентричное расположение тромботической чаши в аневризматическом мешке, зафиксированные тромбоэмболические осложнения из полости аневризмы [54, 57, 133, 358, 393].

В настоящее время повсеместно в клинической практике используются два основных способа хирургического лечения АИСА – открытая резекция аневризмы с внутримешковым протезированием синтетическим протезом и ТПАИСА.

Метод ТПАИСА позволяет выполнить операцию группе больных с отягощенным соматическим статусом, способствуя снижению частоты ранних осложнений и летальности [76, 137, 112, 289]. Однако, по анатомическим причинам эндоваскулярная операция возможна лишь у 30-60% больных АИСА [260, 361, 380]. Остальным больным требуется выполнение открытой реконструктивной операции. Проведенные международные рандомизированные исследования показали, что, несмотря на более низкую госпитальную летальность, частота повторных вмешательств и летальность в отдаленном периоде после ТПАИСА значимо выше, чем у больных после открытой операции [231, 260, 369, 385]. Каждый из этих методов лечения имеет свои достоинства и недостатки, однако, некоторые осложнения эндоваскулярного протезирования АИСА можно исправить только выполнив открытую операцию.

Увеличение частоты встречаемости сердечно-сосудистой патологии среди женщин закономерно обусловило повышенный интерес исследователей к гендерным особенностям течения артериальной патологии различной локализации, в том числе к вопросам тактики и результатам лечения АИСА [170]. Хорошо известно, что АИСА в популяции встречается у женщин в 5-10 раз реже, чем у мужчин, однако, по современным представлениям женский пол является значимым фактором риска хирургического лечения таких больных [356, 323]. По литературным данным хирургическое лечение АИСА у женщин сопровождается более высокой частотой осложнений, чем у мужчин [155, 157, 274, 285, 357], что связано с меньшим диаметром аорты у женщин, более интенсивным темпом роста аневризмы и, следовательно, более высоким риском и частотой ее разрыва [87, 279, 323, 388], а также особенностями течения сопутствующей патологии, прежде всего, ИБС [323, 355]. С развитием методики ТПАИСА многие исследователи стали отмечать более частую встречаемость у женщин с АИСА анатомических особенностей, не позволяющих прибегнуть к ТПАИСА и нуждающихся в выполнении открытого вмешательства [87, 271]. Однако, вопросы полового диморфизма анатомической картины АИСА, имеющие

значение при планировании и выполнении открытой операции освещены в литературе недостаточно и требуют дальнейшего изучения [323].

Основную опасность при выполнении как открытых так и эндоваскулярных операции представляют системные осложнения, обусловленные возрастным статусом больных АИСА, генерализованным атеросклеротическим поражением всех артериальных бассейнов, тяжестью сопутствующих заболеваний и особенностью техники выполнения операции.

Одним из наиболее опасных осложнений после открытой операций по поводу АИСА является острая артериальная ишемия органов живота и таза, сопровождающаяся высокой ранней послеоперационной летальностью, однако, методы диагностики и меры профилактики этого опасного осложнения до конца не разработаны [2, 30, 45, 49, 57, 71, 140, 186, 230, 243]. Наиболее частым вариантом подобного осложнения является ИПС. В отечественной и зарубежной литературе до настоящего времени продолжают обсуждаться вопросы прогнозирования риска, профилактики, ранней диагностики и лечения ИПС.

Вследствие своего топографо-анатомического расположения исходно проходимая НБА при резекции АИСА оказывается выключенной из кровотока. Считается, что если визуально ретроградный кровоток из НБА хороший, то артерия может быть безопасно перевязана [17, 79, 351, 364, 411]. Однако визуальная оценка кровотока субъективна, а перепады системного давления во время операции не позволяют достоверно оценить риски перевязки артерии. Развитие ишемии левой половины ободочной кишки после реконструктивных операций на аорте обусловлено многими предрасполагающими факторами [7, 17, 30, 57, 59, 75, 283], хотя, по мнению большинства авторов, при резекции АИСА, чаще всего, перевязкой проходимой НБА. Большое значение при открытом хирургическом лечении АИСА имеет сохранение в результате операции кровотока по проходимым ВПА [17, 30, 110, 130, 229, 235, 244, 290]. Вместе с тем, не разработаны надежные методы оценки степени выраженности коллатеральных связей бассейнов НБА и ВПА для решения вопроса допустимости и возможности не проводить реваскуляризацию исходно проходимой НБА или ВПА.

До сих пор нет единого мнения о целесообразности и оправданности обязательной имплантации проходимой НБА в протез при восстановленном кровообращении по ВПА [17, 30, 79], а периоперационная объективная оценка состояния кровоснабжения левого фланга ободочной кишки, а, следовательно, и степень риска развития ИПС представляет значительные трудности. Сохранение магистрального кровотока по НБА и ВПА при резекции АИСА имеет особое значение, так как их ветви являются важным связующим звеном, обеспечивающим коллатеральное кровообращение между бассейном висцеральных артерий и артерий нижних конечностей [2, 197, 320]. Считается, что для нормального кровоснабжения тазовых органов необходимо сохранить магистральный кровоток хотя бы по одной из ВПА во время операции резекции АИСА [22, 197, 320]. В то же время, данные литературы свидетельствуют, что прекращение магистрального кровотока по одной из двух проходимых ВПА почти в 1/3 случаев приводит к появлению или усугублению синдрома ВПХ, а у мужчин – к эректильной дисфункции, что негативно влияет на результаты лечения и качество жизни пациентов [85, 180, 247, 331, 334, 348]. В доступной литературе мало внимания уделено показаниям, технике выполнения и результатам реконструкции ВПА при открытых вмешательствах по поводу АИСА [75, 130, 275, 353]. Учитывая изложенные данные, представляется важным изучение способов максимально возможного сохранения кровотока по НБА и ВПА при открытом хирургическом лечении больных АИСА.

Недостаточность коллатерального кровоснабжения ягодичных мышц после перевязки или эмболизации проходимой ВПА в 30-50% случаев приводит к развитию их хронической ишемии, проявляющейся синдромом ВПХ [17, 312, 402]. Клиническая картина синдрома ВПХ малоспецифична, а его дифференциальная диагностика после резекции АИСА затруднена из-за отсутствия объективных методов оценки кровоснабжения мышц бедра и ягодиц. В настоящее время клинические рекомендации по диагностике и лечению синдрома ВПХ отсутствуют, а в доступной литературе имеются лишь единичные сообщения, посвященные оценке проходимости ВПА в отдаленном периоде после открытого хирургического

лечения больных АИСА [17, 142, 195, 214]. Кроме того, в литературе имеется недостаточно исследований, посвященных состоянию и частоте развития аневризм в других артериальных бассейнах у больных в отдаленном периоде после открытой операции по поводу АИСА и тактике их лечения, что требует проведения дополнительных исследований [134, 265, 318, 385, 393].

Таким образом, по данным литературы, перспективы улучшения непосредственных и отдаленных результатов открытого хирургического лечения АИСА заключаются в решении вопросов раннего выявления заболевания, тщательного предоперационного обследования больных с целью максимального снижения риска возможного развития послеоперационных осложнений, проведении операции в плановом порядке и, что особенно важно, дифференцированном подходе к отбору больных для открытого вмешательства с индивидуальным планированием тактики хирургического лечения в каждом конкретном случае.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

## 2.1 Характеристика больных, их предоперационное обследование

В проведенное ретроспективное моноцентровое нерандомизированное исследование включены 230 пациентов с диагнозом АИСА, которые за период с 2000 по 2020 гг. проходили обследование и были оперированы в плановом порядке в отделении сосудистой хирургии клиники НИИ хирургии и неотложной медицины Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова. Работа выполнялась на базе кафедры госпитальной хирургии с клиникой Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова.

Возраст больных колебался от 40 до 82 лет и в среднем составил 65,4 года. Среди пациентов мужчин было 199 (87%), женщин – 31 (13%), соотношение больных мужского и женского пола составило 6:1. Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Распределение больных АИСА по полу и возрасту (n=230)

Пол	Возраст				
	до 40	41-50	51-60	61-70	71 и более
Мужчины	1	3	31	102	62
Женщины	–	1	3	15	12
Всего, (%)	1 (0,4)	4 (1,7)	34 (14,8)	117 (50,9%)	74 (32,2)

Как видно из таблицы 1, среди пациентов с АИСА преобладали лица мужского пола (87%), причем большинство больных относились к старшей возрастной группе.

Критерии включения: АИСА, подвздошных и бедренных артерий, проведение оперативного вмешательства в плановом порядке. Диаметр АИСА 5 см и более у мужчин и 4,5 см и более у женщин; а так же при диаметре АИСА менее 4,5 см в случае сочетания аневризмы с окклюзионно-стенотическим поражением аортобедренного сегмента. Критерии исключения: интра- и супраренальная аневризма, разрыв АИСА, сочетанные вмешательства при АИСА, в том числе реконструктивные при нарушении проходимости чревного ствола, верхней брыжеечной и ПочА, злокачественная опухоль.

Диаметр аневризмы колебался от 4 до 15 см, в среднем составил 6,6 см. Аневризмы менее 5 см в диаметре наблюдались у 57 (25%), от 5 до 7 см были у 100 (43%) и более 7 см у 73 (32%) пациентов. У 107 (47%) больных аневризма располагалась только в инфраренальном сегменте аорты, у 120 (52%) имелось распространение аневризмы на подвздошные артерии, у 6 (2,6%) аневризма ОБА. Таким образом, были оперированы больные с аневризмами большого размера и распространенности.

В зависимости от клинического течения АИСА выделяли асимптомное и симптомное течение. При асимптомном течении АИСА больные жалоб, как правило, не предъявляли, а диагноз аневризмы устанавливался случайно при диспансерном осмотре или в процессе обследования по поводу другого заболевания. При симптомном течении АИСА в клинической картине преобладал болевой синдром в животе и/или пояснично – крестцовой области. Частота встречаемости различных симптомов у больных АИСА представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Частота встречаемости различных симптомов у больных АИСА (n=230)

Симптомы	Число больных	
	абс.	%
Асимптомное течение	114	49,6
Боль в животе	68	30
Боль в пояснице	54	23,5
Пульсирующее образование в животе	161	70

Таким образом, у 114 (49,6%) больных заболевание протекало асимптомно, а 116 (50,4%) составили группу с симптомным течением. Из таблицы 2 следует, что наиболее частым симптомом АИСА являлась боль в животе (30%) и поясничной области (23,5%).

При объективном исследовании оценивалось наличие пульсирующего образования в брюшной полости, его размеры, болезненность при пальпации и систолического шума в его проекции. Проверялась доступность пальпации верхнего полюса аневризмы – косвенный признак ее инфраренального расположения. Обязательно определялась наличие пульсации магистральных артерий нижних конечностей на различных уровнях и наличие систолического шума в их проекции. У 62 (27%) больных с АИСА клинически отмечалось нарушение проходимости аортоподвздошного сегмента и магистральных артерий нижних конечностей, проявляющееся синдромом перемежающейся хромоты. При оценке степени выраженности перемежающейся хромоты учитывался ведущий симптом боли в нижних конечностях, возникающий при физической нагрузке или в состоянии покоя, локализация боли и дистанция ходьбы без болевых проявлений. При определении степени выраженности хронической ишемии нижних конечностей использовалась классификация Фонтейна–Покровского (Покровский А.В. и соавт., 1982).

Диагностика АИСА, сопутствующих поражений аорто-подвздошного сегмента и висцеральных артерий осуществлялась в соответствии с протоколом ведения таких больных, основываясь на комплексной оценке клинических, анамнестических, объективных лабораторных данных, методах инструментальной диагностики, таких как УЗДГ, КТ-ангиографии, АА и интраоперационной ревизии сосудов.

С целью оценки степени тяжести сопутствующей патологии большое внимание уделялось оценке функционального состояния систем органов. Она осуществлялась на основании клинико – анамнестических данных и методах лабораторной и инструментальной диагностики. Среди лабораторных тестов особое значение придавалось показателям гемограммы, углеводного обмена,

холестерина, его фракций, данным коагулограммы, минерального обмена и комплексного функционального обследования почек. Показатели биохимического спектра крови, гематологические параметры исследовали в Центральной клинической лаборатории ПСПбГМУ им. И.П.Павлова согласно принятым методикам в течении всего срока пребывания больного в стационаре.

ЭКГ выполняли на устройстве фирмы «Cardi Max FX – 7505» Япония с движением ленты 50 мм/с в 3 стандартных (I, II, III), 3 дополнительных (aVR, aVL, aVF) и в 6 грудных (V1-V6) отведениях. Суточное мониторирование сердечного ритма проводили с использованием портативной системы МЭКГ-НС-02 (Россия). Проводилась запись по 3 отведениям: модифицированным V2, V5 и II стандартному. Во время регистрации пациенты вели дневник наблюдений за состоянием и отмечали жалобы и неприятные ощущения в области сердца, аритмию, синкопальные состояния и головокружения. Исследуемые вели обычный для себя образ жизни без ограничения физических нагрузок. Расшифровка записи проводилась автоматически и контролировалась визуальным контролем врача. При оценке результатов особое внимание обращали на параметры суточного профиля ритма сердца, эпизодов тахикардии, нарушения проводимости.

Всем больным производилась эхокардиография, а при необходимости, транспищеводная эхокардиография с использованием аппарата Philips Model: IE 33 (США) с оценкой линейных и объемных показателей, гемодинамики, массы миокарда, визуального изучения клапанного аппарата и оценки сократительной функции миокарда с ее зональным распределением. Использовались 2D, 3D flow, доплеровское исследование по непрерывно волновой методике и цветное картирование кровотока. Дополнительно проводилось тканевое картирование. Проводилось определение стандартных измерений и расчетных показателей, в том числе фракции выброса ЛЖ; фракция сократимости ЛЖ; диастолического индекса ЛЖ (диастолический диаметр, индексированный относительно площади поверхности тела ( $S, m^2$ )); систолического индекса ЛЖ (систолический диаметр, индексированный относительно площади поверхности тела ( $S, m^2$ )). Определение

размеров и объемов полости ЛЖ проводили по методике Teichkholtz из стандартных позиций, объемы и ФВ – по модифицированному методу Simpson. Рассчитывали индексированные показатели систолического и диастолического объемов ЛЖ (мл/м<sup>2</sup>), массы миокарда ЛЖ (ММ ЛЖ; абс. и индексированная в г/м<sup>2</sup>).

При подозрении на безболевою форму ишемии миокарда выполнялась стресс-эхокардиография. Данная проба с физической нагрузкой проводилась по стандартной схеме с одновременным контролем ЭКГ и ЭхоКГ. Использовались в виде нагрузочного теста либо велоэргометрия, либо внутривенное перфузорное применение добутамина. Стресс-эхокардиографию проводили на аппарате Philips iE33 (Нидерланды) секторальным датчиком в В-режиме с визуализацией из парастернальной позиции по длинной и по короткой осям ЛЖ, из апикальной 4-х камерной и 2-х камерной позиции ЛЖ. Через 90-120 с после прекращения нагрузки преходящие нарушения локальной сократимости еще сохраняются, поэтому двухмерная ЭхоКГ после нагрузки – это достаточно точный метод выявления ИБС.

При инструментальном обследовании больных с АИСА на предоперационном этапе проводилась ультразвуковая оценка состояния проходимости коронарных, брахиоцефальных артерий, брюшной аорты, ее висцеральных ветвей, подвздошных артерий и артерий нижних конечностей, а также органов брюшной полости.

Комплексную УЗДГ проводили на диагностических системах «Mark-600», «HDI-3000» фирмы «ATL» и «Voluson 730», «Vivid 7» фирмы «General Electric» (США) с использованием механического ротационного трехэлементного датчика с углом сканирования в секторе 90°, частотой ультразвука 3 МГц и электронного конвексного датчика с частотой 2-4 МГц. Данное исследование выполнялось на аппарате «Toshiba Eplio 500» (Япония) с секторным датчиком 5,5 МГц.

КТ-ангиография проводилась при отсутствии противопоказаний для внутривенного введения йодсодержащих контрастных препаратов на 64-срезовом мультиспиральном компьютерном томографе General Electric Optima CT660

(GE Healthcare, США). КТ-ангиография аорты, подвздошных артерий, артерий нижних конечностей проводилась в спиральном режиме с толщиной среза 1,25 мм. При проведении КТ-ангиографии в качестве контрастного вещества использовался препарат «Ультравист» 370 мг йода/мл (Bayer Schering Pharma AG, Германия). Препарат вводился внутривенно в объеме 100 мл при помощи автоматического инжектора «Dual Shot Alpha» фирмы «Nemoto Kyorindo» (Япония) со скоростью 3,3-3,5 мл/сек.

При анализе данных КТ у больных АИСА оценивались форма, локализация, наружный и внутренний диаметры аневризмы, наличие тромботических масс в полости аневризматического мешка, толщина стенки, расстояние от ПочА до шейки аневризмы, состояние висцеральных, подвздошных артерий и магистральных артерий нижних конечностей.

АА выполнялась по методике Сельдингера трансфеморальным или трансрадиальным доступами на ангиографическом комплексе «Innova 3100» фирмы «General Electric» (США). Для исследования использовались ангиографические установки Integris – 3000 (Phillips, Голландия), Angioscop D (Siemens, Германия). Обследование проводилось по стандартной методике М. Jадкинс (местная анестезия 20 мл 0,5% раствора новокаина) с катетеризацией бедренной артерии по S. Seldinger. Для контрастирования использовали раствор для инъекций Йогексола (Iohexol) в виде Омнипака (Omnipaque®). Показанием к ее выполнению в предоперационном периоде являлась необходимость уточнения состояния проходимости коронарных, мозговых, висцеральных, тазовых артерий и артерий нижних конечностей для определения характера и этапности выполнения реваскуляризации того или иного артериального бассейна. С целью оценки состояния проходимости непарных висцеральных артерий, АА выполнялась обязательно в прямой и боковой проекциях.

Показанием к выполнению коронарографии являлось наличие стенокардии напряжения, безболевого ишемия миокарда, выявленная при холтеровском мониторинге или нагрузочных пробах, инфаркт миокарда в анамнезе. Ангиографические исследования осуществляли на аппарате Phillips Integris

(Нидерланды) под местной анестезией (20 мл 0,5% раствора новокаина). Рентгеноконтрастное изучение сосудов осуществляли с помощью введения препарата «Омнипак» автоматизированным шприцем «contract» объемом до 10 мл со скоростью 2-3 мл/с, с регистрацией коронароангиограмм в нескольких проекциях по стандартным протоколам.

У всех больных с АИСА обязательно проводился онкопоиск с целью выявления возможной злокачественной опухоли любой локализации с латентным течением без клинических проявлений. С этой целью выполнялись рентгенография легких, фиброэзофагогастродуоденоскопия, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства, КТ-ангиографию грудной и брюшной полости, а при необходимости фиброколоноскопия.

Данные о сопутствующей патологии среди оперированных больных приведены в таблице 3.

Таблица 3 – Сопутствующая патология у больных АИСА (n=230)

Патология	Число больных	
	абс.	%
ГБ II-III ст.	191	83
ИБС	178	77
ХОБЛ	126	55
ХИНК IIб-IV ст.	62	27
ХБП	44	19
ХЦВБ	33	14
СД	23	10
Онкопатология в анамнезе	17	7,4

Приведенные данные указывают на выраженную соматическую отягощенность исследуемой группы больных, что значительно влияло на особенности предоперационной подготовки больных, необходимость первым этапом

проводить коррекцию других сердечно-сосудистых или онкологических заболеваний.

Для предоперационного прогнозирования риска развития ранних послеоперационных осложнений и летальности, была произведена ретроспективная прогностическая оценка больных на момент поступления в стационар с использованием ангиохирургической модели шкалы POSSUM (Vascular Physiology and Operative Severity Score for the enUmeration of Morbidity and mortality; V-POSSUM) при помощи интернет-калькулятора (<http://www.riskprediction.org.uk/vasc-index.php>) (таблица 4).

Таблица 4 – Шкала V-POSSUM

Физиологическая шкала (сумма баллов)					
Возраст (в годах)	Баллы:	Шкала ком Глазго	Баллы:	Респираторный статус	Баллы:
≤60	1	15	1	Отсутствие одышки	1
61-70	2	12-14	2	Одышка при нагрузке,	
≥70	4	9-11	4	ХОЗЛ легкой степени по данным	
		≤8	8	рентгенографии грудной клетки	2
				Одышка при незначительной	
				нагрузке, ХОЗЛ средней степени	4
				Одышка в покое (ЧДД > 30 в мин.),	
				фиброз или уплотнение легких	8
Мочевина (ммоль/л)	Баллы:	ЧСС (уд/мин)	Баллы:	Кардиальный статус	Баллы:
≤7,5	1	≤39	8	Отсутствие сердечной	
7,6-10	2	40-49	2	недостаточности	1
10,1-15	4	50-80	1	Применение диуретиков, дигоксина,	
≥15,1	8	81-100	2	антиангинальных,	
		101-120	4	антигипертензивных препаратов	2
		≥121	8	Периферические отеки;	
				применение варфарина;	
				пограничная кардиомегалия	4
				Высокое ЦВД; кардиомегалия	8

## Продолжение таблицы 4

Физиологическая шкала (сумма баллов)					
Гемоглобин (г/дл)	Баллы:	Лейкоциты (мм <sup>3</sup> )	Баллы:	ЭКГ	Баллы:
≤9,9	8	≤3000	4	Нормальная	1
10-11,4	4	3100-3999	2	Мерцательная аритмия	
11,5-12,9	2	4000-10 000	1	+ ЧСС=60-90	4
13-16	1	10100-20 000	2	Другой ненормальный ритм;	
16,1-17	2	≥20 100	4	5 и более супра-вентрикулярных	
17,1-18	4			экстрасистолий в минуту;	
≥18,1	8			зубцы Q или изменения	
				сегмента S-T;изменения зубца T	8
Калий (мэкв/л)	Баллы:	Натрий (мэкв/л)	Баллы:	Систолическое АД (мм рт. ст.)	Баллы:
≤2,8	8	≤125	8	≤89	8
2,9-3,1	4	126-130	4	90-99	4
3,2-3,4	2	131-135	2	100-109	2
3,5-5,0	1	≥136	1	110-130	1
5,1-5,3	2			131-170	2
5,4-5,9	4			≥171	4
≥6,0	8				

## 2.2 Методика хирургического вмешательства

Открытая операция – резекция АИСА с внутримешковым протезированием была выполнена 230 больным. При анализе выполненных операций особое внимание обращали на вид реконструкции инфраренального сегмента брюшной аорты, длительность пережатия аорты, уровень формирования дистальных анастомозов, способы восстановления кровотока в НБА и ВПА, что непосредственно влияло на восстановление висцерального, тазового кровообращения и кровоснабжения нижних конечностей. Хирургическим доступом у подавляющего числа больных была срединная лапаротомия, в одном

случае применен торакофренолюмботомический доступ, еще в одном случае – забрюшинный доступ по Робу. Данные о виде сосудистой реконструкции при резекции АИСА приведены в таблице 5.

Таблица 5 – Вид сосудистой реконструкции при резекции АИСА (n=230)

Вид реконструкции	Число больных	
	абс.	%
Линейное протезирование аорты	30	13
Бифуркационное протезирование:	–	–
Аортоподвздошное	106	46
Аортобедренное	75	33
Аортоподвздошнобедренное	19	8
Имплантация НБА в протез	90	39
Шунтирование ВПА	13	6

Данные таблицы указывают, что наиболее часто, в 87% случаях выполнялся тот или иной вид бифуркационного протезирования аорты, в то время как линейное протезирование было выполнено только у 13% больных.

На завершающем этапе операции с помощью интраоперационной УЗДГ выполнялась оценка проходимости сосудистой конструкции, производился подсчет объёма интраоперационной кровопотери, продолжительности операции и длительности пережатия аорты.

### 2.3 Послеоперационное обследование и оценка результатов лечения

Все больные после выполнения резекции АИСА получали лечение в условиях реанимационного отделения, где проводился постоянный мониторинг основных жизненно важных функций организма. Особое значение в раннем

послеоперационном периоде придавалось своевременной диагностике нарушений кровоснабжения левой половины ободочной кишки и тазовых органов с развитием их ишемии. С этой целью проводилось мониторинг клинико-лабораторных данных, среди которых особое значение придавалось уровню тромбоцитарно-лимфоцитарного индекса, определяемого традиционным методом, являющимся ранним неспецифическим маркером абдоминальной катастрофы. Абсолютное число тромбоцитов и лимфоцитов, рассчитанное автоматическим способом по стандартной принятой методике, оценивалось в 1-е, 3-и, 5-е сутки после операции.

Больным с подозрением на нарушение мезентериального кровообращения и развитием ишемии левого фланга ободочной кишки и органов малого таза в ранние сроки выполнялась фиброколоноскопия. В обязательном порядке перед выпиской всем больным проводилась контрольная УЗДГ аорты, сосудистого протеза, магистральных артерий нижних конечностей с одновременной оценкой состояния забрюшинного пространства и органов брюшной полости.

Отдаленные результаты лечения (в сроки до 20 лет после операции) отслеживались путем приглашения больных на амбулаторный прием к хирургу, во время которого производился опрос и осмотр пациента, при необходимости УЗДГ аорты и магистральных артерий. Ряду больных для оценки висцерального кровоснабжения, проходимости имплантированного протеза, подвздошных артерий и артерий нижних конечностей выполнялась КТ-ангиография в стационаре. При контрольном обследовании в стационаре особое внимание уделялось функции сосудистого протеза, состоянию проходимости висцеральных, подвздошных артерий и магистральных артерий нижних конечностей, прогрессированию аневризматической трансформации других отделов аорты, развитию ложных аневризм сосудистых анастомозов. Особое внимание, в силу возрастной характеристики обследуемых больных, уделялось онкопоиску. Все пациенты, участвовавшие в исследовании, дали на это письменное добровольное информированное согласие. Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации

(в ред. 2013 г.). В случае невозможности вызвать пациента на амбулаторный прием в силу тех или иных причин, с ним дистанционно связывались по телефону и просили ответить на вопросы анкеты, а так же использовались результаты обследования больных в других лечебных учреждениях. В случае гибели самого пациента анкетирование проводилось через родственников или близких больного.

#### 2.4 Статистическая обработка полученных данных

Статистическая обработка данных осуществлялась при помощи компьютерных «IBM SPSS Ver.23.0» (США) и «MedCalc Ver. 18.1.6» (Бельгия). Количественные данные при нормальном распределении представлены в виде средней (M) и стандартной ошибки среднего (SE). Качественные данные представлены в виде абсолютного числа и процента. В случае отсутствия подчинения закону нормального распределения количественных данных, последние представлены в виде медианы, минимального и максимального значения показателя, нижнего и верхнего квартиля.

Перед началом анализа количественных данных, проводилась их проверка на нормальность распределения (критерий Шапиро-Уилка, Колмогорова-Смирнова). При нормальном распределении для сравнения количественных данных использовались параметрические критерии (t-критерий Стьюдента), в противном случае использовались непараметрические критерии (таблицы сопряженности, критерий хи-квадрат Пирсона, точный критерий Фишера, критерий Манна-Уитни). За критерий статистически значимых различий принимали значения  $p < 0,05$ .

Анализ предикторов развития осложнений и летальности проводился с использованием метода построения ROC-кривых (Receiver Operation Characteristic curves), позволяющий получить графическое изображение отношения значений чувствительности (истинно-положительные результаты) и специфичности

(ложно-положительные результаты) и оценить прогностическую роль каждого фактора. ROC-кривая – это график зависимости уровней чувствительности и специфичности для различных возможных значений признака. Количественную интерпретацию ROC-кривой даёт показатель AUC (Area Under Curve) – площадь, ограниченная ROC-кривой и осью абсцисс. AUC равная 1 характеризует абсолютную прогностическую точность фактора или признака, а величина 0,5 указывает на ее отсутствие. ROC анализ позволяет определить пороговое значение исследуемого показателя, при котором сумма чувствительности и специфичности в прогнозировании осложнений и летальности максимальна. Данному критерию соответствует параметр – индекс Юдена (Youden index, J index), графически J соответствует точке максимального расстояния по вертикали ROC-кривой и диагональю [61] и рассчитывается по формуле:

$$J = \text{максимальные (чувствительность + специфичность - 1)}.$$

Кумулятивная проходимость сосудистых протезов и выживаемость больных рассчитана на основании моментного метода Каплан–Мейера.

## ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОТКРЫТОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АНЕВРИЗМОЙ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ

### 3.1 Частота и факторы риска развития ранних послеоперационных осложнений

Распределение числа больных АИСА и колебания частоты ранних послеоперационных осложнений и летальности по годам за исследуемый период времени приведены на рисунке 1.

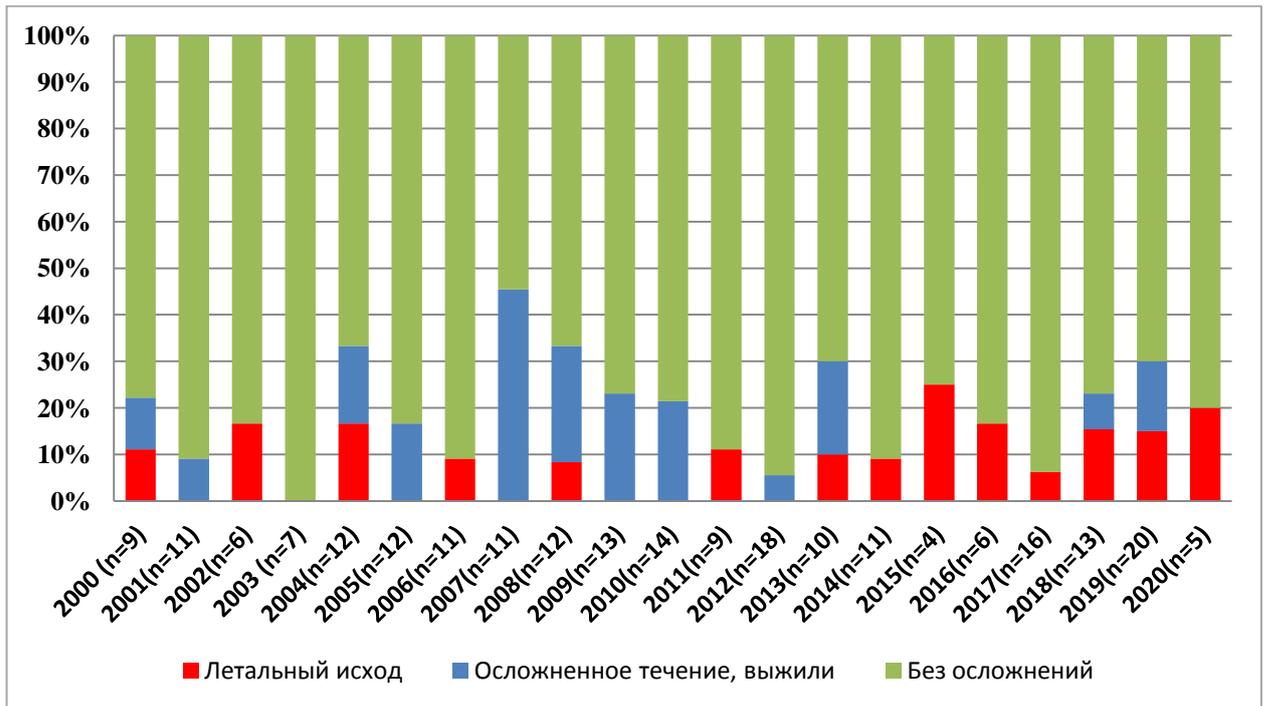


Рисунок 1 – Частота развития ранних осложнений и послеоперационная летальность у больных АИСА по годам (n=230).

При ретроспективном анализе установлено, что у 186 (81%) пациентов послеоперационный период протекал без осложнений, у 44 (19%) больных

развились ранние послеоперационные осложнения, из них у 18 наступил летальный исход, таким образом, летальность в раннем послеоперационном периоде в среднем составила 8%. Интраоперационных летальных исходов не было.

Факторы риска развития ранних послеоперационных осложнений у больных АИСА приведены в таблице 6.

Таблица 6 – Факторы риска развития ранних послеоперационных осложнений у больных АИСА (n=230)

Показатель	Послеоперационное течение		p
	без осложнений (n=186)	осложненное (n=44)	
Возраст, лет	66,5±0,5	66,6±1,3	0,9
Женский пол, n	27 (15%)	4 (9%)	0,34
ГБ II-III ст., n	148 (79,6%)	43 (97,7%)	<b>0,004</b>
ИБС, n	136 (80,9%)	42 (95,5%)	<b>0,002</b>
ХБП 2-5 ст., n	27 (14,5%)	17 (38,6%)	<b>0,001</b>
ХОБЛ, n	97 (52,2%)	29 (65,9%)	0,1
ХЦВБ, n	25 (13,4%)	8 (18,2%)	0,4
ХИНК IIб-IV ст., n	47 (25,3%)	15 (34,1%)	0,24
СД, n	17 (9,1%)	6 (13,6%)	0,37
Расстояние от ПочА ≤2 см, n	68 (36,6%)	25 (56,8%)	<b>0,01</b>
Распространение аневризмы на подвздошные артерии, n	82 (44,1%)	26 (59%)	0,07
Длительность операции, мин	295,3±6,8	348,7±15,7	<b>0,003</b>
Длительность пережатия аорты, мин	68,3±1,7	73,3±3,3	0,17
Операционная кровопотеря, мл	838,7±41,4	885,2±89,2	0,5

Из данных таблицы следует, что ведущее значение в развитии ранних осложнений после резекции АИСА имели такие факторы риска как ГБ II-III ст., ИБС, ХБП. Кроме того, у исследуемой категории больных достоверно чаще

фактором риска являлось близкое, менее 2 см, расстояние АИСА от устьев ПочА продолжительность операции.

Факторы риска развития летального исхода у больных с ранними послеоперационными осложнениями приведены в таблице 7.

Таблица 7 – Факторы риска развития летального исхода у больных АИСА с ранними послеоперационными осложнениями (n=44)

Показатель	Исход		p
	выжили (n=26)	умерли (n=18)	
Возраст, лет	65±1,8	68,8±1,5	0,13
Женский пол, n	1 (3,8%)	3 (16,7%)	0,15
ГБ II-III ст., n	25 (96,2%)	18 (100%)	–
ИБС, n	24 (92,3%)	18 (100%)	–
ХБП 2-5 ст., n	7 (26,9%)	10 (55,6%)	0,06
ХОБЛ, n	15 (57,7%)	14 (77,8%)	0,17
ХЦВБ, n	5 (19,2%)	3 (16,7%)	0,8
ХИНК IIб-IV ст., n	12 (46,2%)	3 (16,7%)	<b>0,04</b>
СД, n	4 (15,4%)	2 (11,1%)	0,69
Расстояние от ПочА ≤2 см, n	15 (57,7%)	10 (55,6%)	0,9
Распространение аневризмы на подвздошные артерии, n	13 (50%)	13 (72,2%)	0,14
Длительность операции, мин	358,3±20,9	334±24	0,45
Длительность пережатия аорты, мин	76,4±4,1	67±5,1	0,18
Операционная кровопотеря, мл	855,8±76,8	927,8±191	0,7
Развитие 2-х и более ранних осложнений, n	9 (34,6%)	16 (88,9%)	<b>0,001</b>
Выполнение повторных операций, n	16 (61,5%)	14 (77,8%)	0,26

Из данных таблицы следует, что ведущим фактором риска летального исхода среди пациентов с ранними послеоперационными осложнениями имело развитие нескольких сочетанных осложнений. Примечательно, что в группе

больных с летальным исходом достоверно реже встречались случаи хронической ишемии нижних конечностей. Последнее, вероятно, можно объяснить тем, что пережатие аорты у больных с прекондиционированной ишемией нижних конечностей оказывает меньшее негативное влияние на состояние гомеостаза, связанное с развитием синдрома ишемии-реперфузии.

### 3.2 Структура ранних послеоперационных осложнений

В зависимости от характера и особенностей течения раннего послеоперационного периода среди 44 больных с осложненным течением выделены две группы: 1-я группа представлена 19 (43,2%) больными, у которых в раннем послеоперационном периоде развилось только одно изолированное осложнение; а 2-ю группу составили 25 (56,8%) больных с двумя и более сочетанными осложнениями в их различной комбинации, среди которых определено триггерное осложнение.

Данные о влиянии факторов риска на развитие одного изолированного или сочетанных осложнений раннего послеоперационного периода приведены в таблице 8.

Таблица 8 – Факторы риска развития осложнений раннего послеоперационного периода у выделенных групп больных АИСА (n=44)

Осложнение	Группы		P
	1-я (n=19)	2-я (n=25)	
Возраст, лет	67,9±2,2	65,5±1,5	0,36
Женский пол, n	1 (5,3%)	3 (12%)	0,44
ГБ II-III ст., n	18 (94,7%)	25 (100%)	–
ИБС, n	17 (89,5%)	25 (100%)	–
ХБП 2-5 ст., n	2 (10,5%)	15 (60%)	<b>0,003</b>

## Продолжение таблицы 8

Осложнение	Группы		p
	1-я (n=19)	2-я (n=25)	
ХОБЛ, n	11 (57,9%)	18 (72%)	0,33
ХЦВБ, n	3 (15,8%)	5 (20%)	0,72
ХИНК IIб-IV ст., n	6 (31,6%)	9 (36%)	0,76
СД, n	3 (15,8%)	3 (12%)	0,7
Расстояние от ПочА $\leq$ 2см, n	13 (68,4%)	12 (48%)	0,18
Распространение аневризмы на подвздошные артерии, n	11 (57,9%)	15 (60%)	0,8
Длительность операции, мин	354 $\pm$ 18,2	345 $\pm$ 23,4	0,73
Длительность пережатия аорты, мин	75,4 $\pm$ 4,1	71,3 $\pm$ 5,2	0,24
Операционная кровопотеря, мл	866 $\pm$ 72	900 $\pm$ 149	0,32

Полученные данные свидетельствуют о том, что только ХБП являлась достоверным фактором риска развития ранних послеоперационных осложнений во 2-й группе больных с сочетанием нескольких осложнений. Структура и частота ранних послеоперационных осложнений в обеих выделенных группах больных АИСА приведена в таблице 9.

Таблица 9 – Структура и частота ранних послеоперационных осложнений в выделенных группах больных АИСА (n=44)

Осложнение	Группы		p
	1-я (n=19)	2-я (n=25)	
ОНМезК	1 (5,3%)	11 (44%)	<b>0,005</b>
ОПП	1 (5,3%)	11 (44%)	<b>0,005</b>
Пневмония	1 (5,3%)	9 (36%)	<b>0,016</b>
Тромбоз/эмболия артерий нижних конечностей	3 (15,8%)	7 (28%)	0,34
ИМ	2 (10,5%)	6 (24%)	0,25
Острый деструктивный панкреатит	–	5 (20%)	–

## Продолжение таблицы 9

Осложнение	Группы		p
	1-я (n=19)	2-я (n=25)	
Кровотечение в забрюшинное пространство	1 (5,3%)	5 (20%)	0,09
Острые язвы желудка/12-перстной кишки	–	5 (20%)	–
ОНМК	–	5 (20%)	–
Инфаркт почки	–	5 (20%)	–
Инфаркт селезенки	–	3 (12%)	–
Инфаркт печени	–	3 (12%)	–
Эвентрация	3 (15,8%)	2 (8%)	0,4
Тромбоз бранши протеза	2 (10,5%)	1 (4%)	0,4
Прогрессирование исходной ишемии н/к	2 (10,5%)	1 (4%)	0,39
Тромбоэмболия легочной артерии	1 (5,3%)	1 (4%)	0,8
Острый холецистит	1 (5,3%)	–	–
Острый аппендицит	1 (5,3%)	1 (4%)	0,8
Острая кишечная непроходимость	–	1 (4%)	–
Инфицирование сосудистого протеза	–	1 (4%)	–

Из данных таблицы следует, что во 2-й группе больных достоверно чаще отмечалось развитие ОНМезК, ОПП и пневмония. В то же время у больных 1-й группы вообще не отмечено таких осложнений, как деструктивный панкреатит, ОНМК, инфаркты почек, печени и селезенки, острой кишечной непроходимости, инфицирования сосудистого протеза.

С целью лечения развившихся осложнений в раннем послеоперационном периоде выполнение повторных оперативных вмешательств потребовалось у 12 (63,2%) больных 1-й группы и у 18 (72%) пациентов 2-й группы. Структура повторных оперативных вмешательств в раннем послеоперационном периоде у выделенных групп больных приведена в таблице 10.

Таблица 10 – Структура повторных оперативных вмешательств в раннем послеоперационном периоде у выделенных групп больных АИСА (n=44)

Вид операции	Группы	
	1-я (n=19)	2-я (n=25)
Шунтирование артерий н/к от бранши протеза	2	2
Тромбэктомия из бранши	2	1
Ангиопластика и стентирование артерий нижних конечностей	1	1
Обструктивная резекция левой ½ ободочной кишки	–	4
Резекция правой ½ ободочной кишки	–	1
Интубация ободочной кишки	–	1
Устранение эвентрации	3	2
Ревизия забрюшинного пространства, остановка кровотечения	1	5
Ампутации	1	3
Резекция тонкой кишки	–	3
Устранение острой кишечной непроходимости	–	–
Санация и дренирование брюшной полости и забрюшинной клетчатки по поводу деструктивного панкреатита	–	<b>4</b>
Остановка кровотечения из острых язв желудка/12-перстной кишки	–	1
Холецистэктомия	1	–
Аппендэктомия	1	1
Репротезирование аорты гомографтом	–	1

Приведенные в таблице данные указывают, что у больных 1 группы в раннем послеоперационном периоде не возникало осложнений, которые требовали выполнения оперативных вмешательств на тонкой и толстой кишке, не развивался острый панкреатит, потребовавший санации брюшной полости и не возникали стрессорные язвы желудка и 12-перстной кишки, осложненные кровотечением, потребовавшим хирургической остановки.

Среди 18 оперированных повторно больных 2-й группы одно повторное оперативное вмешательство потребовалось 6 больным, среди которых летальный исход наступил у 3 (50%); а два и более повторных вмешательств выполнены

у 12 больных, среди которых летальный исход наступил у 9 (75%) пациентов. Приводим клинические наблюдения успешного лечения больных 2-й группы, которым потребовалось выполнение одного раннего повторного оперативного вмешательства.

Наблюдение 1. Больной В., 69 лет, 04.02.2013 г. госпитализирован с диагнозом: АИСА веретенообразной формы диаметром 6 см. В анамнезе имел место разлитой гнойный перитонит на почве деструктивного аппендицита. Во время операции в брюшной полости выявлен тяжелый спаечный процесс, потребовавший тотального энтеролиза, что осложнилось вскрытием просвета подвздошной кишки, выполнением резекция поврежденного участка с формированием энтероэнтероанастомозом бок в бок. В связи с вскрытием просвета кишки от резекции аневризмы решено воздержаться. В послеоперационном периоде у больного развилось обострение ХОБЛ и ДН, которые в результате соответствующей терапии были купированы. Через 9 месяцев пациент госпитализирован повторно и 12.11.13 г. оперирован: из забрюшинного доступа по Робу выполнена резекция АИСА с внутримешковым линейным протезированием, имплантация НБА в протез. Послеоперационный период в 1 сутки осложнился развитием гипокоагуляционного кровотечения в забрюшинное пространство, что потребовало выполнения экстренной операции – ревизии забрюшинного пространства, при которой отмечена диффузная кровоточивость тканей, гемостаз достигнут электрокоагуляцией. На 7-е сутки у больного диагностирована левосторонняя госпитальная пневмония. В результате комплексной терапии инфильтративные изменения в легком были купированы. Нагноение послеоперационной раны потребовало ее раскрытия, на фоне saniрующих перевязок, достигнуто заживление вторичным натяжением. Больной выписан на амбулаторное лечение.

Наблюдение 2. Больной Б., 75 лет, 06.04.2009 г. госпитализирован в клинику в плановом порядке. По данным КТ-ангиографии в инфраренальном сегменте аорты в 1 см от устья левой ПочА определяется аневризма диаметром 5 см,

распространяющаяся на левую ОПА. 05.05.2009 г. больному выполнена резекция аневризмы с внутримешковым бифуркационным аортоподвздошным протезированием. Послеоперационный период в 1-е сутки осложнился тромбозом общей бедренной артерии проявившимся развитием декомпенсированной ишемии левой нижней конечности, что потребовало выполнения тромбэктомия и шунтирования ГАБ от левой бранши протеза. На 2-е сутки после первой операции развиваются явления ренального ОПП, потребовавшие проведения заместительной почечной терапии. На 5-е сутки диагностирована левосторонняя нижнедолевая госпитальная пневмония, что потребовало перевода больного на ИВЛ. В результате комплексной терапии осложнения были купированы, и на 30 сутки больной был выписан на амбулаторное лечение.

При анализе результатов лечения в выделенных группах больных с осложнениями установлено, что летальный исход в раннем послеоперационном периоде в 1-й группе наблюдался у 2-х (10,5%) больных. Значительно худшие результаты лечения получены у больных 2-й группы, среди которых у 16 (64%) пациентов наступил летальный исход. Результаты лечения в выделенных группах больных АИСА представлен на рисунке 2.

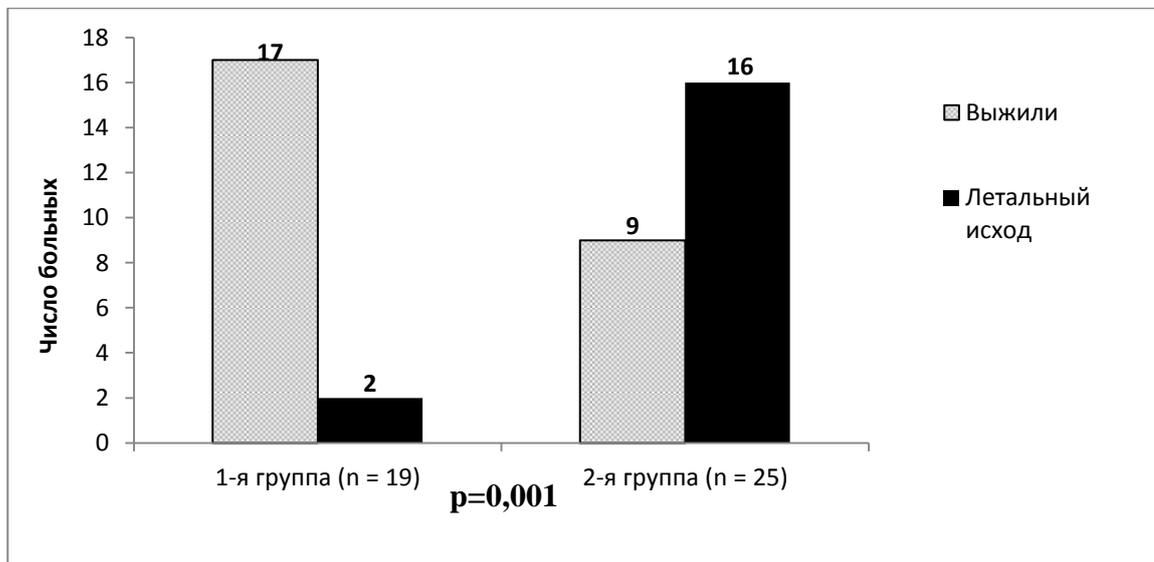


Рисунок 2 – Результаты лечения больных АИСА в выделенных группах (n=44).

Все приведенные выше данные указывают, что результаты лечения больных АИСА 2-й группы с осложненным течением раннего послеоперационного

периода во многом зависят от пускового осложнения, явившегося триггером развития последующих сочетанных осложнений и последовательности их развития. По всей вероятности, триггерное осложнение играет ведущую роль в последующем прогрессирующем неблагоприятном течении раннего послеоперационного периода с развитием других осложнений, на фоне исходно отягощенного соматического статуса больных АИСА 2-й группы. Структура триггерных осложнений у больных 2-й группы представлена в таблице 11.

Таблица 11 – Структура триггерных осложнений у больных 2-й группы (n=25)

Осложнение	Число больных
ОНМезК	7
Тромбоз/эмболия артерий н/к	4
Острый деструктивный панкреатит	3
ОПП	2
ОНМК	2
Кровотечение	2
ИМ	1
Тромбоэмболия легочной артерии	1
Острая кишечная непроходимость	1
Эвентрация	1
Инфицирование сосудистого протеза	1

Таким образом, самым частым триггерным осложнением во 2-й группе больных явилось ОНМезК. Среди 7 таких больных лишь в 1 случае после серии повторных операций пациент был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение, в то время как у 6 (86%) из них вследствие развития последующих сочетанных осложнений в различной их последовательности наступил летальный исход.

Приводим еще 2 клинических примера из 2-й группы больных АИСА, у которых наступил летальный исход.

Наблюдение 3. Больной А., 60 лет, в 2019 г. при обследовании по данным КТ-ангиографии выявлена веретенообразная АИСА размером 8,0 см. Ранее в другом стационаре больному выполнена ампутация левой нижней конечности на уровне в/3 голени. Первым этапом 15.08.2019 г. по поводу стеноза 90% левой внутренней сонной артерии выполнена ее ангиопластика и стентирование, а 30.09.2019 г. ангиопластика со стентированием левой ПочА. 01.10.2019 г. больному выполнена плановая операция – резекция аневризмы инфраренального сегмента аорты и обеих ОПА с внутримешковым бифуркационпротезированием до НПА. В первые сутки послеоперационного периода отмечены признаки декомпенсации кровообращения в правой нижней конечности, обусловленные тромбозом магистральных артерий голени и признаками ишемических расстройств мягких тканей всей нижней половины туловища, преимущественно ягодичных областей и бедер в виде цианотических пятен и похолодания кожи. 02.10.2019 г. больному выполнена экстренная операция – ревизия магистральных артерий правой голени, при которой установлена невозможность выполнения открытого хирургического вмешательства в силу периферической формы поражения магистральных артерий и отсутствия пластического материала (аутовены) и в этот же день выполнена эндоваскулярная операция – интралюминальная реканализация окклюзии задней большеберцовой артерии и ее баллонная ангиопластика. Однако восстановить кровообращение в нижней конечности не удалось. Нарастали явления нарушения микроциркуляции в ягодичных областях и лабораторные признаки рабдомиолиза. 03.10.2019 г. больному выполнена видеокOLONоскопия при которой выявлены признаки ишемического проктосигмоидита без признаков некроза стенки кишки. Острое почечное повреждение с развитием анурии заставляет начать проведение заместительной почечной терапии. 05.10.2019 г. констатирована смерть больного. По данным патологоанатомического вскрытия определяются дисциркуляторные нарушения в стенке сигмовидной кишки, мягких тканях конечности, нижней половины туловища и ягодичных областях обусловленные тромбозом мелкого сосуда, источником которой является атеросклеротическая бляшка в аорте с участком атероматоза и пристеночными тромбами.

Наблюдение 4. Пациенту Г., 72 лет 23.05.2018 г. выполнена операция – резекция АИСА с внутримешковым бифуркационным протезированием до ОБА справа, НПА слева. Интраоперационно установлено, что весь инфраренальный сегмент аорты аневризматически изменен, с максимальным диаметром 6,5 см. В связи с супраренальным пережатием аорты проводилась фармакохолодовая перфузия почек раствором Кустодиол. Экстубирован к концу первых суток после операции. Со вторых суток отмечена отрицательная динамика в виде развития и прогрессирования синдрома полиорганной дисфункции, в первую очередь явлений ОПП, ДН, а также синдрома цитолиза и гиперAMILаземии. В результате интенсивной терапии, 5 сеансов гемодиализа, достигнута стабилизация состояния со снижением уровня азотемии крови и переходом ОПП в полиурическую фазу, нормализация уровня амилазы крови. После выполнения КТ-ангиографии органов грудной клетки и брюшной полости установлены признаки острого деструктивного панкреатита, двусторонней сегментарной инфильтрации в нижних долях легких, инфаркта верхнего полюса левой почки, очагового инфаркта правой почки, мелкоочаговые инфаркты селезенки. На 7-е сутки после операции в связи с появлением признаков подкожной эвентрации 30.05.2018 г. больной был экстренно оперирован. Выполнена релапаротомия, ревизия органов брюшной полости. В нижней трети апоневроза определяется дефект в который прилежит петля кишки. При ревизии осмотренные видимые участки тонкой, слепой и сигмовидной кишки жизнеспособны. Установлены признаки острого деструктивного панкреатита с развитием парапанкреатического инфильтрата, что потребовало выполнения нескольких повторных санационных лапаротомий с наложением VAC-системы. В дальнейшем послеоперационный период осложнился аррозионным кровотечением из забрюшинного пространства, остановленного тампонированием. Несмотря на проведение интенсивной терапии, на фоне прогрессирования синдрома полиорганной дисфункции 10.06.2018 г. пациент скончался.

Приведенные примеры неблагоприятного исхода осложненного течения раннего послеоперационного периода свидетельствуют о том, как триггерное

осложнение сопровождается дальнейшим развитием череды сочетанных осложнений, в различной их комбинации, которые в конечном итоге приводят к летальному исходу.

### 3.3 Стратификация операционного риска и дифференцированный подход к выбору метода хирургического лечения больных

#### 3.3.1 Использование шкалы V-POSSUM для оценки риска открытой операции

Для объективизации исходного соматического статуса больных АИСА с целью стратификации операционного риска была использована ангиохирургическая модель шкалы V-POSSUM (Vascular Physiology and Operative Severity Score for the enUmeration of Morbidity and mortality). Подсчет баллов физиологического статуса производился на момент поступления больных в стационар. Медиана количества баллов по шкале V-POSSUM в зависимости от характера течения раннего послеоперационного периода и его исхода у больных АИСА приведена на рисунке 3.

У 186 больных с неосложненным течением раннего послеоперационного периода медиана числа баллов по шкале V-POSSUM составила 18 баллов, у 26 пациентов, перенесших осложнения в раннем послеоперационном периоде и выздоровевших медиана числа баллов составила 20, а у 18 умерших больных – 25,5 баллов. Установлено статистически значимое различие числа баллов между группой больных с неосложненным течением раннего послеоперационного периода и группами пациентов с осложнениями, но выздоровевших ( $p=0,03$ ) и больных с летальным исходом ( $p=0,0001$ ). Так же выявлено статистически значимое различие числа баллов между группой больных с осложнениями, но выздоровевших и больных с летальным исходом ( $p=0,003$ ).

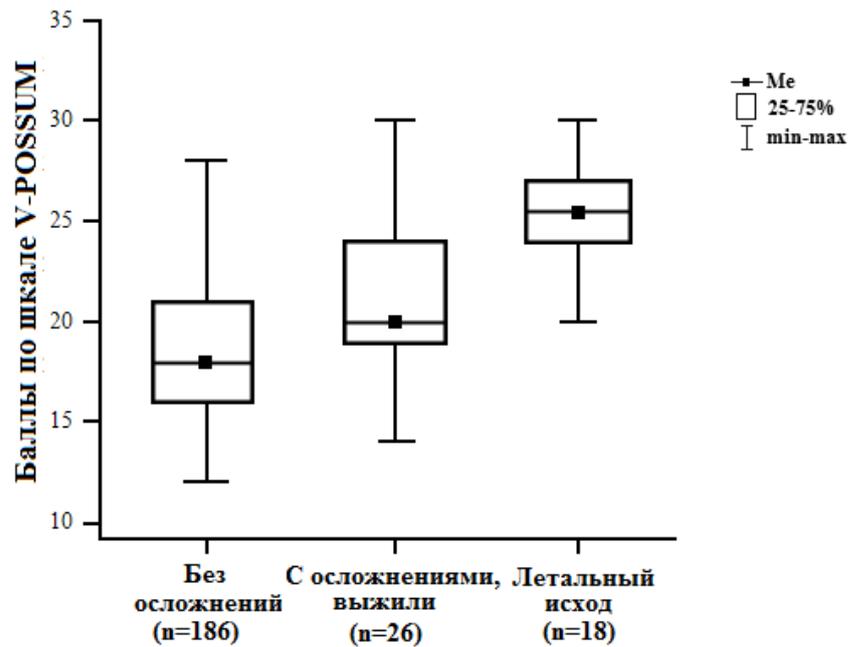


Рисунок 3 – Медиана количества баллов по шкале V-POSSUM в зависимости от характера течения раннего послеоперационного периода и его исхода (n=230).

Далее была вычислена медиана количества баллов по шкале V-POSSUM в выделенных группах больных с осложненным течением раннего послеоперационного периода, что представлено на рисунке 4.

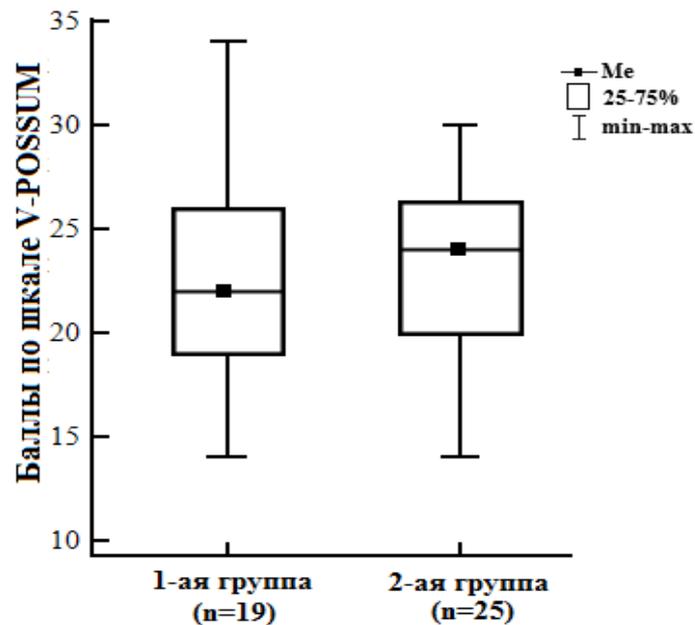


Рисунок 4 – Медиана количества баллов по шкале V-POSSUM в выделенных группах больных с осложненным течением раннего послеоперационного периода (n=44).

У больных 1-й группы медиана числа баллов по шкале V-POSSUM составила 22 балла, во 2-й группе – 24 балла. Таким образом, не выявлено статистически значимого различия числа баллов между исследуемыми группами ( $p=0,2$ ). Данный факт может быть объяснен тем, что в развитии одного или нескольких осложнений раннего послеоперационного периода после резекции АИСА играют роль не столько различия в исходном соматическом статусе пациентов, сколько характер первого пускового осложнения.

Для статистической оценки прогностической способности шкалы V-POSSUM в отношении ранних послеоперационных осложнений и летальности у больных АИСА был применен метод построения ROC-кривых (Receiver Operation Characteristic curves), позволяющий получить графическое изображение отношения значений чувствительности (истинно–положительные результаты) и специфичности (ложно–положительные результаты) метода. На рисунке 5 представлена ROC-кривая прогнозирования ранних послеоперационных осложнений по шкале V-POSSUM у больных АИСА.

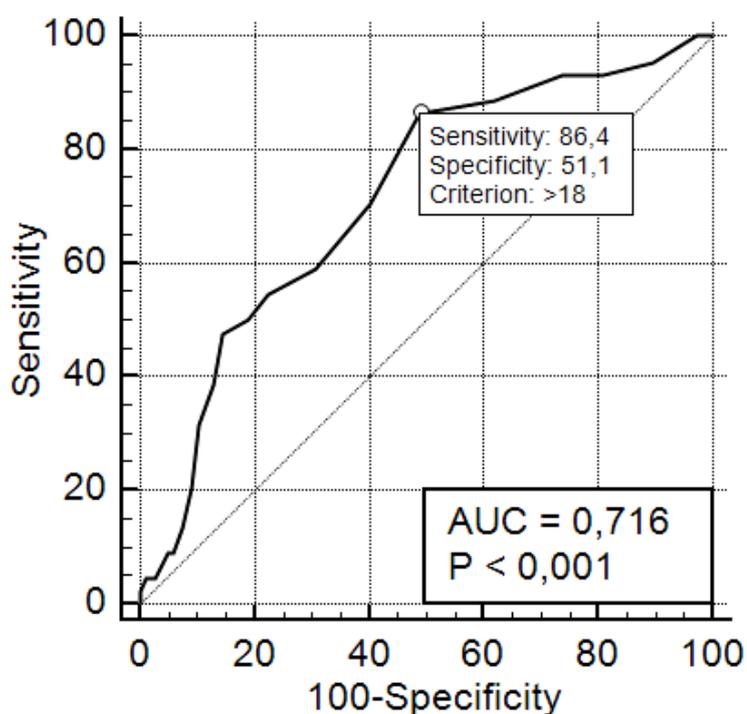


Рисунок 5 – ROC-кривая прогнозирования ранних послеоперационных осложнений по шкале V-POSSUM у больных АИСА (n=230).

На рисунке 6 представлена ROC-кривая прогнозирования ранней послеоперационной летальности по шкале V-POSSUM у больных АИСА.

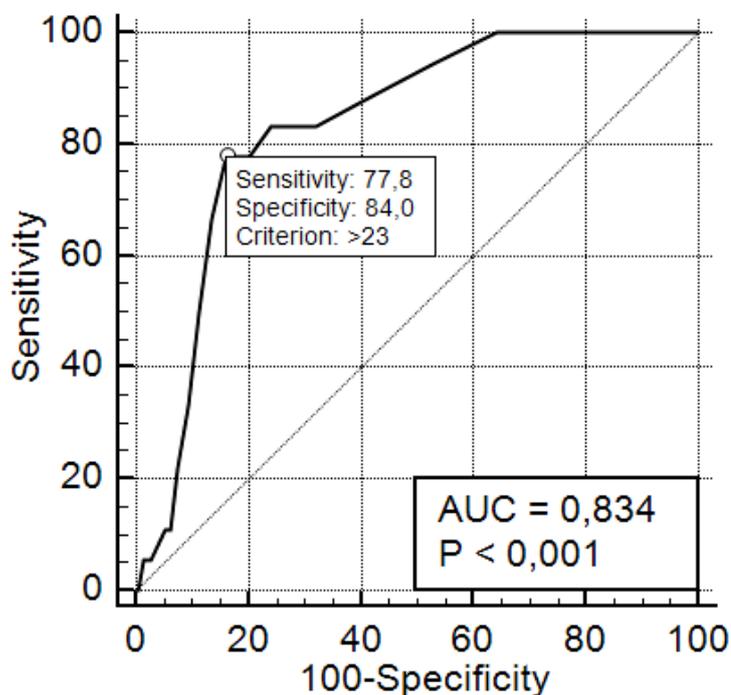


Рисунок 6 – ROC-кривая прогнозирования ранней послеоперационной летальности по шкале V-POSSUM у больных АИСА (n=230).

Установлено, что для шкалы V-POSSUM величина AUC (площадь под кривой) для прогнозирования ранних послеоперационных осложнений и летальности составляет 0,716 и 0,834 соответственно ( $p < 0,001$ ). На основании анализа с использованием ROC-кривых установлено, что максимальному значению индекса Юдена для прогнозирования ранних послеоперационных осложнений соответствует пороговое значение в 18 баллов, а летальности – 23 балла по шкалы V-POSSUM.

Все пациенты, в зависимости от количества баллов по шкале V-POSSUM, были разделены на три группы, в каждой из которых была определена частота ранних послеоперационных осложнений и летальности. Эти данные представлены на рисунке 7.

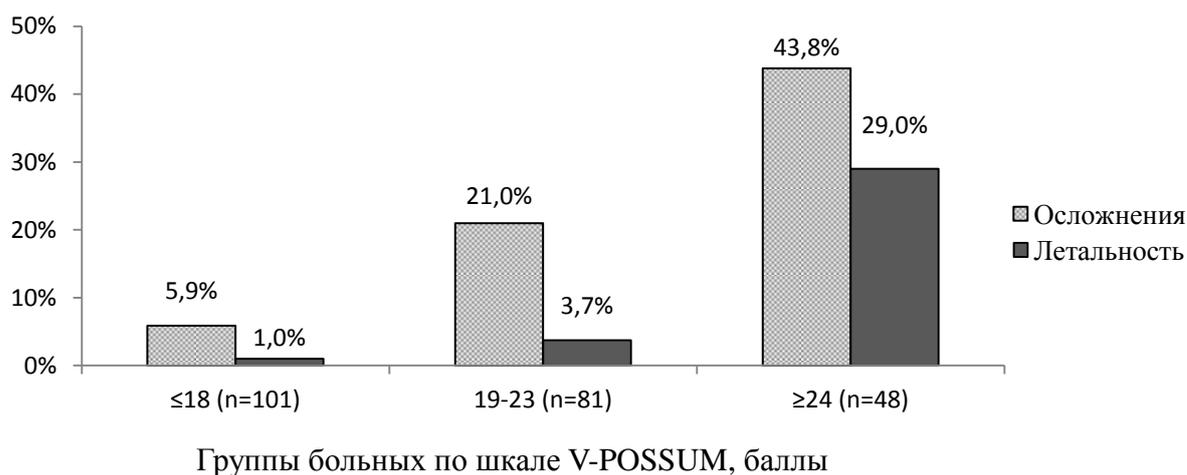


Рисунок 7 – Частота ранних послеоперационных осложнений и летальности у больных в зависимости от количества баллов по шкале V-POSSUM (n=230).

Среди 101 больных с суммой баллов по шкале V-POSSUM 18 и меньше, ранние послеоперационные осложнения развились в 5,9% случаев, а летальность составила 1%. У 81 больного с суммой баллов от 19 до 23 частота послеоперационных осложнений и летальности составила 21% и 3,7% соответственно. У 48 больных с суммой баллов 24 и более частота ранних послеоперационных осложнений и летальности составила 43,8% и 29% соответственно. Таким образом, пациенты с суммой баллов по шкале V-POSSUM выше 18 относятся к группе высокого риска развития осложнений, а выше 23 баллов – к группе высокого риска летального исхода.

