

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«СИБИРСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ БИОМЕДИЦИНСКИЙ
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.Н. МЕШАЛКИНА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Дюсупов Алтай Ахметкалиевич

**ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ИНФРАРЕНАЛЬНОЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ**

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук, профессор
Андрей Анатольевич Карпенко

Новосибирск – 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	14
1.1 История хирургического лечения аневризмы брюшной аорты.....	14
1.2 Определение и частота аневризмы брюшной аорты.....	16
1.3 Диагностика аневризмы брюшной аорты и сопутствующая патология.....	17
1.4 Хирургические методы лечения аневризмы брюшной аорты.....	18
1.4.1 Открытая операция – резекция аневризмы брюшной аорты.....	20
1.4.2 Эндоваскулярное протезирование аневризмы брюшной аорты....	23
1.5 Осложнения хирургического лечения аневризмы брюшной аорты...	27
1.5.1 Осложнения открытой операции – резекции аневризмы брюшной аорты.....	28
1.5.2 Осложнения эндоваскулярного протезирования аневризмы брюшной аорты	32
1.6 Профилактика осложнений хирургического лечения аневризмы брюшной аорты	36
1.6.1 Профилактика осложнений открытой операции по поводу аневризмы брюшной аорты	36
1.6.2 Профилактика осложнений эндоваскулярного протезирования аневризмы брюшной аорты	48
1.7 Заключение.....	51
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	53
2.1 Дизайн исследования.....	53
2.2 Характеристика клинического материала.....	58
2.3 Методы исследования.....	61
2.3.1 Клинические данные.....	61

2.3.2 Электрокардиография.....	62
2.3.3 Эхокардиография.....	63
2.3.4 Ультразвуковое исследование брюшной аорты и магистральных артерий.....	64
2.3.5 Аортоартериография.....	66
2.3.6 Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием.....	67
2.3.7 Характеристика висцеральных артерий и аорто-подвздошно-бедренного сегмента.....	67
2.3.8 Коронарография.....	71
2.4 Хирургическое лечение больных с аневризмой брюшной аорты....	72
2.4.1 Открытая операция – резекция аневризмы брюшной аорты.....	76
2.4.2 Эндоваскулярное протезирование аневризмы брюшной аорты.....	80
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	83
3.1 Результаты лечения больных 1 группы.....	83
3.1.1 Ранние результаты лечения больных 1 группы.....	84
3.1.2 Отдаленные результаты лечения больных 1 группы.....	95
3.2 Результаты лечения больных 2 группы.....	110
3.2.1 Ранние результаты лечения больных 2 группы.....	110
3.2.2 Отдаленные результаты лечения больных 2 группы.....	125
3.3 Результаты лечения больных 3 группы.....	138
3.3.1 Ранние результаты лечения больных 3 группы.....	138
3.3.2 Отдаленные результаты лечения больных 3 группы.....	142
3.4 Регрессионный анализ предикторов осложнений и летальности.....	149
ГЛАВА 4 МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ.	156
4.1 Способ оценки кровоснабжения левой половины толстой кишки в эксперименте.....	157

4.2 Профилактика ишемических осложнений левой половины толстой кишки при резекции аневризмы брюшной аорты	166
4.3 Экспериментальное исследование на наличие синдрома ишемии-реперфузии при хирургическом лечении аневризмы брюшной аорты...	175
ГЛАВА 5 СПОСОБ РЕКОНСТРУКЦИИ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО ОТДЕЛА БРЮШНОЙ АОРТЫ ПО ПОВОДУ АНЕВРИЗМЫ: ПИЛОТНОЕ РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.....	188
5.1 Способ реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы.....	188
5.2 Пилотное рандомизированное клиническое исследование по оценке способа реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы.....	197
ГЛАВА 6 ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	209
ВЫВОДЫ	232
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	234
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	236
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	238

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

В современной сосудистой хирургии аневризмы брюшной аорты (АБА) представляют одну из наиболее актуальных проблем. Это связано как с распространенностью и улучшением диагностики заболевания, так и с внедрением новых технологий лечения, а также дискутабельностью ряда тактических подходов относительно срочности, показаний и выбора метода лечения при данной патологии [28; 60; 90].

Мультицентровые скрининговые исследования среди населения старше 55 лет демонстрируют распространенность АБА от 4,9 до 8,9 % у мужчин и от 0,7 до 2,2 % у женщин [166; 185; 192; 209]. В США ежегодно от разрыва АБА погибает 4 500 больных, что составляет 15 человек на 1 миллион населения в год [161]. В Российской Федерации оценить эпидемиологическую ситуацию достаточно сложно. Ориентируясь на данные по Московской области, смертность от разрыва АБА составляет 50 человек на 1 миллион населения в год [59].

Основными методами оперативного лечения являются открытая операция – резекция АБА или выключение её из кровотока путем ЭВПБА с помощью стент-графта [124; 156].

Открытая операция выполняется при отсутствии анатомических условий для установки стент-графта (короткая или широкая шейка аневризмы, циркулярный тромбоз или кальцификация, выраженная ангуляция, субокклюзия или окклюзия на уровне подвздошных артерий), в случае отсутствия возможностей выполнения ЭВПБА в клинике и, если нет возможности регулярно проходить обследование в послеоперационном периоде [59]. Нужно отметить, что в России на сегодняшний день основным методом лечения АБА является открытое вмешательство – доля эндопротезирования в 2014 году составила всего 16,7 % [37].

Минимально инвазивный доступ и эпидуральная анестезия при эндоваскулярном протезировании делает возможным выполнение операции у пациентов, относящихся к группе повышенного операционного риска, а также

больных, признанных неоперабельными, ввиду имеющихся у них тяжелых конкурирующих заболеваний.

Проведенные рандомизированные национальные и международные исследования [110; 130; 217] показывают, что несмотря на более низкую госпитальную летальность (1,6 %), процент реинтервенции у стентированных больных в 3 раза превышает открытые операции (12 % и 4 % соответственно). По результатам рандомизированного исследования, основанного на 15-летних данных EVAR-1, летальность, связанная с операцией по поводу АБА, через 6 месяцев после операции была значимо выше у больных с открытой операцией (2 % и 5 %), через 4 года разница была уже не значимой (2 % и 1 %), а через 8 лет и более летальность после открытой операции была уже значимо меньше по сравнению с эндоваскулярным протезированием (5 % и 1 %). При этом, повышенная отдаленная летальность при эндоваскулярном протезировании была связана с вторичным разрывом аневризматического мешка [110].

На сегодняшний день более 90 % осложнений в хирургии АБА, в том числе и летальных, имеют кардиальное происхождение. Поэтому основной предоперационной проблемой является адекватная оценка риска возникновения кардиальных осложнений [35; 162]. Неврологические осложнения после резекции АБА относительно редки – от 0,5 до 1,0 %, но они сопровождаются 30-40 % летальностью [54].

При выполнении открытой операции необходимым условием является пережатие брюшной аорты и магистральных артерий выше и ниже аневризматического расширения. Пережатие брюшной аорты сопровождается острым нарушением кровообращения в ниже располагаемых органах, гипоксией тканей, развивается так называемый «синдром ишемии-реперфузии». Патогенные медиаторы, образуемые вследствие ишемии-реперфузии, провоцируют полиорганную недостаточность, вызывая в первую очередь поражение наиболее чувствительных органов: головной мозг, сердце, легкие, почки, печень [118; 216; 136].

Особое значение имеет послеоперационный ишемический колит, который осложняет течение послеоперационного периода от 0,6 до 7,4 % случаев плановых резекций АБА и от 1 до 3 % после ЭВПБА [19; 151; 88]. По мнению других авторов, ишемия левой половины толстой кишки встречается значительно чаще, поскольку во многих случаях протекает скрытно и незаметно [47].

Таким образом, несмотря на совершенствование хирургической техники, анестезиологического пособия, очередности вмешательства и отбора пациентов, проблема различных послеоперационных осложнений оперативного лечения АБА является актуальной и многогранной, и пока не нашла своего окончательного решения.

Степень разработанности темы

В настоящее время дискуссионным остается вопрос о необходимости коронарографии и коронарной реваскуляризации у больных со стабильной стенокардией при не кардиальных операциях высокого риска [26; 63; 92]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов от 2013 года по ведению больных со стабильной ишемической болезнью сердца, окончательное решение в спорных случаях принимается командой заинтересованных специалистов – класс I, уровень доказательности C [61].

Роль профилактической инвазивной коронарографии и реваскуляризации с целью снижения коронарного риска для не сердечной хирургии остается все еще плохо определенной [62, 92].

В последние годы были предложены множество шкал и калькуляторов по оценке факторов риска кардиальных осложнений при не кардиальных операциях, основанных на многофакторном анализе возможных предикторов осложнений. В то же время они не показали должной эффективности, особенно при операциях по поводу АБА [62; 98; 99; 114]. Достаточно много работ по определению предикторов инфаркта миокарда и инсульта при хирургическом лечении АБА [81; 83; 153; 154; 181; 182], однако проведенный нами обзор публикаций базы данных Web of Science, Pub Med глубиной в 15 лет с ключевыми словами «abdominal aortic aneurysm», «myocardial infarction», «cardiac risk», «stroke», «insult», «cerebral risk» и

«predictor» не выявил исследований по определению предикторов инфаркта миокарда и инсульта при хирургическом лечении больных с не стабильным течением АБА с последующей оценкой эффективности их коррекции.

Реконструктивные операции на брюшной аорте, с одной стороны, отличаются высокой травматичностью, с другой, при аневризмах аорты, нередко приходится их выполнять по неотложным показаниям из-за высокого риска разрыва аневризмы. Другой проблемой является то, что только 30-60% больных являются возможными кандидатами для проведения малотравматичного эндопротезирования аорты [71; 72; 127]. Другая часть больных из-за анатомических особенностей посадочных мест стент-графта и артерий доступа могут быть пролечены только при помощи открытой реконструктивной операции.

Таким образом, оценка возможных предикторов кардиальных и мозговых осложнений при сосудистых не кардиальных операциях и особенно при аневризмах аорты представляет актуальную задачу.

Касательно профилактики ишемических осложнений со стороны левой половины толстой кишки при открытой резекции АБА, то здесь было описано ряд работ по предупреждению данного осложнения путем измерения ретроградного давления в нижней брыжеечной артерии (НБА) [25; 34; 40], однако, мы не нашли описаний об объективном подтверждении наличия коллатерального кровообращения между бассейнами НБА и внутренними подвздошными артериями (ВПА), о роли ВПА в кровоснабжении левой половины толстой кишки.

Разработанная методика экспериментального исследования определения степени участия висцеральных и тазовых артерий в кровоснабжении левой половины толстой кишки и синдрома ишемии-реперфузии при открытом и эндоваскулярном протезировании АБА стали основанием для разработки новых способов диагностики, профилактики и хирургической техники.

До сих пор остается открытым вопрос выбора способа хирургического лечения АБА – открытая операция или эндоваскулярное вмешательство. Ряд последних исследований показали лучшие результаты отдаленной выживаемости

больных при открытой операции по поводу АБА в сравнении с ЭВПБА, в том числе ввиду разрыва аневризматического мешка при ЭВПБА [110; 130; 172; 217].

Цель исследования

Разработать стратегию методологических подходов к профилактике осложнений хирургического лечения инфраренальной аневризмы брюшной аорты.

Задачи исследования

1. Изучить частоту госпитальных осложнений, 30-дневную летальность и отдаленные осложнения у больных после открытого и эндоваскулярного протезирования инфраренальной аневризмы брюшной аорты, оценить предикторы осложнений.

2. Определить роль тазовых и висцеральных артерий в кровоснабжении левой половины толстой кишки в эксперименте и разработать меры по профилактике ишемических осложнений со стороны левой половины толстой кишки при резекции АБА.

3. Провести сравнительное экспериментальное исследование синдрома ишемии-реперфузии у больных после открытого и эндоваскулярного протезирования АБА.

4. Разработать новый способ реконструктивной операции аневризмы аорты и оценить его эффективность в рандомизированном клиническом исследовании.

5. Оценить эффективность мер по профилактике осложнений хирургического лечения инфраренальной аневризмы брюшной аорты, отдаленную выживаемость больных.

Научная новизна

1. Впервые у больных с нестабильным течением аневризмы брюшной аорты, подвергнутым операции резекции аневризмы, определены предикторы интраоперационных, госпитальных системных и местных осложнений.

2. Разработаны способ интраоперационной диагностики нарушения коллатерального кровообращения в бассейне нижней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий при аневризме инфраренального отдела брюшной аорты (патент 2445929 Российская Федерация, 2012), способ профилактики острого

нарушения кровообращения толстой кишки в бассейне нижней брыжеечной артерии после реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы (патент 2458638 Российская Федерация, 2012) и способ оценки кровоснабжения левой половины толстой кишки в эксперименте (патент 2494681 Российская Федерация, 2013).

3. Проведено сравнительное экспериментальное исследование на наличие синдрома ишемии-реперфузии при открытом и эндоваскулярном протезировании АБА, а также в зависимости от времени пережатия брюшной аорты.

4. Разработан способ реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу АБА (патент 2525280 Российская Федерация, 2014).

5. Оценена эффективность мер по профилактике осложнений хирургического лечения инфраренальной аневризмы брюшной аорты и отдаленная выживаемость больных.

Положения, выносимые на защиту

1. Предварительная оценка и коррекция предикторов осложнений хирургического лечения АБА позволяет сократить частоту и тяжесть послеоперационных осложнений, уменьшить 30-дневную летальность и улучшить отдаленную выживаемость больных.

2. ЭВПБА является методом выбора для больных с тяжелой сопутствующей патологией, позволяет уменьшить частоту системных осложнений и летальности в 30-дневном и отдаленном послеоперационном периодах, но требует учета особенности анатомии брюшной аорты и подвздошных артерий.

3. Предложенный способ оценки кровоснабжения левой половины толстой кишки в эксперименте позволяет определить степень участия висцеральных и тазовых артерий в кровоснабжении данного сегмента кишечника и обосновать необходимость интраоперационной реконструкции заинтересованных артерий для профилактики ишемии дистальных отделов толстой кишки.

4. Целенаправленное предоперационное обследование, интраоперационная объективная оценка коллатерального кровотока в бассейнах НБА и ВПА при открытой операции, реваскуляризация тазово-висцерального бассейна с

сохранением антеградного или ретроградного кровотока в бассейнах НБА и ВПА позволяют уменьшить частоту развития острой и хронической ишемии левой половины толстой кишки.

5. Сокращение времени пережатия брюшной аорты при открытой операции по поводу АБА минимизирует развитие синдрома ишемии реперфузии, системных осложнений.

6. Предложенный новый способ реконструктивной операции на инфраренальном отделе аорты позволяет снизить время окклюзии аорты, уменьшить частоту системных осложнений и улучшить выживаемость больных.

Научная и практическая значимость работы

На основе определенных предикторов осложнений открытого и эндоваскулярного протезирования брюшной аорты по поводу аневризмы возможна их заблаговременная коррекция, определение способа хирургического лечения АБА. Оценка риска развития послеоперационных осложнений, предварительная хирургическая коррекция нарушения кровоснабжения сердца и головного мозга, применение разработанных мер по профилактике ишемических осложнений со стороны левой половины толстой кишки, оптимизация открытой реконструктивной операции по поводу АБА, направленной на сокращение времени пережатия брюшной аорты и предупреждение развития синдрома ишемии-реперфузии в целом направлены на улучшение результатов хирургического лечения АБА, уменьшение госпитальной летальности и увеличение отдаленной выживаемости больных.

Степень достоверности результатов работы

Изучение достаточного материала исследования, использование высокоинформативных и современных методик, комплексный подход к научному анализу с применением современных методов статистической обработки и современного программного компьютерного обеспечения являются свидетельством высокой достоверности выводов и рекомендаций, сформулированных в диссертационной работе.

Апробация работы

Основные положения и результаты исследования отражены в 36 научных работах, в том числе 16 статей в научных журналах и изданиях, которые включены в перечень российских рецензируемых научных журналов рекомендованных ВАК для публикаций результатов диссертации, 4 патента Российской Федерации на изобретения.

Основные положения диссертационной работы доложены и обсуждены на 25-й международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Нерешенные вопросы сосудистой хирургии» (Москва, 2010), на 27-й международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Актуальные вопросы сосудистой хирургии» (Санкт-Петербург, 2012), на 28-й международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Новые направления и отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств в лечении сосудистых больных» (Новосибирск, 2013), на 29-й международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Новые направления и отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств в лечении сосудистых больных» (Рязань, 2014) и на 30-й международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Новые направления в лечении сосудистых больных» (Сочи, 2015).

Диссертационная работа апробирована на заседании проблемной комиссии «Актуальные проблемы хирургических методов лечения заболеваний» ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и ФГБУ «Сибирский федеральный биомедицинский исследовательский центр (далее СФБМИЦ) имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Внедрение результатов работы

Результаты научно-исследовательской работы внедрены и используются в работе Центра сосудистой и гибридной хирургии СФБМИЦ имени академика Е.Н. Мешалкина, Российская Федерация; в отделении сердечно-сосудистой хирургии

Медицинского центра Государственного медицинского университета г.Семей, Городской больницы №1 г. Павлодара, Республика Казахстан.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 262 страницах компьютерного текста, книжная ориентация, формат А4. Состоит из титульного листа, оглавления, введения, 6 глав, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы. Список литературы содержит 237 источников, в числе которых 177 иностранных авторов. Работа иллюстрирована 38 таблицами и 48 рисунками.

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 История хирургического лечения аневризмы брюшной аорты

Понятие «аневризма» произошло от греческого «aneurysma», что в переводе означает «расширение». Первое свидетельство описания аневризмы было отмечено в «Book of Hearts – Книга сердец» в 1550 году до нашей эры, в Древнем Египте, автором которой был Эбер Сколлс [119].

В 100-200-х годах нашей эры, хирург Древнего Рима Galen описывает пульсирующее опухолевидное образование, которое исчезает при надавливании. Ему же принадлежат первые анатомические диаграммы, которые описывают сердце и магистральные сосуды. В этот же период времени описывается первое оперативное вмешательство по поводу АБА, когда греческий хирург Antyllus выполнил срединную лапаротомию, перевязал брюшную аорту выше и ниже аневризматического мешка, произвел вскрытие аневризматического мешка и удалил тромб [115].

Более современный период в хирургии АБА начался в 1923 году, когда Matas выполнил первую успешную полную перевязку АБА, пациент прожил семнадцать месяцев после операции и умер от туберкулеза [159]. В последующем Matas первым выполнил операцию эндоаневризморфии, когда после вскрытия аневризматического мешка ушиваются все впадающие в полость мешка устья артерий, что позволяет улучшить коллатеральный кровоток.

Большим прорывом в развитии современной сосудистой хирургии стала разработка Alexis Carrel сосудистого шва, что позволило ему в 1948 году впервые осуществить анастомоз подкожной вены. Возможность использования сосудистого шва позволила Charles Dubost в 1951 году впервые в истории осуществить протезирование инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы [101].

Операция Charles Dubost и его последователей заключалась в полном иссечении аневризматического мешка с последующей его заменой графтом, что

сопровождалось значительными техническими трудностями и соответствующими осложнениями. В 1966 году Oscar Creech впервые применил технику внутримешкового протезирования, когда стенка аневризматического мешка сохранялась, а впадающие в него устья артерий ушивались изнутри. Данная методика используется сосудистыми хирургами по настоящее время [95].

Первые успешные операции при АБА в Советском Союзе были выполнены в 1959 году В.А. Жмуром и Б.В. Петровским, в 1961 году Ю.Е. Березовым и Г.Л. Ратнером [19].

Открытая операция по поводу АБА начиная с 1950-х годов с использованием синтетических протезов являлась единственным спасением для данной категории больных. Однако у ряда больных данная операция могла быть не выполнима ввиду наличия тяжелых сопутствующих заболеваний, а также в связи с анатомическими проблемами доступа [97]. Juan Parodi, Julio Palmaz и Hector Barone в конце 1980-х годов поставили цель решить данную проблему. 7 сентября 1990 года Juan Parodi в Аргентине впервые применил методику внутриартериального протезирования АБА [96]. Для этого он использовал доступ через бедренную артерию, систему доставки на катетере стента Palmaz с дакроновым покрытием [125]. Данный способ не требовал выполнения лапаротомии и пережатия брюшной аорты. Почти одновременно о выполнении идентичной малоинвазивной техники заявили Н.Л. Володось [44], Lazarus [150] и Balko [224]. В настоящее время способ ЭВПБА по поводу АБА получил широкое распространение и совершенствуется с каждым годом.

Начало XXI века ознаменовалось дальнейшей эволюцией в хирургии АБА и появлением новых минимально инвазивных технологий, таких как резекция АБА из мини-доступа [6; 164; 189], лапароскопически-ассистированная хирургия АБА [147, 146] и полная лапароскопическая хирургия АБА [233], гибридная хирургия АБА – эндопротезирование плюс лапароскопическая коррекция АБА [148, 195], а также полной лапароскопической робот-ассистированной хирургии АБА [221].

Таким образом, эволюция способов хирургического лечения АБА претерпела довольно сложное развитие: от перевязки брюшной аорты в Древней Греции

Antyllus до эндоваскулярного протезирования и лапароскопической робот-ассистированной хирургии [4].

1.2 Определение и частота аневризмы брюшной аорты

Согласно Российским и Европейским рекомендациям, АБА – это расширение аорты более 3 см в передне-заднем или поперечном сечении [26, 156]. Ряд авторов рекомендуют придерживаться другого определения: АБА – это, когда максимальный диаметр брюшной аорты в 1,5 раза превышает ожидаемый нормальный диаметр инфраренального отдела брюшной аорты [112; 134; 176].

Как показывают данные многочисленных исследований и практика, частота АБА зависит от многих факторов. Одними из главных факторов риска являются возраст, пол и курение [105; 208; 213; 215]. С возрастом частота заболевания увеличивается. Так, если среди умерших в возрасте до 50 лет частота АБА достигает 6 %, то в возрасте 70 лет и старше возрастает до 12 %. При этом, около 80 % больных с АБА старше 60 лет. Соотношение мужчин и женщин составляет 8-10:1 [34].

Курению придается одно из главенствующих ролей в развитии АБА. Более того, отмечается прямая взаимосвязь между длительностью курения и диаметром аневризмы, а также между курением и быстротой роста АБА [194; 191; 236].

Другими немаловажными факторами риска являются атеросклероз, артериальная гипертензия и наследственность. Если в первой половине XX века основной причиной развития аневризм являлся сифилис – до 90 %, то в настоящее время главной причиной является атеросклероз – до 96 %. Атеросклероз, вызывая поражение мышечно-эластических элементов средней оболочки аорты, интимы приводит к образованию пристеночных тромбов, ослаблению и истончению стенки аорты, что на фоне сопутствующей артериальной гипертензии осложняется формированием аневризматического выпячивания [34; 76; 191]. Ряд авторов отмечают наследственную предрасположенность к АБА, особенно среди родственников первой линии [65; 140]. Так, приводятся данные, что от 12 до 19 %

у больных с АБА у одного или нескольких родственников по первой линии имеется аневризма [231].

1.3 Диагностика аневризмы брюшной аорты и сопутствующая патология

На основании жалоб больного, анамнеза заболевания, осмотра, пальпации и аускультации живота можно выставить предварительный диагноз АБА. Однако для окончательной верификации диагноза, уточнения размеров АБА, распространения ее по отношению к почечным артериям, к бифуркации аорты и подвздошным артериям, определения состояния висцеральных ветвей брюшной аорты необходимо дополнительно выполнение инструментальных методов диагностики.

Инструментальное обследование начинают с дуплексного сканирования. Данный метод доступен, не дорогой и достаточно информативный для постановки диагноза АБА. Позволяет определить размеры и распространенность АБА, наличие и размеры тромботической чашки, наличие или отсутствие расслоения, толщину стенок аневризмы. Иногда, данного обследования достаточно, чтобы выполнить открытую операцию по поводу АБА. Однако, в случаях, когда имеются сомнения в постановке диагноза на основании ультразвукового исследования, в силу анатомических особенностей пациента, при подозрении патологии со стороны прилегающих органов и тканей, когда пациенту планируется выполнение ЭВПБА и необходимо получить точные размеры АБА с учетом возможной ангуляции, кинкинга в трехмерной реконструкции, в таких случаях дополнительно выполняются компьютерная, магнитно-резонансная или спиральная томография с контрастированием. В редких случаях, когда необходимо детализировать состояние и проходимость ветвей брюшной аорты, выполняется рентгеноконтрастная аорто-артериография [19; 23; 33; 34; 47].

Помимо постановки диагноза АБА важное значение имеет диагностика и оценка сопутствующей патологии, особенно со стороны жизненно важных

органов. Безупречно выполненная операция может омрачиться осложнением со стороны сердца, головного мозга, легких, почек и других органов.

