

ПРАВИТЕЛЬСТВО РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

*А. В. Светликов, П. А. Галкин, А. В. Кебряков, В. М. Мельников,
С. В. Лукин, П. П. Яблонский, Е. И. Зинченко, П. К. Яблонский*

**АНЕВРИЗМЫ
ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА
АОРТЫ И ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ:
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ
К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ**

Учебное пособие



СКИФИЯ
принт

Санкт-Петербург
2025

УДК 616-123
ББК 54.57
А66

Рецензенты:

М. А. Иванов — д-р. мед. наук, профессор кафедры общей хирургии
ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации;
В. А. Кащенко — д-р. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской
хирургии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»
Правительства РФ, заместитель главного врача по хирургии Клиники высоких
технологий «Белоостров», Лауреат премии Правительства РФ в области науки
и техники

Коллектив авторов:

А. В. Светликов, П. А. Галкин, А. В. Кебряков, В. М. Мельников, С. В. Лукин,
П. П. Яблонский, Е. И. Зинченко, П. К. Яблонский

**Аневризмы инфраренального сегмента аорты и под-
А66 вздошных артерий: современные подходы к диагностике
и лечению: учебное пособие / А. В. Светликов, П. А. Галкин,
А. В. Кебряков, В. М. Мельников, С. В. Лукин, П. П. Яблон-
ский, Е. И. Зинченко, П. К. Яблонский. — СПб.: Скифия-принт,
2025. — 48 с.**

ISBN 978-5-98620-798-8

Учебное пособие содержит современную актуальную информацию о методах диагностики, профилактики, хирургического лечения аневризм инфраренального сегмента аорты и подвздошных артерий. Особое внимание уделено современным методам лечения аневризм, а именно эндопротезированию. Освещены вопросы этиологии и патогенеза аневризм, показания к хирургическому лечению и особенности послеоперационного наблюдения.

Учебное пособие содержит вопросы для самостоятельного контроля, предназначено для студентов медицинских вузов, ординаторов по специальностям «Хирургия» и «Сердечно-сосудистая хирургия», аспирантов, а также молодых специалистов, занимающихся сосудистой хирургией.

Оглавление

Список сокращений	4
Введение	5
1. Эпидемиология АИСА и ПА, факторы риска разрыва	6
2. Этиология и патогенез АИСА и ПА	8
3. Классификация АИСА и ПА	9
4. Клиника и диагностика АИСА и ПА.....	11
5. Показания к хирургическому лечению АИСА и ПА	16
6. Рентгенэндоваскулярное эндопротезирование АИСА и ПА	17
6.1. История развития метода	17
6.2. Предоперационное обследование и критерии отбора пациентов для эндопротезирования АИСА и ПА.....	18
6.3. Особенности техники эндопротезирования АИСА и ПА и конструкций эндопротезов.....	24
6.4. Интраоперационные осложнения и смертность	26
6.5. Результаты эндопротезирования АИСА и ПА	28
6.6. Послеоперационное ведение больных после эндопротезирования АИСА и ПА	33
6.7. Общая выживаемость и отдаленные результаты после эндопротезирования	34
Рекомендуемая литература.....	37
Тестовые вопросы.....	41
Ситуационные задачи	45

Список сокращений

АИСА	—	аневризма инфраренального сегмента аорты
АБА	—	аневризма брюшной аорты
ВСУЗИ	—	внутрисосудистое ультразвуковое исследование
ДИ	—	доверительный интервал
КТ	—	компьютерная томография
КТА	—	компьютерная томографическая ангиография
НБА	—	нижняя брыжеечная артерия
НИИ	—	научно-исследовательский институт
МРА	—	магнитно-резонансная ангиография
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
ПА	—	подвздошная артерия
ПТФЭ	—	политетрафторэтилен
ТЭЛА	—	тромбоэмболия легочной артерии
УЗДС	—	ультразвуковое дуплексное сканирование
УЗИ	—	ультразвуковое исследование
ХОБЛ	—	хроническая обструктивная болезнь легких
ЦСА	—	цифровая субтракционная ангиография
ЭХО-КГ	—	эхокардиография
EVAR	—	Endovascular Aneurysm Repair (малоинвазивная операция для лечения аневризмы брюшной аорты)
NYHA	—	New York Heart Association (классификация выраженности хронической сердечной недостаточности Нью-Йоркской кардиологической ассоциации)

Введение

Аневризма инфраренального сегмента аорты (АИСА), до 25 %, в сочетании с аневризмами подвздошных артерий, составляет около 38 % аневризм других локализаций и более 4/5 аневризм аорты [1]. В последнее время наблюдается явное возрастание числа больных АИСА в связи с увеличением продолжительности жизни, развитием атеросклероза и улучшением методов ее диагностики [1]. Течение АИСА характеризуется постепенным или быстрым увеличением ее диаметра с последующим наступлением смертельно опасного сравнительно частого ее разрыва [2]. Лечение больных АИСА в сочетании с подвздошными артериями предусматривает устранение ее до момента разрыва, до возникновения других осложнений, а также улучшение качества жизни и ее продление [3].

Открытая аневризмэктомия с внутримешковым протезированием или дистанционное эндопротезирование стент-графтом инфраренального сегмента аорты и подвздошных артерий в месте аневризмы являются при этом основными методами оперативного лечения [4]. Причем последний метод рекомендуется преимущественно больным высокого риска по общему статусу, а также с разорвавшейся аневризмой [4].

1. Эпидемиология АИСА и ПА, факторы риска разрыва

Аневризма — локальное расширение аорты или артерии на 50 % больше, чем ожидаемый нормальный диаметр [5] (рис. 1).

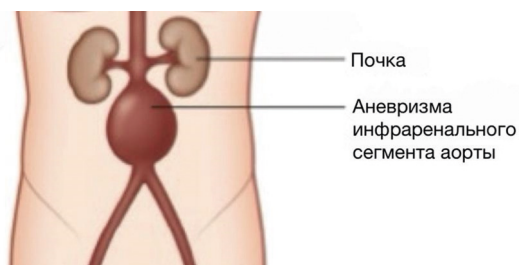


Рис. 1. Аневризма инфраренального сегмента брюшной аорты

Практическое рабочее определение аневризмы брюшной аорты (АБА) представляет собой поперечный диаметр 3 см или более, для аневризмы общей подвздошной артерии (ПА) поперечный диаметр более 1,8 см, на основе средних значений для здоровых людей [5]. Нормальный диаметр аорты постепенно уменьшается от грудной клетки (28 мм у мужчин) в инфраренального сегменте (20 мм у мужчин) [5]. На всех уровнях нормальный диаметр аорты составляет у мужчин примерно на 2 мм больше, чем у женщин, и увеличивается с возрастом и площадью поверхности тела [5].

Среди патологических расширений различных отделов аорты на долю брюшной ее части приходится около 80 %. Хотя до 40 % АБА связаны с вовлечением подвздошных артерий, изолированные аневризмы подвздошных артерий встречаются редко (<1 % от аортоподвздошных вмешательств при аневризмах) [6].

В Соединенных Штатах Америки, разорванные АБА являются 15-й ведущей причиной смертности в целом и 10-й ведущей причиной смерти у мужчин старше 55 лет, с уровнем смертности, увеличивающимся с возрастом [7].

АБА в 2–6 раз чаще встречается у мужчин, чем у женщин, и в 2–3 раза чаще встречается у белых мужчин, чем у афроамериканцев. У мужчин АБА начинают проявляться в возрасте примерно 50 лет и достигают пика заболеваемости приблизительно в 80 лет. У женщин начало манифестации АБА задерживается, начиная приблизительно с 60 лет, с продолжением увеличения заболеваемости в дальнейшем. Значительное увеличение числа случаев бессимптомной АБА было отмечено в последние 2 десятилетия, отчасти, из-за увеличения выявления случаев заболевания в результате более частого применения ультразвукового исследования и других методов визуализации [8].

Первичное увеличение диаметра аневризмы является важным и независимым фактором риска разрыва АБА [9]. Взаимосвязь между диаметром АБА и риском ее разрыва в течение 12 месяцев изображена в таблице 1.

Таблица 1. Риск разрыва АБА в течение 12 месяцев по диаметру [10]

Диаметр АБА	Риск разрыва (%)
30–39	0
40–49	1
50–59	1.0–11
60–69	10–22
>70	30–33

Другие факторы, с которыми связывали повышенный риск разрыва АБА, согласно исследованиям, это: женский пол, курение, гипертоническая болезнь, рост АБА и пиковое напряжение стенки АБА. Отдельные исследования показали наличие повышенного риска разрыва АБА у пациентов, с быстрым ростом внутрисосудистого тромба, имеющих повышенную жесткость стенки АБА, увеличенное напряжение стенки АБА, низкий объем форсированного выхода за 1 секунду, а также у тех, кто перенес трансплантацию [9].

2. Этиология и патогенез АИСА и ПА

Причины развития АБА достаточно разнообразны. Заболевание может быть обусловлено как врожденными, так и приобретенными факторами. Врожденные заболевания аорты (фибромускулярная дисплазия, кистозный медионекроз Эрдгейма, синдром Марфана и др.) наблюдаются очень редко. Возникновение аневризм в таких случаях связано с дефектами развития стенки аорты [10].

Наиболее часто встречаются приобретенные аневризмы воспалительного и невоспалительного происхождения. Воспаление аорты возникает при внедрении различных микроорганизмов (сифилис, туберкулез, сальмонеллез и пр.), отдельную роль из них выделяют микотическим аневризмам, которые составляют около 1 % от общего числа аневризм, или как результат аллергическо-воспалительного процесса (неспецифический аортоартериит). Также к приобретенным аневризмам относятся посттравматические и ятрогенные (послеоперационные) аневризмы (постартериотомические и анастомотические), как правило, эти аневризмы являются ложными [11].

При аневризмах аорты наиболее распространен приобретенный характер заболевания, при этом у 90 % пациентов выявляется та или иная степень атеросклеротического поражения аорты [12].