Полученные данные показывают возможность объективизации исходного физиологического статуса для оценки риска развития ранних осложнений и летального исхода у больных АИСА имеющих несколько сопутствующих заболеваний, что имеет большое значение для улучшения непосредственных результатов хирургического лечения. Метод построения операционно-характеристических кривых выявил достаточно высокую предсказательную способность шкалы V-POSSUM в прогнозировании ранних послеоперационных осложнений и летальности в плановой хирургии АИСА, что позволяет использовать ее для отбора больных на тот или иной метод хирургического лечения больных АИСА.

Однако не только исходный соматический статус больных имеет значение в выборе метода и стратификации риска оперативного лечения больных АИСА. Ряд анатомических характеристик самой АИСА, которые зачастую связаны с гендерными особенностями, так же могут влиять на выбор метода лечения и непосредственные результаты хирургического лечения больных АИСА.

### 3.3.2 Планирование открытой операции у больных с учетом гендерных особенностей анатомии поражения аорты и ее ветвей

С целью изучения гендерных особенностей АИСА произведен анализ клинической картины заболевания, анатомии поражения и вида выполненного реконструктивного вмешательства, приведенные в таблице 12.

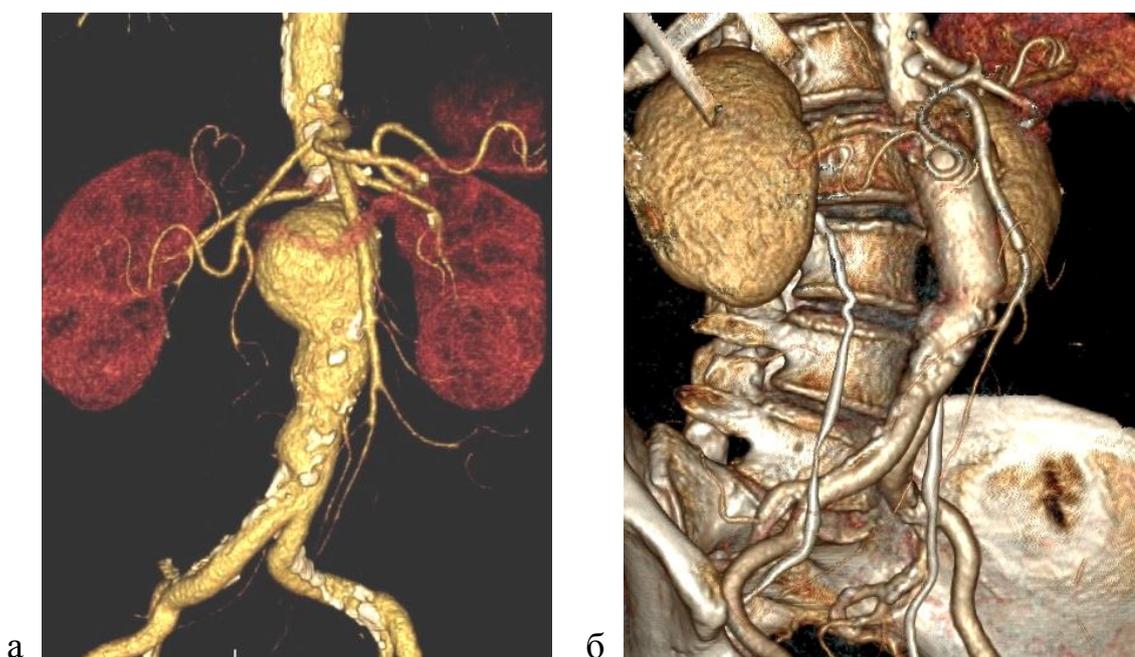
Таблица 12 – Гендерные особенности клинической картины, анатомии поражения и вида выполненной операции у больных АИСА (n=230)

Показатель	Женщины (n=31)		Мужчины (n=199)		p
	абс.	%	абс.	%	
Клиническая картина					
Бессимптомное течение	10	31	104	45	<b>0,04</b>
Боль в животе	18	58	50	25	<b>0,001</b>
Боль в пояснице	12	39	42	18,3	<b>0,03</b>
Ощущение пульсации в животе	24	78	137	68	0,3
Анатомия поражения					
Проксимальная «шейка» АИСА $\leq 2$ см	19	61,3	74	37,2	<b>0,01</b>
Распространение аневризмы на ОПА	7	23	101	50,8	<b>0,007</b>
Вид реконструкции					
Линейное протезирование	10	32	20	10	<b>0,002</b>
Бифуркационное протезирование до бедренных артерий	4	13	71	36	<b>0,02</b>

Из таблицы следует, что среди женщин с АИСА достоверно чаще клиническая картина была представлена абдоминальным болевым синдромом или болями в поясничной области, в то время как бессимптомное течение заболевания достоверно чаще отмечалось у мужчин. Кроме этого, представленные данные указывают, что у женщин достоверно реже, чем у мужчин наблюдалось аневризматическое поражение подвздошных артерий. Полученные данные так же свидетельствуют, что у женщин верхний полюс аневризмы статистически значимо чаще, чем у мужчин, располагался в непосредственной близости, 2 см и менее, от ПочА. Таким образом у женщин прослеживается тенденция к более проксимальному расположению АИСА, что в ряде случаев требует супраренального пережатия аорты, приводящего к тепловой ишемии почек.

Учитывая два последних обстоятельства – более проксимальное аневризматическое поражение инфраренального сегмента аорты и меньшую частоту аневризматического поражения подвздошных артерий у женщин достоверно чаще, чем у мужчин, выполнялось линейное протезирование аорты, а при протезировании бифуркационным протезом – дистальные анастомозы формировались на уровне ОПА. Приводим клинический пример.

Наблюдение 5. У больной Ф., 75 лет, с жалобами на наличие пульсирующего образования в околопупочной области при выполнении КТ-ангиографии выявлена АИСА, которая начиналась непосредственно от устьев ПочА, без их значимого сужения. Во время операции установлено, что тотчас под ПочА располагалась мешковидной формы АИСА максимальным диаметром 5 см, терминальный отдел аорты и ОПА не расширены, проходимы. После пережатия аорты выше ПочА без проведения холодной перфузии почек выполнена резекция аневризмы с внутримешковым линейным протезированием синтетическим протезом. Длительность тепловой ишемии почек составила 35 мин. Послеоперационный период протекал без осложнений. На рисунке 8 представлены данные КТ-ангиографии больной Ф.



а – до операции; б – через 1,5 года после операции (проходимый линейный протез аорты).

Рисунок 8 – Данные КТ-ангиографии больной Ф.

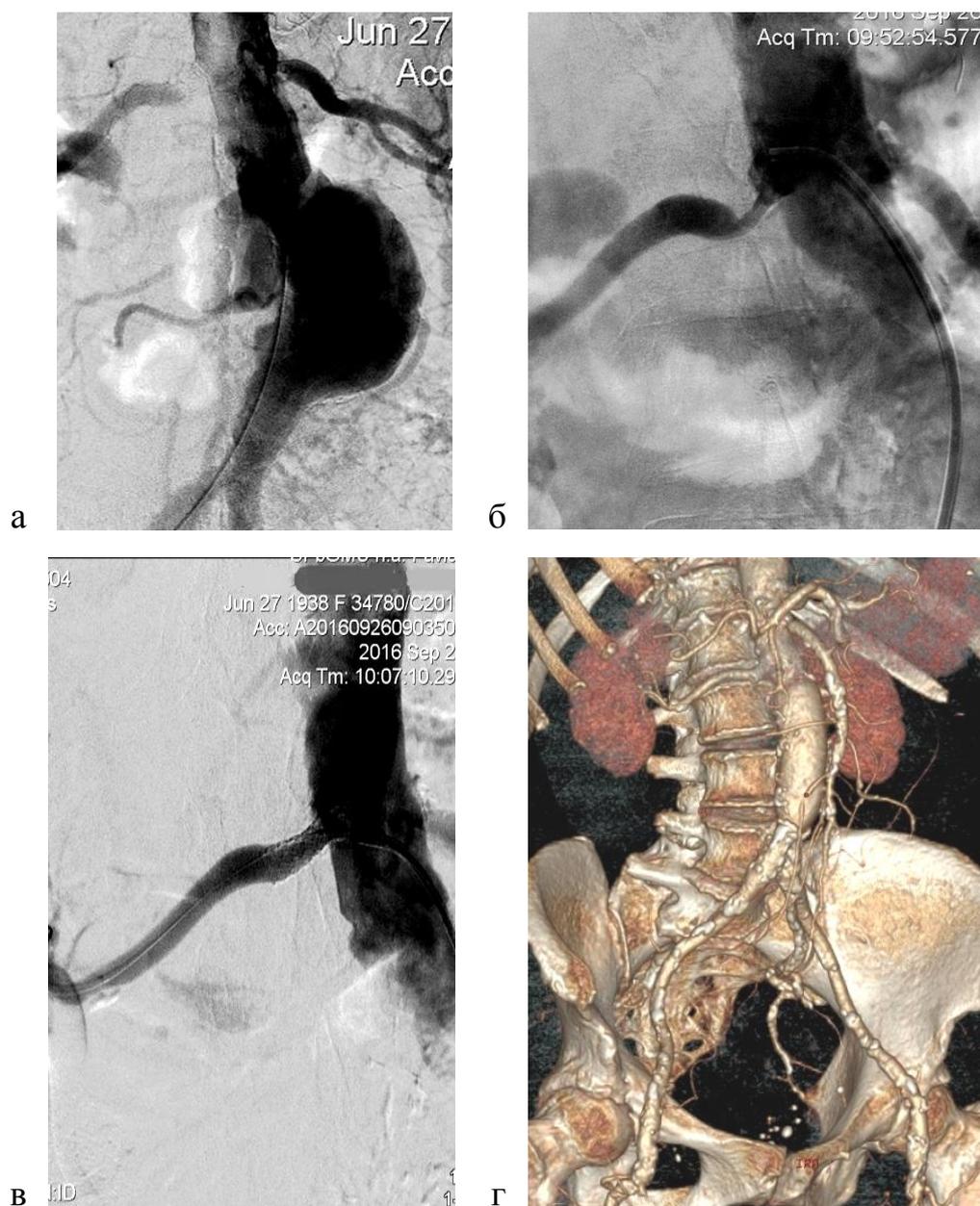
Другим важным фактором, определяющим риск открытого вмешательства при АИСА, является наличие сопутствующего стенозирующего поражения висцеральных артерий. Гендерные различия частоты встречаемости сопутствующего стенозирующего поражения висцеральных артерий у больных АИСА приведены в таблице 13.

Таблица 13 – Гендерные особенности частоты встречаемости поражения висцеральных артерий у больных АИСА (n=230)

Окклюзия или стеноз	Женщины (n=31)		Мужчины (n=199)		p
	абс.	%	абс.	%	
ПочА	13	42	28	14	0,001
ЧС	4	13	16	8	0,4
ВБА	2	7	6	3	0,28
НБА	8	26	70	35	0,4

Данные таблицы указывают, что у женщин по сравнению с мужчинами достоверно чаще встречалось стенозирующее поражение одной или обеих ПочА, что обуславливает индивидуальный подход к определению тактики лечения данной категории больных АИСА. Сочетанные открытые реконструктивные сосудистые вмешательства при АИСА и нарушении проходимости ПочА в настоящее время выполняются по очень узким показаниям, в то время как этапное лечение с комбинацией эндоваскулярного и открытого вмешательств позволяет снизить риск развития осложнений в раннем послеоперационном периоде. Приводим клинический пример.

Наблюдение 6. Больная Д., 78 лет, обследована с диагнозом: АИСА, симптомное течение, ХБП 4 ст. В анамнезе у больной острый инфаркт миокарда в 2002, 2003 гг., маммарокоронарное и аортокоронарное шунтирование в 2013 г.; ишемические инсульты в 1997, 2000, 2012 гг., каротидная эндартерэктомия слева в 2006 г. По данным АА выявлена АИСА, двусторонний стеноз ПочА: справа 85%, слева 70%. Первым этапом больной была выполнена ангиопластика и стентирование правой ПочА, а вторым – резекция АИСА. Интраоперационно в инфраренальном сегменте аорты определялась мешковидной формы аневризма диаметром 8 см, верхний полюс аневризмы располагался в 1,5 см от устьев ПочА, из аневризмы исходила проходимая НБА. Бифуркация аорты и подвздошные артерии не дилатированы, проходимы. Выполнена резекция аневризмы с внутримешковым линейным протезированием, имплантацией НБА в протез. Послеоперационный период протекал без явлений почечной недостаточности и других осложнений. Данные АА и КТ-ангиографии больной Д представлены на рисунке 9.



а, б – катетерная ангиография (стенозы ПочА, АИСА); в – катетерная ангиография, непосредственно после ангиопластики и стентирования правой ПочА ; г – КТ-ангиография через 1,5 года после операции (линейный протез аорты, стент в правой ПочА проходимы).

Рисунок 9 – Данные ангиографии больной Д.

Таким образом, в основе улучшения непосредственных результатов открытого хирургического лечения больных АИСА лежит тщательный предоперационный отбор пациентов, основанный на правильной оценке факторов риска развития ранних осложнений. Особенно опасным осложнением раннего послеоперационного периода является ОНМезК, которое чаще других является

триггером развития различных комбинаций дальнейших сочетанных осложнений, приводящих в 86% таких случаев к летальному исходу.

С целью улучшения результатов хирургического лечения необходима объективизация исходного физиологического статуса больных АИСА, имеющих, как правило, несколько сопутствующих заболеваний. Для оценки риска развития ранних осложнений и летального исхода может быть использована прогностическая ангиохирургическая модель шкалы V-POSSUM, обладающая высокой предсказательной способностью, что позволяет использовать ее для отбора больных на тот или иной метод хирургического лечения. Пациенты с суммой баллов по шкале V-POSSUM выше 18 относятся к группе высокого риска развития ранних послеоперационных осложнений, а выше 23 баллов – к группе высокого риска летального исхода.

Однако, не только физиологический статус, но и ряд анатомических характеристик самой АИСА, которые зачастую связаны с гендерными особенностями, так же могут влиять на непосредственные результаты хирургического лечения больных АИСА. Проксимальное аневризматическое поражение инфраренального сегмента аорты, часто сопровождающееся нарушением проходимости ПочА, и меньшая частота аневризматического поражения подвздошных артерий у женщин непосредственным образом влияют на выбор тактики и метода оперативного вмешательства у больных АИСА.

ПРОФИЛАКТИКА ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ  
ВИСЦЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ОРГАНАХ ЖИВОТА И ТАЗА  
В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ОТКРЫТОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ  
АНЕВРИЗМЫ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ

4.1 Факторы риска, характер и частота острого нарушения  
висцерального кровообращения в органах живота и таза

Все 230 оперированных больных с АИСА были разделены на две группы. В исследуемую группу № 1 включены 18 (7,8%) больных, у которых ранний послеоперационный период осложнился развитием очагового или тотального некроза одного или нескольких органов живота и таза (ОЖТ), вероятной причиной которого, на основании клинико-инструментальных и/или морфологических данных, были явления ишемии вследствие острого нарушения висцерального кровообращения (ОНВК). В группу № 2 вошли 212 (92,2%) больных, у которых в раннем послеоперационном периоде отсутствовали явления ОНВК. В таблице 14 представлена структура и частота некротического поражения ОЖТ среди больных группы № 1.

Из данных таблицы следует, что более чем в половине случаев наблюдался некроз левой половины ободочной и прямой кишок и примерно в трети случаев наблюдались некротическое поражение поджелудочной железы и почек. Таким образом, структура поражения ОЖТ свидетельствует, что ишемические повреждения органов развивались в бассейнах всех висцеральных ветвей брюшной аорты и ВПА.

Факторы риска развития ранних послеоперационных осложнений в группах № 1 и № 2 у больных АИСА приведены в таблице 15.

Таблица 14 – Структура и частота поражения ОЖТ у больных с ОНВК в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА (n=18)

Орган	Число больных	
	абс.	%
Левая ½ ободочной кишки и прямая кишка	10	55,6
Почки	5	27,8
Поджелудочная железа	5	27,8
Селезенка	3	16,7
Печень	3	16,7
Тонкая кишка и правая ½ ободочной кишки	2	11,1
12-перстная кишка	1	5,6
Желчный пузырь	1	5,6

Таблица 15 – Факторы риска развития ранних послеоперационных осложнений в группах № 1 и № 2 у больных АИСА (n=230)

Показатель	Группы больных		p
	№ 1 (n=18)	№ 2 (n=212)	
Возраст, лет	66±2,3	66,7±0,5	0,66
Женский пол, n	3 (16,7%)	28 (13,2%)	0,69
ГБ II-III ст., n	18 (100%)	173 (81,6%)	–
ИБС, n	15 (83,3%)	163 (76,9%)	0,53
ХБП, n	9 (50%)	35 (16,5%)	<b>0,002</b>
ХОБЛ, n	14 (77,8%)	112 (52,8%)	<b>0,04</b>
ХЦВБ, n	4 (22,2%)	29 (13,7%)	0,3
ХИНК IIб-IV ст., n	5 (27,8%)	57 (26,9%)	0,9
СД, n	2 (11,1%)	21 (9,9%)	0,8
Баллы по шкале V-POSSUM	23±0,82	19,8±0,33	<b>0,006</b>
Расстояние от ПочА ≤2 см, n	8 (44,4%)	85 (40,1%)	0,7
Распространение аневризмы на подвздошные артерии, n	13 (72,2%)	95 (44,8%)	<b>0,03</b>
Длительность операции, мин	356±30	304±6,6	0,07

## Продолжение таблицы 15

Показатель	Группы больных		p
	№ 1 (n=18)	№ 2 (n=212)	
Длительность пережатия аорты, мин	71,7±4,8	69,2±1,6	0,6
Операционная кровопотеря, мл	1033±210	841±37	0,1
Окклюзионно-стенотическое поражение:			
– ПочА, n	2 (11,1%)	39 (18,4%)	0,4
– ЧС, n	1 (5,6%)	19 (8,9%)	0,6
– ВБА, n	–	8 (37,7%)	–
– НБА, n	7 (38,9%)	71 (33,5%)	0,6
– ВПА, n	7 (38,9%)	63 (29,7%)	0,4
Линейное протезирование	2 (11,1%)	28 (13,2%)	0,8
Бифуркационное протезирование до бедренных артерий	8 (44,4%)	67 (31,6%)	0,3

Из таблицы следует, что по большинству факторов риска не было статистически значимого различия между выделенными группами больных АИСА за исключением наличия у больных группы № 1 большей частоты встречаемости ХБП, ХОБЛ и распространения АИСА на подвздошные артерии. Частота летального исхода в группах № 1 и № 2 составила 72,2% и 2,4% соответственно. Среди 18 больных, у которых в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА развилось ОНВК в ОЖТ изолированное поражение одного органа отмечено у 12 (67%) пациентов, в том числе в 7 случаях с летальным исходом, а мультиорганное поражение – у 6 (33%) больных, во всех случаях с летальным исходом.

При сравнении среднего количества баллов физиологического статуса по шкале V-POSSUM установлено, что в группе №1 последнее составило 23±0,82 балла, а в группе № 2 – 19,8±0,33 балла соответственно, причем различия между группами оказались статистически значимыми. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что больные, у которых в раннем

послеоперационном периоде после резекции АИСА развилось ОНВК в ОЖТ, имели значимо более отягощенный исходный соматический статус, обусловленный сопутствующими заболеваниями и, прежде всего, генерализованного атеросклероза. В случае развития ОНВК в ОЖТ у больных на фоне нескольких хронических заболеваний, таких как ГБ, ИБС, ХБП, ХОБЛ, прогноз лечения данной категории больных становится крайне неблагоприятным, сопровождаясь высоким уровнем летальности.

Несмотря на большую частоту ХБП в группе № 1, при сравнении частоты встречаемости нарушения проходимости ПочА в исследуемых группах различия оказались статистически не значимы. Последнее может быть объяснено тем, что патогенетической основой развития ХБП у исследуемых пациентов является артериолонефросклероз на почве длительно существующей АГ, а не нарушение проходимости ПочА. Другой возможной причиной ХБП у больных АИСА с распространенным атеросклерозом аорты могут являться рецидивирующие эпизоды эмболизации периферического сосудистого русла почек атероматозными массами и ХЭ [176, 294].

Хотя в анализируемых группах не было выявлено

встречаемости ОНВК с поражением левой половины ободочной и прямой кишки. Однако ОНВК в бассейнах НБА и ВПА в структуре осложнений больных группы № 1 встретилось, примерно, с одинаковой частотой с таковым в бассейнах ЧС, ВБА и ПочА, хотя стенозирующее поражение этих артерий отмечалось реже. Вместе с тем, НБА и ВПА расположены непосредственно в зоне операции при резекции АИСА и подвздошных артерий, и следовательно, могут быть доступны реконструкции, видам и результатам которых посвящены соответствующие главы настоящего исследования.

## 4.2 Виды острого нарушения висцерального кровообращения в органах живота и таза

Традиционно при выполнении резекции АИСА пережатие аорты происходит ниже ПочА и основные гемодинамические сдвиги, особенно синдром ишемии-реперфузии, происходят в бассейнах НБА и обеих ВПА. В связи с этим исследуемые больные с ОНВК были подразделены на две группы, в зависимости от расположения артерий относительно типичного уровня пережатия инфраренального сегмента аорты.

### 4.2.1 Острое нарушение висцерального кровообращения в бассейне почечных артерий, чревного ствола и верхней брыжеечной артерии

Среди 18 пациентов группы № 1 явления ОНВК в бассейне ПочА, ЧС и ВБА возникли у 9 (50%) больных, в том числе у 3 пациентов отмечено ишемическое поражение только одного органа, в том числе в 2 наблюдениях с летальным исходом. У 6 больных развилось мультиорганное ишемическое повреждение, во всех случаях приведшее к летальному исходу. При выполнении операции резекции АИСА, основной этап которой проходит в непосредственной близости от ПочА инфаркт почки развился у 5 больных, среди которых у 2 пациентов, в силу ряда причин, потребовалось супраренальное пережатие аорты. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 7. Больной Р., 67 лет, поступил в клинику 04.05.2016 г. в плановом порядке для обследования и лечения по поводу аневризмы брюшной аорты с болевым абдоминальным синдромом. В 2016 г. при выполнении планового УЗИ органов брюшной полости была выявлена АИСА. По данным КТ-ангиографии диагноз был подтвержден: начиная на 19 мм ниже устья правой

ПочА в инфраренальном сегменте брюшной аорты определялось аневризматическое расширение максимальным диаметром 58 мм, распространяющееся до бифуркации аорты и содержащее пристеночные тромботические массы. Диаметр подвздошных артерий не изменен. Определяется окклюзия левой ПочА, субокклюзия добавочной левой ПочА. Левая почка уменьшена в размерах. У нефролога в связи с хронической почечной недостаточностью наблюдался с 2009 г., уровень креатинина колебался в пределах от 0,12 до 0,14 ммоль/л. Из анамнеза известно, что в 1996 г. больному выполнено маммарокоронарное шунтирование передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, аутовенозное аортокоронарное шунтирование правой коронарной артерии. В 2002 г. перенес ИМ, в связи с чем выполнена коронарошунтография, ангиопластика и стентирование огибающей ветви левой коронарной артерии. При повторной коронарошунтографии в 2015 г. выявлен стеноз дистальной трети ствола левой коронарной артерии 70%, окклюзия проксимального сегмента передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, которая заполняется через маммарокоронарный шунт, стеноз устья огибающей ветви левой коронарной артерии 65%, окклюзия правой коронарной артерии в проксимальной трети с ретроградным заполнением из бассейна левой коронарной артерии. Аутовенозный шунт правой коронарной артерии окклюзирован. Длительный анамнез ХОБЛ, на рентгенограммах органов грудной клетки отмечалось повышение прозрачности легочной ткани, по данным спирометрии выявлены умеренные нарушения проходимости дыхательных путей. В 2014 г. выявлен СД, тип 2, принимает метформин. Для оценки проходимости ветвей брюшной аорты больному выполнена АА, при которой установлено, что просвет брюшной аорты с выраженной неровностью контуров, изогнут влево, с неравномерным заполнением. Аневризматическое расширение начинается 2 см дистальнее устьев ПочА. Правая ПочА – со стенозом до 60% в проксимальном отделе. Левая почка кровоснабжается двумя артериями, верхняя полюсная ПочА со стенозом 40% в устье, нижне-полюсная ПочА окклюзирована на всем протяжении. ЧС и ВБА – без стенозов. Подвздошные и

бедренные артерии с обеих сторон без гемодинамически значимых стенозов (рисунок 10).



- а – инфраренальная аневризма аорты и подвздошных артерий;  
 б – выраженные атеросклеротические изменения инфраренального сегмента аорты в области проксимальной шейки аневризмы.

Рисунок 10 – Аортоангиограмма больного Р.

Таким образом, на основании клиники и данных инструментальных методов обследования больному были выставлены показания к оперативному лечению и 12.05.2016 г. выполнена плановая операция: резекция АИСА и обеих ОПА с внутримешковым протезированием до обеих НПА и имплантацией НБА в протез. Интраоперационно в инфраренальном сегменте аорты определялась веретенообразная аневризма диаметром 8 см, распространяющаяся на обе ОПА. Выполнено внутримешковое протезирование аорты бифуркационным протезом до НПА и имплантация НБА в основную ветвь протеза. После пуска кровотока по протезу установлено поступление крови между швами проксимального анастомоза протеза с аортой по правой его полуокружности. Герметичность достигнута наложением П-образного шва на прокладке. При повторном снятии зажима с аорты развилось массивное аортальное кровотечение, которое вначале было остановлено прижатием аорты к позвоночному столбу. Затем произведено

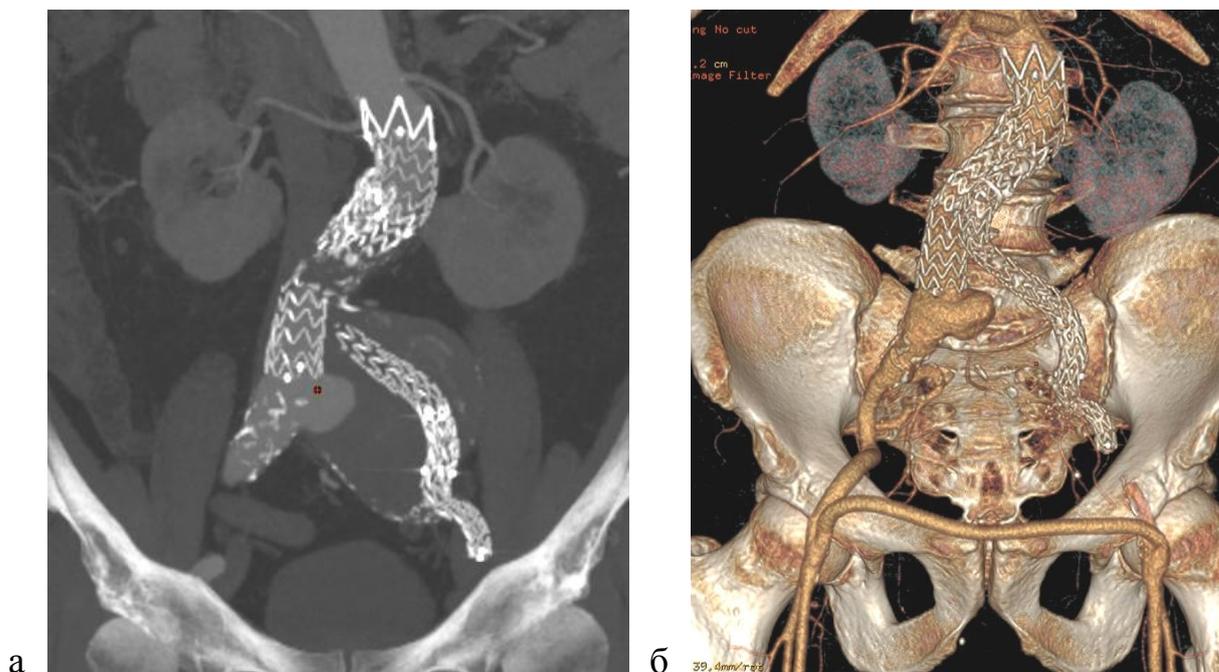
перезатие аорты выше обеих ПочА и установлено, что по правой полуокружности аорты произошло разможение ее стенки кальцинированной бляшкой с переходом дефекта на устье правой ПочА. Целостность стенки аорты восстановлена путем наложения непрерывного шва, достигнут стойкий гемостаз. Проподимость правой ПочА оценена с помощью интраоперационной УЗДГ, по данным которой в ПочА определялся магистральный кровоток. Объем интраоперационной кровопотери составил 2,5 литра. На первые сутки послеоперационного периода у больного, находящегося на вспомогательной ИВЛ, диагностировано по данным контрольной УЗДС, что справа внутрпочно регистрируется двухфазный ток крови – что может быть обусловлено атерозмболией микрососудистого русла. 14.05.2016 г. диагностирован повторный ИМ, что потребовало начать проведение инотропной вазопрессорной поддержки. Прогрессирование полиорганной недостаточности, в первую очередь почечной, потребовало начать 16.05.2016 г. проведение заместительной почечной терапии. По данным контрольной КТ-ангиографии установлено, что стенка юкстаренального отдела аорты с обызвествлениями, неравномерно утолщена до 9,6 мм за счет пристеночных тромботических масс на уровне устьев ПочА, что на предшествующих КТ ангиограммах не выявлялось. Правая ПочА не контрастируются на всем протяжении. Левая добавочная ПочА так же не контрастируется. КТ-признаки инфаркта селезенки. 23.05.2016 г. в связи с продолжающейся ИВЛ больному наложена трахеостома. На фоне проводимой комплексной терапии в условиях отделения реанимации на 41 сутки послеоперационного периода наступила смерть больного от прогрессирующей полиорганной недостаточности. На аутопсии выявлен инфаркт правой почки.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует, что даже временное супраренальное пережатие аорты без проксимального контроля ПочА, в случае юкстаренального расположения проксимальной шейки аневризмы, особенно при атероматозных изменениях брюшной аорты, может привести к развитию атеротромбоэмболии ПочА. Развитие острой почечной недостаточности на фоне

имеющейся исходной ХБП и других сопутствующих заболеваний внутренних органов привело к летальному исходу.

Относительно безопасная длительность тепловой ишемии почек при супраренальном пережатии аорты, по разным данным, не превышает 30-40 мин. Представляем клиническое наблюдение.

Наблюдение 8. Больной У., 71 год, в связи с болями в животе был обследован в 2017 году в отделении и при КТ-ангиографии выявлена АИСА и левой ОПА с максимальным расширением до 71 мм и подковообразная почка, перешеек которой располагался кпереди от аневризматического мешка. В сентябре 2018 года больному выполнено ТПАИСА бифуркационным стент-графтом. В раннем послеоперационном периоде по данным контрольной КТ-ангиографии выявлен эндолик IV типа в левой ОПА, что потребовало проведения ее повторного эндопротезирования линейным стент-графтом. Через 2 недели после операции 19.07.2019 г. у больного развился тромбоз левой бранши стентграфта, проявившийся острой ишемией левой нижней конечности, что потребовало выполнения экстренной операции – перекрестного бедренно-бедренного шунтирования справа налево, позволившего компенсировать кровоснабжение конечности. 13.01.2020 г. больной отметил резкую боль по типу высокой перемежающейся хромоты в обеих нижних конечностях при ходьбе на минимальную дистанцию и боли в животе. 24.01.2020 г. по данным КТ-ангиографии выявлен ранее диагностированный тромбоз левой бранши стент-графта, стеноз до 75% правой бранши и основного компонента стент-графта, а так же КТ-картина веретенообразной АИСА с сохраняющимся эндоликом II типа и мешотчатой аневризмы правой общей подвздошной артерии диаметром 8 см. НБА и левая ВПА не контрастировались, правая ВПА была проходима (рисунок 11).



а – MIP-реконструкция; б – 3D-реконструкция.

Рисунок 11 – КТ-ангиография больного У.

В связи с клинической и ангиографической картиной предразрывного состояния АИСА и правой ОПА, а также сохраняющегося эндолика II типа 12.02.2020 г. была выполнена плановая операция: истмомия подковообразной почки, удаление стент-графта, резекция АИСА, внутримешковое бифуркационное протезирование аорты справа до НПА, слева до ОБА. Интраоперационно установлено, что в инфраренальном сегменте аорты на 2 см дистальнее левой почечной вены определяется аневризма веретенообразной формы максимальным диаметром 9 см, распространяющаяся на обе ОПА. На передней поверхности аневризматического мешка лежит перешеек подковообразной почки, который пересечен. После пережатия супраренального отдела аорты и ПочА произведено удаление стентграфта с последующим инфраренальным пережатием аорты и формированием аортального анастомоза. Время тепловой ишемии почек составило 18 минут. Вслед за перевязкой правой ОПА правая бранша протеза анастомозирована с НПА конец-в-бок с целью сохранения ретроградного кровотока в ВПА, а левая бранша, после удаления перекрестного шунта анастомозирована с ОБА (рисунок 12).



а – вид удаленного стент-графта с тромбом в основном теле; б – бифуркационный протез аорты.

Рисунок 12 – Интраоперационные фотографии больного У.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений, 21.02.2020 г. выполнена контрольная КТ-ангиография, показавшая адекватную проходимость имплантированного сосудистого протеза. Больной выписан на амбулаторное лечение.

Несмотря на тщательно спланированную и выполненную операцию, удовлетворительную хирургическую технику и отсутствие исходного нарушения почечной функции, в ряде случаев в раннем послеоперационном периоде у больных после резекции АИСА с супраренальным пережатием аорты развивается острая почечная недостаточность, даже когда время пережатия аорты не превышало допустимые пределы. При необходимости супраренального пережатия аорты, профилактика тепловой ишемии почечной паренхимы может быть эффективно достигнута с помощью ее фармакохолодовой перфузии. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 9. Больной К., 72 лет, госпитализирован 23.08.2019 г. для оперативного лечения по поводу АИСА. Из анамнеза известно, что АИСА выявлена при профилактическом обследовании по данным УЗИ брюшной полости. Тогда же больному выполнена КТ-ангиография, при которой установлено, что сразу под устьями ПочА определяется частично тромбированная веретенообразная АИСА диаметром до 85 мм, атеросклеротическое сужение левой ОПА с наличием внутрисосудистых тромботических масс, стеноз левой ВПА, мешковидная аневризма правой ВПА диаметром 13 мм. НБА окклюзирована, заполняется ретроградно через дугу Риолана. Ранее больному была выполнена баллонная ангиопластика и стентирование правой коронарной артерии. 11.09.2019 г. больному выполнена плановая операция: резекция АИСА и правой ВПА с внутримешковым бифуркационным протезированием слева до НПА, справа до ВПА, имплантация правой НПА в правую браншу протеза, имплантация НБА в левую браншу протеза. Интраоперационно установлено, что проксимальная шейка аневризмы располагается на уровне отхождения проходимых ПочА. Аорта выделена для пережатия выше ПочА. После супраренального пережатия выполнена резекция АИСА с внутримешковым бифуркационным протезированием с проведением фармакохолодовой перфузии почек раствором «Кустодиол». Длительность ишемии почек составила 34 минуты. Послеоперационный период протекал без осложнений, больной выписан на амбулаторное лечение.

Развитие ОПП или прогрессирование ХБП у больных в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА может быть обусловлено интраоперационными гемодинамическими, волемическими и фармакологическими факторами, что требует проведения интенсивной терапии в условиях отделения реанимации, а в ряде случаев проведения заместительной почечной терапии. Однако необходим высокий индекс настороженности в отношении возможного тромбоза или атероземболии ПочА, как причины развития ОПП, с целью ранней диагностики последнего. При выявлении нарушения проходимости ПочА и сохранении внутриорганного почечного русла только своевременно выполненное экстренное оперативное вмешательство, позволяет

избежать развития необратимого повреждения почечной паренхимы. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 10. Больной Ч., 65 лет, поступил 26.09.2019 г. для оперативного лечения по поводу аневризмы брюшной аорты. По данным УЗДГ была выявлена АИСА. По данным КТ-ангиографии определялась веретенообразная АИСА диаметром 5 см. В просвете аневризматического мешка определялись полуциркулярные тромботические массы, суживающие просвет до 20 мм. НБА в области устья не прослеживалась, ствол ее контрастирован из бассейна ВБА через большую дугу Риолана. Левая ПочА контрастирована на всем протяжении, не стенозирована. Отмечается удвоение правой ПочА, обе артерии отходят от аорты на одном уровне в области проксимальной шейки аневризмы, в структуре стенки аорты в этой зоне отмечаются обызвествления, нельзя исключить сужение устья нижне-полусной ПочА. В феврале 2019 г. больному выполнена транслюминальная баллонная ангиопластика и стентирование правой коронарной артерии. 17.10.2019 г. больному выполнена плановая операция: резекция АИСА с аортобедренным бифуркационным протезированием. Интраоперационно выявлена аневризма диаметром 7 см, верхний полюс которой начинается от уровня устья правой ПочА, а нижний расположен на уровне бифуркации аорты. Имеется удвоение правой ПочА, левая ПочА в аневризматический мешок не вовлечена. ОПА не расширены, отмечается их выраженный кальциноз, пульсация ослаблена, для формирования сосудистых анастомозов не пригодны. Таким образом, аорта была пережата выше правых ПочА, но ниже устья левой. С целью профилактики ишемического повреждения паренхимы правой почки проводилась ее фармакохолодовая перфузия раствором Кустодиол через верхнеполусную артерию. Перфузия через нижнеполусную артерию не выполнялась из-за ее сужения и малого диаметра. Время пережатия аорты составило 40 мин. С момента пережатия аорты у больного развивается стойкая анурия, сохраняющаяся и на первые сутки послеоперационного периода, терапия мочегонными средствами без эффекта. По данным экстренно выполненной КТ-ангиографии определялась тотальная окклюзия обеих правых

ПочА, контрастирование паренхимы правой почки не получено, частичный тромбоз устья левой ПочА. Данные изменения были расценены как острый тромбоз ПочА, обусловленный атероэмболией из вышележащих участков брюшной аорты с развитием инфаркта правой почки. Больному 18.10.2019 г. экстренно выполнена тромбэкстракция, ангиопластики и стентирование ПочА, что позволило разрешить явления острой почечной недостаточности и выписать больного на амбулаторное лечение.

У 5 больных после резекции АИСА при отсутствии какой-либо исходной гепатобилиарной патологии в раннем послеоперационном периоде отмечены явления ОНВК в бассейне ЧС и ВБА, проявившиеся развитием деструктивного панкреатита, этиопатогенетические механизмы которого не могут быть объяснены исключительно интраоперационной травмой поджелудочной железы. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 11. Больной К., 69 лет, госпитализирован 21.08.2008 г. в плановом порядке для обследования и оперативного лечения по поводу аневризмы брюшной аорты. Из анамнеза известно, что в начале 2008 г. при амбулаторном обследовании по поводу гипертонической болезни и жалоб на ощущение пульсации в животе была диагностирована аневризма брюшной аорты диаметром около 5 см. В клинике при физикальном обследовании выявлено пульсирующее образование в брюшной полости размером около 8 см, в проекции которого выслушивается систолический шум. По данным КТ-ангиографии и АА выявлена АИСА максимальным диаметром 66 мм, левая почка кровоснабжается двумя артериями, причем добавочная нижнеполюсная ПочА исходит из аневризматического мешка. НБА окклюзирована в устье, ретроградно заполняется через дугу Риолана. Обе ОПА аневризматически изменены, правая ВПА окклюзирована, НПА значительно стенозированы. Бедренные артерии проходимы. 13.05.2008 г. больному выполнена плановая операция: резекция АИСА и ОПА с внутримешковым бифуркационным протезированием до глубоких артерий бедер с обеих сторон. Интраоперационно выявлено, что имеется веретенообразная АИСА максимальным диаметром 7 см, проксимальная шейка которой расположена на

1,5 см ниже левой ПочА. Обе НПА с атеросклеротически изменены, не пригодны для формирования сосудистых анастомозов. В результате выполненной операции был сохранен ретроградный ток крови в левую ВПА. Ранний послеоперационный период протекал без особенностей, однако 18.05.2008 г. на 5-е сутки после операции у больного развилось ОНМК по типу тромбоза в вертебробазиллярном бассейне, что было подтверждено данными МРТ. 26.05.2008 г. по данным рентгенографии грудной клетки диагностирована инфильтрация прикорневых отделов левого легкого и в связи с нарастающей дыхательной недостаточностью 27.05.2008 года больной был переведен на вспомогательную ИВЛ. 30.05.2008 г. на 17 сутки послеоперационного периода на основании клинических данных и по результатам УЗИ диагностики установлен острый деструктивный панкреатит и выставлены показания к экстренной операции. Выполнена релапаротомия, вскрытие, дренирование и тампонирование гнойных полостей. Интраоперационно обнаружены явления тотального гнойно-некротического панкреатита и парапанкреатита. 06.06.2008 г. больному выполнена релапаротомия, санация, дренирование и тампонирование гнойных полостей, трахеостомия. 09.06.2008 г. в связи с развившимся арозийным кровотечением в забрюшинное пространство выполнена повторная экстренная операция: релапаротомия, остановка кровотечения, дренирование и тампонирование брюшной полости. Интраоперационно после остановки кровотечения установлено, что стенка 12-перстной кишки синюшного цвета, с перфорацией диаметром 7 мм, последняя ушита двухрядным швом. 10.06.2008 г. на фоне прогрессирующей полиорганной недостаточности и интоксикации наступила смерть больного.

После стандартно выполненной операции резекции АИСА течение раннего периода проходило не совсем типично. Развившееся на 5-е сутки ОНМК в вертебробазиллярном бассейне, что подтвержденное данными КТ и неоднократными осмотрами невропатолога, несомненно, имело эмбологенный характер. Источником микроэмболов может быть любой атеросклеротически измененный отдел аорты с явлениями атероматоза или участки аорты, инкрустированные кристаллами холестерина, что в литературе описано как

шагреновая аорта [227]. Отсутствие каких-либо объективных, лабораторных и инструментальных данных о возможном неблагополучии со стороны органов брюшной полости в раннем послеоперационном периоде не позволили предположить развитие у больного острого панкреатита билиарного или травматического генеза. Присоединившаяся внутрибольничная пневмония могла быть объяснена снижением иммунного статуса в силу развившихся патологических процессов в организме. Однако отмеченные к 17 суткам послеоперационного периода явные признаки деструктивного панкреатита, подтвержденные интраоперационно, а так же торпидность клинической картины, вероятнее всего, могут быть объяснены сосудистым генезом вследствие возможной ХЭ эмболии в бассейне ЧС и ВБА, обусловленной изменениями аорты.

Подтвердить ишемическую природу некротических изменений в ОЖТ, особенно когда магистральные артерии, кровоснабжающие орган-мишень проходимы, а характер операции не связан с механической травмой пораженного органа, достаточно трудно. Наиболее частым клиническим примером данной ситуации является развитие острого деструктивного, так называемого, сосудистого бескаменного холецистита после резекции АИСА. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 12. Больной К., 72 лет, госпитализирован 07.11.2012 г. для оперативного лечения по поводу аневризмы брюшной аорты. Из анамнеза известно, что в течение последнего года пациента беспокоили боли в животе и поясничной области и перемежающаяся хромота на левую ногу с дистанцией ходьбы менее 200 метров. В связи с этими жалобами был обследован и по данным УЗДГ выявлена аневризма брюшной аорты диаметром 6 см. На основании КТ-ангиографии диагностирована веретенообразная АИСА диаметром 6,5 см, просвет которой частично заполнен тромботическими массами. Верхний полюс аневризмы расположен на 2,3 см дистальнее левой ПочА, НБА проходима. Правая ОПА расширена до 4,8 см в диаметре, левая окклюзирована. Бедренные артерии не расширены, проходимы. 14.11.2012 г. больному выполнена плановая операция: резекция АИСА, обеих ОПА и правой ВПА с внутримешковым бифуркационным

протезированием до НПА справа и ОБА слева, имплантация НБА в левую браншу протеза. Интраоперационно установлено, что в инфраренальном сегменте аорты имеется веретенообразной формы аневризма максимальным диаметром 10 см, проксимальная шейка которой располагается на уровне левой почечной вены. Имеются аневризматические изменения обеих ОПА и правой ВПА. Выполнено бифуркационное протезирование аорты слева до ОБА, справа до НПА с выключением из кровотока обеих ВПА. НБА имплантирована в левую браншу протеза. На 8 сутки после операции у больного развилась клиническая картина острого холецистита, подтвержденная данными лабораторной и инструментальной диагностики. 23.11.2012 г. выполнена экстренная операция: релапаротомия, холецистэктомия от шейки. Интраоперационно установлено, что стенка желчного пузыря гангренозно изменена, в просвете мутная желчь с хлопьями. Дальнейшее послеоперационное течение проходило без осложнений, больной выписан на амбулаторное лечение.

В приведенном клиническом наблюдении у больного с генерализованным атеросклерозом ранний послеоперационный период после резекции АИСА осложнился развитием острого гангренозного бескаменного холецистита, в генезе которого вероятнее всего лежал тромбоз или эмболия питающей желчный пузырь артерии.

Среди больных группы № 1 помимо изолированной ишемии одного органа, связанной с тромбозом или эмболизацией периферического русла питающих артерий, были отмечены случаи мультивисцеральной ишемии ОЖТ связанные, вероятнее всего, с эмболизацией внутриорганного артериального русла. Наиболее частой причиной этого может служить ХЭ периферического, на уровне артериол, русла органа. Анатомическая близость устьев висцеральных артерий создает предпосылки развития одновременной эмболизации микрососудистого русла нескольких ОЖТ с развитием ОНВК, проявляющегося в виде ишемического повреждения почек, острого деструктивного панкреатита, деструктивного холецистита, острого эрозивно-язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки [291, 308]. Приводим клинические наблюдения.

Наблюдение 13. Больная П., 56 лет, 17.11.2014 г. поступила в клинику для оперативного лечения АИСА. По данным КТ-ангиографии у больной выявлена АИСА диаметром 6 см, распространяющаяся до бифуркации аорты (рисунок 13).



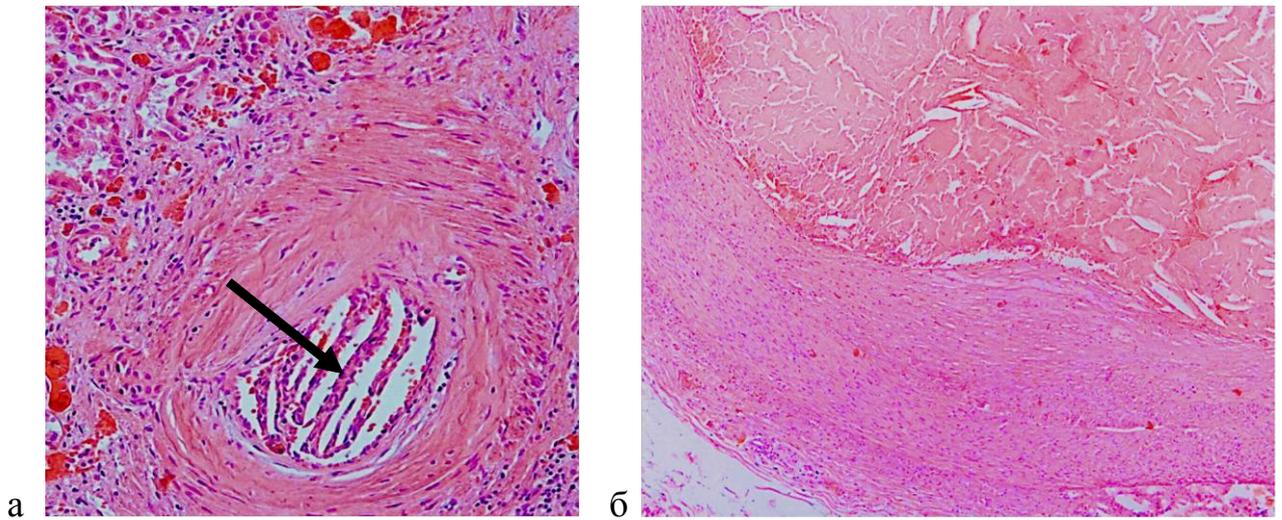
Рисунок 13 – КТ-ангиография пациентки П.

Больной была выполнена плановая операция: резекция АИСА с внутримешковым линейным протезированием. По данным КТ-ангиографии и интраоперационно признаков нарушения проходимости ЧС, ВБА и ПочА не выявлено, а НБА была окклюзирована. С 1-х суток после операции в лабораторных показателях отмечались повышение уровня креатинина и амилазы крови, тромбоцитопения, что трактовалось как острый панкреатит, прогрессирование исходной хронической почечной дисфункции, гепариндуцированная тромбоцитопения. На 5-е сутки после операции в связи с развитием клинической картины перитонита больная экстренно оперирована. На операции выявлено ОНВК с развитием инфаркта тощей и подвздошной кишки без их перфорации и разлитого серозно-фибринозного перитонита (рисунок 14).



Рисунок 14 – Некроз тонкой кишки у больной П.

При этом пульсация ВБА и ее ветвей была отчетливая, а прямых артерий бржейки – не определялась. Была выполнена субтотальной резекция тонкой кишки с формированием еюноилеоанастомоза «бок в бок», санация и дренирование брюшной полости. Прогрессирование ишемических расстройств в бассейне ВБА привело к развитию несостоятельности анастомоза, что потребовало выполнения повторной операции: еюноостомии, санации, дренирования, тампонирования брюшной полости. В результате прогрессирования синдрома полиорганной недостаточности наступил летальный исход. При аутопсии было выявлено: генерализованный атеросклероз с поражением аорты, коронарных и висцеральных артерий; ХЭ артериол обеих почек, селезенки с их множественными инфарктами; ХЭ артериол брыжейки оставшейся части тонкой кишки, купола и восходящей ободочной кишки, разлитой фибринозно-гнойный перитонит, некрозы поджелудочной железы (рисунок 15).



а – ХЭ в артерии почки, указано стрелкой (г/э, ув. 100);

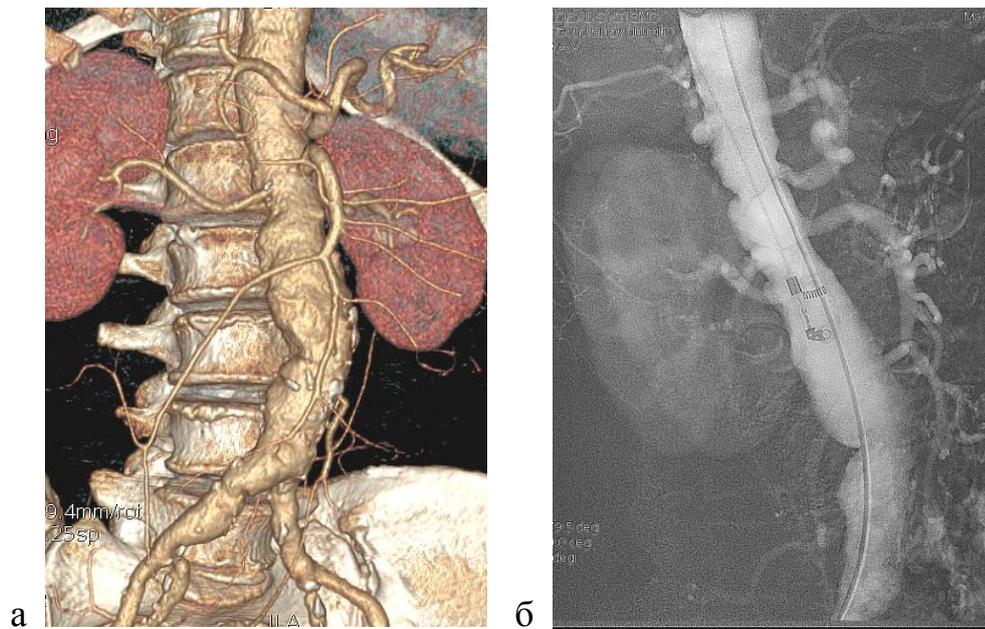
б – тромб в артерии брыжейки (г/э, ув. 40).

Рисунок 15 – Фотографии микропрепаратов почки и брыжейки тонкой кишки больной П.

В представленном наблюдении морфологическим субстратом патогенетического механизма развития ОНВК в ОЖТ, клинически проявившегося развитием гангрены тонкой, толстой кишки и некрозом поджелудочной железы, была гистологически подтвержденная ХЭ артериол поджелудочной железы, почек, селезенки, тонкой и правого фланга толстой кишки, произошедшая на фоне адекватной проходимости висцеральных артерий. Приводим еще один клинический пример.

Наблюдение 14. Больная М., 69 лет была обследована и оперирована в отделении 12.12.2014 г. с диагнозом АИСА. По данным предоперационного обследования установлено, что инфраренальная аорта расширена до 5 см (рисунок 16), ЧС, ВБА, НБА и правая ПочА проходимы, а левая ПочА стенозирована.

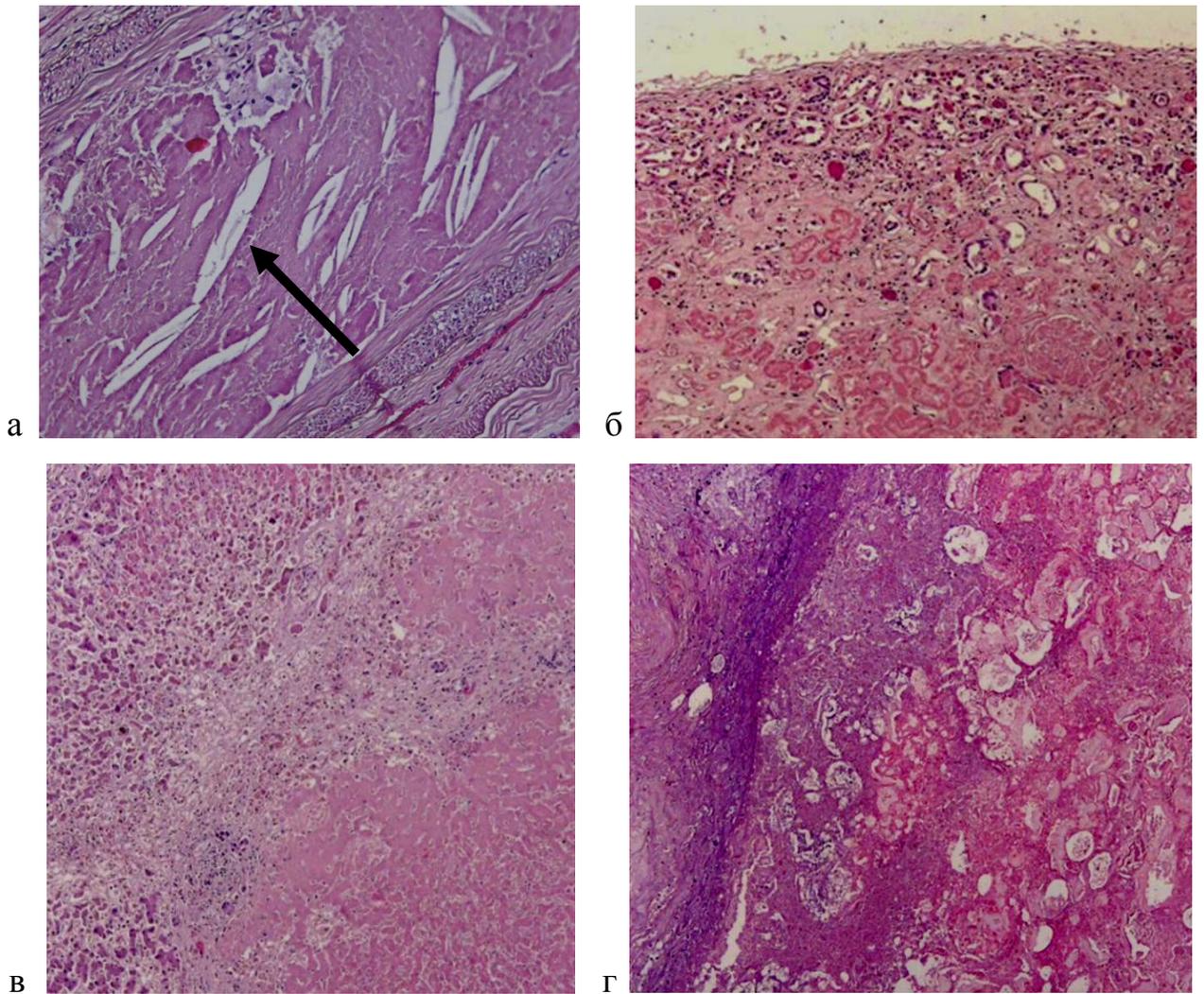
Больной была выполнена в плановом порядке операция: резекция АИСА с внутримешковым бифуркационным протезированием до ОПА и имплантация НБА в протез. С 1-х суток послеоперационный период осложнился развитием ОПП, что потребовало проведения заместительной почечной терапии.



а – КТ-аортография; б – катетерная аортография.

Рисунок 16 – Дооперационные аортограммы больной М.

В лабораторных показателях обращали на себя внимание увеличение концентрации амилазы крови, а также тромбоцитопения. На третьи сутки в связи с развитием перитонита, обусловленного некрозом терминального отдела подвздошной и восходящей ободочной кишки без явлений перфорации, больной была выполнена расширенная правосторонняя гемиколонэктомия с формированием илеотрансверзоанастомоза по типу «бок в бок». ВБА и НБА сохраняли свою проходимость. На 8-е сутки в связи с прогрессированием ишемии кишечника была выполнена резекция межкишечного анастомоза и 20 см подвздошной кишки с повторным формированием илеотрансверзоанастомоза, санация, дренирование и тампонирование брюшной полости. Вялотекущий перитонит, деструктивный панкреатит и парапанкреатит, явления прогрессирующей полиорганной недостаточности привели к летальному исходу. По результатам аутопсии установлено, что причиной смерти стало наличие генерализованного атеросклероза с поражением аорты и висцеральных артерий, инфаркты почек и печени вследствие ХЭ микрососудистого русла (рисунок 17), гнойно-некротический панкреатит, парапанкреатит с участками секвестрации.



а – ХЭ в ПочА , указано стрелкой (г/э, ув. 100); б – инфаркт почки (г/э, ув. 40);  
 в – некроз печени (г/э, ув. 40); г – некроз поджелудочной железы (г/э, ув. 40).

Рисунок 17 – Фотографии микропрепаратов пораженных органов больной М.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует как интраоперационная ХЭ может привести к развитию ОНВК в ОЖТ проявившегося развитием ОПП, некрозом терминального отдела подвздошной и восходящей ободочной кишок, деструктивным панкреатитом и некрозом печени при сохранении проходимости висцеральных артерий. Особо следует отметить, что в приведенных клинических примерах развития ХЭ имелась адекватная проходимость висцеральных артерий.

ХЭ, приводя к развитию ишемического повреждения органа, реализует себя через два патофизиологических механизма: ишемия ткани может являться результатом как механической обструкции артериолы, так и вследствие

воспалительного ответа со стороны интимы, приводящих к внутрисосудистому тромбообразованию и лейкоцитарной инфильтрации.

Следует отметить, что факт ХЭ как причины ОНВК достоверно может быть установлен только при микроскопическом исследовании препарата пораженного органа. При окраске гематоксилин-эозином признаком ХЭ являются щелевидные пространства характерной формы в тромботических массах, находящихся в просвете артериол, образующиеся вследствие вымывания кристаллов холестерина при подготовке препарата. Однако есть данные, что указанные микроскопические изменения обнаруживаются лишь у половины больных с клиническими признаками ХЭ, а при гистологическом исследовании выявляются только признаки воспалительной реакции тканей [129].

#### 4.2.2 Острое нарушение висцерального кровообращения в бассейне нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий

В раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА у 10 (55,6%) больных группы № 1 развилось ОНВК в виде ишемического проктосигмоидита (ИПС). Характеристики группы больных с ИПС в раннем послеоперационном периоде у больных после резекции АИСА приведена в таблице 16.

Таблица 16 – Характеристики группы больных с ИПС, развившемся в раннем послеоперационном периоде у больных после резекции АИСА (n=10)

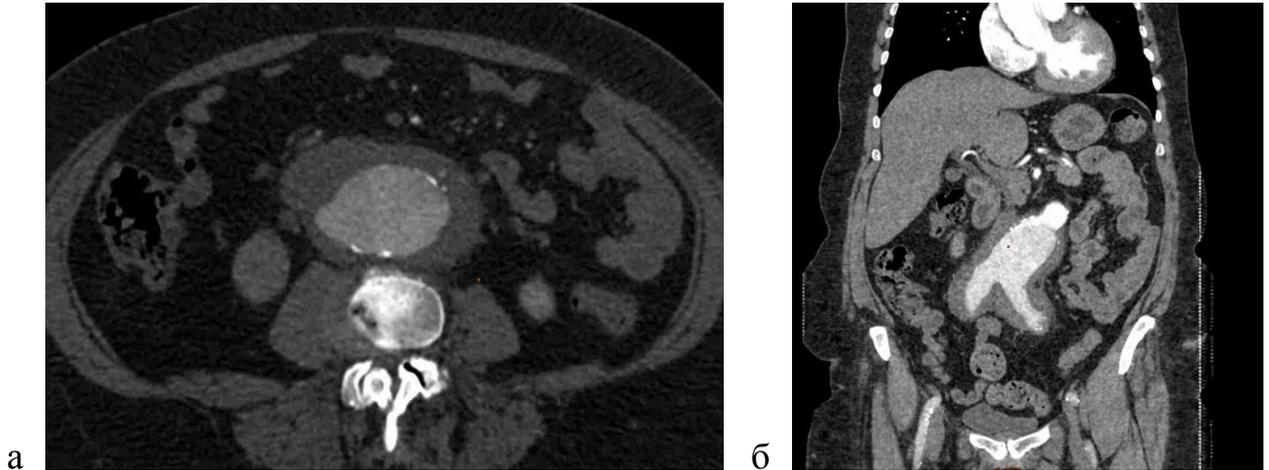
Показатель	Число больных
Возраст старше 65 лет, n	5
Более 18 баллов по шкале V-POSSUM, n	9
Женский пол, n	1
Симптомное течение АИСА, n	4
ГБ II-III ст., n	10
ИБС, n	10

## Продолжение таблицы 16

Показатель	Число больных
ХОБЛ, n	7
ХБП, n	4
ХЦВБ, n	3
ХИНК IIб-IV ст., n	4
Распространение аневризмы на подвздошные артерии, n	7
Окклюзионно-стенотическое поражение:	
– НБА, n	4
– ВПА, n	5
Вид реконструкции:	
Линейное протезирование аорты, n	1
Бифуркационное протезирование до бедренных артерий, n	4
Имплантация НБА в протез, n	5
Шунтирование/протезирование ВПА, n	1
Операционная кровопотеря более 1000 мл	3
Инфаркт левой половины ободочной и прямой кишки, n	5
Летальный исход, n	6

Из данных таблицы следует, что среди больных, у которых развился ИПС, наиболее часто встречались лица мужского пола, с высоким риском развития осложнений, более чем у 2/3 которых имелось аневризматическое поражение подвздошных артерий и окклюзионно-стенотическое поражение НБА и ВПА. Несмотря на то, что у половины таких больных выполнена имплантация НБА в протез, сохранение антеградного кровотока по ВПА оказалось невозможным осуществить в подавляющем большинстве случаев. В результате у 5 больных развился инфаркт левой половины ободочной и прямой кишок и в 4 случаях закончившийся летальным исходом. Еще у 5 больных развился транзиторный ИПС, подтвержденный эндоскопическим исследованием и закончившийся выздоровлением у 4 таких больных. В качестве иллюстрации случая ИПС с развитием инфаркта левой половины ободочной и прямой кишок приводим клинические наблюдения.

Наблюдение 15. Больная И., 56 лет, госпитализирована 05.09.2017 г. в плановом порядке по поводу аневризмы брюшной аорты. При обследовании в клинике по данным КТ-ангиографии выявлена мешотчатая АИСА максимальным диаметром 62 мм протяженностью до бифуркации с переходом на ОПА, в просвете аневризмы пристеночные тромботические массы (рисунок 18).



а – аксиальный срез; б – фронтальный срез.

Рисунок 18 – Предоперационная КТ-ангиография больной И.