Достаточно сказать, что по данным литературы от 45 до 78,2 % случаев у больных с АБА имеется сопутствующая ИБС, ПИКС – от 30 до 45,4 % случаев, от 4 до 67 % случаев поражение сонных и позвоночных артерий, ХОБЛ – от 5 до 29,9 %, заболевания почек в 16,3 % с поражением почечных артерий в 19 % случаев, в 14 % случаев поражение артерий верхних конечностей, от 18,9 до 54 % - артерий нижних конечностей, от 50 до 87 % случаев – артериальная гипертензия, сопутствующая язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки выявляется от 9,7 до 20 % случаев, поражение чревного ствола и ВБА – в 10 % случаев, НБА – в 71 % случаев [19; 27; 28; 33; 47; 54; 70; 79; 83; 121; 133; 228].

Поэтому, в предоперационном периоде дополнительно выполняется ЭКГ, ЭхоКГ, при наличии показаний функциональные нагрузочные пробы для определения коронарной недостаточности и миокардиального резерва, коронаровентрикулография, УЗДГ брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей, исследование функции внешнего дыхания и рентгенография грудной клетки, исследование функционального состояния почек и желудочно-кишечного тракта, все необходимые анализы крови, мочи и кала [19; 54; 122; 187; 200; 205; 207].

1.4 Хирургические методы лечения аневризмы брюшной аорты

Показанием к хирургическому лечению являются асимптомные инфраренальные АБА диаметром более 4,5 см у женщин и более 5,0 см у мужчин. Пациентам с симптомами АБА (боли в животе и/или в пояснице, пульсирующее образование в брюшной полости, гипотензия) показано оперативное лечение независимо от ее диаметра. Оперативное лечение вне зависимости от диаметра аневризмы также показано в следующих случаях: наличие дочерних аневризм, эксцентричное расположение тромба в аневризматическом мешке, мешковидная

форма аневризмы, зафиксированная тромбоэмболия из полости аневризмы [26, 156].

В настоящее время наиболее распространенными способами хирургического лечения АБА являются открытая операция – резекция АБА и ЭВПБА [26, 156]. ЭВПБА является малоинвазивным методом лечения, позволяет сократить сроки пребывания больного в реанимационном отделении и в стационаре в целом, снижается риск системных осложнений, больные раньше активизируются, принимают пищу, ниже 30-дневная послеоперационная летальность [64; 67; 106; 116; 183]. Однако, несмотря на перечисленные преимущества, имеются определенные ограничения для применения данного способа лечения. Помимо анатомических противопоказаний имеет значение возможность постоянного послеоперационного наблюдения, выполнения в динамике компьютерной томографии, дуплексного сканирования и обзорной рентгенографии брюшной аорты и стент-графта [180; 188]. Другим обстоятельством является то, что не каждая клиника на сегодняшний день может позволить себе выполнение высокотехнологичной и дорогостоящей операции, каким является ЭВПБА. Достаточно сказать, что в России в 2014 году из 1967 операций по поводу АБА только 329 (16,7 %) приходится на ЭВПБА. Но по сравнению с 2013 годом – 290 (14,3 %) операций из 2026 – имеется незначительный рост выполнения данных операций [26; 36; 37].

Лапароскопическая хирургия АБА на сегодняшний день является третьей альтернативой для больного. Данный вид хирургического лечения совмещает в себе малоинвазивность и малотравматичность, какими обладает ЭВПБА, и надежность «пришитого» синтетического протеза и отсутствие необходимости постоянного наблюдения в послеоперационном периоде, которыми обладает открытая резекция АБА. Однако, в настоящее время подобные операции выполняются в единичных центрах не только в России, но и в мире в целом [84; 145; 146; 220].

1.4.1 Открытая операция – резекция аневризмы брюшной аорты

Открытая операция по поводу АБА остается «золотым стандартом» в лечении данной патологии, так как, с одной стороны, накоплен значительный опыт выполнения данных вмешательств, изучены отдаленные результаты, с другой стороны, при выполнении операции можно визуально и пальпаторно контролировать все манипуляции [4; 55; 58].

При выполнении открытой операции может отличаться доступ. В настоящее время применяют полную срединную лапаротомию, забрюшинные параректальный доступ и торакофренолюмботомию, а также операции из минидоступа с применением различных ранорасширяющих аппаратов и приспособлений. Выбор доступа зависит от типа АБА, распространенности ее относительно почечных артерий, телосложения больного, опыта и предпочтения хирурга [6; 7; 24; 144].

Классическая резекция инфраренальной АБА с внутримешковым протезированием выполняется следующим образом. После выполнения того или иного доступа к брюшной аорте осуществляют выделение шейки аневризмы, то есть участок не расширенной аорты проксимальнее аневризмы и ниже почечных артерий, а также подготавливают место для наложения зажима дистальнее аневризмы. В зависимости от распространения аневризмы в дистальном от шейки направлении и поражения патологическим процессом аорто-подвздошного сегмента это может быть бифуркация брюшной аорты, подвздошные или бедренные артерии. Если НБА проходима, то выделяют ее устье для удобства наложения сосудистого зажима. Накладывают сосудистые зажимы на шейку аневризмы и дистальнее аневризмы на подвздошные или бедренные артерии, на устье НБА, то есть аневризматический мешок выключается из магистрального кровотока. Производят вскрытие аневризматического мешка, удаляют тромботические массы, прошивают кровоточащие поясничные и крестцовые артерии. Моделируют проксимальный конец брюшной аорты сразу ниже наложенного сосудистого зажима без пересечения ее задней стенки для наложения

центрального анастомоза с сосудистым протезом и, соответственно, подготавливают место для дистальных анастомозов между браншами сосудистого протеза и бифуркацией брюшной аорты, подвздошными или бедренными артериями. Вшивают сосудистый протез, начиная с проксимального центрального анастомоза, затем, после проверки его герметичности, накладывают дистальные анастомозы, пускают магистральный кровоток [12; 19; 33; 34; 47].

Важным этапом является оценка состояния НБА и ВПА, которые оказываются в зоне оперативного вмешательства.

Кровоснабжение левой половины толстой кишки осуществляется за счет ВБА, НБА и ВПА. ВБА и НБА анастомозируют между собой через межбрыжеечный анастомоз, или дугу Риолана, образованной левой ветвью средней ободочной артерии от ВБА и левой ободочной артерией от НБА. ВПА посредством средних и нижних прямокишечных артерий осуществляет ретроградную коллатеральную реваскуляризацию левой половины толстой кишки непосредственно за счет анастомозов с верхними ректальными артериями от НБА. НБА является основным источником кровоснабжения левой половины толстой кишки, а также связующим звеном, обеспечивающим коллатеральное кровообращение между ВБА и ВПА [19, 50].

По мнению Ernst с соавторами, «дуга Риолана» в целом хорошо развита у 2/3 пациентов. Это было подтверждено при проведении рутинного ангиографического исследования у 35 % больных с окклюзирующими поражениями аорты и у 27 % пациентов с развитием ее аневризм. У оставшихся больных этот коллатеральный путь был недостаточно развит. По данным Griffit, в 20 % случаев врожденно отсутствует средняя ободочная артерия и у подобных больных автор подчеркивает важную роль правой ободочной артерии. У 5 % людей «дуга Риолана» в области селезеночного угла, в так называемой «точке Гриффита», разомкнута [12; 34; 108; 131].

Устюжанинов А.С. провел экспериментальное исследование на 20 не балъзамированных трупах людей возрастом от 45 до 87 лет путем введения туши в ствол НБА и трансиллюминации брыжейки ободочной кишки. При этом он выявил,

что строение НБА было преимущественно по магистральному (60 %) или рассыпному (35 %) типу и реже по смешанному (5 %). Анастомоз между восходящей ветвью НБА и левой ветвью средней ободочной артерии отсутствовал в 11,1 % случаев и был представлен несколькими мелкими сосудами в 27,8 % [52].

При резекции АБА и реконструкции аорто-подвздошно-бедренного сегмента НБА выключается из кровотока вместе со стенкой аневризмы. При аорто-бедренном протезировании (наиболее частый вид реконструкции) выключаются из кровотока и ВПА. Общепринятым считается, что при хорошем ретроградном кровотоке допустимо лигирование НБА без опасения развития острой ишемии левой половины толстой кишки, при плохом – необходима реимплантация последней в основную браншу протеза [19; 47; 202]. По данным А.В. Покровского [34], когда артериальное давление в устье НБА выше 40 мм рт. ст., допустимо её лигирование. Артериальное давление ниже 40 мм рт. ст. должно настораживать хирурга в пользу реимплантации НБА в основную браншу протеза. Однако, зачастую, при этом объективно не учитывается влияние ВПА на кровоснабжение левой половины толстой кишки. Как правило, измерение давления в устье НБА производится после наложения сосудистых зажимов на брюшную аорту проксимальнее и дистальнее аневризмы и вскрытия просвета аорты. То есть оценивается выраженность ретроградного кровотока из НБА. Дистальные зажимы накладываются непосредственно перед бифуркацией аорты или на общие подвздошные артерии. То есть, при измерении давления в устье НБА учитывается только её анастомоз и коллатеральный кровоток через дугу Риолана с ВБА, в данный момент магистральный кровоток по ВПА отсутствует.

Помимо непосредственного измерения давления в НБА, для оценки кровообращения левой половины толстой кишки используют также методы интраоперационной электроманометрии и ультразвукового дуплексного сканирования. Данные методы позволяют интраоперационно оценить кровоток по НБА, дуге Риолана, ВПА и на серозной поверхности сигмовидной кишки [17; 18; 25; 40; 139].

Проведенные исследования показали, что у пациентов с недостаточно развитой «дугой Риолана», окклюзией или субтотальным стенозом чревной артерии и ВБА, когда кровоснабжение всего кишечника осуществляется за счет НБА, дополнительное коллатеральное кровоснабжение левой половины толстой кишки, осуществляемое из ВПА, имеет весьма существенное влияние [12; 34; 211]. Роль ВПА в кровоснабжении левой половины толстой кишки мало изучена, однако известно, что полное выключение данных артерий из кровотока сопровождается эректильной дисфункцией, высокой перемежающейся хромотой, ишемией кишечника. Поэтому рекомендуется сохранение кровотока хотя бы по одной ВПА антеградно при аорто-подвздошной реконструкции или ретроградно через систему бедренных артерий при аорто-бедренной реконструкции [26; 82; 156].

1.4.2 Эндоваскулярное протезирование аневризмы брюшной аорты

ЭВПБА является альтернативой открытой операции и методом выбора для больных с тяжелой сопутствующей патологией, с высоким риском интра- и послеоперационных осложнений [56]. При принятии решения об оперативном вмешательстве методом ЭВПБА важное значение имеет оценка и, при необходимости, коррекция функционального состояния жизненно важных систем организма: системы кровообращения, дыхания, мочевыделительной системы, желудочно-кишечного тракта и других. Например, согласно исследованию DREAM частота кардиальных осложнений в группе больных с открытой операцией по поводу АБА и в группе больных после ЭВПБА была практически одинаковой и составила 5,7 % - при открытых и 5,3 % - при эндоваскулярных операциях [67]. Поэтому, перед выполнением ЭВПБА, как и перед открытой операцией, больные должны проходить все необходимые обследования и анализы (см. пункт 1.3).

Другим важным моментом подготовительного периода являются выбор модели стент-графта и оценка анатомических условий для восприятия эндопротеза. Современные стент-графты – самораскрывающиеся, их составными частями являются: металлический каркас и искусственный тканый материал покрытия.

Существует два типа устройств: монотельные и модульные. Модульные устройства состоят более чем из одного компонента, каждая часть стент-графта собрана на отдельной системе доставки, что позволяет уменьшить диаметр системы доставки. Однако использование модульного стент-графта требует двустороннего бедренного доступа [59].

В настоящее время доступны несколько моделей стент-графтов для лечения АБА, которые различаются по дизайну, количеству модулей, основе и структуре стента, толщине, порозности, методам прикрепления ткани протеза к стенту и наличию или отсутствию возможности активной фиксации устройства к стенке аорты [5; 26; 60; 156]. Участники европейского регистра Eurostar сравнили результаты имплантации сравнительно новых стент-графтов (AneuRx, Excluder, Talent и Zenith) с предшествующими поколениями эндопротезов EVT/Ancure, Stentor, Vanguard среди 6 787 пациентов. У всех новых устройств риск миграции, кинг-кинга, тромбоза, вторичных вмешательств и конверсии были ниже [201].

Индивидуальный подбор и калибровка устанавливаемых эндопротезов осуществляются исключительно по данным дополнительных методов инструментальной диагностики, первостепенную роль среди которых отдают мультиспиральной компьютерной томографии с контрастированием [56]. Анатомические условия для восприятия стент-графта являются определяющим фактором для выполнения ЭВПБА. К примеру, А.В. Покровский с соавторами изучили данные инструментального обследования 141 больных с АБА, при этом у 42 (29,8%) больных состояние проксимальной шейки или малый диаметр артерий в зоне доступа не позволили бы выполнить ЭВПБА [192]. В соответствии с инструкциями существующих на рынке эндопротезов основные минимальные требования к анатомическим характеристикам приведены в таблице 1 [26, 156].

Таблица 1 – Минимальные требования для стандартных эндопротезов

Проксимальная шейка аневризмы	Диаметр более 17 мм и менее 32 мм
	Угол между супраренальным и юкстаренальным сегментами аорты менее 60°

Продолжение таблицы 1

	Угол между юкстаренальной аортой и длинной осью аневризматического мешка менее 60-90°
	Длина шейки более 10 мм
	Тромботические массы покрывают менее 50 % окружности шейки
	Расширение шейки менее, чем на 3 мм, на протяжении 10 мм от нижней почечной артерии
	Локальное расширение шейки менее, чем на 3 мм, на протяжении 15 мм от нижней почечной артерии
	Кальцификация менее 50 % окружности шейки
Бифуркация аорты	Диаметр бифуркации более 20 мм в случае использования бифуркационного эндопротеза
Подвздошные артерии	Внутренний диаметр артерии более 7 мм
	Угол между длинной осью аневризмы и подвздошной артерией менее 60°
	Отсутствие кальцификации стенок подвздошной артерии по всей окружности
	Диаметр подвздошной артерии менее 22 мм в месте фиксации стент-графта
	Длина дистальной шейки более 15 мм

Для эндоваскулярного вмешательства достаточно проведения флюороскопии высокого качества с двойным экраном и разметкой. Устройства бывают мобильными и фиксированными. ЭВПА может проводиться как в больших операционных, так и в ангиографических операционных, укомплектованных для выполнения открытых операций в случае их необходимости [11]. Как правило, ЭВПА выполняют под спинно-мозговой анестезией, но возможно проведение и под общей и местной анестезией [219]. Пациент лежит на спине на операционном столе для проведения ангиографии с рентгеноконтрастной линейкой внизу. Операционное поле обрабатывается и укрывается стерильным материалом.

Операцию начинают выделением общих бедренных артерий с 2-х сторон, в них устанавливают интродьюсеры соответствующего размера. Выполняют

аортографию, ангиографию подвздошных артерий. Для доставки эндографта мягкий проводник на ипсилатеральной стороне меняется на жесткий, на контрлатеральной стороне мягкий проводник меняют на ангиографический катетер. Делают ангиограмму и определяют уровень отхождения почечных артерий. Основное тело стент-графта позиционируют ниже уровня устьев почечных артерий с продолжением на ипсилатеральную ОПА. Большинство систем имеет маркеры, облегчающие необходимую ротацию устройства. Короткую культю протеза в контрлатеральную конечность раскрывают напротив устья контрлатеральной ОПА. Через контрлатеральную общую бедренную артерию по проводнику доставляют и позиционируют дополнительную браншу основного тела стент-графта. В случае, если аневризма распространяется до бифуркации аорты или начальные отделы ОПА, то дистальные концы основного тела и дополнительной бранши стент-графта располагают выше уровня бифуркации ОПА. В тех случаях, когда аневризма распространяется до бифуркации ОПА или дистальнее, то тогда предварительно первым этапом выполняют эмболизацию ВПА. В большинстве систем проксимальные и дистальные фиксирующие зоны и места соединений расширяются мягким латексным баллоном. При контрольной аорто-артериографии проверяют результат, проходимость почечных артерий, ВПА, отсутствие эндоликов. Интродьюсеры удаляют, на бедренные артерии накладывают швы. Раны послойно ушивают и дренируют [11; 219].

В послеоперационном периоде обезболивание заключается в введении нестероидных анальгетиков, редко наркотических анальгетиков. Пациенты обычно вечером в день операции переводятся из отделения интенсивной терапии в общую палату. Пить разрешается сразу после операции, принимать пищу и передвигаться в день операции. У пациентов высокого кардиального риска проводится мониторирование ЭКГ и измерение уровня тропонинов, так как повышение уровня тропонинов является предиктором возникновения осложнений [107; 182].

1.5 Осложнения хирургического лечения аневризмы брюшной аорты

Наличие различной сопутствующей патологии у больных с АБА (см. пункт 1.3) и возраст больных являются факторами риска для развития осложнений хирургического лечения АБА. Осложнения могут развиваться как в интра- так и в послеоперационном периоде.

На сегодняшний день проведено множество рандомизированных контролируемых исследований по сравнению результатов открытой операции и ЭВПБА по поводу АБА. При этом нужно отметить, что большинство исследований указывают на меньшую частоту летальности при выполнении ЭВПБА, однако частота осложнений и повторных вмешательств при ЭВПБА выше, чем при открытых операциях [67; 104; 110; 174; 210]. К примеру, по данным исследования EVAR-1 [110] 30-дневная летальность при ЭВПБА составила 1,6 %, а при открытой операции – 4,6 %; частота повторной операции в течении 30 дней при ЭВПБА составила 9,8 %, а при открытой операции – 5,8 %; частота осложнений в течении 4-х лет при ЭВПБА составила 41 %, а при открытой операции – 9 %. В исследовании DREAM [67, 130] летальность после открытых операций составила 4,6 %, а после ЭВПБА – 1,2 %; показания для повторных вмешательств у больных после открытых операций отмечены в 16,8 % случаев, а в группе больных после ЭВПБА – в 27,7 %. В то же время, по данным рандомизированного контролируемого исследования французских ученых, которые проанализировали 306 операций, проведенных в 25 центрах Франции с 2003 по 2008 годы, летальность после открытых операций составила 0,6 %, а после ЭВПБА – 1,3 %; частота повторных вмешательств в течении 1 года после открытых операций составила 3,5 %, а после ЭВПБА – 8,7 % [68].

1.5.1 Осложнения открытой операции – резекции аневризмы брюшной аорты

Открытая операция – резекция АБА сопровождается высоким риском развития различных осложнений, зачастую сводящих на нет даже безупречно выполненную операцию [54].

Кардиальные осложнения являются основной причиной летальности после операций по поводу инфраренальных АБА. Частота их колеблется от 10 до 70 % и является причиной летальных исходов более чем в 50-70 % случаев [1; 2; 3; 9; 19; 20; 47; 53; 54; 55; 68; 126]. По данным Покровского А.В. более 90 % осложнений в хирургии аорты, в том числе и летальных, имеют кардиальное происхождение [35]. Столь высокий удельный вес кардиальных осложнений в структуре летальности обусловлен большой частотой поражения коронарных артерий у больных с АБА. По данным Кливлендской клиники, 45 % ранних летальных исходов после аневризмэктомии вызваны инфарктом миокарда [126]. В отдаленном периоде после резекции АБА смертность от инфаркта миокарда также занимает первое место, послеоперационная пятилетняя выживаемость снижается до 70 % [3; 20; 53]. Обнаружение ИБС у 45-75 % пациентов с АБА позволяет считать, что наличие АБА само по себе является маркером ИБС [54].

Причиной кардиальных осложнений во время операции является нарушение гемодинамики, связанное с этапами операции. Во время пережатия брюшной аорты происходит резкое повышение постнагрузки и конечного диастолического давления в левом желудочке со снижением контрактильной функции левого желудочка и субэндокардиальной перфузии миокарда, приводящих в итоге к ишемии миокарда [19; 54; 142]. Опасным является также момент снятия зажима с аорты, который сопровождается снижением давления и гипоперфузией миокарда [19; 54; 235].

Прочное место в ряду осложнений после резекций АБА занимают цереброваскулярные. Они относительно редки – от 0,4 до 1,0 % случаев, но тяжелы по своему течению и последствиям. Летальность при неврологических

осложнениях достигает от 30 до 40 %. Целенаправленное изучение брахиоцефальных артерий у больных с АБА свидетельствует о большой частоте поражения у указанного контингента больных, достигающей от 4 до 68,2 %, что неудивительно с учетом системного характера патологии [2; 3; 9; 19; 20; 39; 47; 53; 54].

Другим известным осложнением после оперативных вмешательств на брюшной аорте и ее ветвях является ишемия кишечника, особенно его левой половины. Частота данного осложнения колеблется по данным различных авторов от 0,2 % до 10 % случаев после плановых операций и от 15 до 60 % после вмешательств по поводу разорвавшейся аневризмы брюшной аорты. Тяжелая ишемия левой половины толстой кишки после аорто-бедренных реконструкций развивается от 1,5 до 2 % случаев и сопровождается очень высокой летальностью – до 90 % и более при трансмуральных поражениях [17; 18; 19; 25; 34; 40; 47; 80; 138]. В то же время необходимо отметить, что ишемический колит легкой и средней степени с вовлечением только слизисто-подслизистого слоя и частично мышечного слоя стенки кишечника может протекать незаметно на фоне характерных проявлений и клиники раннего послеоперационного периода после полной срединной лапаротомии. Поэтому, часто такие случаи могут протекать и оставаться не диагностированными. При выполнении колоноскопии частота выявления ишемического колита увеличивается в 3-4 раза [10; 52; 66; 199].

Негативное влияние толстокишечной ишемии, даже в легкой и средней степени тяжести, заключается в том, что при этом появляются токсичные метаболиты, воздействующие на молекулярную оксигенацию с образованием супероксидаз и гидроксильных свободных радикалов. Последние вызывают деструкцию клеток слизистой толстой кишки с потерей клеточного кишечного барьера, что влечет за собой попадание патогенных бактерий из просвета кишечника в системный кровоток и развитие эндотоксемии. В итоге, интоксикация на фоне множества сопутствующей патологии провоцирует развитие полиорганной недостаточности [10; 19; 34; 47; 52].

Одним из важных моментов при выполнении открытой операции является время пережатия брюшной аорты. Длительное пережатие брюшной аорты сопровождается острым нарушением кровообращения в ниже располагаемых органах и гипоксией тканей. В связи с низкой толерантностью к гипоксии происходят деструктивные изменения в кишечнике, а в дальнейшем в мышцах нижних конечностей. Все это ведет к образованию и накоплению токсичных метаболитов, воздействующих на молекулярную оксигенацию, с образованием супероксидаз, гидроксильных свободных радикалов, цитокинов и других веществ, образуемых вследствие недостатка кислорода. При снятии зажима с брюшной аорты все эти агрессивные вещества попадают в общий кровоток и провоцируют полиорганную недостаточность. Развивается так называемый «синдром ишемии-реперфузии» [86; 118; 136].

Реперфузионно-ишемические осложнения являются зачастую неотъемлемым состоянием при открытой операции по поводу АБА. Развитие осложнений связано с ключевым моментом операции – деклипированием аорты с восстановлением кровотока в тканях, испытавших длительную гипоксию [117].

Для определения степени выраженности синдрома ишемии-реперфузии в мировой практике используют различные методы. Все они основаны на определении в крови уровня продуктов, образуемых вследствие недостатка кислорода: свободных радикалов кислорода, антиоксидантов, продуктов пероксидации липидов, цитокинов и других [177].

Почечные осложнения являются одними из частых в хирургии АБА и обусловлены такими факторами как наличие исходной почечной патологии – 10-30% пациентов, пережатие брюшной аорты выше устьев почечных артерий, что сопровождается их ишемией, или пережатие брюшной аорты в непосредственной близости от устьев почечных артерий, что может вызывать микроэмболизацию почечных артерий. Другими факторами могут быть гипотензия, гемотрансфузии, использование нефротоксичных средств, интоксикация и другие. Острая почечная недостаточность – одно из неблагоприятных осложнений после резекции АБА,

развивается от 4 до 30 % случаев и сопровождается летальностью от 50 до 90 % случаев [13; 19; 45; 47; 51; 172; 173].

Другими частыми послеоперационными осложнениями являются легочные. По данным Hertzner N.R. с соавторами, которые проанализировали 1135 случаев хирургического лечения АБА, легочные осложнения имели место в 4,2 % случаев, из них пневмония – в 3 % случаев, респираторный дистресс-синдром – в 1 % и тромбоэмболия легочной артерии – в 0,2 % случаев [171]. Легочные осложнения можно объяснить наличием исходной ХОБЛ у 5-29,9 % больных, гиподинамией в раннем послеоперационном периоде, интоксикацией при синдроме ишемии-реперфузии, гиперволемией и другими [33].