3. Классификация АИСА и ПА

Аневризмы подразделяются:

По этиологии:

1. Врожденные.
2. Приобретенные:
 - а) воспалительные (специфические и неспецифические);
 - б) невоспалительные (атеросклеротические, травматические).

По морфологии:

1. Истинные.
2. Ложные.
3. Расслаивающие.

По форме:

1. Мешковидные.
2. Диффузные.

По клиническому течению:

1. Неосложненные.
2. Осложненные (разрыв).
3. Расслаивающие.

По течению и клинике заболевания:

Асимптомное течение:

- отсутствие каких-либо жалоб;
- АБА является случайной находкой при неинвазивной диагностике (УЗИ, КТ и др.).

Безболевое течение:

- субъективное ощущение пульсации в животе;
- пальпируемое безболезненно пульсирующее образование в животе.

Болевая стадия заболевания:

- болезненность, проявляющаяся при пальпации пульсирующего образования в животе;
- типичные боли в животе и пояснице;
- атипичные клинические симптомы (симптомокомплекс абдоминальный, урологический, ишиорадикулярный);

Стадия осложнений:

- угрожающий разрыв;
- разрыв, прорыв;
- расслоение;
- дистальная эмболизация артерий.

В зависимости локализации проксимальной и дистальной шейки АБА, сопутствующего аневризматического поражения подвздошных артерий:

Супраренальная АБА — проксимальная шейка расположена не менее 1 см дистальнее аортального отверстия диафрагмы и менее 1 см проксимальнее устья верхней брыжеечной артерии.

Интерренальные АБА — уровень проксимальной шейки не менее 1 см дистальнее уровни верхней брыжеечной артерии и отхождение от АБА одной и/или обеих почечных артерий.

Субренальные АБА — уровень проксимальной «шейки» не более 0,5 см дистальнее почечных артерий,

Инфраренальные АБА — уровень проксимальной «шейки» дистальнее устьев почечных артерий более чем 0,5 см.

Классификация АБА в зависимости от морфологии.

По форме:

- мешковидная АБА;
- веретенообразная АБА;

По размеру:

- малая АБА (d 30–50 мм)
- средняя АБА (d 50–70 мм)
- большая АБА (d более 70мм)
- гигантская (в 8–10 раз превышающие диаметр инфраренального сегмента аорты).

4. Клиника и диагностика АИСА и ПА

Клиническая картина неосложненных АБА разнообразна и зависит от характера основного заболевания, локализации и размеров расширения, вовлечения в процесс висцеральных и почечных артерий. У большинства больных аневризмы аорты протекают бессимптомно и являются случайной находкой при обследованиях или операциях по другому поводу [13].

Для неосложненных аневризм характерна классическая триада симптомов: тупая, ноющая боль в животе, наличие пульсирующего образования в брюшной полости и систолический шум над ним. Боль в животе — наиболее частая (90 %) жалоба, с которой обращаются больные. Обычно она носит тупой, ноющий характер и локализуется в мезогастрии слева от пупка, иногда с иррадиацией в поясничную, паховую область, нижние конечности. Нередким симптомом (40 %) является чувство усиленной пульсации в животе, неприятное ощущение тяжести или распираания. Пульсирующее образование в брюшной полости обычно определяется в средней и верхней половине живота, чаще слева. Оно имеет плотноэластическую консистенцию, округлую или овальную форму, плохо смещается, чаще безболезненно. Если при пальпации верхний полюс аневризмы удастся отграничить от реберной дуги, то она, вероятнее всего, имеет инфраренальную локализацию. У худых больных, особенно гипертоников, при пальпации живота можно определить нормальную или извитую аорту, что дает повод для ошибочного диагноза. В то же время у тучных больных иногда трудно пропальпировать аневризму, особенно небольшого размера. Следует помнить, что если аневризма выявляется клинически симптомной, то она уже значительных размеров и вероятность ее разрыва очень велика. При аускультации живота у 75 % больных обнаруживается еще один симптом — систолический шум над аневризмой. Он обусловлен турбулентным потоком крови и дрожанием стенки аневризмы, но также может быть связан со стенозированием ее висцеральных ветвей [14].

Важное диагностическое значение имеют также косвенные признаки АБА, укладываемые в ряд клинических синдромов. Ишиорадикулярный синдром в основном обусловлен компрессией корешков спинного мозга в поясничном отделе, в результате чего возникают боли в пояснице с иррадиацией книзу, чувствительные и двигательные расстройства в нижних конечностях. Абдоминальный синдром, проявляется отрыжкой, рвотой, отсутствием аппетита и похуданием. Проявления в виде запора или неустойчивого стула могут быть обусловлены ишемией левой половины толстой кишки вследствие окклюзии нижней брыжеечной артерии. Урологический синдром, заключается в болях, тяжести в поясничной области, гематурии, дизурических расстройствах. Синдром хронической ишемии нижних конечностей характеризуется застоем крови в аневризматическом мешке или фрагментацией и эмболией тромбов в артерии нижних конечностей и может проявляться картиной перемежающейся хромоты и нарушениями трофики нижних конечностей [15].

При выявленной во время физикального осмотра АБА необходимо дальнейшее обследование пациента с использованием современных методов диагностики.

Ультразвуковое исследование

УЗИ брюшной полости может применяться в качестве скринингового метода, так как данный вид исследования является неинвазивным, недорогим и может выполняться в амбулаторных условиях, а также обладает высокой чувствительностью и специфичностью для определения АБА [16] (рис. 2).

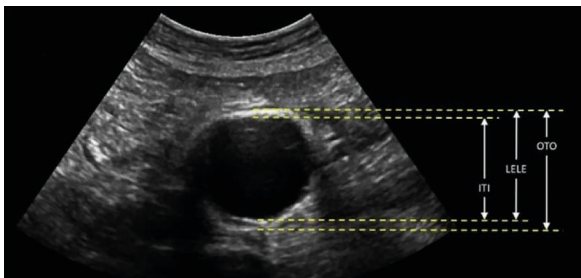


Рис. 2. Положение измерительных меток определяет, какие границы аорты выбирают для измерения диаметра: наружная, внутренняя или их сочетание

Ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) брюшной аорты и подвздошных артерий

УЗДС относительно недорог, неинвазивен, доступен и надёжен. Специфичность и чувствительность УЗДС для выявления АБА у пациентов, не обнаруживающих симптомов заболевания, почти стопроцентны. Данный метод схож с простым УЗИ, однако он позволяет оценить характеристики кровотока, а также определить признаки аневризматической трансформации подвздошных артерий. Недостаток УЗДС заключается в том, что аорту можно как следует не увидеть из-за ожирения или скопления газов в кишечнике у некоторых больных с АБА. Кроме того, определение диаметра аорты тоже может быть неточным. Именно поэтому рекомендуется проводить дополнительную визуализацию, помимо ультразвукового исследования, если АБА увеличивается до размеров, требующих хирургического вмешательства, или если есть подозрение на быстрый её рост [17].

Компьютерная томографическая ангиография (КТА)

КТА является мощным инструментом как при планировании эндопротезирования, так и при планировании к открытому хирургическому лечению. Это быстрый и воспроизводимый метод визуализации, который даёт всю необходимую подробную информацию об анатомическом строении при планировании операции. При КТА можно получать 3D-изображения, что стало особенно важно с момента внедрения эндопротезирования АБА [18] (рис. 3).

Поэтому КТА в настоящее время является основным предоперационным методом медицин-



Рис. 3. Ангиография методом мультиспиральной компьютерной томографии у пациента с аневризмой брюшной аорты

ской визуализации в большинстве центров. Из недостатков КТА можно выделить дозовую лучевую нагрузку и применение нефротоксических контрастных веществ [19].

Дополнительные методы обследований (магнитно-резонансная томографическая ангиография, рентгеноконтрастная ангиография)

Магнитно-резонансная ангиография (МРА)

Чаще всего применяется КТА, но МРТ и МРА также могут применяться при предоперационной оценке. Использование контрастного вещества в магнитно-резонансной томографии аорты не обязательно, но оно улучшает качество изображения. Большинство контрастных веществ для МР-томографии — это хелаты гадолиния. МРА сравнима с КТА что касается измерения диаметра аневризмы, и оба метода точны при определении степени воспаления аневризмы аорты. МРА проводится без йодсодержащего контрастного вещества и дозовой нагрузки, что важно, поскольку для МРА обычно требуется больше времени для получения полного обзора. Так как МРТ не использует ионизирующее излучение, МРА может применяться для обзора всех фаз сосудистого контрастирования, в том числе артериальной, венозной и отсроченной фаз. Недостатками МРА являются чувствительность к артефактам и большое количество времени на получение изображения. Стоимость МРА обычно выше КТА, и МРА противопоказана больным с клаустрофобией и больным, которым имплантированы металлические протезы [20].

Цифровая субтракционная ангиография (ЦСА)

ЦСА повсеместно применялась в качестве предоперационного метода обследования в прошлом. Достоинства ЦСА: визуализация истинного просвета аорты, подвздошных артерий и их ветвей. Однако у ЦСА имеются и недостатки: она даёт изображения истинного просвета сосудов, и реальный размер сосудов и аневризмы могут быть недооценены из-за наличия внутрисосудистого тромба. Кроме того, ЦСА инвазивна и проводится с йодсо-

держащим контрастным веществом. Именно по этим причинам ЦСА потеряла свою популярность в качестве предоперационного метода обследования при АБА. ЦСА не рекомендуется использовать в качестве рутинного предоперационного метода медицинской визуализации [21].

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ)

ВСУЗИ, ещё один инвазивный метод, который также может применяться при предоперационной визуализации. Плюсы ВСУЗИ в том, что не применяется контрастное вещество, и диаметр и длина аорты измеряются точно. Помимо этого, возможна последующая обработка изображений ВСУЗИ. Кроме того, что ВСУЗИ — процедура инвазивная, есть и другие минусы: она не широкодоступна и требует значительных умений, навыков и опыта, как в проведении, так и при интерпретации результатов [22].