Известно, что больная длительное время страдает гипертонической болезнью, перенесла ИМ в 2001 и 2006 годах, лечилась консервативно. В 2010 г. перенесла ОНМК. Консультирована нефрологом – ХБП 3а стадии. 12.09.2017 г. больная в плановом порядке оперирована. Интраоперационно выявлена долихосигма. В инфраренальном сегменте аорты определяется аневризма максимальным диаметром 8 см, распространяющееся на обе ОПА. Забрюшинная клетчатка вокруг аневризмы с выраженными воспалительными изменениями, каменистой плотности. С техническими сложностями выполнена мобилизация ДПК, слева от которой на аневризматическом мешке располагается крупный артериальный сосуд – дуга Риолана. Из-за воспалительных изменений выделить устье НБА и верифицировать расположение самой артерии не представлялось возможным. Учитывая выраженные воспалительные изменения ретроперитонеальной клетчатки, решено сформировать дистальные анастомозы

с бедренными артериями. При вскрытии аневризматического мешка, толщина стенки которого составляла 1,5 см, было повреждена НБА, в связи с чем последняя перевязана ближе к устью, после чего исчезла пульсация дуги Риолана. После формирования проксимального аортального анастомоза установлены признаки ишемии сигмовидной кишки, в виде синюшности ее стенки. Это потребовало выполнения имплантации ствола НБА в основную ветвь протеза, а затем аналогичным образом имплантирована в основную ветвь и дуга Риолана. После формирования дистальных анастомозов ветвей протеза с бедренными артериями, в связи с сохраняющимися признаками ишемии сигмовидной кишки выполнено протезированием левой ВПА от левой ветви протеза. Интраоперационная кровопотеря 800 мл. Сразу после окончания операции констатирован тромбоз левой ветви. Выполнена экстренная операция: тромбэктомия из левой ветви бифуркационного протеза и артерий левой нижней конечности, позволившая компенсировать ее кровоснабжение. На 1-е сутки после операции констатирован тромбоз бедренно-подколенного артериального сегмента правой нижней конечности, с развитием признаков ее ишемии. Выполнена экстренная операция: ревизия магистральных артерий правой нижней конечности, тромбэктомия из ПБА, ПКА, тиббиальных артерий. На 2-е сутки послеоперационного периода у больной клинически и по данным фиброколоноскопии диагностировано ОНБК в бассейне НБА с развитием ИПС, проявившегося некрозом сигмовидной кишки, что потребовало выполнения обструктивной резекции сигмовидной кишки с наложением одностольной плоской колостомы. Прогрессирование ишемических расстройств левого фланга ободочной кишки в виде некроза сигмостомы потребовали выполнения 17.09.2017 г. еще одной экстренной операции: релапаротомии, резекции участка сигмовидной кишки, повторного формирования плоской сигмостомы. Тогда же по данным КТ-ангиографии диагностирован тромбоз имплантированной НБА и дуги Риолана, протезированная левая ВПА проходима. По данным фиброколоноскопии установлено прогрессирование ишемических изменений культи прямой кишки, с ее несостоятельностью вследствие некроза. Дальнейший послеоперационный

период протекает крайне тяжело, проводилась комплексная реанимационная терапия. В связи с развитием некротического фасциита передней брюшной стенки 06.10.2017 г. лапаротомная рана была раскрыта, некротические ткани иссечены, и дальнейшее лечение, включая 6 повторных оперативных вмешательств с использованием системы отрицательного давления, позволило добиться относительного стабилизации состояния. Несмотря на проводимую терапию, 10.11.2017 г. констатирована смерть больной.

В представленном клиническом наблюдении к неблагоприятному исходу привело развитие ИПС вследствие ОНВК в бассейне НБА. Воспалительные изменения стенки аневризмы и окружающей забрюшинной клетчатки вынужденно привели к перевязке во время резекции АИСА проходимой НБА, а последующая ее имплантация в сосудистый протез и протезирование левой ВПА не позволили избежать развития ИПС. Таким образом, даже временное выключение из кровотока проходимых артерий, кровоснабжающих левую половину ободочной и прямой кишок может способствовать развитию ИПС, предпосылкой к развитию которого может быть наличие долихосигмы. Приводим еще одно клиническое наблюдение.

Наблюдение 16. Больной Б., 76 лет, госпитализирован в плановом порядке 12.04.2002 г. с жалобами на периодически возникающие ноющие боли в эпигастральной области, запоры до одной недели. Из анамнеза известно, что в течение последнего года беспокоят запоры и при УЗДГ выявлена АИСА. В околопупочной области пальпируется мягкоэластичное, безболезненное с экспансивной пульсацией образование размером 10,0×8,0 см. При ирригоскопии выявлена долихосигма. При КТ-ангиографии выявлена АИСА диаметром 6,6 см, с циркулярным пристеночным тромбом, распространяющаяся на обе ОПА. 16.05.2002 г. выполнена плановая операция: резекция АИСА и обеих ОПА с бифуркационным протезированием протезом до НПА. Интраоперационно выявлена долихосигма, патологии органов брюшной полости нет. Имеется аневризма инфраренального сегмента брюшной аорты, шейка которой находится на 2 см ниже левой ПочА. Аневризматически изменены обе ОПА до места их

деления. При вскрытии аневризматического мешка отмечалось выраженное кровотечение из проходимых люмбальных артерий, остановленное их прошиванием. Интраоперационная кровопотеря составила 4 000 мл. НБА облитерирована, перевязана. Выполнено протезирование аорты бифуркационным протезом, бранши анастомозированы с НПА по типу «конец в бок», таким образом, что был сохранен ретроградный кровоток только в правой ВПА, а левая ВПА в связи с ее аневризматической трансформацией перевязана. В раннем послеоперационном периоде (3-е сутки) у больного развилась диарея без крови, вздутие живота, наросли явления интоксикации, появилась клиника перитонита, тромбоцитопения. Данная клиническая ситуация расценена как проявление ОНВК с развитием ИПС и 19.05.2002 г. выполнена срочная операция – ревизия органов брюшной полости, интубация ободочной кишки. Интраоперационно в брюшной полости незначительное количество геморрагической жидкости, петля долихосигмы с утолщенной стенкой и инъецированием серозной оболочки на протяжении 20 см, сосуды ее брыжейки визуально проходимы. Петля сигмовидной кишки признана жизнеспособной, показаний к резекции нет. На фоне прогрессирующей интоксикации через 3-е суток после повторной операции, больной погибает от трансмурального инфаркта миокарда. По данным аутопсии установлен диагноз: тотальный эрозивно-язвенный ИПС.

Данный клинический пример иллюстрирует значимость максимально полного восстановления проходимости магистральных артерий, участвующих в кровоснабжении левой половины ободочной и прямой кишок, что в ряде случаев бывает невозможно выполнить в силу особенностей их окклюзионно-аневризматического поражения. Анатомические особенности в виде долихосигмы и массивная интраоперационная кровопотеря способствовали развитию ИПС, приведшего к летальному исходу.

При сочетанном нарушении проходимости НБА и ВПА большое значение в коллатеральном кровоснабжении левой половины ободочной и прямой кишок играет бассейн ВБА за счет большой дуги Риолана, повреждение которой может привести к развитию ОНВК в виде ИПС. Приводим клинический пример.

Наблюдение 17. Больной У., 68 лет, поступил в клинику 12.12.2019 г. в плановом порядке для оперативного лечения по поводу АИСА. Считает себя больным с 2017 г., когда начали беспокоить боли в обеих нижних конечностях по типу низкой перемежающейся хромоты. Постепенно заболевание прогрессировало, что проявлялось снижением дистанции безболевого ходьбы до 150-200 метров. Впервые аневризма брюшной аорты была выявлена 05.06.2019 г. при КТ-ангиографии. Тогда максимальный диаметр аневризмы составлял 35 мм, аневризматические изменения распространялись на обе ОПА. В анамнезе больной перенес ИМ, неизвестной давности и 26.05.2017 г. больному выполнено аорто- и маммарокоронарное шунтирование. В связи с развитием полной АВ-блокады в раннем послеоперационном периоде больному выполнена имплантация ПЭКС. По данным КТ-ангиографии, выполненной в клинике, диаметр аорты в инфраренальном сегменте составлял 35 мм, а выше аневризмы выявлен стеноз аорты до 70-75%, в просвете брюшного отдела аорты определяются гомогенные циркулярные тромботические массы с толщиной от 3 до 12 мм, участок резкого истончения передней стенки аорты на фоне множественных тромбов, аневризматическое расширение правой ОПА до 30 мм, расширение левой ОПА до 25 мм. Гемодинамически значимого нарушения проходимости бедренных артерий не установлено. Коронарошунтография выявила адекватную проходимость коронарных шунтов и дистального коронарного русла. Учитывая жалобы, данные клинического обследования и результаты КТ-ангиографии, пациенту 18.02.2020 г. выполнена плановая операция: резекция АИСА и обеих ОПА с внутримешковым бифуркационным протезированием до НПА с обеих сторон, имплантация НБА в левую браншу протеза. Интраоперационно в забрюшинном пространстве выявлена аневризма аорты диаметром 5 см с переходом на обе ОПА. Выделены аорта от бифуркации до уровня устья правой ПочА и обе ОПА, которые так же аневризматически изменены: диаметр правой – 3 см, левой – 2,5 см. ВПА окклюзированы. НПА пригодны для формирования дистальных анастомозов. После инфраренального пережатия аорты выполнена резекция аневризмы с внутримешковым протезированием до НПА с формированием дистальных

анастомозов справа конец в конец, слева – конец в бок. Обе ВПА, учитывая нарушение их проходимости, были перевязаны. НБА, облитерированная в устье, выделена до отхождения ветвей второго порядка, которые проходимы. Выполнена эверсионная эндартерэктомия из НБА, получен ретроградный кровоток, и артерия имплантирована в левую браншу бифуркационного протеза. В 1-е сутки после операции у больного развивается декомпенсации кровообращения в левой нижней конечности с развитием критической ишемии мягких тканей стопы и голени. По данным экстренно выполненной кататерной аортоангиографии установлено, что имплантированный бифуркационный протез проходим, тромбоз имплантированной НБА и дуги Риолана, имеются признаки тромбоза левой ГАБ, ранее диагностированная окклюзия ПБА с восстановлением кровотока на уровне ПкА. 19.02.2020 г. больной экстренно оперирован – выполнено бендренно-глубокобедренное шунтирование. Интраоперационно ОБА проходима, проксимальный сегмент ГАБ проходим, пульсирует. Ствол ГАБ выделен на протяжении 10 см, не пульсирует, тромбирован. Выполнена артериотомия ГАБ – в просвете свежие тромботические массы. Произведена тромбэктомия из ГАБ зондом Фогарти, удалены свежие тромбы и частицы атероматозных масс после чего получен слабый ретроградный кровоток. Сформирован дистальный анастомоз между стволом ГАБ и синтетическим линейным протезом диаметром 8 мм по типу «конец-в-бок», далее сформирован проксимальный анастомоз протеза с ОБА по типу «конец-в-бок». После пуска кровотока определяется отчетливая пульсация ОБА, протеза и ГАБ. Однако через 4 часа после операции у больного продолжали сохраняться признаки ишемии мягких тканей левой нижней конечности, проявляющиеся мраморной окраской кожи бедра и голени, которые прохладны на ощупь, отсутствием тактильной и проприоцептивной чувствительности. Появились цианотичные пятна на обеих ягодичных областях, признаки некроза кожных покровов мошонки. Эти явления сопровождалась нарастанием почечной недостаточности, снижением темпа диуреза, олигурией, уровень креатининкиназы составлял 56 000 Е/л. Данные явления расценены как прогрессирующая ишемия левой нижней конечности,

обусловленная нарушением проходимости периферического артериального русла, что потребовало выполнения в эти же сутки следующей экстренной операции – ревизии магистральных артерий левой нижней конечности. При ревизии ПКА с выраженными атеросклеротическими изменениями. Выполнена артериотомия, ретроградный кровоток отсутствует, развилка артерии окклюзирована. Мышцы на уровне хирургического доступа тусклого цвета, не кровоточат, не реагируют на электростимуляцию – нежизнеспособны. С учетом данных ангиографии – на голени проходима одна малая берцовая артерия, признаков нежизнеспособности тканей голени больному выполнена ампутация на уровне нижней трети левого бедра. Продолжается интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения, проводится заместительная почечная терапия, однако 22.02.2020 г., учитывая жалобы пациента на появление болей в левой половине живота, неотчетливую перитонеальную симптоматику и нарастание явлений системной воспалительной реакции заподозрено ОНМК по типу ИПС. При фиброколоноскопии на протяжении 45 см от ануса слизистая кишки бледная, с множественными мелкоточечными подслизистыми геморрагиями, перистальтика практически не прослеживается. Данная ситуация расценена как ИПС без признаков некроза стенки кишки, что позволило продолжить дальнейшее консервативное лечение больного. 24.02.2020 г. отмечено прогрессирование ишемических изменений в мягких тканях культи левого бедра, что послужило показанием к выполнению повторной операции – реампутации левого бедра. Во время операции установлено, что подкожная клетчатка в ране культи нежизнеспособна на протяжении по меньшей мере 10 см от края кожного разреза, мышцы с множественными мозаичными участками некроза. Произведена обширная некрэктомия, рана культи сведена провизорными швами. 28.02.2020 г. года на фоне прогрессивно ухудшающегося состояния пациента констатированы явления разлитого перитонита, экстренно выполнена видеоколоноскопия, при которой установлено, что слизистая сигмовидной кишки на протяжении 30 см с эрозивно-язвенными некротическими дефектами циркулярного характера, что соответствует эндоскопической картине острого ишемического некротического

сигмоидита. Учитывая тяжесть состояния больного, от экстренного оперативного вмешательства решено воздержаться, а в 17 ч. 10 мин. того же дня констатирована смерть больного.

В ряде случаев, несмотря на восстановление проходимости НБА путем ее имплантации в сосудистый протез, возможно развитие ОНВК по типу ИПС вследствие ХЭ эмболии периферического русла артерии. Подтверждением возможности микроэмболии артериального русла в данном клиническом случае является факт системности и одновременности развития ишемических расстройств, как в тканях ободочной кишки, так и в мягких тканях нижних конечностей и нижней половине туловища.

Приводим клиническое наблюдение случая успешного хирургического лечения ОНВК с развитием ИПС в виде инфаркта левой половины ободочной кишки.

Наблюдение 18. Больной М., 60 лет. Госпитализирован в клинику 26.10.2009 г. с диагнозом АИСА диаметром 5 см. Из анамнеза известно, что год назад пациент проходил обследование по поводу ИБС и стенокардии напряжения, в ходе которого была выявлена АИСА. Первым этапом лечения больному выполнена эндоваскулярная ангиопластика и стентирование коронарных артерий. По данным предоперационного обследования на основании КТ-ангиографии и АА, установлено, что верхний полюс АИСА расположен в 3 см от устьев проходимых ПочА, аневризма распространяется на проксимальные сегменты обеих ОПА, ВПА с обеих сторон проходимы, не дилатированы. ЧС, ВБА не стенозированы, из стенки аневризмы исходит проходимая НБА. Артерии нижних конечностей без гемодинамически значимых стенозов. Больному 10.11.2009 г. выполнена операция: резекция АИСА и обеих ОПА с внутримешковым бифуркационным протезированием до обеих НПА. После формирования аортального анастомоза обе ОПА были лигированы проксимальнее устьев проходимых ВПА, а дистальные анастомозы протеза сформированы по типу конец в бок с НПА с целью сохранения ретроградного кровотока по ВПА. В основную браншу протеза имплантирована проходимая НБА диаметром 4 мм, из которой отмечался ретроградный кровоток.

После пуска кровотока пульсация протеза, НБА, обеих ВПА отчетливая, интраоперационно выполнен УЗДС контроль проходимости НБА и ВПА – кровотока магистральный. Интраоперационная кровопотеря 1 500 мл. Послеоперационный период протекал благополучно, вплоть до 4-х суток, когда у больного появились боли в левой половине живота, задержка отхождения стула и газов. При объективном обследовании в левой мезогастральной и подвздошной области определялась выраженная болезненность, ректальное исследование не выявило патологических изменений, по данным рентгенографии органов брюшной полости определялись толстокишечные уровни. Была заподозрена послеоперационная ранняя спаечная кишечная непроходимость, выставлены показания к экстренной операции. При релапаротомии выявлен ИПС с некрозом нисходящей ободочной кишки, при этом пульсация имплантированной в протез НБА была сохранена. Выполнена левосторонняя гемиколонэктомия с формированием плоского ануса. В дальнейшем течении послеоперационного периода развилась сухая гангрена первого пальца правой стопы, что потребовало его ампутации. Пациент 12.02.2010 г. выписан в удовлетворительном состоянии с функционирующей колостомой на амбулаторное лечение.

Данное клиническое наблюдение иллюстрирует возможность развития ОНВК в бассейне НБА с развитием ИПС несмотря на адекватное восстановление проходимости НБА путем имплантации ее в протез и сохранения ретроградного тока крови в ВПА. Развившиеся явления ИПС вероятнее всего обусловлены ХЭ, подтверждением чему является одновременность развившихся ишемических расстройств как в кишечнике, так и мягких тканях пальцев правой стопы при проходимых артериях нижней конечности, потребовавшие выполнения ампутации пальца.

Помимо максимально полного сохранения проходимости НБА и ВПА при резекции АИСА большое значение в профилактике развития ОНВК по типу ИПС играет адекватная предоперационная подготовка желудочно-кишечного тракта, в частности толстого кишечника, что особенно важно при таких анатомических особенностях как долихосигма. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 19. Больной С., 66 лет. Из анамнеза известно, что пациента с 06.03.2004 г. беспокоят постоянные ноющие боли в левой околопупочной области и пояснице, ощущение пульсации в животе. Диагноз АИСА установлен на основании УЗДГ 2 года назад. В течение последнего года отмечает склонность к запорам, постоянно пользуется слабительными препаратами. При поступлении предъявлял жалобы на постоянные ноющие боли в левой мезогастральной области с иррадиацией в поясничную область слева и низ живота, слабость. Состояние больного средней тяжести, обусловлено болевым абдоминальным синдромом. В околопупочной области слева пальпируется болезненное пульсирующее образование 6,0×7,0 см, над которым выслушивается систолический шум. Пульсация магистральных артерий нижних конечностей сохранена с обеих сторон. По данным УЗДГ в инфраренальном сегменте аорты лоцируется аневризматическое расширение диаметром 5,0 см не переходящее на ОПА, с циркулярным пристеночным тромбом, без признаков нарушения целостности. 12.03.2004 г. выполнена операция – резекция АИСА с внутримешковым бифуркационным протезированием до НПА. Интраоперационно обращало на себя внимание переполнение всех отделов ободочной кишки большим количеством плотных каловых масс и фекалитов, что особенно выражено в долихосигме. В инфраренальном сегменте аорты имеется мешковидная аневризма около 5 см в диаметре. Передняя стенка аневризматического мешка резко истончена. Обе ОПА не расширены с явлениями выраженного кальциноза, а НПА проходимы, пригодны для сосудистой пластики. Правая ВПА проходима, левая – облитерирована. При формировании аортального анастомоза по типу «конец в конец» облитерированная НБА (ретроградного кровотока нет) у устья перевязана, а бранши протеза поэтапно анастомозированы «конец в бок» с НПА, с перевязкой обеих ОПА проксимальнее устьев ВПА. В послеоперационном периоде отмечается выраженный парез ЖКТ, на 4-е сутки появились боли внизу живота, слабость, перитонеальная симптоматика, тромбоцитопения. По данным УЗИ выявлена свободная жидкость в брюшной полости. Заподозрено ОНВК по типу ИПС и 16.03.2004 г. выполнена операция – релапаротомия, резекция сигмовидной кишки с формированием плоского ануса.

Интраоперационно в брюшной полости примерно 400 мл серозно – геморрагической жидкости. Петля долихосигмы содержит участок, протяженностью примерно 3 см с явными признаками инфарктирования стенки на всю ее толщину – серозная оболочка тусклая, перистальтика отсутствует, пульсация краевых артерий отчетливо не определяется, имеются признаки венозного стаза. Вышележащие отделы ободочной кишки перерастянуты газом, заполнены плотными каловыми массами, но жизнеспособны. Произведена резекция долихосигмы в пределах визуально жизнеспособных тканей на протяжении примерно 20 см с формированием плоского ануса в левой мезогастральной области. Через колостому заведен зонд с целью декомпрессии толстой кишки. Дальнейший послеоперационный период осложнился прогрессированием пареза кишечника, и при нарастающих явлениях интоксикации и сердечно – сосудистой недостаточности 25.03.2004 г. наступила смерть больного. По данным аутопсии выявлены дополнительные участки инфарктирования стенки поперечно–ободочной кишки с окрашенным кровью содержимым.

Данное клиническое наблюдение указывает на значимость адекватной подготовки толстого кишечника, тщательного опорожнения его от каловых масс, с целью профилактики развития ишемического поражения левой половины ободочной и прямой кишок после резекции аневризмы АИСА.

В большинстве наблюдений ОНВК по типу ИПС клинически манифестировало ко 2-7-м суткам раннего послеоперационного периода, хотя возможно его развитие и в более поздние сроки после резекции АИСА. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 20. Больной Б., 66 лет, госпитализирован 13.08.2019 г. для планового оперативного вмешательства по поводу АИСА. Из анамнеза известно, что пациенту по поводу синдрома Лериша, хронической ишемией нижних конечностей III ст., в 2002 году было выполнено аортобедренное бифуркационное шунтирование. В связи с прогрессированием ишемии правой нижней конечности по месту жительства была выполнена КТ-ангиография, выявившая мешотчатую АИСА диаметром 50 мм, располагающуюся на уровне проксимального анастомоза

ранее имплантированного сосудистого протеза. В клинике больному для уточнения состояния проходимости магистральных артерий нижних конечностей выполнена АА, установившая адекватную проходимость имплантированного бифуркационного протеза, окклюзию НБА, правой ВПА и ГАБ и ретроградное заполнение левой ВПА. По данным коронарографии гемодинамически значимого поражения коронарных артерий не выявлено. 14.08.2019 г. выполнена операция: резекция АИСА с линейным внутримешковым протезированием до основной бранши ранее имплантированного бифуркационного протеза. Интраоперационно выявлен выраженный спаечный процесс в брюшной полости после ранее выполненного оперативного вмешательства. Энтеролиз. В инфраренальном сегменте аорты определялась истинная мешотчатой формы аневризма аорты, из передней стенки которой исходит имплантированный функционирующий бифуркационный протез. НБА окклюзирована. Выполнено линейное внутримешковое протезирование аорты с формированием дистального анастомоза с основной браншей бифуркационного протеза. На 5-е сутки послеоперационного периода 19.08.2019 г. в связи с явлениями ранней спаечной тонкокишечной непроходимости выполнена повторная экстренная операция: релапаротомия, резекция двух участков подвздошной кишки с формированием анастомозов бок-в-бок, оментопексия сосудистого протеза, дренирование брюшной полости, назогастроинтестинальная интубация. Интраоперационно было установлено, что причиной кишечной непроходимости явились множественные свежие и старые рубцовые сращения между петлями тонкого кишечника, при разделении которых был вскрыт просвет кишки, что потребовало выполнения резекции 2-х участков подвздошной кишки с наложением энтеро-энтероанастомозов в бок-бок. С целью отграничения имплантированных синтетических протезов выполнена их оментопексия. На фоне проводимой интенсивной послеоперационной терапии состояние больного удалось стабилизировать, функция желудочно-кишечного тракта восстановлена, был самостоятельный стул. Однако 29.08.2019 г., на 15-е сутки послеоперационного периода в связи с развившейся картиной перитонита, подтвержденной клинико-лабораторными и КТ данными больной

повторно экстренно оперирован, выполнена реалапаротомия, адгезиолизис, резекция участка тонкой кишки, обструктивная резекция сигмовидной кишки, санация брюшной полости, установка системы отрицательного давления. Интраоперационно выявлен фибринозно-гнойный перитонит, обусловленный ОНБК по типу ИПС с развитием некроза сигмовидной кишки. В этот же день на фоне прогрессирования полиорганной недостаточности наступил летальный исход.

Таким образом, ОНБК ОЖТ у больных в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА может протекать по типу острого тромбоза одной или нескольких висцеральных артерий, либо по типу ХЭ периферического внутриорганного русла органов-мишеней при сохранении адекватной проходимости магистральных артерий. ОНБК в бассейне НБА и ВПА, как правило, обусловлено неадекватностью восстановления проходимости магистральных артерий в силу особенностей анатомических изменений в зоне операции либо их исходно нарушенной проходимости, что в совокупности с интраоперационной травмой, кровопотерей и неадекватной предоперационной подготовкой толстого кишечника может привести к развитию ИПС.

#### 4.3 Прогнозирование развития и ранняя диагностика острого нарушения висцерального кровообращения в органах живота и таза

Трудности ранней диагностики и лечения развившегося ОНБК в ОЖТ в раннем послеоперационном периоде у больных после резекции АИСА и высокая летальность у данной категории больных послужили причиной проведения оценки значимости шкалы V-POSSUM для дооперационного прогнозирования вероятности развития различных видов ОНБК в ОЖТ на основе построения ROC-кривых. ROC-кривая оценки прогностической значимости шкалы V-POSSUM в отношении вероятности развития ОНБК в бассейне ПочА, ЧС, ВБА представлена на рисунке 19.

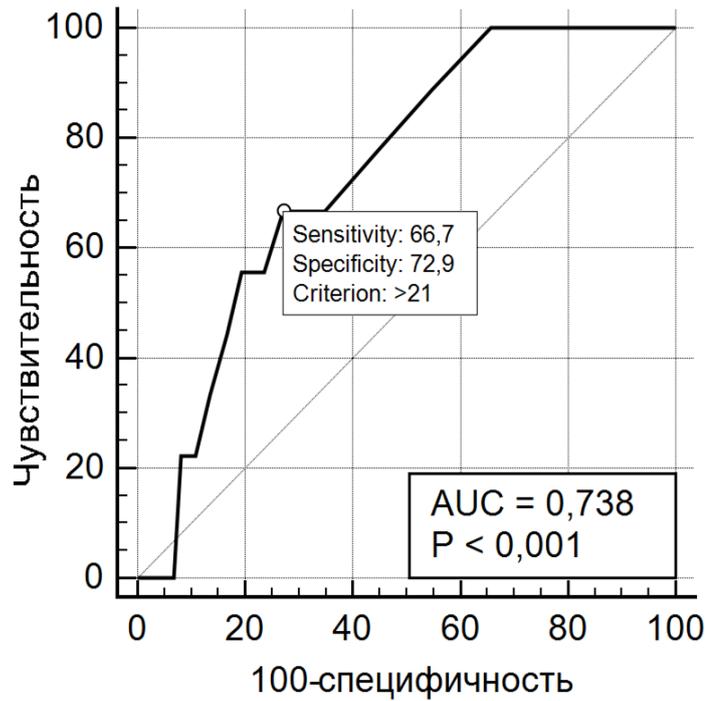


Рисунок 19 – ROC-кривая оценки прогностической значимости шкалы V-POSSUM в отношении вероятности развития ОНБК в бассейнах ПочА, ЧС, ВБА у больных в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА.

Площадь под ROC-кривой (AUC) шкалы V-POSSUM возможности дооперационного прогнозирования развития ОНБК в бассейны ПочА, ЧС, ВБА составила 0,738. Это свидетельствует о высокой прогностической значимости шкалы V-POSSUM для предсказания возможности развития ОНБК в ОЖТ после резекции АИСА на предоперационном этапе с целью улучшения непосредственных результатов хирургического лечения больных АИСА. При увеличении баллов установленного порогового значения физиологического статуса свыше 21 чувствительность и специфичность шкалы составила 67% и 73%, соответственно.

ROC-кривая прогностической значимости шкалы V-POSSUM в отношении вероятности развития ОНБК в бассейне НБА и ВПА представлена на рисунке 20.

Площадь под ROC-кривой (AUC) шкалы V-POSSUM возможности дооперационного прогнозирования развития ОНБК в бассейны НБА и ВПА составила 0,684, что указывает на меньшую прогностическую значимость шкалы

в отношении возможного развития ОНБК в исследуемы бассейнах. При увеличении баллов установленного порогового значения физиологического статуса свыше 18 чувствительность и специфичность шкалы составила 90% и 45,5%, соответственно. Однако частота развития ОНБК в ОЖТ во многом зависит от исходной проходимости висцеральных артерий, оценка состояния которых не предусмотрена шкалой V-POSSUM.

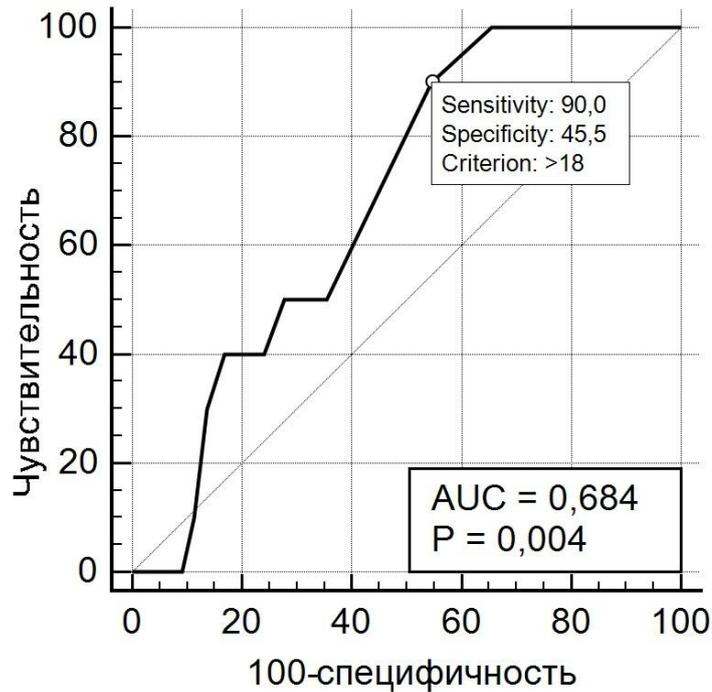


Рисунок 20 – ROC-кривая оценки прогностической значимости шкалы V-POSSUM в отношении вероятности развития ОНБК в бассейнах НБА и ВПА у больных в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА.

Таким образом, трудности предоперационного прогнозирования и ранней диагностики ОНБК в ОЖТ в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА заставляют обстоятельнее подойти к решению этой до конца не решенной проблемы сосудистой хирургии.

### 4.3.1 Прогностическая шкала оценки риска развития острого ишемического проктосигмоидита

Как указывают приведенные выше данные, у 55,6% больных с осложненным течением раннего послеоперационного периода после резекции АИСА развился ИПС с летальностью 40%, что указывает на сложность данной патологии с точки зрения ее возможного прогнозирования и ранней диагностики, представляя до конца не решенную проблему сосудистой хирургии. С целью оценки риска развития ИПС в раннем послеоперационном периоде была разработана прогностическая шкала, суть которой состояла в присвоении определенного количества баллов каждому больному в зависимости от состояния проходимости и характера кровотока в НБА и ВПА, оцененных на основании дооперационного обследования и интраоперационных данных. Баллы по шкале риска развития ИПС (РИПС) рассчитывались ретроспективно по следующей схеме (рисунок 21).

**Баллы РИПС = балл НБА + баллы правой ВПА + баллы левой ВПА**

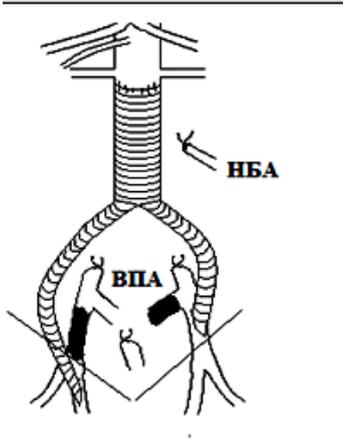
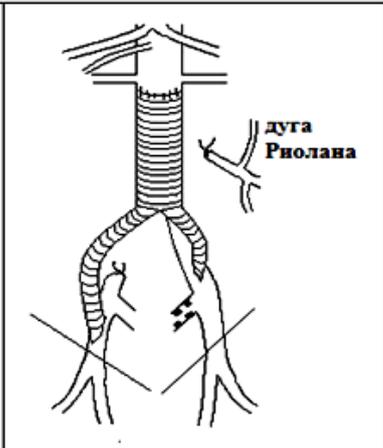
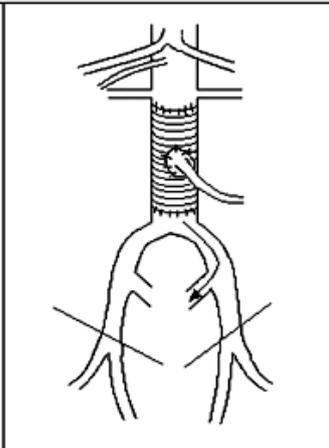
		
<b>0 БАЛЛОВ</b>	<b>1 БАЛЛ</b>	<b>2 БАЛЛА</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- ВПА лигирована; окклюдирована;</li> <li>- ВПА проходима, но имеется окклюзия НПА/ОБА</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ствол ВПА поражен на протяжении, приток крови антеградный</li> <li>- ВПА проходима, приток крови ретроградный</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ВПА проходима, кровоток антеградный</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- НБА лигирована, нет видимой дуги Риолана</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- НБА лигирована, имеется дуга Риолана</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- НБА имплантирована</li> </ul>

Рисунок 21 – Схема расчета баллов по шкале РИПС.

Подсчет производился путем сложения баллов, рассчитанных для каждой артерии. Для НБА: артерия окклюзирована/лигирована – 0 баллов; артерия окклюзирована, но имеется дуга Риолана – 1 балл; артерия имплантирована в протез – 2 балла. Для ВПА: артерия лигирована – 0 баллов; артерия проходима, но сохранение ретроградного кровотока по ней не возможно – 0 баллов; артерия проходима, сохранен ретроградный кровоток по ней – 1 балл; сохранен антеградный кровоток, но артерия стенозирована – 1 балл; сохранен антеградный кровоток по артерии – 2 балла, артерия шунтирована – 2 балла. Таким образом минимальное количество баллов по предложенной шкале РИПС равнялось 0, то есть исходно НБА и обе ВПА были окклюзированы или сохранить их проходимость не представилось возможным. Максимальное количество баллов равнялось – 6, что соответствовало полному сохранению кровотока по исходно проходимым НБА и обеим ВПА.

Для всех 230 пациентов, вошедших в исследование, были рассчитаны баллы разработанной шкалы РИПС, а распределение больных АИСА в зависимости от суммы баллов приведено в таблице 17.

Таблица 17 – Распределение больных АИСА в зависимости от суммы баллов шкалы РИПС (n=230)

Баллы по шкале «РИПС»	Число больных	
	абс.	%
0	8	3,5
1	14	6,1
2	68	29,6
3	28	12,2
4	72	31,3
5	12	5,2
6	28	12,2

Данные таблицы свидетельствуют, что в исследуемой группе больных АИСА почти в 40% случаев, встречалось значимое по шкале РИПС поражение НБА и ВПА, с числом баллов не больше 2-х.

У 230 больных после резекции АИСА осложненное ОНВК-я течение раннего послеоперационного периода отмечено у 18 пациентов, среди которых ИПС наблюдался у 10 больных. Частота возникновения ИПС в раннем послеоперационном течении у 230 больных после резекции АИСА в зависимости от количества баллов по шкале РИПС представлена на рисунке 22.

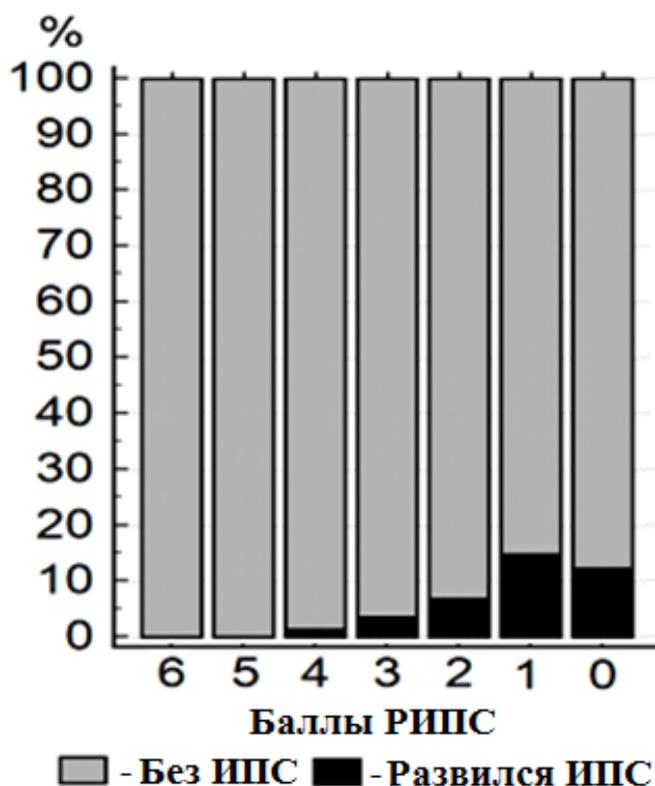


Рисунок 22 – Частота возникновения ИПС в раннем послеоперационном периоде у больных после резекции АИСА в зависимости от количества баллов по шкале РИПС (n=230).

Таким образом, среди больных перенесших резекцию АИСА наиболее часто ИПС наблюдался у пациентов с количеством баллов РИПС, не превышающим 2.

При построении ROC – кривой оценки прогностической значимости шкалы РИПС в отношении вероятности развития ОНВК за результирующий признак принималось развитие или отсутствие в раннем послеоперационном периоде

после резекции АИСА ИПС. Полученные данные прогностической значимости шкалы РИПС в отношении риска развития ИПС в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА представлены на рисунке 23.

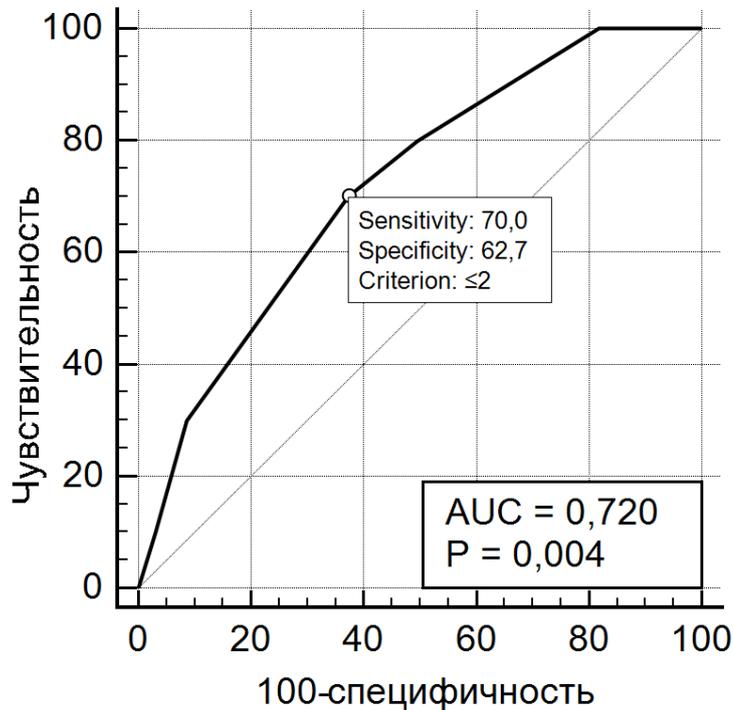


Рисунок 23 – ROC-кривая оценки прогностической значимости шкалы РИПС в отношении риска развития ИПС в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА (n=230).

В результате проведенного анализа получено допустимое для практического применения разработанной шкалы значение  $AUC=0,72$  ( $p=0,004$ ). Соответственно максимальному значению индекса Юдена определено, что при сумме баллов 2 и менее, чувствительность шкалы РИПС в отношении развития в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА ИПС составляет 70%, а специфичность – 63%.

На основании полученных данных в зависимости от количества баллов по шкале РИПС пациенты были разделены на две группы. В группу I (n=89) вошли больные с суммой баллов по шкале РИПС от 0 до 2; в группу II (n=141) – представили пациенты с суммой баллов от 3 до 6. Частота развития ИПС

и средние значения суммы баллов по шкале РИПС в выделенных группах у больных в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА представлены в таблице 18.

Таблица 18 – Частота развития ИПС и средние значения суммы баллов по шкале РИПС в выделенных группах у больных в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА (n=230)

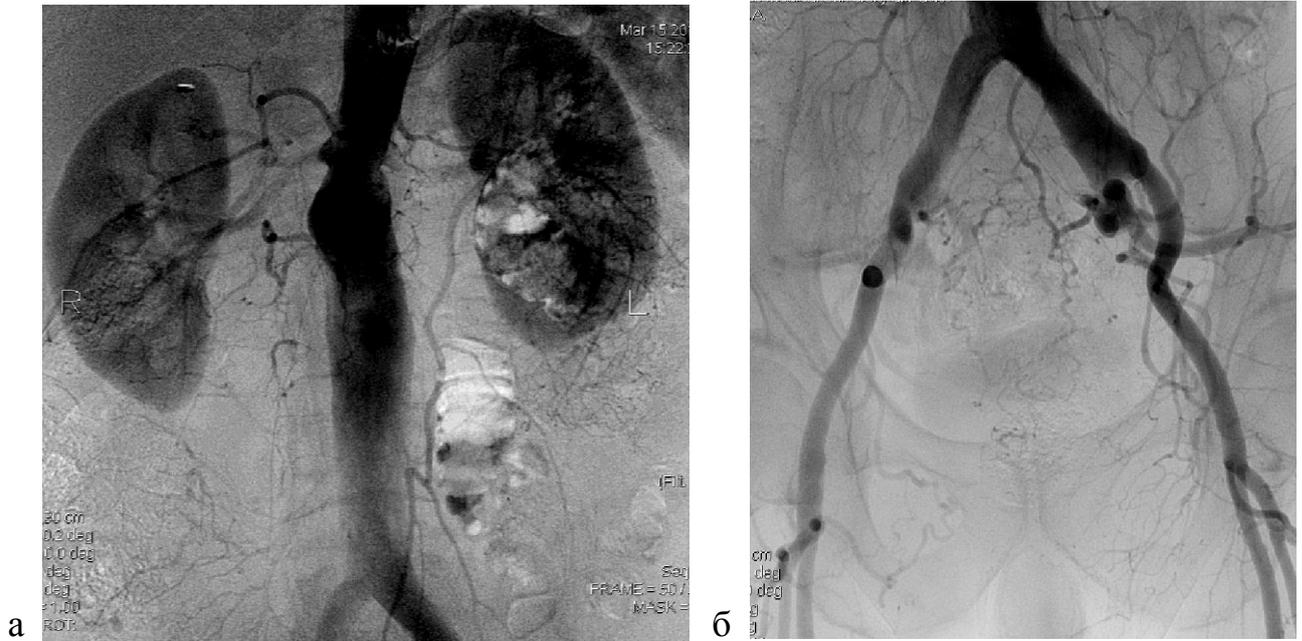
ИПС после резекции АИСА	Баллы по шкале РИПС		Средняя сумма баллов по шкале РИПС		ОШ**, (95% ДИ)
	0-2 (n=89)	3-6 (n=141)	M±m	95% ДИ*	
Развился	7	3	1,9±0,4	1,1-2,7	6,7 (1,4-32,5)
Не развился	82	138	3,3±0,1	3,1-3,5	

Примечание – \* ДИ – 95% доверительный интервал; \*\*ОШ – отношение шансов.

Приведенные значения указывают, что у 230 больных после резекции АИСА с суммой баллов по шкале РИПС менее 2-х ИПС развился у 7 (7,9%), а с суммой баллов от 3 до 6 – у 3 (2,1%) больных. Отношение шансов развития ИПС между выделенными группами составило 6,7 (p=0,007). У больных с развившимся после резекции АИСА ИПС, среднее значение баллов шкалы РИПС составило 2,1±0,1 баллов, а у больных без ИПС – 3,3±0,4 баллов соответственно, и эти различия оказались статистически значимыми (p=0,004).

В силу ряда анатомических и интраоперационных особенностей не у всех пациентов при выполнении резекции АИСА возможно восстановление кровотока по НБА. В этой ситуации огромное значение для профилактики развития ИПС имеет сохранение коллатерального кровоснабжения левой половины ободочной и прямой кишок из бассейна ВПА. Шкала РИПС позволяет объективизировать показания к восстановлению кровотока в бассейне ВПА при резекции АИСА, что иллюстрирует следующее клиническое наблюдение.

Наблюдение 21. Больной Х., 61 год, поступил в отделение 2016 году и в ходе обследования была выявлена АИСА с переходом на обе ОПА. Больному выполнена катетерная аортоангиография выявившая веретенообразной формы аневризму инфраренального сегмента аорты, окклюзию НБА, правой ВПА, выраженную дугу Риолана (рисунок 24).



а – веретенообразная АИСА, окклюзия НБА, большая дуга Риолана; б – окклюзия правой ВПА.

Рисунок 24 – Катетерная аортоангиография пациента Х.

Больному выполнена плановая операция – резекция аневризмы с внутримешковым бифуркационным протезированием. При интраоперационной ревизии установлено, что аневризма распространяется вплоть до бифуркации обеих ОПА, устье НБА окклюзировано, имеется дуга Риолана (1 балл), ствол правой ВПА облитерирован (0 баллов). Дистальные анастомозы бифуркационного протеза сформированы с обеими НПА, при этом лигированы устья обеих ОПА, НПА и левой ВПА (0 баллов). Учитывая окклюзия правой ВПА, невозможность реваскуляризации бассейна НБА, выполнена реваскуляризация левой ВПА путем шунтирования ее линейной протезной вставкой от левой ветви бифуркационного протеза, тем самым сохранен антеградный кровоток по левой

ВПА (2 балла). Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент выписан на амбулаторное лечение. Приводим схему шунтирования левой ВПА от бранши бифуркационного протеза протезной вставкой (рисунок 25).

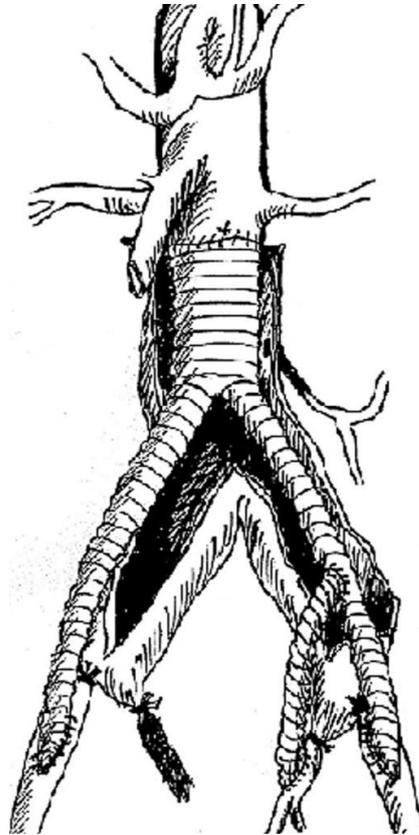


Рисунок 25 – Схема операции у пациента X.

Данное клиническое наблюдение иллюстрирует ценность предложенной шкалы РИПС в отношении определения рисков возможного развития ИПС в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА. Интраоперационно после выполнения протезирования аорты установлено, что по предложенной шкале РИПС пациент относится к группе высокого риска развития ИПС (1 балл). Выполненное шунтирование левой ВПА от бранши протеза увеличив сумму баллов по шкале до 3, позволило отнести больного к группе меньшего риска развития ИПС, что было подтверждено гладким течением послеоперационного периода.

Вместе с тем, несмотря на простоту и кажущуюся достоверность шкалы РИПС для прогнозирования ишемических расстройств левой половины ободочной и прямой кишок, она требует дальнейшей разработки. Так у одного

из пациентов, с суммой баллов по шкале РИПС – 4, в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА, в результате ХЭ в бассейн имплантированной в протез НБА, развилось ОНВК проявившееся инфарктом левого фланга ободочной кишки, что потребовало выполнения обструктивной резекции последней. В то же время, у 8 пациентов с исходной окклюзией НБА и обеих ВПА (0 баллов) по шкале РИПС, отнесенных к группе высокого риска развития ОНВК, ИПС развился лишь в 1 случае. Вероятнее всего не только проходимость НБА и ВПА и адекватность их реваскуляризации влияют на развитие ИПС в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА, но и другие факторы риска, кровопотеря и длительность операции.

Таким образом, профилактика ИПС, в первую очередь, может быть достигнута путем максимальной реваскуляризации НБА и ВПА при резекции АИСА и зависит от максимальной редукции всех факторов риска развития ИПС.

#### 4.3.2 Прогностическая значимость тромбоцитарно-лейкоцитарных индексов в диагностике острого нарушения висцерального кровообращения в органах живота и таза

Современные представления о патогенетических механизмах развития аневризматической трансформации аорты большое внимание уделяют как процессам неспецифического воспаления и альтерации стенки сосуда, в первую очередь наружной эластической мембраны, так и эндогенному повреждению клеток эндотелия, что является пусковым механизмом активации тромбоцитов и лейкоцитов, в частности нейтрофилов, приводящим к развитию различных патологических состояний. Тромбоциты, как и нейтрофилы, принимают участие в биологических процессах, связанных с альтерацией и репарацией тканей. Любая хирургическая агрессия приводит к активации комплемента, дегрануляции нейтрофилов с высвобождением цитокинов интерлейкина-6 и фактора некроза

опухолей, которые вызывая дисфункцию эндотелиальной ткани, освобождают фактор фон Виллебранда, вызывающий активацию и агрегацию тромбоцитов. Синдром ишемии-реперфузии, возникающий вследствие пережатия аорты во время резекции АИСА приводит к накоплению недоокисленных продуктов метаболизма клеток, которые после снятия зажима и реперфузии попадают в системный кровоток, приводя к увеличению концентрации серотонина крови, повышению агрегационной активности тромбоцитов и их потреблению. Парадоксально, но более выраженное повреждение эндотелия и форменных элементов крови возникает, когда восстанавливается кровоснабжение тканей благодаря реперфузии. Имплантация инородного тела – синтетического сосудистого протеза также способствует повышенной агрегации и потреблению тромбоцитов. Более того тромбоцитопения, отмеченная в приведенных ранее клинических наблюдениях ОНВК в ОЖТ, является одним из лабораторных проявлений атероэмболических состояний, в том числе ХЭ [129, 343]. Атероэмболия, вызывая повреждение эндотелия сосуда, индуцирует активацию свертывающей системы крови с агрегацией тромбоцитов, тромбообразованием и развитием тромбоцитопении потребления, а воспаление, развивающееся вследствие ишемического повреждения органа, приводит к лейкоцитарной реакции. Таким образом, анализ тромбоцитарно-лейкоцитарных индексов может способствовать ранней диагностике развития ОНВК в ОЖТ в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА.

Для решения поставленной задачи была прослежена динамика числа тромбоцитов, лейкоцитов, нейтрофилов и лимфоцитов крови на дооперационном уровне и в 1-е, 3-е и 5-е сутки после операции в группе № 1 больных АИСА, у которых ранний послеоперационный период после резекции АИСА осложнился развитием ОНВК (n=18) и в группе № 2 – без данного осложнения (n=212) (рисунки 26-29).

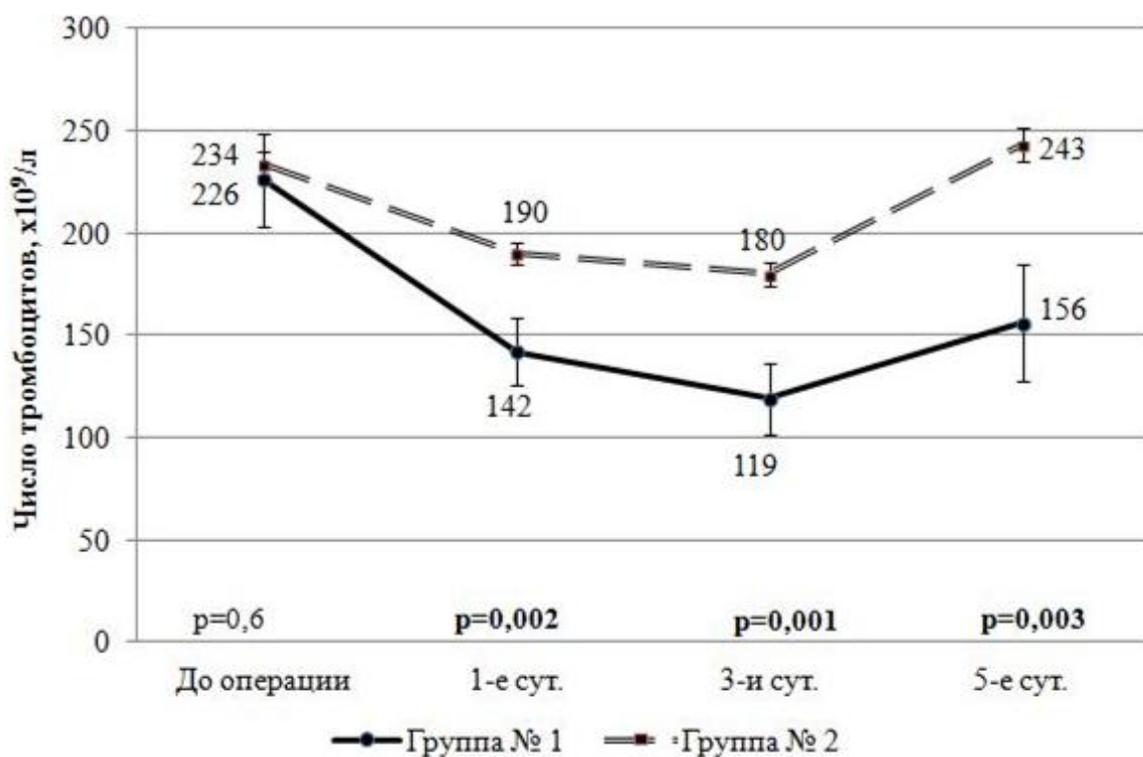


Рисунок 26 – Динамика числа тромбоцитов крови в группах больных АИСа в пред- и послеоперационном периоде (n=230).

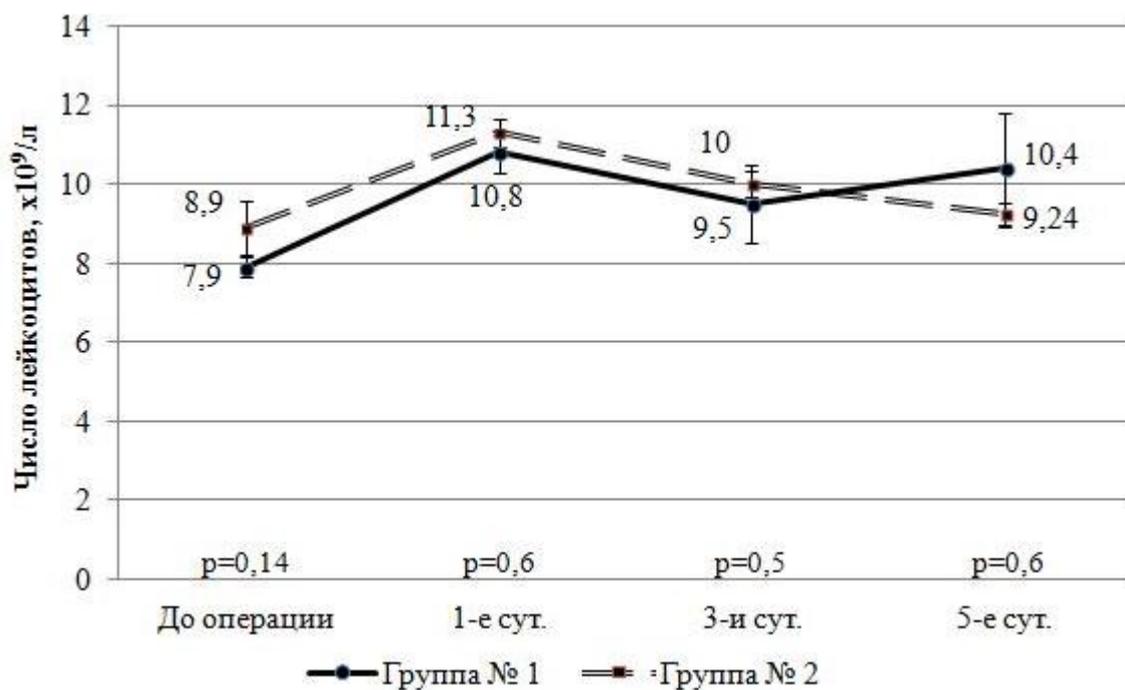


Рисунок 27 – Динамика числа лейкоцитов крови в группах больных АИСа в пред- и послеоперационном периоде (n=230).

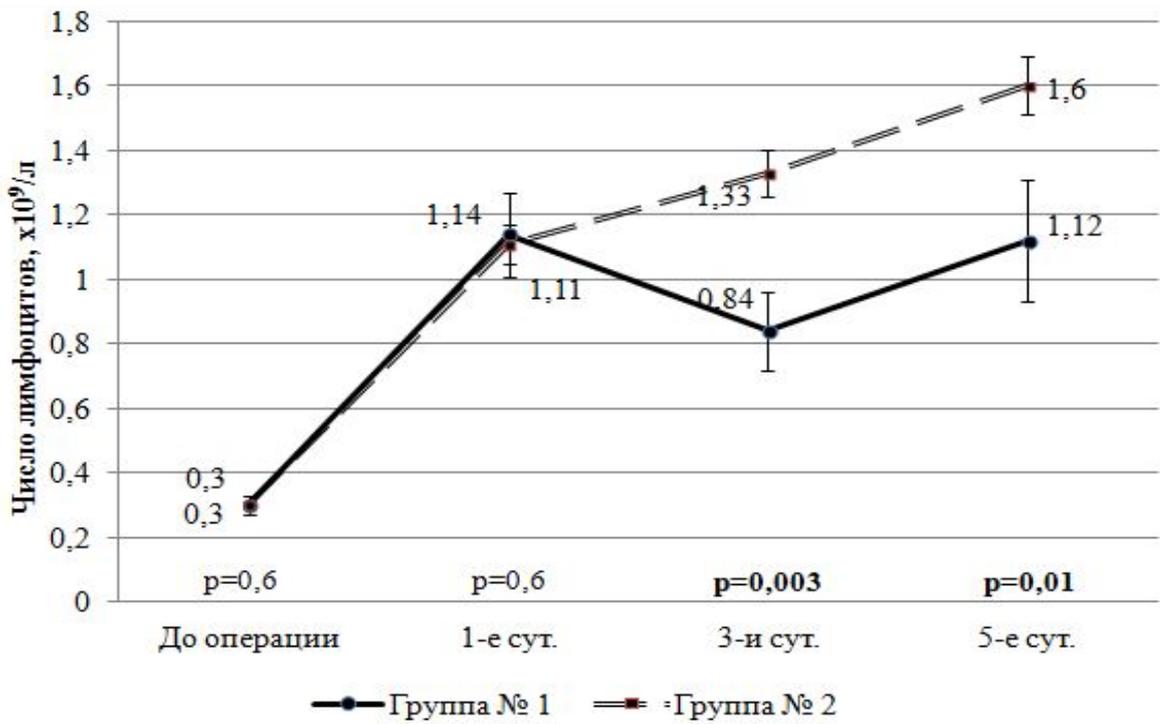


Рисунок 28 – Динамика числа лимфоцитов крови в группах больных АИСА в пред- и послеоперационном периоде (n=230).

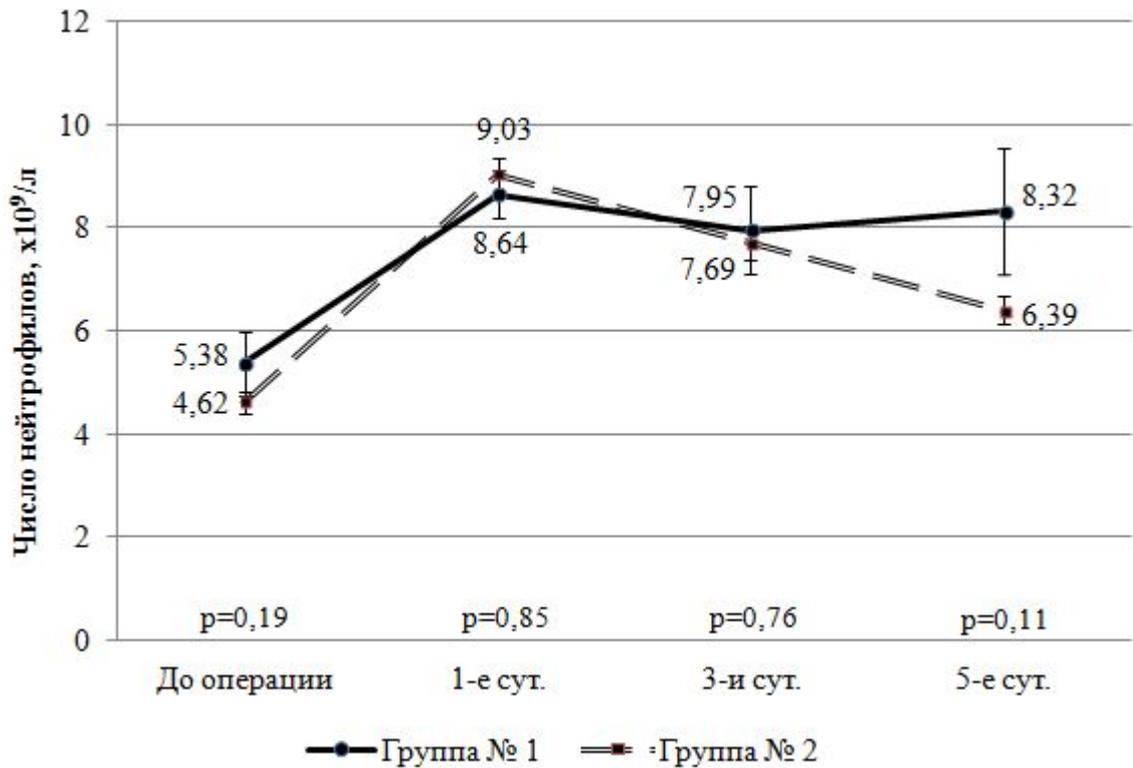


Рисунок 29 – Динамика числа нейтрофилов крови в группах больных АИСА в пред- и послеоперационном периоде (n=230).

Из представленных на рисунках данных следует, что у больных группы № 1, у которых в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА развилось ОНВК имелось статистически достоверное снижение уровня тромбоцитов крови и увеличение количества лимфоцитов на 3-е и 5-е сутки после перации по сравнению с аналогичными показателями у больных группы № 2.

Далее была прослежена динамика изменений средних значений тромбоцитарно – лейкоцитарных индексов в тех же группах больных АИСА до операции и на 1-е, 3-и, 5-е сутки после операции (рисунки 30-32).

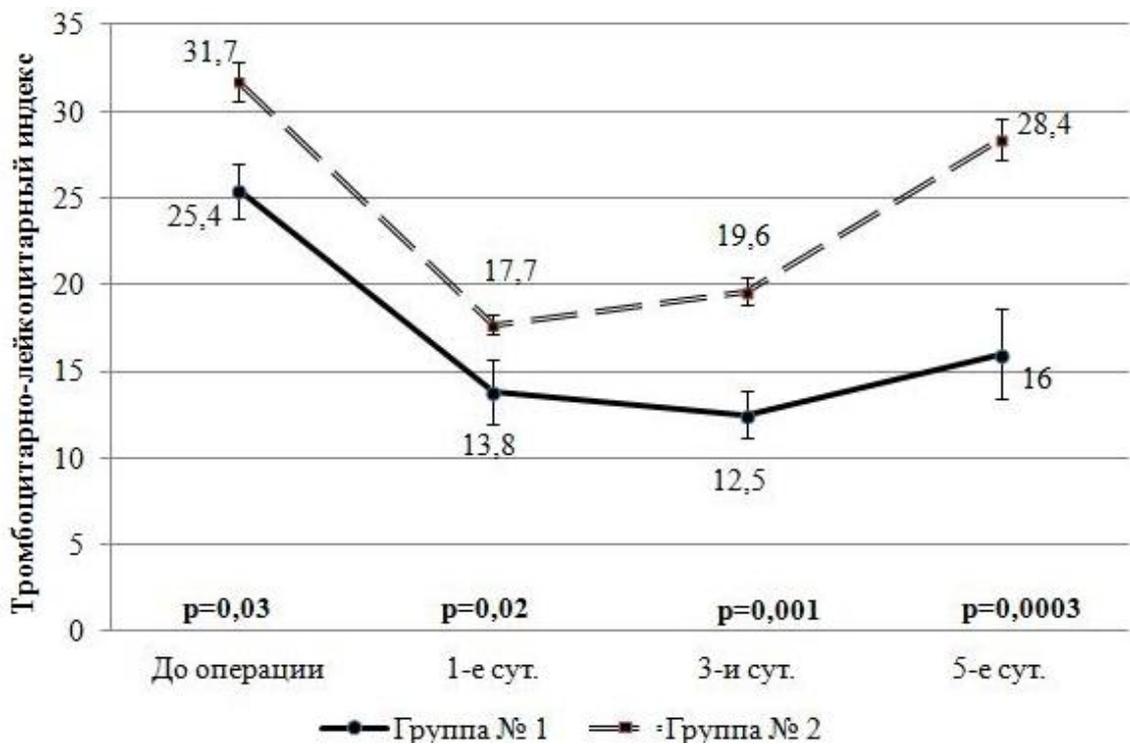


Рисунок 30 – Динамика средних значений ТЛейИ в группах больных АИСА в пред- и послеоперационном периоде (n=230).