Все вышеперечисленные осложнения каждое по отдельности или в комбинации могут привести в итоге к развитию полиорганной недостаточности. Полиорганная недостаточность является критическим состоянием и остается основной причиной смерти пациентов палат интенсивной терапии и реанимации, достигая 75-80 % от причин общей летальности [21].

Помимо системных осложнений при выполнении открытой операции по поводу АБА важное значение имеют так называемые местные осложнения. Данные осложнения подразделяют на ранние или периоперационные и поздние. Поздние осложнения, в свою очередь, подразделяют на «graftrelated» – связанные с наложением сосудистого протеза и «non-graftrelated» – соответственно, не связанные с наложением протеза [34; 109; 120; 171; 232].

Среди периоперационных осложнений особое значение придают кровотечениям, которые случаются интраоперационно при ушивании устьев поясничных и крестцовых артерий, прорезывании швов анастомозов, повреждении интимно прилежащих вен при выделении артерий или проведении забрюшинно бранш протеза к бедренным артериям. Трудности с герметизацией анастомозов и при ушивании кровоточащих устьев поясничных и крестцовых артерий возникают вследствие поражения стенок артерий атеросклерозом, их кальцификации, а местами истончения. Данное обстоятельство является причиной возникновения поздних кровотечений в забрюшинное пространство. Кровотечения в

послеоперационном периоде возникают примерно в 2 % плановых резекций АБА, при этом кровотечения, связанные с дефектами анастомозов – в 1,3 % случаев [109; 120]. По данным Казанчян П.О. с соавторами интраоперационные артериальные кровотечения возникают от 2,7 до 89 % случаев, венозные кровотечения – от 1,4 до 8,2 %, соответственно [19].

Согласно данным голландских исследователей Van Zeeland M.L.P. и Vander Laan L. [232], которые проанализировали более 50 различных источников, «graftrelated» осложнения случаются от 0,2 до 10 % случаев, из них тромбоз бранши протеза – до 1 %, инфекция протеза – от 0,2 до 2 % и аневризма анастомоза – от 1 до 10 % случаев. Тромбоз бранш протеза и тромбоз эмболии артерий нижних конечностей могут возникать с одной стороны вследствие повышенной свертываемости крови и перепадов давления, с другой стороны – вследствие плохих путей оттока, нарушения техники наложения анастомоза, угла между браншами протеза и другими. Соответственно, «non-graftrelated» осложнения имеют место в 30-90 % случаев, из них послеоперационная вентральная грыжа в 30-90 % случаев, нарушение потенции – до 80 % [232].

1.5.2 Осложнения эндоваскулярного протезирования аневризмы брюшной аорты

Наиболее частым осложнением ЭВПБА являются так называемые эндолики – сохранение кровотока внутри аневризматического мешка, но снаружи от эндопротеза. Данное осложнение является наиболее частым и встречается почти у каждого четвертого больного после ЭВПБА [77]. В настоящее время различают четыре типа эндоликов. Эндолик I типа представляет собой сохранение кровотока внутрь аневризматического мешка через не герметичность соприкосновения проксимального конца стент-графта (тип I A) в области шейки аневризмы, дистальных концов стент-графта (тип I B) в области фиксации с подвздошными артериями и из предварительно окклюзированной подвздошной артерии (тип I C). Эндолик II типа представляет собой сохранение кровотока внутрь

аневризматического мешка через функционирующие НБА, поясничные и крестцовые артерии. При этом, сохранение ретроградного кровотока из одной ветви считается простым эндоликом II типа, из двух и более ветвей – сложным эндоликом II типа. Эндолик III типа – это, когда имеется дефект места соединения модулей стент-графта (III А) или дефект ткани протеза (III В). IV тип эндолика связан с порозностью ткани эндопротеза и «пропотеванием» крови внутрь аневризматического мешка, обычно устраняется самостоятельно в течении 1 месяца [168; 198; 227].

Развитие эндолика I типа связано с одной стороны с неблагоприятными анатомическими условиями в виде короткой или ангулированной шейки аневризмы, кальцификации в зоне фиксации стента, с другой стороны ввиду прогрессирующей дилатации шейки аневризмы. Эндолики I и III типа являются наиболее частой причиной разрыва АБА после ЭВПБА [204].

Согласно базе данных Европейского регистра вторичные вмешательства после ЭВПБА достигают 33 % в течении 3-х летнего периода наблюдения [226]. При этом, наиболее частыми причинами являются прогрессирующий эндолик, миграция стент-графта и тромбоз бранши эндопротеза, которые в 25 % требуют выполнения открытых вмешательств и в 75 % - эндоваскулярных процедур [100].

Частота перехода к открытой операции при выполнении ЭВПБА ввиду технических неудач с течением времени уменьшается, что можно связать как с накоплением опыта хирургов, так и с совершенствованием эндографтов и систем их позиционирования. Так, если при выполнении ЭВПБА до 2003 года частота конверсий отмечалась в 3,8 %, то в последнем анализе данных Medicare из 45 000 вмешательств переход к открытой операции потребовался всего в 1,6 % случаев [106; 214].

Эндопротезирование является малоинвазивным вмешательством, что способствует уменьшению частоты развития системных осложнений. По данным литературы наиболее часто приводятся данные о кардиальных, ишемических и почечных осложнениях. Кардиальные осложнения при ЭВПБА по данным обзора литературы Andersson с соавторами [69] развиваются в 3,3 % против 7,8 % при

открытых операциях, инфаркт миокарда – в 7% против 9,4 % по данным Medicare [190].

Послеоперационный ишемический колит осложняет течение послеоперационного периода в 1-3 % случаев после ЭВПБА [87]. Ишемия кишечника при ЭВПБА носит чаще мультифокальный характер, что связано с эмболизацией фрагментами тромба или атероматозных масс ВБА, НБА и ВПА. Ишемия спинного мозга является более редким осложнением и встречается в 0,2 %. Данное осложнение можно связать с нарушением кровообращения в бассейне поясничных и подвздошных артерий [212].

Острая почечная недостаточность при эндопротезировании развивается реже, чем при открытой операции: в 5,5 % против 10,9 %, необходимость в гемодиализе – в 0,4 % против 0,5 %, соответственно [102]. Ишемия почки может возникнуть вследствие эмболизации фрагментами тромба или перекрытия просвета артерии стенкой стент-графта. Осложнение случается до 5 %. В одних случаях можно попытаться репозиционировать стент-графт, в случае частичного перекрытия просвета почечной артерии можно попробовать поставить дополнительный стент, при полном перекрытии выполняют шунтирующие операции [155; 179].

Преимуществом ЭВПБА по сравнению с открытой операцией является также уменьшение времени оперативного вмешательства – 2,9 часов против 3,7 часов, кровопотери – 200 мл против 1000 мл, необходимости в гемотрансфузии – 0 доз крови против 1, длительности искусственной вентиляции легких – 3,6 часов против 5 часов, длительности пребывания в стационаре – 3 дня против 7 дней и в отделении интенсивной терапии – 1 день против 4 дней. К недостаткам ЭВПБА относятся длительное рентгеновское облучение больного – в среднем 23 минуты против 0 минут, введение контрастного препарата – в среднем 132,5 мл против 0 мл, а также пятикратное увеличение 30-дневной частоты реинтервенций по сравнению с открытой операцией: 9,8 % в исследовании EVAR I и 18 % в EVAR II [103; 174].

Наиболее частой причиной для вторичного вмешательства после ЭВПБА является эндолик II типа. Данная проблема остается одной из актуальных и

обсуждаемых для ЭВПБА. Сохранение кровотока в выключенный аневризматический мешок из НБА, поясничных или крестцовых артерий встречается до 30 % случаев. В 50 % случаев эндолики II типа закрываются самостоятельно в течении нескольких месяцев, в 10-15 % случаев прогрессируют, а в 5-10 % могут появляться с течением времени [113; 168; 184]. Показанием для вторичного вмешательства при эндолике II типа является увеличение размеров аневризматического мешка и риск его разрыва. В настоящее время выполняются такие вмешательства как селективная артериальная катетеризация и эмболизация питающих артерий. Например при прогрессирующем сохранении ретроградного кровотока из НБА выполняют селективную катетеризацию ВБА и далее через маргинальную артерию или дугу Риолана достигают НБА [223; 225]. Также используют прямую пункцию аневризматического мешка через транслумбарный или трансабдоминальный доступы с последующей эмболизацией. Для эмболизации используют специальные спирали, тромбин, смесь спиралей с клеем, а в последнее время специальное жидкое эмболизирующее вещество Onyx [132; 143; 229].

К осложнениям, связанным с артериальным доступом при ЭВПБА, относят гематому, нагноение, лимфоцеле, тромбоз артерии, формирование артерио-венозной фистулы, псевдоаневризмы. Данные осложнения встречаются от 1 до 10 % [85].

Инфекция эндопротеза является редким осложнением и встречается от 0,2 до 1 % случаев. Неудача в распознавании и лечении данного осложнения может привести к развитию сепсиса. Причиной инфицирования может быть нарушение правил асептики во время операции, вторичное инфицирование из другого источника, аорто-кишечная фистула [230; 234].

Тромбоз бранш эндопротеза, согласно литературным данным, развивается до 5 % случаев. Причиной осложнения может быть прогрессирование атеросклероза, ведущий к кинкингу бранши, миграция эндопротеза и нарушение дистальных путей оттока. Лечение осложнения осуществляется путем реканализации с

дополнительным стентированием или выполнением перекрестного бедренно-бедренного шунтирования [152; 205].

1.6 Профилактика осложнений хирургического лечения аневризмы брюшной аорты

Предупреждение осложнений хирургического лечения АБА является главной задачей, стоящей перед сосудистым и рентгенэндоваскулярным хирургом, так как от этого зависит конечный результат лечения. На сегодняшний день предложено множество мер по предупреждению возможных осложнений: начиная от раннего выявления больных с АБА до совершенствования оперативной тактики и техники хирургического вмешательства.

1.6.1 Профилактика осложнений открытой операции по поводу аневризмы брюшной аорты

Среди осложнений открытой операции по поводу АБА первостепенное значение имеют кардиальные, которые развиваются от 10 до 20 % и от 50 до 70 % случаев заканчиваются летальным исходом. В структуре летальности от кардиальной патологии в среднем от 10 до 40 % приходится на инфаркт миокарда. В отдаленном периоде после резекции АБА смертность от инфаркта миокарда также занимает первое место, послеоперационная пятилетняя выживаемость снижается до 70 % [1; 3; 4; 9; 19; 20; 35; 47; 53; 54; 55; 68; 126].

Мероприятия по предупреждению кардиальных осложнений начинают прежде всего с целенаправленного обследования больных с АБА на наличие сопутствующей патологии со стороны сердца. Проводят опрос больного, стандартное физикальное обследование, ЭКГ, ЭхоКГ. Пациентам с запланированным открытым или лапароскопическим вмешательствами при наличии кардиальных факторов риска или кардиального анамнеза следует провести кардиологический стресс, Эхо-тест или сцинтиграфию миокарда [20; 26].

В последние годы были предложены множество шкал и калькуляторов по оценке факторов риска кардиальных осложнений при не кардиальных операциях, основанных на многофакторном анализе возможных предикторов осложнений, наиболее распространенными из которых стали индекс кардиологического риска Lee [98], включающий 6 факторов риска или предикторов осложнения и интерактивный калькулятор риска Национальной программы по улучшению хирургического качества Американского колледжа хирургов [99], включающий 5 предикторов инфаркта миокарда и остановки сердца. Систематический обзор 24 исследований, охвативший более 790 000 пациентов, показал, что производительность индекса Lee была затруднена при прогнозировании сердечных событий и летальности после сосудистых не сердечных операций [114]. Использование калькулятора риска Американского колледжа хирургов показало его ограниченность при прогнозировании отека легких и полной блокады сердца [62].

Достаточно много работ по определению предикторов инфаркта миокарда и инсульта при хирургическом лечении АБА [81; 83; 153; 154; 181; 182], однако проведенный нами обзор публикаций базы данных Web of Science, Pub Med глубиной в 15 лет с ключевыми словами «abdominal aortic aneurysm», «myocardial infarction», «cardiac risk», «stroke», «insult», «cerebral risk» и «predictor» не выявил исследований по определению предикторов инфаркта миокарда и инсульта при хирургическом лечении больных с не стабильным течением АБА с последующей оценкой эффективности их коррекции. Таким образом, вопрос изучения эффективности коррекции возможных предикторов кардиальных и мозговых осложнений при хирургическом лечении АБА остается открытым и недостаточно изученным.

В настоящее время нет единого мнения о необходимости и показаниях к выполнению коронарографии у больных с АБА. Одни считают, что предварительная коронарография необходима всем больным с АБА, другие являются сторонниками медикаментозной защиты миокарда от ишемических повреждений при вмешательстве на брюшной аорте, третьи предлагают относиться

к коронарографии дифференцировано, ориентируясь на данные неинвазивного кардиологического обследования [54; 47]. Также актуально стоит вопрос выбора тактики хирургического лечения больных с АБА при наличии сочетанного поражения коронарного русла. По данным литературы, одни авторы предпочитают выполнять одномоментные оперативные вмешательства сразу в двух пораженных артериальных бассейнах, другие – предлагают выполнять этапные вмешательства, есть мнения о целесообразности терапевтической коррекции нарушения кровоснабжения пораженного органа [8; 41].

Согласно рекомендациям Европейских обществ кардиологов и анестезиологов от 2014 года по обследованию и ведению больных с кардиоваскулярной патологией при не кардиальной хирургии предоперационная коронарография показана больным с доказанной ишемией миокарда и не стабильной стенокардией – класс I, уровень доказательности C [62].

Два исследования оценили роль профилактической коронарной реваскуляризации у сосудистых пациентов – это CARP [92] и DECREASE-V [63]. В последнее включались больные более высокого риска, нежели в CARP, с большим числом пациентов с трехсосудистым поражением коронарных артерий и фракцией выброса левого желудочка менее 35%. В обоих исследованиях не было обнаружено существенной разницы в частоте летальных исходов или инфарктов миокарда между пациентами с предшествующей реваскуляризацией миокарда (коронарная ангиопластика или коронарное шунтирование) и без нее [26].

Роль профилактической инвазивной коронарографии и реваскуляризации с целью снижения коронарного риска для не сердечной хирургии остается все еще плохо определенной [62].

П.О. Казанчян с соавторами отмечают, что пациентам, относящимся к I-II функциональному классу (ФК) стенокардии и сохранной сократительной функцией левого желудочка, операция по поводу АБА может быть выполнена с применением лишь медикаментозной защиты миокарда. Коронарографию и, при наличии показаний, предварительную реваскуляризацию миокарда выполнять пациентам с III-IV ФК стенокардии, ранее перенесшим инфаркт миокарда, при

сниженной локальной сократимости миокарда левого желудочка. В случае симультанных операций, авторы рекомендуют миниинвазивные технологии реваскуляризации миокарда и коронарную ангиопластику со стентированием [19; 54].

По данным А.Т. Беспяева с соавторами, этапные вмешательства при сочетании АБА с патологией коронарного и каротидного русла должны превалировать. Одномоментные оперативные вмешательства на различных артериальных бассейнах при АБА должны выполняться по строгим показаниям, когда проведение этапных операций невозможно (осложненное течение аневризм с критическим сочетанным поражением), или на анатомически соседних бассейнах (почечные артерии, подвздошно-бедренный сегмент) [39].

Б.А. Константинов, Ю.В. Белов с соавторами провели исследование результатов операций при этапном и одномоментном хирургическом лечении пациентов с ИБС, АБА и поражениями магистральных артерий нижних конечностей. Они отмечают, что 30-дневная летальность при одномоментных операциях составила 9 %, объединенная летальность при этапном лечении составила 7 %. Несмотря на то, что кумулятивный риск выявления факторов повышенной операционной летальности в группе пациентов с одномоментными операциями был в 1,34 раза выше (95 % доверительный интервал 1,20-1,49), чем у больных с этапными вмешательствами, кумулятивный относительный риск развития основных осложнений (летальность + инфаркт миокарда + инсульт + кома) был статистически не значим ($p = 0,87$) и составил 1,18 (95 % доверительный интервал 0,70-1,99) [41].

Интраоперационная профилактика кардиальных осложнений сводится к сокращению времени пережатия брюшной аорты и, соответственно, времени повышения постнагрузки и конечного диастолического давления в левом желудочке, которые сопровождаются снижением контрактильной функции левого желудочка и субэндокардиальной перфузии миокарда, приводящих в итоге к ишемии миокарда [19; 54; 142]. Снятие зажима с брюшной аорты необходимо

осуществлять медленно, чтобы предупредить резкое снижение давления и гипоперфузию миокарда [19; 54; 235].

Профилактика кардиальных осложнений во многом зависит от интраоперационного ведения больного, а именно от адекватного обезболивания, своевременной коррекции нарушений гомеостаза, гиповолемии, показателей гемодинамики. Интраоперационная гипотензия менее 60 мм рт.ст. кумулятивно более 30 минут и не адекватная анестезия достоверно связаны с послеоперационными осложнениями, включая инфаркт миокарда, инсульт и летальный исход [128; 135].

Цереброваскулярные осложнения после открытой операции по поводу АБА развиваются относительно редко – от 0,4 до 1,0 % случаев, однако они тяжелы по своему течению и последствиям. Летальность при неврологических осложнениях достигает 30-40 %. Частота поражения брахиоцефальных артерий при АБА достигает 60-70 % [2; 3; 9; 19; 20; 39; 47; 53; 54].

Стандарт диагностики патологии брахиоцефальных артерий включает дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий всем пациентам с мультифокальным атеросклерозом, измерение и контроль артериального давления на обеих руках. При выявлении гемодинамически значимых стенозов выполняют спиральную КТ ангиографию брахиоцефальных и интракраниальных артерий для уточнения степени стеноза, определения структуры бляшек, выявления высоких, тандемных стенозов, изучения артерий Виллизиева круга, церебральных изменений и сопутствующей патологии. Больным, которым планируется хирургическое вмешательство на сонных артериях, выполняют транскраниальную доплерографию – для оценки внутримозгового и коллатерального кровотока, определения цереброваскулярного резерва с целью уточнения степени риска возникновения пери- и послеоперационного инсульта. Проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга проводят для уточнения очагов ишемии мозга, их локализации, что важно для определения симптомности атеросклеротической бляшки на стороне поражения внутренней сонной артерии. Назначается консультация ангионевролога и офтальмолога [48].

У больных с сочетанным поражением брахиоцефальных артерий и АБА доминирующий сосудистый бассейн реваскуляризируется в первую очередь. Одномоментную реваскуляризацию двух жизненно важных сосудистых бассейнов рекомендуется выполнять только в случае, когда первоэтапное вмешательство на одном бассейне может привести к необратимым последствиям в другом сосудистом бассейне. Показаниями к реваскуляризации головного мозга первым этапом являются: наличие клинической картины каротидной и вертебробазилярной недостаточности – транзиторные ишемические атаки или нарушение мозгового кровообращения с неврологическим дефицитом, при стенозе сонных артерий более 75 % независимо от морфологической структуры атеросклеротической бляшки, наличие эмбологенной бляшки бифуркации сонной артерии со стенозом не менее 60 %, гемодинамически значимый стеноз или окклюзия плечеголовного ствола, критический стеноз или окклюзия подключичной артерии с синдромом позвоночно-подключичного обкрадывания, гемодинамически значимое поражение позвоночной артерии [39].

Другим грозным осложнением после выполнения открытой операции по поводу АБА является ишемия кишечника, особенно его левой половины. Частота данного осложнения после плановых операций колеблется по данным различных авторов от 0,2 % до 10 % случаев. Послеоперационная ишемия кишечника легкой и средней степени тяжести с вовлечением только слизисто-подслизистого слоя часто остается не диагностированной в раннем послеоперационном периоде. Тяжелая ишемия левой половины толстой кишки развивается от 1,5 до 2 % случаев и сопровождается очень высокой летальностью – до 90 % и более при трансмуральных поражениях [17; 18; 19; 25; 34; 40; 47; 80; 138].

Кровоснабжение левой половины толстой кишки осуществляется за счет верхней и нижней брыжеечных артерий, а также внутренних подвздошных артерий. Верхняя и нижняя брыжеечные артерии анастомозируют между собой через межбрыжеечный анастомоз, или дугу Риолана, образованной левой ветвью средней ободочной артерии от верхней брыжеечной артерии и левой ободочной артерией от нижней брыжеечной артерии. Внутренняя подвздошная артерия

посредством средних и нижних прямокишечных артерий осуществляет ретроградную коллатеральную реваскуляризацию левой половины толстой кишки непосредственно за счет анастомозов с верхними ректальными артериями от нижней брыжеечной артерии [50].

С целью предупреждения ишемии левой половины толстой кишки в предоперационном периоде целенаправленно оценивают состояние кровообращения в бассейнах висцеральных и тазовых артерий. Для этого выполняют УЗДС, мультиспиральную КТ ангиографию брюшной аорты, чревного ствола, ВБА, НБА, ВПА, в сомнительных случаях выполняют аортоартериографию. Признаками поражения указанных артерий могут быть сужение, усиление скорости и турбулентность кровотока при УЗДС; стенозы, дефекты наполнения или окклюзия при мультиспиральной КТ ангиографии. Рентгеноконтрастная аортоартериография позволяет селективно оценить кровоснабжение в каждом из заинтересованных артериальных бассейнах, определить наличие коллатералей. К примеру, при недостаточном кровоснабжении через НБА можно выявить компенсаторное расширение артерий по дуге Риолана через систему ВБА или, наоборот, через коллатерали от ВПА. В тех случаях, когда в предоперационном периоде выявляются признаки поражения отдельных артериальных ветвей брюшной аорты информацию о состоянии левой половины толстой кишки можно получить путем выполнения колоноскопии, при которой обращают внимание на цвет слизистой оболочки кишки, наличие зон гипо- и атрофии, рубцовых изменений, перистальтические движения и другие возможные функциональные и морфологические нарушения [12; 19; 34; 38; 47].

Помимо предоперационного обследования и планирования важное значение в профилактике возможных ишемических осложнений со стороны кишечника играет интраоперационный этап. Первое – это визуальная оценка левой половины толстой кишки до и после основного этапа операции: цвет серозной оболочки кишечника, выраженность артериальных аркад, перистальтические движения, пальпаторно можно оценить температуру и пульсацию артерий. Второе – это обращение с мягкими тканями, с кишечником и его брыжейкой при выделении

АБА. Грубые манипуляции, сдавление кишечника и его брыжейки ретракторами могут привести к образованию гематомы, развитию отека, тромбированию мелких ветвей с последующим нарушением кровоснабжения и ишемией. Важное значение имеет деликатная диссекция тканей, предупреждение повреждения нижней брыжеечной вены и других крупных брыжеечных сосудов [17; 18; 19; 25; 34; 40; 47; 52].

При выполнении основного этапа операции кровоснабжение левой половины толстой кишки оценивают несколькими методами. Наиболее распространенным методом является оценка выраженности ретроградного кровотока из устья НБА при вскрытии просвета АБА и внутрипросветное измерение давления в НБА. По данным А.В. Покровского, когда артериальное давление в устье НБА выше 40 мм рт. ст., допустимо её лигирование. Артериальное давление ниже 40 мм рт. ст. должно настораживать хирурга в пользу имплантации артерии в основную браншу протеза. Часто сосудистые хирурги при решении лигировать НБА или реимплантировать ее в основную браншу сосудистого протеза ориентируются только на выраженность ретроградного кровотока из устья НБА без объективного измерения давления в ней [34].

Помимо измерения давления в НБА, для оценки адекватности кровоснабжения в бассейне данной артерии используют так называемый нижнебрыжеечно-аортальный индекс (НБАИ), который определяется путем отношения величины остаточного давления в НБА к величине систолического давления в аорте. Считается, если НБАИ равен 0,4 и выше, то это говорит о хороших компенсаторных возможностях в бассейне данной артерии. И, наоборот, снижение индекса менее 0,4 должно рассматриваться сосудистым хирургом как показание к реимплантации НБА в основную браншу протеза для включения ее в магистральный кровоток [34; 52; 78].

Другим известным методом профилактики ишемии левой половины толстой кишки является интраоперационное УЗДС, электроманометрии ВБА, НБА, ВПА, коллатералей между ними, а также серозной поверхности сигмовидной кишки до и после пережатия брюшной аорты. Оценка кровотока осуществляется по

интенсивности доплеровских сигналов, определяется выраженность коллатерального кровоснабжения после пережатия НБА. Хотя метод является достаточно информативным, авторами не указываются конкретные показания для восстановления кровотока по непарным висцеральным артериям и ВПА [17; 18; 25; 52].