5. Показания к хирургическому лечению АИСА и ПА

Лечение АБА зависит от размера или диаметра аневризмы и является решающим фактором [23].

Все исследование четко определили необходимость хирургического вмешательства при достижении порогового диаметра аневризмы, также учитывались быстрые темпы роста >1 см в год и развитие симптомов аневризмы [23].

Таким образом, по данным «российских национальных рекомендаций по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты» (2013 г.) показаниями для хирургического лечения асимптомных аневризм инфраренального и интерренального отделов аорты являются диаметр более 4,5 см у женщин и более 5,0 см у мужчин и рост асимптомной аневризмы более 6 мм в год. Также оперативное лечение вне зависимости от диаметра аневризмы показано в следующих случаях: наличие дочерних аневризм; эксцентричное расположение тромба в аневризматическом мешке; мешковидная форма аневризмы; зафиксированная тромбоэмболия из полости аневризмы [24].

У пациентов с максимальным диаметром асимптомной аневризмы инфраренального и интерренального отделов брюшной аорты диаметром 3,5–4,4 см контрольное обследование рекомендуется выполнять с интервалом в 12 месяцев. У пациентов с максимальным диаметром инфраренального и интерренального отделов брюшной аорты диаметром 4,5–5,0 см рекомендуется выполнять контрольное обследование с интервалом в 6 месяцев [24].

6. Рентгенэндоваскулярное эндопротезирование АИСА и ПА

6.1. История развития метода

В литературе, посвящённой истории разработки и применению метода эндопротезирования, долгое время ведущая роль отводилась работам J.Parodi и его коллег, который в 1991 году опубликовал свой опыт применения стент-графта покрытого дакроном, действие которого основывалось на уменьшении давления в полость аневризмы, тем самым уменьшая риска ее разрыва [25].

В 1983 году группой учёных из Харьковского НИИ общей и неотложной хирургии (СССР), возглавляемой профессором Н. Л. Володосем, была создана Z-образная радиальная цилиндрическая пружина, которая, будучи введенной в сосудистый протез, фиксировала его к стенке артерии. По сути, это был первый самофиксирующийся имплант для протезирования сосудов. Этот метод авторами был назван дистанционным эндопротезированием [26].

В мае 1985 г. Н. Л. Володось впервые в мире выполнил эндопротезирование подвздошной артерии у человека. Эндопротезирование подвздошной артерии у этого больного сочеталось с бедренно-берцовым шунтированием. Это была комбинированная операция, которую бы сейчас назвали как гибридную. Это наблюдение было описано в журнале «Вестник хирургии» 1986 г. В 1986 году Н. Л. Володось использовал этот эндопротез для интраоперационного эндопротезирования брюшной аорты при синдроме Лериша. В 1987 году была выполнена первая операция с использованием эндопротеза при аневризме брюшной аорты [26].

В феврале 1990 года Н. Л. Володось впервые представил свой первый клинический опыт эндопротезирования у больных на 2-м международном конгрессе по интервенционной радиологии в Тулузе (Франция).

В 1993 году Н. Л. Володось успешно выполнил эндопротезирование аневризмы брюшной аорты цельным бифуркационным

эндопротезом с использованием двух бедренных доступов. Это наблюдение было представлено на VII международном конгрессе в Аризоне в 1994 году.

Таким образом, труды проф. Н. Л. Володося и его коллег в области разработки, внедрения и клинического применения эндопротезов в лечении больных с поражением аорты и её ветвей безусловно являются приоритетными и должны занимать достойное место в истории развития эндоваскулярной хирургии.

За последнее время произошло значительное совершенствование конструкций эндопротезов и систем доставки. Каждое устройство различается по дизайну, модулярности, составу и структуре стента, пористостью, методами соединения материала со стентом и наличием или отсутствием активного метода фиксации устройства к стенке артерии. В настоящее время для операций при АИСА и ПА используются несколько моделей стентов с дакроновым или ПТФЭ покрытием (Zenith, Excluder, Vanguard III, Endologix, Anaconda, Talent, Endurant II и др.) [27].

6.2. Предоперационное обследование и критерии отбора пациентов для эндопротезирования АИСА и ПА

Эндопротезирование аневризмы является минимально инвазивным хирургическим вмешательством при лечении АИСА и подвздошных артерий (ПА), основанным на использовании стент-графта, обычно устанавливаемом внутри аневризмы для исключения последней из процесса кровообращения. Для эндопротезирования аневризмы требуются достаточные участки аорты для фиксации, наличие которых должно тщательно проверяться до проведения операции при помощи средств визуализации аорто-подвздошной области [28].

Потенциальные преимущества эндопротезирования аневризмы по сравнению с открытой реконструкцией заключаются в сокращении операционного периода и времени пребывания в стационаре, избегания общей анестезии, снижении риска травм, послеоперационной боли и необходимости пребывания в отделении интенсивной терапии, а также уменьшения кровопотери

и ранней послеоперационной смертности. Потенциальные недостатки эндопротезирования аневризмы включают риск неполного закрытия аневризмы с развитием продолжающегося повторного наполнения мешка аневризмы, либо из-за того, что графт неполностью закрывается на концах (эндоподтекание I типа) или между сегментами (эндоподтекание III типа), либо из-за ретроградного заполнения аневризмы из других сосудов в стенке аневризмы (эндоподтекание II типа). Для мониторинга развития эндоподтеканий и состояния мешка аневризмы пациентам после эндопротезирования могут требоваться повторные исследования визуализации во избежание поздних осложнений. Кроме того, если эндопротезирование не было проведено успешно, или если возникают осложнения, может рассматриваться проведение открытой реконструкции, поэтому до проведения эндопротезирования необходимо тщательное обследование пациента для оценки рисков обоих видов реконструкций [29].

Морфологические критерии

Процентное соотношение АБА, подходящих для эндопротезирования выросло за последние 10 лет благодаря улучшениям дизайна трансплантатов. Однако срок службы эндопротезов всё ещё остаётся под вопросом, особенно в ситуациях со сложной анатомией, что делает предоперационную анатомическую оценку ключевой для успешного эндопротезирования. Согласно инструкциям по применению стандартных стент-графтов, главные анатомические характеристики и минимальные требования приведены в таблице 3 [30].

Таблица 2. Минимальные требования для стандартных стент-графтов

Проксимальная «шейка» аорты	
Диаметр проксимальной «шейки» аорты	>17 мм, < 32 мм
Угол между супраренальным и юкстаренальным сегментами аорты	<60°
Угол между юкстаренальным сегментом аорты и длинной осью мешка аневризмы	<60°–90°

Проксимальная «шейка» аорты	
Длина «шейки» аорты	>10 мм
Тромб в «шейке» аорты	Покрывает <50% окружности шейки
Дилатация «шейки»	<3 мм на протяжении 10 мм от нижней почечной артерии
Локальное расширение «шейки» аорты	<3 мм на протяжении 15 мм от нижней почечной артерии
Кальциноз «шейки» аорты	<50 % окружности шейки
Бифуркация аорты	
Диаметр бифуркации аорты	>20 мм в случае использования бифуркационного стент-графта
Подвздошная артерия	
Диаметр просвета подвздошной артерии	>7 мм
Угол между длинной осью аневризмы и осью подвздошной артерии	<60°
Кальциноз подвздошной артерии	Полное отсутствие
Диаметр подвздошной артерии в месте фиксации	<22 мм
Длина дистальной «шейки» подвздошной артерии	>15 мм

Правильно подобранный по размеру аортальный эндопротез должен учитывать анатомические особенности каждого конкретного пациента: согласно инструкциям по применению абдоминальных эндопротезов, диаметр устройства должен быть на 15–20 % больше диаметра «шейки» аневризмы аорты, для обеспечения оптимального смыкания [31].

Предоперационная оценка кардиального риска

Если у больного имеются признаки ишемической болезни сердца, представленной нестабильной стенокардией, инфарктом мио-

карда в пределах 1 месяца, декомпенсированной сердечной недостаточностью (впервые возникшей, ухудшившейся или IV класс по классификации NYHA), нарушениями ритма сердца (атрио-вентрикулярная блокада, плохо леченная фибрилляция предсердий, впервые возникшая желудочковая тахикардия) или выраженными поражениями клапанного аппарата (наличие симптомов, уменьшение площади аортального клапана менее 1 см² или градиент давления на клапане более 40 мм рт. ст.), то в первую очередь следует рассмотреть возможность выполнения открытой или эндоваскулярной коррекции имеющейся патологии [32].

У больных с анамнезом ишемической болезни сердца в виде перенесенного инфаркта миокарда, предшествующего вмешательства на коронарных артериях, стабильной стенокардии или с другими сердечно-сосудистыми факторами риска, такими как анамнез инсульта или транзиторной ишемической атаки, возраст более 70 лет, хроническая сердечная недостаточность или хроническое обструктивное заболевание легких (объем форсированного выдоха за 1 с менее 70 % от возрастной нормы или использование специфических лекарственных средств), почечная недостаточность необходимо проведение дальнейшего обследования. В соответствии с результатами исследования DECREASE II (Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation), больным без или с 1–2 факторами риска обычно не требуется проведения специальных стресс-тестов. Больные с 3 и более факторами риска должны быть подвергнуты дополнительному обследованию и обычно инвазивному лечению [33].