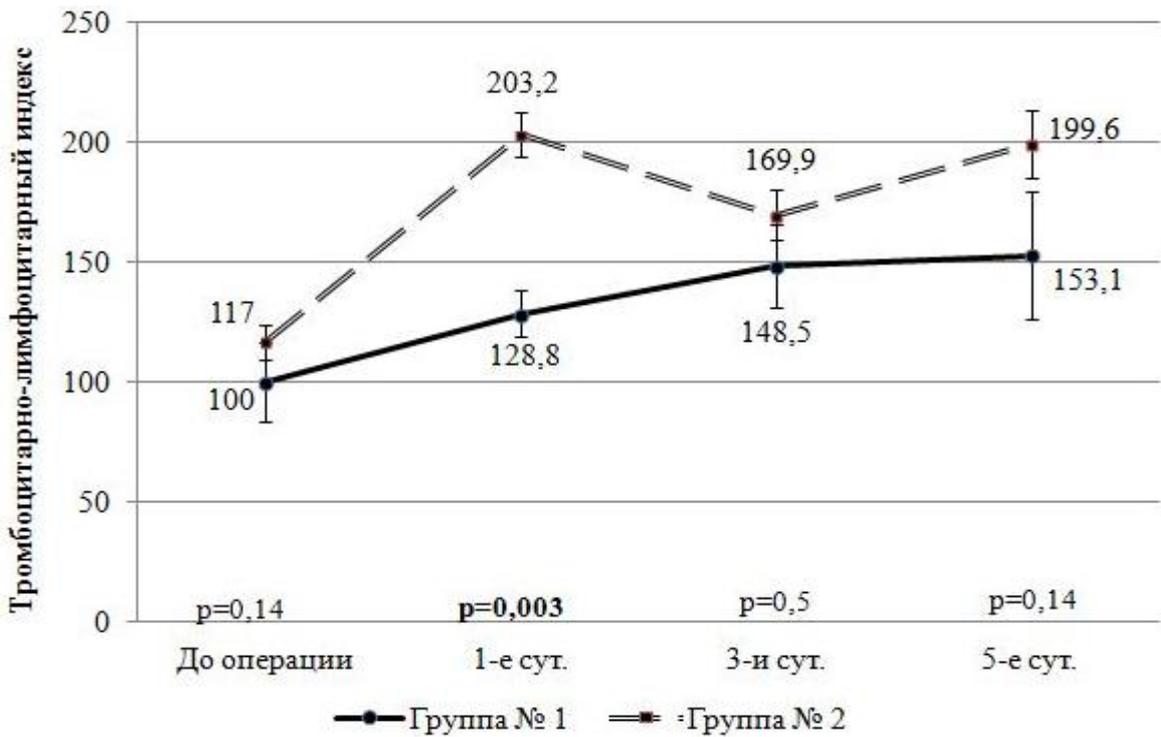


Рисунок 31 – Динамика средних значений ТЛФИ в группах больных АИСА в пред- и послеоперационном периоде (n=230).

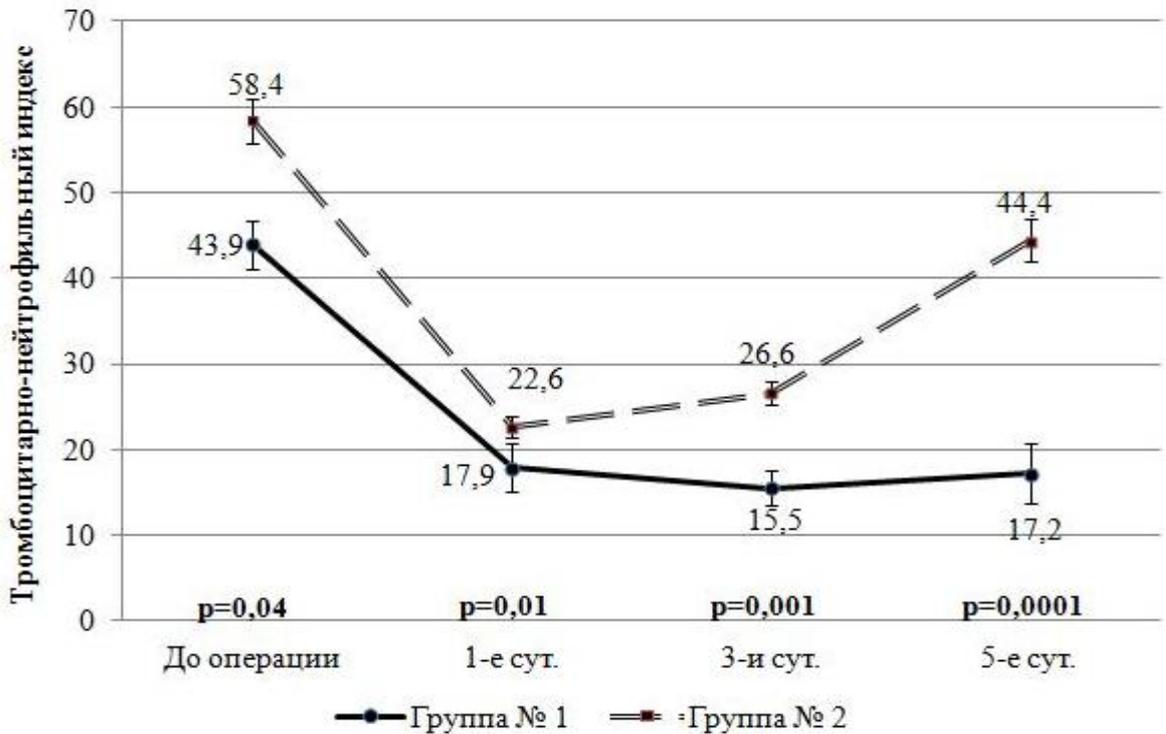


Рисунок 32 – Динамика средних значений ТНеИ в группах больных АИСА в пред- и послеоперационном периоде (n=230).

Таким образом, на дооперационном этапе у больных АИСА статистически значимо между группами различались средние показатели ТЛеИ и ТНеИ. На 3-е и 5-е сутки раннего послеоперационного периода после резекции АИСА у больных группы № 1 среднее значение ТЛеИ и ТНеИ статистически значимо отличались от показателей группы № 2, причем к 5-м суткам послеоперационного периода статистическая достоверность этих показателей существенно возросла. По большинству показателей с 3-х суток послеоперационного периода у больных группы № 2, у которых не развилось ОНВК в ОЖТ отмечалась обратная динамика изменений тромбоцитарных индексов, в отличие от группы № 1.

С целью оценки прогностической способности исследуемых показателей гемограммы в отношении вероятности развития ОНВК в ОЖТ выполнено построение ROC – кривых. Проведен анализ прогностической способности этих показателей на предоперационном этапе и в 1-е и 3-и сутки раннего послеоперационного периода после резекции АИСА, представлен в таблице 19.

Таблица 19 – Прогностическая способность различных показателей гемограммы в отношении развития ОНВК в ОЖТ в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА (n=230)

Показатель	До операции	Послеоперационный период	
		1-е сут.	3-и сут.
Число тромбоцитов	0,545* [0,445; 0,641]**	0,746 [0,652; 0,827]	0,765 [0,673; 0,842]
Ср. объем тромбоцита	0,543 [0,444; 0,640]	0,510 [0,411; 0,608]	0,564 [0,465; 0,660]
Число лейкоцитов	0,642 [0,544; 0,733]	0,508 [0,409; 0,606]	0,522 [0,424; 0,620]
Число нейтрофилов	0,629 [0,531; 0,721]	0,528 [0,429; 0,626]	0,554 [0,454; 0,650]
Число лимфоцитов	0,553 [0,454; 0,649]	0,553 [0,454; 0,649]	0,713 [0,618; 0,797]
ТЛеИ	0,686 [0,589; 0,773]	0,721 [0,624; 0,804]	0,776 [0,685; 0,851]
ТЛфИ	0,623 [0,524; 0,715]	<b>0,800</b> [0,710; 0,872]	0,554 [0,455; 0,650]
ТНеИ	<b>0,714</b> [0,619; 0,797]	0,715 [0,618; 0,799]	<b>0,955</b> [0,866; 1,000]
Примечание – * – уровень AUC (площадь под ROC-кривой); ** – 95% доверительный интервал.			

Данные таблицы указывают, что максимальной прогностической способностью предсказания развития ОНВК в ОЖТ в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА обладает предоперационный уровень тромбоцитарно-нейтрофильного индекса (ТНеИ). ROC-кривая прогностической значимости предоперационного уровня ТНеИ на развитие ОНВК в ОЖТ в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА представлена на рисунке 33.

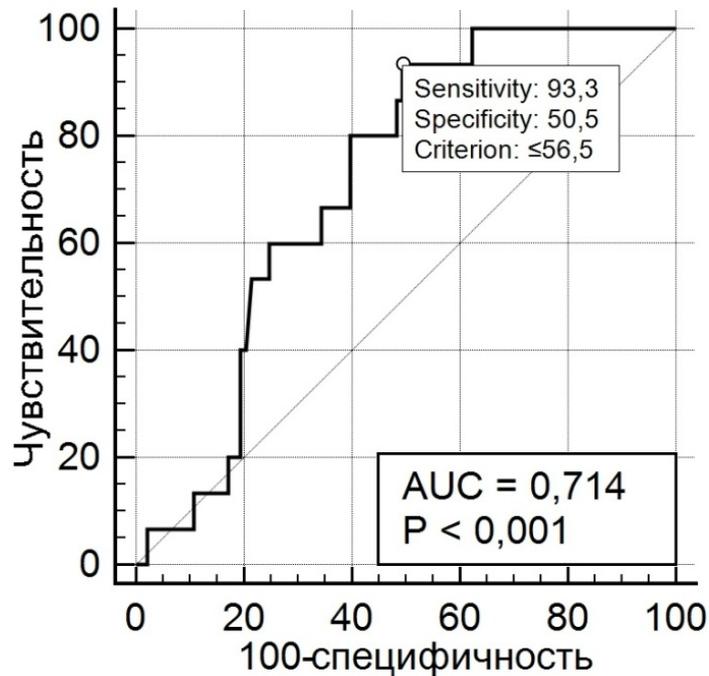


Рисунок 33 – ROC-кривая прогностической значимости дооперационного уровня ТНеИ для развития ОНВК в ОЖТ в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА (n=230).

В соответствии с максимальным значением индекса Юдена для ТНеИ определено пороговое значение показателя. При уровне ТНеИ до операции ниже 56,5 чувствительность данного прогностического критерия в отношении развития ОНВК в ОЖТ в раннем послеоперационном период после резекции АИСА составляет 93%, а специфичность – 51%.

В 1-е и 3-и сутки после операции наибольшей прогностической ценностью обладали ТЛФИ и ТНеИ, для которых площадь под ROC-кривой составила 0,800 и 0,955 соответственно. При уровне ТЛФИ в 1-е сутки после операции менее

165 чувствительность и специфичность данного прогностического признака в отношении развития ОНВК в ОЖТ в раннем периоде после резекции АИСА составили 93% и 66% соответственно (рисунок 34, а). При уровне ТНеИ на 3-и сутки после операции менее 24 чувствительность и специфичность данного прогностического признака в отношении развития ОНВК в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА составили 82% и 98,9% соответственно (рисунок 34, б).

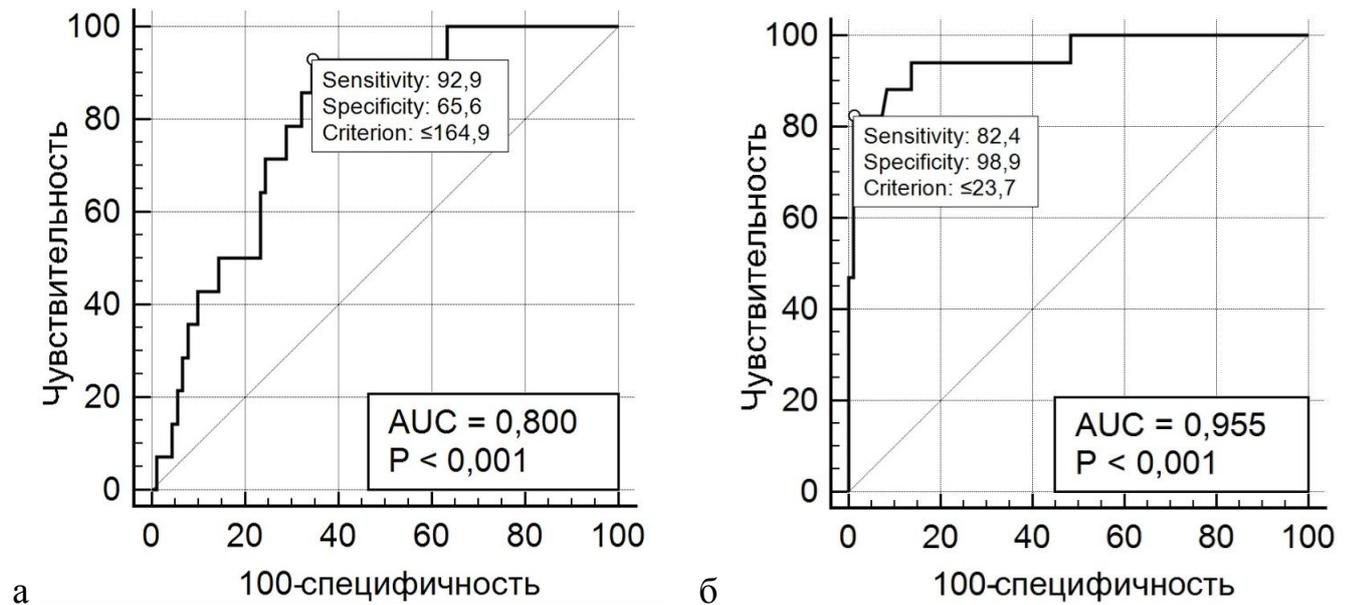


Рисунок 34 – ROC-кривые прогностической значимости уровня ТЛФИ в 1-е (а) и ТНеИ в 3-и сутки (б) для развития ОНВК в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА (n=230).

Таким образом, ОНВК в ОЖТ развивается почти у 8% больных в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА, среди которых более чем в половине случаев наблюдаются ишемические расстройства левой половины ободочной и прямой кишок и примерно в трети случаев ишемическое поражение поджелудочной железы и почек. Мультиорганное поражение развиваться у трети больных с ОНВК в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА вследствие анатомической близости расположения висцеральных артерий и заканчивается в 100% случаев летальным исходом. Инфраренальное пережатие

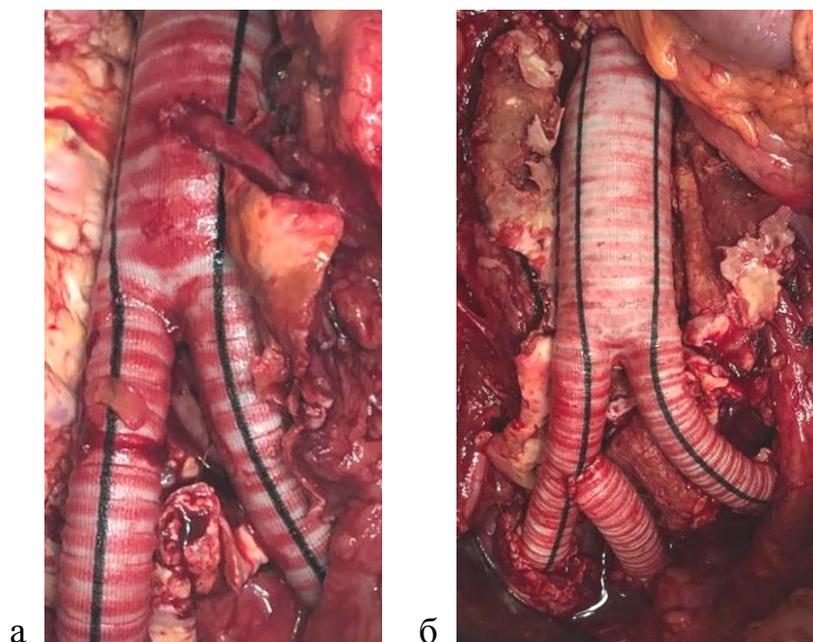
аорты, приводящее к развитию синдрома ишемии-реперфузии в бассейне НБА и ВПА в совокупности с частым исходным поражением этих артерий, объясняет большую частоту встречаемости, более 50%, ишемического поражения левой половины ободочной и прямой кишок в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА. ОНВК в ОЖТ после резекции АИСА может протекать по типу острого тромбоза одной или нескольких висцеральных артерий, либо по типу ХЭ периферического внутриорганного артериального русла органов-мишеней при сохранении адекватной проходимости магистралей, а клиническая манифестация, как правило, развивается на 2-7 сутки раннего послеоперационного периода.

Ранняя диагностика ОНВК в ОЖТ в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА может быть основана на определении динамики изменения соотношения числа тромбоцитов и лейкоцитов, в том числе нейтрофилов и лимфоцитов. Выявление тромбоцитопении и признаков системной воспалительной реакции, динамика ТЛФИ и ТНеИ в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА могут являться маркером развития ОНВК в ОЖТ и способствовать своевременной диагностике этого грозного осложнения.

РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ НИЖНЕЙ БРЫЖЕЕЧНОЙ  
И ВНУТРЕННИХ ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ  
ПРИ ОТКРЫТОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ  
АНЕВРИЗМОЙ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ

5.1 Показания и противопоказания к реконструкции нижней брыжеечной  
и внутренних подвздошных артерий

Результаты проведенного исследования, изложенные в разделе 4.3.1, указывают, что одним из возможных путей снижения риска развития ИПС в раннем послеоперационном периоде является максимальная реваскуляризация бассейнов НБА и ВПА при резекции АИСА. Восстановление магистрального кровотока по НБА может быть достигнуто путем ее имплантации в протез (рисунок 35, а), а по ВПА – их включением в магистральный кровоток, в том числе путем протезирования либо шунтирования протезной вставкой (рисунок 35, б).



а – имплантация НБА в протез; б – протезирование правой ВПА.

Рисунок 35 – Способы сохранения магистрального кровотока по НБА и ВПА  
при резекции АИСА.

Однако в силу анатомических особенностей поражения инфраренального сегмента аорты и подвздошных артерий при АИСА, нередкого сочетания их аневризматической трансформации со стенотическим поражением, в ряде случаев выполнить максимальную реваскуляризацию бассейнов НБА и ВПА при резекции АИСА бывает технически невозможно.

Когда ствол НБА проходим, восстановление магистрального кровотока по ней достигается путем отсечения артерии от аневризматического мешка с последующей имплантацией в протез вне зависимости от выраженности ретроградного кровотока из последней. При проксимальном стенотическом поражении НБА после отсечения ее от аневризматического мешка выполняется продольная артериотомия, эндартерэктомия и после получения ретроградного кровотока артерия имплантируется в протез. Имплантацию и эндартерэктомию целесообразно выполнять при наружном диаметре НБА не менее 3 мм, так как при меньшем диаметре в сочетании с диффузным атеросклеротическим поражением периферического русла артерии данные хирургические приемы могут привести к развитию острого тромбоза имплантированной артерии, что способствует увеличению риска развития ИПС в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА. Диффузное поражение ствола НБА, требующее выполнения продленной эндартерэктомии, даже когда диаметр артерии превышает 3 мм, является противопоказанием к реконструкции в связи с высоким риском повреждения дуги Риолана и развитием декомпенсации кровоснабжения левой половины ободочной и прямой кишок.

Показанием к проведению профилактической реваскуляризации ВПА является отсутствие аневризматического или стенозирующего поражения ствола ВПА или ее ветвей. Восстановление магистрального кровотока хотя бы по одной проходимой ВПА становится особенно важным при окклюзии НБА, когда коллатеральное кровоснабжение левой половины ободочной и прямой кишок осуществляется через дугу Риолана из бассейна ВБА и из бассейна ГАБ, оценить адекватность которого во время операции достаточно сложно.

Интраоперационно в ряде случаев после пережатия аорты и подвздошных артерий могут развиваться признаки острой ишемии левой половины ободочной и прямой кишок, обусловленные недостаточностью коллатерального кровоснабжения, что является абсолютным показанием к реваскуляризации бассейнов НБА и ВПА, а анатомическая возможность выполнения их реконструкции играет решающую роль в прогнозе развития ИПС в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА. Среди 230 пациентов с АИСА, вошедших в настоящее исследование, у 3 (1,3%) больных после пережатия аорты и подвздошных артерий развились явления острой ишемии сигмовидной кишки в виде исчезновения пульсации краевых артерий, цианотичной окраски серозного покрова и отсутствия перистальтики, потребовавшие экстренных хирургических мер профилактики развития необратимых изменений кишечной стенки, что в 2 случаях было успешно. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 22. Больной С., 56 лет, проходил обследование, и лечение на отделении по поводу жалоб на боли по типу низкой перемежающейся хромоты с дистанцией безболевого ходьбы менее 200 метров. Данные жалобы беспокоят больного около 2-х лет. Длительное время страдает сахарным диабетом, тип 2, получает инсулин. В 2007 году перенес ИМ, на момент выполнения операции стенокардии не отмечает, одышки нет. При объективном исследовании пульсация брюшной аорты и правой бедренной артерии сохранена, левой не определяется. По данным КТ-ангиографии выявлена мешотчатой формы АИСА, диаметром 3 см, окклюзия левого подвздошного сегмента. По данным АА установлено, что в инфраренальном сегменте аорты имеется аневризма с максимальным внутренним просветом 19 мм, правая ОПА с диффузными стенозами не более 25% от диаметра, правая ВПА сужена до 75%, левая ОПА и ВПА окклюзированы, НПА заполняется ретроградно. Учитывая данные клиники и инструментальных методов обследования сформулированы показания к плановой операции и 01.07.2014 г. больному выполнена резекция АИСА с внутримешковым линейным протезированием, протезно-бедренное шунтирование слева, имплантация НБА в протез. Интраоперационно установлено, что в инфраренальном сегменте аорты

имеется мешотчатой формы аневризма, диаметром 3,5 см, верхний полюс которой расположен примерно в 4-х см дистальнее левой ПочА, бифуркация аорты аневризматически не изменена. Из аневризмы исходит проходимая НБА. Учитывая интраоперационные данные первым этапом линейный протез диаметром 20 мм анастомозирован конец-в-бок с протезной вставкой диаметром 8 мм, и далее после резекции аневризмы выполнено линейное протезирование аорты, с восстановлением кровотока в правую нижнюю конечность. В связи с развитием выраженных признаков ишемии сигмовидной кишки в виде цианотичного оттенка серозного покрова, следующим этапом выполнена имплантация НБА в протез. Далее протезная вставка анастомозирована с левой ОБА. После окончания сосудистого этапа операции сигмовидная кишка приобрела нормальную окраску. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений, больной в удовлетворительном состоянии выписан на амбулаторное лечение. Схема операции приведена на рисунке 36.

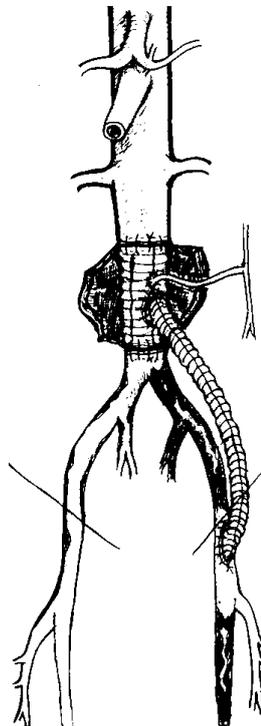
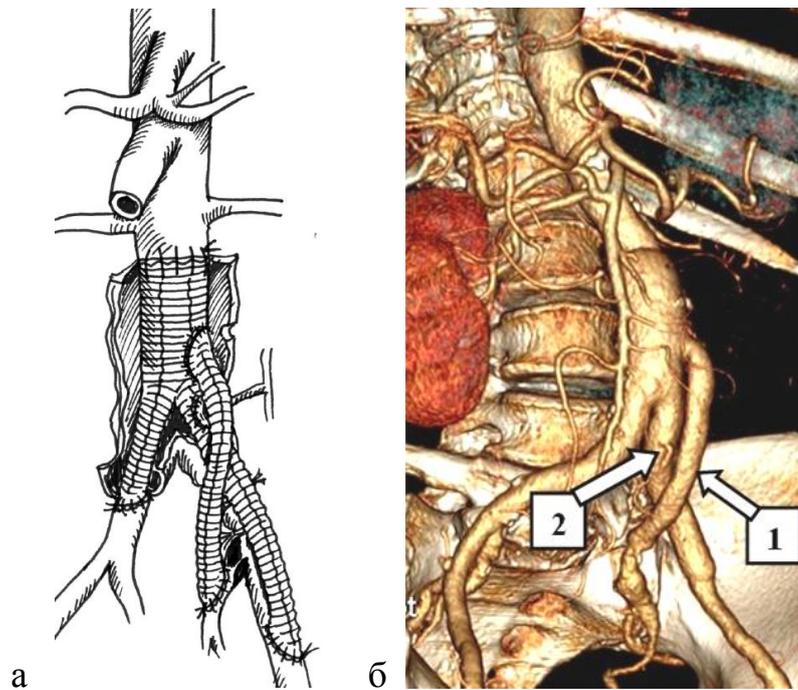


Рисунок 36 – Схема операции у больного С.

Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует возможность купировать интраоперационно остро развившуюся ишемию левой половины ободочной и прямой кишок восстановлением магистрального антеградного кровотока в НБА путем имплантации ее в протез. Однако в ряде случаев этого недостаточно для полноценного восстановления адекватного кровоснабжения кишки, что требует выполнения сочетанной реваскуляризации НБА и ВПА. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 23. Больная Б., 79 лет, 14.11.2013 г. оперирована в плановом порядке с диагнозом АИСА. Интраоперационно в инфраренальном сегменте аорты выявлена мешковидной формы аневризма диаметром 10 см, обе ОПА дилатированы до 2 см, определялся стеноз устья левой ВПА, окклюзия устья НБА. Выполнена резекция АИСА с внутримешковым бифуркационным протезированием. Правая бранша протеза анастомозирована по типу «конец в конец» с площадкой ОПА над устьями ВПА и НПА. Левая ОПА перевязана над бифуркацией таким образом, чтобы сохранить возможность ретроградного кровотока по левой ВПА, а левая бранша протеза анастомозирована по типу «конец в бок» с левой НПА. После снятия зажимов, пульсация магистральных артерий нижних конечностей и правой ВПА отчетливая, на левой ВПА, несмотря на сохранение ретроградного кровотока по НПА, пульсация не определялась (стеноз устья). Одновременно с этим отмечены признаки ишемии сигмовидной кишки – стенка ее синюшна, серозная оболочка тусклая, перистальтика вялая. НБА отсечена от стенки аневризматического мешка, из нее получен слабый ретроградный кровоток, артерия имплантирована в левую браншу протеза. Однако это не позволило полностью купировать явления ишемии сигмовидной кишки. С целью максимальной реваскуляризации бассейна обеих ВПА дополнительно произведено шунтирование левой ВПА дистальнее устьевого стеноза синтетической вставкой от основной бранши бифуркационного протеза (рисунок 37, а). Признаки ишемии сигмовидной кишки купированы. Больная выписана на амбулаторное лечение на 14 сутки. По данным контрольной КТ-ангиографии, выполненной через 3 года после операции, шунты проходимы (рисунок 37, б).



а – схема операции; б – КТ-ангиография той же больной через 3 года после операции:  
1 – проходимый шунт левой ВПА; 2 – проходимая НБА, имплантированная в левую ветвь бифуркационного протеза.

Рисунок 37 – Схема операции и КТ-ангиография после резекции АИСА у больной Б.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует значимость роли ВПА в кровоснабжении левой половины ободочной и прямой кишок, подтверждая необходимость максимального полного профилактического восстановления в них магистрального, желательного, антеградного кровотока.

## 5.2 Способы сохранения магистрального кровотока в нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артериях

Различные варианты восстановления магистрального кровотока в НБА и ВПА, изолированно или в сочетании были применены у 99 (43%) из 230 больных АИСА и представлены в таблице 20.

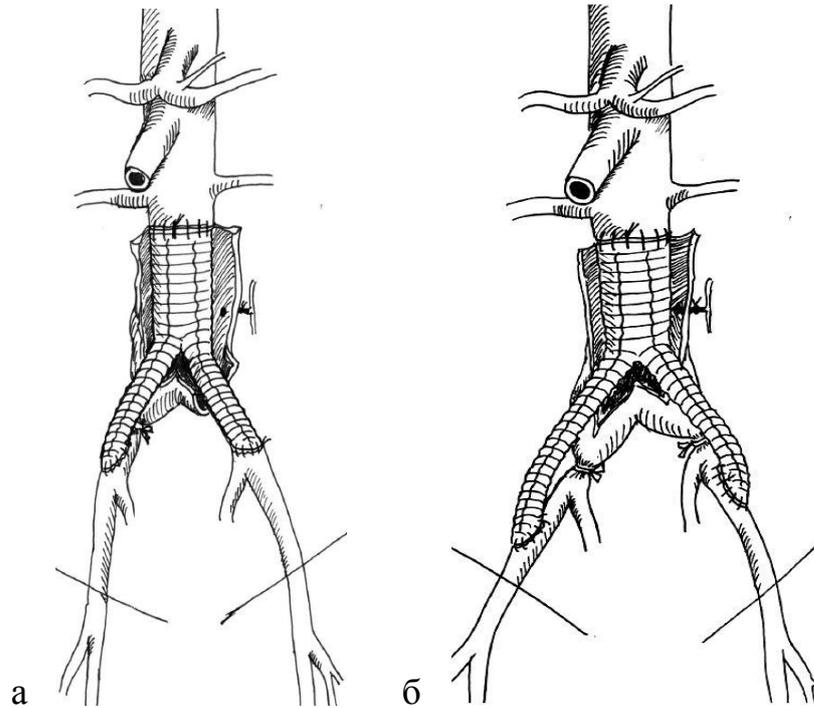
Таблица 20 – Способы восстановления магистрального кровотока в НБА и ВПА у больных АИСА (n=99)

Виды реконструкции	Число больных
НБА:	
– имплантация в основную ветвь сосудистого протеза	83
– имплантация в левую ветвь сосудистого протеза	7
– эндартерэктомия + имплантация в протез	13
ВПА:	
– шунтирование	5
– протезирование	10

Кроме достаточно редких клинических случаев, когда проходимость НБА располагалась проксимальнее или дистальнее аневризматического мешка, что не требовало ее реконструкции, единственным способом восстановления проходимости последней являлась методика имплантации артерии в протез. Существует метод имплантации НБА в сосудистый протез с участком дегенеративно измененной стенки аневризматического мешка по Каррелю. Другая методика, использованная в подавляющем большинстве случаев настоящего исследования, заключалась в имплантации отсеченной от аневризматического мешка НБА в сосудистый протез, что профилактирует развитие ложной аневризмы в зоне анастомоза. Третья методика – протезирование НБА участком аутовены не применялась.

Выбор способа восстановления магистрального кровотока по ВПА при резекции АИСА зависит от исходного характера поражения артерий. При проксимальном аневризматическом поражении ОПА дистальные анастомозы могут быть сформированы по типу конец-в-конец с артериальной площадкой, содержащей устья ВПА и НПА, что позволяет сохранить в них магистральный антеградный кровоток (рисунок 38, а). Иногда в силу выраженного кальциноза стенки артерии сформировать анастомоз конец-в-конец не представляется возможным, хотя проходимость ипсилатерального подвздошно-бедренного

сегмента сохранена. В этом случае ОПА перевязывается и дополнительно прошивается П-образными швами таким образом, чтобы сохранить проходимость ВПА, а дистальные анастомозы протеза формируются по типу конец-в-бок предпочтительнее с НПА, а в ряде случаев – с ОБА. Таким образом, восстанавливается магистральный ретроградный кровоток во ВПА (рисунок 38, б).



а – дистальные анастомозы с ОПА; б – дистальные анастомозы с НПА.

Рисунок 38 – Схема резекции АИСА с бифуркационным протезированием до подвздошных артерий.

В ряде случаев при стенотическом поражении терминального сегмента НПА, когда дистальный анастомоз формируется с бедренной артерией, восстановление магистрального ретроградного кровотока по ВПА возможно путем секвенциального шунтирования проксимального сегмента НПА (рисунок 39).

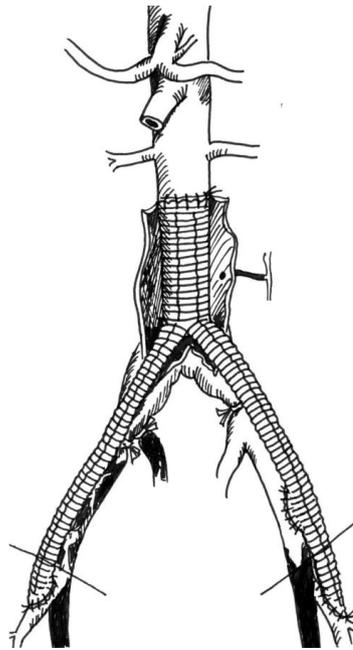


Рисунок 39 – Схема операции секвенциального шунтирования левой НПА при резекции АИСА.

Указанный способ реваскуляризации бассейна ВПА был применен только у одного больного, являясь менее предпочтительным по сравнению с протезированием или шунтированием ВПА, позволяющими восстановить магистральный антеградный кровоток. У 2 из 5 (2,2%) больных при сочетании аневризматического поражения аортоподвздошного сегмента с аневризмой ОБА потребовалось выполнение линейного протезирования ОБА с целью восстановления магистрального ретроградного кровотока в ВПА при невозможности сохранения антеградного. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 24. Больной И., 73 лет, поступил на отделение 02.02.2009 г. для обследования и оперативного лечения по поводу аневризмы брюшной аорты. Аневризма брюшной аорты выявлена в 2008 году, когда во время лечения в одном из стационаров по поводу левосторонней нижнедолевой пневмонии при УЗДГ была выявлена АИСА. Ранее в 1998 году больной перенес резекцию 2/3 желудка по поводу язвы 12 перстной кишки. По данным КТ-ангиографии у больного была установлена мешотчатой формы АИСА максимальным диаметром 62 мм, проксимальная шейка которой располагалась на 1 см ниже левой ПочА. Аневризма распространялась на ОПА с расширением правой до 49 мм, левой

до 41 мм соответственно. Обе НПА не расширены, с множественными стенозами. Определяются аневризмы обеих ОБА с максимальным расширением правой до 27 мм и левой до 18 мм соответственно. НБА и ВПА проходимы. 18.02.2009 г. больному выполнена плановая операция: резекция АИСА, общих подвздошных и ОБА с внутримешковым бифуркационным протезированием до бедренных артерий, имплантация НБА в протез. Интраоперационно выявлена АИСА максимальным диаметром 8 см, проксимальная шейка аневризмы располагалась на 1 см дистальнее левой ПочА, обе ОПА аневризматически расширены до 4-х см, обе НПА с атеросклеротическими изменениями, для формирования анастомозов не пригодны. При выделении обеих ОБА установлено, что они аневризматически расширены слева до 4-х см, справа до 3,5 см соответственно. Первым этапом было выполнено протезирование левой ОБА линейной протезной вставкой. Затем после формирования проксимального анастомоза протеза с аортой выполнено первым этапом перевязка левой ОПА и формирование анастомоза левой ветви с протезной вставкой на бедре конец-в-бок, а далее, после перевязки правых ОПА и ВПА, правая ветвь анастомозирована с артериальной площадкой, содержащей устья правых ПБА и ГАБ. Последним этапом НБА имплантирована в основную ветвь протеза (рисунок 40).

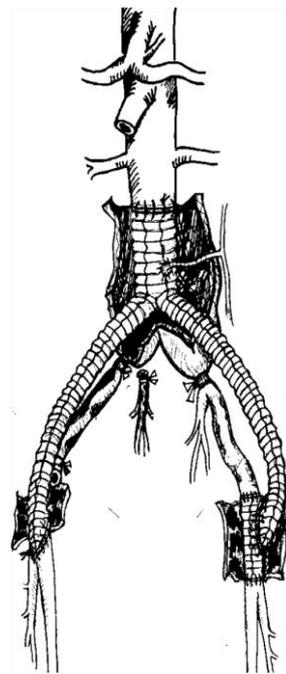


Рисунок 40 – Схема операции у больного И.

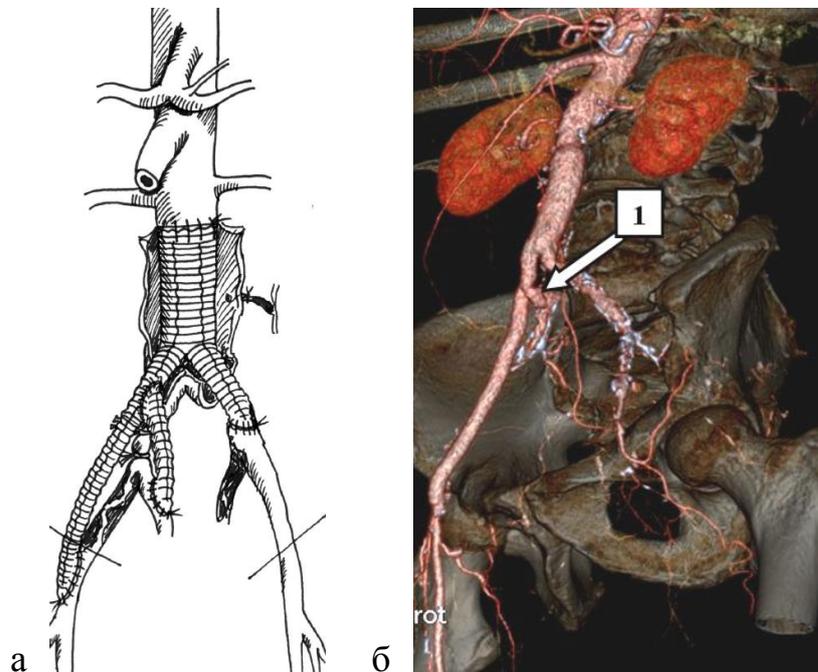
Ранний послеоперационный период осложнился развитием краевых некрозов кожи ран обеих бедер. Заживление ран достигнуто консервативными мероприятиями, больной был выписан на амбулаторное лечение.

Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует, что распространенность аневризматического поражения ОПА не позволила сохранить антеградный кровоток по ВПА. перевязка левой ОПА проксимальнее ее бифуркации, адекватная проходимость НПА и линейное протезирование левой ОБА позволило восстановить магистральный ретроградный кровоток по ВПА путем формирования анастомоза бранши с протезной вставкой на бедре по типу конец-в-бок.

В случае гемодинамически значимого стенотического поражения подвздошного сегмента и проходимой ВПА, дистальные анастомозы протеза формируются на уровне бедер, что закономерно может привести к редукции или полному прекращению магистрального ретроградного кровотока по ВПА. перевязка ОПА может быть затруднена в связи с ее выраженным аневризматическим расширением либо кальцинозом, и зачастую связана с риском повреждения крупных венозных стволов. Кроме того, наложение лигатуры вблизи устья ВПА может привести к его значительному сужению. В этой ситуации способом восстановления магистрального кровотока по ВПА может быть ее шунтирование синтетической вставкой от бранши протеза, что позволяет восстановить магистральный антеградный кровоток. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 25. Больной П., 60 лет, оперирован 15.06.2010 г. в плановом порядке с диагнозом АИСА, стеноз правой НПА, окклюзия правой ПБА, ХИНК IIb стадии. Ранее больному выполнена ампутация левой нижней конечности на уровне средней трети бедра в связи с декомпенсированной ишемией. Интраоперационно выявлена АИСА диаметром 4 см, проксимальная шейка которой располагалась на уровне левой почечной вены, а дистальная – в области бифуркации аорты. Обе ОПА не дилатированы, левая ВПА окклюзирована, правая – проходима, стенки ОПА и НПА справа с явлениями

стенозирующего атерокальциноза, НБА окклюзирована на протяжении. Выполнена резекция АИСА с внутримешковым бифуркационным протезированием слева до ОПА, справа до ОБА. Диффузное стенотическое поражение правой НПА не позволило добиться адекватного ретроградного кровотока по правой ВПА, что проявилось отсутствием ее пульсации. В связи с угрозой развития ишемии тазовых органов, невозможностью реваскуляризации бассейна НБА выполнено шунтирование правой ВПА синтетической вставкой от бранши протеза (рисунок 41, а). Больной выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение. По данным КТ-ангиографии через 8 лет после операции шунты проходимы (рисунок 41, б).



а – схема операции; б – КТ-ангиография того же больного через 8 лет после операции:  
1 – проходимый шунт правой ВПА.

Рисунок 41 – Схема операции и КТ-ангиография после резекции АИСА у больного П.

С целью предотвращения избыточной диссекции тканей при выделении ВПА, что необходимо для ее шунтирования, может быть выполнено протезирование браншей ВПА с формированием анастомоза по типу

конец-в-конец, что является гемодинамически более выгодным, позволяя восстановить в артерии магистральный антеградный кровоток. При соответствующих анатомических условиях браншами могут быть протезированы обе ВПА, а НПА анастомозируются с браншами конец-в-бок. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 26. Больной О., 70 лет, проходил обследование и лечение на отделении в связи с выявленной аневризмой брюшной аорты. Из анамнеза известно, что по данным КТ-ангиографии, выполненной 29.10.2019 г. выявлена АИСА максимальным диаметром 46 мм с переходом на ОПА, которая увеличилась на 6 мм по сравнению с данными КТ от 2018 г. По данным КТ-ангиографии от 13.11.2019 г. установлено, что на 34 мм ниже отхождения левой ПочА определяется частично тромбированная АИСА максимальным диаметром 51 мм, переходящая на обе ОПА. Пройодимость НБА и ВПА сохранена. В 1992 году больной перенес тромбэктомию из бедренно-подколенного сегмента справа по поводу острого тромбоза ПБА. На момент обследования клиническую картину перемежающейся хромоты не описывает, по данным КТ-ангиографии определяется окклюзия ПБА. В связи с прогрессивным увеличением аневризмы 05.02.2020 г. больному выполнена плановая операция: резекция АИСА и обеих ОПА с внутримешковым бифуркационным протезированием до ВПА с обеих сторон, имплантация обеих НПА в боковые бранши протеза, имплантация НБА в основную браншу протеза. Интраоперационно установлено, что в инфраренальном сегменте аорты на 1 см дистальнее левой почечной вены определяется веретенообразной формы аневризма максимальным размером 6 см, распространяющаяся на левую ОПА, расширенную до 3 см и правую ОПА расширенную до 4 см. НПА, ВПА с обеих сторон – не расширены, пригодны для пластики. Из аневризматического мешка исходит проходимая НБА. После резекции аневризмы и формирования проксимального анастомоза протеза с аортой выполнено поэтапное сначала справа, а затем слева протезирование ВПА браншами протеза с формированием анастомозов конец-в-конец, а затем имплантация НПА в бранши протеза (рисунок 42).

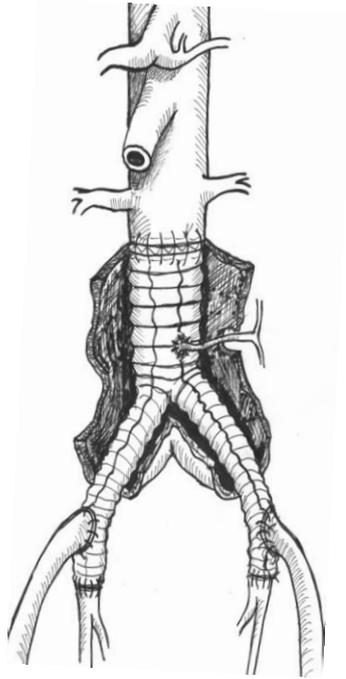


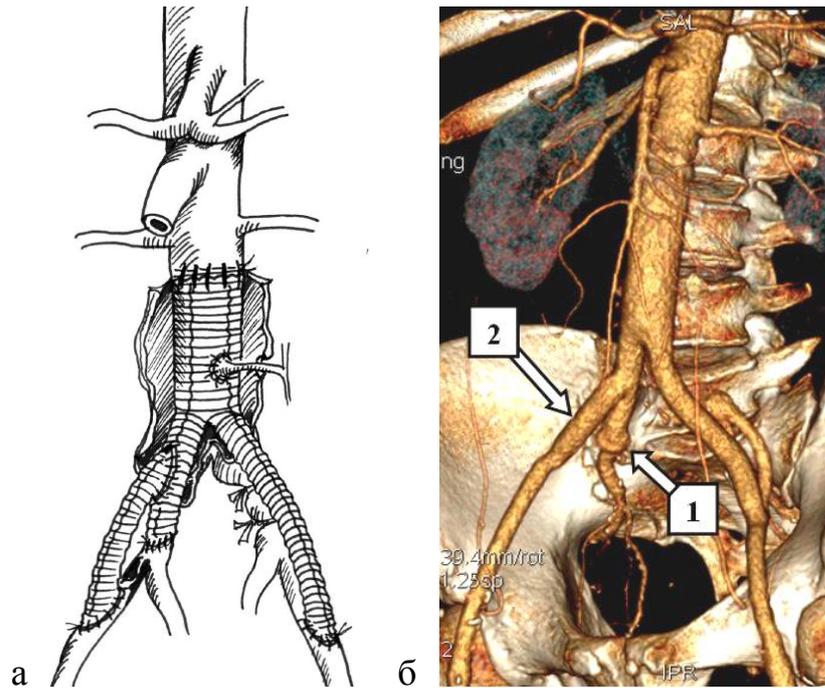
Рисунок 42 – Схема операции у больного О.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений, больной выписан на амбулаторное лечение.

При проходимой ВПА и сопутствующим ипсилатеральном стенотическом поражении проксимального сегмента НПА может быть выполнено протезирование браншей ВПА и шунтирование НПА синтетической вставкой от бранши. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 27. Больной Н., 53 лет, 14.03.2017 г. оперирован в плановом порядке с диагнозом АИСА и обеих ОПА. Интраоперационно в инфраренальном сегменте аорты определялась мешковидной формы аневризма диаметром 5 см, обе ОПА расширены до 4 см. Данные изменения распространялись вплоть до бифуркации ОПА справа, устье правой НПА стенозировано, бифуркация левой ОПА аневризматически не изменена. Обе ВПА и НБА проходимы. Выполнена резекция АИСА с внутримешковым бифуркационным протезированием таким образом, что правая бранша анастомозирована по типу «конец в конец» с площадкой ОПА над устьем ВПА, что позволило сохранить антградный кровоток по проходимой ВПА, а стенозированный проксимальный сегмент НПА

шунтирован синтетической вставкой от бранши протеза. Левая ОПА перевязана в дистальной трети таким образом, чтобы сохранить возможность ретроградного кровотока по левой ВПА, а левая бранша анастомозирована «конец-в-бок» с НПА (рисунок 43, а). Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент выписан на 10 суток. По данным КТ-ангиографии через 6 месяцев после операции шунты проходимы (рисунок 43, б).



а – схема операции; б – КТ-ангиография того же больного через 6 месяцев после операции:  
1 – дистальный анастомоз между правой браншей и ОПА; 2 – проходимый шунт правой НПА.

Рисунок 43 – Схема операции и КТ-ангиография после резекции АИСА у больного Н.

Приведенный клинический пример демонстрирует еще один вариант восстановления магистрального антеградного кровотока по НПА и ВПА при резекции АИСА.

### 5.3 Влияние тактики максимальной реваскуляризации нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий на интраоперационные показатели и течение раннего послеоперационного периода

Для оценки влияния тактики максимальной реваскуляризации НБА и ВПА при резекции АИСА на течение интраоперационного и раннего послеоперационного периода все больные были разделены на две группы. Группу № 1 составили 99 (43%) пациентов, которым было выполнена имплантации НБА в протез и/или шунтирование/протезирование хотя бы одной ВПА. Группу № 2 составили 131 (57%) пациентов, у которых подобные вмешательства не выполнялись. Демографическая характеристика и данные о сопутствующей патологии в выделенных группах больных АИСА приведены в таблице 21.

Таблица 21 – Демографическая характеристика и сопутствующая патология в группах больных АИСА (n=230)

Показатель	Группы больных		p
	№ 1 (n=99)	№ 2 (n=131)	
Возраст, лет	66,7±0,7	66,6±0,6	0,9
Женский пол, n	16 (16,2%)	15 (11,5%)	0,3
Симптомное течение АИСА, n	46 (46,5%)	70 (53,4%)	0,3
ГБ II-III ст., n	81 (81,8%)	110 (84%)	0,7
ИБС, n	76 (76,8%)	102 (77,9%)	0,9
ХБП, n	16 (16,1%)	28 (21,4%)	0,3
ХОБЛ, n	61 (61,6%)	65 (49,6%)	0,07
ХЦВБ, n	16 (16,2%)	17 (13%)	0,5
ХИНК IIб-IV ст., n	29 (29,3%)	33 (25,2%)	0,5
СД, n	14 (14,1%)	9 (6,9%)	0,07
Ср. балл V-POSSUM	19,2±0,4	20,7±0,5	0,05

Приведенные в таблице данные указывают на отсутствие статистически значимых различий в исследуемых группах больных по возрастному и половому признаку, а также по частоте встречаемости сопутствующей патологии. Данные об исходном характере и частоте поражения магистральных артерий в выделенных группах больных АИСА приведены в таблице 22.

Таблица 22 – Характер и частота поражения магистральных артерий в группах больных АИСА (n=230)

Характер поражения		Группы больных		p
		№ 1 (n=99)	№ 2 (n=131)	
Аневризматическое:	– ОПА, n	49 (49,5%)	59 (45%)	0,5
	– ВПА, n	7 (7,1%)	6 (4,6%)	0,4
	– ОБА, n	2 (2%)	3 (2,3%)	0,9
Окклюзионно-стенотическое:	– ЧС, n	9 (9,1%)	11 (8,4%)	0,9
	– ВБА, n	3 (3%)	5 (3,8%)	0,8
	– НБА, n	18 (18,2%)	60 (45,8%)	0,001
	– ОПА, n	22 (22,2%)	26 (19,9%)	0,7
	– ВПА, n	35 (35,4%)	35 (26,7%)	0,2
	– НПА, n	31 (31,3%)	47 (35,9%)	0,5
	– ОБА, n	3 (3%)	2 (1,5%)	0,4

Из приведенных данных следует, что по большинству показателей поражения магистральных артерий в двух группах больных не было статистически значимого различия. Однако в группе № 1 достоверно реже встречалось нарушение проходимости НБА. Это позволило более чем у 70% больных группы № 1 выполнить имплантацию НБА с предварительной эндартерэктомией или без нее. Данные о виде сосудистой реконструкции в группах больных АИСА приведены в таблице 23.

Таблица 23 – Вид сосудистой реконструкции в группах больных АИСА (n=230)

Показатель	Группы больных		p
	№ 1 (n=99)	№ 2 (n=131)	
Линейное протезирование, n	16 (16,2%)	14 (10,7%)	0,8
Бифуркационное протезирование:			
– аортоподвздошное, n	40 (40,4%)	66 (50,4%)	0,1
– аортобедренное, n	31 (31,3%)	44 (33,6%)	0,7
– аортоподвздошнобедренное, n	12 (12,1%)	7 (5,3%)	0,07
Феморопрофундопластика, n	5 (5,1%)	8 (6,1%)	0,7

Данные этой таблицы также свидетельствуют, что по виду сосудистой реконструкции больные в выделенных группах статистически значимо не различались. У больных обеих групп было проведено изучение операционных показатели, такие как длительность операции и объем операционной кровопотери, которые представлены в таблице 24.

Таблица 24 – Длительность операции и объем операционной кровопотери в группах больных АИСА (n=230)

Показатели	Группа № 1 (n=99)		Группа № 2 (n=131)		p
	Me	95%ДИ	Me	95%ДИ	
Длительность операции, мин	293	250-340	320	264-380	0,1
Операционная кровопотеря, мл	700	500-925	750	525-1000	<b>0,04</b>

В исследуемой группе больных с выполненной реваскуляризацией НБА и/или ВПА и в контрольной группе медиана длительности операции составила 293 и 320 минут, а медиана операционной кровопотери составила 700 и 750 мл соответственно. Следует отметить, что объем кровопотери в группе № 2 был статистически значимо выше, чем в группе с проведенной реваскуляризацией НБА и/или ВПА, а максимальная реваскуляризация НБА и/или ВПА при резекции АИСА статистически достоверно не увеличивает длительность операции.

У больных группы № 1 после резекции АИСА не наблюдалось случаев кровотечения из зоны сосудистых анастомозов НБА и/или ВПА с протезом. Среди 99 больных, которым выполнена имплантация НБА в протез у 5 пациентов в раннем послеоперационном периоде развился ИПС, в том числе у 2 последний носил транзиторный характер, а у 3 привел к развитию инфаркта левой половины ободочной и прямой кишки. Причиной развития транзиторного ИПС в одном из таких случаев явился тромбоз имплантированной НБА, в другом – ХЭ ее периферического русла, в обоих наблюдениях явления ИПС были купированы медикаментозно. Среди 3 больных из группы № 1, у которых развился инфаркт левой половины ободочной и прямой кишки, в одном наблюдении последний был связан с ХЭ периферического русла имплантированной в протез НБА (наблюдение 18), а в 2 случаях – с повреждением дуги Риолана: у 1 больной интраоперационно развились явления острой ишемии левой половины ободочной кишки, а попытки купирования последней, путем имплантации НБА и дуги Риолана в протез, оказались безуспешными в связи с исходно малым диаметром артерий (наблюдение 15), еще у 1 больного с диффузным атеросклеротическим поражением НБА расширение показаний к эндартерэктомии из ее ствола и дуги Риолана с последующей имплантацией НБА в протез привело к развитию тромбоза последних и декомпенсации кровоснабжения кишечника (наблюдение 17). Среди 15 больных группы № 1, которым была выполнена реконструкция ВПА, у одного пациента произошел ранний тромбоз внутреннеподвздошного шунта, а у другого – внутреннеподвздошного протеза, что не сопровождалось какими-либо клиническими проявлениями. В обоих случаях тромбоз был обусловлен неадекватностью проходимости периферического русла ВПА. Кумулятивная проходимость реконструированных НБА и ВПА в раннем периоде после резекции АИСА составила 88% и 86% соответственно. У больных 2-ой группы, ИПС развился в 5 наблюдениях, в том числе у 3 последний носил транзиторный характер, а у 2 привел к развитию инфаркта левой половины ободочной и прямой кишки. Статистически значимого различия частоты ИПС в раннем периоде после резекции АИСА между группами

больных выявлено не было. Среди больных группы № 1 и группы № 2 выписанных на амбулаторное лечение после резекции АИСА медиана длительности послеоперационного периода до выписки из стационара составила 10 и 13 суток, соответственно, а различия в длительности послеоперационного периода оказались статистически достоверны ( $p=0,0001$ ).

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют, что расширение объема оперативного вмешательства путем максимальной реваскуляризации бассейнов НБА и/или ВПА не ухудшает прогноз после резекции АИСА, в случае технического успеха реконструкции позволяет избежать развития ИПС в раннем послеоперационном периоде.

#### 5.4 Влияние тактики максимальной реваскуляризации нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий на течение отдаленного послеоперационного периода

##### 5.4.1 Отдаленные результаты реконструкции нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий

Для оценки состояния проходимости НБА и ВПА в отдаленном периоде после резекции АИСА у 81 больного выполнены УЗДС и/или КТ-ангиография, в том числе у 51 больного группы № 1, которым была выполнена имплантация НБА в протез и/или шунтирование/протезирование хотя бы одной ВПА, у которых на момент выписки из стационара эти артерии сохраняли свою проходимость. Остальные 30 пациентов относились к группе № 2, где реконструкция указанных артерий не выполнялась. Возраст больных на момент контрольного обследования колебался от 55 до 82 лет, и в среднем составил  $71 \pm 1$  год. В срок наблюдения до 3 лет обследованы 42 (52%) больных, от 3 до 5 лет – 10 (12%) больных, и 5 лет и более – 29 (36%) пациентов.

Длительность наблюдения за 46 больными, у которых имплантированная в протез НБА до момента выписки из стационара сохраняла свою проходимость, колебалась от 6 месяцев до 13 лет, в среднем составив 58 месяцев. В отдаленном периоде у 32 (70%) больных НБА была проходима, а у 14 – окклюзирована, однако отмечалось ретроградное контрастирование ее ветвей, что свидетельствовало о коллатеральном заполнении русла последней. График кумулятивной проходимости имплантированной в протез НБА в отдаленном периоде после резекции АИСА приведен на рисунке 44.

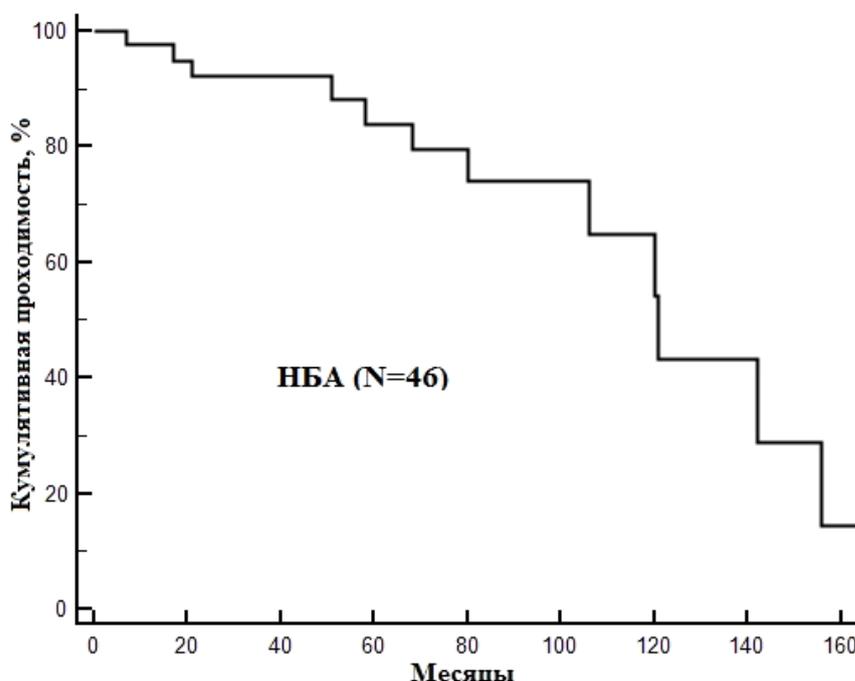
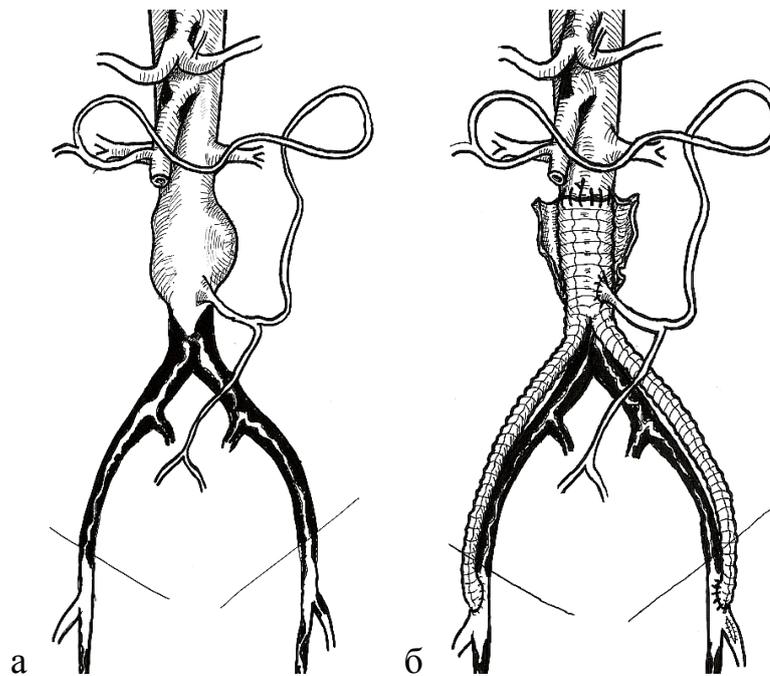


Рисунок 44 – Кумулятивная проходимость имплантированной в протез НБА в отдаленном периоде после резекции АИСА.

Таким образом, 5-летняя проходимость НБА, имплантированной в протез после резекции АИСА, составила 89%, что подтверждает необходимость, при адекватных анатомических условиях, выполнения этого хирургического приема при резекции АИСА. Выполнение имплантации НБА в протез приобретает особое значение у больных АИСА с сочетанным поражением ЧС, ВБА. Тщательная оценка межсистемных связей бассейнов ВБА, НБА и ВПА, особенно при нарушении проходимости ВБА и невозможности при резекции АИСА сохранить

магистральный кровоток по ВПА, диктует необходимость восстановления кровотока по НБА путем ее имплантации в протез. В отдаленном послеоперационном периоде проходимость ранее имплантированной НБА в ряде случаев позволяет компенсировать недостаточность кровоснабжения в бассейне других висцеральных артерий, обусловленную прогрессированием атеросклеротического процесса. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 28. Пациент Б., 68 лет, в 2011 г. обследован в клинике по поводу ИБС, атеросклеротического кардиосклероза, стенокардии напряжения II функционального класса, АИСА и синдрома Лериша с явлениями хронической ишемии нижних конечностей IIб стадии. По данным АА выявлен стеноз 90% ствола левой коронарной артерии, стеноз 80% передней межжелудочковой, стеноз 80% диагональной и 80% огибающей артерий, правая коронарная артерия без значимого стенозирования. Выявлены гемодинамически незначимые стенозы ЧС и ВБА, мешковидная АИСА диаметром 6 см, окклюзия бифуркации аорты и билатеральная окклюзия ОПА, НПА, ВПА, ПБА. Первым этапом 07.11.2011 г. больному было выполнено в условиях искусственного кровообращения и фармакоолодовой кардиopleгии маммарокоронарное шунтирование передней межжелудочковой ветви и аутовенозное аортокоронарное секвенциальное шунтирование огибающей и диагональной ветви левой коронарной артерии. Послеоперационный период протекал без осложнений. При повторной госпитализации 01.03.2012 г. больному выполнена резекция АИСА с внутримешковым бифуркационным протезированием до ОБА и имплантация НБА в основную браншу протеза. Во время операции установлено, что из аневризмы исходила проходимая НБА диаметром 5 мм, образующая дугу Риолана (рисунок 45 а, б).

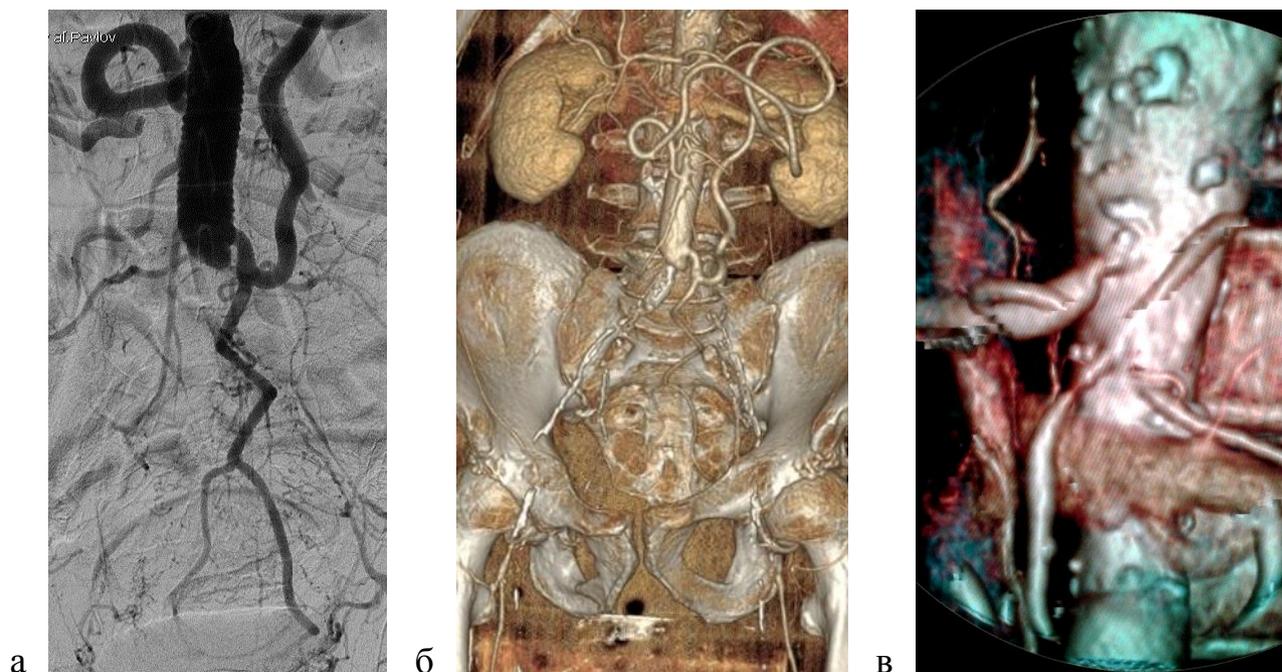


а – схема патологии; б – схема операции.

Рисунок 45 – Схема патологии и операции у больного Б.

Восстановить магистральный кровоток по ВПА не представлялось возможным из-за их хронической окклюзии. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с купированными явления хронической ишемии нижних конечностей.

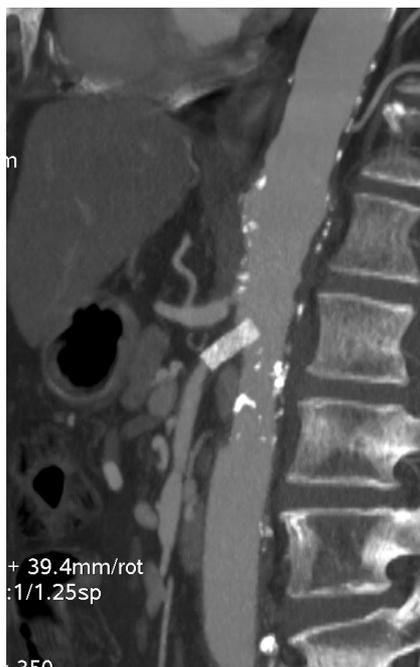
В конце 2016 года в связи с рецидивом хронической ишемии нижних конечностей в стадии субкомпенсации, обусловленной тромбозом обеих бранш протеза (рисунок 46 а, б), вследствие прогрессирования атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей, больной был повторно обследован. Установлено, что из проходимой основной бранши протеза происходит сброс крови в имплантированную НБА и далее в дугу Риолана с ретроградным заполнением бассейнов ЧС и ВБА, в устьях которых определялись гемодинамически значимые стенозы вследствие прогрессирования атеросклеротического поражения (рисунок 46, в).