Динамическое наблюдение за кровоснабжением левой половины толстой кишки в пред-, интра- и послеоперационном периодах можно выполнить путем интрамурального измерения рН, которое осуществляется при помощи силиконового тонометра, вводимого в просвет кишки. Пороговым значением рН считается 6,86. Снижение уровня рН ниже порогового уровня говорит об ишемии кишечника, что было доказано экспериментально при пережатии брюшной аорты. Восстановление кровоснабжения нормализует значение рН в течении 4-6 часов [10; 34; 52; 206].

Вышеперечисленные способы и методы позволяют получить информацию о состоянии и проходимости висцеральных и тазовых артерий, заранее оценить источники кровоснабжения левой половины толстой кишки и запланировать объем оперативного вмешательства в целом и в отношении данных артерий. При этом недостаточно изучена роль ВПА в кровоснабжении левой половины толстой кишки и не сформулированы объективные показания для сохранения кровотока в бассейне данных артерий.

Одним из факторов, способствующих развитию ишемии левой половины толстой кишки, а также тазовых органов и нижних конечностей при открытой операции по поводу АБА является время пережатия брюшной аорты. Продолжительное пережатие брюшной аорты, необходимое для наложения сначала проксимального анастомоза между брюшной аортой и центральной branшей сосудистого протеза, а затем дистальных анастомозов между периферическими branшами сосудистого протеза и подвздошными или бедренными артериями неизбежно сопровождается ишемией органов и тканей, располагаемых дистальнее пережатия. Образуются токсичные метаболиты, которые при открытии магистрального кровотока вызывают интоксикацию и

поражение организма в целом, провоцируя полиорганную недостаточность, развивается синдром ишемии-реперфузии [86; 117; 123; 163; 177; 193; 222].

В настоящее время существуют различные методы профилактики и лечения реперфузионно-ишемических осложнений, которые можно поделить на предоперационные – прекондиционирование, интраоперационные – контролируемая реперфузия и послеоперационные – противовоспалительное и детоксикационное лечение, направленное на уменьшение ущерба от реперфузии [86; 117; 123; 163; 177; 193; 222].

С целью сокращения времени пережатия брюшной аорты и операции в целом различными авторами предлагались модифицированные и альтернативные способы резекции АБА.

Например, Сухарев И.И. и Жане А.К. в 1988 году предложили способ резекции АБА, при котором после пережатия аорты выше аневризмы и обеих подвздошных артерий рассекают переднюю стенку аневризматического мешка, удаляют тромботические массы, ретроградное кровотоечение из поясничных и средней крестцовой артерий останавливают прижатием их изнутри просвета. Затем поочередно освобождают устья каждой из поясничных и средней крестцовой артерий и под визуальным контролем производят их пломбировку [29].

Годом позже эти же авторы предложили способ хирургического лечения АБА, который осуществлялся следующим образом. После обнажения аортоподвздошного сегмента аневризму исключают из кровотока путем наложения клипсы на шейку аневризмы и зажимов на ОПА. Каждую ОПА пересекают между зажимами, проксимальные концы артерий лигируют, адистальные их отделы анастомозируют между собой "конец в конец". Затем выполняют экстраанатомическое одностороннее линейное подключично-бедренное шунтирование и восстанавливают кровоток в артерии таза и нижних конечностей. При этом кровоток в артериях нижней конечности на стороне расположения экстраанатомического шунта носит антеградный характер, а в подвздошных артериях и артериях противоположной нижней конечности – ретроградный. То есть накладывается всего три анастомоза [30].

Гороховатский А.И. с соавторами предложили «Способ применения сосудистого протеза брюшной аорты из политетрафторэтилена, оснащенного металлическим стентом с крючками», который заключается в том, что используют протез из политетрафторэтилена, оснащенный металлическим стентом с крючками, фиксированным к протезу, определяют диаметр сосуда и местоположение стентированного участка протеза последовательным введением в просвет аорты на катетере Фолея колец разного диаметра из политетрафторэтилена, накладывают на стенку сосуда в месте предполагаемого проксимального анастомоза кисетный шов, вводят сосудистый протез на катетере Фолея в просвет аорты, фиксируют протез крючками изнутри сосуда и затягивают кисетный шов [31].

Лосев Р.З. с соавторами предложили способ резекции АБА, при котором также аневризматический мешок выключается из кровообращения путем лигирования его шейки по авторской методике и подвздошных артерий ниже аневризмы. Для восстановления кровотока осуществляют протезирование брюшной аорты бифуркационным сосудистым протезом, наложением проксимального анастомоза "конец в конец" с инфраренальным отделом брюшной аорты, дистальных анастомозов с обеими общими бедренными артериями "конец в бок", затем укладывают сосудистый протез на внешней поверхности аневризматического мешка. Аневризматический мешок остается выключенным из магистрального кровотока, не затрачивается время на вскрытие мешка, удаление тромботических масс, прошивание кровоточащих поясничных и крестцовых артерий, предупреждается кровопотеря [32].

Предупреждение осложнений со стороны почек после резекции АБА является одной из приоритетных задач. Острая почечная недостаточность (ОПН) развивается от 4 до 30 % случаев после открытой операции по поводу АБА и сопровождается летальностью до 50-90 % случаев [13; 19; 45; 47; 51; 172; 173]. Мерами профилактики ОПН являются тщательная предоперационная подготовка больных с исходными заболеваниями почек; правильный выбор операционного доступа в случаях, когда имеется распространение аневризмы интра- или

супраренально и необходимо пережатие брюшной аорты выше почечных артерий; профилактика эмбологенных осложнений в почечные артерии методом открытой тромбэктомии; использование противоишемической защиты почек при пережатии аорты выше почечных артерий, используя, к примеру, метод нормотермической аутоартериальной перфузии почек через У-образную канюлю или метод перфузии почек холодным внутриклеточным раствором «Custadiol»; уменьшение последствий массивных кровопотерь применением аутологичной реинфузии крови; адекватная коррекция интра- и послеоперационных нарушений центральной гемодинамики [19; 26; 34; 47].

Профилактика легочных осложнений достигается путем тщательного изучения анамнеза, лечения исходных заболеваний респираторной системы, изучения данных рентгенологического исследования легких, функции внешнего дыхания. При подготовке больных к операции необходимы специальная лечебная гимнастика, массаж грудной клетки, ингаляционная терапия с бронхолитиками. В послеоперационном периоде выполняют санацию трахеобронхиального дерева, а при наличии показаний – бронхоскопию, раннюю активизацию больных, применение аэрозольных ингаляций [26; 34; 47].

Среди местных периоперационных осложнений особое значение придают кровотечениям. По данным Казанчян П.О. с соавторами интраоперационные артериальные кровотечения возникают в 2,7-89 % случаев, венозные кровотечения – в 1,4-8,2 %, соответственно [19]. С целью предупреждения повреждения интимно прилегающих нижней полой и подвздошных вен необходимо придерживаться техники минимального выделения брюшной аорты и подвздошных артерий, достаточно выделить только их переднюю часть для наложения на них зажима и пережатия просвета. В случае неадекватного пережатия подвздошных артерий кровотечение из их просвета можно остановить введением зонда с расширяющимся баллоном. При наложении анастомоза выбираются максимально не измененные участки аорты, подвздошных и бедренных артерий, в шов берется максимально возможное количество ткани, а истонченные участки укрепляются ленточными

прокладками. Для предупреждения образования забрюшинных гематом полость аневризматического мешка дренируется [19; 26; 34; 47].

Местные осложнения, связанные с протезированием АБА случаются от 0,2 до 10 % случаев, из них тромбоз бранши протеза – до 1 %, инфекция протеза – от 0,2 до 2 % и аневризма анастомоза – от 1 до 10 % случаев [232]. Для предупреждения тромбоза бранши протеза необходимо соблюдать правила наложения анастомоза, а именно соблюдать угол наложения, соответствующую длину анастомоза, натяжение бранши протеза, оптимальный уровень наложения анастомоза с удовлетворительным воспринимающим руслом. Также необходимо осуществлять коррекцию путей оттока в виде профундопластики, бедренно-подколенного шунтирования, осуществлять меры профилактики эмболии из аневризматического мешка, осуществлять рациональную дезагрегантную и сосудорасширяющую терапию. Для предупреждения инфицирования протеза необходима санация хронических очагов инфекции до операции, профилактическое применение антибиотиков, соблюдение режима стерильности при выполнении операции, дренирование полости аневризматического мешка с активной аспирацией для предупреждения образования забрюшинной гематомы. Мерами профилактики образования ложных аневризм являются выбор адекватных зон наложения проксимальных и дистальных анастомозов в наименее измененных участках сосудов – без кальциноза, атероматоза и расслоения стенки, укрепление швов анастомозов с помощью ленточных прокладок или создания дубликатур протеза, предупреждение поздней инфекции [19; 26; 34; 47].

1.6.2 Профилактика осложнений эндоваскулярного протезирования аневризмы брюшной аорты

Системные осложнения в виде ишемии миокарда, сердечных аритмий, инсульта, легочной недостаточности, острой почечной недостаточности, ишемических осложнений при ЭВПБА развиваются реже, чем при открытой операции, что можно объяснить малой травматичностью и инвазивностью данного

вмешательства, отсутствием пережатия брюшной аорты, меньшей кровопотерей и временем операции [87; 102; 103; 155; 179; 190; 212]. Однако, меры предоперационной профилактики данных осложнений в виде предварительной коррекции значимых поражений коронарного русла и брахиоцефальных артерий, тщательной подготовки и предоперационного лечения хронических заболеваний со стороны жизненно важных органов, изучения висцерального и тазового кровообращения и другие должны выполняться в том же объеме и последовательности, как и перед открытой операцией (см. п. 1.6.1). Для предупреждения сердечно-сосудистых осложнений все больные после эндопротезирования должны принимать статины с аспирином, при необходимости – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или β -блокаторы [26].

Специфичные местные осложнения ЭВПБА в виде эндоликов являются одной из актуальных проблем данного способа лечения и главной причиной разрыва АБА в послеоперационном периоде [73].

Наиболее опасными в плане разрыва АБА после ЭВПБА являются эндолики I и III типа и, поэтому, должны устраняться в любом случае. Наличие проксимального эндолика I типа без миграции стент-графта может быть устранено баллонной дилатацией или имплантацией стента Palmaz [26; 157]. В случае миграции стента, в зависимости от состояния пациента и наличия противопоказаний, выполняют открытую операцию, имплантацию проксимальной манжеты или фенестрированного стент-графта на уровне почечных артерий. При наличии вторичных дистальных эндоликов I типа достаточно продлить бранши протеза в общую ОПА или НПА, при этом важно сохранить кровоток хотя бы в одной ВПА для предупреждения ишемических осложнений. Наличие эндолика III типа также требует выполнения либо имплантации дополнительного покрытого стента в область дефекта или выполнения открытой операции [26; 149].

Эндолики II типа требуют постоянного динамического наблюдения. В случае увеличения аневризматического мешка на 1 см и более выполняют селективную артериальную катетеризацию и эмболизацию питающих артерий, прямую пункцию аневризматического мешка через транслумбарный или трансабдоминальный

доступы с последующей эмболизацией, в случае неудачи – переходят к открытой операции. Эндолики IV типа в лечении не нуждаются [26; 132; 143; 229].

В настоящее время разработан протокол наблюдения за пациентами после ЭВПБА [26], который заключается в следующем:

- всем больным после эндопротезирования АБА через 30 дней после вмешательства необходимо проведение КТА и рентгенографии брюшной полости в передне-задней и боковой проекциях (уровень доказательства А);

- при обнаружении эндолика любого типа или плохого прилегания модулей стент-графта рекомендуется проведение КТА через 6 и 12 месяцев с рентгенографией органов брюшной полости, при необходимости – коррекция осложнения (уровень доказательства В);

- у пациентов без эндоликов и с хорошим прилеганием модулей стент-графта можно пропустить КТА через 6 месяцев и выполнить ее через 12 месяцев с рентгенографией брюшной полости (уровень доказательства В);

- если через 12 месяцев не будет обнаружено эндоликов и аневризматический мешок не будет увеличиваться или уменьшится, то рекомендуется ежегодное дуплексное сканирование с обзорной рентгенографией брюшной полости в передне-задней и боковой проекциях, что позволяет визуализировать миграцию, поломку и разъединение модулей эндопротеза. Если телосложение больного не позволяет качественно выполнить дуплексное сканирование, то его можно заменить проведением нативной КТ (уровень доказательства В);

- любое увеличение размера АБА или появление нового эндолика после того, как предшествующее исследование показало полное исключение аневризматического мешка, должно служить основанием для проведения КТА с обзорной рентгенографией брюшной полости (уровень доказательства В);

- наблюдение пациентов с почечной недостаточностью предпочтительнее проводить при помощи дуплексного сканирования, нативных КТ, обзорной рентгенографии брюшной полости (уровень доказательства С).

Осложнения, связанные с артериальным доступом при ЭВПА, инфекцию эндопротеза можно предупредить путем совершенствования оперативной техники, предупреждением повреждения крупных лимфатических протоков при выделении бедренных артерий, тщательным гемостазом, соблюдением правил асептики во время операции, профилактическим назначением антибиотиков и заблаговременной санацией хронических очагов инфекции [230; 234].

Тромбоз бранш эндопротеза может происходить ввиду прогрессирования атеросклероза, ведущего к кинкингу бранши, миграции эндопротеза и нарушения дистальных путей оттока. Лечение осложнения осуществляется путем реканализации с дополнительным стентированием или выполнением перекрестного бедренно-бедренного шунтирования [152; 186].

1.7 Заключение

Хирургическое лечение АБА берет свое начало еще с античных времен и эволюционировало от простой перевязки брюшной аорты до эндоваскулярного протезирования и робот-ассистированных операций.

Факторами риска возникновения АБА являются пожилой возраст, мужской пол, курение и наследственность. На сегодняшний день наиболее распространенными являются два способа оперативного лечения АБА – открытая операция и эндоваскулярное протезирование. Раннее выявление больных с АБА, динамическое наблюдение за ними, выполнение операции в плановом порядке позволяют улучшить результаты лечения данных больных, предотвратить разрыв АБА и другие фатальные осложнения, что говорит о пользе и целесообразности проведения скрининговых исследований.

Окончательный результат хирургического лечения АБА зависит от многих факторов – размер и распространенность АБА, характер поражения сосудистой стенки, наличие и выраженность сопутствующей патологии, предоперационное обследование и подготовка, время оперативного вмешательства и опыт хирурга и многое другое. Однако первостепенную роль в исходе лечения играют различные

осложнения, которые могут развиваться как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периодах.

Наибольшую опасность при выполнении открытой операции представляют системные осложнения в виде инфаркта миокарда, инсульта, острой ишемии левой половины толстой кишки, синдрома ишемии-реперфузии, острой почечной и дыхательной недостаточности, полиорганной недостаточности. Применение ЭВПА больше сопряжено с развитием специфических местных осложнений – эндолики, миграция стент-графта, кинкинг и тромбоз бранши стент-графта, прогрессирование ишемии нижних конечностей.

В связи с этим, одной из главных задач, которые стоят перед современным сосудистым и эндоваскулярным хирургом при оперативном лечении АБА – это разработка и применение мер по профилактике возможных осложнений, что, в конечном итоге, позволит улучшить результаты лечения данной категории больных.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Дизайн исследования

Научная гипотеза – оценка и коррекция предикторов осложнений при хирургии инфраренальной аневризмы брюшного отдела аорты позволяют уменьшить 30-дневную летальность, оптимизировать выбор метода операции и увеличить отдаленную выживаемость больных.

Первичная точка исследования: 30-дневная летальность.

Вторичная комбинированная точка исследования: госпитальные послеоперационные осложнения, осложнения в отдаленные сроки наблюдения и отдаленная выживаемость больных.

Расчет размера выборки: учитывая, что основные результаты и выводы исследования основываются на проведении регрессионного анализа, расчет размера выборки выполняли для регрессионного анализа при помощи программы PASS 2000, версия 12.0.4. Проведение расчета показано на рисунке 1.

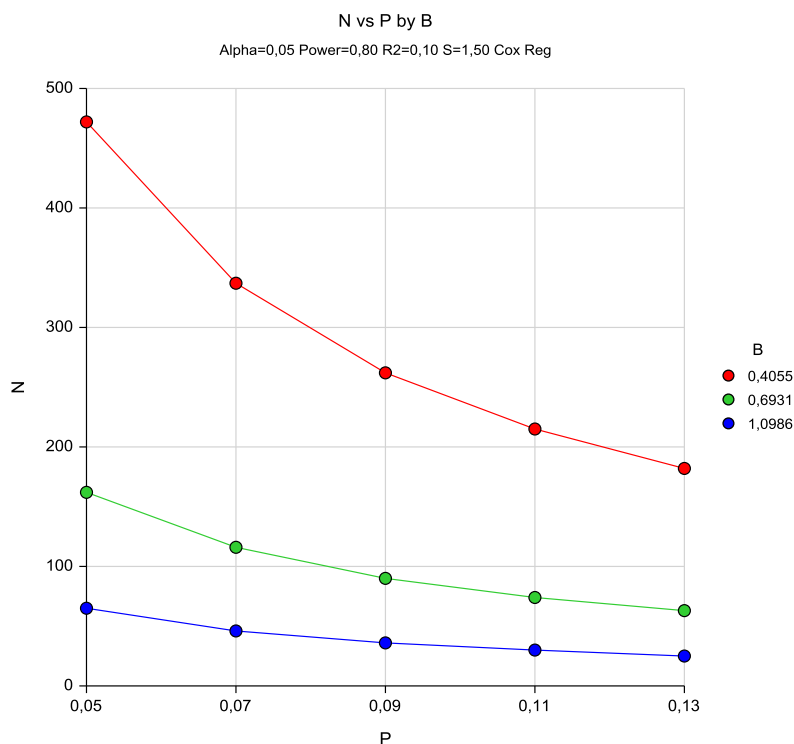


Рисунок 1 – Расчет размера выборки для регрессионного анализа

На представленной диаграмме показано графическое изображение расчета необходимого размера выборки для проведения регрессионного анализа. На оси абсцисс показана частота возникновения изучаемого события или исхода. На оси ординат размер выборки. Линиями указаны логарифмы hazard ratio или логарифмы плотности инцидентности, которые позволяют оценить силу эффекта при использовании той или иной выборки, то есть во сколько раз будет чаще встречаться изучаемое событие, если фактор риска присутствует. Красная линия – размер выборки для того, чтобы можно было определить различия в 1,5 раза и более, зеленая линия – размер выборки для того, чтобы можно было определить различия в 2,0 и более раз, синяя линия – размер выборки для того, чтобы можно было определить различия в 3,0 раза и более. Все расчеты проводились для уровней альфа и бета ошибок, равных 0,05 и 0,20, соответственно (общепринятые в биомедицинских исследованиях значения), статистической мощности 80 %, для модели с $R^2 = 0,10$. Результаты расчета представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Данные расчета выборки для регрессионного анализа

R-Squared							
	Sample	Reg.	S.D.	Event	X1 vs	Two-	
	Size	Coef.	of X1	Rate	Other X's	Sided	
Power	(N)	(B)	(SD)	(P)	(R2)	Alpha	Beta
0,80046	472	0,4055	1,5000	0,0500	0,1000	0,05000	0,19954
0,80153	162	0,6931	1,5000	0,0500	0,1000	0,05000	0,19847
0,80466	65	1,0986	1,5000	0,0500	0,1000	0,05000	0,19534
0,80030	337	0,4055	1,5000	0,0700	0,1000	0,05000	0,19970
0,80249	116	0,6931	1,5000	0,0700	0,1000	0,05000	0,19751
0,80104	46	1,0986	1,5000	0,0700	0,1000	0,05000	0,19896
0,80013	262	0,4055	1,5000	0,0900	0,1000	0,05000	0,19987
0,80153	90	0,6931	1,5000	0,0900	0,1000	0,05000	0,19847
0,80346	36	1,0986	1,5000	0,0900	0,1000	0,05000	0,19654
0,80129	215	0,4055	1,5000	0,1100	0,1000	0,05000	0,19871
0,80345	74	0,6931	1,5000	0,1100	0,1000	0,05000	0,19655
0,81056	30	1,0986	1,5000	0,1100	0,1000	0,05000	0,18944
0,80146	182	0,4055	1,5000	0,1300	0,1000	0,05000	0,19854
0,80583	63	0,6931	1,5000	0,1300	0,1000	0,05000	0,19417
0,80466	25	1,0986	1,5000	0,1300	0,1000	0,05000	0,19534

Ориентируясь на первичную конечную точку исследования, 30-дневную летальность, мы взяли наиболее вероятной частоту возникновения события 5 % (предполагаемая частота 30-дневной летальности в контрольной группе 8 %, в группе исследования – 3 %, разница – 5 %). Согласно Российским Национальным рекомендациям по ведению пациентов с АБА, 30-дневная летальность при плановой хирургии АБА варьирует в пределах 1-8 % [26]. В соответствии с этим, для того чтобы увидеть отношение плотности инцидентности 3 и выше нам достаточно 65 человек для исследования, для того чтобы увидеть различия в 2 раза нам достаточно 162 человек, а для того чтобы увидеть различия в 1,5 раза, то уже порядка 472 человек. Нами для исследования было взято среднее значение различия в 2 раза и, соответственно, максимально необходимый размер выборки составил 162 больных при 5 % частоте наступления события. То есть, для проведения сравнительного анализа между двумя группами достаточно по 81 больному в каждой группе.

Критерии включения: инфраренальные АБА, выполнение оперативного вмешательства в плановом или срочном порядке.

Критерии исключения: юкта- и интерренальные АБА, надрыв или разрыв АБА, выполнение операции в экстренном порядке.

С учетом расчета необходимого размера выборки, нами проведено **проспективное нерандомизированное клиническое исследование** хирургического лечения 352 больных с АБА, в период с 2008 по 2014 годы, которые в зависимости от тактики и способа хирургического лечения разделены на 3 группы.

1-ю группу больных, или контрольную группу, составили 92 (26,1 %) больных с открытой операцией по поводу АБА, которые оперировались в условиях общего хирургического стационара. Больные поступали с жалобами на боли в животе, наличие пульсирующего образования в проекции аорты, болезненности при его пальпации, но без клинических признаков разрыва аневризмы. Данная ситуация расценивалась как «не стабильное течение аневризмы аорты» и ставился вопрос об ее резекции по неотложным показаниям. Ввиду не стабильного течения

аневризмы, наличия угрозы ее разрыва, который сопровождается 30-70 % летальностью [26; 64; 156], больные данной группы оперировались по срочным показаниям. Соответственно, не было времени на выполнение предварительной хирургической коррекции сочетанной патологии коронарных и брахиоцефальных артерий, подготовку к операции осуществляли путем назначения соответствующего курса консервативной терапии. Также, в 1-й группе больных для уменьшения времени пережатия аорты и объема оперативного вмешательства при выполнении открытой операции не предпринимались целенаправленные меры по предупреждению послеоперационной ишемии левой половины толстой кишки, не акцентировалось внимание на восстановление висцерального и тазового кровоснабжения. В связи с этим, данная группа больных была взята как «контрольная», для определения возможных предикторов кардиальных и мозговых осложнений, ишемических осложнений со стороны левой половины толстой кишки, а также местных осложнений.

2-я группа больных, или группа исследования 1, – 170 (48,3 %) пациентов с стабильным течением аневризмы, открытым протезированием АБА, с хирургической коррекцией предикторов осложнений, которым при наличии показаний выполнялась предварительная хирургическая коррекция патологии артериального русла сердца и головного мозга, применялись меры по реваскуляризации тазово-висцерального кровоснабжения.

3-я группа больных, или группа исследования 2, – 90 (25,6 %) пациентов с стабильным течением аневризмы, которым также, при наличии показаний, первым этапом проводилась хирургическая коррекция в бассейне коронарного русла и сонных артерий, однако по поводу АБА применяли способ эндоваскулярного протезирования. Распределение больных по группам показано на рисунке 2.

Пациенты 1-й группы проходили лечение на базе отделения хирургии сосудов Медицинского центра Государственного медицинского университета г.Семей, Республики Казахстан. 2-я и 3-я группы больных пролечены в условиях СФБМИЦ имени академика Е.Н. Мешалкина.