Функция дыхания

Зависимость от ингаляции кислорода и ХОБЛ связаны с плохим прогнозом после любой хирургической операции. Кроме того, это состояние ассоциируется с увеличенной частотой развития АБА и является независимым предиктором разрыва аневризмы. Таким образом, у больных с сочетанием тяжелого ХОБЛ и АБА существует повышенный риск разрыва аневризмы, и эта категория пациентов имеет неизбежно высокий риск любого вмешательства. Около 7–11 % больных с ХОБЛ страдают АБА, и отсутствие надлежащего лечения ХОБЛ неизбежно повышает частоту осложнений

и летальность. При тяжелой ХОБЛ рекомендуется консультация пульмонолога, который может определить ближайший и отдаленный прогноз и скорректировать проводимое лечение. Отказ от курения за 2 недели и более до предполагаемого вмешательства оказывает положительный эффект; больным с анамнезом симптомного ХОБЛ или с отклонениями от нормальных спирометрических данных рекомендуются ингаляции бронходилататоров минимум за 2 недели до операции [34]. Недавнее ретроспективное исследование, проведенное Jonker, показало, что у больных с АБА и ХОБЛ эндопротезирование улучшает результаты в сравнении с открытыми вмешательствами. Госпитальная летальность и частота осложнений составила 30 % после открытых операций и 12 % — после EVAR (малоинвазивной операции для лечения аневризмы брюшной аорты) [35].

Защита почек

Существующая у пациента почечная недостаточность является известным фактором, влияющим на раннюю летальность после оперативного лечения по поводу АБА. По данным регистра Lifeline, содержащего информацию о 2664 больных после EVAR, почечная недостаточность не является независимым предиктором аневризма-связанной смерти, но представляется независимым прогностическим фактором общей летальности в течение 5 лет [36]. По рекомендациям U. S. National Kidney Foundation лучшим средством оценки функции почек является уровень клубочковой фильтрации при пробе Реберга [37]. Последние исследования продемонстрировали, что данный показатель обладает большей прогностической ценностью, чем уровень креатинина плазмы у больных с запланированным эндопротезированием. Эндопротезирование влечёт за собой повышенный риск развития почечных осложнений, по большей части в связи с необходимостью введения контрастного препарата (контраст-индуцированная нефропатия), эмболией ветвей почечной артерии при манипуляциях катетером в этой области и ранними или поздними тромбозами почечных артерий, связанными с миграцией стент-графта или покрытием устьев артерий супраренальными стентами. Контраст-индуцированная нефропатия, определяемая как 25 % увеличение креатинина

плазмы по сравнению с исходным или повышение абсолютных цифр креатинина на 0,5 мг/дл (44 ммоль/л), обычно возникает между 24 и 72 часами после введения контрастного вещества, риск ее развития составляет 0,6–2,3 % в общей популяции. Чаще это осложнение наблюдается у больных с уже существующей почечной недостаточностью при уровне клубочковой фильтрации менее 30 мл/мин, у больных с сахарным диабетом, пациентов пожилого возраста, при сниженной фракции выброса левого желудочка, выраженной сердечной недостаточности, остром инфаркте миокарда и у больных в шоке. На развитие нефропатии влияют объем и тип использованного контрастного препарата, использование других нефротоксичных веществ, гипотензия, дегидратация, гипоальбуминемия, анемия, применение баллона внутриаортальной контрапульсации [38, 39].

Краеугольным камнем профилактики развития нефропатии является восполнение объема циркулирующей крови. В настоящее время имеются свидетельства того, что сочетание внутривенного и перорального введения растворов позволяет предотвратить развитие нефропатии у больных низкого и умеренного риска. Введение физиологического раствора необходимо начинать за 12 часов до вмешательства или хотя бы с утра со скоростью инфузии 1мл/кг массы тела больного в час и продолжать в течение 24 часов.

В дополнение к этому нужно рекомендовать больным пить достаточный объем жидкости после эндопротезирования. Было показано, что назначение антиоксиданта N-ацетил-цистеина в дозе 600–1200 мг 2 раза в день снижает риск развития нефропатии у больных высокого риска [41]. Как следует из исследования REMEDIAL, комбинация введения бикарбоната натрия и N-ацетил-цистеина действует лучше, чем введение физиологического раствора и N-ацетил-цистеина с добавлением аскорбиновой кислоты. У больных с уже существующей почечной недостаточностью предпочтительно использовать неионные, низко- или изоосмолярные контрастные препараты [42].

Что касается пациентов с нормальной функцией почек, то подобной информации пока нет. Мета-анализ проспективных сравнительных исследований показал двукратное увеличение частоты возникновения нефропатий при использовании высокоосмо-

лярных контрастных сред, но авторы работы подчеркивают, что во всех проанализированных исследованиях не использовалось рутинное профилактическое введение физиологического раствора и других фармсредств перед процедурой. Мета-анализ Kelly и соавт. показал, что применение фенолдопама (простагландин I), допамина и теофиллина не оказывают профилактического эффекта на развитие нефропатии. N-ацетил-цистеин снижал частоту острой нефропатии с относительным риском 0,66 (95 % ДИ = 0,44–0,88), тогда как фуросемид увеличивал ее с риском 3,27 (95 % ДИ = 1,48–7,26). Прямое внутриаартериальное введение фенолдопама с помощью специально созданной системы может усилить местный эффект препарата на почки и уменьшить его системное влияние. Этот факт был выявлен в проспективном регистре (Be-RITe!) с 71 % снижением вероятности развития нефропатии у больных высокого риска [43].

6.3. Особенности техники эндопротезирования АИСА и ПА и конструкций эндопротезов

Эндоваскулярное лечение АИСА заключается в имплантации и фиксации стент-графта проксимальнее и дистальнее относительно ее мешка, исключении из артериального кровотока, устранении давления на его стенку и предупреждении смертельно опасного разрыва и кровотечения (рис. 4).

Эндопротезирование АИСА и ПА осуществляется в основном через общую бедренную артерию с необходимой длиной 1–2 см выше ее бифуркации и диаметром не менее 6–8 мм под контролем УЗДС открытым хирургическим или перкутаным способом. Последний менее инвазивный, является достаточным и позволяет снизить риск раневых осложнений, предиктором неудачного его использования был кальциноз стенки артерии [44].

Современные стент-графты имеют модульную структуру с несколькими отдельными компонентами, включая аортальный бифуркационный основной ствол и одну или две подвздошные ножки [45] (рис. 5).

Бифуркационные эндографты применяются более чем в 95 % случаев, линейные только при фокальных мешковидных анев-

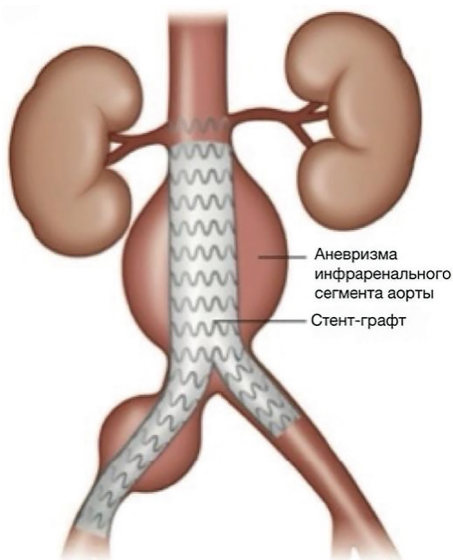


Рис. 4. Эндопротезирование инфраренального сегмента аорты и общих подвздошных артерий



Рис. 5. Бифуркационный двухкомпонентный стент-графт

ризмах с достаточной длиной дистальной части аорты. Также применяется односторонняя аорто-униподвздошная конфигурация эндографта в соответствующих случаях, например при односторонней окклюзии подвздошной артерии в сочетании с бедренно-бедренным шунтированием [46] (рис. 6).



Рис. 6. КТА после эндопротезирования брюшной аорты и подвздошных артерий и бедренно-бедренного шунтирование (слева — тромбоз ветви эндопротеза)

6.4. Интраоперационные осложнения и смертность

Интраоперационная смертность при эндопротезировании значительно снизилась за последние годы благодаря широкому распространению новых технологий [47].

В 2004 г. были предоставлены результаты по ранним последствиям эндопротезирования британского исследования EVAR и нидерландского исследования DREAM, в которых пациенты с аневризмами больше 5–5,5 см в диаметре были рандомизированы либо для открытой, либо для эндоваскулярной реконструкции. Оба исследования показали снижение 30-дневной операционной смертности в 2,5 раза в случае эндопротезирования: 4,6% по сравнению с 1,2% в группе открытой реконструкции и в группе эндопротезирования, соответственно ($p = 0,10$), в исследовании DREAM; 4,7% по сравнению с 1,7%, в группе открытой реконструкции и в группе эндопротезирования, соответственно ($p = 0,009$) в исследовании EVAR 1 [48, 49]. Последнее опубликованное рандомизированное контролируемое клиническое исследование

дование по лечению АБА OVER (Open Versus Endovascular Repair) из группы наблюдения VACS (Veterans' Affairs Cooperative Study Group), продемонстрировало более низкий уровень интраоперационной смертности (0,5 %) в группе эндопротезирования [50].

Недавно проведённый мета-анализ позволил сделать вывод о том, что, согласно рандомизированным контролируемым клиническим исследованиям, техника эндопротезирования, в отличие от открытой хирургии, снижает операционную летальность (относительный риск 0,35; 95 % ДИ: 0,19–0,63) [51].

Частота неудач и интраоперационные осложнения

Интраоперационные осложнения при эндопротезировании заключаются в разрыве аневризмы, технических неудачах, местных сосудистых осложнениях и осложнениях, связанных с самим стент-графтом или с процедурой, а также системных осложнениях (инфаркт миокарда, пневмония, острая почечная недостаточность, тромбоз глубоких вен, ТЭЛА, ишемия толстой кишки и т. д.).

Техническая неисправность — нетипичное осложнение при применении стент-графтов последнего поколения и всё большим распространением техники эндопротезирования. Мета-анализ 28 862 эндопротезирований, проведённых до 2003 г., показал, что конверсия на открытую реконструкцию требовалась 3,8 % пациентов. В трех рандомизированных исследованиях по эндопротезированию технические неудачи встречались всего в 1,7 % случаев, в последнем анализе данных Medicare из 45 000 вмешательств неудачными оказались всего 1,6 % [52].