а, б – отсутствует контрастирование ветвей бифуркационного протеза, сохранено контрастирование основной ветви протеза, имплантированной НБА и дуги Риолана;  
в – гемодинамически значимые стенозы ЧС и ВБА.

Рисунок 46 – АА и КТ-ангиография того же больного через 4 года после резекции АИСА.

23.12.2016 г. была выполнена операция – ревизия бедренных артерий, тромбэктомия из ветвей протеза, реконструкция дистальных анастомозов. Послеоперационный период протекал без осложнений, кровоснабжение нижних конечностей компенсировано. В августе 2017 г. пациент госпитализирован в связи с жалобами на боли в эпигастральной области, связанные с приемом пищи и снижение массы тела за последние 6 месяцев на 8 кг, что было расценено как синдром ХИОП в стадии субкомпенсации. Пациенту 17.08.2017 г. выполнена эндоваскулярная баллонная ангиопластика и стентирование ВБА. Абдоминальный болевой синдром был купирован, больной прибавил в весе. При контрольной КТ-ангиографии в январе 2018 г. бифуркационный протез, ВБА и имплантированная НБА проходимы (рисунок 47), пациент жалоб со стороны органов пищеварения и нижних конечностей не предъявляет.



Определяется проходимый стент в проксимальном сегменте ВБА.

Рисунок 47 – КТ-ангиография того же больного через 5 месяцев после ангиопластики и стентирования ВБА.

Сопутствующее бессимптомное поражение ЧС и ВБА, не требующее хирургической коррекции при резекции АИСА, диктует необходимость динамического контроля их проходимости в отдаленном послеоперационном периоде в связи с возможностью развития ХИОП, что иллюстрирует приведенное выше клиническое наблюдение. Имплантированная в протез НБА позволяет, при сохранении ее проходимости в отдаленном послеоперационном периоде, обеспечить профилактику развития декомпенсации кровообращения в бассейне ЧС и ВБА и предотвратить восходящий тромбоз аорты. Это обстоятельство диктует необходимость расширить показания к имплантации НБА с целью профилактики возможного развития, при прогрессировании поражения ЧС и ВБА, декомпенсации ХИОП.

Развитие ОНВК в ОЖТ в отдаленном периоде наблюдения после резекции АИСА у больного группы № 2, где восстановление магистрального кровотока по НБА и ВПА не проводилось в силу анатомических обстоятельств, иллюстрирует следующее клиническое наблюдение.

Наблюдение 29. Больной П., 68 лет, проходил обследование и лечение в феврале 2017 г. по поводу аневризмы брюшного отдела аорты, впервые выявленной в 2013 г. Боли в животе и поясничной области послужили причиной для госпитализации. Из анамнеза известно, что в 2005 г. больной перенес ИМ в бассейне правой коронарной артерии. В этом же году в связи с синдромом слабости синусового узла установлен ПЭКС. По результатам коронарографии показаний к пластике коронарных артерий не установлено. По данным УЗДГ, КТ-ангиографии и АА выявлена мешотчатой формы АИСА, максимальным диаметром 6 см, окклюзия НБА, аневризмы обеих ОПА, диффузное стенотическое поражение обеих ВПА, стеноз НПА справа до 60%, слева до 80%. Стеноз правой внутренней сонной артерии до 80%. 13.02.2017 г. больному в плановом порядке выполнено оперативное вмешательство: транслюминальная баллонная ангиопластика и стентирование правой внутренней сонной артерии, резекция АИСА и ОПА с внутримешковым бифуркационным протезированием до бедренных артерий. Интраоперационно установлено, что в инфраренальном сегменте брюшной аорты определяется мешотчатой формы аневризма диаметром 6 см, из которой исходит окклюзированная НБА. Обе ОПА аневризматически изменены, правая ВПА стенозирована, левая ВПА окклюзирована, обе НПА для формирования анастомозов в силу выраженного стенотического поражения не пригодны. Слева от аневризмы в забрюшинной клетчатке определяется артериальный сосуд диаметром 3 мм – дуга Риолана. Таким образом НБА и обе ВПА в силу анатомических причин оказались не пригодными для восстановления антеградного кровотока, а после окончания реконструктивного этапа операции ретроградный кровоток по НПА отсутствовал, пульсация на них не определялась. В послеоперационном периоде отмечался длительный парез желудочно-кишечного тракта, который купирован консервативно, и больной был выписан на амбулаторное лечение. 24.11.2017 г. больному выполнена операция: устранение послеоперационной вентральной грыжи с пластикой грыжевых ворот сетчатым эндопротезом. На 5 сутки послеоперационного периода в связи с развитием клинической картины перитонита выполнена экстренная операция: релапаротомия, резекция тонкой кишки, трансназальная интубация тонкой кишки, трансанальное опорожнение

толстой кишки. Интраоперационно выявлен некроз подвздошной кишки протяженностью 10 см на расстоянии около 1 метра от илеоцекального угла с точечной перфорацией на противобрыжеечном крае. Во время резекции пораженного участка оценена слизистая отводящей и приводящей кишки – она розового цвета, сформирован энтеро-энтеро анастомоз. При дальнейшей ревизии выявлено, что левый фланг ободочной кишки значительно раздут газами, серозная оболочка сигмовидной кишки тусклая. Выполнена трансанальная интубация толстой кишки. В эти же сутки в связи с прогрессированием явлений перитонита больному выполнена повторная экстренная операция, во время которой выявлен некроз левой половины поперечно-ободочной и нисходящей кишок вплоть до ректосигмоидного отдела, правая половина толстой кишки не изменена, а так же некроз подвздошной кишки начиная от ранее сформированного межкишечного анастомоза на протяжении 50 см в дистальном направлении. Пульсация ствола ВБА и ее ветвей отчетливая, пульсация артерий по брыжеечному краю не определялась. Выполнена обструктивная резекция левой половины поперечной ободочной, нисходящей и сигмовидной кишок, и резекция некротизированных 50 см тонкой кишки, включая энтеро-энтеро анастомоз. Учитывая прогрессирование явлений ОНВК в бассейне ВБА и НБА, колостома и межкишечный анастомоз не накладывались. 30.11.2017 г. при выполнении запланированной релапаротомии установлено отсутствие дальнейшего прогрессирования ишемических расстройств кишечника, что позволило сформировать энтеро-энтеро анастомоз и плоскую колостому с установкой системы отрицательного давления. Дальнейший послеоперационный период протекал крайне тяжело, потребовал проведения 10 запланированных хирургических вмешательств с целью смены системы отрицательного давления, санации некротического фасцита передней брюшной стенки с последующей кожной пластикой раны живота и пролежневых дефектов мягких тканей ягодично-крестцовой области. На 92-е сутки послеоперационного периода больной был выписан на амбулаторное лечение.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует значимость коллатерального кровоснабжения из бассейна ВБА через дугу Риолана для левой

половины ободочной и прямой кишок. Во время пластики вентральной грыжи, вероятнее всего развился эпизод ХЭ, приведший к окклюзии периферического артериального русла ВБА, а соответственно и дуги Риолана, с развитием ишемических некрозов подвздошной и левой половины ободочной кишок.

Имплантация НБА в сосудистый протез после резекции АИСА может привести к развитию такого специфического осложнения, как формирование ложной аневризмы анастомоза НБА с протезом. С нашей точки зрения подобное осложнение, в первую очередь, обусловлено вариантом реконструкции. Широко применяемая методика Карреля имплантации НБА в протез с участком аортальной стенки, которая исходно дегенеративно изменена, порочна. Методика, используемая нами, заключается в имплантации в протез ствола НБА, отсеченного от стенки аневризматического мешка, что в известной степени является профилактикой развития ложной аневризмы в зоне анастомоза. В исследуемой группе больных подобное осложнение не наблюдалось.

У 81 больного, обследованного в отдаленном периоде, на момент выписки из стационара после резекции АИСА 138 ВПА сохраняли свою проходимость. График кумулятивной проходимости ВПА в отдаленном периоде после резекции АИСА приведен на рисунке 48.

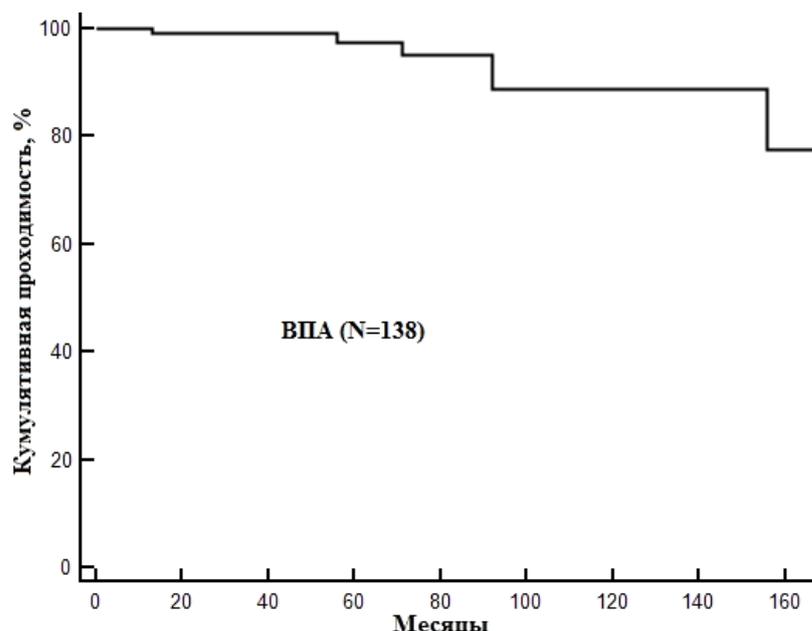


Рисунок 48 – Кумулятивная проходимость ВПА в отдаленном периоде после резекции АИСА.

Таким образом, в отдаленном периоде после резекции АИСА пятилетняя проходимость ВПА составила 98%. Длительность наблюдения за 8 больными, которым была выполнена реконструкция ВПА путем шунтирования или протезирования, колебалась от 6 месяцев до 10 лет, в среднем составив 36 месяцев. Во всех 8 наблюдениях проходимость протезной вставки и периферического русла ВПА была сохранена на протяжении всего срока наблюдения.

В доступной литературе уделено мало внимания отдаленным результатам прямой реваскуляризации НБА и ВПА при резекции АИСА. Если имплантация НБА в протез в подавляющем большинстве сосудистых центров выполняется рутинно, то прямая реваскуляризация ВПА, требующая проведения оперативного приема в глубине малого таза, технически сложна и связана с риском повреждения крупных венозных стволов, в связи с чем выполняется редко. Настоящее исследование установило хорошую отдаленную проходимость НБА и ВПА в 89% и 98% случаев, соответственно, и отсутствие поздних осложнений, связанных с реконструкцией НБА и ВПА, что подтверждает необходимость расширения показаний к восстановлению магистрального кровотока по ним при резекции АИСА с целью профилактики развития ОНВК в послеоперационном периоде. Восстановление кровотока хотя бы по одной проходимой ВПА, особенно в ситуации, когда НБА окклюзирована, должно выполняться обязательно в связи с высоким риском развития ишемии органов малого таза, спинного мозга и развитием в послеоперационном периоде синдрома ВПХ.

#### 5.4.2 Роль метода перфузионной компьютерной томографии в оценке отдаленных результатов реваскуляризации нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий

ОНВК вследствие редукции кровотока в бассейне НБА и ВПА, приводящее к развитию ИПС после выполнения резекции АИСА – детально изученная клиническая ситуация, с разработанным алгоритмом диагностики и лечения.

Однако оценить степень недостаточности кровообращения в ОЖТ на пред- и послеоперационном этапе достаточно сложно, а это имеет большое значение для планирования тактики оперативного лечения и оценки его непосредственных и отдаленных результатов. В ряде случаев в отдаленном послеоперационном периоде после резекции АИСА, особенно когда по тем или иным причинам не был восстановлен магистральный кровоток во ВПА, у больных может развиваться эректильная дисфункция, хронический ИПС и синдром ВПХ. Эректильной дисфункции артериального генеза в современной сосудистой и урологической литературе уделено большое внимание. Хронический ИПС, проявляющийся болями в животе, гипо- или гипермоторной дискинезией толстой кишки, традиционно лечится симптоматически, без попытки установить этиопатогенитическую связь. Синдром ВПХ, развившийся после резекции АИСА, проявляется болями в ягодичных мышцах, бедрах и тазобедренных областях, возникающими при минимальной дистанции ходьбы, на фоне адекватной проходимости магистральных артерий нижних конечностей. Этим жалобам обычно не предается должного значения, относя их к особенностям восстановительного периода после операции, либо они объясняются дегенеративно-дистрофическими изменениями пояснично-крестцового отдела позвоночника или коксартрозом, а пациент лечится у других специалистов без особого эффекта. Для выявления синдрома ВПХ традиционные методы диагностики артериальной недостаточности нижних конечностей не информативны.

С целью количественной оценки кровоснабжения ректосигмоидного отдела толстой кишки и ягодичных мышц 37 пациентам с АИСА при КТ-ангиографии была выполнена перфузионная компьютерная томография (ПКТ) таза. ПКТ – метод рентгеновский визуализации, позволяющий количественно оценить кровоснабжение органов. Первый опыт клинического применения ПКТ был связан с оценкой степени ишемического поражения головного мозга при инсульте. При помощи ПКТ возможно оценить параметры, характеризующие состояние микроциркуляции в зоне интереса, в частности, скорость кровотока

(blood flow; BF) – скорость прохождения фиксированного значения объема крови через определенный объем ткани в единицу времени (в мл/100 г × мин). В доступной литературе не найдено источников, посвященных количественной оценки кровоснабжения толстого кишечника, в частности его ректо-сигмоидного отдела, и ягодичных мышц с целью оценки степени их ишемии. Таким образом, данное исследование носило пилотный характер.

Исследование было проведено на 64-срезовом мультиспиральном компьютерном томографе General Electric Optima CT660 (GE Healthcare, США) при отсутствии противопоказаний для внутривенного введения йодсодержащих контрастных препаратов. Все пациенты, участвовавшие в исследовании, дали на это письменное добровольное информированное согласие. Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). В качестве контрастных веществ использовались препараты Ультравист 370 мг йода/мл (Bayer Schering Pharma AG, Германия) или Омнипак 350 мг йода/мл (GE Healthcare Ireland, Ирландия). Препарат вводился внутривенно болюсно в объеме 60-80 мл при помощи автоматического инжектора «Dual Shot Alpha» фирмы «Nemoto Kyorindo» (Япония) со скоростью 3,3-3,5 мл/сек с последующим однократным сканированием и получением артериальной фазы контрастного усиления. КТ-ангиография проводилась от уровня диафрагмы до стоп в спиральном режиме с толщиной среза 1,25 мм и скоростью сканирования 39,37 мм за один оборот рентгеновской трубки. Сила тока на трубке в момент исследования составляла 350 мА, напряжение 80 кВ. В методическом алгоритме ПКТ органов таза можно выделить несколько этапов. Первый этап – это выполнение сканограммы в двух проекциях. Проксимальная граница ПКТ выставлялась на уровне верхнего края большого седалищного отверстия (рисунок 49), ширина рабочей зоны детектора составила 40 мм, в результате было получено 440 аксиальных срезов.

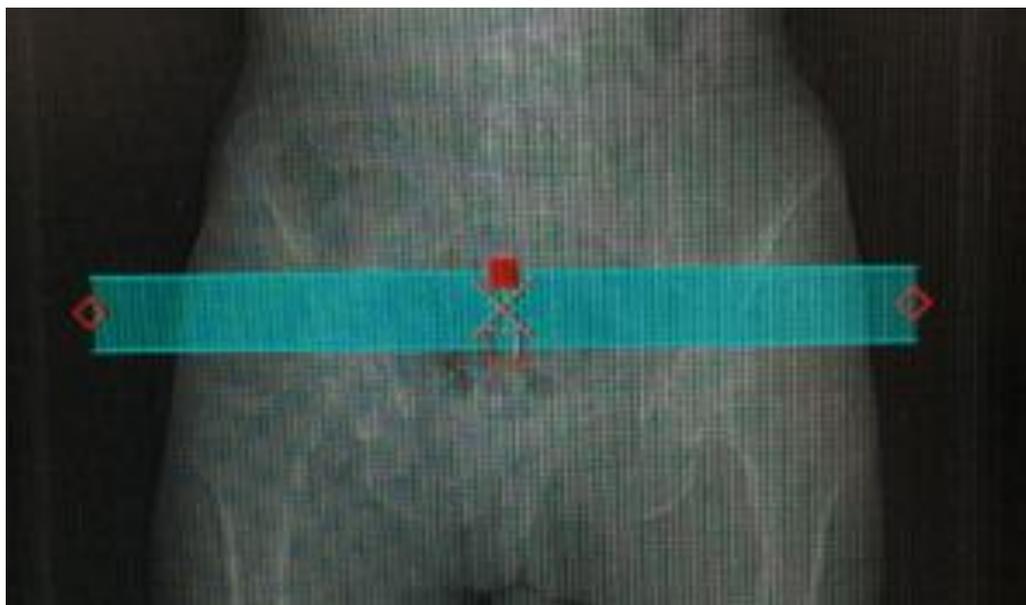


Рисунок 49 – Вид сканограммы таза с полем разметки перед выполнением ПКТ.

Вторым этапом выполнялось нативное сканирование органов таза со следующими параметрами: время ротации рентгеновской рубки 0,8 с; напряжение рентгеновской трубки 120 кВ; сила тока рентгеновской трубки от 320 до 440 мА; время сканирования 14 с; толщина среза 2,5 мм; питч 4i; поле обзора (FOV) «Large body», рабочая зона детектора 40,0 мм, шаг и скорость 1,375:1 мм/об., длина вращения «Full». Третий этап – это непрерывное динамическое сканирование в условиях поступления контрастного препарата. ПКТ предполагает динамическое сканирование выбранной области со скоростью 1 срез/с через 5 с после старта внутривенного контрастного усиления. Четвертый этап – обработка перфузионных изображений, проводилась одним специалистом на рабочей станции AW Server (GE Healthcare, США) при помощи версии программного обеспечения «CT Perfusion 4D» и пакета обработки изображений «CT Body Tumor». В ручном режиме проводился выбор таргетной артерии – НБА или ВПА, а при их окклюзии в качестве таргетного сосуда выбиралась проходимая бранша сосудистого протеза с последующим автоматическим построением графика «время-плотность». Посредством деконволюционной программной методики обсчета перфузионных изображений происходило построение карты скорости

кровотока. Пример карты скорости кровотока при ПКТ таза приведен на рисунке 50.

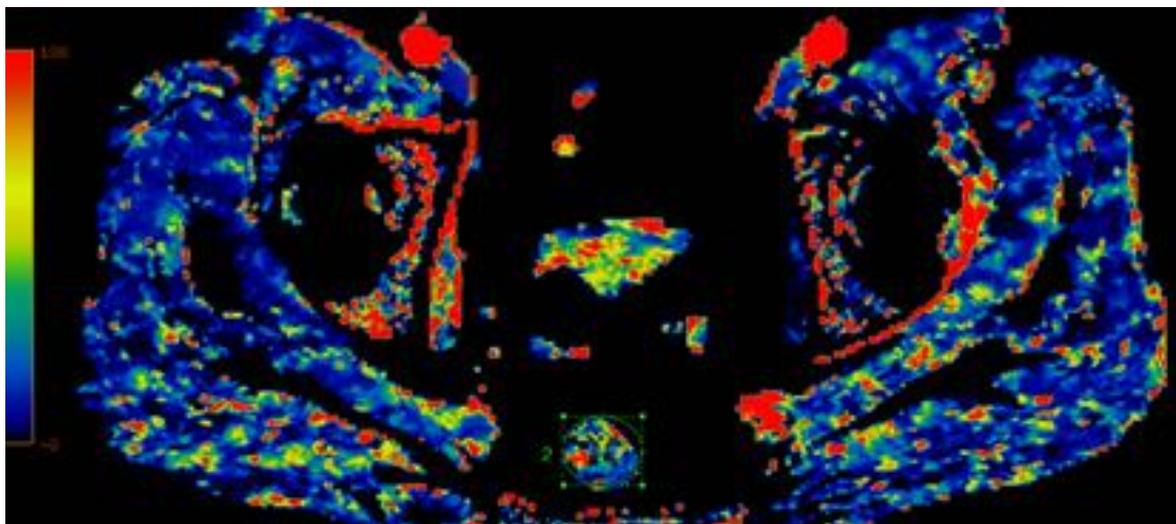


Рисунок 50 – Вид карты скорости кровотока при постпроцессинговой обработке изображений ПКТ таза (кости таза удалены).

Пятый этап – на основании полученных показателей вычислена средняя скорость кровотока ( $СК_{cp}$ ) в стенке ректосигмоидного отдела толстой кишки на уровне сканирования, а также в структуре средней и большой ягодичных мышц с обеих сторон со стандартной площадью области интереса  $500-550 \text{ мм}^2$  на уровне верхней, средней и нижней границы зоны сканирования.

С целью изучения влияния проходимости НБА на среднюю скорость кровотока в стенке ректосигмоидного отдела прямой кишки на основании полученных при КТ-ангиографии данных все больные были разделены на 2 группы. В первую группу ( $n=21$ ) вошли пациенты, у которых НБА была непроходима – окклюзирована или перевязана. Вторую группу – контрольную ( $n=16$ ) составили пациенты, у которых НБА оказалась проходима. Показатель средней скорости кровотока в стенке ректосигмоидного отдела толстой кишки в группах больных в зависимости от проходимости НБА представлены на рисунке 51.

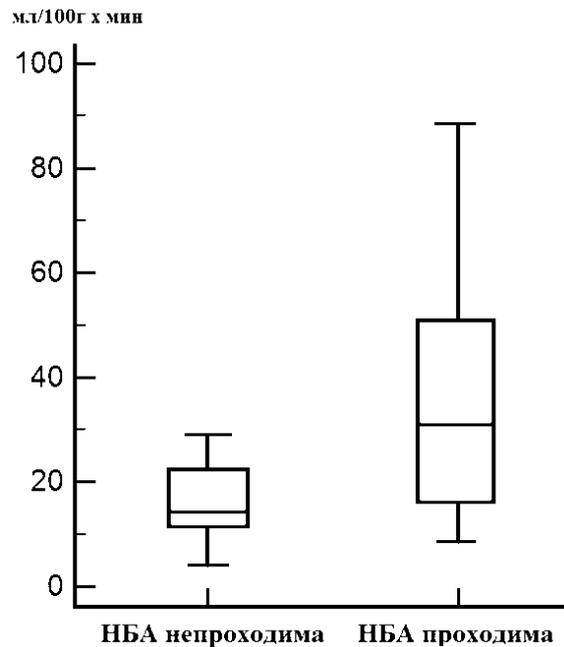
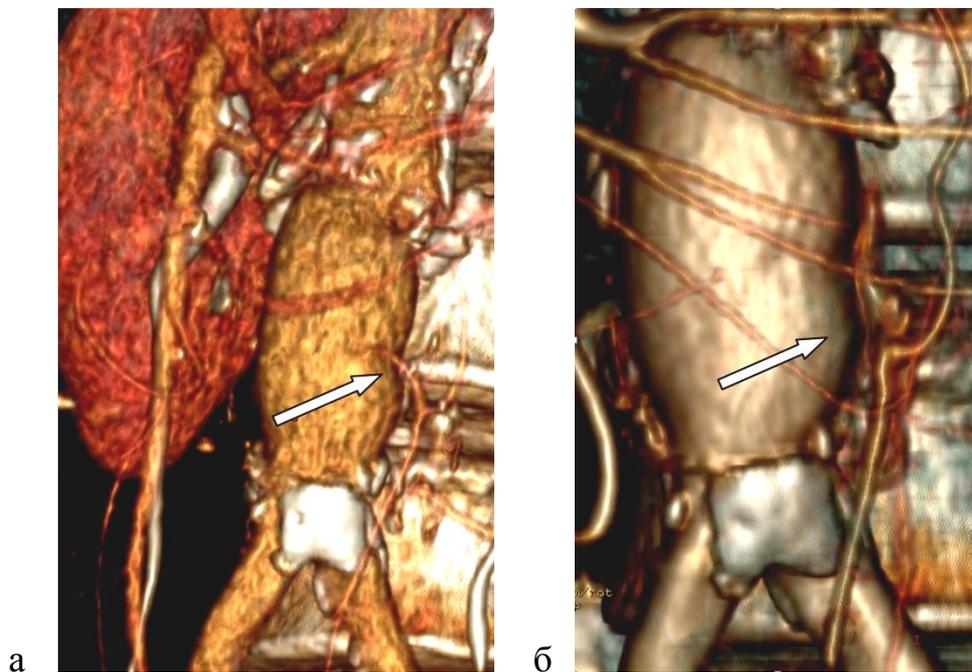


Рисунок 51 – Показатели  $СК_{ср}$  в стенке ректосигмоидного отдела толстой кишки в зависимости от проходимости НБА.

Медиана  $СК_{ср}$  в стенке ректосигмоидного отдела толстой кишки в 1-й группе составила 14,3 (мл/100 г × мин), а во 2-й группе – 31,0 (мл/100 г × мин). При статистическом анализе этих параметров выявлены значимые различия показателей скорости кровотока между группами ( $p=0,02$ ). Таким образом, метод перфузионной компьютерной томографии таза может быть с успехом использован для диагностики изменений ишемической природы в стенке толстой кишки, особенно при хроническом ИПС с целью подтверждения его сосудистой природы. Приводим клинический пример.

Наблюдение 30. Пациент С., 62 лет, поступил в плановом порядке с диагнозом: АИСА, прогрессирование. Абдоминальный болевой синдром. Аневризма брюшного отдела аорты была выявлена при скрининговом УЗИ органов брюшной полости. В связи с жалобами на боль и ощущение пульсации в околопупочной области пациент госпитализирован. Жалоб на нарушение стула больной не предъявлял. По данным КТ-ангиографии установлено, что в инфраренальном сегменте аорты имеется веретенообразная аневризма диаметром

4 см, из которой исходит проходима НБА. По данным предоперационной ПКТ таза  $СК_{ср}$  в стенке ректосигмоидного отдела толстой кишки составляла 89 мл/100г/мин. 07.02.2019 г. больному выполнена операция: резекция АИСА с внутримешковым линейным протезированием и имплантацией НБА в протез. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение, при этом по данным контрольной КТ-ангиографии, выполненной перед выпиской, имплантированная в протез НБА сохраняла свою проходимость (рисунок 52, а). Через 7 месяцев после операции у пациента появились жалобы на расстройство стула в виде чередования поноса и запора, периодическую боль в левой подвздошной области, в связи с чем повторно обследован. При колоноскопии и гистологическом исследовании биоптата слизистой ректосигмоидного отдела толстой кишки установлены гистологические признаки хронического ИПС. По данным КТ-ангиографии сосудистый протез проходим, определяется тромбоз НБА (рисунок 52, б).



а – через неделю после операции определяется проходима НБА, имплантированная в сосудистый протез (указана стрелкой); б – через 7 месяцев после операции определяется тромбоз НБА (указано стрелкой).

Рисунок 52 – КТ-ангиография пациента С.

С целью дифференциальной диагностики выполнена контрольная ПКТ таза, при которой установлено снижение в 4 раза, по сравнению с исходным исследованием, уровня  $СК_{ср}$  в стенке толстой кишки, которая составила 19 мл/100г/мин, что подтверждало ишемическую природу хронического проктосигмоидита вследствие тромбоза НБА в отдаленном периоде после резекции АИСА.

С целью изучения влияния нарушения проходимости ВПА на развитие синдрома ВПХ, основываясь на данных полученных при КТ-ангиографии, у 37 исследуемых пациентов 74 ВПА были разделены на 4 группы в зависимости от состояния их проходимости. Контрольную, 1-ю группу (n=40) составили проходимые ВПА. 34 случая нарушения проходимости ВПА разделены на группы: 2-ю (n=12) – стеноз ВПА 75% и более; 3-ю (n=10) – окклюзия ВПА с ретроградным контрастированием ее ветвей через коллатерали; 4-ю (n=12) – окклюзия ВПА и ее ветвей. В исследуемых группах нарушения проходимости ВПА определена частота развития синдрома ВПХ с ипсилатеральной стороны (таблица 25).

Таблица 25 – Частота развития синдрома ВПХ в группах в зависимости от нарушения проходимости ипсилатеральной ВПА (n=37)

Группа	Число ВПА	ВПХ	
		абс.	%
1-я	40	3	7,5
2-я	12	7	58
3-я	10	4	40
4-я	12	6	50

Из таблицы следует, что при нарушении проходимости ВПА (2-4-я группы) частота встречаемости синдрома ВПХ на ипсилатеральной стороне в отдаленном периоде после резекции АИСА достигает 50%, причем различия по сравнению с контрольной группой, без нарушения проходимости ВПА, статистически значимы

( $p=0,0001$ ). Далее в исследуемых группах в зависимости от нарушения проходимости ВПА были оценены показатели  $СК_{ср}$  в ипсилатеральных ягодичных мышцах (рисунок 53).

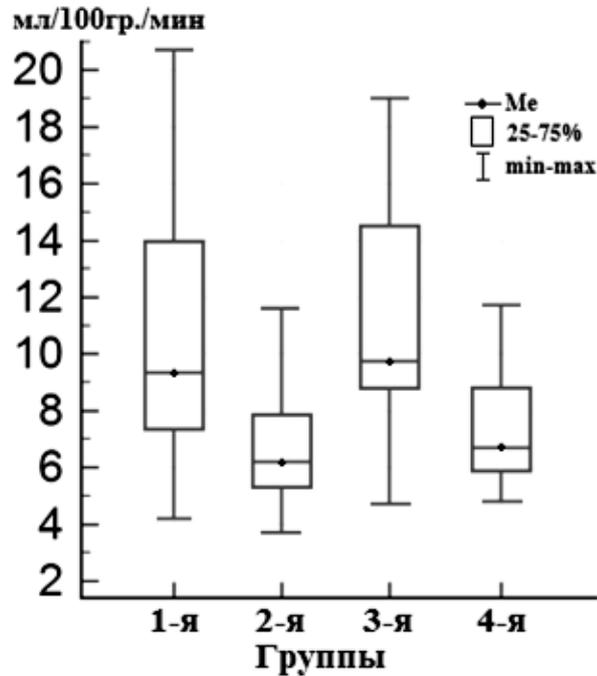


Рисунок 53 –  $СК_{ср}$  в ягодичных мышцах, в зависимости от группы нарушения проходимости ипсилатеральной ВПА в отдаленном периоде после резекции АИСА (n=74).

Данные таблицы указывают, что медиана  $СК_{ср}$  в контрольной группе составила – 9,4, во 2-й группе – 6,2, в 3-й группе – 9,8, в 4-й группе – 6,7 мл/100гр/мин, соответственно. Надо отметить, что в контрольной группе, с нормальной проходимостью ВПА,  $СК_{ср}$  в ипсилатеральных ягодичных мышцах была достоверно выше, чем во 2-й группе, с гемодинамически значимым стенозом ВПА ( $p=0,02$ ) и 4-й группе – с окклюзией ВПА и ее ветвей ( $p=0,03$ ). При окклюзии ВПА с ретроградным контрастированием ее ветвей через коллатерали (3-я группа)  $СК_{ср}$  была достоверно выше, чем во 2-й ( $p=0,005$ ) и 4-й группе ( $p=0,02$ ), а в сравнении с контрольной группой различия показателя оказались статистически незначимы. Отсутствие статистически значимых различий в  $СК_{ср}$  в контрольной группе и в группе с окклюзией ВПА

и ретроградным контрастированием ветвей может быть объяснено выраженными анастомотическими связями бассейна ВПА с ГАБ. В силу этого в группе с стенозированной артерией, когда в силу сохранения антеградного кровотока коллатеральное русло еще не развилось,  $СК_{ср}$  достоверно ниже группы с окклюзией ВПА. При дальнейшем анализе было установлено статистически значимое различие  $СК_{ср}$  в группах в зависимости от наличия ипсилатеральной ВПХ ( $p=0,001$ ). Медиана  $СК_{ср}$  в группах ВПА при наличии ипсилатеральной ВПХ составила 6,6 мл/100гр/мин, без таковой – 9,5 мл/100гр/мин (рисунок 54).

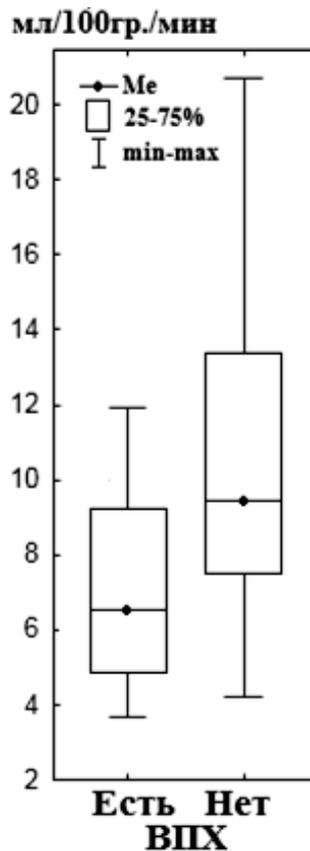


Рисунок 54 –  $СК_{ср}$  в ягодичных мышцах в зависимости от наличия ипсилатеральной ВПХ в отдаленном периоде после резекции АИСА ( $n=74$ ).

Таким образом, метод перфузионной компьютерной томографии таза может быть применен с высокой степенью достоверности для дифференциальной диагностики синдрома ВПХ у больных после резекции АИСА. Приводим клинический пример.

Наблюдение 31. Пациент Т., 62 лет, проходил обследование и лечение по поводу аневризмы брюшной аорты. Из анамнеза известно, что больного с 2014 г. беспокоит стенокардия напряжения с постоянным прогрессированием, перенес ИМ неизвестной давности. 06.03.2017 г. больному выполнено аорто- и маммарокоронарное шунтирование на работающем сердце с хорошим послеоперационным результатом. В том же году по данным КТ-ангиографии установлено, что в инфраренальном сегменте аорты имеется веретенообразная аневризма диаметром 5 см, аневризмы обеих ОПА и ВПА диаметром до 4 см. По данным предоперационной ПКТ таза СК<sub>ср</sub> в ягодичных мышцах справа и слева составляла соответственно 15,4 и 17,1 мл/100г/мин. До операции пациент жалоб на боль в ягодичной области или бедре, нарушение ходьбы не предъявлял. 14.03.2018 г. больному выполнена плановая операция: резекция АИСА, обеих ОПА и ВПА с внутримешковым бифуркационным протезированием до НПА, имплантация НБА в протез. Интраоперационно установлено, что в инфраренальном сегменте аорты определяется веретенообразной формы аневризма диаметром 7 см. Шейка аневризмы располагается на 1,5 см ниже левой почечной вены, из аневризмы исходит проходимая, диаметром 5 мм НБА. Обе ОПА аневризматически расширены до 5 см. Обе ВПА проходимы, аневризматически изменены, диаметром до 3 см. НПА не расширены, пригодны для формирования анастомозов. Учитывая выраженные дегенеративные изменения аорты в области проксимальной шейки аневризмы, анастомоз конец-в-конец аорты с протезом сформирован с использованием тефлоновой прокладки. Устья обеих ОПА ушиты П-образными швами, а затем бранши протеза анастомозированы с НПА по типу конец в бок с перевязкой обеих НПА проксимальнее в результате чего аневризмы ВПА оказались исключенными из кровотока. Произведена имплантация НБА в основную браншу протеза. Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент был выписан на амбулаторное лечение. 20.03.2018 г. при контрольной КТ-ангиографии установлено удовлетворительная проходимость имплантированного сосудистого протеза, тромбоз исключенных из кровотока аневризм ВПА и тромбоз

имплантированной НБА. При сборе жалоб и анамнеза установлено, что примерно через 2 недели после выписки из стационара с началом активной ходьбы пациент отметил появление жалоб на ощущения давления, сжатия в ягодичной области с обеих сторон, слабость в области тазобедренных суставов и бедер после ходьбы на расстояние около 50 метров, необходимость пользоваться тростью. При контрольном обследовании по данным рентгенографического исследования выявлены явления умеренно выраженного артроза тазобедренных суставов, по данным осмотра невропатолога – признаки остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника без признаков корешкового синдрома. Больному выполнена контрольная КТ-ангиография и ПКТ таза, при которой установлено снижение почти в 2 раза, по сравнению с предыдущим исследованием, уровня  $СК_{ср}$  в ягодичных мышцах справа и слева, которая составила соответственно 8,4 и 9,6 мл/100г/мин, что подтверждает синдром ВПХ.

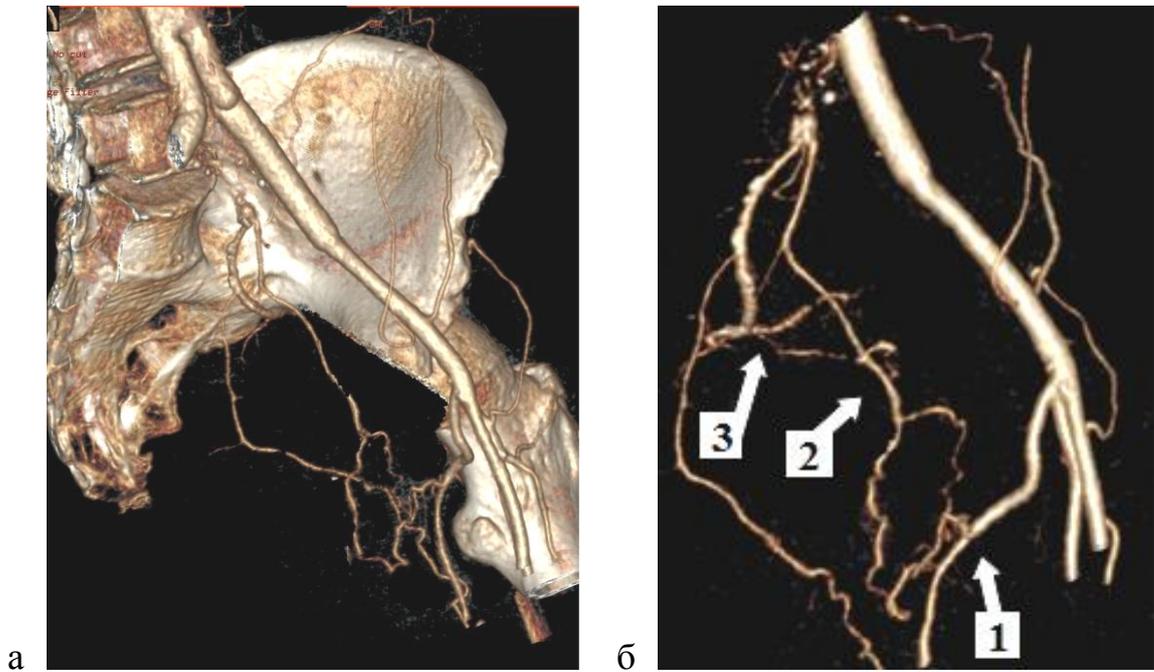
Реальное число пациентов, с синдромом ВПХ, развившимся в различные сроки после резекции АИСА точно не известно, в первую очередь из-за отсутствия разработанного и легко применимого метода диагностики, позволяющего подтвердить артериальный генез жалоб. Кроме ангиографической оценки проходимости ВПА, у этих больных важно объективизировать степень ишемии ягодичных мышц, что возможно только на основании оценки тканевого кровотока. При окклюзии ствола ВПА и сохранении межсистемных связей с бассейнами других артерий коллатеральное кровоснабжение ягодичных мышц может происходить на достаточном функциональном уровне, что подтверждено полученными данными исследования. Примером этого является клиническое наблюдение пациента Х., 62 лет, (наблюдение 21), у которого при резекции АИСА, в связи с окклюзией НБА, правой ВПА и распространением аневризмы на бифуркацию левой ВПА, было выполнено шунтирование левой ВПА от бранши протеза. По результатам контрольной КТ-ангиографии в раннем послеоперационном периоде выявлен тромбоз протезной вставки (рисунок 55).



Рисунок 55 – Результаты КТ-ангиографии у больного Х.  
в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА

В клинической картине у пациента ни во время госпитализации, ни при контрольном обследовании через 1,5 года после операции не было выявлено симптомов ВПХ, в силу сохранения проходимости верхней ягодичной и запирающей артерий, контрастирование которых осуществлялось из ветвей глубокой артерии бедра (рисунок 56), а СК<sub>ср</sub> в ягодичных мышцах слева по данным перфузионного исследования составила 15,6 мл/100гр/мин.

Естественное течение атеросклероза может привести к развитию или прогрессированию нарушения проходимости ВПА в отдаленном послеоперационном периоде после резекции АИСА, проявляющегося синдромом ВПХ, и диктует необходимость динамического наблюдения за этой группой больных. Развитие интервенционных методов лечения за последние десятилетия привело к увеличению числа наблюдений успешной баллонной ангиопластики и стентирования ВПА с целью лечения не только эректильной дисфункции, но и синдрома ВПХ, развившихся в отдаленном периоде после резекции АИСА.



а – 3D-реконструкция, проходима левая бранша бифуркационного протеза; б – артериальная анатомия ветвей ВПА и ГАБ слева (тот же снимок, кости удалены): 1 – ветвь левой глубокой артерии бедра; 2 – левая запирающая артерия; 3 – левая верхняя ягодичная артерия.

Рисунок 56 – Результаты КТ-ангиографии у больного X. через 1,5 года после резекции АИСА.

Примером может служить течение отдаленного периода после резекции АИСА у больного В. (наблюдение 1). У этого пациента через 3 года после успешно выполненной операции резекции АИСА появились жалобы характерные для синдрома ВПХ в правой ягодичной области и бедре при ходьбе на расстояние 50-100 метров. При контрольном обследовании через 5 лет после операции по данным УЗДС и КТ-ангиографии выявлен гемодинамически значимый стеноз правой ВПА, которого на момент выполнения резекции АИСА не было, а  $СК_{ср}$  в ягодичных мышцах справа составила 7,4 мл/100гр/мин. Больному была выполнена эндоваскулярная операция: баллонная ангиопластика и стентирования правой ВПА, в результате которой синдром ВПХ был купирован (рисунок 57).



3D-реконструкция, саггитальный срез, кости таза частично удалены.

Стрелкой указан проходимый стент в правой ВПА.

Рисунок 57 – КТ-ангиография больного В.  
после баллонной ангиопластики и стентирования правой ВПА

Таким образом, одним из путей снижения риска развития ИПС в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА является тактика максимальной реваскуляризации бассейнов НБА и ВПА с имплантацией НБА в протез и восстановление магистрального ante- или ретроградного кровотока по ВПА путем их протезирования или шунтирования, не усугубляющая течение интра- и раннего послеоперационного периода. Отсутствие осложнений, связанных с реконструкцией НБА и ВПА, хорошая отдаленная проходимость последних в 89% и 98% случаев, соответственно, оправдывает целесообразность тактики максимальной реваскуляризации артерий с целью профилактики развития ОНВК, хронического ИПС и синдрома ВПХ в отдаленном послеоперационном периоде. Метод ПКТ таза может быть с успехом использован для диагностики ишемического повреждения стенки толстой кишки и ягодичных мышц с целью подтверждения его сосудистой природы и выработки правильной тактики лечения.

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ  
ОТКРЫТОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ  
АНЕВРИЗМОЙ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ

6.1 Отдаленные результаты открытого хирургического лечения больных  
аневризмой инфраренального сегмента аорты

Из 212 оперированных больных, выписанных на амбулаторное лечение после резекции АИСА, отдаленные результаты были прослежены у 135 (63,7%) пациентов. Длительность наблюдения колебалась от 6 месяцев до 20 лет, и по состоянию на март 2020 года были живы 95 (70,4%) пациентов и 40 (29,6%) умерли. Таким образом, медиана длительности послеоперационного наблюдения больных после резекции АИСА составила 56 месяцев. Возраст пациентов на момент контрольного обследования колебался от 55 до 82 лет, в среднем составив  $71 \pm 1$  год. Отдаленные результаты после резекции АИСА в срок до 5 лет оценены у 72 (53,3%), более 5 лет – у 63 (46,7%) пациентов. Пятилетняя выживаемость больных после резекции АИСА составила 85%. Кумулятивная выживаемость больных в отдаленном периоде после резекции АИСА приведена на рисунке 58.

Среди 135 больных у 8 (6%) были выявлены осложнения позднего послеоперационного периода после резекции АИСА. Структура выявленных поздних послеоперационных осложнений после резекции АИСА представлена в таблице 26.

Из таблицы следует, что половина поздних осложнений после резекции АИСА приходится на послеоперационные вентральные грыжи, которые были устранены оперативным путем с имплантацией сетчатого эндопротеза.

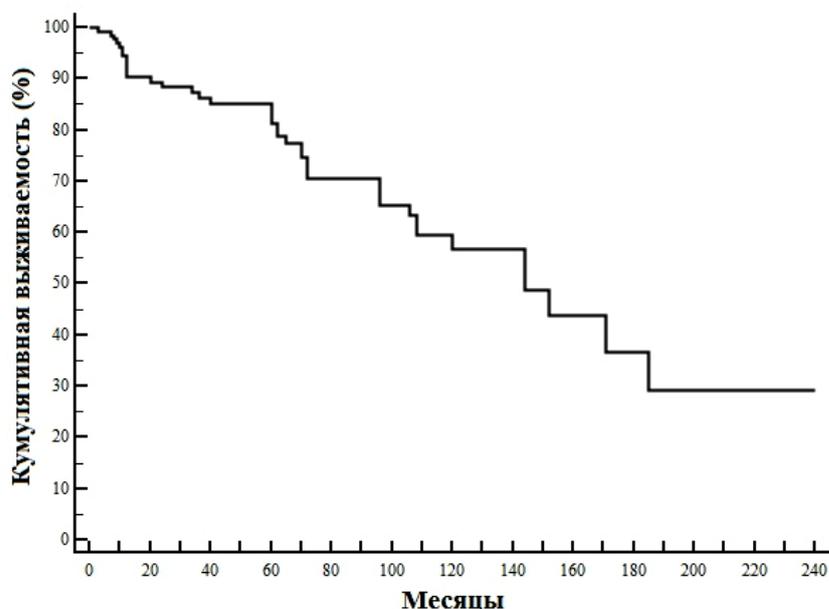


Рисунок 58 – Кумулятивная выживаемость больных в отдаленном периоде после резекции АИСА (n=135).

Таблица 26 – Поздние послеоперационные осложнения после резекции АИСА (n=8)

Осложнение	Число больных
Послеоперационная вентральная грыжа	4
Инфекция сосудистого протеза	2
Ложная аневризма дистального анастомоза	1
Тромбоз бранши сосудистого протеза	1

Развитие послеоперационной вентральной грыжи, по всей видимости, связано с обострением исходно существующей у больных ХОБЛ и дегенеративными возрастными изменениями соединительной ткани. У одного пациента через 4 года после резекции АИСА, обеих ОПА и ОБА вследствие прогрессирования дегенеративных изменений стенки левой ОБА развилась ложная аневризма дистального анастомоза, что потребовало выполнения повторного вмешательства в виде резекции ложной аневризмы с протезированием до левой ГАБ. Еще у одного больного развился тромбоз бранши

бифуркационного протеза вследствие прогрессирования атеросклеротического процесса в артериях оттока, что потребовало выполнения тромбэктомии из бранши с реконструкцией дистального анастомоза.

В зависимости от исхода в отдаленном периоде наблюдения 135 больных, с прослеженной выживаемостью после резекции АИСА, были подразделены на две группы. Группу № 1 составили 95 (70,4%) пациентов, которые на момент оценки отдаленных результатов были живы; в группу № 2 вошли 40 (29,6%) больных, скончавшихся к моменту оценки отдаленных результатов. На основании информации предоставленной родственниками у 36 пациентов установлены заболевания, явившиеся причиной смерти, последние представлены в таблице 27.

Таблица 27 – Заболевания, явившиеся причиной смерти больных в отдаленном периоде после резекции АИСА (n=36)

Заболевание	Число больных	
	абс.	%
Злокачественная опухоль	15	42
– легких	8	22
– желудка	2	6
– кишечника	2	6
– головного мозга	1	3
– мягких тканей бедра	1	3
– желчных протоков	1	3
ИМ	9	25
ОНМК	6	17
Разрыв аневризмы грудной аорты	2	6
Прогрессирование ХБП	2	6
Иные заболевания	2	6

Из данных таблицы следует, что в структуре причин смерти пациентов в отдаленном периоде после резекции АИСА большую часть составляют сердечно-сосудистые и онкологические заболевания, на долю которых приходится 48%

и 42% наблюдений, соответственно. Данные показатели смертности пациентов в отдаленном периоде после резекции АИСА в целом соответствуют аналогичным показателям в человеческой популяции.

## 6.2 Влияние предоперационных факторов риска на прогноз в отдаленном послеоперационном периоде

С целью изучения результатов лечения в обеих группах больных был проведен анализ влияния различных факторов риска, выявленных на момент выполнения операции, на исход в отдаленном послеоперационном периоде после резекции АИСА. Факторы риска в группах больных в зависимости от исхода в отдаленном периоде после резекции АИСА приведены в таблице 28.

Таблица 28 – Факторы риска в группах больных в зависимости от исхода в отдаленном периоде после резекции АИСА (n=135)

Показатель	Группы больных		p
	№ 1 (n=95)	№ 2 (n=40)	
Средний возраст на момент операции, лет	65,5±0,8	67,3±1,2	0,15
Медиана длительности наблюдения за больными, [95%ДИ], мес	48 [37;72]	61 [27;72]	0,8
Женский пол, n	17 (17,9%)	5 (12,5%)	0,4
Симптомное течение АИСА, n	53 (55,8%)	18 (45%)	0,3
ГБ II-III ст., n	82 (86,3%)	37 (92,5%)	0,3
ИБС, n	73 (76,8%)	35 (87,5%)	0,2
ХБП 2-5 ст., n	12 (12,6%)	8 (20%)	0,3
ХОБЛ, n	51 (53,7%)	25 (62,5%)	0,4
ХЦВБ, n	16 (16,8%)	9 (22,5%)	0,4
ХИНК IIб – IV ст., n	20 (21,1%)	17 (42,5%)	<b>0,01</b>
СД, n	15 (15,8%)	4 (10%)	0,4

## Продолжение таблицы 28

Показатель	Группы больных		p
	№ 1 (n=95)	№ 2 (n=40)	
Средний балл V-POSSUM	18,8±0,4	20,3±0,7	0,07
Расстояние АИСА от ПочА ≤2 см, n	43 (45,3%)	20 (50%)	0,6
Распространение АИСА на подвздошные артерии, n	44 (46,3%)	22 (55%)	0,4
Окклюзионно-стенотическое поражение:			
– ПочА, n	8 (8,4%)	6 (15%)	0,3
– ЧС, n	10 (10,5%)	5 (12,5%)	0,7
– ВБА, n	4 (4,2%)	3 (7,5%)	0,4
– НБА, n	33 (34,7%)	13 (32,5%)	0,8
– ВПА, n	32 (33,7%)	12 (30%)	0,7
Линейное протезирование	19 (20%)	–	–
Бифуркационное протезирование:			
– аортоподвздошное, n	51 (53,7%)	20 (50%)	0,9
– аортобедренное, n	17 (17,8%)	11 (27,5%)	0,2
– аортоподвздошнобедренное, n	8 (8,4%)	9 (22,5%)	<b>0,03</b>
Ранние послеоперационные осложнения, n	9 (9,5%)	7 (17,5%)	0,2
Ранние повторные операции, n	4 (4,2%)	5 (12,5%)	0,08

Из данных таблицы следует, что по большинству факторов риска, имевшихся на момент выполнения операции, статистически значимые различия между выделенными группами пациентов отсутствовали. Однако у пациентов 2-ой группы в 2 раза чаще, чем у больных группы № 1 была выявлена ХИНК IIб-IV ст. Большая частота встречаемости стенотического поражения магистральных артерий нижних конечностей объясняет тот факт, что у больных 2-й группы в 50% случаев выполнялось бифуркационное протезирование с моно- или билатеральным формированием дистального анастомоза с бедренной артерией. С другой стороны, у 19 больных, которым было выполнено линейное протезирование аорты, не установлено случаев смертельного исхода в отдаленном периоде после резекции АИСА на момент проведения контрольного

обследования, а максимальная длительность наблюдения за этой группой пациентов превысила 10 лет. Эти данные свидетельствуют, что факторами риска неблагоприятного прогноза позднего послеоперационного периода после резекции АИСА являются аневризматические изменения подвздошных артерий и стенозирующее поражение магистральных артерий нижних конечностей с различной степенью выраженности их ишемии.

Среди 135 больных, которым проведена оценка отдаленных результатов резекции АИСА, были определены факторы риска, оказывающие статистически значимое негативное влияние на отдаленную выживаемость (рисунок 59, а-г).

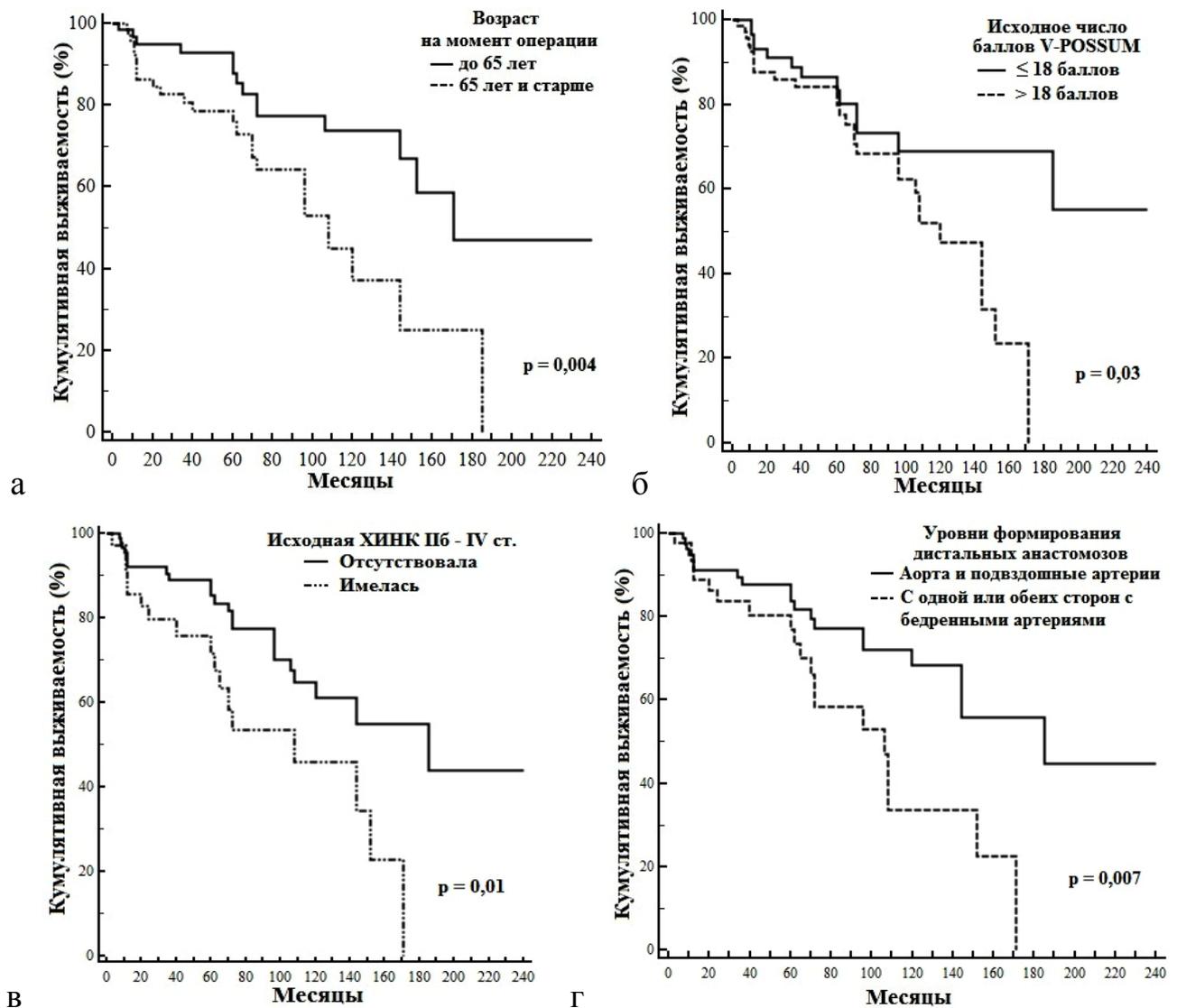
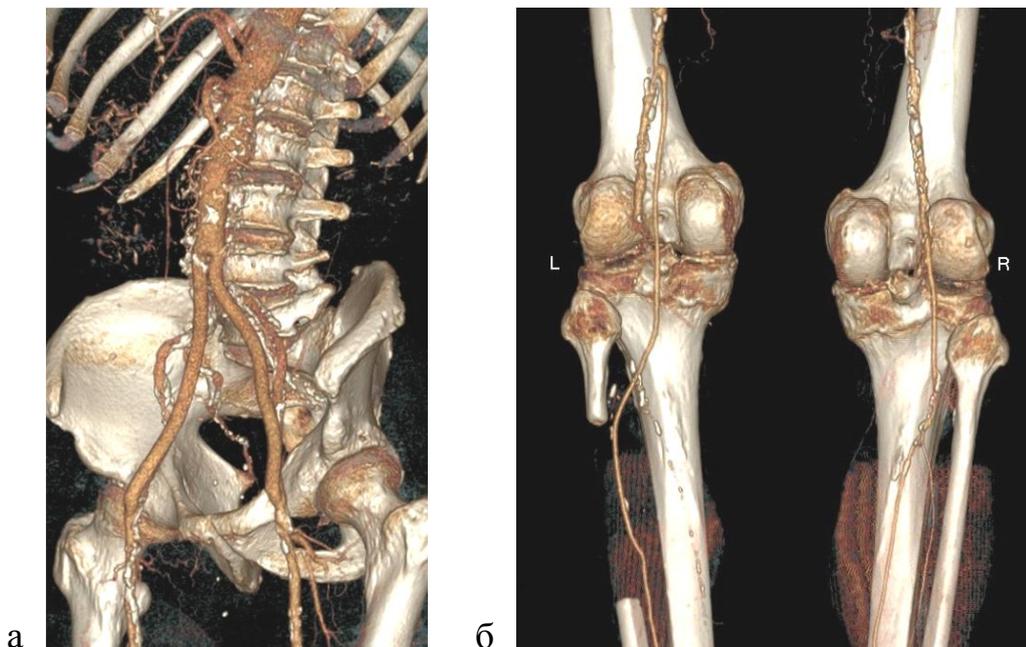


Рисунок 59 – Факторы риска, оказывающие негативное влияние на выживаемость пациентов в отдаленном периоде после резекции АИСА (n=135).

Таким образом, факторами риска, выявленными на момент открытого хирургического лечения больных АИСА и негативно влияющими на выживаемость в отдаленном периоде наблюдения, являются возраст старше 65 лет, отягощенный исходный соматический статус – более 18 баллов по шкале V-POSSUM, выполнение бифуркационного протезирования с формированием моно- или билатерально дистального анастомоза на уровне бедренной артерии, а так же окклюзионно-стенотическое поражение магистральных артерий нижних конечностей с развитием синдрома хронической ишемии Пб-IV стадии. Среди перечисленных факторов риска исходный соматический статус и ХИНК могут быть модифицируемыми, для чего в ряде случаев требуется проведение дополнительных сосудистых реконструктивных вмешательств с целью улучшения непосредственных и отдаленных результатов открытого хирургического лечения АИСА. Приводим клиническое наблюдение успешного лечения пациента старческого возраста с АИСА и ХИНК из группы № 2, судьба которого прослежена в отдаленном периоде после операции.

Наблюдение 32. Больной Ч., 77 лет, 13.03.2013 г. госпитализирован на отделение с клиникой критической ишемии левой нижней конечности. Пульсация бедренных артерий и левой ПкА сохранена, пульсация правой ПкА и артерий стоп отсутствовала. В мезогастральной области пальпировалось образование с экспансивной пульсацией диаметром 10 см. По данным УЗДС определялась мешковидная АИСА диаметром 6 см с массивным тромбом по передней стенке. По данным АА подвздошные, бедренные и проксимальный сегмент ПкА слева проходимы, на голени контрастируется только малоберцовая артерия. Первым этапом в связи с явлениями критической ишемии 26.03.2013 г. была проведена реваскуляризация левой нижней конечности. Латеральным доступом в средней трети левой голени выполнена поднадкостничная резекция малоберцовой кости и мобилизована малоберцовая артерия диаметром 4 мм. Выполнено шунтирование от проксимального сегмента левой ПкА до малоберцовой артерии реверсированным аутовенозным трансплантатом и ампутация первого, второго, третьего пальцев левой стопы. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии

с компенсированным кровоснабжением левой нижней конечности. Спустя 3 месяца, 15.08.2013 г. пациент был планово оперирован по поводу АИСА. Интраоперационно установлено, что в инфраренальном сегменте аорты имеется мешковидной формы аневризма диаметром 7,5 см, верхний полюс которой располагался на 2 см дистальнее устьев проходимых ПочА. НБА облитерирована, подвздошные артерии – с выраженными явлениями стенозирующего атерокальциноза. В связи с этим ревизованы обе ОБА, которые оказались пригодны для формирования анастомозов. Выполнена резекция АИСА с внутримешковым аортобедренным бифуркационным протезированием. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение. Через 1 год после первой операции, в связи с развитием явлений критической ишемии правой нижней конечности, пациент вновь госпитализирован. По данным КТ-ангиографии установлено: проходимые аортобедренный бифуркационный протез (рисунок 60, а), справа выявлен стеноз ОБА дистальнее анастомоза с браншей протеза и ГАБ на протяжении, ПБА окклюзирована, на правой голени проходимы проксимальный сегмент передней большеберцовой артерии и задняя большеберцовая артерия, слева – проходимый подколенно-малоберцовый аутовенозный шунт (рисунок 60, б).



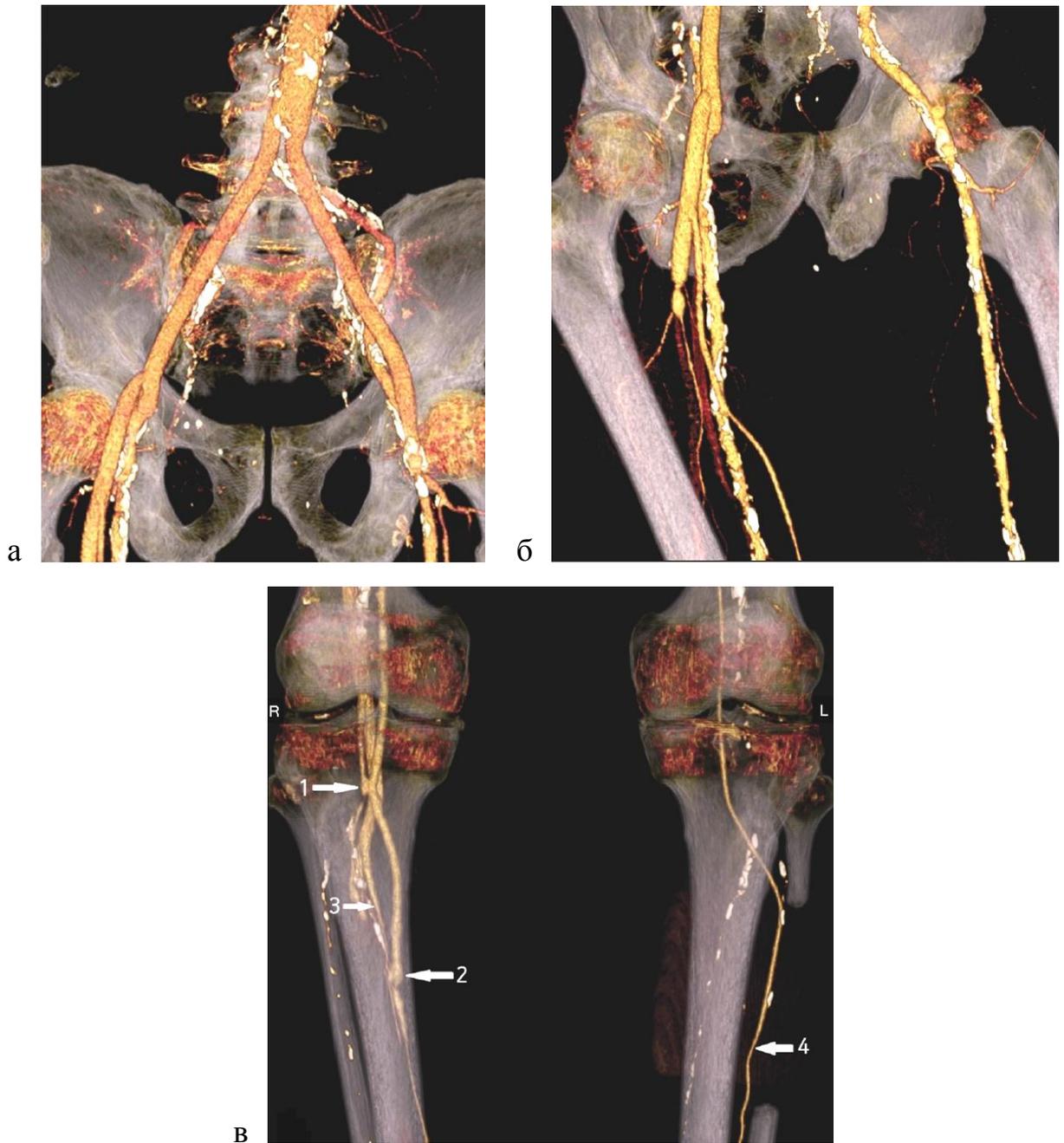
Описание в тексте

Рисунок 60 – КТ-ангиография больного Ч., 72 лет.