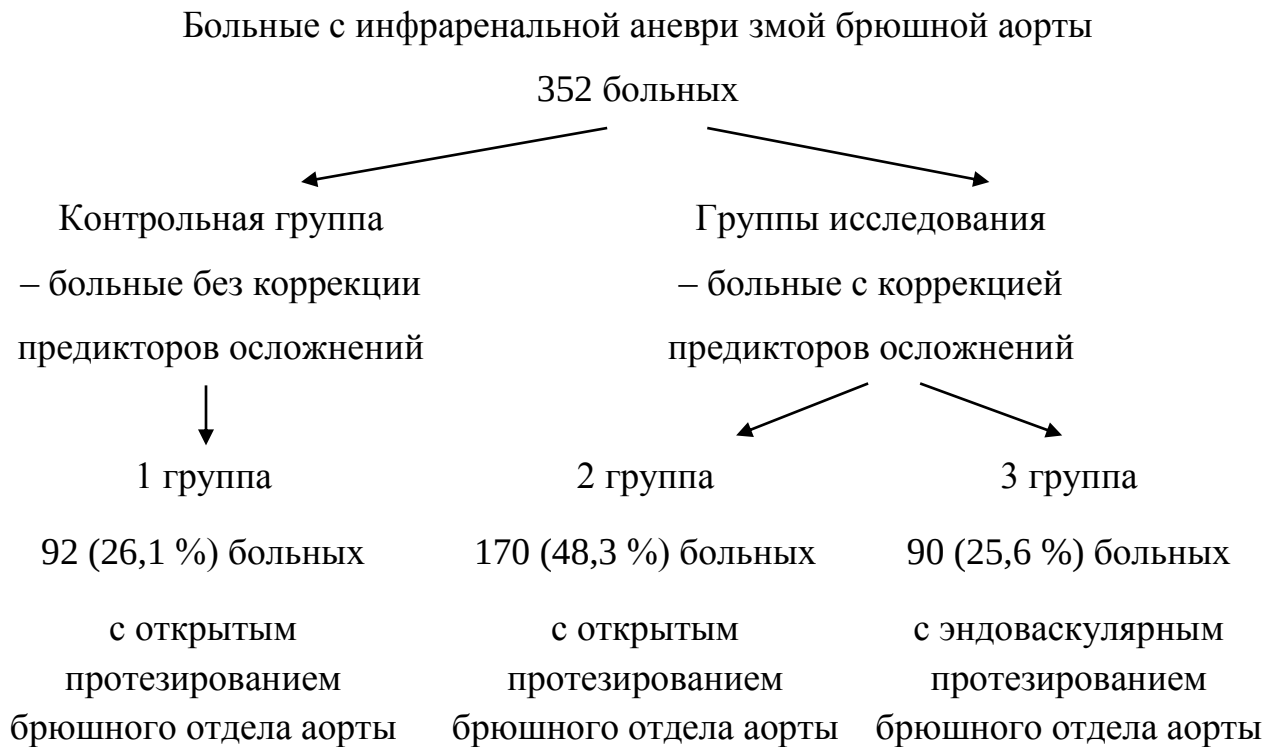


Рисунок 2 – Распределение пациентов в группах

Время наблюдения: 30-дней после операции, в последующем интервал наблюдения (follow up) каждые 6 месяцев до 5 лет.

Статистическая обработка данных осуществлялась при помощи пакета статистических программ SPSS, версия 20. Количественные данные при нормальном распределении представлены в виде средней (М) и стандартного отклонения (SD). В случае отсутствия подчинения закону нормального распределения количественных данных, последние представлены в виде М – выборочное среднее, Me – медиана, Q1 и Q3 – нижний и верхний квартили в качестве мер рассеяния. Качественные данные представлены в виде абсолютного числа и процента. Перед началом анализа количественных данных, проводилась их проверка на нормальность распределения (Q-Q диаграмма, асимметрия, критерий Шапиро-Уилка для выборок до 50 наблюдений и Колмогорова-Смирнова для выборок свыше 50 наблюдений). При нормальном распределении для сравнения количественных данных использовались параметрические критерии (t-критерий

Стьюдента, однофакторный дисперсионный анализ), в противном случае - использовались непараметрические критерии (критерий Манна-Уитни, Краскелла-Уоллиса). Для сравнения качественных признаков использовались χ^2 Пирсона, точный критерий Фишера. Анализ предикторов осложнений и летальности в 30-дневный период осуществляли при помощи логистической регрессии, определения отношения шансов (ОШ) и 95 % доверительного интервала (ДИ), а в 5-летнем послеоперационном периоде при помощи регрессии Кокса с определением отношения рисков (ОР) и 95 % ДИ, соответственно. За критерий статистически значимых различий принимали значения $p < 0,05$.

2.2 Характеристика клинического материала

Все больные анализировались проспективно начиная с 2008 года. Пациенты приглашались на осмотр, проводилось обследование, часть больных опрашивалась и консультировалась по телефону.

Средний возраст больных на момент операции в 1-й группе составил 63,6 лет ($Me = 65,0$; $Q_1 = 59,0$; $Q_3 = 69,8$), во 2-й группе – 65,3 лет ($Me = 65,0$; $Q_1 = 60,0$; $Q_3 = 71,0$), в 3-й группе больных – 69,0 лет ($Me = 68,5$; $Q_1 = 63,0$; $Q_3 = 74,3$). Мужчины составили основную массу во всех группах больных – 83 (90,2 %) человек в 1-й группе, 159 (93,5 %) человек во 2-й группе и 79 (87,8 %) – в 3-й группе больных; женщины – 9 (9,8 %), 11 (6,5 %) и 11 (12,2 %), соответственно. Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице 3.

Таблица 3 – Распределение больных с АБА по полу и возрасту

Пол	Мужчины				Женщины				Всего
	1-я группа	2-я группа	3-я группа	p^*	1-я группа	2-я группа	3-я группа	p^*	
Возраст	абс.(%)	абс.(%)	абс.(%)	-	абс.(%)	абс.(%)	абс.(%)	-	абс.(%)
50-55 лет	4 (4,3)	9 (5,3)	4 (4,4)	0,926	-	2 (1,2)	2 (2,7)	0,564	21 (6,0)
56-60 лет	12 (13,0)	28 (16,5)	7 (7,8)	0,201	1 (1,1)	2 (1,2)	-	1,0	50 (14,2)
61-65 лет	28 (30,4)	42 (24,7)	15 (16,7)	0,153	2 (2,2)	1 (0,6)	-	0,564	88 (25,0)

Продолжение таблицы 3

Пол	Мужчины				Женщины				Всего
Группы	1-я группа	2-я группа	3-я группа	p*	1-я группа	2-я группа	3-я группа	p*	
66-70 лет	24 (26,1)	40 (23,5)	28 (31,1)	0,618	2 (2,2)	-	3 (4,1)	0,655	97 (27,6)
71-75 лет	12 (13,0)	32 (17,0)	18 (20,0)	0,477	2 (2,2)	5 (2,9)	3 (4,1)	0,497	72 (20,5)
76 лет и старше	3 (3,3)	8 (4,7)	7 (7,8)	0,305	2 (2,2)	1 (0,6)	3 (4,1)	0,197	24 (6,8)
Всего	83 (90,2)	159(93,5)	79 (87,8)	0,797	9 (9,8)	11 (6,5)	11 (12,2)	0,216	352 (100)
Примечание: * - при сопоставлении групп использовали критерий χ^2 Пирсона.									

Как видно из представленных в таблице 3 данных, все группы были сопоставимы по возрастным категориям среди мужчин и женщин. В целом, во всех группах больных преобладали пациенты в возрасте 61 год и старше.

Большинство больных в трех группах имели различную сопутствующую патологию, данная информация отражена в таблице 4.

Таблица 4 – Сопутствующая патология у больных в исследуемых группах

Сопутствующая патология	Абсолютное число (%)			
	1-я группа n = 92	2-я группа n = 170	3-я группа n = 90	p*
Ишемическая болезнь сердца	81 (88,0)	142 (83,5)	75 (83,3)	0,921
Постинфарктный кардиосклероз	15 (16,3)	65 (38,2)	24 (26,7)	0,011
Нарушения мозгового кровообращения	50 (54,3)	94 (55,3)	54 (60,0)	0,356
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	7 (7,6)	22 (12,9)	11 (12,2)	0,412
Хронические обструктивные заболевания легких	24 (26,1)	36 (21,2)	23 (25,6)	0,762
Артериальная гипертензия	59 (64,1)	141 (82,9)	78 (86,7)	0,176
Хронический гастрит	58 (63,0)	122 (71,8)	70 (77,8)	0,364
Аденома предстательной железы	26 (28,3)	54 (31,8)	28 (31,1)	0,268
Хроническая болезнь почек	28 (30,4)	63 (37,1)	31 (34,4)	0,478

Продолжение таблицы 4

Сопутствующая патология	Абсолютное число (%)			
	1-я группа n = 92	2-я группа n = 170	3-я группа n = 90	p*
Хронический холецистит	14 (15,2)	27 (15,9)	14 (15,6)	0,771
Сахарный диабет	7 (7,6)	12 (7,1)	10 (11,1)	0,607
Прочие заболевания	54 (58,7)	115 (67,6)	63 (70,0)	0,385
Примечание: * - при сопоставлении групп использовали критерий χ^2 Пирсона.				

При выявлении сопутствующей патологии особое внимание обращали на наличие поражения жизненно важных органов, а именно сердца и головного мозга. Как видно по полученным данным, от 83,3 % до 88 % больных во всех группах имели сопутствующую ИБС ($p = 0,921$) и от 54,3 % до 60,0 % исходные нарушения мозгового кровообращения ($p = 0,356$). При этом, осложнения в виде инфаркта миокарда перенесли в анамнезе от 14,1 % до 38,2 % больных, и, нужно отметить, что по этому признаку статистически значимо преобладали больные во 2-й и 3-й группах ($p = 0,004$), а инсульт – от 7,6 % до 12,9 % больных ($p = 0,412$). Не менее важное значение имеют сопутствующие заболевания со стороны легких, артериальная гипертензия, хронический гастрит, хроническая болезнь почек и другие, которые могут обостриться и осложнить течение как интраоперационного, так и послеоперационного периода.

Учитывая, что АБА является достаточно редким заболеванием, сопоставление («псевдорандомизация») групп больных с использованием propensity score matching нами не выполнялось, так как это могло привести к сокращению объема выборки и, соответственно, к трудности выявления имеющихся различий в группах.

2.3 Методы исследования

Обследование больного начинали традиционно с выяснения жалоб, анамнеза заболевания, осмотра и тщательного посистемного обследования с применением пальпации, аускультации и перкуссии. Особое внимание уделяли определению пульсации и аускультации сонных артерий, магистральных артерий верхних и нижних конечностей, измеряли артериальное давление на обеих руках.

2.3.1 Клинические данные

Клиническое течение АБА зависело от ее размеров и наличия сдавления прилегающих органов. В зависимости от клинических проявлений выделяли асимптомное, малосимптомное и симптомное течение. Данные по клиническому течению АБА представлены в таблице 5. Наиболее характерными симптомами заболевания были боли в животе, наличие опухолевидного пульсирующего образования в животе и систолический шум при аускультации над ним. При асимптомном течении больные специфических жалоб не предъявляли, заболевание выявлялось случайно при профилактических осмотрах или при обследованиях по поводу другого заболевания. Малосимптомное течение проявлялось наличием ощущения опухолевидного образования в животе, болезненного при пальпации, определяемого самим больным. При симптомном течении больные жаловались на периодические или постоянные боли в животе, которые усиливались при физической нагрузке или повышении артериального давления, на наличие пульсирующего образования в животе.

Таблица 5 – Клиническое течение АБА

Клиника АБА	1-я группа, n = 92 абс. (%)	2-я группа, n = 170 абс. (%)	3-я группа, n = 90 абс. (%)	p
Асимптомная	-	49 (28,8)	27 (30,0)	0,896

Продолжение таблицы 5

Клиника АБА	1-я группа, n = 92 абс. (%)	2-я группа, n = 170 абс. (%)	3-я группа, n = 90 абс. (%)	p
Малосимптомная	17 (18,5)	121 (71,2)	63 (70,0)	0,001
Симптомная	75 (81,5)	-	-	-
Примечание: * - при сопоставлении групп использовали критерий χ^2 Пирсона.				

Как видно из представленных данных, в 1-й группе больных отсутствовали больные с асимптомным течением, так как в данную группу включались больные с не стабильным течением аневризмы, во 2-ю и 3-ю группы вошли только больные с асимптомным и малосимптомным стабильным течением АБА, что позволило им выполнять предварительную коррекцию предикторов осложнений. Соответственно, отмечены значимые различия в группах по количеству малосимптомных аневризм ($p = 0,001$).

В предоперационном периоде, наряду с физикальным осмотром, ангиологическим статусом и лабораторными анализами производили различные инструментальные методы обследования. Целенаправленное внимание уделяли выявлению сопутствующей патологии и сочетанного поражения в сосудистом бассейне сердца и головного мозга, поражению висцеральных и тазовых артерий. С этой целью выполняли ЭКГ, ЭхоКГ, ультразвуковую доплерографию и дуплексное сканирование, аортоартериографию. В условиях СФБМИЦ при диагностическом поиске выполнялась также МСКТ-ангиография и рентгеноконтрастная коронарография.

2.3.2 Электрокардиография

ЭКГ стандартно записывали в 12 отведениях: 3 отведения от конечностей, 3 «усиленных» отведения от конечностей и 6 грудных отведений. При выполнении ЭКГ определяли электрическую ось сердца, наличие или отсутствие гипертрофии

миокарда, ишемии или перенесенного ранее инфаркта миокарда, нарушения проведения возбуждения и ритма сердца, другие возможные патологические состояния. Данные ЭКГ представлены в таблице 6.

Таблица 6 – Данные ЭКГ

Результаты ЭКГ	1-я группа, n = 92 абс. (%)	2-я группа, n = 170 абс. (%)	3-я группа, n = 90 абс. (%)	p*
Признаки ишемии миокарда	81 (88,0)	142 (83,5)	75 (83,3)	0,921
ПИКС	13 (14,1)	65 (38,2)	24 (26,7)	0,004
Нарушения ритма	4 (4,3)	10 (5,9)	10 (11,1)	0,094
Гипертрофия миокарда	38 (41,3)	66 (38,8)	53 (58,9)	0,073
Примечание: * - при сопоставлении групп использовали критерий χ^2 Пирсона.				

Результаты ЭКГ сопоставляли с клиническими проявлениями ИБС или аритмии в виде наличия загрудинных болей, одышки, связи с физической нагрузкой, чувство перебоев в работе сердца. Выясняли анамнез заболевания, проводимое ранее лечение и эффект от него. Согласно полученным данным, статистически значимые различия отмечены по ПИКС, который преобладал во 2-й и 3-й группах больных ($p = 0,004$).

Не корригируемая консервативно аритмия потребовала имплантации экстракорпорального кардиостимулятора у 2 (1,2 %) больных 2-й группы и 2 (2,2 %) больных 3-й группы, имплантация кардиовертера-дефибриллятора выполнена 2 (2,2 %) больным 3-й группы.

2.3.3 Эхокардиография

ЭхоКГ выполнялась всем больным в предоперационном периоде и позволяла определить структуру сердца и окружающих его тканей, конечный систолический и диастолический размеры и объем камер сердца, ударный объем, локальную и

глобальную сократимость желудочков, фракцию выброса левого желудочка, толщину стенок сердца, состояние клапанного аппарата, подклапанных структур, аорты и легочной артерии.

Фракция выброса левого желудочка в 1-й группе больных составила 61,6 % (Me = 62,5; Q₁ = 58,0; Q₃ = 66,7), во 2-й группе больных – 60,9 % (Me = 62,0; Q₁ = 55,0; Q₃ = 67,0), в 3-й группе больных – 59,0 % (Me = 61,0; Q₁ = 55,0; Q₃ = 66,0) (критерий Краскелла-Уоллеса = 1,306; p = 0,521).

КДО левого желудочка в 1-й группе больных составила 119,2 мл (Me = 119,5; Q₁ = 110,0; Q₃ = 127,3), во 2-й группе больных – 112,7 мл (Me = 107,0; Q₁ = 91,0; Q₃ = 126,0), в 3-й группе больных – 112,6 мл (Me = 105,0; Q₁ = 84,0; Q₃ = 126,0) (критерий Краскелла-Уоллеса = 1,3; p = 0,524).

Наличие поражения клапанного аппарата по данным ЭхоКГ явилось следствием предварительного протезирования митрального клапана у 1 (0,6 %) больного 2-й группы и аннулопластики митрального клапана у 1 (1,1 %) больного 3-й группы.

2.3.4 Ультразвуковое исследование брюшной аорты и магистральных артерий

Для УЗИ брюшной аорты использовали конвексный датчик с частотной характеристикой 2,5-3,5 МГц, у больных с выраженным ожирением использовали фазированный датчик с частотой 2-4 МГц. Визуализация поверхностно расположенных артерий шеи и конечностей осуществлялась при помощи линейного датчика с частотой 5-10 МГц, дугу аорты и проксимальную часть ее ветвей изучали при помощи секторного датчика 3,5-5 МГц. Исследование в В-режиме дополняли одновременным цветовым картированием и/или формированием доплеровского спектра потока крови, то есть выполняли исследование в режиме дуплексного и триплексного сканирования, что позволяло получить двухмерную визуализацию структур.

При выполнении УЗИ брюшной аорты обращали внимание на выявление локального или диффузного расширения аорты, определение линейных размеров, распространение аневризмы относительно почечных и подвздошных артерий, наличие либо отсутствие поражения висцеральных и тазовых артерий, взаимосвязь с прилежащими органами и тканями, оценивали стенки аневризмы и ее содержимое. Результаты УЗИ исследования АБА отражены в таблице 7.

Таблица 7 – Данные по форме, локализации и диаметру АБА

Данные АБА	1-я группа, n = 92 абс. (%)	2-я группа, n = 170 абс. (%)	3-я группа, n = 90 абс. (%)	p
Форма, абс. (%)				
- мешковидная	9 (9,8)	18 (10,6)	11 (12,2)	0,913*
- диффузная	83 (90,2)	152 (89,4)	79 (87,8)	0,989*
Локализация, абс. (%)				
- II тип	26 (28,3)	25 (14,7)	15 (16,7)	0,086*
- III тип	66 (71,7)	145 (85,3)	75 (83,3)	0,442*
Средний диаметр, мм	74,3	72,7	68,5	0,114**
Me	67,0	66,3	67,5	
Q ₁	50,0	50,0	50,0	
Q ₃	95,0	86,0	75,0	
Примечание: * - при сопоставлении групп использовали критерий χ^2 Пирсона, ** - при сопоставлении групп использовали критерий Краскелла-Уолиса.				

Согласно полученным данным во всех группах больных количество диффузных АБА преобладало над мешковидными, а по локализации больше встречались АБА III типа, чем II типа. При сопоставлении групп статистически значимых различий по данным признакам не выявлено.

УЗДС артерий нижних конечностей выполняли с целью оценки воспринимающего русла, возможности наложения дистального анастомоза с бедренными артериями при вовлечении подвздошных артерий в патологический процесс, необходимости выполнения дополнительной коррекции на уровне общей

бедренной артерии и ее бифуркации на глубокую и поверхностную бедренную артерию при наличии в них сужения и препятствия магистральному току крови, для получения полной информации о дистальном артериальном русле на случай тромбоза из брюшной аорты и ее ветвей.

УЗИ брахиоцефальных артерий выполняли также в режиме дуплексного и триплексного сканирования. Исследование начинали с брахиоцефального ствола и устьей правой ОСА и правой подключичной артерии. Далее в проксимальном направлении визуализировали левую подключичную артерию и левую ОСА, позвоночные артерии, ВСА и НСА. При исследовании обращали внимание на наличие и степень сужений, структуру и поверхность атеросклеротических бляшек, наличие кинкинга артерий. Учитывая анатомические особенности позвоночных артерий, особое внимание обращали на ВСА, ввиду возможности выполнения КЭАЭ.

По результатам УЗИ гемодинамически значимое поражение сонных артерий выявлено в 1-й группе больных в 6 (6,5 %) случаях, во 2-й группе больных в 22 (12,9 %) случаях и в 3-й группе больных у 5 (5,6 %) пациентов ($p = 0,191$).

2.3.5 Аортоартериография

Аортография брюшного отдела аорты выполнялась по методике Сельдингера трансфеморальным доступом. Показанием к выполнению аортографии в предоперационном периоде являлась необходимость уточнения состояния висцеральных и тазовых артерий для определения характера и объема хирургического вмешательства.

Аортография у больных 1-й группы выполнена у 12 (13,1 %) пациентов, во 2-й группе больных в 52 (30,6 %) случаях и в 3-й группе больных у 19 (21,1 %) пациентов ($p = 0,023$).

Артериография нижних конечностей дополнительно выполнялась для получения более ясной картины путей оттока и оценки воспринимающего русла для наложения периферических браншей сосудистого протеза. Данное

исследование в 1-й группе больных выполнено в 6 (6,5 %) случаях, во 2-й группе больных в 35 (20,6 %) случаях и в 3-й группе больных в 12 (13,3 %) случаях ($p = 0,030$).

2.3.6 Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием

МСКТ с контрастированием является методом выбора для получения полной информации об АБА, длине и диаметре шейки АБА, наружном и внутреннем контуре АБА, о прилегающих к аневризме органах и структурах, наличии тромботических масс в просвете аневризмы, надрыве и расслоении стенок, стеноза и извитости подвздошных артерий. Болюсное введение контрастного вещества позволяет получить информацию о висцеральных и тазовых ветвях брюшной аорты, их анатомических особенностях. Современные КТ-сканеры позволяют получить трехмерное изображение АБА, на которых можно ясно увидеть взаимоотношение с почечными артериями, отхождение и особенности НБА, подвздошных артерий.

В 1-й группе больных МСКТ с контрастированием выполнено в 20 (21,7 %) случаях, во 2-й группе больных МСКТ с контрастированием выполнено 117 (68,8 %) больным, в 3-й группе больных всем 90 (100 %) больным ($p = 0,001$).

Помимо исследования брюшной аорты, во 2-й группе больных в 7 (4,1 %) случаях выполнена МСКТ с контрастированием брахиоцефальных артерий, в 3-й группе больных данное исследование выполнено в 3 (3,3 %) случаях.

2.3.7 Характеристика висцеральных артерий и аорто-подвздошно-бедренного сегмента

При планировании хирургического лечения и объема операции по поводу АБА помимо характеристики самой АБА важное значение имеет информация о состоянии непарных висцеральных артерий брюшной аорты, подвздошных и бедренных артерий. Информация о тазово-висцеральном артериальном бассейне –

ЧС, ВБА, НБА, ВПА – необходима для определения тактики по отношению к НБА и ВПА, которые оказываются непосредственно в зоне оперативного вмешательства, для решения о необходимости сохранения в них магистрального антеградного или ретроградного кровотока, предупреждения ишемии органов и тканей в заинтересованных бассейнах. Состояние подвздошных и бедренных артерий имеет также значение в качестве воспринимающего русла выполняемого протезирования, для определения вида реконструкции брюшной аорты, уровня наложения дистальных анастомозов. В связи с этим, основываясь на данные предоперационного физического и инструментального обследования, а также интраоперационные данные, мы проанализировали наличие или отсутствие поражения патологическим процессом заинтересованных артерий, что отражено в таблице 8.

Таблица 8 – Характеристика поражения висцеральных, подвздошных и бедренных артерий

Артерии		1-я группа, n = 92 абс. (%)	2-я группа, n = 170 абс. (%)	3-я группа, n = 90 абс. (%)	p*
ЧС	стеноз	8 (8,7)	18 (10,6)	11 (12,2)	0,804
	окклюзия	2 (2,2)	5 (2,9)	2 (2,2)	0,607
ВБА	стеноз	11 (12,0)	28 (16,5)	11 (12,2)	0,543
	окклюзия	1 (1,1)	3 (1,8)	2 (2,2)	0,607
НБА	стеноз	25 (27,2)	37 (21,8)	17 (18,9)	0,703
	окклюзия	16 (17,4)	24 (14,1)	9 (10,0)	0,199
ОПА одна	стеноз	5 (5,4)	12 (7,1)	7 (7,8)	0,646
	окклюзия	-	-	-	
	аневризма	37 (40,2)	102 (60,0)	53 (58,9)	0,123
ОПА две	стеноз	3 (3,3)	7 (4,1)	2 (2,2)	0,417
	окклюзия	-	-	-	
	аневризма	29 (31,5)	43 (25,3)	29 (32,2)	0,613
ВПА одна	стеноз	14 (15,2)	31 (18,2)	8 (8,9)	0,431
	окклюзия	12 (13,0)	17 (10,0)	7 (7,8)	0,761

Продолжение таблицы 8

Артерии		1-я группа, n = 92 абс. (%)	2-я группа, n = 170 абс. (%)	3-я группа, n = 90 абс. (%)	p*
	аневризма	4 (4,3)	7 (4,1)	6 (6,7)	0,549
ВПА две	стеноз	21 (22,8)	40 (23,5)	13 (14,4)	0,621
	окклюзия	9 (9,8)	19 (11,2)	8 (8,9)	0,969
	аневризма	-	2 (1,2)	1 (1,1)	1,0
НПА одна	стеноз	11 (12,0)	27 (15,9)	7 (7,8)	0,479
	окклюзия	8 (8,7)	11 (6,5)	1 (1,1)	0,047
	аневризма	11 (12,0)	34 (20,0)	2 (2,2)	0,001
НПА две	стеноз	39 (42,4)	64 (37,6)	22 (24,4)	0,361
	окклюзия	8 (8,7)	17 (10,0)	0	0,819
	аневризма	7 (7,6)	16 (9,4)	1 (1,1)	0,042
ГБА одна	стеноз	9 (9,8)	14 (8,2)	7 (7,8)	0,867
	окклюзия	3 (3,3)	7 (4,1)	1 (1,1)	0,417
ГБА две	стеноз	16 (17,4)	24 (14,1)	10 (11,1)	0,819
	окклюзия	2 (2,2)	4 (2,4)	0	1,0
ПБА одна	стеноз	5 (5,4)	9 (5,3)	7 (7,8)	1,0
	окклюзия	11 (12,0)	29 (17,1)	8 (8,9)	0,273
ПБА две	стеноз	41 (44,6)	82 (48,2)	36 (40,0)	0,951
	окклюзия	9 (9,8)	19 (11,2)	5 (5,6)	0,629
Примечание: * - при сопоставлении групп использовали критерий χ^2 Пирсона.					