Эндопротезирование по сравнению с открытой реконструкцией обладает рядом преимуществ: меньшая средняя продолжительность процедуры (2,9 ч по сравнению с 3,7 ч), меньшая кровопотеря (200 мл по сравнению с 1000 мл), отсутствие необходимости переливания крови, более короткая продолжительность искусственной вентиляции лёгких (3,6 ч по сравнению с 5,0 ч), меньшая продолжительность пребывания в стационаре (3 дня по сравнению с 7 днями) и в отделении интенсивной терапии (1 день по сравнению с 4 днями). К недостаткам эндопротезирования относят воздействие рентгеновского облучения пациента (в среднем 23,0 мин. по сравнению с 0 мин.) и введение контрастного веще-

ства (в среднем 132,5 мл по сравнению с 0 мл). Кроме того, после эндопротезирования повторные вмешательства на 30-ый день выполнялись в 5 раз чаще, чем при открытой реконструкции. Необходимость повторного вмешательства на 30-ый день после эндопротезирования составила 9,8 % в исследовании EVAR 1 и 18 % в исследовании EVAR 2 [49, 52].

Благодаря минимально инвазивному подходу плановое эндопротезирование редко приводит к системным осложнениям. В исследовании, проведенном федеральной программой медицинской помощи престарелым в Соединенных Штатах Америки, все медицинские осложнения были более редким явлением при эндопротезировании по сравнению с открытой реконструкцией. Частота возникновения летального исхода и тяжелых осложнений на 30-й день составила 4,7 % и 18,1 %, соответственно, у пациентов, подвергнувшихся эндопротезированию и открытой реконструкции в исследовании DREAM [53].

Wald и соавт. выявили, что риск острой почечной недостаточности в послеоперационном периоде была значительно ниже при эндопротезировании по сравнению с открытой реконструкцией (относительный риск 0,42; 95 % ДИ 0,33-0,53) [54]. Еще в одном исследовании частота острой почечной недостаточности после эндопротезирования (5,5 % против 10,9 %) и необходимость в гемодиализе (0,4 % против 0,5 %) была меньше [42].

Выброс цитокинов вследствие тромбоза аневризмы может вызывать так называемый постимплантационный синдром, длящийся до 10 дней после операции, представляющий собой лихорадку, недомогание, боли в пояснице, транзиторное повышение С-реактивного белка, лейкоцитов, температуры тела [40].

6.5. Результаты эндопротезирования АИСА и ПА

Недавно проведенный мета-анализ позволил сделать вывод о том, что, согласно рандомизированным контролируемым клиническим исследованиям, техника эндопротезирования, в отличие от открытой хирургии, снижает операционную летальность (относительный риск 0,35; 95 % ДИ: 0,19–0,63) [54].

В 1997 г. White и соавт. предложили термин «endoleak (эндоподтекание, эндолик)» для описания «сохраненного кровотока внутри

аневризматического мешка, но снаружи от эндопротеза». Эндолики наблюдаются почти у каждого четвертого больного после процедуры эндопротезирования в течение периода наблюдения [49].

Повторные вмешательства часто связаны с наличием эндоподтеканий. Данные нарушения присущи только при установке стент-графтов. Частота возникновения эндоподтеканий в пределах 30 дней после операции может достигать 40%. Эндоподтекания I и III типов всегда считаются клинически значимыми, и их следует лечить, как только обнаружат, поскольку самопроизвольно они не купируются. В таких случаях считается, что есть повышенный риск разрыва аневризмы из-за продолжительного давления между аортой и эндографтом. Для эндоподтеканий II типа, выявленных во время эндопротезирования, необходимости в срочном лечении нет, поскольку возможно самопроизвольное разрешение [49] (рис. 7).

Эндоподтекание типа I представляет собой сохраненный кровоток в аневризматический мешок за счет неполной фиксации проксимального (тип IA) или дистального стентов (тип IB). Тип IC связан с кровотоком из подвздошной артерии после ее окклюзии. Частота эндоликов первого типа закономерно возрастает при тяжелых анатомических ситуациях, таких как короткая или ангулированная шейка аневризмы, кальцификация зоны фиксации стентов. Эндолики этого типа приводят к резкому повышению внутримешкового давления и связаны с риском разрыва АБА. Анализ историй болезни 4291 больных из регистра EUROSTAR в 2002 году показал, что эндолики первого и третьего типа наиболее часто встречаются на момент разрыва. Развитие проксимального эндолика первого типа в отдаленные сроки свидетельствует как о неадекватной фиксации стент-графта, так и о расширении шейки аневризмы. Из анализа результатов исследования EVAR I очевидно, что дилатация шейки АБА развивается значительно чаще после эндопротезирования, чем после открытой операции. Если не обнаружено миграции стент-графта, то эндолик первого типа может быть ликвидирован баллонной дилатацией или имплантацией стента. Но, если произошла миграция эндопротеза, то эти меры будут неэффективны и придется выбирать между переходом на открытую операцию, особенно у больных с большими аневризмами и не имеющих противопоказаний для открытой операции, или имплантацией проксимальной манжеты

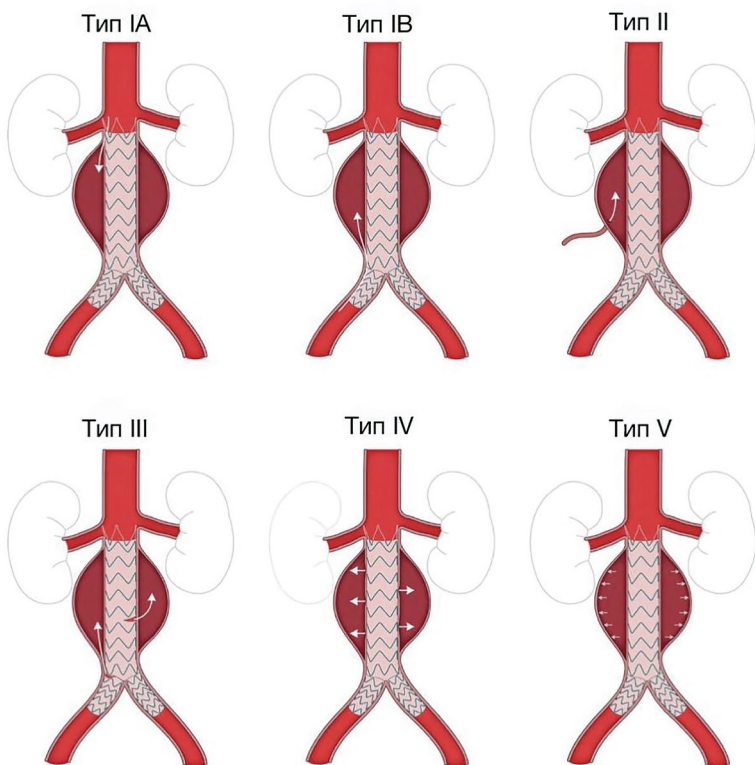


Рис. 7. Классификация типов эндоподтеканий. Тип IA — эндоподтекание из места проксимальной фиксации эндопротеза; Тип IB — эндоподтекание из места дистальной фиксации эндопротеза; Тип II — эндоподтекание из ветвей аневризматического мешка аорты; Тип III — эндоподтекание вследствие дефектов в эндопротезе или несостыковки компонентов эндопротеза; Тип IV — эндоподтекание вследствие пористости эндопротеза; Тип V — эндоподтекание вследствие «эндотензии», вероятнее всего вызванная передачей давления аорты на аневризматический мешок с эндографта или тромба

или фенестрированного стент-графта на уровне почечных артерий. Изредка некоторые эндолики первого типа могут закрыться самостоятельно ко времени первого осмотра после операции. Но даже если это и происходит, все равно эндолики этого типа могут привести к тяжелым последствиям в связи с возможной передачей давления на аневризматический мешок через тромб. Это объясняет, почему эмболизация с помощью спиралей неэффективно

предотвращает разрывы аневризм при эндоликах первого и второго типов [49].

Для лечения вторичных дистальных эндоликов первого типа, в большинстве случаев достаточно продлить бранши эндопротеза дистальнее в общую или наружную подвздошную артерии. При последнем варианте следует учитывать необходимость эмболизации внутренней подвздошной артерии для предотвращения ретроградного кровотока в аневризматический мешок [49].

Эндолики II типа связаны с ретроградным кровотоком из нижней брыжеечной артерии (НБА) — тип IIa, поясничных артерий — тип IIb или других коллатеральных артерий, исходящих из аневризматического мешка. Кровоснабжение аневризматического мешка через боковые ветви наблюдается на послеоперационных сканах у 20 % больных. Около 50–80 % таких эндоликов разрешаются самостоятельно в течение первых 6 мес. после вмешательства и никакого специфического лечения не требуется, но у небольшой части больных они сохраняются или закрываются в более поздние сроки, поэтому требуют внимания. Показания к лечению эндоликов второго типа возникают при росте аневризматического мешка. На сегодняшний день предложено несколько методов лечения таких эндоликов. Самым малоинвазивным способом представляется эмболизация спиралями через суперселективную катетеризацию верхней ягодичной артерии или верхней брыжеечной артерии или поясничных артерий. В случае неудачи эмболизации существует возможность лапароскопического клипирования боковых ветвей аневризматического мешка, но это требует опыта проведения лапароскопических операций. Наконец, всегда можно выполнить лапаротомию и лигировать эти ветви, вскрыть аневризматический мешок и прошить их изнутри или выполнить стандартное открытое протезирование аневризмы. Некоторые эндолики, особенно типов II и IV, можно увидеть только с помощью МРА с контрастированием. Эндолики третьего типа связаны с дефектами в области соединения модулей эндопротеза (тип IIIa) или разрывом ткани эндопротеза (тип IIIb). Разъединение эндопротеза в области модулей обычно происходит в результате недостаточной зоны перекрытия между двумя стент-графтами. Обычно с этой проблемой можно справиться с помощью имплантации дополнительного покрытого стента в эту

область. Следует отметить, что стент-графты могут разъединяться в результате миграции или ангуляции эндопротеза. В таких случаях рассматривается вопрос о переходе на открытую операцию. Эндолики IV типа связаны с порозностью ткани эндопротеза и могут наблюдаться в течение 30 дней после операции. Это определение не включает в себя дефекты ткани эндопротеза, которые не закрываются и после 30 дней (тип IIIb). Эндолики четвертого типа не нуждаются в лечении [49].