31.03.2014 г. медиальным доступом в средней трети правой голени мобилизованы проходима задняя большеберцовая артерия диаметром около 3 мм и дистальный сегмент правой ПКА диаметром около 5 мм. Доступом в верхней трети правого бедра мобилизованы проходима правая бранша бифуркационного протеза и ГАБ, содержащая множественные стенозирующие бляшки на протяжении 10 см. Дистальнее артерия проходима диаметром 4 мм, в связи с чем были произведены аутовенозная феморопрофундопластика длиной 3 см и далее шунтирование глубокой бедренной артерии от правой бранши до зоны профундопластики с использованием синтетической протезной вставки диаметром 8 мм. Затем были выполнены протезно-заднебольшеберцовое шунтирование реверсированной аутовеной с формированием в зоне дистального анастомоза артериовенозной фистулы длиной 10 мм и секвенциальное шунтирование с формированием анастомоза по типу «бок-в-бок» между аутовеной и дистальным сегментом правой ПКА над устьем передней большеберцовой артерии. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии с компенсированным кровоснабжением нижних конечностей (рисунок 61, а-в).

Через 3 года после последней операции вследствие прогрессирования атеросклеротического поражения магистральных артерий наступил тромбоз аутовенозного шунта с развитием гангрены правой нижней конечности, больному была выполнена ее ампутация на уровне правого бедра. Пациент скончался через 6 лет после выполнения резекции АИСА от рака толстой кишки.

Сочетание АИСА и многоуровневого поражения магистральных артерий нижних конечностей с развитием декомпенсации ХИНК, представленное в данном клиническом наблюдении, потребовало выполнения серии реконструктивных сосудистых вмешательств до и после резекции АИСА с целью улучшения результатов хирургического лечения и прогноза заболевания.



а – функционирующий аортобедренный бифуркационный протез; б – функционирующий протезно-глубокобедренный шунт справа; в – функционирующие аутовенозные шунты обеих голеней: 1 – секвенциальный анастомоз по типу «бок в бок» между аутовеной и дистальным сегментом правой ПКА; 2 – дистальный анастомоз аутовенозного шунта с артериовенозной фистулой между ЗББА и сопутствующей веной; 3 – контрастирование задней берцовой вены через функционирующую артериовенозную фистулу; 4 – функционирующий аутовенозный подколенно-малоберцовый шунт слева.

Рисунок 61 – КТ-ангиография больного Ч., 72 лет,  
через 1 год после резекции АИСА.

### 6.3 Своевременная диагностика и лечение угрожающих жизни заболеваний в отдаленном послеоперационном периоде

В отдаленном периоде после резекции АИСА на основании изучения анамнестических данных, медицинских документов и результатов контрольного обследования 95 больных группы № 1 установлено, что в различные сроки после выполнения операции 2 перенесли ИМ и еще 3 находились на заместительной почечной терапии в связи с ХБП.

У 12 (13%) больных из группы № 1 в отдаленном периоде после резекции АИСА развилась клиника окклюзионно-стенотического поражения разных артериальных бассейнов, что потребовало выполнения реконструктивных сосудистых операций 9 больным. Коронарная реваскуляризация выполнена у 5 больных, каротидная – у 1 больного, стентирование ПочА – у 2 и бедренно-подколенное шунтирование у 1 пациента. В 3 наблюдениях, в связи с невозможностью проведения реваскуляризации была выполнена ампутация нижней конечности.

В результате проведенного контрольного обследования у 20 (21%) пациентов группы №1 в отдаленном периоде после резекции АИСА были впервые выявлены заболевания, потребовавшие у 13 больных выполнения одного или нескольких оперативных вмешательств. Виды патологии, выявленной у пациентов в отдаленном послеоперационном периоде после резекции АИСА, представлены в таблице 29.

Таблица 29 – Виды патологии, выявленной у пациентов в отдаленном послеоперационном периоде после резекции АИСА (n=20)

Патология	Число больных
Истинные аневризмы:	
– нисходящей грудной аорты	3
– юкстаренального сегмента аорты	1
– ВПА	2

## Продолжение таблицы 29

Заболевание	Число больных
– ОБА	1
– ПКА	2
Окклюзионно-стенотическое поражение	
– коронарных артерий	4
– сонных артерий	1
– ПочА	1
– непарных висцеральных артерий	1
– подвздошных артерий	3
– артерий нижних конечностей	3
Злокачественные опухоли:	
– легких	2
– желудка	1

У подавляющего большинства больных, выявленные в отдаленном периоде после резекции АИСА заболевания были обусловлены неуклонным системным прогрессированием атеросклероза с развитием аневризматического или стенотического поражения артериального русла. Представленные данные указывают, что обязательное динамическое послеоперационное наблюдение за больными после резекции АИСА способствует своевременной диагностике и лечению не только сердечно-сосудистых, но и онкологических, угрожающих жизни заболеваний, с целью улучшения отдаленных результатов хирургического лечения АИСА.

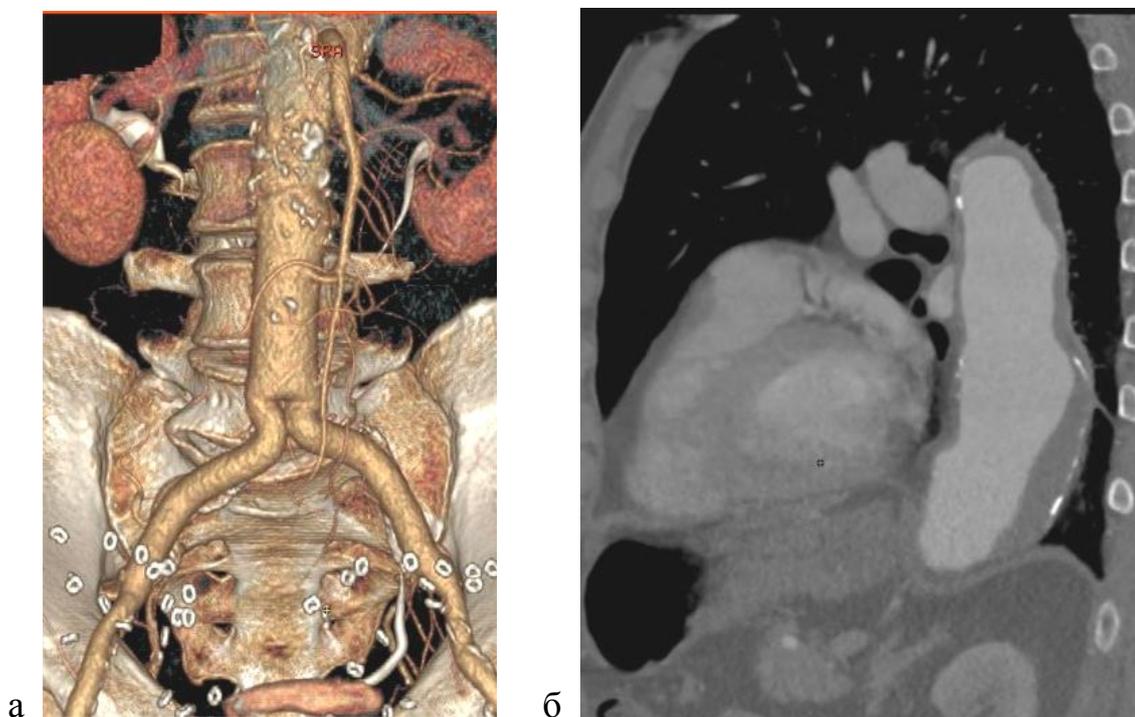
### 6.3.1 Истинные аневризмы других локализаций

В результате проведенного в отдаленном послеоперационном периоде после резекции АИСА комплексного обследования при КТ-ангиографии с захватом

в зону сканирования не только брюшной аорты и ее ветвей, но и грудной аорты и артерий нижних конечностей, у 7 (7,4%) больных группы № 1 были диагностированы одна или несколько истинных аневризм различной локализации. В 4 наблюдениях аневризма располагалась проксимальнее зоны, ранее выполненной аортальной реконструкции. У 2-х таких больных в последующем было выполнено эндопротезирование нисходящего отдела грудной аорты с имплантацией стент-графта, еще 1 пациент готовится к выполнению открытой операции по поводу аневризмы супраренального сегмента брюшной аорты и одна больная отказалась от операции. Приводим клиническое наблюдение успешного лечения больного, у которого в отдаленном периоде наблюдения после резекции АИСА была выявлена аневризма нисходящего отдела грудной аорты.

Наблюдение 33. Больной Ч., 64 лет, в ноябре 2012 г. госпитализирован для оперативного лечения по поводу АИСА диаметром 8 см. Ранее перенес ИМ неизвестной давности, при обследовании показаний к реваскуляризации коронарных артерий не установлено. По данным АА выявлена АИСА максимальным диаметром 8,8 см, гемодинамически значимые стенозы обеих ОПА до 75%, ВПА окклюзированы, НПА и бедренные артерии без значимых стенотических изменений. 04.12.2012 г. больному выполнена плановая операция: резекция АИСА и ОПА с внутримешковым бифуркационным протезированием до НПА, имплантация НБА в протез. Интраоперационно в инфраренальном сегменте аорты определялась веретенообразной формы аневризма максимальным диаметром 12 см, верхний полюс которой располагался на уровне левой почечной вены. Обе ОПА с гемодинамически значимыми стенозами, ВПА окклюзированы. НБА проходима, наружный диаметр 4 мм. После выполнения протезирования инфраренального сегмента аорты произведена имплантация НБА в протез. Послеоперационный период протекал без особенностей, больной на 12 сутки после операции выписан на амбулаторное лечение. При проведении контрольного обследования в 2017 году у пациента по данным КТ-ангиографии установлена адекватная проходимость имплантированного сосудистого протеза и НБА (рисунок 62, а). На 6 см дистальнее устья левой подключичной артерии была

выявлена аневризма нисходящего отдела грудной аорты диаметром 52 мм протяженностью до аортального окна диафрагмы, дилатация супраренального и юкстаренального сегментов аорты до 37,7 мм и 39,0 мм, соответственно (рисунок 62, б).



а – проходимый бифуркационный протез брюшной аорты (3D-реконструкция);

б – аневризма нисходящей грудной аорты (саггитальный срез).

Рисунок 62 – КТ-ангиография пациента Ч., 69 лет,  
через 5 лет после резекции АИСА.

В марте 2018 года больному выполнено эндопротезирование нисходящего отдела грудной аорты линейным стент-графтом с хорошим ангиографическим результатом. При контрольном обследовании в 2019 году по данным КТ-ангиографии установлена хорошая проходимость имплантированного аорто-бедренного бифуркационного протеза, НБА и имплантированного стент-графта без признаков эндолика (рисунок 63).



Рисунок 63 – КТ-ангиография грудной аорты того же больного через 1 год после эндопротезирования.

У 3 больных были диагностированы истинные аневризмы, располагавшиеся дистальнее зоны ранее выполненной аортальной реконструкции, в том числе аневризмы ВПА, ОБА, ПкА. Приводим клиническое наблюдение успешного лечения больного, у которого в отдаленном периоде наблюдения после резекции АИСА была выявлена аневризма ПкА.

Наблюдение 34. Больной Н., 72 лет, госпитализирован в январе 2019 г. в связи с появлением болей по типу низкой перемежающейся хромоты преимущественно в правой нижней конечности с дистанцией безболевого ходьбы около 200 метров. Из анамнеза известно, что в 2010 году пациенту выполнена резекция АИСА и обеих ОПА с внутримешковым бифуркационным протезированием до обеих НПА, имплантация НБА в протез. Послеоперационный период протекал гладко. При обследовании по данным КТ-ангиографии установлена хорошая проходимость имплантированного бифуркационного аорто-подвздошного протеза и НБА (рисунок 64).

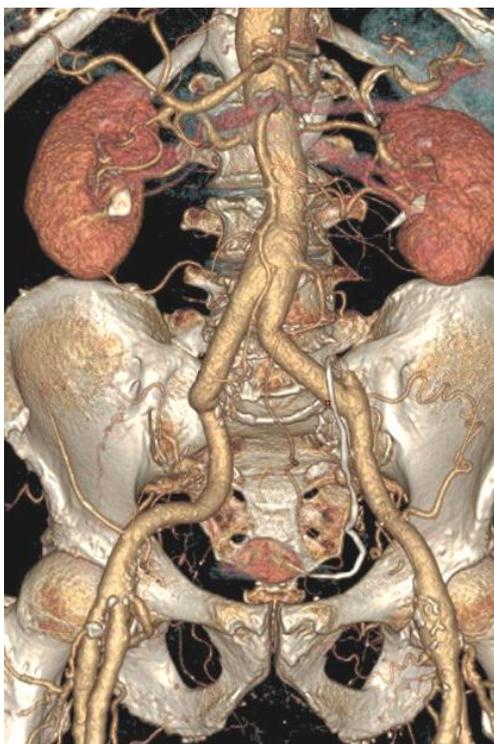


Рисунок 64 – КТ-ангиография пациента Н. через 9 лет после резекции АИСА.

У выхода из Гюнтерова канала в правой ПКА определялась аневризма диаметром 45,6 мм, на протяжении 62 мм. В просвете аневризмы определялись пристеночные тромботические массы толщиной 1,8 см, суживающие просвет артерии до 0,5 см (рисунок 65).

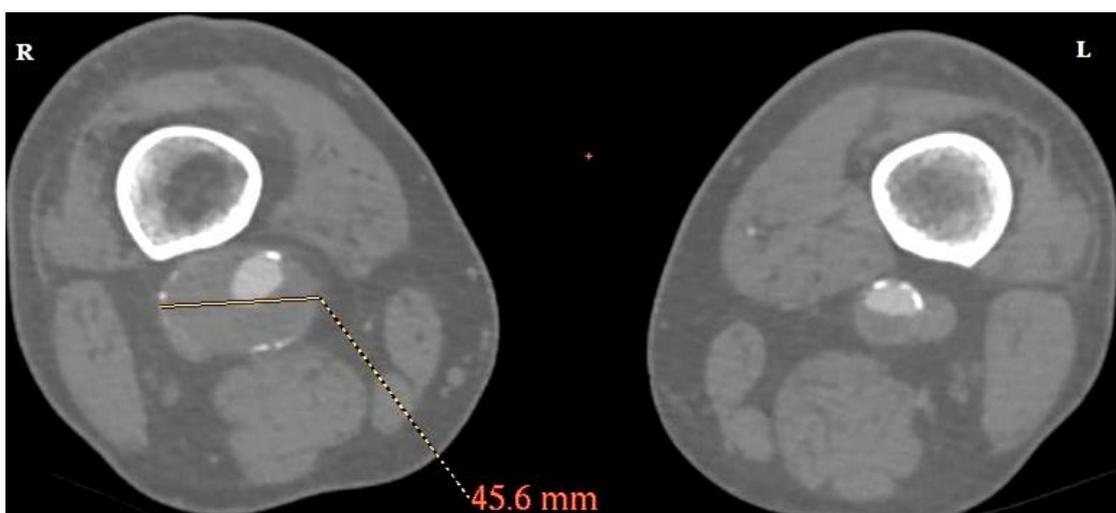


Рисунок 65 – КТ-ангиография того же больного через 9 лет после резекции АИСА.

04.02.2020 г. больному выполнена плановая операция: резекция аневризмы правой ПкА с ее линейным протезированием. Интраоперационно на всем протяжении правой ПкА определялась аневризма в форме «песочных часов», максимальным диаметром до 4,5 см: проксимальная шейка аневризмы располагалась на 1 см дистальнее выхода артерии из Гюнтерова канала, дистальная – на 1 см выше уровня отхождения передней большеберцовой артерии. В качестве пластического материала использован армированный линейный синтетический сосудистый протез (рисунок 66).

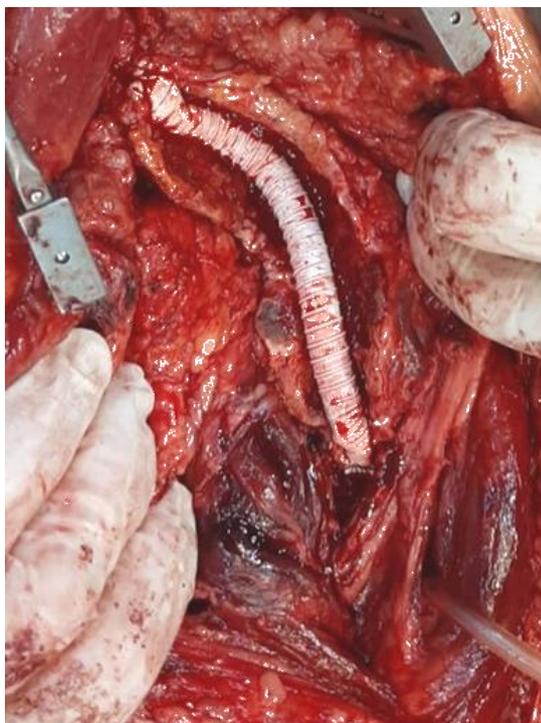


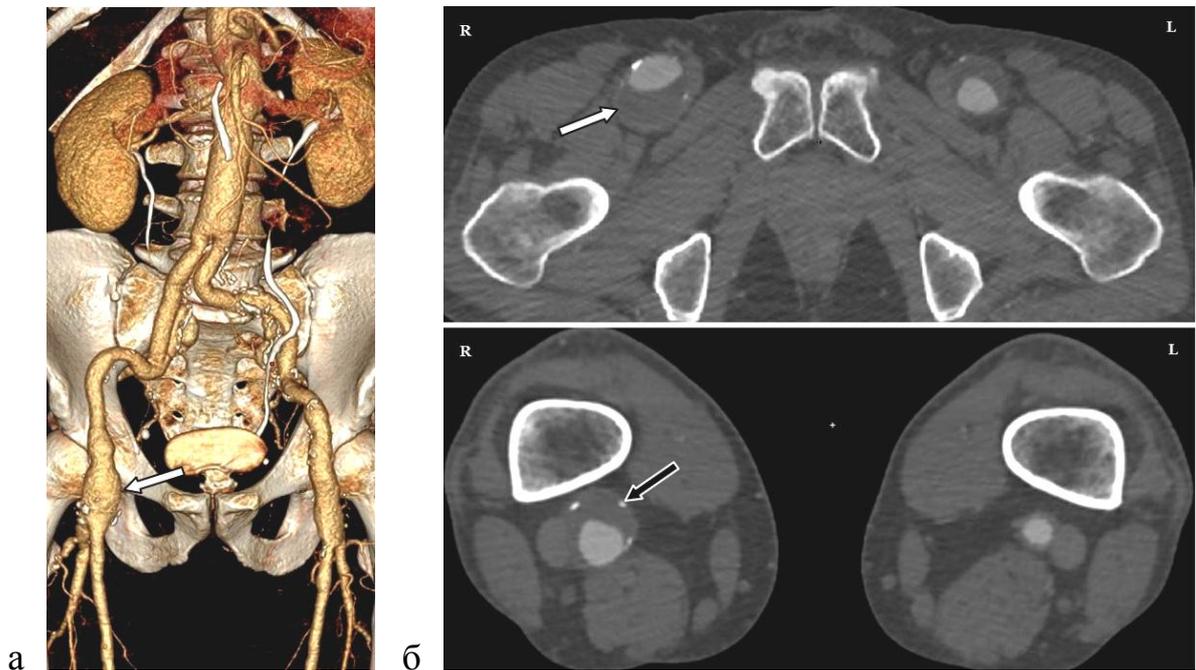
Рисунок 66 – Интраоперационная фотография того же больного.

Послеоперационный период протекал без осложнений, больной выписан на амбулаторное лечение.

Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует важность динамического наблюдения за больными в отдаленном периоде после резекции АИСА с целью своевременного выявления и коррекции аневризм другой локализации, обусловленных прогрессированием дегенеративных изменений артериальной стенки.

У 1 больного в результате контрольного обследования через 15 лет после резекции АИСА были выявлены множественные аневризмы артерий: обеих ОБА и правой ПКА, хирургическое лечение которых потребовало выполнения серии реконструктивных вмешательств. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 35. Больной С., 76 лет, в 2002 году выполнена операция – резекция АИСА и ОПА с внутримешковым бифуркационным протезированием до ОПА слева и НПА справа. При контрольном обследовании в 2017 году по данным КТ-ангиографии выявлены аневризмы обеих ОБА, правой ПКА, дилатация дистальных отделов левой ВПА (рисунок 67, а). Левая ОБА расширена до 29,2 мм, на протяжении 48,1 мм. Правая ОБА была расширена до 33,5 мм, на протяжении 45,2 мм, в правой ПКА на уровне щели коленного сустава определяется веретеновидная аневризма размером 29,9×27,2 мм, на протяжении 39,9 мм (рисунок 67, б).

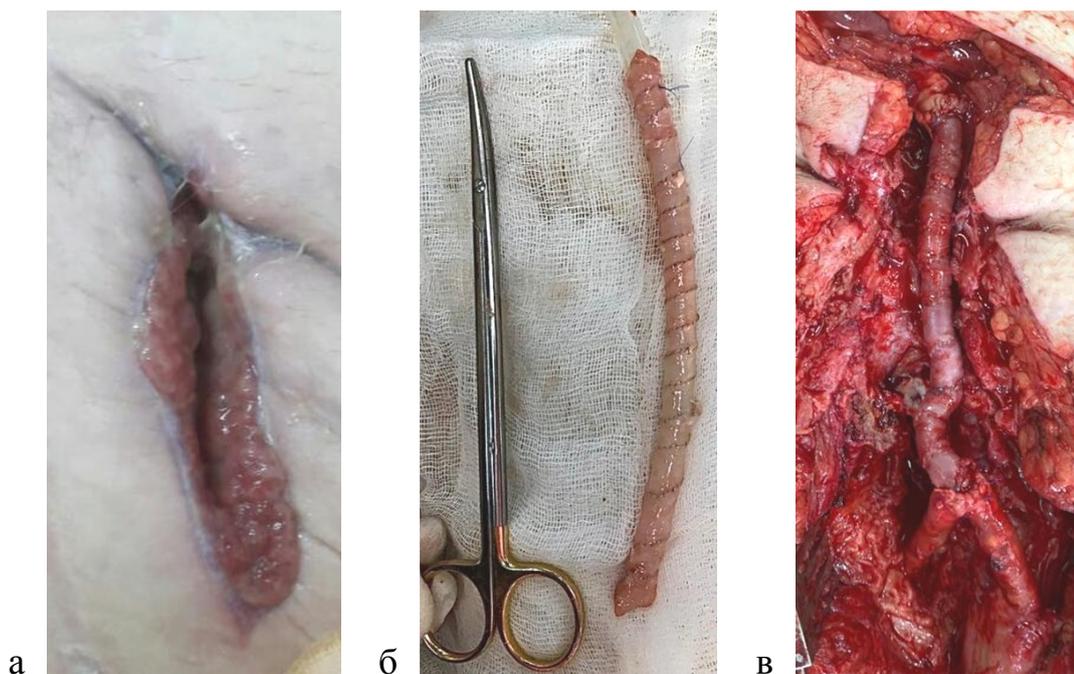


а – проходимый бифуркационный протез брюшной аорты, 3D-реконструкция (аневризма правой ОБА указана стрелкой); б – аневризма правой ОБА (указана белой стрелкой) и правой ПКА (указана черной стрелкой), аксиальный срез.

Рисунок 67 – КТ-ангиография больного С., 76 лет, через 15 лет после резекции АИСА.

В связи с появлением болевого синдрома и ощущения пульсации в правой пахово-бедренной области 28.06.2018 г. больному выполнена операция: резекция аневризмы правой ОБА с У-образным протезированием от НПА до ПБА и ГАБ. Интраоперационно выявлена аневризма ОБА, диаметром 4 см, проксимальная шейка которой располагалась на уровне дистального сегмента правой НПА. Аневризма распространялась на проксимальные сегменты ГАБ и ПБА. Выполнена резекция аневризмы с восстановлением проходимости артерий путем У-образного протезирования от НПА до ПБА и ГАБ синтетическим протезом. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение. 05.02.2018 г. в связи с появлением пульсирующих болей в правой подколенной области больному выполнена операция: резекция аневризмы правой ПКА с линейным протезированием армированным синтетическим протезом. Интраоперационно выявлена веретенообразная аневризма диаметром 4,5 см, проксимальная шейка которой располагалась на уровне выхода из Гюнтерова канала, дистальная – на 1 см выше щели коленного сустава. В феврале 2020 г. пациент отметил появление болезненного образования в правой пахово-бедренной области, повышение температуры до 39,5° С, в инфекционном стационаре был поставлен диагноз – аденофлегмона правой паховой области и выполнено вскрытие и дренирование глубокой аденофлегмоны. 07.04.2020 г. больной вновь госпитализирован на отделение с явлениями гранулирующей раны верхней трети правого бедра, в дне которой определялся функционирующий синтетический сосудистый протез. Клинически и по данным инструментальных методов обследования имелись признаки инфицирования функционирующего сосудистого протеза. В связи с высоким риском развития аррозионного кровотечения и бесперспективностью консервативного лечения 13.04.2020 г. выполнена операция: удаление инфицированного синтетического протеза общей бедренной артерии с замещением его циркулярным аутовенозным кондуитом. Интраоперационно: из рубцовых сращений выделен синтетический сосудистый У-образный протез и мобилизованы зоны дистальных анастомозов его с ПБА и ГАБ. Отдельным лампасным разрезом на бедре и голени

выделена большая подкожная вена, продольно рассечена, и на полихлорвиниловой трубке диаметром 6 мм сформирован венозный спиральный конduit путем наложения непрерывного обвивного шва по всей длине вены. После удаления синтетического протеза венозный конduit анастомозирован по типу конец в конец с НПА, а затем аналогичным образом с устьем ПБА и ГАБ (рисунок 68).



а – вид гранулирующей раны правой пахово-бедренной области;  
 б – вид сформированного спирального аутовенозного кондуита; в – вид аутовенозного кондуита, имплантированного вместо инфицированного синтетического протеза правой ОБА.

Рисунок 68 – Интраоперационные фотографии того же больного.

При контрольной КТ-ангиографии, выполненной через 6 месяцев после операции, аутовенозный конduit проходим, перипротезной жидкости не определяется (рисунок 69).



Рисунок 69 – Контрольная КТ-ангиография больного С.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует опыт успешного клинического применения аутовенозного циркулярного кондуита для ортотопического репротезирования артериального сегмента большого диаметра после удаления инфицированного синтетического протеза с целью профилактики аррозийного кровотечения и сохранения нижней конечности и жизни больного.

### 6.3.2 Инфицирование сосудистого протеза

Наиболее тяжелым осложнением позднего послеоперационного периода у 2 больных была инфекция сосудистого протеза. У одного больного развилось инфицирование бранш бифуркационного протеза в зоне дистальных анастомозов с ОБА, что потребовало выполнения серии повторных операций. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 36. Больной Г., 72 лет проходил лечение на отделении в 2008 году, в связи с выявленной при амбулаторном обследовании аневризмой брюшной аорты. Диагноз установлен на основании жалоб больного на боли в левой поясничной области и нижних отделах живота, ощущение пульсации в животе. Болен около 3-х лет. По данным КТ-ангиографии и АА выявлена АИСА диаметром 8,5 см, верхний полюс которой располагался на 1,5 см ниже левой ПочА. НБА окклюзирована, остальные висцеральные артерии проходимы. Билатеральные аневризмы ОПА и ОБА. Стеноз левой НПА 50%, окклюзия правой ВПА (рисунок 70).



а – АИСА; б – аневризмы обеих ОПА.

Рисунок 70 – Катетерная аортография больного Г., 72 лет.

Из сопутствующих заболеваний у больного выявлена ХОБЛ с выраженными нарушениями бронхиальной проходимости. 28.10.2008 г. больному выполнена плановая операция: резекция АИСА, ОПА и ОБА с внутримешковым бифуркационным протезированием до бедренных артерий. Интраоперационно установлено, что в инфраренальном сегменте аорты имеется аневризма максимальным диаметром 12 см, верхний полюс которой располагался на уровне левой почечной вены, обе ОПА аневризматически расширены до 3,5 см, правая

ВПА окклюзирована, левая проходима. Выполнена резекция АИСА и ОПА; последние перевязаны таким образом, чтобы сохранить ретроградный кровоток в ВПА. После иссечения аневризматически измененной передней стенки бедренных артерий дистальные анастомозы бранш протеза сформированы в виде заплат с ОБА, что позволило восстановить ретроградный кровоток в левой ВПА. После эндартерэктомии из НБА ретроградный кровоток не получен, артерия перевязана. На 7-е сутки послеоперационного периода в связи с развитием клинической картины подкожной эвентрации больному была выполнена экстренная операция: устранение эвентрации. Во время операции патологии органов брюшной полости не обнаружено, рана передней брюшной стенки ушита. С 15-х суток послеоперационного периода у больного неоднократно выполнялись пункции лимфоцеле раны верхней трети левого бедра, которые позволили купировать скопление лимфатической жидкости. Бактериоскопически пунктат был стерилен. В дальнейшем на 22-е сутки после первой операции у больного вновь развивается клиническая картина полной эвентрации и 19.11.2008 г. выполнена экстренная операция: устранение повторной эвентрации. Дальнейшее течение послеоперационного периода позволило стабилизировать состояние больного и выписать его на амбулаторное лечение. В сентябре 2009 г. больной повторно госпитализирован в связи с клинической картиной инфицированного лимфоцеле послеоперационной раны верхней трети левого бедра, что проявлялось болями, гиперемией кожных покровов, отеком, припухлостью мягких тканей и системной воспалительной реакцией. По данным КТ-ангиографии определялось скопление жидкости в перипротезном пространстве, распространяющееся по ходу левой бранши синтетического сосудистого протеза в забрюшинное пространство без вовлечения бифуркации последнего. При пункции лимфоцеле получена мутная жидкость с хлопьями, в которой при бактериоскопическом исследовании выявлен золотистый стафилококк. Клиническая ситуация расценена как инфицирование левой бранши сосудистого протеза, что потребовало выполнения операция: удаления инфицированной левой бранши синтетического сосудистого протеза, перекрестного экстраанатомического протезно-бедренного аутовенозного

шунтирования справа налево. Ранний послеоперационный период осложнился тромбозом шунта и развитием декомпенсированной ишемии левой нижней конечности, что потребовало по жизненным показаниям выполнения ампутации на уровне верхней трети бедра. В связи с отсутствием адекватного заживления раны левого бедра, обусловленного прогрессирующей ишемией мягких тканей, была выполнена экзартикуляция культи левого бедра в тазобедренном суставе. После длительного лечения больной был выписан на амбулаторное лечение с зажившей раной левой половины таза. В ноябре 2010 года пациент вновь госпитализирован с явлениями напряженного лимфоцеле раны верхней трети правого бедра. При пункции последнего удалено около 70 мл мутной жидкости с хлопьями, в которой бактериоскопически определялся золотистый стафилококк. По данным КТ-ангиографии в области дистального анастомоза правой бранши и перипротезно определялась жидкостная структура, не распространяющаяся выше пупартовой связки в забрюшинное пространство, перипротезной жидкости в области основной бранши синтетического протеза не определялось (рисунок 71).



Стрелкой указано скопление жидкости  
в области дистального анастомоза правой бранши бифуркационного протеза с ОБА.

Рисунок 71 – КТ-ангиография больного Г. через 2 года после резекции АИСА.

Больному была выполнена операция: вскрытие и дренирование инфицированного лимфоцеле раны верхней трети правого бедра, окутывание

протеза лоскутом портняжной мышцы на питающей сосудистой ножке. Послеоперационный период протекал гладко, при контрольной УЗДГ перед выпиской из стационара и при динамическом наблюдении в течение года признаков скопления жидкости перипротезно не установлено. По сообщению родственников пациент скончался от разрыва аневризмы грудной аорты через 6 лет после резекции АИСА.

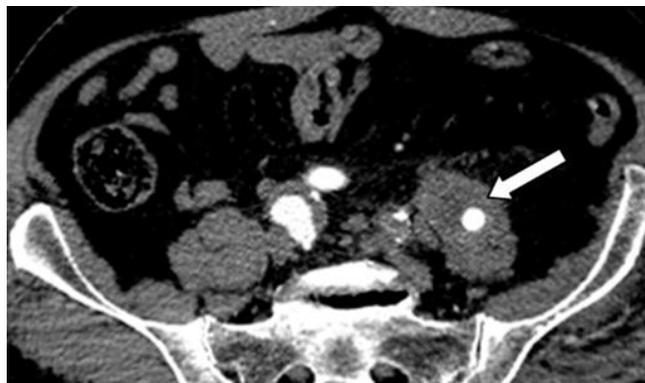
Представленное клиническое наблюдение демонстрирует возможность применения различной хирургической тактики в зависимости от распространенности инфекционного процесса по синтетическому протезу. Инфицирование дистального отдела левой бранши с распространением инфекционного процесса по ходу протеза в забрюшинное пространство потребовало ее полного удаления. Для восстановления магистрального кровоснабжения левой нижней конечности было выполнено экстраанатомическое шунтирование от правой бранши до левой бедренной артерии реверсированной аутовеной. Однако малый диаметр аутовенозного трансплантата обусловил ранний тромбоз шунта с развитием декомпенсированной ишемии нижней конечности, что потребовало выполнения ампутации. Использовать циркулярный аутовенозный кондуит, как это было сделано в наблюдении 34, не представлялось возможным из-за большой длины перекрестного шунта. Развившиеся в дальнейшем признаки инфицирования правой бранши в зоне дистального анастомоза без распространения процесса выше паховой связки в забрюшинное пространство, позволили выполнить из бедренного доступа санацию перипротезного пространства с окутыванием протеза лоскутом портняжной мышцы на питающей сосудистой ножке, что позволило купировать инфекционный процесс и выписать больного на амбулаторное лечение.

Наибольшие трудности для хирургического лечения представляет ситуация, когда имеются признаки инфицирования всего синтетического бифуркационного протеза с распространением инфекционного процесса вплоть до аортального анастомоза. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение 37. Пациент Ч., 68 лет, госпитализирован 02.04.2018 г. в связи с клиническими, лабораторными и инструментальными признаками инфицирования аортобедренного бифуркационного протеза, проявляющимися субфебрилитетом, болью в левом тазобедренном суставе и левой нижней конечности, невозможности активных движений в ней и признаками системной воспалительной реакции. Из анамнеза известно, что в октябре 2008 г. в одном из стационаров больному была выполнена резекция АИСа и аортобедренное бифуркационное протезирование синтетическим протезом. Через месяц после операции отмечалось лимфоцеле и лимфорей из послеоперационной раны левого бедра, которая в дальнейшем зажила вторичным натяжением. С лета 2017 г. отмечает появление лихорадки неясного генеза, болей в животе и левой подвздошной области. Обследовался по месту жительства – причину лихорадки выяснить не удалось. В сентябре 2017 г. почувствовал резкую боль в левом тазобедренном суставе при нагрузке на ногу, пропала опорная функция конечности. При КТ костей таза, выявлены признаки деформирующего остеоартроза левого тазобедренного сустава с признаками кистозной перестройки головки бедренной кости и крыши вертлужной впадины. Пациент был консультирован травматологом, запланировано оперативное лечение – эндопротезирование левого тазобедренного сустава. В феврале 2018 года в связи с сохраняющейся лихорадкой в плановой операции эндопротезирования левого тазобедренного сустава пациенту было отказано. В апреле 2018 года появились признаки системной воспалительной реакции, при КТ-ангиографии выявлено скопление жидкости в области левого тазобедренного сустава и вокруг основной и левой ветви имплантированного синтетического протеза (рисунок 72).

При пункции тазобедренного сустава в эвакуированной жидкости бактероскопически выявлен золотистый стафилококк, что потребовало выполнения артротомии и дренирование левого тазобедренного сустава. Больному выполнена коронарография, выявившая диффузное поражение передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии с максимальным стенозированием в устье и проксимальной трети до 80%, стеноз диагональной

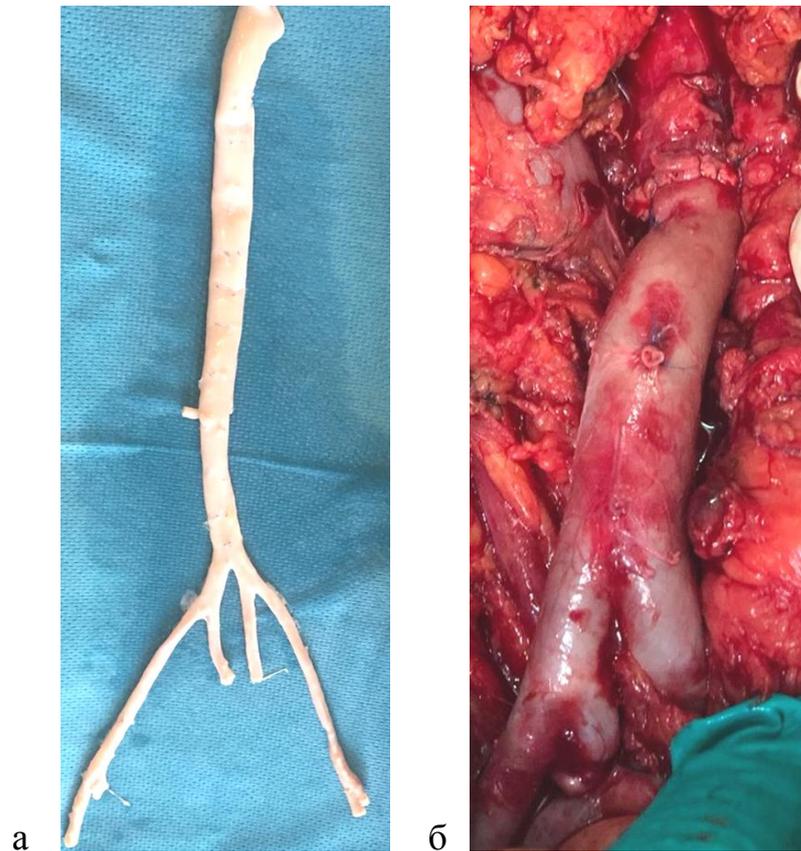
ветви в средней трети, правая коронарная артерия диффузно стенозирована на всем протяжении максимально до 90%, дистальная треть заполняется коллатерально внутрисистемно.



Стрелкой указано скопление жидкости и инфильтративные изменения забрюшинной клетчатки вокруг левой ветви бифуркационного протеза.

Рисунок 72 – КТ-ангиография больного Ч., 68 лет,  
через 10 лет после резекции АИСА.

Учитывая явления системной воспалительной реакцией, обусловленные инфекцией имплантированного сосудистого протеза, приведшей к деструкции крыши вертлужной впадины и головки левого тазобедренного сустава и стабильное течение ИБС, первым этапом 09.07.2018 г. больному выполнена сочетанная двухэтапная операция: дезартикуляция левого тазобедренного сустава с установкой блоковидного спейсера и удаление инфицированного бифуркационного протеза, репротезирование инфраренального сегмента аорты гомографтом. Интраоперационно: при разделении воспалительного инфильтрата вокруг основной ветви АББП вскрылась полость, содержащая 50 мл сливкообразного гноя (при бактериологическом исследовании выявлен золотистый стафилококк). В полости обнаружен свободно лежащий терминальный отдел основной ветви бифуркационного протеза и проксимальные сегменты боковых ветвей без признаков инкорпорации. После удаления инфицированного протеза выполнено репротезирование брюшной аорты бифуркационным гомографтом (рисунок 73).



а – вид бифуркационного гомографта перед имплантацией;  
 б – имплантированный в аортальную позицию бифуркационный гомографт.

Рисунок 73 – Интраоперационные фотографии больного Ч.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациента перестали беспокоить боли в левом тазобедренном суставе, нормализовалась температура тела. При контрольной КТ-ангиографии признаков скопления перипротезной жидкости не установлено. 18.09.2018 г. больному выполнено бимаммарное аутоартериальное коронарное шунтирование передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, диагональной артерии, первой и второй ветви тупого края и задней межжелудочковой ветви правой коронарной артерии на работающем сердце. В удовлетворительном состоянии больной был выписан на амбулаторное лечение. 11.03.2019 г. пациенту было выполнено эндопротезирование левого тазобедренного сустава с хорошим послеоперационным результатом. Через 1 год проведено контрольное обследование, установившее отсутствие признаков сердечной недостаточности

и прогрессирования ИБС, проходимость имплантированного гомографта без признаков скопления жидкости перипротезно (рисунок 74).



Рисунок 74 – КТ-ангиография больного Ч. через 1 год после репротезирования брюшной аорты гомографтом.

Инфицирование синтетического сосудистого протеза, имплантированного в аортальную позицию, является одной из нерешенных проблем сосудистой хирургии. Попытки справиться с инфекционным процессом консервативными мероприятиями, как правило, приводят к развитию фатального аррозийного кровотечения. Удаление инфицированного протеза без восстановления кровоснабжения нижней половины туловища и нижних конечностей неминуемо приводит к гибели больного. Выполнение экстраанатомического подключично-бедренного бифуркационного шунтирования лишь на время позволяет решить проблему кровоснабжения нижних конечностей в силу ограниченного срока службы таких дистантных шунтов. Данный клинический пример демонстрирует хорошие непосредственные и отдаленные результаты ортотопического

репротезирования брюшной аорты гомографтом после удаления инфицированного аорто-бедренного бифуркационного протеза.

Таким образом, пятилетняя выживаемость больных после резекции АИСА составила 85%. В структуре причин смерти пациентов в отдаленном периоде после резекции АИСА преобладают сердечно-сосудистые и онкологические заболевания, на долю которых приходится 48% и 42% наблюдений, соответственно. Факторами риска неблагоприятного отдаленного прогноза, приводящими к снижению выживаемости в отдаленном послеоперационном периоде являются возраст старше 65 лет, отягощенный исходный соматический статус, необходимость выполнения бифуркационного протезирования до бедренных артерий и атеросклеротическое поражение магистральных артерий нижних конечностей. Динамическое послеоперационное наблюдение за больными после резекции АИСА, способствующее своевременной диагностике и лечению сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, улучшит отдаленные результаты хирургического лечения АИСА. Данный подход позволил выявить в отдаленном периоде наблюдения у 7,4% наблюдаемых больных истинные аневризмы различной локализации, которые были устранены эндоваскулярным или открытым способом. Еще у 6% больных в различные сроки наблюдения были выявлены поздние осложнения, среди которых наиболее тяжелым явилась инфекция сосудистого протеза, развившаяся у 2 больных. Методом выбора хирургического лечения инфицированного сосудистого протеза является его полное удаление с замещением гомографтом.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

АИСА представляет одну из наиболее актуальных проблем современной сосудистой хирургии. Это обусловлено распространенностью, улучшением диагностики и лечения этого заболевания, а также наличием ряда нерешенных вопросов этиологии, патогенеза и тактики лечения данной артериальной патологии. Закономерным исходом прогрессирования АИСА является ее разрыв. Несмотря на достигнутые успехи современной сосудистой хирургии, летальность, обусловленная этим осложнением, достигает 40-90%. Разрыв АИСА занимает 10-е место среди основных причин смерти человеческой популяции.

В настоящее время наиболее широко применяемыми методами хирургического лечения АИСА являются традиционная открытая операция – резекция АИСА с внутримешковым протезированием синтетическим сосудистым протезом или транслюминальное протезирование АИСА (ТПАИСА) – эндоваскулярная имплантация стент-графта.

В соответствии с большинством современных клинических рекомендаций открытая операция показана при отсутствии анатомических условий для ТПАИСА или в случае невозможности, в силу ряда причин, выполнения в клинике этого высокотехнологического метода лечения. По анатомическим условиям эндоваскулярная операция возможна лишь у 30-60% больных АИСА, а остальным показано проведение открытой реконструктивной операции. Метод ТПАИСА позволяет выполнить операцию группе больных с отягощенным соматическим статусом, способствуя снижению частоты ранних осложнений и летальности, однако частота повторных вмешательств и летальность в отдаленном периоде после ТПАИСА значимо выше, чем у больных после открытой операции.

Высокая частота ранних операционных осложнений после резекции АИСА обусловлена исходной тяжестью этой группы больных, большинство из которых относятся к старшей возрастной группе с несколькими сопутствующими

хроническими заболеваниями и проявлениями мультифокального атеросклероза, а проблема профилактики послеоперационных осложнений, с целью улучшения результатов открытого хирургического лечения больных АИСА, является актуальной и пока далека от окончательного решения.

Одним из наиболее опасных осложнений после открытой операций по поводу АИСА является ОНМК в ОЖТ, сопровождающееся высокой ранней послеоперационной летальностью, однако, методы диагностики и меры профилактики этого опасного осложнения до конца не разработаны.

В проведенное ретроспективное одноцентровое нерандомизированное исследование включены 230 пациентов с диагнозом АИСА, возраст которых колебался от 40 до 82 лет и в среднем составил 65,4 года. Среди пациентов мужчин было 199 (87%), женщин – 31 (13%), соотношение больных мужского и женского пола составило 6:1. Критериями включения в исследование являлись: АИСА, подвздошных и бедренных артерий, проведение оперативного вмешательства в плановом порядке. Диаметр АИСА 5 см и более у мужчин и 4,5 см и более у женщин; а также при диаметре АИСА менее 4,5 см в случае сочетания аневризмы с окклюзионно-стенотическим поражением аорто-бедренного сегмента. Критериями исключения являлись: интра- и супраренальная аневризма, разрыв АИСА, выполнение операции в экстренном порядке, сочетанные вмешательства при АИСА, в том числе реконструктивные при нарушении проходимости ЧС, ВБА и ПочА.

Диаметр аневризмы аорты в среднем составил 6,6 см и почти у 55% больных имелось распространение аневризмы на подвздошно-бедренный сегмент. Таким образом, были оперированы больные с аневризмами большого размера и распространенности. По клиническому течению почти у 50% больных имелось асимптомное течение заболевания несмотря на большие размеры АИСА.

Всем 230 больным была выполнена резекция АИСА с внутримешковым протезированием, причем у 13% больных произведено линейное протезирование аорты, а у остальных бифуркационное с формированием дистальных анастомозов на различных уровнях. При анализе выполненных операций особое внимание

обращали на вид реконструкции инфраренального сегмента брюшной аорты, длительность пережатия аорты, уровень формирования дистальных анастомозов, способы восстановления кровотока в НБА и ВПА, что непосредственно влияло на восстановление висцерального, тазового кровообращения и кровоснабжения нижних конечностей.

С целью улучшения непосредственных результатов хирургического лечения больных АИСА была прослежена динамика частоты развития ранних послеоперационных осложнений и летальности после резекции АИСА. При ретроспективном анализе результатов хирургического лечения больных АИСА установлено, что у 44 (19%) больных развились ранние послеоперационные осложнения, у 18 из них приведшие к летальному исходу, таким образом, летальность в раннем послеоперационном периоде составила 8%. Интраоперационных летальных исходов не было.

Ведущими факторами риска развития осложнений раннего послеоперационного периода после резекции АИСА являлись ГБ II-III ст., ИБС, ХБП, а также короткая проксимальная шейка аневризмы, менее 2 см от устьев ПочА и большая продолжительность операции. В то же время было установлено, что ведущим фактором риска летального исхода у пациентов с ранними послеоперационными осложнениями было развитие нескольких сочетанных осложнений.

В зависимости от характера и особенностей течения раннего послеоперационного периода 44 больных с осложненным течением подразделены на две группы: группа 1 представлена 19 (43,2%) больными, у которых в раннем послеоперационном периоде развилось одно изолированное осложнение; а группу 2 составили 25 (56,8%) больных с двумя и более сочетанными осложнениями в их различной комбинации, среди которых определено триггерное осложнение. Во 2-й группе больных достоверно чаще отмечалось развитие ОНВК и ОПП, в то время как у больных 1-й группы вообще не отмечено таких осложнений. Среди 18 повторно оперированных больных 2-й группы одно повторное оперативное вмешательство потребовалось 6 больным, среди которых летальный исход

наступил у 3 (50%); а два и более повторных вмешательств выполнены у 12 больных, среди которых летальный исход наступил у 9 (75%) пациентов. Таким образом, летальный исход в раннем послеоперационном периоде в 1-й группе наблюдался у 2-х (10,5%) больных. Значительно худшие результаты лечения получены у больных 2-й группы, среди которых у 16 (64%) пациентов наступил летальный исход. Полученные данные указывают, что результаты лечения больных АИСА с осложненным течением раннего послеоперационного периода во многом зависят от пускового осложнения, явившегося триггером развития последующих сочетанных осложнений и последовательности их развития. Самым частым триггерным осложнением раннего послеоперационного периода у больных после резекции АИСА явилось ОНВК, которое в 86% случаев, вследствие развития последующих сочетанных осложнений в различной их последовательности, приводило к летальному исходу.

С целью предоперационного прогнозирования риска развития ранних послеоперационных осложнений и летальности после резекции АИСА, была произведена ретроспективная прогностическая оценка больных в баллах шкалы V-POSSUM и установлено статистически значимое различие числа баллов в группах больных с неосложненным течением раннего послеоперационного периода и с осложнениями, но выздоровевших ( $p=0,03$ ) и больных с летальным исходом ( $p=0,0001$ ). Так же выявлено статистически значимое различие числа баллов между группой больных с осложнениями, но выздоровевших и больных с летальным исходом ( $p=0,003$ ).

Для статистической оценки прогностической способности шкалы V-POSSUM в отношении ранних послеоперационных осложнений и летальности был применен метод построения ROC-кривых, позволяющий получить графическое изображение отношения значений чувствительности (истинно-положительные результаты) и специфичности (ложно-положительные результаты) метода, показавший, что пациенты с суммой баллов по шкале V-POSSUM выше 18 относятся к группе высокого риска развития ранних послеоперационных осложнений, а выше 23 баллов – к группе высокого риска

летального исхода. Таким образом метод построения операционно-характеристических кривых выявил высокую предсказательную способность шкалы V-POSSUM в прогнозировании ранних послеоперационных осложнений и летальности в плановой хирургии АИСА, что позволяет применять ее для предоперационного отбора больных для того или иного метода хирургического лечения АИСА.

Данные о гендерных различиях клинико-анатомической картины АИСА в целом изучены недостаточно. Риск разрыва АИСА у женщин в 3-4 раза выше, чем у мужчин, а результаты лечения хуже. Женский пол по данным литературы независимо и значимо коррелирует с увеличением 30 суточной и годичной летальности после резекции АИСА. У женщин с АИСА, по данным проведенного исследования, клиническая картина достоверно чаще была представлена абдоминальным болевым синдромом или болями в поясничной области, в то время как у мужчин чаще отмечалось бессимптомное течение. Кроме этого, у женщин достоверно реже, чем у мужчин наблюдалось аневризматическое поражение подвздошных артерий, верхний полюс аневризмы достоверно чаще располагался в непосредственной близости, 2 см и менее, от ПочА, которые чаще чем у мужчин были поражены атеросклерозом, что свидетельствует о более проксимальном аневризматическом поражении аорты у женщин. Последние два обстоятельства объясняют тот факт, что у женщин достоверно чаще выполнялось линейное протезирование аорты, а в случае бифуркационного протезирования дистальные анастомозы формировались на уровне ОПА. Таким образом, проксимальное аневризматическое поражение инфраренального сегмента аорты, часто сопровождающееся нарушением проходимости ПочА, и меньшая частота аневризматического поражения подвздошных артерий у женщин непосредственным образом влияют на выбор тактики и метода оперативного вмешательства у больных АИСА.

ОНВК в ОЖТ развилось почти у 8% больных в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА, среди которых более чем в половине случаев наблюдались ишемические расстройства левой половины ободочной и прямой

кишок и примерно в трети случаев ишемическое поражение поджелудочной железы и почек. Мультиорганное поражение в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА развилось у трети больных с ОНВК вследствие анатомической близости расположения висцеральных артерий и в 100% случаев закончилось летальным исходом. ОНВК чаще других является триггером развития различных комбинаций дальнейших сочетанных осложнений, приводящих в 86% таких случаев к летальному исходу.

У 18 (7,8%) больных ранний послеоперационный период осложнился развитием очагового или тотального некроза одного или нескольких органов живота и таза вследствие острого нарушения висцерального кровообращения. Среди этих больных более чем в половине случаев наблюдался некроз левой половины ободочной и прямой кишок и примерно в трети случаев наблюдались некротическое поражение поджелудочной железы и почек что указывает на развитие ишемического повреждения органов в бассейнах всех висцеральных ветвей брюшной аорты и ВПА. Изолированное поражение одного органа отмечено у 12 (67%) пациентов, в том числе в 7 случаях с летальным исходом, а мультиорганное поражение – у 6 (3

встречаемости ОНВК с поражением левой половины ободочной и прямой кишки. Среднее количества баллов физиологического статуса по шкале V-POSSUM у пациентов с развившимися ОНВК ОЖТ в раннем послеоперационном периоде составило  $23 \pm 0,82$  балла и статистически значимо отличалось от суммы баллов у остальных больных. При развитии ОНВК в ОЖТ у больных после резекции АИСА прогноз лечения становился крайне неблагоприятным, сопровождаясь высоким уровнем летальности.

Среди 18 пациентов с осложненным течением раннего послеоперационного периода после резекции АИСА явления ОНВК в бассейне ПочА, ЧС и ВБА, которые располагаются выше зоны основного оперативного вмешательства, возникли у 9 (50%), в том числе у 3-х отмечено ишемическое поражение одного

органа, приведшее в 2 наблюдениях к летальному исходу, а у 6 больных развилось мультиорганное ишемическое повреждение, во всех случаях закончившееся летальным исходом. В силу анатомической близости расположения этих артерий мультиорганное ишемическое повреждение ОЖТ, как правило, связано с ХЭ, обусловленной морфологическими изменениями стенки аорты. Однако подтвердить эмболическую природу ишемических изменений в ОЖТ, особенно когда магистральные артерии, кровоснабжающие орган-мишень проходимы, а характер операции не связан с механической травмой пораженного органа, достаточно трудно; факт ХЭ, как причины ОНВК, достоверно может быть установлен только при тщательном микроскопическом исследовании препарата пораженного органа.

Среди 18 больных в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА у 10 (55,6%) развилось ОНВК в бассейне НБА и ВПА в виде ишемического проктосигмоидита (ИПС). У 5 больных развился инфаркт левой половины ободочной и прямой кишок, в 4 случаях закончившийся летальным исходом. Еще у 5 больных развился транзиторный ИПС, закончившийся выздоровлением в 4 наблюдениях. Факторами риска развития ИПС в раннем послеоперационном периоде у больных после резекции АИСА являлись мужской пол, аневризматическое поражение подвздошных артерий, окклюзионно-стенотическое поражение НБА и ВПА, невозможность сохранения антеградного кровотока по ВПА, долихосигма и значительная интраоперационная кровопотеря. В большинстве наблюдений ОНВК по типу ИПС клинически манифестировало ко 2-7-м суткам раннего послеоперационного периода и протекало по типу острого тромбоза одной или нескольких висцеральных артерий, либо по типу ХЭ периферического внутриорганного русла органов-мишеней при сохранении адекватной проходимости магистральных артерий. При сочетанном нарушении проходимости НБА и ВПА большое значение в коллатеральном кровоснабжении левой половины ободочной и прямой кишок играет бассейн ВБА за счет большой дуги Риолана. ОНВК в бассейне НБА и ВПА, как правило, обусловлено неадекватностью восстановления проходимости магистральных артерий в силу

особенностей анатомических изменений в зоне операции, либо их исходно нарушенной проходимости, что в совокупности с интраоперационной травмой, кровопотерей и плохой предоперационной подготовкой толстого кишечника может привести к развитию ИПС.

В связи с трудностью диагностики и лечения ОНБК в ОЖТ в раннем послеоперационном периоде у больных после резекции АИСА была проведена оценки значимости шкалы V-POSSUM для дооперационного прогнозирования вероятности развития этих осложнений на основе построения ROC-кривых. Анализ данных показал прогностическую ценность шкалы V-POSSUM для предсказания возможности развития ОНБК в ОЖТ в бассейне ПочА, ЧС, ВБА и меньшую для бассейнов НБА и ВПА. Однако частота развития ОНБК в ОЖТ во многом зависит от исходного состояния проходимости висцеральных артерий, оценка которой не предусмотрена шкалой V-POSSUM.

У 55,6% больных с осложненным течением раннего послеоперационного периода после резекции АИСА развился ИПС с летальностью 40%. Трудности прогнозирования и диагностики ОНБК в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА остаются нерешенной проблемой сосудистой хирургии.

Для решения этой проблемы была разработана прогностическая шкала риска развития ИПС (РИПС), суть которой состояла в присвоении определенного количества баллов каждому больному в зависимости от состояния проходимости и характера кровотока в НБА и ВПА, оцененных на основании дооперационного обследования и интраоперационных данных.

Минимальное количество баллов, когда НБА и обе ВПА были окклюзированы или сохранить их проходимость не представилось возможным, по шкале РИПС равнялось 0. Максимальное количество баллов равнялось – 6, что соответствовало полному восстановлению кровотока по НБА и ВПА. Среди исследуемых 230 больных АИСА почти в 40% случаев встречалось значимое по шкале РИПС поражение НБА и ВПА, с числом баллов не больше 2-х. Чувствительность и специфичность прогностической значимости шкалы РИПС в отношении риска развития ИПС в раннем послеоперационном периоде после

резекции АИСА, оцененная путем построения ROC-кривой, при сумме баллов 2 и менее, составляла 70% и 63%, соответственно. У больных с развившимся после резекции АИСА ИПС, среднее значение баллов шкалы РИПС составило  $2,1 \pm 0,1$  баллов, а у больных без ИПС –  $3,3 \pm 0,4$  баллов соответственно, и эти различия оказались статистически значимыми ( $p=0,004$ ). Несмотря на простоту и кажущуюся достоверность шкалы РИПС для прогнозирования ишемических расстройств левой половины ободочной и прямой кишок, она требует дальнейшей разработки. Профилактика ИПС может быть достигнута путем максимальной реваскуляризации НБА и ВПА и зависит от редукции всех факторов риска развития ИПС. Расширение объема оперативного вмешательства путем максимальной реваскуляризации НБА и ВПА не ухудшает прогноз раннего послеоперационного периода после резекции АИСА, позволяя избежать развития ИПС. Хорошая отдаленная проходимость НБА и ВПА в 89% и 98% случаев, соответственно, отсутствие поздних осложнений обусловленных их реконструкцией, оправдывают целесообразность применения тактики максимальной реваскуляризации с целью профилактики развития в отдаленном послеоперационном периоде после резекции АИСА ОНВК, хронического ИПС и синдрома ВПХ. Для подтверждения ишемической природы поражения толстого кишечника и ягодичных мышц с целью выработки правильной тактики лечения может быть применен метод ПКТ.

В современном представлении о патогенезе развития АИСА большое внимание уделено процессам неспецифического воспаления и альтерации аортальной стенки, что является пусковым механизмом активации тромбоцитов и лейкоцитов, в частности нейтрофилов, приводящим к развитию различных патологических состояний. Любая хирургическая агрессия, в частности имплантация синтетического сосудистого протеза и синдром ишемии-реперфузии, возникающий вследствие пережатия аорты во время резекции АИСА, приводят к повышению агрегационной активности тромбоцитов и их потреблению. Тромбоцитопения, развивающаяся при ОНВК, является одним из проявлений ХЭ, что обусловлено повреждением эндотелия сосуда, приводящим

к агрегации тромбоцитов с развитием тромбоцитопении потребления; а воспаление, развивающееся в ответ на ишемическое повреждение органа, обуславливает лейкоцитарную реакцию. Таким образом, анализ тромбоцитарно-лейкоцитарных индексов способствует своевременной диагностике ОНВК в ОЖТ в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА.

Для решения поставленной задачи была прослежена динамика числа тромбоцитов, лейкоцитов, нейтрофилов и лимфоцитов на дооперационном уровне и в 1-е, 3-е и 5-е сутки после операции у больных АИСА, у которых ранний послеоперационный период осложнился развитием ОНВК и у пациентов – без данного осложнения. У больных с развившимся ОНВК в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА, имелось статистически достоверное снижение уровня тромбоцитов крови и увеличение количества лимфоцитов на 3-е и 5-е сутки после операции по сравнению с аналогичными показателями у больных второй группы. С этой же целью была прослежена динамика средних значений тромбоцитарно-лейкоцитарных индексов в тех же группах больных АИСА до операции и на 1-е, 3-и, 5-е сутки после операции. На дооперационном этапе у больных АИСА статистически значимо между группами различались средние показатели тромбоцитарно-лейкоцитарного и тромбоцитарно-нейтрофильного индексов. На 3-е и 5-е сутки раннего послеоперационного периода после резекции АИСА у больных с осложненным течением среднее значение тромбоцитарно-лейкоцитарного и тромбоцитарно-нейтрофильного индексов статистически значимо отличались от показателей второй группы, причем к 5-м суткам послеоперационного периода достоверность этих показателей значимо возросла. По большинству показателей с 3-х суток послеоперационного периода в группе больных, у которых не развилось ОНВК, отмечалась обратная динамика изменений тромбоцитарных индексов.

Оценка прогностической способности этих показателей на предоперационном этапе и в 1-е и 3-и сутки раннего послеоперационного периода после резекции АИСА, с помощью построения ROC-кривых, показала максимальную предсказательную способность на предоперационном уровне

тромбоцитарно-нейтрофильного индекса, причем чувствительность и специфичность данного прогностического критерия в отношении развития ОНВК составляла 93% и 51%, соответственно. В раннем послеоперационном периоде на 1-е и 3-и сутки наибольшей прогностической способностью в отношении развития ОНВК в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА обладали тромбоцитарно-лимфоцитарный и тромбоцитарно-нейтрофильный индексы, причем чувствительность и специфичность тромбоцитарно-лимфоцитарного индекса составила 93% и 66%, соответственно, а тромбоцитарно-нейтрофильного индекса – 82% и 98,9%, соответственно.

Выявление тромбоцитопении и признаков системной воспалительной реакции, динамика ТЛФИ и ТНеИ в раннем послеоперационном периоде после резекции АИСА являются маркером развития ОНВК и способствуют своевременной диагностики этого грозного осложнения.

Отдаленные послеоперационные результаты среди 212 больных, выписанных на амбулаторное лечение после резекции АИСА, были прослежены у 135 (63,7%) пациентов, средняя длительность наблюдения за которыми равнялась 56 месяцев, а средний возраст на момент обследования составил 71 год. Отдаленные результаты после резекции АИСА в срок до 5 лет оценены у 72 (53,3%), более 5 лет – у 63 (46,7%) пациентов. Пятилетняя выживаемость больных после резекции АИСА составила 85%. На момент оценки отдаленных результатов 95 (70,4%) пациентов были живы, а среди 40 (29,6%) скончавшихся больных у 36 была установлена причина смерти. В структуре причин смерти большую часть составили сердечно-сосудистые и онкологические заболевания, на долю которых пришлось 48% и 42% наблюдений, соответственно. Факторами риска неблагоприятного прогноза позднего послеоперационного периода после резекции АИСА явились аневризматические изменения подвздошных артерий и окклюзионно-стенотическое поражение магистральных артерий нижних конечностей с различной степенью выраженности их ишемии. Факторами риска, уменьшающими выживаемость в отдаленном послеоперационном периоде после резекции АИСА, явились возраст старше 65 лет, отягощенный исходный

соматический статус, выполнение бифуркационного протезирования с формированием дистальных анастомозов на уровне бедренных артерий, а так же стенозирующее поражение магистральных артерий нижних конечностей с различной степенью их ишемии. У 12 (13%) больных в отдаленном послеоперационном периоде развилась клиника стенозирующего поражения разных артериальных бассейнов, потребовавшая выполнения реконструктивных сосудистых операций 9-и пациентам и еще 3-м больным была выполнена ампутация нижней конечности. Благодаря динамическому послеоперационному наблюдению у 20 (21%) больных были впервые выявлены угрожающие жизни сердечно-сосудистые или онкологические заболевания, потребовавшие у 13 пациентов оперативного лечения.

Осложнения позднего послеоперационного периода выявлены у 8 (6%) пациентов после резекции АИСА, наиболее опасным из которых было инфицирование сосудистого протеза, развившееся у 2-х больных. При инфицировании дистального сегмента протеза без вовлечения его забрюшинно расположенной части методом выбора являлась санация перипротезного пространства с окутыванием протеза мышечным лоскутом, либо замещение инфицированной части циркулярным венозным кондуитом. При инфицировании забрюшинно расположенной части протеза методом выбора являлось его полное удаление и репротезирование гомографтом.