Как видно из представленных данных, практически все больные с АБА имели окклюзионно-стенотическое или аневризматическое поражение висцеральных, подвздошных и бедренных артерий в той или иной мере. При сопоставлении групп по данным признакам статистически значимое различие выявлено по окклюзии и аневризме одной НПА: в 1-й и 2-й группах больных данная патология значимо преобладала, чем в 3-й группе ($p = 0,047$ и $p = 0,001$). Также достоверная разница отмечена по распространению аневризмы на обе НПА: здесь также в 1-й и 2-й

группах данная патология значимо преобладала, чем в 3-й группе больных ($p = 0,042$).

По данным УЗИ-исследования, аортоартериографии и МСКТА нами отдельно были изучены такие параметры как длина и диаметр проксимальной шейки аневризмы, угол между юкстаренальной аортой и длинной осью аневризматического мешка или изгиб проксимальной шейки и угол между длинной осью аневризмы и подвздошной артерией или аорто-подвздошный угол. Данные показатели имеют особенно важное значение при решении вопроса о возможности выполнения ЭВПА.

Учитывая выполнение аортографии и МСКТА, вышеназванные параметры были изучены нами у 30 (32,6 %) больных в 1-й группе, 150 (88,2 %) больных 2-й группы и у всех 90 (100,0 %) больных 3-й группы, данная информация представлена в таблице 9.

Таблица 9 – Анатомические параметры АБА и подвздошных артерий

Анатомический параметр	1-я группа больных, n = 30	2-я группа больных, n = 150	3-я группа больных, n = 90	p*
Длина проксимальной шейки, мм				
М	18,6	23,1	30,4	0,001
Me	12	20	25	
Q ₁	9,8	9	20	
Q ₃	25	30	36	
Диаметр проксимальной шейки, мм				
М	28,8	26,6	22,7	0,001
Me	26	25	22	
Q ₁	22	20,8	20	
Q ₃	37,3	35	25	

Продолжение таблицы 9

Анатомический параметр	1-я группа больных, n = 30	2-я группа больных, n = 150	3-я группа больных, n = 90	p*
Угол между юкстаренальной аортой и осью аневризматического мешка, ⁰				
М	36,5	36,8	32,2	0,401
Me	35	35	30	
Q ₁	20	20	23,8	
Q ₃	50	55	45	

Как видно из представленных данных, группы больных статистически значимо отличались по таким признакам как длина и диаметр проксимальной шейки аневризмы ($p = 0,001$) и аорто-подвздошный угол ($p = 0,004$). Различие состояло в том, что в 3-й группе больных длина проксимальной шейки была достоверно больше, чем в 1-й и 2-й группах больных, а диаметр шейки, наоборот, меньше. Аорто-подвздошный угол в 3-й группе больных был достоверно меньше, чем в 1-й и 2-й группах больных. Угол между юкстаренальной аортой и осью аневризматического мешка достоверно не отличался в группах больных ($p = 0,401$).

2.3.8 Коронарография

В 1-й группе больных коронарография не выполнялась, оценка сердечной деятельности осуществлялась при помощи не инвазивных методов исследования и клинически.

Показанием к проведению коронарографии являлось наличие стенокардии, безболевая ишемия, выявляемая при холтеровском мониторинге и нагрузочных пробах, ранее перенесенный инфаркт миокарда.

Коронарография выполнялась на ангиографической установке трансфеморальным или радиальным доступом с поочередной катетеризацией левой и правой коронарных артерий, контрастированием их и полипозиционной

ангиографией. Коронарография выполнена у пациентов 2-й группы в 154 (90,6 %) случаях, в 3-й группе – в 67 (74,4 %) случаях ($p = 0,186$). Результаты коронарографии представлены в таблице 10.

Таблица 10 – Данные коронарографии

Поражение коронарных артерий	2-я группа, n = 54 абс. (%)	3-я группа, n = 67 абс. (%)	p*
Без значимой патологии	35 (22,7)	13 (19,4)	0,435
Однососудистое	24 (15,6)	17 (25,4)	0,160
Двухсосудистое	48 (31,2)	20 (29,9)	0,599
Трехсосудистое	47 (30,5)	17 (25,4)	0,423
Примечание: * - при сопоставлении групп использовали критерий χ^2 Пирсона.			

При проведении сравнительного анализа обе группы больных были сопоставимы как по количеству выполненных коронарографий, так и по поражению коронарного русла.

2.4 Хирургическое лечение больных с аневризмой брюшной аорты

Больные 1-й группы оперировались по срочным показаниям ввиду не стабильности течения аневризмы аорты, хирургическое вмешательство выполнялось только по поводу АБА. Во 2-й и 3-й группах больных выполняли плановые этапные вмешательства. Очередность оперативного вмешательства зависела от клинического течения АБА, выраженности сочетанных гемодинамически значимых поражений сосудистых бассейнов жизненно важных органов – сердца и головного мозга. При наличии показаний, первым этапом производили хирургическую реваскуляризацию коронарного кровотока и брахиоцефальных артерий, заключительным этапом выполняли резекцию АБА. Информация об этапах операций во 2-й и 3-й группах больных представлена в таблице 11.

В соответствии с рекомендациями А.В. Покровского [34] показанием к КЭАЭ являлось наличие клинических проявлений в виде транзиторных ишемических атак или перенесенного инсульта при всех типах бляшек (гипоэхогенные, гетерогенные и гомогенные), суживающих просвет сосуда на 60 % и более, а также при изъязвленных бляшках от 50 % и более; у пациентов с асимптомными поражениями или хроническим течением симптомной мозговой недостаточности операция показана при гомогенных бляшках, суживающих просвет сосуда на 70 % и более, при гетерогенных и гипоэхогенных, а также изъязвленных бляшках – от 60 % и более.

Показанием к первичной хирургической коррекции коронарного русла определялись для каждого пациента индивидуально. Имело значение наличие стенокардии и ее функциональный класс, гемодинамически значимого стеноза (более 50 %) коронарной артерии, проксимальный или дистальный сегмент артерии, количество пораженных коронарных артерий, поражение передней межжелудочковой артерии, качество и эффект от проводимой медикаментозной терапии. Первично рассматривался вариант ангиопластики и стентирования, при невозможности их выполнения ставился вопрос об открытой операции. Показанием к открытой операции – аорто-коронарному шунтированию – являлись наличие стенокардии, множественное поражение коронарного русла по результатам коронарографии, стеноз ствола левой коронарной артерии, стеноз передней межжелудочковой артерии при невозможности выполнить ее ангиопластику и стентирование.

Таблица 11 – Оперативные вмешательства у больных 2-й и 3-й групп

Этапы операций у больных 2-й группы	Абс. число (%), n = 170
Одноэтапные	73 (42,9)
Резекция АБА	73 (42,9)
Двухэтапные	83 (48,8)
АКШ → резекция АБА	51 (30,0)

Продолжение таблицы 11

Этапы операций у больных 2-й группы	Абс. число (%), n = 170
ЧТКА со стентированием КА → резекция АБА	19 (11,2)
КЭАЭ → резекция АБА	8 (4,7)
Операция Бенталла-Дебоно, протезирование митрального клапана → резекция АБА	1 (0,6)
Клипирование аневризмы по поводу мешотчатой аневризмы левой СМА → резекция АБА	1 (0,6)
ЧТА со стентированием левой почечной артерии → резекция АБА	1 (0,6)
Имплантация ЭКС → резекция АБА	2 (1,2)
Трехэтапные	10 (4,5)
ЧТА ВСА → АКШ → резекция АБА	2 (1,2)
АКШ → КЭАЭ → резекция АБА	6 (3,5)
ЧТКА со стентированием ПНА → КЭАЭ слева → резекция АБА	1 (0,6)
АКШ → ЧТКА со стентированием ОА → резекция АБА	1 (0,6)
Четырехэтапные	4 (1,9)
КЭАЭ слева → КЭАЭ справа → ЧТКА со стентированием → резекция АБА	1 (0,6)
АКШ → ЧТКА ПКА → КЭАЭ слева → резекция АБА	1 (0,6)
КЭАЭ слева → ЧТКА со стентированием ПКА → ЧТКА со стентированием ВТК → резекция АБА	1 (0,6)
ЧТКА со стентированием ПНА → КЭАЭ справа → ЧТКА со стентированием ОА → резекция АБА	1 (0,6)
Этапы операций у больных 3-й группы	Абс. число (%), n = 90
Одноэтапные	41 (45,6)
эндопротезирование АБА	41 (45,6)
Двухэтапные	41 (45,6)
АКШ → эндопротезирование АБА	11 (12,2)
КЭАЭ → эндопротезирование АБА	4 (4,4)
ЧТКА со стентированием КА → эндопротезирование АБА	22 (24,4)
Эмболизация ВПА слева → эндопротезирование АБА	1 (1,1)

Продолжение таблицы 11

Этапы операций у больных 3-й группы	Абс. число (%), n = 90
Имплантация ИКД→ эндопротезирование АБА	2 (2,2)
Протезирование аортального клапана, АКШ → эндопротезирование АБА	1 (1,1)
Трехэтапные	7 (7,8)
ЧТКА со стентированием ПКА → КЭАЭ слева → эндопротезирование АБА	1 (1,1)
Аннулопластика митрального клапана, АКШ → Фрагментация тромбов в легочной артерии, установка кавафильтра Simon в нижнюю полую вену→ эндопротезирование АБА	1 (1,1)
Эмболизация ВПА справа → эмболизация ВПА слева → эндопротезирование АБА	1 (1,1)
ЧТКА со стентированием ВТК, ОА → ЧТКА со стентированием ПНА → эндопротезирование АБА	1 (1,1)
АКШ → эмболизация ВПА справа → эндопротезирование АБА	1 (1,1)
ЧТКА со стентированием ПНА → ЧТКА со стентированием ЛКА → эндопротезирование АБА	1 (1,1)
ЧТКА со стентированием ПНА →эндопротезирование АБА→ Имплантация ЭКС	1 (1,1)
Пятиэтапные	1 (1,1)
ЧТКА со стентированием ПНА → ЧТКА со стентированием ПКА → имплантация ЭКС → ЧТКА со стентированием ОА → эндопротезирование АБА	1 (1,1)
Примечание: АКШ – аорто-коронарное шунтирование, ЧТКА – чрескожная транслуминальная коронарная ангиопластика, КА – коронарная артерия, ЛКА – левая коронарная артерия, ОА – огибающая артерия, ПНА – передняя нисходящая артерия, ПКА – правая коронарная артерия, ВТК – ветвь тупого края, ЭКС – электрокардиостимулятор, ИКД – имплантированный кардиовертер-дефибриллятор, КЭАЭ – каротидная эндоартерэктомия, СМА – средняя мозговая артерия, ВПА – внутренняя подвздошная артерия.	

Как видно из представленных данных таблицы 11, первичная резекция АБА во 2-й группе больных выполнена в 73 (42,9 %) случаях. КЭАЭ одним из первых этапов перед резекцией АБА в данной группе выполнена 19 (11,2 %) больным, в 2 (1,2 %) случаях выполнена ЧТА ВСА, ЧТКА со стентированием выполнена 25 (14,7 %) больным, АКШ – в 61 (35,9 %) случае, имплантация ЭКС – 2 (1,2 %) больным и 1 (0,6 %) больному выполнена операция Бенталла-Дебоно, протезирование митрального клапана.

В 3-й группе больных первичное эндопротезирование АБА выполнено 41 (45,6 %) пациентам. КЭАЭ одним из первых этапов в данной группе выполнена 5 (5,6 %) больным, ЧТКА со стентированием – 27 (30,0 %) больным, АКШ – в 14 (15,6 %) случаях, имплантация кардиовертера-дефибриллятора – 2 (2,2 %) больным и имплантация ЭКС – 1 (1,1 %) больному.

При сопоставлении процента количества этапных операций статистически значимых различий между 2-й и 3-й группами не выявлено.

2.4.1 Открытая операция – резекция аневризмы брюшной аорты

Открытая операция – резекция АБА выполнялась больным 1-й и 2-й групп. При анализе выполненных открытых операций обращали внимание на вид реконструкции брюшной аорты, локализацию и тип дистальных анастомозов, сохранение кровотока в НБА и ВПА, то есть те факторы, которые непосредственно влияли на восстановление висцерального и тазового кровообращения, кровоснабжения нижних конечностей, могли служить причиной развития ишемических осложнений как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периодах. Информация об открытых операциях у больных 1-й и 2-й групп представлена в таблице 12.

Таблица 12 – Открытая хирургия по поводу АБА у больных 1-й и 2-й групп

№	Вид реконструкции брюшной аорты	1-я группа, n = 92 абс. (%)	2-я группа, n = 170 абс. (%)	p*
1.	Линейное протезирование брюшной аорты с реимплантацией НБА	4 (4,3)	12 (7,1)	0,366
2.	<i>Линейное протезирование брюшной аорты без реимплантации НБА</i>	30 (32,6)	15 (8,8)	0,001
3.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование с сохранением кровотока по ВПА с реимплантацией НБА	-	23 (13,5)	-
4.	<i>Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование с сохранением кровотока по ВПА без реимплантации НБА</i>	3 (3,3)	48 (28,2)	0,001
5.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование с исключением из кровотока ВПА с реимплантацией НБА	-	3 (1,8)	-
6.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование с исключением из кровотока ВПА без реимплантации НБА	-	-	-
7.	Квадрифуркационное аорто-подвздошное протезирование	-	1 (0,6)	-
8.	Бифуркационное аорто-подвздошно-бедренное протезирование с сохранением кровотока по ВПА с реимплантацией НБА	-	3 (1,8)	-
9.	Бифуркационное аорто-подвздошно-бедренное протезирование с сохранением кровотока по ВПА без реимплантации НБА	-	14 (8,2)	-
10.	Бифуркационное аорто-подвздошно-бедренное протезирование с исключением из кровотока ВПА с реимплантацией НБА	-	2 (1,2)	-
11.	Бифуркационное аорто-подвздошно-бедренное протезирование с исключением из кровотока ВПА без реимплантации НБА	-	1 (0,6)	-

Продолжение таблицы 12

№	Вид реконструкции брюшной аорты	1-я группа, n = 92 абс. (%)	2-я группа, n = 170 абс. (%)	p*
12.	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование с сохранением кровотока по ВПА с реимплантацией НБА	1 (1,1)	16 (9,4)	0,011
13.	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование с сохранением кровотока по ВПА без реимплантации НБА	43 (46,7)	27 (15,9)	0,001
14.	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование с исключением из кровотока ВПА с реимплантацией НБА	-	2 (1,2)	-
15.	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование с исключением из кровотока ВПА без реимплантации НБА	11 (12,0)	3 (1,8)	0,033
Примечание: * - при сопоставлении групп использовали критерий χ^2 Пирсона.				

Согласно представленным данным, в 1-й группе больных при реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты преобладали бифуркационное аорто-бедренное протезирование и линейное протезирование брюшной аорты. Аорто-подвздошные реконструкции практически не применялись. Реимплантация НБА выполнена только в 5 (5,4 %) случаях: в 4 случаях при линейном протезировании брюшной аорты, а в 1 случае при бифуркационном аорто-бедренном протезировании. Реимплантации ВПА в бедренные бранши бифуркационного сосудистого протеза в 1-й группе больных не производилась, сохранение кровотока в системе ВПА осуществлялась антеградно при линейном или аорто-подвздошном протезировании брюшной аорты или ретроградно путем наложения дистальных анастомозов бранш сосудистого протеза с бедренными артериями «конец в бок». Сохранение кровотока в системе ВПА у больных 1-й группы выполнено в 81 (88,0 %) случае. В 11 (12,0 %) случаях выполнено протезирование брюшной аорты

без реимплантации НБА и с наложением дистального анастомоза с глубокими бедренными артериями конец в конец, то есть с исключением из антеградного и ретроградного кровотока ВПА.

Во 2-й группе больных преобладали линейные, аорто-подвздошные и аорто-подвздошно-бедренные реконструкции, предусматривающие наличие антеградного кровотока в системе ВПА в случае их проходимости. Общее количество данных операций составило 122 или 71,8 %, в остальных 48 (28,2 %) случаях выполнено бифуркационное аорто-бедренное протезирование. В целом реимплантация НБА во 2-й группе больных выполнена в 61 (35,9 %) случаях, реимплантация ВПА в 4 (2,4 %) случаях, у 1 (0,6 %) больного выполнено стентирование ВБА ввиду ее стеноза. Сохранение кровотока в системе ВПА антеградно или ретроградно выполнено у 159 (93,5 %) больных и только в 11 (6,5 %) случаях ВПА были полностью исключены из магистрального кровотока, из них в 7 случаях с реимплантацией НБА, а в 4 случаях без реимплантации НБА. Нужно отметить, что во 2-й группе больных при выполнении резекции АБА в 5 (2,9 %) случаях дополнительно выполнено протезирование почечной артерии ввиду ее стеноза.

При сопоставлении 1-й и 2-й групп больных по виду реконструкции брюшной аорты по поводу АБА, только при линейном протезировании АБА с реимплантацией НБА не выявлено статистически значимых различий ($p = 0,366$), по остальным видам реконструкций имеются отличия как по самому факту выполнения операций, так и по количеству операций при сопоставлении групп.

Другие важные интраоперационные факторы, которые могут влиять на развитие осложнений как во время операции, так и после нее – это время пережатия брюшной аорты и объем кровопотери, данная информация представлена в таблице 13.

Таблица 13 – Интраоперационное время пережата и объем кровопотери у больных 1-й и 2-й групп

Интраоперационный показатель	1-я группа, n = 92	2-я группа, n = 170	p
Время пережата, мин	48,7	39,6	U Манна-Уитни = 3089,0; $p=0,001$
Me	40	35	
Q ₁	35,0	30,0	
Q ₃	50,0	45,0	
Объем кровопотери, мл	691,3	439,3	U Манна-Уитни = 4024,0; $p=0,001$
Me	500	400	
Q ₁	400,0	300,0	
Q ₃	700,0	600,0	

Как видно из представленных данных, как время пережата брюшной аорты, так и объем кровопотери были статистически значимо больше в 1-й группе, чем во 2-й группе. Это можно объяснить тем, что во 2-й группе больных значительно преобладали бифуркационные аорто-подвздошные и аорто-подвздошно-бедренные реконструкции над бифуркационными аорто-бедренными реконструкциями, которые сопряжены с более длительным пережатием брюшной аорты, дополнительными доступами к бедренным артериям и, соответственно, большей кровопотерей.

2.4.2 Эндоваскулярное протезирование брюшной аорты

ЭВПБА выполнено 90 больным 3-й группы: 79 (87,8 %) мужчин и 11 (12,2 %) женщин. Критериями выбора для выполнения данной операции являлись инфраренальная АБА, тяжелая сопутствующая патология, высокий риск послеоперационных осложнений и летальности. Критериями исключения являлись отсутствие анатомических условий для позиционирования стент-графта: короткая шейка аневризмы – менее 10 мм, диаметр шейки более 32 мм, циркулярный тромбоз или кальцификация в области фиксации модулей стент-графта,

выраженная ангуляция, субокклюзия или окклюзия на уровне подвздошных артерий.

Средний диаметр АБА у больных 3-й группы составил 58,5 мм (Me = 57,5; $Q_1 = 50,0$; $Q_3 = 65,0$), длина проксимальной шейки аневризмы была от 10 до 52 мм и в среднем составила 30,4 мм (Me = 25,0; $Q_1 = 20,0$; $Q_3 = 36,0$).

В связи с наличием сопутствующей патологии больным данной группы выполнены ряд предшествующих операций: стентирование коронарных артерий – 27 (30,0 %) больных, АКШ – 14 (15,6 %) больных, КЭАЭ – 5 (5,6 %) больных, имплантация кардиовертера дефибриллятора – 2 (2,2 %) больных, имплантация ЭКС – 1 (1,1 %) больной, нефрэктомия – 1 (1,1 %) больной и лучевая терапия предстательной железы – 2 (2,2 %) больных.

Все операции ЭВПБА выполнены под местной инфильтрационной анестезией и медикаментозной седацией. У всех больных использовался стандартный доступ через общие бедренные артерии. Продолжительность операции в целом составила в среднем 203,7 минут (Me = 180,0; $Q_1 = 160,0$; $Q_3 = 241,3$), объем кровопотери в среднем 392,3 мл (Me = 350,0; $Q_1 = 300,0$; $Q_3 = 400,0$), заместительная гемотрансфузия потребовалась 3 больным. Пластика бедренной артерии в месте введения стент-графта выполнена 2 больным.

Для благоприятной имплантации стент-графта потребовалось выполнение ряда дополнительных оперативных вмешательств: предварительная окклюзия аневризматически измененной ВПА – 6 (6,7 %) больных, стентирование артерии доступа (НПА) – 4 (4,4 %) пациента, стентирование места коннекции графта с подвздошной артерией – 1 (1,1 %) больной, стентирование обеих почечных артерий – 1 (1,1 %) больной, стентирование ВБА – 1 (1,1 %) больной и 1 (1,1 %) больному – протезирование ОБА.

Для каждого больного стент-графт подбирался индивидуально, с учетом данных МСКТ-ангиографии и анатомических особенностей. Данные об использованных стент-графтах представлена на рисунке 3.

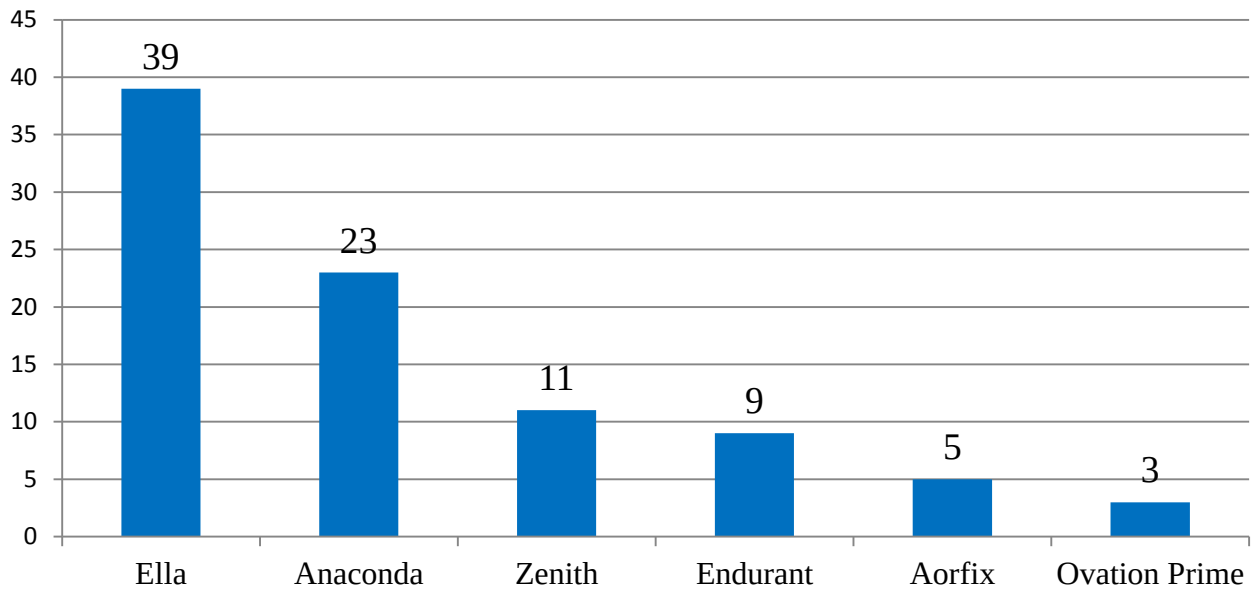


Рисунок 3 – Структура использованных стент-графтов

При выполнении ЭВПБА одно из важных значений для пациента имеет время непосредственного рентгеновского облучения и количество использованного контрастного вещества. В 3-й группе больных среднее время флюороскопии на каждого пациента составило 22,5 минуты ($Me = 20,0$; $Q_1 = 13,75$; $Q_3 = 26,0$), средний удельный расход контраста 3,1 мл/кг ($Me = 2,8$; $Q_1 = 2,6$; $Q_3 = 3,3$).