Термин «эндотензия» был предложен для обозначения «достаточного давления, которое может привести к разрыву». Становится очевидным, что даже после эндопротезирования аневризма может продолжать увеличиваться, несмотря на отсутствие визуализируемых эндоликов, и разорваться. Проблема состоит в том, что до сих пор неизвестно, какое давление необходимо для разрыва аневризмы и что опаснее: продолжающееся повышение давления внутри мешка или перепады давления в процессе сердечного цикла. Дополнительный фактор — присутствие или отсутствие эндолика. Внутримешковое давление может повышаться в связи с наличием эндолика со слабым кровотоком или за счет передачи давления через сгусток крови (виртуальный эндолик), этим в настоящее время объясняется увеличение некоторых АБА и наличие эндотензии без визуализируемых эндоликов. К тому же эндотензия может вызываться реально существующим эндоликом, который просто не обнаружен. Если не обнаружен эндолик, но аневризма продолжает увеличиваться, независимо от состояния давления внутри аневризматического мешка, то следует думать о проведении повторной открытой операции или имплантации нового эндопротеза [49].

Благодаря минимально инвазивному подходу плановое эндопротезирование редко приводит к системным осложнениям. В исследовании, проведённом федеральной программой медицинской помощи престарелым в США, все медицинские осложнения были более редким явлением при эндопротезировании по сравнению с открытой реконструкцией. Частота возникновения летального исхода и тяжёлых осложнений на 30-й день составила 4,7 % и 18,1 %, соответственно, у пациентов, подвергнувшихся эндопротезированию и открытой реконструкции в исследовании DREAM [48].

Выброс цитокинов вследствие тромбоза аневризмы может вызывать так называемый постимплантационный синдром, длящийся до 10 дней после операции, представляющий собой лихорадку, недомогание, боли в пояснице, транзиторное повышение С-реактивного белка, лейкоцитов, температуры тела [50].

6.6. Послеоперационное ведение больных после эндопротезирования АИСА и ПА

Всем больным после эндопротезирования АБА через 30 дней после вмешательства необходимо проведение КТА и рентгенографии брюшной полости в переднезадней и боковой проекциях (рис. 8).



Рис. 8. Контрольная КТА после эндопротезирования брюшной аорты и общих подвздошных артерий

При обнаружении эндоподтекания любого типа или плохого прилегания модулей стент-графта рекомендуется проведение КТА через 6 и 12 мес. с рентгенографией органов брюшной полости, при необходимости — коррекция осложнения. У пациентов без

эндоподтеканий и с хорошим прилеганием модулей стент-графта можно пропустить КТА через 6 месяцев и выполнить ее через 12 месяцев с рентгенографией брюшной полости. Если через 12 месяцев не будет обнаружено эндоподтеканий, и аневризматический мешок не будет увеличиваться или уменьшится, то рекомендуется ежегодное дуплексное сканирование с обзорной рентгенографией брюшной полости в переднезадней и боковой проекциях, что позволяет визуализировать миграцию, поломку и разъединение модулей эндопротеза.

Пациенты с АБА имеют высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений в будущем. Таким образом, всем пациентам с АБА рекомендуется проводить коррекцию факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, включая полный отказ от курения, контроль артериального давления, антиагрегантная и гиполипидемическая терапия, а также рекомендации по образу жизни (включая физические упражнения и здоровое питание).

6.7. Общая выживаемость и отдаленные результаты после эндопротезирования

В исследовании EVAR I низкая аневризма-связанная летальность после эндопротезирования (4 % в группе EVAR против 7 % в группе открытых операций) в течение 4 лет нивелировалась, общая летальность по разным причинам достигла 28 % в обеих группах. Схожие результаты получены в DREAM, где была низкая аневризма-связанная летальность в группе эндопротезирования в течение 2 лет (2,1 % против 5,7%), но выживаемость в обеих группах была схожей: 89,6 % в группе открытых операций и 89,7 % в группе эндопротезирования. В исследованиях EVAR I и DREAM было показано значительное улучшение качества жизни после эндопротезирования в течение первых 3 мес. после процедуры, которое затем нивелировалось [48, 49]. Schermerhorn и соавт. проанализировали по 22 830 случаев из базы данных Medicare из каждой группы (эндопротезирования и открытых операций) и продемонстрировали, что кривые выживаемости пересекаются только после 3 года, преимущество в выживаемости было более длительным у больных старшего возраста. В течение 4 лет в группе эндопро-

тезирования чаще встречались разрывы аневризм (1,8% против 0,5%, $p < 0,001$) [51].

Миграция эндопротеза определяется как его смещение более 10 мм по отношению к анатомическим ориентирам (по данным трехмерной реконструкции КТ — изображений) или любая миграция, приведшая к появлению симптомов или требующая вмешательства. Миграция стент-графта может быть асимптомной и проявляться на КТ как эндолик первого типа с увеличением давления внутри аневризматического мешка, которое может привести к его разрыву. Множество факторов ответственны за миграцию эндопротеза: шейка аневризмы и морфология АБА, точность имплантации, послеоперационное увеличение шейки аневризмы, неудачная проксимальная фиксация стент-графта и характеристики стент-графта. Важный фактор возникновения миграции эндопротеза — длина проксимальной шейки аневризмы. В инструкции по использованию большинства эндопротезов говорится, что необходимая длина шейки должна быть 15 мм. Ангуляция проксимальной шейки аневризмы ($>45^\circ$) предрасполагает к миграции стент-графта. Диаметр проксимальной шейки — еще один фактор, который может привести к миграции [52]. Сао и соавт. показали, что размер шейки аневризмы более 25 мм является фактором риска ее дальнейшего расширения [53]. Данные Connors и соавт. свидетельствует о том, что превышение размера эндографта более чем на 20% связано с поздним расширением шейки аорты и последующей миграцией стент-графта. Коническая проксимальная шейка аневризмы и наличие тромботических масс в шейке тоже связаны с увеличением риска возникновения миграции стент-графта [54].

Разделение модулей эндопротеза

При модульном строении эндопротеза существует риск разделения отдельных компонентов устройства. Такое осложнение чаще встречалось при использовании первого поколения стент-графтов, но даже сегодня это — одна из причин проведения регулярных рентгеновских и КТ исследований. Кроме того, уменьшение размеров аневризматического мешка после эндопротезирования создает дополнительное усилие на эндопротезе, что также может привести к разделению компонентов эндографта и возник-

новению эндоликов третьего типа с увеличением давления в аневризматическом мешке, что требует имплантации дополнительного стент-графта в эту область или перевода бифуркационного эндопротезирования в аорто-униподвздошное [49].

Осложнения после эндопротезирования АБА уже хорошо известны, и в настоящее время все пациенты после этого вмешательства должны регулярно наблюдаться. Наибольшие опасения вызывают эндолики, связанные с протезом, продолженный рост аневризмы и миграция стентов в аортальной и подвздошной зонах фиксации, разделение модулей эндопротеза. Методы наблюдения включают рентгенографию, дуплексное сканирование, КТ с контрастированием, МРТ и измерение давления внутри аневризматического мешка [49].

Функция почек после эндопротезирования снижается приблизительно в том же объеме, что и после открытых операций, но в отдаленном периоде почечная функция ухудшается быстрее после эндопротезирования. Возможных причин тому несколько: повторные введения контрастных веществ при ежегодном КТА, супраренальная фиксация стента с риском повреждения и развития стенозов почечной артерии, тромбоэмболия во время эндопротезирования, однако проведенные исследования пока не подтвердили эти предположения [49].

Рекомендуемая литература

1. *Johnston K. W. et al.* Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery // *Journal of Vascular Surgery*. 1991. Vol. 13 (3). P. 452–458.
2. *Pearce W. H. et al.* Aortic diameter as a function of age, gender, and body surface area // *Surgery*. 1993. Vol. 114 (4). P. 691–697.
3. *Karthikesalingam A. et al.* Endovascular aneurysm repair with preservation of the internal iliac artery using the iliac branch graft device // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2010. Vol. 39 (3). P. 285–294.
4. *Brunkwall J. et al.* Solitary aneurysms of the iliac arterial system: an estimate of their frequency of occurrence // *Journal of Vascular Surgery*. 1989. Vol. 10 (4). P. 381–384.
5. *Karthikesalingam A. et al.* Endovascular aneurysm repair with preservation of the internal iliac artery using the iliac branch graft device // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2010. Vol. 39 (3). P. 285–294.
6. *Brunkwall J. et al.* Solitary aneurysms of the iliac arterial system: an estimate of their frequency of occurrence // *Journal of Vascular Surgery*. 1989. Vol. 10 (4). P. 381–384.
7. *Silverberg E. et al.* Cancer statistics, 1990 // *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 1990. Vol. 40 (1). P. 9–26.
8. *Blanchard J. F.* Epidemiology of abdominal aortic aneurysms // *Epidemiologic Reviews*. 1999. Vol. 21 (2). P. 207–221.
9. *Bengtsson H. et al.* Increasing prevalence of abdominal aortic aneurysms. A necropsy study // *European Journal of Surgery*. 1992. Vol. 158 (1). P. 19–23.
10. *Wilmink A. B. et al.* Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm // *British Journal of Surgery*. 1998. Vol. 85 (2). P. 155–162.
11. *Norman P. E., Powell J. T.* Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men // *Circulation*. 2007. Vol. 115. P. 2865–2869.
12. *Белов Ю. В., Комаров Р. Н.* Руководство по хирургии торакоабдоминальных аневризм аорты. М.: МИА, 2001. 464 с.
13. *Norman P. E., Powell J. T.* Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men // *Circulation*. 2007. Vol. 115. P. 2865–2869.
14. *Powell J. T., Brown L. C., Greenhalgh R. M., Thompson S. G.* The Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms: is this modified by anatomical suitability for endovascular repair? // *Annals of Surgery*. 2008. Vol. 247. P. 173–179.