## ВЫВОДЫ

1. Ранние послеоперационные осложнения после резекции АИСА встречаются у 19% больных, сопровождаясь летальностью 8%.
2. Острое нарушение висцерального кровообращения в 49,3% случаев служит причиной осложненного течения раннего послеоперационного периода после резекции АИСА, являясь триггером развития дальнейшей комбинаций сочетанных осложнений, и в 86% случаев приводит к летальному исходу.
3. Тенденция к проксимальному расположению по отношению к почечным артериям, высокая частота стенозирующего поражения последних и меньшая частота поражения подвздошных артерий у женщин влияют на необходимость дифференцированного гендерного подхода к выбору тактики хирургического лечения АИСА.
4. Объективизация исходного физиологического статуса больных АИСА с помощью шкалы V-POSSUM позволяет оценить риск развития осложнений и летального исхода в раннем послеоперационном периоде и выбрать оптимальную лечебную тактику.
5. Шкала РИПС позволяет прогнозировать, а тактика максимальной реваскуляризации НБА и ВПА предупредить развитие ишемического проктосигмоидита после резекции АИСА.
6. Уровень тромбоцитарно-лимфоцитарного индекса менее 165 является маркером развития острого нарушения висцерального кровообращения после резекции АИСА.
7. Исходными факторами риска, влияющими на выживаемость в отдаленном периоде после резекции АИСА являются возраст старше 65 лет, число баллов по шкале V-POSSUM более 18, аневризматическое поражение подвздошных артерий и явления хронической ишемии нижних конечностей.

8. Метод ПКТ позволяет количественно оценить тканевой кровоток в ректосигмоидном отделе толстой кишки и ягодичных мышцах с целью диагностики их ишемии.
9. Динамическое наблюдение за больными в отдаленном периоде после резекции АИСА с использованием КТ-ангиографии позволяет своевременно выявить и устранить прогрессирование аневризматического или стенозирующего поражения других артериальных бассейнов.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Комплексное предоперационное обследование больных АИСА, включая УЗИ, катетерную аортоангиографию, коронарошунтографию и КТ-ангиографию, позволяет выявить сопутствующую патологию других органов и артериальных бассейнов и определить показания и этапность хирургического лечения.
2. При предоперационном обследовании больных АИСА особое внимание следует уделять состоянию проходимости висцеральных ветвей брюшной аорты, дуги Риолана, а также проходимости ВПА, с целью планирования их возможной реконструкции во время операции.
3. При планировании операции резекции АИСА необходимо учитывать гендерные особенности поражения брюшной аорты, влияющие на уровень пережатия аорты и необходимость проведения профилактических мер по предотвращению эмболии ПочА и ишемии почек.
4. Максимальная реваскуляризация НБА и ВПА при резекции АИСА позволяет избежать развития ишемического повреждения кровоснабжаемых органов.
5. Метод ПКТ позволяет диагностировать ишемическую природу поражения ректосигмоидного отдела толстой кишки и ягодичных мышц в отдаленном периоде после резекции АИСА.
6. При инфицировании синтетического сосудистого протеза после резекции АИСА методом выбора лечения является его полное удаление с репротезированием брюшной аорты гомографтом.
7. При локальном инфицировании синтетического протеза на бедре, без вовлечения забрюшинно расположенной части, может быть использован метод санации перипротезного пространства с окутыванием протеза мышечным лоскутом на сосудистой ножке.

## ПЕРСПЕКТИВА ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

До настоящего времени резекция аневризмы аорты или ее эндоваскулярное протезирование стент-графтом являются единственным и безальтернативным методом лечения данного опасного заболевания. По современным представлениям в основе аневризматической трансформации лежат процессы хронического воспаления, приводящие к деградации экстрацеллюлярного матрикса наружной эластической мембраны аортальной стенки в результате активации протеолитических ферментов – матриксных металлопротеиназ. Различные медиаторы воспаления, такие как цитокины, хемокины и проростагландин E активизируют протеолитические ферменты, что приводит к дисфункции гладкомышечных клеток аортальной стенки. Однако этиотропной терапии аневризматической болезни, воздействующей на указанные звенья патогенеза не разработано. Единственным достоверным предиктором разрыва аневризмы является ее диаметр, однако тактика по отношению к аневризмам малого размера до сих пор не установлена.

На основании данных МСКТ ангиографии, проводя анализ зон максимального механического напряжения в стенке АИСА, появилась возможность оценить риск ее разрыва, однако данные эти требуют дальнейшего изучения. Вопросы полового диморфизма анатомической картины АИСА, имеющие значение при планировании и выполнении как открытой операции так и эндопротезирования аорты требуют дальнейшего изучения с целью выработки индивидуальной тактики хирургического лечения больных АИСА. Вопросы прогнозирования, профилактики и ранней диагностики ишемического проктосигмоидита, являющегося наиболее частым и опасным вариантом острой артериальной ишемии органов брюшной полости и малого таза после резекции АИСА, требуют дальнейшего уточнения и разработки с обязательным соблюдением принципа максимальной реваскуляризации НБА и ВПА.

Таким образом, перспективы улучшения результатов открытого хирургического лечения АИСА заключаются в решении вопросов ранней диагностики заболевания, тщательного предоперационного обследования, проведения операции в плановом порядке с индивидуальным планированием тактики оперативного лечения с учетом гендерных особенностей в каждом конкретном случае.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АА	– рентгеноконтрастная аортоангиография
АГ	– артериальная гипертензия
АИСА	– аневризма инфраренального сегмента аорты
ВБА	– верхняя брыжеечная артерия
ВПА	– внутренняя подвздошная артерия
ВПХ	– высокая перемежающаяся хромота
ГАБ	– глубокая артерия бедра
ГЭО	– гастроэнтерологические осложнения
ДН	– дыхательная недостаточность
ДО	– дыхательные осложнения
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИМ	– инфаркт миокарда
ИПС	– ишемический проктосигмоидит
ИЭМ	– интраоперационная электроманометрия
КО	– кардиальные осложнения
КТ	– компьютерная томография
ЛЖ	– левый желудочек
НБА	– нижняя брыжеечная артерия
НПА	– наружная подвздошная артерия
ОБА	– общая бедренная артерия
ОЖТ	– органы живота и таза
ОНВК	– острое нарушение висцерального кровообращения
ОНМК	– острое нарушение мозгового кровообращения
ОНМезК	– острое нарушение мезентериального кровообращения
ОПА	– общая подвздошная артерия
ОПП	– острое повреждение почек
ПБА	– поверхностная бедренная артерия

ПкА	– подколенная артерия
ПКТ	– перфузионная компьютерная томография
ПО	– почечные осложнения
ПочА	– почечная артерия
РИПС	– риск ишемического проктосигмоидита
РО	– респираторные осложнения
СД	– сахарный диабет
СК <sub>ср.</sub>	– средняя скорость кровотока
СКФ	– скорость клубочковой фильтрации
ССН	– сердечно - сосудистая недостаточность
ТЛеИ	– тромбоцитарно-лейкоцитарный индекс
ТЛФИ	– тромбоцитарно-лимфоцитарный индекс
ТНеИ	– тромбоцитарно-нейтрофильный индекс
ТПАИСА	– транслюминальное протезирование аневризмы инфраренального сегмента аорты
УЗДГ	– ультразвуковая доплерография
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ХБП	– хроническая болезнь почек
ХИНК	– хроническая ишемия нижних конечностей
ХИОП	– хроническая ишемия органов пищеварения
ХОБЛ	– хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН	– хроническая почечная недостаточность
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ХЦВБ	– хроническая цереброваскулярная болезнь
ХЭ	– холестероловая эмболия
ЧС	– чревный ствол

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аракелян, В.С. Аневризмы брюшной аорты с сочетанным поражением коронарных и сонных артерий / В.С. Аракелян, Г.М. Чемурзиев, О. Ширинбек // Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2008. – Т. 9, № 6. – С. 19-26.
2. Аракелян, В.С. Случай успешного хирургического лечения пациента с аневризмой брюшной аорты и окклюзией всех висцеральных артерий / В.С. Аракелян, Р.Г. Букацелло, Н.Р. Гамзаев // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2016. – Т. 58, № 6. – С. 381-383.
3. Аракелян, В.С. Тактика хирургического лечения аневризмы брюшной аорты у больных старше 70 лет артерий / В.С. Аракелян, Г.М. Чемурзиев, О. Ширинбек // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2007. – № 5. – С. 63-67.
4. Бабков, А.А. Пути улучшения диагностики и хирургического лечения аневризм брюшного отдела аорты : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.44 / Бабков А.А.; СПб мед. ун-т. – Санкт-Петербург, 2001. – 21 с.
5. Баймагамбетов, А.К. Оценка факторов риска и прогнозирование в хирургии аневризм брюшной аорты : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.44 / Баймагамбетов А.К.; ВНИЦХ АМН СССР. – Москва, 1989. – 28 с.
6. Белов, Ю.В. Комплексный подход к диагностике и хирургическому лечению больных аневризмами брюшного отдела аорты (классификация) / Ю.В. Белов, А.Н. Косенков // Хирургия. – 1999. – № 1. – С. 5-8.
7. Белов, Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии / Ю.В. Белов. – Москва: Изд-во «ДеНово», 2000. – 111 с.
8. Бокерия, Л.А. Тактика хирургического лечения аневризмы брюшной аорты у больных старше 70 лет / Л.А. Бокерия, А.А. Спиридонов, В.С. Аракелян [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003. – № 5. – С. 34-39.
9. Вачёв, А.Н. Кардиопротекция при выполнении операции протезирования брюшного отдела аорты при аневризме / А.Н. Вачёв, Д.А. Грязнова,

- О.В. Дмитриев [и др.] // Наука и инновации в медицине. – 2019. – № 4. – С. 66-69.
10. Витько, Н.К. Первый опыт применения перфузионной компьютерной томографии в клинике / Н.К. Витько, А.Г. Зубанов, К.Ю. Васильев // Медицинская визуализация. – 2001. – № 1. – С. 75-78.
  11. Гаин, Ю.М. Объективная оценка тяжести состояния больных и прогноз в хирургии / Ю.М. Гаин, Г.Я. Хулуп, Н.В. Завада [и др.]. – Минск, 2005. – 299 с.
  12. Гергесова, Е.Е. Лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия, тромбоцитарно-лейкоцитарные, тромбоцитарно-лимфоцитарные отношения и агрегация тромбоцитов у мужчин и женщин в зависимости от групповой принадлежности крови / Е.Е. Гергесова // Кубанский науч. мед. вестн. – 2009. – Т. 112, № 7. – С. 38-41.
  13. Горделадзе, Д.Т. Реваскуляризация нижней брыжеечной артерии при реконструкциях инфраренального и терминального сегментов брюшной аорты : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Горделадзе Д.Т.; Ин-т ССХ им. А.Н. Бакулева АМН СССР. – Москва, 1983. – 24 с.
  14. Де Бекей, М.Е. Хирургия аорты и крупных периферических артерий / М.Е. Де Бекей, Д.Л. Кули, Е.С. Кроуфорд [и др.]. – Москва: Медгиз, 1960. – 47 с.
  15. Дрожжин, Е.В. Тромбоциты и тромбоцитарно/лимфоцитарное соотношение, как диагностические и прогностические критерии исхода реваскуляризации у больных с синдромом критической ишемии нижних конечностей / Е.В. Дрожжин, И.И. Кательницкий, А.А. Зорькин [и др.] // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2018. – № 1. – С. 83-87.
  16. Дюсупов, А.А. Осложнения и их профилактика в раннем и отдаленном послеоперационном периоде у больных с инфраренальной аневризмой аорты / А.А. Дюсупов, Н.Р. Рахметов, И.Н. Сагандыков [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2009. – № 4. – С. 47-50.

17. Дюсупов, А.А. Профилактика осложнений хирургического лечения инфраренальной аневризмы аорты : дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.26 / Дюсупов А.А.; Сибирский Федеральный биомедицинский исследовательский центр им. акад. Е.Н. Мешалкина. – Новосибирск, 2017. – 262 с.
18. Жане, А.К. Эволюция методов хирургического лечения аневризм брюшной аорты / А.К. Жане // Креативная кардиология. – 2001. – № 2. – С. 18-23.
19. Жданов, А.И. Роль средних прямокишечных артерий в кровоснабжении прямой кишки / А.И. Жданов, О.В. Казарезов, М.С. Ольшанский [и др.] // Фундам. исследования. – 2014. – № 10-1. – С. 70-74.
20. Затевахин, И.И. Инфекция в сосудистой хирургии / И.И. Затевахин, В.Е. Комраков. – Москва, 1998. – 289 с.
21. Затевахин, И.И. Осложненные аневризмы абдоминальной аорты / И.И. Затевахин, А.В. Матюшкин. – Москва, 2010. – 208 с.
22. Зверева, Е.Д. Современные аспекты хирургии аневризм инфраренального отдела аорты / Е.Д. Зверева, Д.А. Зверев, М.Л. Гордеев // Трансляционная медицина. – 2017. – Т. 4, № 4. – С. 14-22.
23. Зигмантович, Ю.М. Восстановление кровотока в нижней брыжеечной артерии при реконструктивной операции на верхней брыжеечной и чревной артериях / Ю.М. Зигмантович, В.В. Замятин // Вестн. хирургии. – 1983. – Т. 131, № 10. – С. 73-74.
24. Зигмантович, Ю.М. Восстановление кровотока в нижней брыжеечной артерии при реконструктивных операциях на аорто-бедренном сегменте / Ю.М. Зигмантович, А.А. Лебедев, Н.Н. Серафимович [и др.] // Вестн. хирургии. – 1981. – Т. 127, № 11. – С. 49-50.
25. Зотиков, А.Е. Методика резекции и протезирования брюшной аорты у больных с аневризмами инфраренального отдела аорты и тяжелой сопутствующей коронарной патологией / А.Е. Зотиков, С.С. Ильин, А.Ф. Харазов [и др.] // Атеротромбоз. – 2019. – № 1. – С. 115-120.

26. Игнашов, А.М. Атерокальциноз мезентериальных артерий по секционным данным / А.М. Игнашов // Хирургия сосудов и анестезиология / под ред. С.М. Курбангалеева. – Л.: Медицина, 1974. – С. 61-75.
27. Казаков, Ю.И. Послеоперационная ишемия левой половины ободочной кишки у больных атеросклерозом брюшной аорты и ее ветвей / Ю.И. Казаков, В.В. Бобков // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8, № 2. – С. 94-98.
28. Казаков, Ю.И. Прогнозирование риска ишемии левой половины ободочной кишки при реконструкции брюшной аорты и ее ветвей / Ю.И. Казаков, В.В. Бобков // Методология флоуметрии. – 1991. – С. 109-121.
29. Казанчян, П.О. Клиника, диагностика и хирургическое лечение хронических окклюзирующих поражений висцеральных ветвей брюшной аорты : автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Казанчян П.О.; Ин-т ССХ им. А.Н. Бакулева АМН СССР. – Москва, 1979. – 31 с.
30. Казанчян, П.О. Осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты / П.О. Казанчян, В.А. Попов. – Москва: Изд-во МЭИ, 2002. – 304 с.
31. Казанчян, П.О. Пути профилактики кардиальных осложнений при резекциях аневризм брюшной аорты / П.О. Казанчян, В.А. Попов, В.М. Мизиков // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1999. – Т. 5, № 2. – С. 63-78.
32. Казанчян, П.О. Разрывы аневризм брюшной аорты. Особенности клинического течения и классификация / П.О. Казанчян, В.А. Попов, П.Г. Сотников // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 84-89.
33. Казанчян, П.О. Хирургическая тактика у больных с аневризмой брюшной аорты и ишемической болезнью сердца / П.О. Казанчян, В.А. Попов, П.Г. Сотников [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. – № 2. – С. 30-35.
34. Казанчян, П.О. Хирургическое лечение больных с разрывом аневризмы брюшной аорты / П.О. Казанчян, В.А. Попов, П.Г. Сотников // Хирургия. – 2005. – № 11. – С. 8-14.

35. Калинин, А.А. Комплексный подход в лечении пациентов с аневризмой брюшной аорты / А.А. Калинин, Е.В. Ермилов, О.Е. Кутырев [и др.] // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2017. – № 4-1. – С. 159-162.
36. Карева, Е.Н. Эстрогены и головной мозг / Е.Н. Карева, О.М. Олейникова, В.О. Панов // Вестн. РАМН. – 2012. – № 2. – С. 48-59.
37. Константинов, Б.А. Применение алгоритма оценки кардиального статуса больных перед операциями на сосудах / Б.А. Константинов, В.В. Базылев, Ю.В. Белов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2008. – № 3. – С. 10-16.
38. Костина, Д.А. Исследование функциональных свойств гладкомышечных клеток при аневризме аорты / Д.А. Костина, И.В. Воронкина, Л.В. Смагина [и др.] // Цитология. – 2013. – Т. 55, № 10. – С. 725-731.
39. Кузнецов, Н.А. Факторы операционного риска: легочные заболевания / Н.А. Кузнецов // Хирургия. – 1997. – № 5. – С. 72-78.
40. Кузнецов, Н.А. Факторы операционного риска: сердечно-сосудистые заболевания / Н.А. Кузнецов // Хирургия. – 1996. – № 6. – С. 93-97.
41. Кузнецов, Н.А. Факторы послеоперационного риска: возраст / Н.А. Кузнецов // Хирургия. – 1996. – № 5. – С. 70-74.
42. Ларина, В.Н. Антигипертензивная терапия у мужчин и женщин: существуют ли особенности в выборе лекарственных препаратов? / В.Н. Ларина, Д.А. Орлов // Кардиология. – 2019. – Т. 59, № 1S. – С. 11-18.
43. Логинов, О.Е. Профилактика периоперационных осложнений в плановой хирургии аневризм брюшной аорты / О.Е. Логинов, А.П. Медведев, Л.Н. Иванов [и др.] // Медицинский альманах. – 2008. – № 4. – С. 144-145.
44. Логинов, О.Е. Пути улучшения результатов хирургического лечения аневризм инфраренального отдела аорты / О.Е. Логинов, А.П. Медведев, Л.Н. Иванов [и др.] // Медицинский альманах. – 2008. – Спецвып. – С. 153-154.

45. Лыткин, М.И. Кишечная ишемия после аорто-подвздошных реконструкций / М.И. Лыткин, Л.В. Лебедев, И.Г. Перегудов [и др.] // Хирургия. – 1980. – Т. 125, № 9. – С. 3-7.
46. Максимов, А.В. Пройодимость внутренней подвздошной артерии на отдаленных сроках после аортобедренных реконструкций / А.В. Максимов, А.Н. Чугунов, А.Х. Давлетшин // Казанский мед. журн. – 2003. – Т. 84, № 6. – С. 418-420.
47. Максимов, А.В. Роль коллатерального кровообращения аортобедренного сегмента в сохранении конечности при окклюзиях подвздошных артерий и их хирургическом лечении (Клинико-экспериментальное исследование) : дис. ... канд мед. наук: 14.00.27 / Максимов А.В.; Казан. гос. мед. акад. – Казань, 2004. – 24 с.
48. Малиновский, Н.Н. Степень операционного риска / Н.Н. Малиновский, Н.С. Леонтьева, И.Н. Мешалкин [и др.] // Хирургия. – 1973. – № 10. – С. 32-36.
49. Марстон А. Сосудистые заболевания толстой кишки / А. Марстон; пер. с англ. Б.Р. Гельфанда // Сосудистые заболевания кишечника: патофизиология, диагностика и лечение. – Москва: Медицина, 1989. – С. 251-282.
50. Мельниченко, Ж.С. Аномалии развития нижней полой вены и ее притоков. Лучевая диагностика и клиническое значение / Ж.С. Мельниченко, М.В. Вишнякова, М.В. (мл.) Вишнякова [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2015. – № 43. – С. 72-81.
51. Миминошвили, О.И. Прогнозирование развития ишемии толстой кишки после операций на инфраренальном отделе аорты / О.И. Миминошвили, И.Н. Шаповалов, С.В. Ярошак // Украинский журнал хирургии. – 2008. – № 2. – С. 41-43.
52. Мурашко, В.В. Клиническая и функциональная характеристика состояния толстой кишки при абдоминальном атеросклерозе / В.В. Мурашко, М.Х. Абулов, Г.С. Солдатов // Врачеб. дело. – 1984. – Т. 904, № 7. – С. 13-16.

53. Наркевич, А.Н. Интервальная оценка медианы и ее автоматизация / А.Н. Наркевич, А.А. Наркевич, К.А. Виноградов // Врач и информационные технологии. – 2013. – № 4. – С. 40-49.
54. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты // Российский согласительный документ. – Москва, 2013. – 74 с.
55. Оганесян, М.В. Внутренняя подвздошная артерия, ее роль в нормальном кровотоке и в реваскуляризации ишемизированной нижней конечности : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.16, 14.00.02 / Оганесян М.В.; Ереванский ГМУ им. М. Гераци. – Ереван, 1993. – 18 с.
56. 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 [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т. 90, № 1. – С. 71-76.
57. Покровский, А.В. Клиническая ангиология : в 2 томах / под ред. А.В. Покровского. – Москва, 2004. – Т. 2. – 888 с.
58. Покровский, А.В. Показания к восстановлению проходимости нижней брыжеечной артерии при реконструктивных операциях на терминальном отделе аорты / А.В. Покровский, П.О. Казанчан, А.А. Спиридонов [и др.] // Хирургия. – 1976. – № 11. – С. 93-99.
59. Попов, В.А. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты. Пути профилактики и методы лечения : автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.44 // Попов В.А.; Ин-т хирургии им. А.В. Вишневского РАМН. – Москва, 2000. – 39 с.
60. Поташов, Л.В. Ишемическая болезнь органов пищеварения / Л.В. Поташов, М.Д. Князев, А.М. Игнашов. – Л.: Медицина, 1985. – 215 с.
61. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica / О.Ю. Реброва. – Москва: МедиаСфера, 2003. – 312 с.

62. Савелло, В.Е. Аневризма брюшной аорты. Лучевая диагностика, хирургическое лечение, послеоперационный лучевой мониторинг, организационные аспекты : руководство для врачей / В.Е. Савелло, К.А. Андрейчук, И.В. Басек [и др.]. – Тверь: Изд-во «Триада», 2012. – 256 с.
63. Самсонова, Н.Г. Ишемический микроскопический колит-ранняя стадия ишемии толстой кишки / Н.Г. Самсонова, Л.А. Звенигородская, А.И. Парфенов [и др.] // Клин. геронтология. – 2010. – № 1-2. – С. 20-24.
64. Самсонова, Н.Г. Клинико-морфологические критерии микроскопического ишемического колита у больных с хронической ишемической болезнью органов пищеварения / Н.Г. Самсонова, Л.А. Звенигородская, А.И. Парфенов [и др.] // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. – 2010. – № 12. – С. 64-67.
65. Седов, В.М. Аневризмы брюшного отдела аорты : практическое пособие / В.М. Седов, М.С. Богомолов, А.А. Бабков. – Санкт-Петербург: Изд-во СПбГМУ, 2001. – 58 с.
66. Сигаев, А.А. Прогнозирование послеоперационных осложнений в ангиохирургии / А.А. Сигаев, П.Г. Швальб, И.И. Щитов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1996. – № 1. – С. 113-118.
67. Спиридонов, А.А. Аневризмы брюшной части аорты / А.А. Спиридонов, Л.И. Клионер // Сердечно-сосудистая хирургия / под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. – Москва: Медицина, 1996. – С. 627-637.
68. Спиридонов, А.А. Хроническая ишемия органов пищеварения / А.А. Спиридонов, Л.И. Клионер // Сердечно-сосудистая хирургия // под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. – Москва: Медицина, 1996. – С. 662-670.
69. Спиридонов, А.А. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты / А.А. Спиридонов, В.С. Аракелян, Е.Г. Тутов [и др.]. – Москва, 2005. – 294 с.
70. Степанов, В.С. Анатомические и технические возможности восстановления кровотока в нижней брыжеечной артерии / В.С. Степанов, П.Г. Хохлов // Вестн. хирургии. – 1975. – Т. 115, № 7. – С. 53-57.

71. Сухарев, И.И. Ишемия кишечника как осложнение реконструктивной операции при аневризме брюшной аорты / И.И. Сухарев, А.К. Жане, П.И. Никульников [и др.] // Вестн. хирургии. – 1990. – № 10. – С. 96-98.
72. Тихановская, Е.О. Современные взгляды на этиологию и патогенез аневризм брюшной аорты / Е.О. Тихановская // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2009. – Т. 168, № 1. – С. 116-119.
73. Устюжанинов, А.С. Роль интраоперационной доплерографии в оценке проходимости нижней брыжеечной артерии и внутренних подвздошных артерий при резекции аневризмы брюшной аорты / А.С. Устюжанинов, И.А. Алимхаджиев, А.А. Врабий // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины – 2009 : сб. тез. докл. LXX науч.-практ. конф. (апрель, 2009). – Санкт-Петербург: Изд-во СПбГМУ, 2009. – С. 48-49.
74. Федотова, Е.В. Хроническая ишемия толстой кишки (обзор литературы) / Е.В. Федотова, В.А. Попов // Экология человека. – 2016. – № 6. – С. 47-54.
75. Хубулава, Г.Г. Хирургическое лечение аневризм инфраренального сегмента аорты / Г.Г. Хубулава, А.Б. Сазонов. – Санкт-Петербург, 2009. – 144 с.
76. Чарчян, Э.Р. Сравнительная оценка результатов хирургического и эндоваскулярного методов лечения аневризмы брюшной аорты у пациентов с низкими и средними факторами риска / Э.Р. Чарчян, С.А. Абугов, А.Б. Степаненко // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2015. – Т. 19, № 2. – С. 77-83.
77. Черный, С.М. Синдром острого повреждения легких и острый респираторный дистресс-синдром (лекция) / С.М. Черный, В.Ф. Ли // Болезни органов дыхания. – 2009. – № 1. – С. 68-74.
78. Шалимов, А.А. Хирургия аорты и магистральных артерий / А.А. Шалимов, Н.Ф. Дрюк. – Киев: Здоровья, 1979. – 209 с.
79. Яицкий, Н.А. Профилактика ишемических расстройств левого фланга ободочной кишки при резекции АИСА / Н.А. Яицкий, А.М. Игнашов, А.Я. Бедров [и др.] // Медицинский академический журнал. – 2007. – № 1. – С. 150-157.

80. Abdelhamid, M.F. Ischaemic lumbosacral plexopathy following aorto-iliac bypass graft: case report and review of literature / M.F. Abdelhamid, B. Sandler, R.W. Awad // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2007. – Vol. 89, № 5. – P. W12-13. – doi: 10.1308/147870807X188470.
81. Abela, G.S. Cholesterol crystals cause mechanical damage to biological membranes: a proposed mechanism of plaque rupture and erosion leading to arterial thrombosis / G.S. Abela, K. Aziz // *Clin. Cardiol.* – 2005. – Vol. 28, № 9. – P. 413-420. – doi: 10.1002/clc.4960280906.
82. Aber, A. Sex differences in national rates of repair of emergency abdominal aortic aneurysm / A. Aber, T.S. Tong, J. Chilcott [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2019. – Vol. 106, № 1. – P. 82-89. – doi: 10.1002/bjs.11006.
83. Abraham, P. Transcutaneous Exercise Oximetry for Patients With Claudication. A Retrospective Review of Approximately 5,000 Consecutive Tests Over 15 Years / P. Abraham, C. Colas-Ribas, I. Signolet [et al.] // *Circ. J.* – 2018. – Vol. 82, № 4. – P. 1161-1167. – doi: 10.1253/circj.CJ-17-0948.
84. Acosta, S. Causes and consequences of mesenteric embolization after endovascular aorto-iliac intervention – a nested case control study / S. Acosta, J. Kärkkäinen // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* – 2017. – Vol. 49, № 2. – P. 122-129. – doi: 10.5603/AIT.a2017.0022.
85. Adlakha, S. Percutaneous intervention for chronic total occlusion of the internal iliac artery for unrelenting buttock claudication / S. Adlakha, M. Burket, C. Cooper // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 2009. – Vol. 74, № 2. – P. 257-259. – doi: 10.1002/ccd.21966.
86. Ahmed, S. CT angiography and 3D imaging in aortoiliac occlusive disease: collateral pathways in Leriche syndrome / S. Ahmed, S.P. Raman, E.K. Fishman // *Abdom. Radiol.* – 2017. – Vol. 42, № 9. – P. 2346-2357. – doi: 10.1007/s00261-017-1137-0.
87. Ailawadi, G. Gender differences in experimental aortic aneurysm formation / G. Ailawadi, J.L. Eliason, K.J. Roelofs [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*

- 2004. – Vol. 24, № 11. – P. 2116-2122. – doi: 10.1161/01.ATV.0000143386.26399.84.
88. Akinwande, O. Review of pelvic collateral pathways in aorto-iliac occlusive disease: demonstration by CT angiography / O. Akinwande, A. Ahmad, S. Ahmad [et al.] // *Acta Radiol.* – 2015. – Vol. 56, № 4. – P. 419-427. – doi: 10.1177/0284185114528172.
89. Al-Hakim, R. Endovascular Treatment of Concurrent Bilateral Common and Internal Iliac Artery Aneurysms with Preserved Pelvic Circulation: Bilateral Iliac Branch Devices with Opposing Single Division Internal Iliac Artery Sparing / R. Al-Hakim, L. Watch, A. Powell // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2018. – Vol. 29, № 5. – P. 632-635. – doi: 10.1016/j.jvir.2017.10.031.
90. Alapati, S.V. When to suspect ischemic colitis: why is this condition so often missed or misdiagnosed? / S.V. Alapati, A.A. Mihos // *Postgrad. Med.* – 1999. – Vol. 105, № 4. – P. 177-187. – doi: 10.3810/pgm.1999.04.684.
91. Alarabawy, R.A. Use of multi-detector CT angiography in identification and classification of aorto-iliac diseases; clinical and surgical application / R.A. Alarabawy, H.M. El Ahwal, M.M. Elwagih [et al.] // *Egypt. J. Radiol. Nuclear Med.* – 2016. – Vol. 47, № 1. – P. 169-178.
92. Alfawaz, A. Total retroperitoneal approach to aortic reconstruction: A novel technique for aorto-enteric fistulae and graft infections / A. Alfawaz, J. Tashiro, D. Sleeman [et al.] // *SAGE Open Med. Case Rep.* – 2018. – Vol. 6. – P. 2050313X18760467. – doi: 10.1177/2050313X18760467.
93. Andersson, K.-E. Pharmacological treatment of chronic pelvic ischemia / K.-E. Andersson, M. Nomiya, N. Sawada [et al.] // *Ther. Adv. Urol.* – 2014. – Vol. 6, № 3. – P. 105-114. – doi: 10.1177/1756287214526768.
94. Andersson, K.-E. The link between vascular dysfunction, bladder ischemia, and aging bladder dysfunction / K.-E. Andersson, D.B. Boedtkjer, A. Forman // *Ther. Adv. Urol.* – 2017. – Vol. 9, № 1. – P. 11-27. – doi: 10.1177/1756287216675778.

95. Angiletta, D. Spinal cord, bowel, and buttock ischemia after endovascular aneurysm repair / D. Angiletta, D. Marinazzo, G. Guido [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2011. – Vol. 25, № 7. – P. 980-e15.-19. – doi: 10.1016/j.avsg.2010.12.044.
96. Annambhotla, S. Recent Advances in Molecular Mechanisms of Abdominal Aortic Aneurysm Formation / S. Annambhotla, S. Bourgeois, X. Wang [et al.] // *World J. Surg.* – 2008. – Vol. 32 – P. 976-986. – doi: 10.1007/s00268-007-9456-x.
97. Arapoglou, V. The influence of total plasma homocysteine and traditional atherosclerotic risk factors on degree of abdominal aortic aneurysm tissue inflammation / V. Arapoglou, A. Kondi-Pafiti, D. Rizos [et al.] // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2009. – Vol. 43, № 5. – P. 473-479. – doi: 10.1177/1538574409334345.
98. Assaad, M. Leriche syndrome: the inferior mesenteric artery saves the lower extremity / M. Assaad, S. Tolia, M. Zughaib // *SAGE Open Med. Case Rep.* – 2017. – Vol. 5. – P. 2050313X17740513. – doi: 10.1177/2050313X17740513.
99. Audonnet, M. Exercise Transcutaneous Oximetry of the Buttocks –External Validation With Computed Tomography Angiography / M. Audonnet, I. Signolet, C. Colas-Ribas [et al.] // *Circ. J.* – 2017. – Vol. 81, № 8. – P. 1123-1128. – doi: 10.1253/circj.CJ-16-1316.
100. Azuma, S. Ileus caused by cholesterol crystal embolization: a case report / S. Azuma, M. Ikenouchi, T. Akamatsu [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 22, № 12. – P. 3502. – doi: 10.3748/wjg.v22.i12.3502.
101. Bahia, S.S. Long-Term Renal Function after Abdominal Aortic Aneurysm Repair / S.S. Bahia, J.L. De Bruin // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2015. – Vol. 10, № 11. – P. 1889-1891. – doi: 10.2215/CJN.09850915.
102. Baikoussis, N.G. The implication of vasa vasorum in surgical diseases of the aorta / N.G. Baikoussis, E.E. Apostolakis, N.A. Papakonstantinou [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2011. – Vol. 40, № 2. – P. 412-417. – doi: 10.1016/j.ejcts.2010.11.045.
103. Bailey, D.M. Intervisceral artery origins in patients with abdominal aortic aneurysmal disease; evidence for systemic vascular remodelling / D.M. Bailey,

- T.G. Evans, K.G. Thomas [et al.] // *Exp. Physiol.* – 2016. – Vol. 101, № 8. – P. 1143-1153. – doi: 10.1113/EP085804.
104. Banzic, I. Complete Immediate Paraplegia Reversal after Performing Aorto–Lumbar Bypass on the Patient who Underwent Aortoiliac Reconstruction / I., Banzic, M. Sladojevic, N. Ilic [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2016. – Vol. 35. – P. 203.e1-3. – doi: 10.1016/j.avsg.2016.01.028.
105. Barba, A. Detection of abdominal aortic aneurysm in patients with peripheral artery disease / A. Barba, L. Estallo, L. Rodríguez [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 30, № 5. – P. 504-508. – doi: 10.1016/j.ejvs.2005.05.011.
106. Barfett, J. Perfusion in peripheral musculoskeletal structures from dynamic volumetric computed tomography using an en bloc approach / J. Barfett, N. Velauthapillai, J.D. Jaskolka // *J. Comput. Assist. Tomogr.* – 2010. – Vol. 34, № 4. – P. 626-632. – doi: 10.1097/RCT.0b013e3181d53258.
107. Bashore, T.M. Cholesterol emboli after invasive cardiac procedures / T.M. Bashore, T. Gehrig // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 42, № 2. – P. 217-218. – doi:10.1016/S0735-1097(03)00587-4.
108. Basu, R. Extracellular matrix remodelling and abdominal aortic aneurysm / R. Basu, Z. Kassiri // *J. Clin. Exp. Cardiol.* – 2013. – Vol. 4, № 8. – P. 1-8.
109. Batt, M. Angioplasty of the superior gluteal artery in 34 patients with buttock claudication / M. Batt, J. Baqué, F. Ajmia [et al.] // *J. Endovasc. Ther.* – 2014. – Vol. 21, № 3. – P. 400-406. – doi: 10.1583/13-4676R.1.
110. Batt, M. Percutaneous angioplasty of the superior gluteal artery for buttock claudication: a report of seven cases and literature review / M. Batt, J. Baque, P.-J. Bouillanne [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2006. – Vol. 43, № 5. – P. 987-991. – doi: 10.1016/j.jvs.2006.01.024.
111. Beach, J. Contemporary Management and Outcomes of Renal Artery Aneurysm Repair: PC86 / J. Beach, M.J. McKernan, J.M. Weber [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2015. – Vol. 61, № 6. – P. 141S.
112. Behrendt, C.-A. Short-term and long-term results of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysms in Germany / C.-A. Behrendt, A. Sedrakyan,

- H.C. Rieß [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 66, № 6. – P. 1704-1711. – doi: 10.1016/j.jvs.2017.04.040.
113. Berge, C. Preoperative white blood cell count in patients with abdominal aortic aneurysms and its relation to survival following surgery / C. Berge, A.I. Hagen, H.O. Myhre [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 41. – P. 127-134. – doi: 10.1016/j.avsg.2016.08.028.
114. Berthelot, J.-M. Buttock claudication disclosing a thrombosis of the superior left gluteal artery: Report of a case diagnosed by a selective arteriography of the iliac artery, and cured by per-cutaneous stenting / J.-M. Berthelot, J.-C. Pillet, D. Mitard [et al.] // *Joint Bone Spine.* – 2007. – Vol. 74, № 3. – P. 289-291. – doi: 10.1016/j.jbspin.2006.06.013.
115. Bhatt, D.L. Platelets in cardiovascular disease / D.L. Bhatt. – Imperial College Press, 2008. – 218 p.
116. Bi, Y. Novel experimental model of enlarging abdominal aortic aneurysm in rabbits / Y. Bi, H. Zhong, K. Xu [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2015. – Vol. 62, № 4. – P. 1054-1063. – doi: 10.1016/j.jvs.2014.02.062.
117. Bilhim, T. Angiographic anatomy of the male pelvic arteries / T. Bilhim, J.A. Pereira, L. Fernandes [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* – 2014. – Vol. 203, № 4. – P. W373-W382. – doi: 10.2214/AJR.13.11687.
118. Billaud, M. Classification and functional characterization of vasa vasorum-associated perivascular progenitor cells in human aorta / M. Billaud, V.S. Donnenberg, B.W. Ellis [et al.] // *Stem. Cell. Reports.* – 2017. – Vol. 9, № 1. – P. 292-303. – doi: 10.1016/j.stemcr.2017.04.028.
119. Björck, M. Management of the diseases of mesenteric arteries and veins: clinical practice guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS) / J.S. Lindholt / M. Björck, M. Koelemay, S. Acosta [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 53, № 4. – P. 460-510. – doi: 10.1016/j.ejvs.2017.01.010.
120. Bomberg, H. Establishment of Predictive Models for Nonocclusive Mesenteric Ischemia Comparing 8,296 Control with 452 Study Patients / H. Bomberg,

- J. Stroeder, K. Karrenbauer [et al.] // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2019. – Vol. 33, № 5. – P. 1290-1297. – doi: 10.1053/j.jvca.2018.08.194.
121. Boyle, J.R. Management of AAA and Concomitant Intra-Abdominal Malignancy: the Jury is Still Out / J.R. Boyle // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 52, № 6. – P. 757. – doi: 10.1016/j.ejvs.2016.09.006.
122. Brangsch, J. Molecular imaging of abdominal aortic aneurysms / J. Brangsch, C. Reimann, F. Colletini [et al.] // *Trends Mol. Med.* – 2017. – Vol. 23, № 2. – P. 150-164. – doi: 10.1016/j.molmed.2016.12.002.
123. Brewer, M.B. Endovascular Treatment of Claudication due to Isolated Internal Iliac Artery Occlusive Disease / M.B. Brewer, D.L. Lau, J.T. Lee // *Ann. Vasc. Surg.* – 2019. – Vol. 57. – P. 48.e1-48.e5. – doi: 10.1016/j.avsg.2018.07.034.
124. Burgers, L.T. Cost-effectiveness of elective endovascular aneurysm repair versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms / L.T. Burgers, A.C. Vahl, J.L. Severens [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 52, № 1. – P. 29-40. – doi: 10.1016/j.ejvs.2016.03.001.
125. Busch, A. Heterogeneous histomorphology, yet homogeneous vascular smooth muscle cell dedifferentiation, characterize human aneurysm disease / A. Busch, E. Hartmann, C. Grimm [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 66, № 5. – P. 1553-1564. – doi: 10.1016/j.jvs.2016.07.129.
126. Busch, A. Vessel wall morphology is equivalent for different artery types and localizations of advanced human aneurysms / A. Busch, C. Grimm, E. Hartmann [et al.] // *Histochem. Cell. Biol.* – 2017. – Vol. 148, № 4. – P. 425-433. – doi: 10.1007/s00418-017-1575-3.
127. Cameron-Gagné, M. Buttocks hard as rocks: not wanted after aortic dissection repair / M. Cameron-Gagné, L. Bédard, V. Lafrenière-Bessi [et al.] // *Aorta.* – 2018. – Vol. 6, № 01. – P. 037-040. – doi: 10.1055/s-0038-1639379.
128. Cappell, M.S. Intestinal (mesenteric) vasculopathy II: Ischemic colitis and chronic mesenteric ischemia / M.S. Cappell // *Gastroenterol. Clin. North Am.* – 1998. – Vol. 27, № 4. – P. 827-860. – doi: 10.1016/s0889-8553(05)70034-0.

129. Cappiello, R.A. Cholesterol embolism: A pseudovasculitic syndrome / R.A. Cappiello, L.R. Espinoza, H. Adelman [et al.] // *Semin. Arthr. Rheum.* – 1989. – Vol. 18. – P. 240-246. – doi: 10.1016/0049-0172(89)90044-9.
130. Cardia, G. Restoration of the pelvic circulation in patients with abdominal aortic aneurysms receiving aortobifemoral grafts / G. Cardia, R. Tumolo, L. Cafagna // *J. Vasc. Surg.* – 1998. – Vol. 27, № 4. – P. 759-762. – doi: 10.1016/s0741-5214(98)70246-0.
131. Carter, J.L. 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.L. Carter, D.R. Morris, P. Sherliker [et al.] // *J. Am. Heart Assoc.* – 2020. – Vol. 9, № 4. – P. e014748. – doi: 10.1161/JAHA.119.014748.
132. Cerilli, L.A. The differential diagnosis of colitis in endoscopic biopsy specimens: a review article / L.A. Cerilli, J.K. Greenson // *Arch. Pathol. Lab. Med.* – 2012. – Vol. 136, № 8. – P. 854-864. – doi: 10.5858/arpa.2012-0205-RA.
133. Chaikof, E.L. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm / E.L. Chaikof, R.L. Dalman, M.K. Eskandari [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2018. – Vol. 67, № 1. – P. 2-77. – doi: 10.1016/j.jvs.2017.10.044.
134. Chapman, M. Pelvic artery aneurysm screening provides value in patients with thoracic aortic aneurysms / M. Chapman, L.E. Quint, K. Watcharotone [et al.] // *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* – 2017. – Vol. 33, № 10. – P. 1627-1635. – doi: 10.1007/s10554-017-1178-z.
135. Chew, M.H. Gluteal compartment syndrome following abdominal aortic aneurysm repair: a case report / M.H. Chew, G.G. Xu, P.W. Ho [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol. 23, № 4. – P. 535.e15-20. – doi: 10.1016/j.avsg.2008.08.019.
136. Choi, H.R. Risk factor analysis for buttock claudication after internal iliac artery embolization with endovascular aortic aneurysm repair / H.R. Choi, K.H. Park, J.H. Lee // *Vasc. Specialist Int.* – 2016. – Vol. 32, № 2. – P. 44.-50. – doi: 10.5758/vsi.2016.32.2.44.

137. Choi, K. Early and late outcomes of endovascular aortic aneurysm repair versus open surgical repair of an abdominal aortic aneurysm: a single-center study / K. Choi, Y. Han, G.-Y. Ko [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2018. – Vol. 51. – P. 187-191. – doi: 10.1016/j.avsg.2018.02.042.
138. Chung, H.M. Groin and buttock claudication associated with vascular origin due to chronic occlusion of internal iliac artery-A case report / H.M. Chung, S.S. Kang, K.M. Shin [et al.] // *Anesth Pain Med.* – 2015. – Vol. 10, № 2. – P. 93-96. – doi: <https://doi.org/10.17085/apm.2015.10.2.93>
139. Clarke, J.A. An x-ray microscopic study of the postnatal development of the vasa vasorum in the human aorta // *J. Anat.* – 1965. – Vol. 99, № 4. – P. 877-889.
140. Coakley, D.N. Successful treatment of acute on chronic mesenteric ischaemia by common iliac to inferior mesenteric artery bypass / D.N. Coakley, F.M. Shaikh, E.G. Kavanagh // *Case Rep. Vasc. Med.* – 2015. – Vol. 2015. – P. 962603. – doi: 10.1155/2015/962603.
141. Cochenec, F. Open vs endovascular repair of abdominal aortic aneurysm involving the iliac bifurcation / F. Cochenec, J. Marzelle, E. Allaire [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 51, № 6. – P. 1360-1366. – doi: 10.1016/j.jvs.2010.01.032.
142. Connolly, J.E. Preservation of the pelvic circulation during infrarenal aortic surgery / J.E. Connolly, M. Ingegno, S.E. Wilson // *Cardiovasc. Surg.* – 1996. – Vol. 4, № 1. – P. 65-70. – doi: 10.1016/0967-2109(96)83787-2.
143. Conrad, M.F. Long-term durability of open abdominal aortic aneurysm repair / M.F. Conrad, R.S. Crawford, J.D. Pedraza [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2007. – Vol. 46, № 4. – P. 669-675. – doi: 10.1016/j.jvs.2007.05.046.
144. Coulier, B. Multidetector computed tomographic angiography for optimal cartography of the visceral abdominal arterial network: an extensive pictorial review with emphasis on common and uncommon collateral pathways, complications and some specific syndromes / B. Coulier // *J. Belg. Soc. Radiol.* – 2017. – Vol. 101, № 1. – P. 6. – doi: 10.5334/jbr-btr.1203.

145. Crawford, J.D. Aortic outflow occlusion predicts rupture of abdominal aortic aneurysm / J.D. Crawford, V.K. Chivukula, S. Haller [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2016. – Vol. 64, № 6. – P. 1623-1628. – doi: 10.1016/j.jvs.2016.03.454.
146. Criqui, M.H. Peripheral artery disease and aortic disease / M.H. Criqui, V. Aboyans, M.A. Allison [et al.] // *Global heart.* – 2016. – Vol. 11, № 3. – P. 313-326. – doi: 10.1016/j.gheart.2016.08.005.
147. Cuenod, C.A. Perfusion and vascular permeability: basic concepts and measurement in DCE-CT and DCE-MRI / C.A. Cuenod, D. Balvay // *Diagn. Interv. Imaging.* – 2013. – Vol. 94, № 12. – P. 1187-1204. – doi: 10.1016/j.diii.2013.10.010.
148. Dąbek, P. Changes in blood flow within visceral vessels and vessels of the pelvis in patients after stent graft implantation due to an abdominal aortic aneurysm  
Zmiany przepływu krwi w obrębie naczyń trzewnych i miednicy u chorych po implantacji stentgraftu / P. Dąbek, W. Hendiger, G. Madycki [et al.] // *Postępy Nauk Medycznych.* – 2012. – Vol. XXV, № 8. – P. 651-659.
149. Dadian, N. Overt colon ischemia after endovascular aneurysm repair: the importance of microembolization as an etiology / N. Dadian, T. Ohki, F.J. Veith [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 34, № 6. – P. 986-996. – doi: 10.1067/mva.2001.119241.
150. Dakour-Aridi, H. Assessment of failure to rescue after abdominal aortic aneurysm repair using the National Surgical Quality Improvement Program procedure-targeted data set / H. Dakour-Aridi, N.Z. Paracha, S. Locham [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2018. – Vol. 68, № 5. – P. 1335-1344. – doi: 10.1016/j.jvs.2018.01.059.
151. Dariane, C. Acute kidney injury after open repair of intact abdominal aortic aneurysms / C. Dariane, R. Coscas, C. Boulitrop [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 39. – P. 294-300. – doi: 10.1016/j.avsg.2016.09.010.
152. Davis, C.A. Computed tomography for the diagnosis and management of abdominal aortic aneurysms / C.A. Davis // *Surg. Clin. North Am.* – 2011. – Vol. 91, № 1. – P. 185-193. – doi: 10.1016/j.suc.2010.10.007.

153. De Rango, P. Mortality risk for ruptured abdominal aortic aneurysm in women / P. De Rango, G. Simone, A. Manzone [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 39. – P. 143-151. – doi: 10.1016/j.avsg.2016.06.023.
154. Deery, S.E. Racial disparities in outcomes after intact abdominal aortic aneurysm repair / S.E. Deery, T.F.X. O'Donnell, K.E. Shean [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2018. – Vol. 67, № 4. – P. 1059-1067. – doi: 10.1016/j.jvs.2017.07.138.
155. Deery, S.E. Sex differences in mortality and morbidity following repair of intact abdominal aortic aneurysms / S.E. Deery, P.A. Soden, S.L. Zettervall [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 65, № 4. – P. 1006-1013. – doi: 10.1016/j.jvs.2016.08.100.
156. Degerli, V. Could mean platelet volume be a reliable indicator for acute mesenteric ischemia diagnosis? A case-control study / V. Degerli, I. Ergin, F.Y. Duran [et al.] // *Biomed Res. Int.* – 2016. – Vol. 2016. – P. 1-5. – doi: 10.1155/2016/9810280.
157. Desai, M. Sex-related trends in mortality after elective abdominal aortic aneurysm surgery between 2002 and 2013 at National Health Service hospitals in England: less benefit for women compared with men / M. Desai, E. Choke, R.D. Sayers [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2016. – Vol. 37, № 46. – P. 3452-3460. – doi: 10.1093/eurheartj/ehw335.
158. Devroede, G. Ischemic fecal incontinence and rectal angina / G. Devroede, S. Vobecky, S. Massé [et al.] // *Gastroenterol.* – 1982. – Vol. 83, № 5. – P. 970-980.
159. Dikov, D.I. Hyaline globules (thanatosomes) in gastrointestinal epithelium: pathophysiologic correlations / D.I. Dikov, M.L. Auriault, J.F. Boivin [et al.] // *Am. J. Clin. Pathol.* – 2007. – Vol. 127, № 5. – P. 792-799. – doi: 10.1309/URPQC0KYE97WG111.
160. Doderer, S.A. Adventitial adipogenic degeneration is an unidentified contributor to aortic wall weakening in the abdominal aortic aneurysm / S.A. Doderer, G. Gäbel, V.B.C. Kokje [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2018. – Vol. 67, № 6. – P. 1891-1900. – doi: 10.1016/j.jvs.2017.05.088.

161. Eberlová, L. Asymptomatic abdominal aortic aneurysms show histological signs of progression: a quantitative histochemical analysis / L. Eberlová, Z. Tonar, K. Witter [et al.] // *Pathobiology*. – 2013. – Vol. 80, № 1. – P. 11-23. – doi: 10.1159/000339304.
162. ElMaadawy, M.M. Perfusion CT: A biomarker for soft tissue tumors of extremities / M.M. ElMaadawy, L.G. Elsorougy, A.A. Abdel Razek [et al.] // *Egypt. J. Radiol. Nuclear Med.* – 2013. – Vol. 44, № 4. – P. 805-815.
163. Enomae, M. Chronic cholesterol crystal embolism with a spontaneous onset / M. Enomae, S.-I. Takeda, K. Yoshimoto [et al.] // *Intern. Med.* – 2007. – Vol. 46, № 14. – P. 1123-1126. – doi: 10.2169/internalmedicine.46.0102.
164. Esce, A. Increasing surgeon volume correlates with patient survival following open abdominal aortic aneurysm repair / A. Esce, A. Medhekar, F. Fleming [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2019. – Vol. 70, № 3. – P. 762-767. – doi: 10.1016/j.jvs.2018.11.027.
165. Farivar, B.S. Durability of iliac artery preservation associated with endovascular repair of infrarenal aortoiliac aneurysms / B.S. Farivar, M.N. Abbasi, A.P. Dias [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 66, № 4. – P. 1028-1036. – doi: 10.1016/j.jvs.2017.02.042.
166. Farotto, D. The role of biomechanics in aortic aneurysm management: requirements, open problems and future prospects / D. Farotto, P. Segers, B. Meuris [et al.] // *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.* – 2018. – Vol. 77. – P. 295-307. – doi: 10.1016/j.jmbbm.2017.08.019.
167. Fatima, J. Pelvic revascularization during endovascular aortic aneurysm repair / J. Fatima, M.P. Correa, B.C. Mendes [et al.] // *Perspect. Vasc. Surg. Endovasc. Ther.* – 2012. – Vol. 24, № 2. – P. 55-62. – doi: 10.1177/1531003512468036.
168. Ferrante, A.M.R. Results after elective open repair of pararenal abdominal aortic aneurysms / A.M.R. Ferrante, U. Moscato, E.C. Colacchio [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2016. – Vol. 63, № 6. – P. 1443-1450. – doi: 10.1016/j.jvs.2015.12.034.

169. Filis, K.A. Proximal aortic neck progression: before and after abdominal aortic aneurysm treatment / K.A. Filis, G. Galyfos, F. Sigala [et al.] // *Front. Surg.* – 2017. – Vol. 4. – P. 23. – doi: 10.3389/fsurg.2017.00023.
170. Flink, B.J. Women undergoing aortic surgery are at higher risk for unplanned readmissions compared with men especially when discharged home / B.J. Flink, C.A. Long, Y. Duwayri [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2016. – Vol. 63, № 6. – P. 1496-1504. – doi: 10.1016/j.jvs.2015.12.054.
171. Floros, N. Outcomes after open surgery for inflammatory abdominal aortic aneurysm: a 10-year single-center experience / N. Floros, M. Papadakis, M.U. Wagenhäuser [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 43. – P. 144-150. – doi: 10.1016/j.avsg.2017.04.002.
172. Folsom, A.R. Circulating biomarkers and abdominal aortic aneurysm incidence: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study / A.R. Folsom, L. Yao, A. Alonso [et al.] // *Circulation.* – 2015. – Vol. 132, № 7. – P. 578-585. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016537.
173. Forester, N.D. Functional characterization of T cells in abdominal aortic aneurysms / N.D. Forester, S.M. Cruickshank, D.J.A. Scott [et al.] // *Immunology.* – 2005. – Vol. 115, № 2. – P. 262-270. – doi: 10.1111/j.1365-2567.2005.02157.x.
174. Fouasson-Chailloux, A. Simultaneous pain intensity rating and quantification of ischemia throughout exercise and recovery in proximal versus distal arterial claudication / A. Fouasson-Chailloux, P. Abraham, C. Colas-Ribas [et al.] // *Vasc. Med.* – 2017. – Vol. 22, № 6. – P. 490-497. – doi: 10.1177/1358863X17734304.
175. Fowl, R.J. Use of autologous spiral vein grafts for vascular reconstructions in contaminated fields / R.J. Fowl, K.D. Martin, H.C. Sax [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1988. – Vol. 8, № 4. – P. 442-446. – doi: 10.1067/mva.1988.avs0080442.
176. Fukumoto, Y. The incidence and risk factors of cholesterol embolization syndrome, a complication of cardiac catheterization: a prospective study / Y. Fukumoto, H. Tsutsui, M. Tsuchihashi [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 42, № 2. – P. 211-216. – doi: 10.1016/s0735-1097(03)00579-5.

177. Gadeela, N. The impact of circulating cholesterol crystals on vasomotor function: implications for no-reflow phenomenon / N. Gadeela, J. Rubinstein, U. Tamhane [et al.] // *JACC: Cardiovasc. Interv.* – 2011. – Vol. 4, № 5. – P. 521-529. – doi: 10.1016/j.jcin.2011.02.010.
178. Garrido, S.A. Hipogastric artery stenosis in a patient with severe chronic ischemia / S.A. Garrido, R.L. Mackenzie, M.F. Parodi [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 24, № 6. – P. 826.e5-8. – doi: 10.1016/j.avsg.2010.02.036.
179. Gasser, T.C. Spatial orientation of collagen fibers in the abdominal aortic aneurysm's wall and its relation to wall mechanics / T.C. Gasser, S. Gallinetti, X. Xing [et al.] // *Acta Biomater.* – 2012. – Vol. 8, № 8. – P. 3091-3103. – doi: 10.1016/j.actbio.2012.04.044.
180. Gaudric, J. Surgical internal iliac artery preservation associated with endovascular repair of infrarenal aortoiliac aneurysms to avoid buttock claudication and distal type I endoleaks / J. Gaudric, P. Tresson, L. Derycke [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2018. – Vol. 68, № 6. – P. 1736-1743. – doi: 10.1016/j.jvs.2018.03.416.
181. George, E. Contrast inhomogeneity in CT angiography of the abdominal aortic aneurysm / E. George, A.A. Giannopoulos, A. Aghayev [et al.] // *J. Cardiovasc. Comput. Tomogr.* – 2016. – Vol. 10, № 2. – P. 179-183. – doi: 10.1016/j.jcct.2015.11.006.
182. Gernigon, M. Proximal ischemia is a frequent cause of exercise-induced pain in patients with a normal ankle to brachial index at rest / M. Gernigon, J. Marchand, N. Ouedraogo [et al.] // *Pain physician.* – 2013. – Vol. 16. – P. 57-64.
183. Giordano, M. Ray-based approach to skeletal muscle perfusion measurement on interventional x-ray systems / M. Giordano, E.-J. Vonken, M. Bertram [et al.] // *Med. Phys.* – 2012. – Vol. 39, № 3. – P. 1190-1206. – doi: 10.1118/1.3679864
184. Giugliano, G. Abdominal aortic aneurysm in patients affected by intermittent claudication: prevalence and clinical predictors / G. Giugliano, E. Laurenzano, C. Rengo [et al.] // *BMC Surg.* – 2012. – Vol. 12, № S1. – P. S17. – doi: 10.1186/1471-2482-12-S1-S17.

185. Goh, V. Quantitative assessment of tissue perfusion using MDCT: comparison of colorectal cancer and skeletal muscle measurement reproducibility / V. Goh, S. Halligan, J.-A. Hugill [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* – 2006. – Vol. 187, № 1. – P. 164-169. – doi: 10.2214/AJR.05.0050.
186. Gonzalez, L.L. Mesenteric arterial insufficiency following abdominal aortic resection / L.L. Gonzalez, M.S. Jaffe // *Arch. Surg.* – 1966. – Vol. 93, № 1. – P. 10-20. – doi: 10.1001/archsurg.1966.01330010012003.
187. Gordon, P. Smoking: A risk factor for vascular disease / P. Gordon, P. Flanagan // *J. Vasc. Nursing.* – 2016. – Vol. 34, № 3. – P. 79-86. – doi: 10.1016/j.jvn.2016.04.001.
188. Gresele, P. Platelets in hematologic and cardiovascular disorders: a clinical handbook / P. Gresele, V. Fuster, J.A. Lopez [et al.]. – Cambridge University Press, 2007. – 526 p.
189. Groeneveld, M.E. Systematic review of circulating, biomechanical, and genetic markers for the prediction of abdominal aortic aneurysm growth and rupture / M.E. Groeneveld, J.P. Meekel, S.M. Rubinstein [et al.] // *J. Am. Heart Assoc.* – 2018. – Vol. 7, № 13. – P. e007791. – doi: 10.1161/JAHA.117.007791.
190. Guo, X. Treating patients with abdominal aortic aneurysm with endovascular repair and the crossover chimney technique in the internal iliac artery to protect the unilateral internal iliac artery / X. Guo, P. Li, G.-R. Liu [et al.] // *Int. J. Clin. Exp. Med.* – 2015. – Vol. 8, № 11. – P. 21737.
191. Gutierrez, P.S. Male gender and smoking are related to single, but not to multiple, human aortic aneurysms / P.S. Gutierrez, T.N.P. Leite, F.M. Mangione // *Cardiovasc. Pathol.* – 2015. – Vol. 24, № 5. – P. 290-293. – doi: 10.1016/j.carpath.2015.05.003.
192. Hajivassiliou, C.A. Non-invasive measurement of colonic blood flow distribution using laser Doppler imaging / C.A. Hajivassiliou, K. Greer, A. Fisher [et al.] // *Br. J. Surg.* – 1998. – Vol. 85, № 1. – P. 52-55. – doi: 10.1046/j.1365-2168.1998.00555.x.

193. Hansen, N.J. Computed tomographic angiography of the abdominal aorta / N.J. Hansen // *Radiol. Clin.* – 2016. – Vol. 54, № 1. – P. 35-54. – doi: 10.1016/j.rcl.2015.08.005.
194. Harrison, S.C. Interleukin-6 receptor pathways in abdominal aortic aneurysm / S.C. Harrison, A.J.P. Smith, G.T. Jones [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 34, № 48. – P. 3707-3716. – doi: 10.1093/eurheartj/ehs354.
195. Hashemi, H. Internal iliac artery revascularization for limb salvage purposes / H. Hashemi, P. Massimiano, D. Mukherjee [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2007. – Vol. 45, № 3. – P. 607-609. – doi: 10.1016/j.jvs.2006.10.036.
196. Hassen-Khodja, R. Radiologic anatomy of the anastomotic systems of the internal iliac artery / R. Hassen-Khodja, M. Batt, C. Michetti [et al.] // *Surg. Radiol. Anatomy.* – 1987. – Vol. 9, № 2. – P. 135-140. – doi: 10.1007/BF02086598.
197. Hassen-Khodja, R. Role of direct revascularization of the internal iliac artery during aortoiliac surgery / R. Hassen-Khodja, P. Pittaluga, P. Le Bas [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 1998. – Vol. 12, № 6. – P. 550-556. – doi: 10.1007/s100169900199.
198. Heistad, D.D. Role of vasa vasorum in nourishment of the aorta / D.D. Heistad, M.L. Marcus // *Blood Vessels.* – 1979. – Vol. 16, № 5. – P. 225-238. – doi: 10.1159/000158209.
199. Higo, S. A patient with idiopathic cholesterol crystal embolization: effectiveness of early detection and treatment / S. Higo, A. Hirama, K. Ueda [et al.] // *J. Nippon Med. Sch.* – 2011. – Vol. 78, № 4. – P. 252-256. – doi: 10.1272/jnms.78.252.
200. Hinterseher, I. Immunohistochemical analysis of the natural killer cell cytotoxicity pathway in human abdominal aortic aneurysms / I. Hinterseher, C.M. Schworer, J.H. Lillvis [et al.] // *Int. J. Mol. Sci.* – 2015. – Vol. 16, № 5. – P. 11196-11212. – doi: 10.3390/ijms160511196.
201. Hodgson, K.J. Buttock claudication from isolated bilateral internal iliac arterial stenosis / K.J. Hodgson, D.S. Sumner // *J. Vasc. Surg.* – 1988. – Vol. 7, № 3. – P. 446-448.
202. Hur, S. Quantitative assessment of foot blood flow by using dynamic volume perfusion CT technique: a feasibility study / S. Hur, H.J. Jae, Y. Jang [et al.] //

- Radiology. – 2016. – Vol. 279, № 1. – P. 195-206. – doi: 10.1148/radiol.2015150560.
203. Iacobellis, F. CT findings in acute, subacute, and chronic ischemic colitis: suggestions for diagnosis / F. Iacobellis, D. Berritto, D. Fleischmann [et al.] // Biomed Res. Int. – 2014. – Vol. 2014. – P. 895248. – doi: 10.1155/2014/895248.
204. Iezzi, R. Foot CT perfusion in patients with peripheral arterial occlusive disease (PAOD): A feasibility study / R. Iezzi, M. Santoro, R. Dattesi [et al.] // Eur. J. Radiol. – 2013. – Vol. 82, № 9. – P. e455-464. – doi: 10.1016/j.ejrad.2012.12.021.
205. Ikehata, A. Chronic ischemic colitis associated with marked calcifications of the mesenteric vessels – Report of two cases – / A. Ikehata, N. Hiwatashi, H. Kawarada [et al.] // Digestive Endoscopy. – 1994. – Vol. 6, № 4. – P. 355-364.
206. Inuzuka, K. Assessment of pelvic hemodynamics during an open repair of an infrarenal abdominal aortic aneurysm / K. Inuzuka, N. Unno, N. Yamamoto [et al.] // Surg. Today. – 2010. – Vol. 40, № 8. – P. 738-744. – doi: 10.1007/s00595-009-4126-2.
207. Itoga, N.K. Outcomes of endovascular repair of aortoiliac aneurysms and analyses of anatomic suitability for internal iliac artery preserving devices in Japanese patients / N.K. Itoga, N. Fujimura, K. Hayashi [et al.] // Circ. J. – 2017. – Vol. 81, № 5. – P. 682-688. – doi: 10.1253/circj.CJ-16-1109.
208. Iwai, T. The assessment of pelvic circulation after internal iliac arterial reconstruction: A retrospective study of the treatment for vasculogenic impotence and hip claudication / T. Iwai, S. Sato, Y. Muraoka [et al.] // Jpn. J. Surg. – 1989. – Vol. 19, № 5. – P. 549-555. – doi: 10.1007/BF02471662.
209. Jagadesham, V.P. Unilateral gluteal compartment syndrome: a complication of open abdominal aortic aneurysm repair using an aortobifemoral bypass graft / V.P. Jagadesham, A.I.D. Mavor, M.J. Gough // EJVES Extra. – 2008. – Vol. 15, № 2. – P. 14-16.
210. Jahangir, E. 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 / E. Jahangir, L. Lipworth, T.L. Edwards [et al.] // *J. Epidemiol. Community Health.* – 2015. – Vol. 69, № 5. – P. 481-488. – doi: 10.1136/jech-2014-204920.
211. Janoudi, A. Cholesterol crystal induced arterial inflammation and destabilization of atherosclerotic plaque / A. Janoudi, F.E. Shamoun, J.K. Kalavakunta [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2016. – Vol. 37, № 25. – P. 1959-1967. – doi: 10.1093/eurheartj/ehv653.
212. Jaquinandi, V. Estimation of the functional role of arterial pathways to the buttock circulation during treadmill walking in patients with claudication / V. Jaquinandi, P. Abraham, J. Picquet [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 2007. – Vol. 102, № 3. – P. 1105-1112. – doi: 10.1152/jappphysiol.00912.2006.
213. Jaquinandi, V. High prevalence of proximal claudication among patients with patent aortobifemoral bypasses / V. Jaquinandi, J. Picquet, P. Bouyé [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2007. – Vol. 45, № 2. – P. 312-318. – doi: 10.1016/j.jvs.2006.09.050.
214. Joh, J.H. Reconstruction of the internal iliac artery in patients with aneurysmal disease: Two case reports / J.H. Joh, H.-C. Park // *Exp. Ther. Med.* – 2014. – Vol. 7, № 3. – P. 579-582. – doi: 10.3892/etm.2013.1459.
215. Johansen, K. Pelvic revascularization by direct hypogastric artery reconstruction / K. Johansen // *Am. J. Surg.* – 1996. – Vol. 171, № 5. – P. 456-459. – doi: 10.1016/S0002-9610(96)00002-5.
216. Johansson, M. Thresholds in women with abdominal aortic aneurysm / M. Johansson, R.P. Harris // *Lancet.* – 2017. – Vol. 389, № 10088. – P. 2446-2448. – doi: 10.1016/S0140-6736(17)31110-8.
217. Johnston, W.F. Aromatase is required for female abdominal aortic aneurysm protection / W.F. Johnston, M. Salmon, G. Su [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2015. – Vol. 61. – P. 1565-1574. – doi: 10.1016/j.jvs.2014.01.032.
218. Jones, G.T. Correcting for body surface area identifies the true prevalence of abdominal aortic aneurysm in screened women / G.T. Jones, P. Sandiford, G.B. Hill [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2019. – Vol. 57, № 2. – P. 221-228. – doi: 10.1016/j.ejvs.2018.08.048.