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты лечения больных изучены нами в 30-дневном послеоперационном периоде и в последующем в 5-летнем периоде с интервалом наблюдения (follow up) 6 месяцев. В раннем послеоперационном периоде акцентировали внимание на конечные точки исследования: 30-дневную летальность и госпитальные послеоперационные осложнения. Выясняли функционирование сосудистого протеза, восстановление кровотока и адекватность кровообращения в нижних конечностях, функцию жизненно важных органов на фоне перенесенной операции, уровень сознания, отсутствие очаговой мозговой симптоматики, показатели гемодинамики, дыхания, диуреза, восстановление перистальтики кишечника, показатели анализов крови и мочи, состоятельность и заживление послеоперационных ран.

В 5-летнем послеоперационном периоде также акцентировали внимание на конечные точки исследования: осложнения и отдаленная выживаемость больных. Обращали внимание на наличие осложнений, непосредственно связанных с перенесенной операцией по поводу АБА – тромбоз банш сосудистого протеза, несостоятельность сосудистых анастомозов с формированием ложных аневризм, послеоперационная вентральная грыжа, инфекция протеза и другие, а также осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы в артериальных бассейнах сердца, головного мозга, почки, кишечника, нижних конечностях; анализировали 5-летнюю выживаемость больных.

3.1 Результаты лечения больных 1-й группы

В 1-й группе больных оперативное вмешательство выполнялось только по поводу АБА по срочным показаниям. Предварительная коррекция сопутствующей патологии сердца и брахиоцефальных артерий не выполнялась ввиду не стабильного, так называемого симптомного течения аневризмы, подготовка больных и коррекция сопутствующей патологии осуществлялась

терапевтическими методами. Данным пациентам для уменьшения времени пережатия аорты и оперативного вмешательства не проводилась и коррекция кровотока по висцеральным и тазовым артериям.

3.1.1 Ранние результаты лечения больных 1-й группы

Проанализированы результаты хирургического лечения 92 больных данной группы, операция выполнялась по срочным показаниям открытым лапаротомным доступом. В раннем послеоперационном периоде осложнения развились у 28 (30,4 %) пациентов, что отражено в таблице 14.

Таблица 14 – Осложнения в раннем послеоперационном периоде

Вид осложнения	Абсолютное число (%), n = 92
Инфаркт миокарда	7 (7,6)
Острое нарушение мозгового кровообращения	3 (3,3)
Острая ишемия левой половины толстой кишки	2 (2,2)
Острый панкреатит, панкреонекроз	1 (1,1)
Тромбоз бифуркационного протеза	1 (1,1)
Кровотечение, забрюшинная гематома	2 (2,2)
Гангрена нижней конечности	2 (2,2)
Острая почечная недостаточность	4 (4,3)
Пневмония	5 (5,4)
Эвентрация органов брюшной полости, релапаротомия	1 (1,1)
Всего	28 (30,4)

Как видно из представленных данных наиболее частыми осложнениями у больных 1-й группы были осложнения со стороны сердца, почек и легких, а именно инфаркт миокарда, острая почечная недостаточность и пневмония.

30-дневная летальность у больных 1-й группы составила 10 (10,9 %) случаев. Причиной смерти наиболее часто являлся острый инфаркт миокарда – 5 (5,4 %)

больных, другими причинами летального исхода стали острая ишемия, некроз левой половины толстой кишки с развитием перитонита – 2 (2,2 %) больных, двухсторонняя пневмония – у 1 (1,1 %) больного, забрюшинная гематома – 1 (1,1 %) больной, тромбоз бифуркационного протеза – 1 (1,1 %) больной.

Время дожития до 30-дневной летальности в 1-й группе больных анализировали методом Каплан-Майера, что отражено на рисунке 4.

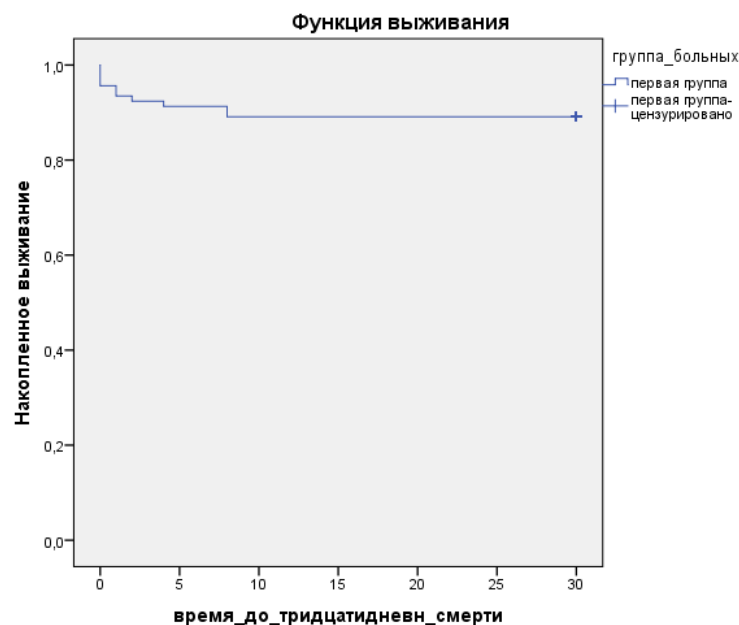


Рисунок 4 – 30-дневная летальность в 1-й группе больных

Среднее время дожития до 30-дневной летальности в 1-й группе больных составило 27,0 дней (95 % ДИ 25,233-28,767).

В целом, инфаркт миокарда развился в 7 случаях: в 2 случаях осложнение удалось купировать, в 5 случаях развился летальный исход. Среди умерших от инфаркта миокарда больных в 2 случаях осложнение развилось интраоперационно, в остальных случаях в 1-е сутки после операции. Всем больным в предоперационном периоде выполнялась ЭКГ, ЭхоКГ, больные консультировались кардиологом. По данным ЭКГ у всех больных в предоперационном периоде синусовый ритм, в 2 случаях имелся перенесенный в анамнезе инфаркт миокарда и постинфарктный кардиосклероз, у остальных хронические изменения в миокарде. По данным ЭхоКГ фракция выброса у всех больных в пределах 60-70 %, гипокинез в области перенесенного инфаркта.

Развитие инфаркта миокарда и острой сердечно-сосудистой недостаточности у больного после резекции АБА приводим на следующем примере. Больной Ж., 59 лет, история болезни №17646, поступил в отделение сосудистой хирургии городской больницы №1 г.Павлодара 14 ноября 2006 года с диагнозом: Мультифокальный атеросклероз. Аневризма инфраренального отдела брюшной аорты. Синдром Лериша. Окклюзия правой, стеноз левой общих подвздошных артерий. Хроническая ишемия нижних конечностей III А степени. ИБС, постинфарктный кардиосклероз, стенокардия напряжения, ФК 2. Артериальная гипертензия, 2 степени, риск 3.

При поступлении жалобы на зябкость, похолодание в нижних конечностях, боли в икроножных мышцах при ходьбе до 50 метров.

Боли в икроножных мышцах беспокоят в течении 5 лет, последний месяц отмечает ухудшение состояния. 10 лет назад перенес инфаркт миокарда.

Общее состояние больного при поступлении средней степени тяжести ввиду основного заболевания. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Астенического телосложения. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 170/100 мм рт.ст., рабочее АД 150/90мм рт.ст., пульс 80 в минуту. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. В мезогастрии пальпируется опухолевидное пульсирующее образование, систолический шум.

Ангиологический статус – пульсация сонных артерий отчетливая, аускультативно шума нет; пульсация над общей бедренной артерией слева резко ослаблена, прослушивается систолический шум, справа пульсация не определяется. На подколенных и берцовых артериях с двух сторон пульсация не определяется. Стопы на ощупь прохладные, симптом пятна 3-4 секунды.

По данным ЭКГ синусовый ритм, незначительное смещение электрической оси сердца влево, умеренная гипертрофия левого желудочка, признаки постинфарктного кардиосклероза.

ЭхоКГ – фракция выброса 58 %, КДО левого желудочка 122 мл, гипертрофия левого желудочка, гипокинез задне-боковой стенки левого желудочка.

Ультразвуковое дуплексное сканирование и доплерография – брахиоцефальные артерии без гемодинамически значимого стеноза; в инфраренальном отделе брюшной аорты аневризматическое расширение размерами 50*55*40 мм, правая общая подвздошная артерия окклюзирована, слева стеноз 60 %; общие бедренные артерии атеросклеротически изменены, справа кровоток коллатеральный.

Аортография и артериография нижних конечностей не выполнялась.

По данным анализов крови и мочи без особенностей.

16 ноября 2006 года больной взят на операцию. На операции аневризма брюшной аорты в инфраренальном отделе, диаметром 50 мм, в просвете тромб, пульсация резко ослаблена. Аортальный зажим наложен сразу ниже почечных артерий, пережаты НБА и ОПА. Вскрыт просвет аневризмы, получен центральный кровоток. Наложен центральный анастомоз по типу «конец в конец». Устье НБА, проксимальные концы ОПА лигированы. Бранши бифуркационного протеза выведены забрюшинно к бедренным артериям. Наложены анастомозы по типу «конец в бок» над устьем глубоких бедренных артерий с предварительной эндартерэктомией. ПБА окклюзированы с обеих сторон, перевязаны. Пущен магистральный ток крови, пульсация ниже анастомоза удовлетворительная. Время пережатия брюшной аорты 40 минут. Дренирование, послойные швы на раны. Интраоперационная кровопотеря 800 мл.

В послеоперационном периоде стойкая гипотония, на ЭКГ подъем сегмента ST выше изолинии в III отведении. Несмотря на проводимую интенсивную терапию в условиях реанимационного отделения, состояние больного ухудшалось, 17 ноября 2006 года, в 5.30 утра наступила смерть больного.

При патологоанатомическом исследовании выявлено состояние после проведенной операции, в брюшной полости около 150-200 мл крови, по ходу правой бранши протеза небольшое геморрагическое пропитывание. Сосудистые анастомозы состоятельные. В сердце выраженный атеросклероз коронарных артерий с участками полной облитерации просвета. От верхушки до основания, на задне-боковой стенке левого желудочка обширный постинфарктный

кардиосклероз. При гистологическом исследовании выявлены очаги повреждения кардиомиоцитов, участки перинуклеарного цитолиза. В почках участки ишемии, нефросклероза, по органам неравномерное полнокровие.

Таким образом, у больного, оперированного по поводу АБА, развилось фатальное осложнение со стороны сердца в виде инфаркта миокарда и острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Время дожития до инфаркта миокарда в 1-й группе больных показано на рисунке 5 и составило 27,750 дней (95 % ДИ 26,148-29,352).

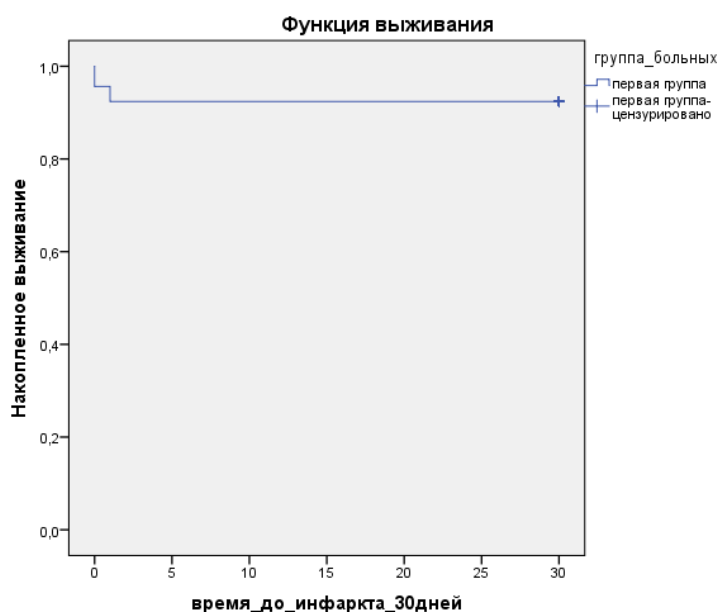


Рисунок 5 – Время дожития до инфаркта миокарда в 1-й группе больных

ОНМК развилось у 3 больных в раннем послеоперационном периоде, во всех случаях по ишемическому типу и было купировано медикаментозной терапией до выписки больных из стационара. В двух случаях у больных развился односторонний гемипарез, у одного больного отмечалось двигательное возбуждение и частичная моторная афазия.

Развитие ОНМК у больного после операции по поводу АБА приводим на следующем примере. Больной П., 65 лет, история болезни № 17118, поступил в отделение сосудистой хирургии городской больницы №1 г.Павлодара 29 октября 2007 года с диагнозом: Облитерирующий атеросклероз. Аневризма инфраренального отдела брюшной аорты. Синдром Лериша. Стеноз общей

подвздошной артерии справа, окклюзия слева. Хроническая ишемия нижних конечностей III А степени.

Жалобы при поступлении на зябкость и похолодание в нижних конечностях, боли в левой ноге при ходьбе до 50 метров.

Боли в нижних конечностях беспокоят в течении двух лет, усилились последние 6 месяцев. Ранее не обследовался и не лечился.

Общее состояние больного при поступлении средней степени тяжести ввиду основного заболевания, правильного телосложения. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, АД 130/80 мм рт.ст. с обеих сторон, пульс 76 в минуту. Печень у края реберной дуги. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. В мезогастрии пальпируется опухолевидное пульсирующее образование.

Пульсация сонных артерий отчетливая с обеих сторон. Пульсация на ОБА справа ослаблена, аускультативно систолический шум, сохранена на уровне подколенной артерии и артерий стопы. Слева пульсация ОБА не определяется.

ЭКГ – ритм синусовый, нормальное положение электрической оси сердца, нарушение внутрижелудочковой проводимости.

ЭхоКГ – фракция выброса 48 %, КДО левого желудочка 125 мл, незначительная гипертрофия левого желудочка. Минимальная аортальная регургитация 0-1 степени. Проплапс митрального клапана 1 степени, минимальная митральная регургитация. Физиологическая трикуспидальная регургитация 0-1 ст.

УЗДГ брахицефальных артерий не выполнялось. УЗДГ и дуплексное сканирование брюшной аорты – в дистальном отделе имеется мешотчатая аневризма диаметром 45 мм, стеноз ОПА слева, окклюзия правой ОПА.

Других инструментальных обследований не выполняли.

Анализ крови и мочи при поступлении без патологических отклонений.

31 октября 2007 года больной взят на операцию. При вскрытии и ревизии брюшной полости, сразу дистальнее устья НБА имеется мешотчатое аневризматическое выпячивание, диаметром 50 мм. Брюшная аорта выше аневризмы и подвздошные артерии пережаты сосудистыми зажимами, выполнено

иссечение аневризмы. Наложен центральный анастомоз сосудистого протеза с брюшной аортой «конец в конец». Выделены ОБА, ПБА и ГБА, вскрыт их просвет, выполнена эндартерэктомия. Справа из ПБА и ГБА получен ретроградный кровоток, слева ретроградный кровоток только из ГБА. Наложены дистальные анастомозы по типу «конец в бок» над устьем ГБА, пущен магистральный ток крови, пульсация дистальнее анастомозов удовлетворительная.

В тот же день больной экстубирован. При последующем динамическом наблюдении отмечается нарушение речи, невозможность поднять правую руку и ногу, клиника правостороннего гемипареза. Больной осмотрен невропатологом, выставлен диагноз ОНМК, назначено соответствующее лечение. На фоне проводимой терапии состояние больного улучшилось, появился мышечный тонус в конечностях, самостоятельно передвигается, сохраняется сглаженность носогубной складки справа, частичная моторная афазия.

Других осложнений у данного больного не было, после выполненной операции ноги потеплели, аорто-бедренный шунт функционирует, заживление ран первичным натяжением.

Таким образом, в данном случае представлен пример развития ОНМК по ишемическому типу. Нужно отметить, что в предоперационном периоде не было целенаправленного обследования на предмет состояния брахицефальных артерий и кровоснабжения головного мозга.

Время дожития до инсульта в 1-й группе больных показано на рисунке 6 и составило 29,033 дней (95 % ДИ 27,956-30,109).

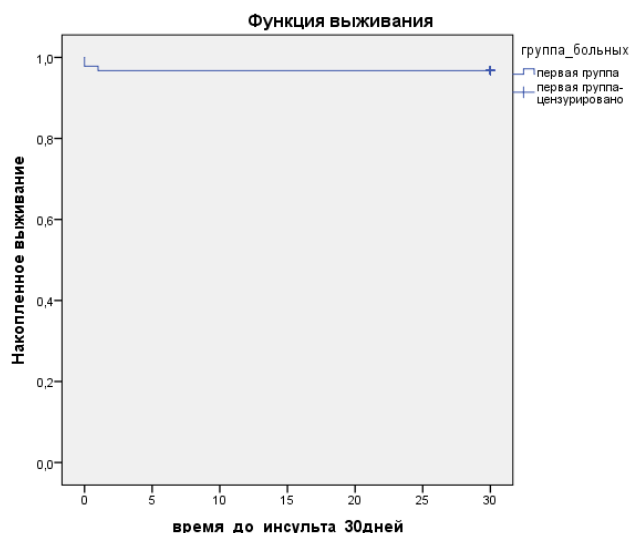


Рисунок 6 – Время дожития до инсульта в 1-й группе больных

Другим грозным осложнением, которое имело место у больных 1-й группы, стала острая ишемия левой половины толстой кишки с развитием некроза кишечника и перитонита. В раннем послеоперационном периоде выявить субклинические формы ишемии толстой кишки было трудно, так как любая обширная операция в брюшной полости сопровождается болевым синдромом, парезом кишечника, вздутием живота, гипертермией и другими системными реакциями. Поэтому, зафиксированы проявления только тяжелых форм ишемии толстой кишки с развитием инфаркта и перитонита. Данное осложнение развилось у 2 (2,2 %) пациентов и в обоих случаях привело к летальному исходу.

В первом случае с острой ишемией левой половины толстой кишки больной П., 77 лет, поступил в отделение сосудистой хирургии МЦ ГМУ г.Семей в плановом порядке 19 марта 2008 года, история болезни № 1882, с диагнозом: Аневризма инфраренального отдела брюшной аорты. ИБС, атеросклеротический кардиосклероз. Хронический необструктивный бронхит, ремиссия. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность 0.

При поступлении жалобы на наличие пульсирующего образования в области пупка, тупые боли внизу живота при нагрузке.

Наличие пульсирующего образования в животе отмечает в течении 2 месяцев до обращения, появились ноющие боли в животе при нагрузке.

Общее состояние больного средней степени тяжести по основному заболеванию, нормостенического телосложения. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Сердечные тоны ясные, ритмичные. АД 130/80 мм рт.ст., пульс 78 в минуту. Живот мягкий безболезненный. В области мезогастрия пальпируется пульсирующее опухолевидное образование, размерами при пальпации 15*10*10 см, аускультативно над образованием систолический шум.

По данным ЭКГ – синусовый ритм, нормальное положение электрической оси сердца, снижен вольтаж зубцов в стандартных отведениях, нарушение внутрипредсердной проводимости.

ЭхоКГ – фракция выброса 54 %, КДО левого желудочка 110 мл, незначительная гипертрофия левого желудочка. Незначительная митральная регургитация. Трикуспидальная регургитация 1 степени.

УЗДГ и дуплексное сканирование брюшной аорты – в инфраренальном отделе, на расстоянии 3 см от отхождения почечных артерий имеется аневризматическое расширение с наружным диаметром 9,7 см и с внутренним диаметром 6,0 см, распространяется до бифуркации брюшной аорты.

Анализ крови и мочи в пределах нормы.

24 марта 2008 года больной взят на операцию. На операции установлено, что аневризма расположена ниже почечных артерий и распространяется до уровня бифуркации брюшной аорты. Выделен неизмененный отдел брюшной аорты ниже почечных артерий, ОПА с двух сторон, наложены сосудистые зажимы. Выполнено линейное протезирование инфраренального отдела брюшной аорты. Последовательно сняты сосудистые зажимы с профилактикой воздушной эмболии. Пущен магистральный ток крови, сосудистые анастомозы состоятельные, пульсация ОПА удовлетворительная. НБА лигирована. Протез укутан стенками аневризматического мешка. Послойные швы на лапаротомную рану.

В послеоперационном периоде в динамике наблюдается ухудшение состояния больного, признаки интоксикации, тахикардия до 150 сокращений в минуту, в крови лейкоцитоз $13,4 \cdot 10^9/\text{л}$, нарастание мочевины до 35,4 ммоль/л. При осмотре живот подвздут, пальпаторно болезненный, притупление перкуторного

звука в отлогих местах, перитонеальные знаки. Кровообращение нижних конечностей удовлетворительное, пульсация артерий на стопах отчетливая.

27 марта 2008 года больному выполнена релапаротомия, при вскрытии брюшной полости обнаружено наличие выпота в брюшной полости геморрагического характера, сигмовидная кишка в состоянии некроза со стороны брыжейки, серо-зеленого цвета. Забрюшинно в области протеза гематома в количестве 100 мл, удалена. Сосудистый протез функционирует удовлетворительно.

Произведена гемиколэктомия, конец прямой кишки ушит 3-х рядными швами, проксимальный конец толстой кишки выведен в рану в левом подреберье в виде концевой колостомы. Санация, дренирование брюшной полости.

На следующий день после повторной операции, на фоне проводимой интенсивной терапии состояние больного прогрессивно ухудшается, в 19.00 остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия безуспешны, констатирована биологическая смерть.

Если говорить о возможных причинах осложнения, то необходимо отметить, что как в медицинской карте больного, так и в протоколе операции нет данных о состоянии артерий, обеспечивающих коллатеральное кровоснабжение сигмовидной кишки: ЧС, ВБА, ВПА. В случае, если имелось недостаточное коллатеральное кровоснабжение левой половины толстой кишки по данным артериям, то лигирование НБА могло вызвать ишемию сигмовидной кишки с последующими деструктивными изменениями.

Второй случай, когда также после открытой операции по поводу АБА развился некроз левой половины толстой кишки, имел место в 2010 году. Больной Д., 69 лет поступил в отделение сосудистой хирургии МЦ ГМУ г.Семей в плановом порядке, история болезни №10082, с диагнозом: Аневризма инфраренального отдела брюшной аорты. Оклюзия аортоподвздошного сегмента слева. ИБС, атеросклеротический кардиосклероз. Артериальная гипертензия, II степени.

Больному выполнена операция: резекция аневризмы, аорто-подвздошно-бедренное протезирование лавсановым протезом. При этом, справа наложен

анастомоз с ОПА, а слева с устьем ГБА «конец в конец», ОБА и ПБА слева перевязаны. НБА была лигирована. То есть из кровоснабжения левой половины толстой кишки были исключены НБА и ВПА слева и оставлены только коллатеральное кровоснабжение через дугу Риолана с ВБА и с правой ВПА через прямокишечные артерии.

В послеоперационном периоде у больного клиника полиорганной недостаточности, общая интоксикация, проводится терапия по поводу пневмонии, экссудативного плеврита. Появляется тошнота, рвота, жидкий стул. Больной консультируется инфекционистом. Несмотря на проводимую интенсивную терапию состояние в динамике ухудшается, на 8-е сутки после операции заканчивается летальным исходом. На вскрытии обнаружен некроз нисходящего отдела ободочной и сигмовидной кишки.

Таким образом, как при планировании, так и при выполнении открытой операции по поводу АБА важное значение имеет оценка кровоснабжения левой половины толстой кишки, а именно состояние ЧС, ВБА, НБА и ВПА. В предоперационном периоде при выполнении инструментального обследования можно получить информацию о проходимости данных артерий. К примеру, если имеется стеноз или окклюзия ЧС, ВБА и ВПА, то интраоперационно необходимо выполнение реимплантации НБА. Или, если имеется поражение НБА, то необходимо сохранение антеградного или ретроградного кровотока по ВПА. То есть в каждом индивидуальном случае необходима подобная оценка и соответствующее выполнение реконструктивной операции.

Время дожития до острой ишемии левой половины толстой кишки в 1-й группе больных показано на рисунке 7 и составило 29,457 дней (95 % ДИ 28,709-30,204).