15. *Erdheim J.* Medionecrosis aortae idiopathica (cystica) // Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. 1929. S.454–79.
16. *Jondeau G., Delorme G., Guiti C.* Marfan syndrome // La Revue du praticien. 2002. Vol. 52. P. 1089–1093.
17. *Hollister D. W., Godfrey M., Sakai L. Y. et al.* Immunohistologic abnormalities of the microfibrillar-fiber system in the Marfan syndrome // The New England Journal of Medicine. 1990. Vol. 323. P. 152–159.
18. *Jeremy R. W., Huang H., Hwa J. et al.* Relation between age, arterial distensibility, and aortic dilatation in the Marfan syndrome // American Journal of Cardiology. 1994. Vol. 74. P. 369–373.
19. *Pepin M., Schwarze U., Superti-Furga A. et al.* Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type // The New England Journal of Medicine. 2000. Vol. 342. P. 673–80. Erratum in: The New England Journal of Medicine. 2001. Vol. 344. P. 392.
20. *Nevelsteen A., Daenens K., Fournneau I., Coppin V.* Ruptured mycotic aortic aneurysm // Unexpected challenges in vascular surgery — edited by Alain Branchereau & Michael Jacobs. Blackwell Futura, 2005. P. 129–141.
21. *Спирidonов А. А., Тутов Е. Г., Аракелян В. С.* Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты. М.: Изд-во НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева, 2000. 205 с.
22. *Erbel R., Alfonso F., Boileau C., Dirsch et al.* Диагностика и лечение расслоения аорты // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 2002. Т. 3, № 12.
23. *Clancy R. M., Kapur R. P., Molad Y. et al.* Immunohistologic evidence supports apoptosis, IgG deposition, and novel macrophage/fibroblast crosstalk in the pathologic cascade leading to congenital heart block // Journal of Arthritis and Rheumatology. 2004. No. 1. P. 173–181.
24. *Dobrin P. B., Mrkvicka R.* Failure of elastin or collagen as possible critical connective tissue alteration underlying aneurysmal dilatation // Cardiovascular Surgery. 1994. Vol. 14. P. 1315–1320.
25. *Sakalihan N., Heyeres A., Nussgens B. V. et al.* Modifications of the extracellular matrix of aneurysmal abdominal aorta as a function of their size // European Journal of Vascular Surgery. 1993. Vol. 7. P. 633–637.
26. *Yuzuru Sakakibara, Mikio Doy.* Inflammatory abdominal aortic aneurysm. // Circulation. 1998. Vol. 98. P. 1823.
27. *Kashyap V. S., Fang R., Fitzpatrick C. M. et al.* Caval and uterine obstruction secondary to an inflammatory abdominal aortic aneurysm // Journal of Vascular Surgery. No. 38. P. 1416–1421.
28. *Казанчан И. О., Попов В. А.* Осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты. М., 2002.

29. *Спирidonов А. А., Тутов Е. Г., Аракелян В. С.* Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты. М.: Изд-во НИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева, 2000. 205 с.
30. *Lindholt J. S., Vammen S., Juul S., Henneberg E. W., Fastang H.* The validity of ultrasonographic scanning as a screening method for abdominal aortic aneurysm // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1999. Vol. 17. P. 472e5.
31. *Sparks A. R., Johnson P. L., Meyer M. C.* Imaging of abdominal aortic aneurysms // *American Family Physician*. 2002. Vol. 65 (8). P. 1565e70.
32. *Balm R., Eikelboom B. C., van Leeuwen M. S., Noordzij J.* Spiral Ctagiography of the aorta // *European Journal of Vascular Surgery*. 1994. Vol. 8 (5). P. 544e51.
33. *van Keulen J. W., Moll F. L., Tolenaar J. L., Verhagen H. J., van Herwaarden J. A.* Validation of a new standardized method to measure proximal aneurysm neck angulation // *Journal of Vascular Surgery*. 2010. Vol. 51 (4). P. 821e8.
34. *Veith F. J., Marin M. L., Cynamon J. et al.* 1992: J. Parodi, Montefiore, and the first abdominal aortic aneurysm stent graft in the United States // *Annals of Vascular Surgery*. 2005. Vol. 19. P. 749–751.
35. *35.Parodi J. C., Palmaz J. C., Barone H. D.* Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms // *Annals of Vascular Surgery*. 1991. Vol. 5. P. 491–499.
36. *Landon B. E. et al.* Volume-outcome relationships and abdominal aortic aneurysm repair // *Circulation*. 2010. Vol. 122. P. 1290–1297.
37. *Володось Н. Л., Шеханин В. Е., Карпович И. П. и др.* Самофиксирующий протез для отдаленного эндопротезирования аорты // *Вестник хирургии им. Грекова*. 1986. Vol. 137 (11). P. 123–125.
38. *Volodos N. L., Shekhanin V. E., Karpovich I. P. et al.* Self-fixing synthetic prosthesis for distance and intraoperational endoproshtetics aorta an iliac arteries // *Congres Internatlonal 28 Feb.* — 2 March, 1990.
39. *Volodos N. L., Shekhanin V. E., Karpovich I. P. et al.* International Congress VII. Endovascular interventions. On the cutting edge. Transfemoral endovascular grafting of the aortoiliac segment with the bifurcated selffixing synthetic endoprosthesis (BSSEP) Arizona, Feb 13–17, 1994.
40. *Lederle F. A., Freischlag J. A., Kyriakides T. C., Padberg Jr. F. T., Matsumura J. S., Kohler T. R. et al.* Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial // *JAMA*. 2009. Vol. 302. P. 1535–1542.
41. *Prinssen M., Verhoeven E. L., Buth J., Cuypers P. W., van Sambeek M. R., Balm R. et al.* A randomised trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms // *The New England Journal of Medicine*. 2004. Vol. 351. P. 1607–1618.
42. *Maldonado T. S., Rosen R. J., Rockman C. B., Adelman M. A., Bajakian D., Jacobowitz G. R. et al.* Initial successful management of type I endoleak after endovascular aortic aneurysm repair with n-butyl cyanoacrylate adhesive // *Journal of Vascular Surgery*. 2003. Vol. 38. P. 664–670.

43. *Blankensteijn J.D., de Jong S.E., Prinssen M., van der Ham A.C., Buth J., van Sterkenburg S.M. et al.* Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms // *The New England Journal of Medicine*. 2005. Vol. 352. P.2398–2405.
44. *Galle C., De Maertelaer V., Motte S., Zhou L., Stordeur P., Delville J.P. et al.* Early inflfl ammatory response after elective abdominal aortic aneurysm repair: a comparison between endovascular procedure and conventional surgery // *Journal of Vascular Surgery*. 2000. Vol. 32. P.234–246.
45. *Schermerhorn M.L., O'Malley A.J., Jhaveri A., Cotterill P., Pomposelli F., Landon B.E.* Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population // *The New England Journal of Medicine*. 2008. Vol. 358. P.464–474.
46. *White G.H., May J., Waugh R.C., Chaufour X.* YuType III W. Type IV. endoleak: toward a complete defifi nition of blood flfl ow in the sac after endoluminal AAA repair // *Journal of Endovascular Therapy*. 1998. Vol. 5. 305–309.
47. *Veith F.J., Baum R.A., Ohki T., Amor M., Adiseshiah M., Blankensteijn J.D. et al.* Nature and signifi cance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference // *Journal of Vascular Surgery*. 2002. Vol. 35. P.1029–1035.
48. *Chaikof E.L., Blankensteijn J.D., Harris P.L., White G.H., Bernhard V.M., Matsumura J.S. et al.* Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair // *Journal of Vascular Surgery*. 2002. Vol. 35. P.1048–1060.
49. *Chaikof E.L., Blankensteijn J.D., Harris P.L., White G.H., Bernhard V.M., Matsumura J.S. et al.* Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair // *Journal of Vascular Surgery*. 2002. Vol. 35. P.1048–1060.
50. *Cao P., Verzini F., Zanetti S., De Rango P., Parlani G., Lupatteli L. et al.* Device migration after endoluminal abdominal aortic aneurysm repair: analysis of 113 cases with a minimum follow-up of 2 years // *Journal of Vascular Surgery*. 2002. Vol. 35. P.229–235.
51. *Connors M.S., Sternbergh W.C., Carter G., Tonnessen B.H., Yoselevitz M., Money S.R.* Endograft migration one to four years after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the AneuRx device: acautionary note // *Journal of Vascular Surgery*. 2002. Vol. 36. P.476–484.
52. *Benharash P., Lee J. T., Abilez O.J., Crabtree T., Bloch D. A., Zarins C. K.* Iliac fifi xation inhibits migration of both suprarenal and infrarenal aortic endografts // *Journal of Vascular Surgery*. 2007. Vol. 45. P.250–257.
53. *Fiorani P., Speciale F., Calisti A., Misuraca M., Zaccagnini D., Rizzo L. et al.* Endovascular graft infection: preliminary results of an international inquiry // *Journal of Endovascular Therapy*. 2003. Vol. 10. P.919–927.
54. *Mills J.L., Duong S. T., Leon L. R., Goshima K. R., Ihnat D. M., Wendel D. S. et al.* Comparison of the effects of open and endovascular aortic aneurysm repair on long-term renal function using chronic kidney disease staging based on glomerular infiltration // *Journal of Vascular Surgery*. 2008. Vol. 47. P.1141–1149.