219. Jones, G.T. Two C-C Family Chemokines, Eotaxin and RANTES, Are Novel Independent Plasma Biomarkers for Abdominal Aortic Aneurysm / G.T. Jones, L.V. Phillips, M.J.A. Williams [et al.] // *J. Am. Heart Assoc.* – 2016. – Vol. 5, № 5. – P. e002993. – doi: 10.1161/JAHA.115.002993.
220. Joviliano, E.E. MicroRNAs and current concepts on the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm / E.E. Joviliano, M.S. Ribeiro, E.J.R. Tenorio // *Braz. J. Cardiovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 32, № 3. – P. 215-224. – doi: 10.21470/1678-9741-2016-0050.
221. Kachlik, D. Macroscopic and microscopic intermesenteric communications / D. Kachlik, V. Baca // *Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc. Czech. Repub.* – 2006. – Vol. 150, № 1. – P. 121-124. – doi: 10.5507/bp.2006.018.
222. Kakihana, T. Hip flexor muscle dysfunction during walking at self-selected and fast speed in patients with aortoiliac peripheral arterial disease / T. Kakihana, O. Ito, Y. Sekiguchi [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 66, № 2. – P. 523-532. – doi: 10.1016/j.jvs.2017.03.421.
223. Kalavakunta, J.K. Role of Cholesterol Crystals During Acute Myocardial Infarction and Cerebrovascular Accident / J.K. Kalavakunta, M.K. Mittal, A. Janoudi [et al.] // *Cardiovasc. Innovations Applications.* – 2017. – Vol. 2, № 3. – P. 347-362. – DOI: 10.15212/CVIA.2017.0007.
224. Kalteis, M. Clinical impact of hypogastric artery occlusion in endovascular aneurysm repair / M. Kalteis, O. Gangl, F. Huber [et al.] // *Vascular.* – 2015. – Vol. 23, № 6. – P. 575-579. – doi: 10.1177/1708538114560462.
225. Kambadakone, A.R. Body perfusion CT: technique, clinical applications, and advances / A.R., Kambadakone, D.V. Sahani // *Radiol. Clin. North Am.* – 2009. – Vol. 47, № 1. – P. 161-178. – doi: 10.1016/j.rcl.2008.11.003.
226. Karthikesalingam, A. Endovascular aneurysm repair with preservation of the internal iliac artery using the iliac branch graft device / A. Karthikesalingam, R.J. Hinchliffe, P.J.E. Holt [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2010. – Vol. 39, № 3. – P. 285-294. – doi: 10.1016/j.ejvs.2009.11.018.

227. Kazmier, F.J. The "Shaggy" aorta / F.J. Kazmier, L.H. Hollier // Heart Dis. Stroke. – 1993. – Vol. 2, № 2. – P. 131-135.
228. Kaźmierski, P. Concomitance of atherosclerotic lesions in arteries of the lower extremities and carotid arteries in patients with abdominal aorta aneurysm / P. Kaźmierski, M. Pająk, K. Bogusiak // Artery Res. – 2016. – Vol. 16. – P. 11-17. – doi: 10.1016/j.artres.2016.08.003.
229. Kemmochi, R. Hypogastric and lumbar artery bypasses to restore gluteal perfusion after open aortoiliac aneurysm repair / R. Kemmochi, M. Matsumoto, Y. Kubo [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2013. – Vol. 58, № 4. – P. 1073-1075. – doi: 10.1016/j.jvs.2012.12.079.
230. Khan, S. Perfusion CT assessment of the colon and rectum: feasibility of quantification of bowel wall perfusion and vascularization / S. Khan, V. Goh, E. Tam [et al.] // Eur. J. Radiol. – 2012. – Vol. 81, № 5. – P. 821-824. – doi: 10.1016/j.ejrad.2011.02.033.
231. Khashram, M. Does the diameter of abdominal aortic aneurysm influence late survival following abdominal aortic aneurysm repair? A systematic review and meta-analysis / M. Khashram, P.N. Hider, J.A. Williman [et al.] // Vascular. – 2016. – Vol. 24, № 6. – P. 658-667. – doi: 10.1177/1708538116650580.
232. Khashram, M. Systematic review and meta-analysis of factors influencing survival following abdominal aortic aneurysm repair / M. Khashram, J.A. Williman, P.N. Hider [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2016. – Vol. 51, № 2. – P. 203-215. – doi: 10.1016/j.ejvs.2015.09.007.
233. Kim, H.W. Genetic and epigenetic regulation of aortic aneurysms / H.W. Kim, B.K. Stansfield // Biomed. Res. Int. – 2017. – Vol. 2017. – P. 7268521. – doi: 10.1155/2017/7268521.
234. Kirali, K. Aortic Aneurysm / K. Kirali. – IntechOpen, 2017. – URL: doi: 10.5772 / 62928.
235. Kirpatovskii, V.I. Ischemia in pelvic organs as an independent pathogenic factor in the development of benign prostatic hyperplasia and urinary bladder dysfunction /

- V.I. Kirpatovskii, I.S. Mudraya, K.G. Mkrtchyan, [et al.] // *Bull. Exp. Biol. Med.* – 2015. – Vol. 158, № 6. – P. 718-722. – doi: 10.1007/s10517-015-2845-5.
236. Kishikawa, H. Chronic ischemic proctitis: case report and review / H. Kishikawa, J. Nishida, E. Hirano [et al.] // *Gastrointestinal Endoscopy.* – 2004. – Vol. 60, № 2. – P. 304-308.
237. Kiyomatsu, T. Anatomy of the middle rectal artery: a review of the historical literature / T. Kiyomatsu, S. Ishihara, K. Murono [et al.] // *Surg. Today.* – 2017. – Vol. 47, № 1. – P. 14-19. – doi: 10.1007/s00595-016-1359-8.
238. Klaus, V. Association of matrix metalloproteinase levels with collagen degradation in the context of abdominal aortic aneurysm / V. Klaus, F. Tanios-Schmies, C. Reeps [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 53, № 4. – P. 549-558. – doi: 10.1016/j.ejvs.2016.12.030.
239. Klompje, J. Prevention of bowel ischaemia following surgery to the abdominal aorta: a review / J. Klompje // *J. R. Soc. Med.* – 1987. – Vol. 80, № 9. – P. 574-576.
240. Kontogianni, A. Ischemic colitis: Clinical, endoscopic and histologic spectrum of 254 cases / A. Kontogianni, S. Delakidis, P. Basioukas [et al.] // *Ann. Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 16, № 4. – P. 316-320.
241. Kontopodis, N. Perfusion computed tomography imaging of abdominal aortic aneurysms may be of value for patient specific rupture risk estimation / N. Kontopodis, N. Galanakis, D. Tsetis [et al.] // *Med. Hypotheses.* – 2017. – Vol. 101. – P. 6-10. – doi: 10.1016/j.mehy.2017.01.023.
242. Koole, D. Intraluminal abdominal aortic aneurysm thrombus is associated with disruption of wall integrity / D. Koole, H.J.A. Zandvoort, A. Schoneveld [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2013. – Vol. 57, № 1. – P. 77-83. – doi: 10.1016/j.jvs.2012.07.003.
243. Kotsis, T. Delayed sigmoid ischemic rupture following open repair abdominal aortic aneurysm / T. Kotsis, P. Christoforou, N. Asaloumidis [et al.] // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 51, № 6. – P. 413-416. – doi: 10.1177/1538574417718445.

244. Kotsis, T. Reversal of acute mesenteric ischemia by salvation of the meandering mesenteric artery with stenting of the left internal iliac artery / T. Kotsis, P. Christoforou, C. Nastos [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2018. – Vol. 46. – P. 370.e1-370.e8. – doi: 10.1016/j.avsg.2017.08.032.
245. Kouvelos, G.N. Outcome after interruption or preservation of internal iliac artery flow during endovascular repair of abdominal aorto-iliac aneurysms / G.N. Kouvelos, A. Katsargyris, G.A. Antoniou [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 52, № 5. – P. 621-634. – doi: 10.1016/j.ejvs.2016.07.081.
246. Kubota, Y. Prospective study of lung function and abdominal aortic aneurysm risk: the Atherosclerosis Risk in Communities study / Y. Kubota, A.R. Folsom, K. Matsushita [et al.] // *Atherosclerosis.* – 2018. – Vol. 268. – P. 225-230. – doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2017.10.013.
247. Kudo, T. Surgical Complications after Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Intestinal Ischemia, Buttock Claudication and Sexual Dysfunction / T. Kudo // *Ann. Vasc. Dis.* – 2019. – Vol. 12, № 2. – P. 157-162. – doi: 10.3400/avd.ra.19-00038.
248. Kugo, H. Adipocyte in vascular wall can induce the rupture of abdominal aortic aneurysm / H. Kugo, N. Zaima, H. Tanaka [et al.] // *Sci. Rep.* – 2016. – Vol. 6. – P. 31268. – doi: 10.1038/srep31268.
249. Kuivaniemi, H. Understanding the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms / H. Kuivaniemi, E.J. Ryer, J.R. Elmore [et al.] // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2015. – Vol. 13, № 9. – P. 975-987. – doi: 10.1586/14779072.2015.1074861.
250. Kumar, R. Meta-analysis of outcomes following aneurysm repair in patients with synchronous intra-abdominal malignancy / R. Kumar, N. Dattani, O. Asaad [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 52, № 6. – P. 747-756. – doi: 10.1016/j.ejvs.2016.07.084.
251. Kuten, D. Progress in Endovascular Aortic Repair for Women / D. Kuten, Z. Krajcer // *Tex. Heart Inst. J.* – 2017. – Vol. 44, № 5. – P. 345-346. – doi: 10.14503/THIJ-17-6256.

252. Kwok, P.C.-H. Neurologic injury after endovascular stentgraft and bilateral internal iliac artery embolization for infrarenal abdominal aortic aneurysm / P.C.-H. Kwok, T.K. Chung, L.C. Chong [et al.] // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2001. – Vol. 12, № 6. – P. 761-763. – doi: 10.1016/s1051-0443(07)61450-x.
253. Kwon, H. Impact of shaggy aorta in patients with abdominal aortic aneurysm following open or endovascular aneurysm repair / H. Kwon, Y. Han, M. Noh [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 52, № 5. – P. 613-619. – doi: 10.1016/j.ejvs.2016.08.010.
254. Lange, J.F. Riolan's arch: confusing, misnomer, and obsolete. A literature survey of the connection (s) between the superior and inferior mesenteric arteries / J.F. Lange, N. Komen, G. Akkerman [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2007. – Vol. 193, № 6 – P. 742-748. – doi: 10.1016/j.amjsurg.2006.10.022.
255. Lareyre, F. Association of platelet to lymphocyte ratio and risk of 30-day postoperative complications in patients undergoing abdominal aortic surgical repair / F. Lareyre, J. Carboni, J. Chikande [et al.] // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2019. – Vol. 53, № 1. – P. 5-11. – doi: 10.1177/1538574418789046.
256. Larsson, E. More patients are treated for nonruptured abdominal aortic aneurysms, but the proportion of women remains unchanged / E. Larsson, F. Granath, J. Swedenborg [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2008. – Vol. 48, № 4. – P. 802-807. – doi: 10.1016/j.jvs.2008.05.016.
257. Laser, A. Increased estrogen receptor alpha in experimental aortic aneurysms in females compared with males / A. Laser, A. Ghosh, K. Roelofs [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2014. – Vol. 186, № 1. – P. 467-474. – doi: 10.1016/j.jss.2013.07.050.
258. Lasheras, J.C. The biomechanics of arterial aneurysms / J.C. Lasheras // *Annu. Rev. Fluid Mech.* – 2007. – Vol. 39. – P. 293-319.
259. Laughlin, G.A. Abdominal aortic diameter and vascular atherosclerosis: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis / G.A. Laughlin, M.A. Allison, N.E. Jensky [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 41, № 4. – P. 481-487. – doi: 10.1016/j.ejvs.2010.12.015.

260. Lederle, F.A. Open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm / F.A. Lederle, T.C. Kyriakides, K.T. Stroupe [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2019. – Vol. 380, № 22. – P. 2126-2135. – doi: 10.1056/NEJMoa1715955.
261. Lederle, F.A. Should abdominal aortic aneurysm be managed differently in women? / F.A. Lederle // *Scand. J. Surg.* – 2008. – Vol. 97. – P. 125-127. – doi: 10.1177/145749690809700209.
262. Lee, D.C. Concomitant Occlusive Vascular Lesions of Legs in Patients with Degenerative Lumbar Diseases: Do These Lesions Influence Treatment? / D.C. Lee, D.H. Heo, K.S. Cho // *J. Neurol. Surg. Part A Cent. Eur. Neurosurg.* – 2019. – Vol. 80, № 01. – P. 008-014. – doi: 10.1055/s-0038-1669474.
263. Lee, K.M. Effects of anatomical characteristics as factors in abdominal aortic aneurysm rupture: CT aortography analysis / K.M. Lee, S.Y. Choi, M.U. Kim [et al.] // *Medicine.* – 2017. – Vol. 96, № 25. – P. e7236. – doi: 10.1097/MD.00000000000007236.
264. Lee, M.J. Risk factors for ischaemic colitis after surgery for abdominal aortic aneurysm: a systematic review and observational meta-analysis / M.J. Lee, S.L. Daniels, T.M. Drake [et al.] // *Int. J. Colorectal Dis.* – 2016. – Vol. 31, № 7. – P. 1273-1281. – doi: 10.1007/s00384-016-2606-6.
265. Li, B. A systematic review and meta-analysis of the long-term outcomes of endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm / B. Li, S. Khan, K. Salata [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2019. – Vol. 70, № 3. – P. 954-969. – doi: 10.1016/j.jvs.2019.01.076.
266. Li, X. Prevalence and trends of the abdominal aortic aneurysms epidemic in general population-a meta-analysis / X. Li, G. Zhao, J. Zhang [et al.] // *PloS one.* – 2013. – Vol. 8, № 12. – P. e81260. – doi: 10.1371/journal.pone.0081260.
267. Li, Z.-Z. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: role of nicotine and nicotinic acetylcholine receptors / Z.-Z. Li, Q.-Y. Dai // *Mediators Inflamm.* – 2012. – Vol. 2012. – P. 103120. – doi: 10.1155/2012/103120.

268. Libby, P. Swell, or not too swell: cytokines regulate arterial aneurysm formation / P. Libby, A. Vromman // *Immunity*. – 2017. – Vol. 47, № 5. – P. 814-816. – doi: 10.1016/j.immuni.2017.11.011.
269. Lindeman, J.H.N. Enhanced expression and activation of pro-inflammatory transcription factors distinguish aneurysmal from atherosclerotic aorta: IL-6-and IL-8-dominated inflammatory responses prevail in the human aneurysm / J.H.N. Lindeman, H. Abdul-Hussien, A.F.M Schaapherder [et al.] // *Clin. Sci.* – 2008. – Vol. 114, № 11. – P. 687-697. – doi: 10.1042/CS20070352.
270. Llamas-Velasco, M. Occlusive nonvasculitic vasculopathy / M. Llamas-Velasco, V. Alegría, Á. Santos-Briz [et al.] // *Am. J. Dermatopathol.* – 2017. – Vol. 39, № 9. – P. 637-662. – doi: 10.1097/DAD.0000000000000766.
271. Lo, R.C. Abdominal aortic aneurysms in women / R.C. Lo, M.L. Schermerhorn // *J. Vasc. Surg.* – 2016. – Vol. 63. – P. 839-844.
272. Lotun, K. Atherosclerotic inferior mesenteric artery stenosis resulting in large intestinal hypoperfusion: a paradigm shift in the diagnosis and management of symptomatic chronic mesenteric ischemia / K. Lotun, R. Shetty, O. Topaz // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 2012. – Vol. 80, № 5. – P. 877-882. – doi: 10.1002/ccd.23365.
273. Louizos, A. Complex common and internal iliac or aortoiliac aneurysms and current approach: individualised open-endovascular or combined procedures / A. Louizos, P. Evangelos, T. Kassiani // *Int. J. Vasc. Med.* – 2014. – Vol. 2014. – Article ID 178610. – 14 p. – URL: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/178610>.
274. Lowry, D. Sex-related outcome inequalities in endovascular aneurysm repair / D. Lowry, J. Singh, J. Mytton [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 52, № 4. – P. 518-525. – doi: 10.1016/j.ejvs.2016.07.083.
275. Mahé, G. Internal iliac artery disease management: still absent in the update to TASC II (Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease) / G. Mahé, A. Kaladji, A. Le Faucheur [et al.] // *J. Endovasc. Ther.* – 2016. – Vol. 23, № 1. – P. 233-234. – doi: 10.1177/1526602815621757.

276. Mahé, G. Internal iliac artery stenosis: diagnosis and how to manage it in 2015 / G. Mahé, A. Kaladji, A. Le Faucheur [et al.] // *Front. Cardiovasc. Med.* – 2015. – Vol. 2. – P. 33. – doi: 10.3389/fcvm.2015.00033.
277. Maiellaro, K. The role of the adventitia in vascular inflammation / K. Maiellaro, W.R. Taylor // *Cardiovasc. Res.* – 2007. – Vol. 75, № 4. – P. 640-648. – doi: 10.1016/j.cardiores.2007.06.023.
278. Majd, P. Patients older than 80 years can reach their normal life expectancy after abdominal aortic aneurysm repair: a comparison between endovascular aneurysm repair and open surgery / P. Majd, W. Ahmad, N. Galas [et al.] // *J. Endovasc. Ther.* – 2018. – Vol. 25, № 2. – P. 247-251. – doi: 10.1177/1526602818759757.
279. Makrygiannis, G. Sex differences in abdominal aortic aneurysm: the role of sex hormones / G. Makrygiannis, A. Courtois, P. Drion [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 28. – P. 1946-1958. – doi: 10.1016/j.avsg.2014.07.008.
280. Maldonado, T.S. Decreased ischemic complications after endovascular aortic aneurysm repair with newer devices / T.S. Maldonado, M.E. Ranson, C.B. Rockman [et al.] // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2007. – Vol. 41, № 3. – P. 192-199. – doi: 10.1177/1538574407300915.
281. Malkawi, A. Increased expression of lamin A/C correlate with regions of high wall stress in abdominal aortic aneurysms / A. Malkawi, G. Pirianov, E. Torsney [et al.] // *Aorta.* – 2015. – Vol. 3, № 05. – P. 152-161. – doi: 10.12945/j.aorta.2015.14.069.
282. Mansukhani, N.A. Hybrid Endovascular Aortic Aneurysm Repair: Preservation of Pelvic Perfusion with External to Internal Iliac Artery Bypass / N.A. Mansukhani, G.E. Havelka, I.B. Helenowski [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 42. – P. 162-168. – doi: 10.1016/j.avsg.2016.10.052.
283. Marconi, M. Open surgical management of hypogastric artery during aortic surgery: ligate or not ligate? / M. Marconi, S. Ceragioli, D.M. Mocellin [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2015. – Vol. 29, № 4. – P. 780-785. – doi: 10.1016/j.avsg.2014.12.025.

284. Massière, B. Ten-year experience with management of aortoiliac aneurysms using retrograde endovascular internal iliac artery preservation / B. Massière, A. von Ristow, A. Vescovi [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2016. – Vol. 35. – P. 163-167. – doi: 10.1016/j.avsg.2016.01.034.
285. Matyal, R. Sex-Related Differences in Outcome After High-Risk Vascular Surgery After the Administration of  $\beta$ -Adrenergic – Blocking Drugs / R. Matyal, F. Mahmood, P. Panzica [et al.] // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2008. – Vol. 22, № 3. – P. 354-360. – doi: 10.1053/j.jvca.2007.12.021.
286. Maugin, E. Patency of direct revascularisation of the hypogastric arteries in patients with aortoiliac occlusive disease / E. Maugin, P. Abraham, A. Paumier [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 42, № 1. – P. 78-82. – doi: 10.1016/j.ejvs.2011.03.014.
287. MA3RS Study Investigators Aortic wall inflammation predicts abdominal aortic aneurysm expansion, rupture, and need for surgical repair / MA3RS Study Investigators // *Circulation.* – 2017. – Vol. 136, № 9. – P. 787-797. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028433.
288. Mertens, R.A. Antegrade hypogastric revascularization during endovascular aortoiliac aneurysm repair: an alternative to bilateral embolization / R.A. Mertens, M.P. Bergoeing, L.A. Mariné [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 24, № 2. – P. 255.e9-12. – doi: 10.1016/j.avsg.2009.07.009.
289. Midorikawa, H. What Did Endovascular Aortic Repair Bring for the Treatment Strategy of Abdominal Aortic Aneurysm? / H. Midorikawa, T. Takano, K. Ueno [et al.] // *Ann. Vasc. Dis.* – 2018 – Vol. 11, № 4. – P. 484-489. – doi: 10.3400/avd.oa.18-00099.
290. Milite, D. Hypogastric artery bypass in open repair of abdominal aortoiliac aneurysm: a safe procedure / D. Milite, F. Campanile, F. Tosato [et al.] // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol. 10, № 5. – P. 749-752. – doi: 10.1510/icvts.2009.216846.
291. Miyamoto, S. Double-balloon enteroscopy for multiple ischemic stenoses in the jejunum caused by cholesterol crystal embolisms / S. Miyamoto, M. Matsushita,

- M. Shimatani [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2011. – Vol. 73, № 5. – P. 1060-1062. – doi: 10.1016/j.gie.2010.08.052.
292. Monteiro, J.A.T. Histologic, histochemical, and biomechanical properties of fragments isolated from the anterior wall of abdominal aortic aneurysms / J.A.T. Monteiro, E.S. da Silva, M.L. Raghavan [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 59, № 5. – P. 1393-1401. – doi: 10.1016/j.jvs.2013.04.064.
293. Moris, D. Novel biomarkers of abdominal aortic aneurysm disease: identifying gaps and dispelling misperceptions / D. Moris, E. Mantonakis, E. Avgerinos [et al.] // *Biomed. Res. Int.* – 2014. – Vol. 2014. – P. 925840. – doi: 10.1155/2014/925840.
294. Mourmoura, E. Evidence of deregulated cholesterol efflux in abdominal aortic aneurysm / E. Mourmoura, A. Vasilaki, A. Giannoukas [et al.] // *Acta Histochem.* – 2016. – Vol. 118, № 2. – P. 97-108. – doi: 10.1016/j.acthis.2015.11.012.
295. Nakajima, T. A case of intestinal necrosis after bilateral internal iliac artery-preserving endovascular repair for abdominal aortic aneurysm / T. Nakajima, M. Sato, A. Imai [et al.] // *Ann. Vasc. Dis.* – 2016 – Vol. 9, № 3. – P. 240-243. – doi: 10.3400/avd.cr.16-00028.
296. Nakata, Y. Vascular lesions due to obstruction of the vasa vasorum / Y. Nakata, S. Shionoya // *Nature.* – 1966. – Vol. 212, № 5067. – P. 1258-1259. – doi: 10.1038/2121258a0.
297. Nicolini, F. Gender differences in outcomes after aortic aneurysm surgery should foster further research to improve screening and prevention programmes / F. Nicolini, A. Vezzani, F. Corradi [et al.] // *Eur. J. Prev. Cardiol.* – 2018. – Vol. 25, № 1, Suppl. – P. 32-41. – doi: 10.1177/2047487318759121.
298. Nidorf, S.M. Targeting cholesterol crystal-induced inflammation for the secondary prevention of cardiovascular disease / S.M. Nidorf, J.W. Eikelboom, P.L. Thompson // *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* – 2014. – Vol. 19, № 1. – P. 45-52. – doi: 10.1177/1074248413499972.
299. Niestrawska, J.A. Microstructure and mechanics of healthy and aneurysmatic abdominal aortas: experimental analysis and modelling / J.A. Niestrawska,

- C. Viertler, P. Regitnig [et al.] // *J. R. Soc. Interface.* – 2016. – Vol. 13, № 124. – P. 20160620. – doi: 10.1098/rsif.2016.0620.
300. Nitta, J. Changes in blood flow distribution after hypogastric artery embolization and the ischaemic tolerance of the pelvic circulation / J. Nitta, K. Hoshina, T. Isaji // *Medicine.* – 2019. – Vol. 98, № 5. – P. 103120. – doi: 10.1155/2012/103120.
301. Norman, P.E. Site specificity of aneurysmal disease / P.E. Norman, J.T. Powell // *Circulation.* – 2010. – Vol. 121, № 4. – P. 560-568. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.880724.
302. Nyrønning, L.Å. Female sex hormones and risk of incident abdominal aortic aneurysm in Norwegian women in the HUNT study / L.Å. Nyrønning, V. Videm, P.R. Romundstad [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2019. – Vol. 70, № 5. – P. 1436-1445. – doi: 10.1016/j.jvs.2019.02.032.
303. O’neill, S. Systematic review of the management of ischaemic colitis / S. O’neill, S. Yalamarathi // *Colorectal Dis.* – 2012. – Vol. 14, № 11. – P. e751-e763. – doi: 10.1111/j.1463-1318.2012.03171.x.
304. Onohara, T. Direct hypogastric artery reconstruction for threatened lower limb ischemia: report of a case / T. Onohara, I. Takahashi, T. Nishizaki [et al.] // *Surg. Today.* – 2001. – Vol. 31, № 3. – P. 274-276. – doi: 10.1007/s005950170186.
305. Otsui, K. A super-elderly case of abdominal aortic aneurysm associated with chronic disseminated intravascular coagulation / K. Otsui, M. Yamamoto, H. Aoki [et al.] // *J. Cardiol. Cases.* – 2015. – Vol. 11, № 2. – P. 48-51. – doi: 10.1016/j.jccase.2014.10.005.
306. Ozen, A. Risk factors for survival following open surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a 13-Year Experience / A. Ozen, M.O. Hanedan, Ç.M. Songur [et al.] // *J. Tehran Heart Cent.* – 2015. – Vol. 10, № 3. – P. 117.
307. Pancheri, F.Q. Histology and biaxial mechanical behavior of abdominal aortic aneurysm tissue samples / F.Q. Pancheri, R.A. Peattie, N.D. Reddy [et al.] // *J. Biomech. Eng.* – 2017. – Vol. 139, № 3. – P. – doi: 10.1115/1.4035261.
308. Park, D.H. Pancreatic infarction resulting from cholesterol crystal embolism mimicking a solid pancreatic tumor / D.H. Park, T.-H. Kwon, H.D. Cho [et al.] //

- Gastrointest. Endosc. – 2008. – Vol. 67, № 1. – P. 176-178. – doi: 10.1016/j.gie.2007.04.026.
309. Patelis, N. Animal models in the research of abdominal aortic aneurysms development / N. Patelis, D. Moris, D. Schizas [et al.] // *Physiol. Res.* – 2017. – Vol. 66, № 6. – P. 899-915. – doi: 10.33549/physiolres.933579.
310. Paty, P.K.S. Pelvic ischemia following aortoiliac reconstruction / P.K.S. Paty, D.M. Shah, B.B. Chang [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 1994. – Vol. 8, № 2. – P. 204-206. – doi: 10.1007/BF02018871.
311. Paumier, A. Functional outcome of hypogastric revascularisation for prevention of buttock claudication in patients with peripheral artery occlusive disease / A. Paumier, P. Abraham, G. Mahé [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2010. – Vol. 39, № 3. – P. 323-329. – doi: 10.1016/j.ejvs.2009.10.009.
312. Pavlidis, D. Buttock claudication after interventional occlusion of the hypogastric artery – a mid-term follow-up / D. Pavlidis, M. Hörmann, M. Libicher [et al.] // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2012. – Vol. 46, № 3. – P. 236-241. – doi: 10.1177/1538574411436329.
313. Pelfrey, C.M. Sexual dimorphism in autoimmunity: a focus on Th1/Th2 cytokines and multiple sclerosis / C.M. Pelfrey // *Clin. Applied Immun. Rev.* – 2001. – Vol. 1, № 6. – P. 331-345.
314. Perera, K.G. Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Detection of Delayed Aneurysmal Complications / K.G. Perera, E. Wong, H. Yasir // *J. Vasc. Med. Surg.* – 2015. – Vol. 3, № 228. – P. 2. – doi: 10.4172/2329-6925.1000228.
315. Peshkova, I.O. Atherosclerosis and aortic aneurysm – is inflammation a common denominator? / I.O. Peshkova, G. Schaefer, E.K. Koltsova // *FEBS J.* – 2016. – Vol. 283, № 9. – P. 1636-1652. – doi: 10.1111/febs.13634.
316. Picquet, J. Systematic diagnostic approach to proximal-without-distal claudication in a vascular population / J. Picquet, V. Jaquinandi, J.L. Saumet [et al.] // *Eur. J. Intern. Med.* – 2005. – Vol. 16, № 8. – P. 575-579. – doi: 10.1016/j.ejim.2005.06.013.

317. Picquet, J. The role of the deep femoral artery in the treatment of thigh claudication in case of hypogastric occlusion / J. Picquet, A. Paumier, E. Maugin [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2013. – Vol. 27, № 4. – P. 474-479. – doi: 10.1016/j.avsg.2011.11.046.
318. Piffaretti, G. Abdominal aortic aneurysm repair: long-term follow-up of endovascular versus open repair / G. Piffaretti, G. Mariscalco, F. Riva [et al.] // *Arch. Med. Sci.* – 2014. – Vol. 10, № 2. – P. 273. – doi: 10.5114/aoms.2014.42579.
319. Pirvu, A. Midterm results of internal iliac artery aneurysm embolization / A. Pirvu, N. Gallet, S. Perou [et al.] // *J. Med. Vasc.* – 2017. – Vol. 42, № 3. – P. 157-161. – doi: 10.1016/j.jdmv.2017.03.002.
320. Pittaluga, P. Revascularization of internal iliac arteries during aortoiliac surgery: a multicenter study / P. Pittaluga, M. Batt, R. Hassen-Khodja [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 1998. – Vol. 12, № 6. – P. 537-543. – doi: 10.1007/s100169900197.
321. Pleumeekers, H.J. Epidemiology of abdominal aortic aneurysms / H.J. Pleumeekers, A.W. Hoes, E. Van der Hoes [et al.] // *Eur. J. Vasc. Surg.* – 1994. – Vol. 8. – P. 119-128.
322. Polguy, M. The influence of atherosclerotic abdominal aorta on the shape of duplicated inferior vena cava: its potential clinical implications and vascular complications / M. Polguy, M. Majos, M. Topol [et al.] // *Folia Morphol.* – 2014. – Vol. 73, № 4. – P. 521-526. – doi: 10.5603/FM.2014.0080.
323. Preiss, J.E. Late mortality in females after endovascular aneurysm repair / J.E. Preiss, S. Arya, Y. Duwayri [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2015. – Vol. 198, № 2. – P. 508-514. – doi: 10.1016/j.jss.2015.04.003.
324. Prince, J.F. Endovascular treatment of internal iliac artery stenosis in patients with buttock claudication / J.F. Prince, M.L.J. Smits, J.A. van Herwaarden [et al.] // *PloS one.* – 2013. – Vol. 8, № 8. – P. e73331 – doi: 10.1371/journal.pone.0073331.
325. Quimson, L. Comparison of aortitis vs non-inflammatory aortic aneurysms among patients who undergo open aortic aneurysm repair / L. Quimson,

- A. Mayer, S. Capponi [et al.] // *Arthritis Rheumatol.* – 2020. – Vol. 72, № 7. – P. 1154-1159. – doi: 10.1002/art.41233.
326. Rabkin, S.W. The role matrix metalloproteinases in the production of aortic aneurysm / S.W. Rabkin // *Progress in molecular biology and translational science.* – Academic Press, 2017. – P. 239-265.
327. Radermecker, M.A. Association of abdominal aortic aneurysm, horseshoe kidneys, and left-sided inferior vena cava: report of two cases / M.A. Radermecker, H. Van Damme, A. Kerzmann [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2008. – Vol. 47, № 3. – P. 645-648. – doi: 10.1016/j.jvs.2007.08.053.
328. Ramadan, A. The putative role of autophagy in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms / A. Ramadan, M. Al-Omran, S. Verma // *Atherosclerosis.* – 2017. – Vol. 257. – P. 288-296. – doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2017.01.017.
329. Rancic, Z. Commentary: Chimney Grafts to Perfuse Functionally Important Inferior Mesenteric Arteries Not in a Stent-Graft Landing Zone: The Missing Clinical Relevance Is Still of Concern / Z. Rancic // *J. Endovasc. Ther.* – 2014. – Vol. 21, № 4. – P. 553-555. – doi: 10.1583/14-4745C.1.
330. Rao, A. Abdominal Aortic Aneurysm With Renal Arteries Originating Above the Superior Mesenteric Artery / A. Rao, A. Korayem, R. Tadros [et al.] // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 51, № 1. – P. 36-37. – doi: 10.1177/1538574416682174.
331. Regnier, P. Sexual dysfunction after abdominal aortic aneurysm surgical repair: current knowledge and future directions / P. Regnier, F. Lareyre, R. Hassen-Khodja [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2018. – Vol. 55, № 2. – P. 267-280. – doi: 10.1016/j.ejvs.2017.11.028.
332. Ren, H. An infrarenal abdominal aortic aneurysm with severe neck stenosis / H. Ren, F. Li, J. Tian [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2015. – Vol. 62, № 1. – P. 229-230. – doi: 10.1016/j.jvs.2014.04.010.
333. Riber, S.S. Induction of autoimmune abdominal aortic aneurysm in pigs – A novel large animal model / S.S. Riber, M. Ali, S.H. Bergseth [et al.] // *Ann. Med. Surg.* – 2017. – Vol. 20. – P. 26-31. – doi: 10.1016/j.amsu.2017.06.017.

334. Robaldo, A. Persistent buttock claudication after EVAR: a Surgical Solution / A. Robaldo, S. Pagliari, F. Piaggio [et al.] // *Aorta (Stamford)*. – 2017. – Vol. 5, № 6. – P. 173-176. – doi: 10.12945/j.aorta.2017.17.036.
335. Rodella, L.F. Abdominal aortic aneurysm and histological, clinical, radiological correlation / L.F. Rodella, R. Rezzani, F. Bonomini [et al.] // *Acta Histochem.* – 2016. – Vol. 118, № 3. – P. 256-262. – doi: 10.1016/j.acthis.2016.01.007.
336. Roth, B. Microscopic colitis is associated with several concomitant diseases / B. Roth, J. Manjer, B. Ohlsson // *Drug. Target. Insights.* – 2013. – Vol. 7. – P. 19-25. – doi: 10.4137/DTIS12109.
337. Rusu, M.C. Human anatomic variations: common, external iliac, origin of the obturator, inferior epigastric and medial circumflex femoral arteries, and deep femoral artery course on the medial side of the femoral vessels / M.C. Rusu, A.C. Ilie, I. Brezean // *Surg. Radiol. Anat.* – 2017. – Vol. 39, № 11. – P. 1285-1288. – doi: 10.1007/s00276-017-1863-6.
338. Sana, A. Patients with chronic gastrointestinal ischemia have a higher cardiovascular disease risk and mortality / A. Sana, D. van Noord, P.B.F. Mensink [et al.] // *Atherosclerosis.* – 2012. – Vol. 224, № 1. – P. 235-241. – doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.07.007.
339. Sana, A. Radiological imaging and gastrointestinal tonometry add value in diagnosis of chronic gastrointestinal ischemia / A. Sana, Y. Vergouwe, D. van Noord [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2011. – Vol. 9, № 3. – P. 234-241. – doi: 10.1016/j.cgh.2010.11.006.
340. Sano, M. Topologic distributions of vasa vasorum and lymphatic vasa vasorum in the aortic adventitia—Implications for the prevalence of aortic diseases / M. Sano, N. Unno, T. Sasaki [et al.] // *Atherosclerosis.* – 2016. – Vol. 247. – P. 127-134. – doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.02.007.
341. Santilli, S.M. Expansion rates and outcomes for iliac artery aneurysms / S.M. Santilli, S.E. Wernsing, E.S. Lee // *J. Vasc. Surg.* – 2000. – Vol. 31, № 1. – P. 114-121.

342. Sassani, S.G. Layer-dependent wall properties of abdominal aortic aneurysms: experimental study and material characterization / S.G. Sassani, J. Kakisis, S. Tsangaris [et al.] // *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.* – 2015. – Vol. 49. – P. 141-161. – doi: 10.1016/j.jmbbm.2015.04.027.
343. Satchidanand, R.Y. Immediate postoperative thrombocytopenia following elective abdominal aortic aneurysm repair and aortic vascular surgery for occlusive disease / R.Y. Satchidanand, G.S. Nandhara, P.P. Chowdary [et al.] // *Int. J. Angiol.* – 2002. – Vol. 11. – P. 73-76.
344. Schermerhorn, M.L. Long-term outcomes of abdominal aortic aneurysm in the Medicare population / M.L. Schermerhorn, D.B. Buck, A.J. O'Malley [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2015. – Vol. 373, № 4. – P. 328-338. – doi: 10.1056/NEJMoa1405778
345. Schneider, D.B. Isolated inferior mesenteric artery revascularization for chronic visceral ischemia / D.B. Schneider, N.A. Nelken, L.M. Messina [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1999. – Vol. 30, № 1. – P. 51-58. – doi: 10.1016/s0741-5214(99)70175-8.
346. Schwarcz, T.H. Repair of abdominal aortic aneurysms in patients with renal, iliac, or distal arterial occlusive disease / T.H. Schwarcz, D.P. Flanigan // *Surg. Clin. North Am.* – 1989. – Vol. 69, № 4. – P. 845-857. – doi: 10.1016/s0039-6109(16)44890-5.
347. Scott, S.W. Late survival in nonoperated patients with infrarenal abdominal aortic aneurysm / S.W. Scott, A.J. Batchelder, D. Kirkbride [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 52, № 4. – P. 444-449. – doi: 10.1016/j.ejvs.2016.05.008.
348. Seagraves, A. Isolated hypogastric artery revascularization after previous bypass for aortoiliac occlusive disease / A. Seagraves, R.B. Rutherford // *J. Vasc. Surg.* – 1987. – Vol. 5, № 3. – P. 472-474.
349. Seeger, J.M. Routine reimplantation of patent inferior mesenteric arteries limits colon infarction after aortic reconstruction / J.M. Seeger, D.A. Coe, L.D. Kaelin [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1992. – Vol. 15, № 4. – P. 635-641.

350. Seehofnerová, A. Feasibility of low contrast media volume in CT angiography of the aorta / A. Seehofnerová, M. Kok, C. Muhl [et al.] // *Eur. J. Radiol open.* – 2015. – Vol. 2. – P. 58-65. – doi: 10.1016/j.ejro.2015.03.001.
351. Senekowitsch, C. Replanting the inferior mesentery artery during infrarenal aortic aneurysm repair: influence on postoperative colon ischemia / C. Senekowitsch, A. Assadian, O. Assadian [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2006. – Vol. 43, № 4. – P. 689-694. – doi: 10.1016/j.jvs.2005.12.016.
352. Shen, C.-Y. Open and Endovascular Treatment of Trans-Atlantic Inter-Society Consensus II D Aortoiliac Occlusive Lesions: What Determines the Rate of Restenosis? / C.-Y. Shen, Y.-F. Liu, Q.-L. Li [et al.] // *Chin. Med. J.* – 2015. – Vol. 128, № 22. – P. 3035-3041. – doi: 10.4103/0366-6999.169053.
353. Shin, S.H. Bifurcated-bifurcated aneurysm repair is a novel technique to repair infrarenal aortic aneurysms in the setting of iliac aneurysms / S.H. Shin, B.W. Starnes // *J. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 66, № 5. – P. 1398-1405. – doi: 10.1016/j.jvs.2017.02.044.
354. Shiraev, T. “Aortoiliac–Mesenteric Steal Syndrome” Treated with Inferior Mesenteric to Common Iliac Artery Transposition / T. Shiraev, W. Neilson // *Ann. Vasc. Surg.* – 2019. – Vol. 58. – P. 377-e9. – doi: 10.1016/j.avsg.2018.12.074.
355. Shlyakhto, E. Gendered Innovations in the Study of Cardiovascular Diseases / E. Shlyakhto // *Sex-Specific Analysis of Cardiovascular Function.* – Springer, Cham, 2018. – P. 655-675.
356. Shutze Sr, W.P. Sex as an independent risk factor for long-term survival after endovascular aneurysm repair / W.P. Shutze Sr, R. Shutze, P. Dhot [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2019. – Vol. 69, № 4. – P. 1080-1089. – doi: 10.1016/j.jvs.2018.07.057.
357. Sidloff, D.A. Sex differences in mortality after abdominal aortic aneurysm repair in the UK / D.A. Sidloff, A. Saratzis, M.J. Sweeting [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2017. – Vol. 104, № 12. – P. 1656-1664. – doi: 10.1002/bjs.10600.
358. Siika, A. A large proportion of patients with small ruptured abdominal aortic aneurysms are women and have chronic obstructive pulmonary disease / A. Siika,

- M.L. Liljeqvist, S. Zomporodi [et al.] // *PloS one.* – 2019. – Vol. 14, № 5. – P. 1-14. – doi: 10.1371/journal.pone.0216558.
359. Soares, R.F. Review on management and outcomes of ruptured abdominal aortic aneurysm in women / R.F. Soares, N.G. Oliveira, J. Oliveira-Pinto [et al.] // *J. Cardiovasc. Surg.* – 2018. – Vol. 59, № 2. – P. 195-200. – doi: 10.23736/S0021-9509.18.10380-6.
360. Soto, B. Circulating CCL20 as a new biomarker of abdominal aortic aneurysm / B. Soto, T. Gallastegi-Mozos, C. Rodríguez [et al.] // *Sci. Rep.* – 2017. – Vol. 7, № 1. – P. 1-11. – doi: 10.1038/s41598-017-17594-6.
361. Spencer, B. Excessive tortuosity of the iliac arteries is an indication for open abdominal aortic aneurysm repair / B. Spencer, F. Aziz // *J. Vasc. Surg.* – 2019. – Vol. 70, № 1. – P. 272-273. – doi: 10.1016/j.jvs.2019.04.439.
362. Starr, J.E. Abdominal aortic aneurysms in women / J.E. Starr, V. Halpern // *J. Vasc. Surg.* – 2013. – Vol. 57, № 4. – P. 3S-10S. – doi: 10.1016/j.jvs.2012.08.125.
363. Stefanadis, C. Effect of vasa vasorum flow on structure and function of the aorta in experimental animals / C. Stefanadis, C. Vlachopoulos, P. Karayannacos [et al.] // *Circulation.* – 1995. – Vol. 91, № 10. – P. 2669-2678. – doi: 10.1161/01.cir.91.10.2669.
364. Su, Z. Celiac artery stenting in the treatment of intestinal ischemia due to the sacrifice of the dominant inferior mesenteric artery during endovascular aortic repair / Z. Su, T. Pan, W. Lian [et al.] // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 50, № 6. – P. 446-450. – doi: 10.1177/1538574416665988.
365. Sun, J. Endothelium as a potential target for treatment of abdominal aortic aneurysm / J. Sun, H. Deng, Z. Zhou [et al.] // *Oxid. Med. Cell. Longev.* – 2018. – 2018. – P. 6306542. – doi: 10.1155/2018/6306542.
366. Sun, M.Y. Ischemic colitis / M.Y. Sun, J.A. Maykel // *Clin. Colon Rectal Surg.* – 2007. – Vol. 20, № 01. – P. 005-012.
367. Sweeting, M.J. Analysis of clinical benefit, harms, and cost-effectiveness of screening women for abdominal aortic aneurysm / M.J. Sweeting, K.L. Masconi,

- E. Jones [et al.] // *Lancet*. – 2018. – Vol. 392, № 10146. – P. 487-495. – doi: 10.1016/S0140-6736(18)31222-4.
368. Takagi, H. Associations of coronary and peripheral artery disease with presence, expansion, and rupture of abdominal aortic aneurysm: A grin without a cat / H. Takagi, T. Umemoto // *Vasa*. – 2017. – Vol. 46, № 3. – P. 151-158. – doi: 10.1024/0301-1526/a000606.
369. Takagi, H. Worse late-phase survival after elective endovascular than open surgical repair for intact abdominal aortic aneurysm / H. Takagi, T. Ando, T. Umemoto [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2017. – Vol. 236. – P. 427-431. – doi: 10.1016/j.ijcard.2017.01.075.
370. Takebe, K. An experimental hemodynamic study of the pelvic collateral circulation / K. Takebe, H. Uchida, S. Teramoto // *Acta Med. Okayama*. – 1994. – Vol. 48, № 1. – P. 31-38. – doi: 10.18926/AMO/31130.
371. Tanaka, H. Adventitial vasa vasorum arteriosclerosis in abdominal aortic aneurysm / H. Tanaka, N. Zaima, T. Sasaki [et al.] // *PLoS One*. – 2013. – Vol. 8, № 2. – P. e57398. – doi: 10.1371/journal.pone.0057398.
372. Tanaka, H. Creation of a rodent model of abdominal aortic aneurysm by blocking adventitial vasa vasorum perfusion / H. Tanaka, N. Unno, T. Yata [et al.] // *J. Vis. Exp.* – 2017. – Vol. 129. – P. e55763. – doi: 10.3791/55763.
373. Tanaka, H. Hypoperfusion of the adventitial vasa vasorum develops an abdominal aortic aneurysm / H. Tanaka, N. Zaima, T. Sasaki [et al.] // *PloS one*. – 2015. – Vol. 10, № 8. – P. 1-23. – doi: 10.1371/journal.pone.0134386.
374. Tang, W. The association of biomarkers of inflammation and extracellular matrix degradation with the risk of abdominal aortic aneurysm: The ARIC Study / W. Tang, L. Yao, R.C. Hoogeveen [et al.] // *Angiology*. – 2019. – Vol. 70, № 2. – P. 130-140. – doi: 10.1177/0003319718785278.
375. Taudorf, M. Hemodynamic Consequences of Internal Iliac Artery Occlusion Following Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair Assessed by Near-Infrared Spectroscopy / M. Taudorf, H.B. Nielsen, M.B. Nielsen [et al.] // *Europe PMC*. – 2018. – P. 1-16. – doi: 10.20944/preprints201801.0165.v1.

376. Tegler, G. Inflammation in the walls of asymptomatic abdominal aortic aneurysms is not associated with increased metabolic activity detectable by 18-fluorodeoxyglucose positron-emission tomography / G. Tegler, K. Ericson, J. Sørensen [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol. 56, № 3. – P. 802-807. – doi: 10.1016/j.jvs.2012.02.024.
377. Tentolouris, N. Effect of hormone therapy on the elastic properties of the arteries in healthy postmenopausal women / N. Tentolouris, G. Christodoulakos, I. Lambrinouadaki [et al.] // *J. Endocrinol. Investigation.* – 2005. – Vol. 28, № 6. – P. 305-311. – doi: 10.1007/BF03347195.
378. Toghil, B.J. Abdominal aortic aneurysm – an independent disease to atherosclerosis? / B.J. Toghil, A. Saratzis, M.J. Bown // *Cardiovasc. Pathol.* – 2017. – Vol. 27. – P. 71-75. – doi: 10.1016/j.carpath.2017.01.008.
379. Trenner, M. Nationwide analysis of risk factors for in-hospital mortality in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair / M. Trenner, A. Kuehnl, B. Reutersberg [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2018. – Vol. 105, № 4. – P. 379-387. – doi: 10.1002/bjs.10714.
380. Ulug, P. 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 / P. Ulug, M.J. Sweeting, R.S. von Allmen [et al.] // *Lancet.* – 2017. – Vol. 389, № 10088. – P. 2482-2491. – doi: 10.1016/S0140-6736(17)30639-6.
381. Valentine, R.J. Asymptomatic celiac and superior mesenteric artery stenoses are more prevalent among patients with unsuspected renal artery stenoses / R.J. Valentine, J.D. Martin, S.I. Myers [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1991. – Vol. 14, № 2. – P. 195-199. – doi: 10.1067/mva.1991.29423.
382. van de Luitgaarden, K.M. Risk of abdominal aortic aneurysm (AAA) among male and female relatives of AAA patients / K.M. van de Luitgaarden, E.V. Rouwet, S.E. Hoeks [et al.] // *Vasc. Med.* – 2017. – Vol. 22, № 2. – P. 112-118. – doi: 10.1177/1358863X16686409.

383. van den Heijkant, T.C. Challenges in diagnosing mesenteric ischemia / T.C. van den Heijkant, B.A.C. Aerts, J.A. Teijink [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 19, № 9. – P. 1338-1341. – doi: 10.3748/wjg.v19.i9.1338.
384. van Gulik, T.M. Anastomosis of Riolan revisited: the meandering mesenteric artery / T.M. van Gulik, I. Schoots // *Arch. Surg.* – 2005. – Vol. 140, № 12. – P. 1225-1229. – doi: 10.1001/archsurg.140.12.1225.
385. van Schaik, T.G. Long-term survival and secondary procedures after open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms / T.G. van Schaik, K.K. Yeung, H.J. Verhagen [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 66, № 5. – P. 1379-1389. – doi: 10.1016/j.jvs.2017.05.122.
386. Vavra, A.K. Debate: Whether evidence supports reducing the threshold diameter to 5 cm for elective interventions in women with abdominal aortic aneurysms / A.K. Vavra, M.R. Kibbe, M.J. Bown [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 60, № 6. – P. 1695-1701. – doi: 10.1016/j.jvs.2014.07.022.
387. Veenstra, R.P. The cardiovascular risk profile of atherosclerotic gastrointestinal ischemia is different from other vascular beds / R.P. Veenstra, R.W.F. ter Steege, R.H. Geelkerken [et al.] // *Am. J. Med.* – 2012. – Vol. 125, № 4. – P. 394-398. – doi: 10.1016/j.amjmed.2011.09.013.
388. Villard, C. Differential expression of sex hormone receptors in abdominal aortic aneurysms / C. Villard, P. Eriksson, M. Kronqvist [et al.] // *Maturitas.* – 2017. – Vol. 96. – P. 39-44. – doi: 10.1016/j.maturitas.2016.11.005.
389. Viswanathan, S. A Novel Approach for Synchronous Open and Endo-repair of Concomitant Mesenteric and TASC "D" Aorto-iliac Occlusive Disease with Symptomatic Thoraco-abdominal Aortic Aneurysm / S. Viswanathan, V. Agrawal, K.P. Shashidhar [et al.] // *Indian J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2015. – Vol. 2, № 2. – P. 68. – doi: 10.4103/0972-0820.161945.
390. Voulalas, G. A case of acute ischemic colitis after endovascular abdominal aortic aneurysm repair / G. Voulalas, C. Maltezos // *J. Acute Dis.* – 2016. – Vol. 5, № 1. – P. 79-82.

391. Wallinder, J. Prevalence of synchronous and metachronous aneurysms in women with abdominal aortic aneurysm / J. Wallinder, A. Georgiou, A. Wanhainen [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2018. – Vol. 56, № 3. – P. 435-440. – doi: 10.1016/j.ejvs.2018.05.015.
392. Wang, M.-H. Chronic Ischemic Colitis Mimicking Crohn's Disease: A Case Report / M.-H. Wang // *J. Intern. Med. Taiwan.* – 2017. – Vol. 28, № 5. – P. 298-303.
393. 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.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2020. – Vol. 59, № 3. – P. 494-494.
394. Watanabe, M. Abdominal aortic aneurysm with occlusion of three primary mesenteric vessels treated by surgery with perfusion of the left iliac artery / M. Watanabe, S. Takahashi, K. Katayama [et al.] // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2019. – Vol. 28, № 3. – P. 489-490. – doi: 10.1093/icvts/ivy272.
395. Whittaker, J.D. Outcome after turndown for elective abdominal aortic aneurysm surgery / J.D. Whittaker, L. Meecham, V. Summerour [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 54, № 5. – P. 579-586. – doi: 10.1016/j.ejvs.2017.07.023.
396. Wiesner, W. CT findings in isolated ischemic proctosigmoiditis / W. Wiesner, K.J. Mortelé, J.N. Glickman [et al.] // *Eur. Radiol.* – 2002. – Vol. 12, № 7. – P. 1762-1767. – doi: 10.1007/s00330-001-1288-8.
397. Wilson, J.J., M. Furukawa Evaluation of the patient with hip pain // *Am. Fam. Physician.* – 2014. – Vol. 89, № 1. – P. 27-34.
398. Wołoszko, T. Influence of selective biochemical and morphological agents on natural history of aneurysm of abdominal aorta development / T. Wołoszko, M. Skórski, P. Kwasiborski [et al.] // *Med. Sci. Monit.* – 2016. – Vol. 22. – P. 431-437. – doi: 10.12659/msm.893639.
399. Wooster, M. Outcomes of concomitant renal reconstruction during open paravisceral aortic aneurysm repair / M. Wooster, M. Back, S. Patel [et al.] //

- J. Vasc. Surg. – 2017. – Vol. 66, № 4. – P. 1149-1156. – doi: 10.1016/j.jvs.2017.04.051.
400. Xing, D. Estrogen and mechanisms of vascular protection / D. Xing, S. Nozell, Y.-F. Chen [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2009. – Vol. 29, № 3. – P. 289-295. – doi: 10.1161/ATVBAHA.108.182279.
401. Yamaki, K.-I. A statistical study of the branching of the human internal iliac artery / K.-I. Yamaki, T. Saga, Y. Doi [et al.] // *Kurume Med. J.* – 1998. – Vol. 45, № 4. – P. 333-340. – doi: 10.2739/kurumemedj.45.333.
402. Yano, O.J. Intentional internal iliac artery occlusion to facilitate endovascular repair of aortoiliac aneurysms / O.J. Yano, N. Morrissey, L. Eisen [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 34, № 2. – P. 204-211. – doi: 10.1067/mva.2001.115380.
403. Ye, Z. A DAB2IP genotype: sex interaction is associated with abdominal aortic aneurysm expansion / Z. Ye, E. Austin, D.J. Schaid [et al.] // *J. Investig. Med.* – 2017. – Vol. 65, № 7. – P. 1077-1082. – doi: 10.1136/jim-2016-000404.
404. Yeap, B.B. Associations of total testosterone, sex hormone-binding globulin, calculated free testosterone, and luteinizing hormone with prevalence of abdominal aortic aneurysm in older men / B.B. Yeap, Z. Hyde, P.E. Norman [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2010. – Vol. 95. – P. 1123-1130. – doi: 10.1210/jc.2009-1696.
405. Zhang, S. Ischemic colitis with atypical reactive changes that mimic dysplasia (pseudodysplasia) / S. Zhang, M. Ashraf, R. Schinella // *Arch. Pathol. Lab. Med.* – 2001. – Vol. 125, № 2. – P. 224-227. – doi: 10.1043/0003-9985(2001)125<0224:ICWARC>2.0.CO;2.
406. Zhuravleva, I.Y. Biological Analogs of Infrainguinal Arteries: Evolution and Development Prospects / I.Y. Zhuravleva, A.S. Zhuravleva, M.O. Zhulkov [et al.] // *Sovremennye Tehn. Med.* – 2017. – Vol. 9, № 4. – P. 217-226.
407. Zierler, R.E. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on follow-up after vascular surgery arterial procedures / R.E. Zierler, W.D. Jordan, B.K. Lal

- [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2018. – Vol. 68, № 1. – P. 256-284. – doi: 10.1016/j.jvs.2018.04.018.
408. Zikos, N. Rectal ischemia mimicked tumor mass / N. Zikos, P. Aggeli, E. Louka [et al.] // *Case Report.* – 2013. – Vol. 2013. – Article ID 853825. – URL: <https://doi.org/10.1155/2013/853825>.
409. Zlotorowicz, M. The origin of the medial femoral circumflex artery, lateral femoral circumflex artery and obturator artery / M. Zlotorowicz, M. Czubak-Wrzosek, P. Wrzosek [et al.] // *Surg. Radiol. Anat.* – 2018. – Vol. 40, № 5. – P. 515-520. – doi: 10.1007/s00276-018-2012-6
410. Zogheib, E. Biological scoring system for early prediction of acute bowel ischemia after cardiac surgery: the PALM score / E. Zogheib, C. Cosse, C. Sabbagh [et al.] // *Ann. Inten. Care.* – 2018. – Vol. 8, № 1. – P. 46. – doi: 10.1186/s13613-018-0395-5.
411. Zou, J. Laparoscopic ligation of inferior mesenteric artery and internal iliac artery for the treatment of symptomatic type II endoleak after endovascular aneurysm repair / J. Zou, Y. Sun, H. Yang [et al.] // *Int. Surg.* – 2014. – Vol. 99, № 5. – P. 681-683. – doi: 10.9738/INTSURG-D-13-00152.1.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

Приложение А

(справочное)

Патент № 2726925

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

**ПАТЕНТ**

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2726925

**СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО  
ПРОКТОСИГМОИДИТА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ  
ОПЕРАЦИИ НА БРЮШНОЙ АОРТЕ**

Патентообладатель: *федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова" Министерства здравоохранения Российской Федерации (RU)*

Авторы: *см. на обороте*

Заявка № 2020104320

Приоритет изобретения 30 января 2020 г.

Дата государственной регистрации в

Государственном реестре изобретений

Российской Федерации 16 июля 2020 г.

Срок действия исключительного права

на изобретение истекает 30 января 2040 г.

Руководитель Федеральной службы  
по интеллектуальной собственности

 Г.П. Ильин



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



(19) RU (11)

2 726 925<sup>(13)</sup> C1(51) МПК  
A61B 6/02 (2006.01)ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА  
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ

## (12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(52) СПК  
A61B 6/02 (2020.02)

(21)(22) Заявка: 2020104320, 30.01.2020

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:  
30.01.2020Дата регистрации:  
16.07.2020

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: 30.01.2020

(45) Опубликовано: 16.07.2020 Бюл. № 20

Адрес для переписки:

197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6-8,  
ПСПБМУ им. И.П. Павлова, отдел правовой  
охраны объектов интеллектуальной  
собственности

(72) Автор(ы):

Бедров Александр Ярославович (RU),  
Моисеев Алексей Андреевич (RU),  
Белозерцева Анастасия Валерьевна (RU),  
Морозов Алексей Николаевич (RU),  
Мартыненко Галина Ивановна (RU)

(73) Патентообладатель(и):

федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего  
образования "Первый Санкт-Петербургский  
государственный медицинский университет  
имени академика И.П. Павлова"  
Министерства здравоохранения Российской  
Федерации (RU)(56) Список документов, цитированных в отчете  
о поиске: ВУ 6332 C1, 30.06.2004. RU 2393760  
C1, 10.07.2010. RU 2471428 C1, 10.01.2013. US  
20160166159 A1, 16.06.2016. АБДУЛХАКОВ  
С.Р. и др. Неспецифический язвенный колит:  
современные подходы к диагностике и  
лечению. Вестник современной клинической  
медицины. 2009, выпуск 2, номер 1, стр. 32-41.  
HORTON K. M. et al. CT Evaluation of the  
Colon: Inflammatory (см. прод.)

## (54) СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО ПРОКТОСИГМОИДИТА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ НА БРЮШНОЙ АОРТЕ

(57) Реферат:

Изобретение относится к медицине, а именно к ангиологии, сосудистой хирургии, рентгенологии, и может быть использовано для диагностики ишемического проктосигмоидита у больных после операции на брюшной аорте. Определяют скорость кровотока толстой кишки. При этом определяют скорость кровотока в стенке ректосигмоидного отдела толстой кишки путем перфузионной компьютерной томографии

до и после операции. При появлении клинических признаков проктосигмоидита и при снижении скорости кровотока диагностируют ишемический проктосигмоидит. Способ обеспечивает дифференциальную диагностику ишемического проктосигмоидита за счет неинвазивной количественной оценки скорости кровотока всех слоев стенки ректосигмоидного отдела толстой кишки. 3 ил., 1 пр.

(56) (продолжение):

Disease. RadioGraphics. 2000, Vol. 20, No. 2, pp. 399-418.

Приложение Б  
(справочное)

Приоритетная заявка на патент № 2020132935

Федеральная служба по интеллектуальной собственности  
Федеральное государственное бюджетное учреждение

«Федеральный институт промышленной собственности»  
(ФИПС)

Бережковская наб., 30, корп. 1, Москва, Г-59, ГСП-5, 125993

Телефон (8-499) 240-60-15 Факс (8-495) 531-63-18

УВЕДОМЛЕНИЕ О ПРИЕМЕ И РЕГИСТРАЦИИ ЗАЯВКИ

<b>06.10.2020</b>	<b>060029</b>	<b>2020132935</b>
<i>Дата поступления</i>	<i>Входящий №</i>	<i>Регистрационный №</i>

<b>ДАТА ПОДАЧИ ЗАЯВКИ</b> (дата регистрации) 08 ОКТ 2020		<b>(21) РЕГИСТРАЦИОННЫЙ №</b>  <b>(85) ДАТА ПЕРЕВОДА</b> интеллектуальной заявки на международную фазу 08 ОКТ 2020	<b>ВХОДЯЩИЙ №</b>
<input type="checkbox"/> (86) (индивидуальный автор, соавтор/соавторшей заявки и/или патентообладатель/патентообладательшей)		<b>АДРЕС ДЛЯ ПЕРЕНЕСКИ</b> (личной адрес заявителя и/или адрес для корреспонденции) 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6-8, ПСИИТМУ им. И.Л.Павлова, отдел правовой охраны объектов интеллектуальной собственности	
<input type="checkbox"/> (87) (патент и/или патентообладатель/патентообладательшей)		Телефон: (812) 338-6315 Факс: (812) 338-6059 Адрес электронной почты:	
<input type="checkbox"/> (96) (патентообладатель/патентообладательшей)		<b>АДРЕС ДЛЯ СЕКРЕТНОЙ ПЕРЕНЕСКИ</b> (определяется при подаче заявки на патентную регистрацию)	
<input type="checkbox"/> (97) (патент и/или патентообладатель/патентообладательшей)			
<b>ЗАЯВЛЕНИЕ</b> о выдаче патента Российской Федерации на изобретение		в Федеральную службу по интеллектуальной собственности Бережковская наб., д. 30, корп. 1, г. Москва, Г-59, ГСП-5, 125993, Российская Федерация	
<b>(54) НАЗВАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ</b> СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ВЫСОКОЙ ПЕРЕМЕЖАЮЩЕЙСЯ ХРОМОТЫ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА АОРТОПОВДВОДНОМ СЕГМЕНТЕ			
<b>(71) ЗАЯВИТЕЛЬ</b> (фамилия, имя, отчество заявителя - при наличии фамилии) федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.Л.Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации Россия, 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6-8		<b>ИДЕНТИФИКАТОРЫ ЗАЯВИТЕЛЯ</b> ОГРН 1037828001606 КПП 781301001 ИНН 7813047463 КОД СТРАНЫ RU	
<input type="checkbox"/> изобретение создано за счет средств федерального бюджета Заявитель является: <input type="checkbox"/> государственным заказчиком <input type="checkbox"/> муниципальным заказчиком исполнителем работ (указать наименование) <input type="checkbox"/> исполнителем работ по: <input type="checkbox"/> государственному контракту <input type="checkbox"/> муниципальному контракту контракт работ (указать наименование) Контракт от №		СНИЛС ДОКУМЕНТ (серия, номер)	
<b>(74) ПРЕДСТАВИТЕЛЬ(И) ЗАЯВИТЕЛЯ</b> (указывается фамилия, имя, отчество (последнее - при наличии) и/или наименование (последнее - при наличии) лица, выполняющего функции представителя заявителя для целей дел по патентному праву от его имени в федеральной службе по интеллектуальной собственности или являющегося патентным и/или авторским агентом)		<input checked="" type="checkbox"/> патентный поверенный <input type="checkbox"/> представитель по доверенности <input type="checkbox"/> представитель по закону	
Фамилия, имя, отчество (последнее - при наличии) Сажинская Галина Борисовна Адрес 197183, Санкт-Петербург, ул. Дубовский, д. 63, кв. 31		Телефон: (812) 338-6315 Факс: Адрес электронной почты: sagan2007@yandex.ru	
Срок представительства (для патентных поверенных) (указывается дата начала и/или окончания срока полномочий на представление интересов)		Регистрационный номер патентного поверенного Рег. № 236 от 09.08.94 г.	

ОТДМ 17

08 ОКТ 2020

240\*60\*15

9

Общее количество документов в листах	41	Лицо, зарегистрировавшее документы
Из них: - количество листов комплекта изображений изделия (для промышленного образца)	0	Соколова Е.А.
Количество платежных документов	0	
Сведения о состоянии делопроизводства по заявкам размещаются на сайте ФИПС по адресу «www.fips.ru» в разделе «Информационные ресурсы / Открытые ресурсы»		