Тестовые вопросы

(возможен только один правильный ответ)

1. Аневризмой аорты или артерии считается их локальное расширение на ___% больше, чем ожидаемый нормальный диаметр:
1) 25 2) 50 3) 75 4) 100
2. Показаниями для хирургического лечения асимптомных аневризм интрависцерального и интерренального сегментов аорты у мужчин является диаметр более __ см.
1) 3 2) 5 3) 6 4) 7
3. Для неосложненных аневризм характерна классическая триада симптомов:
 - 1) тошнота, наличие пульсирующего образования в брюшной полости и систолический шум над ним;
 - 2) тупая, ноющая боль в животе, наличие пульсирующего образования в брюшной полости, потеря аппетита;
 - 3) тупая, ноющая боль в животе, наличие пульсирующего образования в брюшной полости и систолический шум над ним;
 - 4) потеря аппетита, наличие пульсирующего образования в брюшной полости и систолический шум над ним.
4. Быстрый и воспроизводимый метод медицинской визуализации, который дает всю необходимую подробную информацию об анатомическом строении аорты при планировании операции:
 - 1) магнитно-резонансная ангиография;
 - 2) ультразвуковое дуплексное ангиосканирование;
 - 3) цифровая субтракционная ангиография;
 - 4) компьютерная томографическая ангиография.

5. Источником эндоподтекания I А типа является:
- 1) проксимальный конец стент-графта;
 - 2) дефект ткани протеза;
 - 3) порозность ткани эндопротеза;
 - 4) ретроградный кровоток из боковых ветвей аневризматического мешка.
6. Источником эндоподтекания III В типа является:
- 1) проксимальный конец стент-графта;
 - 2) дефект места соединения модулей стент-графта;
 - 3) дефект ткани эндопротеза;
 - 4) ретроградный кровоток из боковых ветвей аневризматического мешка.
7. Источником эндоподтекания IV типа является:
- 1) проксимальный конец стент-графта;
 - 2) дефект места соединения модулей стент-графта;
 - 3) порозность ткани эндопротеза;
 - 4) ретроградный кровоток из боковых ветвей аневризматического мешка.
8. Минимальная длина проксимальной шейки аневризмы для планирования эндопротезирования стандартными стент-графтами:
- 1) 5 мм
 - 2) 10 мм
 - 3) 15 мм
 - 4) 20 мм
9. Минимальный диаметр подвздошной артерии для планирования эндопротезирования стандартными стент-графтами:
- 1) 5 мм
 - 2) 6 мм
 - 3) 7 мм
 - 4) 8 мм
10. Диаметр протеза должен быть больше диаметра шейки аневризмы на ___%
- 1) 5–10
 - 2) 10–15
 - 3) 15–20
 - 4) 25–30
11. Эндопротезирование АИСА и ПА осуществляется в основном через:
- 5) поверхностную бедренную артерию;
 - 6) глубокую бедренную артерию;
 - 7) общую бедренную артерию;
 - 8) плечевую артерию.

12. Добавочную почечную артерию необходимо сохранять при:
- 1) диаметре более 3 мм или снабжающей более 1/3 паренхимы почки;
 - 2) диаметре более 2 мм или снабжающей более 1/4 паренхимы почки;
 - 3) диаметре более 1,5 мм или снабжающей более 1/5 паренхимы почки;
 - 4) диаметре более 1 мм или снабжающей более 1/6 паренхимы почки.
13. Всем больным после эндопротезирования необходимо проведение компьютерной томографической ангиографии через:
- 1) 5 дней после вмешательства;
 - 2) 10 дней после вмешательства;
 - 3) 30 дней после вмешательства;
 - 4) 45 дней после вмешательства.
14. Пристеночный тромб в шейке аневризмы для планирования эндопротезирования стандартными стент-графтами должен быть не более:
- 1) 20 %
 - 2) 30 %
 - 3) 40 %
 - 4) 50 %
15. В мае 1985 г. Н. Л. Володось впервые в мире выполнил у человека:
- 1) эндопротезирование брюшной аорты;
 - 2) эндопротезирование подключичной артерии;
 - 3) эндопротезирование подвздошной артерии;
 - 4) эндопротезирование грудной аорты.
16. В качестве скринингового метода диагностики аневризмы брюшной аорты выполняется:
- 1) магнитно-резонансная ангиография;
 - 2) ультразвуковое дуплексное ангиосканирование;
 - 3) цифровая субтракционная ангиография;
 - 4) компьютерная томографическая ангиография.
17. На основе средних значений для здоровых людей, практическим рабочим определением аневризмы брюшной аорты принято считать поперечный диаметр:

- 1) 1,8 см и более;
 - 2) 2 см и более;
 - 3) 2,5 см и более;
 - 4) 3 см и более.
18. На основе средних значений для здоровых людей, практически рабочим определением аневризмы брюшной аорты принято считать поперечный диаметр:
- 1) 1,8 см и более;
 - 2) 2 см и более;
 - 3) 2,5 см и более;
 - 4) 3 см и более.
19. Не является фактором риска развития аневризмы брюшной аорты:
- 1) мужской пол;
 - 2) курение;
 - 3) сахарный диабет;
 - 4) возраст старше 65 лет.
20. Оперативное лечение аневризмы брюшной аорты вне зависимости от диаметра показано в случаях, кроме:
- 1) наличие внутрисосудистого тромба;
 - 2) зафиксированная тромбоэмболия из полости аневризмы;
 - 3) мешковидная форма аневризмы;
 - 4) эксцентричное расположение тромба в аневризматическом мешке.

Ответы на тестовые вопросы:

1 — 2	5 — 1	9 — 3	13 — 3	17 — 4
2 — 2	6 — 3	10 — 3	14 — 4	18 — 1
3 — 3	7 — 3	11 — 3	15 — 3	19 — 3
4 — 4	8 — 2	12 — 1	16 — 2	20 — 1

Ситуационные задачи

1. Мужчина 65 лет обратился к терапевту с жалобами на ощущения дискомфорта в животе, эпизоды повышения артериального давления. В анамнезе курение, гипертоническая болезнь. К кардиологу ранее не обращался, антигипертензивные препараты не принимает. При обследовании по данным УЗИ органов брюшной полости было выявлено расширение брюшной аорты до 35 мм. Установите диагноз, определите необходимость дополнительной диагностики и тактику лечения.

Эталон ответа

- Диагноз: Аневризма брюшной аорты до 35 мм в диаметре. Для исключения аневризматического расширения в подвздошных артериях и артериях нижних конечностей рекомендовано выполнить ультразвуковое сканирование брюшной аорты, подвздошных артерий и артерий нижних конечностей. Для оценки диаметра восходящего отдела грудной аорты рекомендовано выполнить ЭХО-КГ. Для оценки липидного статуса рекомендована липидограмма крови с последующей консультацией кардиолога с целью назначения антигипертензивной и гиполипидемической терапии. Учитывая малый диаметр аневризмы брюшной аорты, рекомендована консервативная терапия (антиагрегантная терапия — аспирин, антигипертензивная и гиполипидемическая терапия по назначению кардиолога, полный отказ от курения, занятия тренировочной ходьбой) и наблюдение в динамике (контроль ультразвукового сканирования брюшной аорты 1 раз в 12 месяцев с консультацией сосудистого хирурга).
2. Мужчина 78 лет обратился на консультацию с сосудистому хирургу. По данным МСКТ-ангиографии определяется аневризма инфраренального отдела брюшной аорты (максималь-

ный диаметр до 6,1 см) и обеих общих подвздошных артерий (максимальный диаметр правой общей подвздошной артерии до 2 см, левой общей подвздошной артерии до 2,5 см). Из сопутствующих заболеваний в анамнезе: ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз (острый инфаркт миокарда от 2020 года), гипертоническая болезнь (контролируемая), дислипидемия, атеросклероз брахиоцефальных артерий (клинически асимптомные стенозы правой внутренней сонной артерии до 50 %, левой внутренней сонной артерии до 60 % по данным ультразвукового сканирования). Определите тактику хирургического лечения для данного пациента: показания и срочность к оперативному лечению, вид оперативного лечения, необходимость хирургического лечения сопутствующих заболеваний.

Эталон ответа

Учитывая возраст пациента, отягощенный кардиологический анамнез, выполнение открытого хирургического лечения аневризмы брюшной аорты и общих подвздошных сопряжено с высоким риском развития периоперационных сердечно-сосудистых осложнений. Поэтому в данном случае целесообразно рекомендовать пациенту в плановом порядке эндопротезирование брюшной аорты и общих подвздошных артерий. Стенозы внутренних сонных артерий являются гемодинамически не значимыми и клинически асимптомными, поэтому хирургического лечения не требуют.

3. У женщины 65 лет после эндопротезирования инфраренального отдела брюшной аорты и общих подвздошных артерий от 23.03.2024 г. при контрольной МСКТ-ангиографии через 12 месяцев после операции определяется контрастирование аневризматического мешка из поясничной артерии диаметром до 2 мм. В динамике максимальный диаметр аневризмы, без признаков прогрессирования. Установите диагноз, определите и обоснуйте тактику лечения.

Эталон ответа

Диагноз: Аневризма инфраренального отдела брюшной аорты и общих подвздошных артерий. Эндопротезирования инфра-

ренального отдела брюшной аорты и общих подвздошных артерий от 23.03.2024 г. Эндоподтекание IIb типа. Учитывая отсутствие роста аневризматического мешка в динамике, показаний к операции нет. Рекомендовано динамическое наблюдение, контроль МСТК-ангиографии через 12 месяцев.

Учебное издание

*А. В. Светликов, П. А. Галкин, А. В. Кебряков, В. М. Мельников,
С. В. Лукин, П. П. Яблонский, Е. И. Зинченко, П. К. Яблонский*

**АНЕВРИЗМЫ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ
И ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ:
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ**

*Компьютерная верстка Ю. Ю. Тауриной
Корректор Н. Н. Буторова
Обложка Д. А. Неговского*

Подписано в печать 21.08.2025. Формат 60×84 ¹/₁₆.
Усл.-печ. л. 2,79. Тираж 100 экз. Заказ № 17684.

Отпечатано в типографии ООО «Скифия-принт»
197198, Санкт-Петербург, ул. Большая Пушкарская, д.10