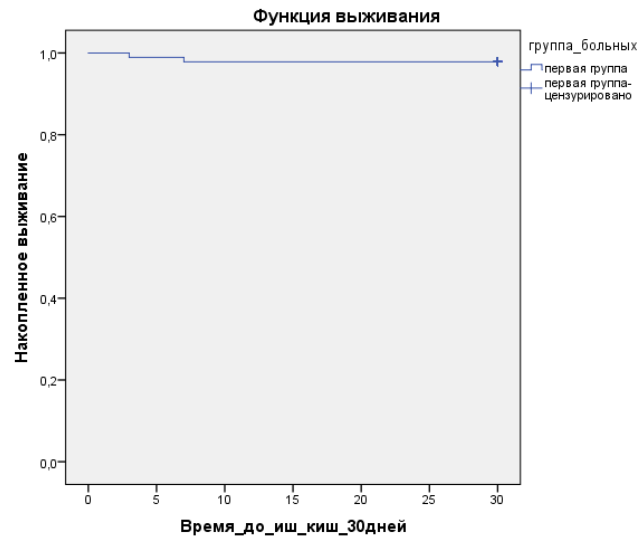


Рисунок 7 – Время дожития до острой ишемии левой половины толстой кишки в 1-й группе больных

3.1.2 Отдаленные результаты лечения больных 1-й группы

Отдаленные результаты лечения больных изучались в 5-летнем периоде с интервалом наблюдения 6 месяцев, данный срок наблюдения был взят как наиболее принятый по литературным данным. В отдаленном периоде акцентировали внимание на конечные точки исследования: осложнения и 5-летняя выживаемость больных. Изучалось функционирование аортального протеза, состоятельность сосудистых анастомозов и послеоперационных ран, кровоснабжение нижних конечностей. Пациентов приглашали на осмотр, выполняли УЗДГ и дуплексное сканирование в динамике. Помимо функционирования сосудистого протеза брюшной аорты, кровообращения в левой половине толстой кишки и в нижних конечностях обращали внимание на состояние кровообращения в других артериальных бассейнах при мультифокальном поражении и сопутствующую патологию. Особое внимание уделяли кровоснабжению сердца и головного мозга. Отдаленные результаты среди 82 выживших больных прослежены у 79 (96,3 %) пациентов 1-й группы, что отражено в таблице 15.

Таблица 15 – Осложнения у больных 1-й группы в отдаленном периоде

Вид осложнения	Абсолютное число (%) n = 79
Инфаркт миокарда	4 (5,1)
Острое нарушение мозгового кровообращения	4 (5,1)
Почечная недостаточность	1 (1,3)
Хронический ишемический колит	13 (16,5)
Нагноение протеза, ангиогенный сепсис	1 (1,3)
Несостоятельность аорто-протезо-бедренного анастомоза с формированием ложной аневризмы	4 (5,1)
Послеоперационная вентральная грыжа	2 (2,5)
Онкологическое заболевание	3 (3,8)
Полиорганная недостаточность	1 (1,3)
Всего	33 (41,8)

Наиболее частыми осложнениями в отдаленном периоде у больных 1-й группы были: инфаркт миокарда – 4 (5,1 %) случаев, острое нарушение мозгового кровообращения – 4 (5,1 %) случаев, хронический ишемический колит – 13 (16,5 %) случаев, несостоятельность аорто-протезо-бедренного анастомоза с формированием ложной аневризмы – 4 (5,1 %) случая.

5-летняя летальность у больных 1-й группы составила 5 (6,3 %) случаев: причиной смерти в 1 (1,3 %) случае стал инфаркт миокарда, 1 (1,3 %) больной скончался от инсульта, один (1,3 %) больной от полиорганной недостаточности, в одном (1,3 %) случае – нагноение протеза с развитием ангиогенного сепсиса и один больной (1,3 %) от прогрессирующей почечной недостаточности.

Среди больных 1-й группы, которые перенесли инфаркт миокарда (ИМ) в отдаленном периоде после операции по поводу АБА у всех на момент операции имелась сопутствующая патология в виде ИБС, что отражено в таблице 16.

Таблица 16 – Данные больных 1-й группы с ИМ в отдаленном периоде

Больной, возраст	Сопутствующая патология сердца на момент операции	Данные ЭКГ до операции	Дата операции	Дата ИМ в отдаленном периоде
1. Больной К., 64 года	ИБС. ПИКС (1988г.). Стабильная стенокардия напряжения и покоя, ФК III. Артериальная гипертензия, II степени. Недостаточность кровообращения II.	Синусовый ритм, нормальное положение электрической оси сердца. Тенденция к гипертрофии левого желудочка. Рубцы в области задней стенки. Ишемия миокарда.	6 июня 2001 года	1) 10 июня 2003 года 2) 20 февраля 2007 года
2. Больной К., 63 года	ИБС. Стенокардия напряжения, ФК III. Желудочковая экстрасистолия. Недостаточность кровообращения IIА. Артериальная гипертензия, II степени. Риск II.	Синусовая тахикардия. Нормальное положение электрической оси сердца. Регистрируются желудочковые экстрасистолы. Нарушение внутрижелудочковой проводимости. Изменения в миокарде.	17 февраля 2006 года	18 июля 2008 года

Продолжение таблицы 16

Больной, возраст	Сопутствующая патология сердца на момент операции	Данные ЭКГ до операции	Дата операции	Дата ИМ в отдаленном периоде
3. Больной К., 46 лет	ИБС. Желудочковая экстрасистолия.	Синусовая тахикардия, нормальное положение электрической оси сердца. Единичные желудочковые экстрасистолы. Ишемия миокарда	1 июня 2006 года	27 октября 2009 года с летальным исходом
4. Больной Ф., 66 лет	ИБС. ПИКС. Недостаточность кровообращения I.	Синусовая брадикардия, нормальное положение электрической оси сердца. Рубцовые изменения передне- септальной области.	22 сентября 2008 года	22 декабря 2009 года

Как видно из представленных данных, возраст больных 1-й группы, перенесших ИМ в отдаленном периоде варьировал от 46 до 66 лет, в одном случае больной уже имел в анамнезе перенесенный ИМ и в одном случае ИМ в отдаленном периоде привел к летальному исходу.

Среднее время дожития до инфаркта миокарда в отдаленном 5-летнем периоде у больных 1-й группы показано на рисунке 8 и составило 58,565 месяцев (95 % ДИ 57,129-60,001).

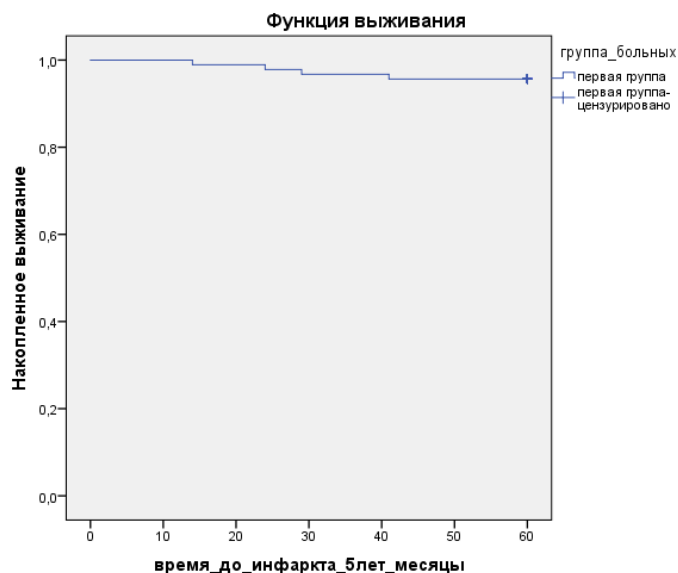


Рисунок 8 – Время дожития до инфаркта миокарда в отдаленном 5-летнем периоде у больных 1-й группы

Острое нарушение мозгового кровообращения также явилось одним из частых осложнений у больных 1-й группы в отдаленном периоде – 4 случая. Среди перенесенных инсультов в отдаленном периоде 3 протекали по ишемическому типу, 1 по геморрагическому. Случай с геморрагическим инсультом закончился летальным исходом. Случаи с ишемическим инсультом привели в одном случае к левостороннему гемипарезу в сочетании с нарушением речи, в другом случае парезу левой верхней конечности, лицевого нерва и нарушению речи и в одном случае к нарушению речи. Нужно отметить, что у всех больных на момент операции имелась сопутствующая артериальная гипертензия с высоким риском осложнений. В предоперационном периоде целенаправленного обследования брахиоцефальных артерий не выполнялось. Мозговых осложнений в раннем послеоперационном периоде не было.

Среднее время дожития до инсульта в отдаленном 5-летнем периоде у больных 1-й группы показано на рисунке 9 и составило 58,402 месяцев (95 % ДИ 56,831-59,973).

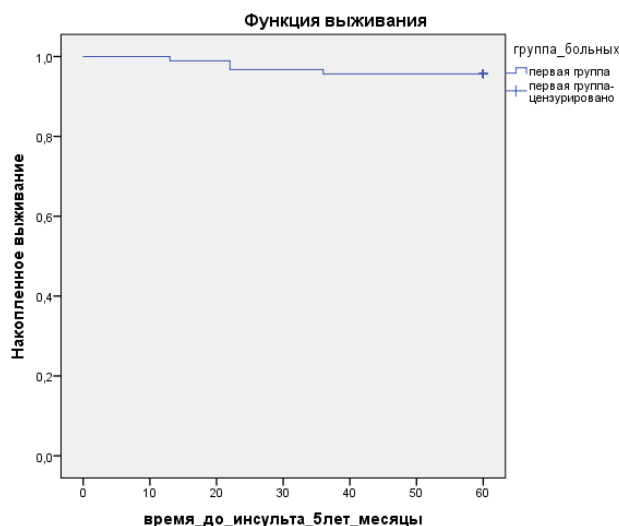


Рисунок 9 – Время дожития до инсульта в отдаленном 5-летнем периоде у больных 1-й группы

Другое осложнение среди больных 1-й группы в отдаленном периоде, которое вызывает дискомфорт и нарушает качество жизни, – это хроническая ишемия левой половины толстой кишки. Для выявления данного осложнения целенаправленно опрашивали больных о наличии характерных жалоб на ноющие боли в нижних отделах живота, больше слева, вздутие живота, запоры, характер кала, похудание. При опросе обращали внимание на появление указанных жалоб до или после операции. В случаях, когда имелись определенные клинические проявления, указывающие на возможность наличия хронического ишемического колита производили более углубленное обследование больного.

Среди 79 опрошенных больных 1-й группы в отдаленном периоде первоначально было выявлено 16 пациентов с наличием характерных жалоб. Более углубленный дифференциальный диагностический поиск с использованием архивных данных предоперационного обследования и интраоперационных данных, дополнительное инструментальное обследование с использованием УЗДГ и дуплексного сканирования, выполнения колоноскопии с прицельной биопсией позволили сделать заключение о наличии хронического ишемического колита у 13 (16,5 %) пациентов.

Изучение историй болезни указанных больных дало информацию о результатах предоперационного инструментального обследования, интраоперационных данных, характере выполненной реконструкции аорто-подвздошно-бедренного сегмента, что отражено в таблице 17.

Таблица 17 – Данные больных 1-й группы с хронической ишемией кишечника на момент основной операции

№	Больной, возраст	Данные УЗДГ, дуплексного сканирования	Интраоперационные данные	Вид реконструкции	Тип дистального анастомоза
1.	Больной Б., 60 лет	Брюшная аорта ниже почечных артерий, просвет расширен до 56 мм до бифуркации аорты	Брюшная аорта ниже почечных артерий 20*15*13 см, распространяется на обе ОПА	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование без реимплантации НБА	ОПА лигированы над устьем ВПА с двух сторон, дистальные анастомозы с ОБА конец в конец с 2-х сторон
2.	Больной В., 66 лет	Брюшная аорта ниже почечных артерий, просвет расширен до 40 мм на протяжении 76 мм до бифуркации аорты	Брюшная аорта ниже почечных артерий, размерами 8*7 см, расширена до бифуркации аорты	Линейное протезирование брюшной аорты без реимплантации НБА	Дистальный анастомоз над бифуркацией брюшной аорты
3.	Больной Н., 68 лет	Брюшная аорта ниже почечных артерий 17 мм, далее внутренний просвет 40 мм, наружный 65 мм, на протяжении 80 мм до бифуркации аорты	Веретенообразная АБА ниже почечных артерий с переходом на обе ОПА, размерами 20*10*8 см	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование без реимплантации НБА	Дистальный анастомоз с ОПА с 2-х сторон

Продолжение таблицы 17

№	Больной, возраст	Данные УЗДГ, дуплексного сканирования	Интраоперационные данные	Вид реконструкции	Тип дистального анастомоза
4.	Больной У., 72 года	Брюшная аорта ниже почечных артерий расширена до 67 мм с пристеночным тромбом	Брюшная аорта ниже почечных артерий расширена до 7-8 см на протяжении 12-14 см до бифуркации аорты	Линейное протезирование брюшной аорты без реимплантации НБА	Дистальный анастомоз над бифуркацией брюшной аорты
5.	Больной Ш., 67 лет	Ниже почечных артерий имеется расширение 3*3 см, стеноз подвздошных артерий справа 50 %, слева 60 %	Сразу над устьем НБА имеется мешотчатая аневризма, размерами 3,5*3*3 см, подвздошные артерии атеросклеротически изменены, местами с кальцинозом	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование без реимплантации НБА	ОПА лигированы с двух сторон, дистальные анастомозы с ОБА конец в бок с 2-х сторон
6.	Больной А., 71 лет	Брюшная аорта ниже почечных артерий расширена до 50 мм, дилатация распространяется на ОПА	Брюшная аорта ниже почечных артерий расширена до 5,5 см на протяжении 6 см, ОПА расширены до 3 см с 2-х сторон	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование без реимплантации НБА	ОПА лигированы с двух сторон, дистальные анастомозы с ОБА конец в бок с 2-х сторон

Продолжение таблицы 17

№	Больной, возраст	Данные УЗДГ, дуплексного сканирования	Интраоперационные данные	Вид реконструкции	Тип дистального анастомоза
7.	Больной В., 70 лет	Брюшная аорта ниже почечных артерий расширена до 80 мм, дилатация распространяется на ОПА	Веретенообразная АБА ниже почечных артерий с переходом на обе ОПА, размерами 17*8*7 см	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование без реимплантации НБА	ОПА лигированы с двух сторон, дистальные анастомозы с ОБА справа конец в бок, слева с ГБА конец в конец
8.	Больной А., 59 лет	Контуры брюшной аорты не ровные, ниже почечных артерий аневризматическое расширение до 50 мм, на уровне подвздошно-бедренного сегмента стеноз слева 70 %, справа 60 %	Ниже устья НБА имеется мешотчатая аневризма, размерами 4*5 см, подвздошные артерии атеросклеротически изменены, местами с кальцинозом	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование без реимплантации НБА	ОПА лигированы с двух сторон, дистальные анастомозы с ОБА конец в бок над устьем ГБА с 2-х сторон

Продолжение таблицы 17

№	Больной, возраст	Данные УЗДГ, дуплексного сканирования	Интраоперационные данные	Вид реконструкции	Тип дистального анастомоза
9.	Больной Б., 66 лет	Ниже почечных артерий аневризма с внешним контуром 42,7 мм. Левый подвздошно-бедренный сегмент окклюзирован, справа стеноз до 40 %	Веретенообразная аневризма ниже почечных артерий, размерами 15*8*6 см до подвздошных артерий, слева пульсации ОПА нет, кальциноз, справа удовлетворительная	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование без реимплантации НБА	ОПА лигированы с двух сторон, дистальные анастомозы с ОБА справа конец в бок, слева с ГБА конец в конец
10.	Больной И., 74 года	Брюшная аорта инфраренально расширена до 40 мм, дилатация распространяется на обе ОПА	Брюшная аорта расширена до 50 мм, дилатация распространяется слева на ОПА, справа до ОБА	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование без реимплантации НБА	ОПА лигированы с двух сторон, дистальные анастомозы с ОБА справа конец в бок, слева с ГБА конец в конец
11.	Больной К., 63 года	Брюшная аорта ниже почечных артерий размерами 134*94 мм, дилатация распространяется на ОПА	Веретенообразная АБА ниже почечных артерий с переходом на обе ОПА, размерами 25*10*10 см	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование без реимплантации НБА	ОПА лигированы с двух сторон, дистальные анастомозы с ОБА конец в бок над устьем ГБА с 2-х сторон

Окончание таблицы 17

№	Больной, возраст	Данные УЗДГ, дуплексного сканирования	Интраоперационные данные	Вид реконструкции	Тип дистального анастомоза
12.	Больной М., 65 лет	Брюшная аорта над бифуркацией расширена до 35 мм, аорто-подвздошный сегмент стенозирован более 70% с 2-х сторон. Лодыжечный индекс справа 0,5, слева 0,3	Мешотчатая аневризма передней стенки над бифуркацией брюшной аорты. На ОБА циркулярный кальциноз с 2-х сторон, ПБА окклюзированы, ГБА проходимы с 2-х сторон.	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование без реимплантации НБА	ОПА лигированы с двух сторон, дистальные анастомозы с ГБА конец в конец с 2-х сторон
13.	Больной Х., 64 года	Брюшная аорта ниже почечных артерий расширена до 50 мм, стеноз аорто-подвздошного сегмента слева более 80%, справа 50%	Сразу под устьем НБА аневризма размерами 4х5 см, ОПА слева окклюзирована, справа с кальцинированной бляшкой по задней стенке	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование без реимплантации НБА	ОПА лигированы с двух сторон, дистальные анастомозы с ОБА конец в бок над устьем ГБА с 2-х сторон

Как видно из представленных данных, во всех случаях не выполнялась реимплантация НБА в основную браншу протеза, нет данных о функционировании НБА и ВПА как в предоперационных инструментальных обследованиях, так и в протоколах операций. Помимо этого, в 10 случаях из 13 выполнено бифуркационное аорто-бедренное протезирование брюшной аорты с исключением ВПА из антеградного кровотока, из них в 3 случаях дистальный аорто-бедренный анастомоз слева наложен конец в конец, то есть с исключением ВПА слева не

только из антеградного кровотока, но и из ретроградного кровотока, а в 2 случаях дистальный аорто-бедренный анастомоз с обеих сторон наложен конец в конец, то есть с полным исключением ВПА из магистрального кровотока.

При приглашении больных с клиникой ишемии кишечника на осмотр в отдаленном послеоперационном периоде, после предварительной подготовки всем выполнялось контрольное УЗДГ и дуплексное сканирование протеза брюшной аорты, подвздошно-бедренного сегмента с 2-х сторон, а также колоноскопия с прицельной биопсией.

При выполнении УЗДГ исследования акцентировали внимание на состояние ЧС и ВБА. НБА не визуализировали, так как она во всех случаях была лигирована интраоперационно. Также старались выяснить наличие или отсутствие антеградного или ретроградного кровотока в ВПА и НПА, наличие кровотока в ГБА, как источника коллатералей с бассейном ВПА (таблица 18).

Таблица 18 – УЗДГ висцеральных ветвей брюшной аорты, аорто-подвздошно-бедренного сегмента

№	ФИО	Характер поражения	ЧС	ВБА	ВПА слева	ВПА справа	НПА слева	НПА справа	ГБА слева	ГБА справа
1	Больной Б., 60 лет	стеноз, %	0	0	-	-	-	-	0	0
		окклюзия	-	-	+	+	+	+	-	-
2	Больной В., 66 лет	стеноз, %	0	0	40	80	30	30	30	30
		окклюзия	-	-	-	-	-	-	-	-
3	Больной Н., 68 лет	стеноз, %	0	0	70	60	30	20	20	20
		окклюзия	-	-	-	-	-	-	-	-
4	Больной У., 72 года	стеноз, %	0	0	70	30	40	30	30	30
		окклюзия	-	-	-	-	-	-	-	-
5	Больной Ш., 67 лет	стеноз, %	0	0	-	40	80	50	0	0
		окклюзия	-	-	-	-	-	-	-	-
6	Больной А., 71 лет	стеноз, %	0	30	40	40	30	0	0	0
		окклюзия	-	-	-	-	-	-	-	-

Продолжение таблицы 18

№	ФИО	Характер поражения	ЧС	ВБА	ВПА слева	ВПА справа	НПА слева	НПА справа	ГБА слева	ГБА справа
7	Больной В., 70 лет	стеноз, %	0	0	-	30	-	30	0	30
		окклюзия	-	-	+	-	+	-	-	-
8	Больной А., 59 лет	стеноз, %	0	0	40	50	30	30	0	0
		окклюзия	-	-	-	-	-	-	-	-
9	Больной Б., 66 лет	стеноз, %	0	0	-	30	-	30	0	30
		окклюзия	-	-	+	-	+	-	-	-
10	Больной И., 74 года	стеноз, %	0	0	-	30	-	20	0	30
		окклюзия	-	-	+	-	+	-	-	-
11	Больной К., 63 года	стеноз, %	0	30	30	-	40	-	0	0
		окклюзия	-	-	-	+	-	+	-	-
12	Больной М., 65 лет	стеноз, %	0	0	-	-	-	-	0	0
		окклюзия	-	-	+	+	+	+	-	-
13	Больной Х., 64 года	стеноз, %	0	0	20	30	30	40	30	30
		окклюзия	-	-	-	-	-	-	-	-

При выполнении УЗДГ исследования у больных с клиникой ишемического колита, помимо данных, которые были получены на этапе операции, дополнительно выявлен стеноз ВБА до 30 % просвета у 1 больного после бифуркационного аорто-бедренного протезирования, у 2 больных после линейного протезирования брюшной аорты имеется гемодинамически значимый стеноз одной ВПА, у больного после бифуркационного аорто-подвздошного протезирования стеноз 60-70 % обеих ВПА, у одного больного после бифуркационного аорто-бедренного протезирования имеется субокклюзия НПА слева, у остальных больных после бифуркационного аорто-бедренного протезирования выявлен стеноз подвздошных артерий от 30 % до 50 %.

После УЗДГ исследования всем больным с клиникой ишемического колита выполняли колоноскопию с прицельной биопсией. Во всех случаях выявлены те или иные признаки нарушения трофики стенки толстой кишки: истончение

слизистой кишечника, бледность окраски, «смазанность» сосудистого рисунка, сглаженность складок, полипы. По результатам гистологического исследования выявлялись признаки, характерные для атрофического колита: уплощение призматического эпителия, уменьшение числа крипт, гиперплазия гладкомышечных элементов, в слизистой оболочке участки некроза, гистиолимфоцитарная инфильтрация и разрастание соединительной ткани, что отражено на рисунке 10.

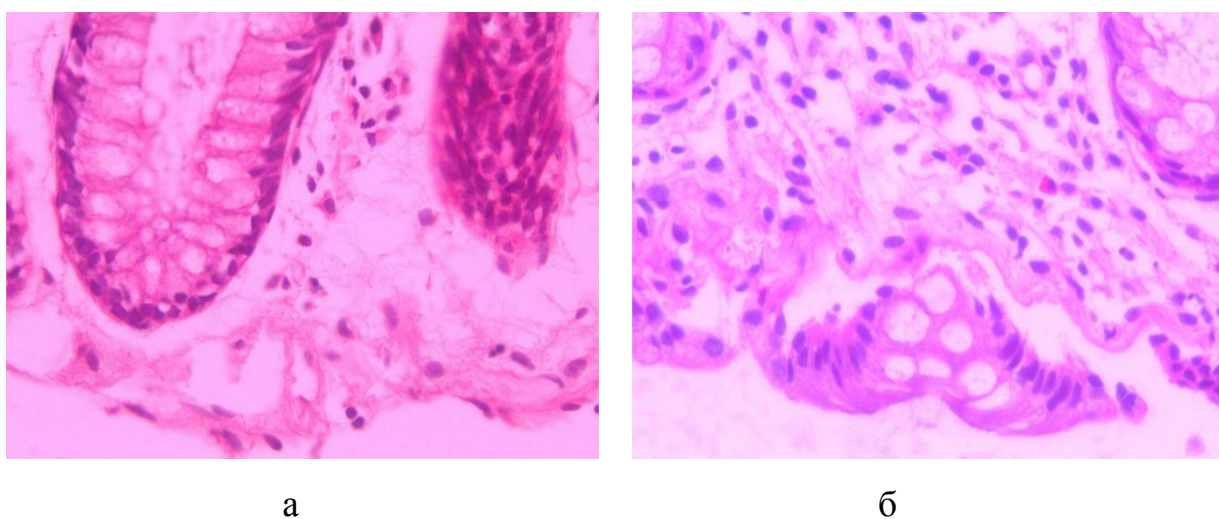


Рисунок 10 – Морфологическая картина слизистой сигмовидной кишки: а – некротические изменения, б – клеточные инфильтраты. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение * 140.

Таким образом, на основании проведенного анализа, а именно характера жалоб, клинических проявлений, которые появились после проведенной операции, анализа выполненных реконструкций висцерального и аорто-подвздошно-бедренного сегментов, обследования больных в динамике на протяжении длительного времени с использованием инструментальных методов диагностики – УЗДГ исследования, колоноскопии с биопсией можно заключить о наличии проявлений хронического ишемического колита у 13 (16,5 %) пациентов 1-й группы.

Среднее время дожития до ишемии левой половины толстой кишки в отдаленном 5-летнем периоде у больных 1-й группы показано на рисунке 11 и составило 51,880 месяцев (95 % ДИ 47,789-55,972).

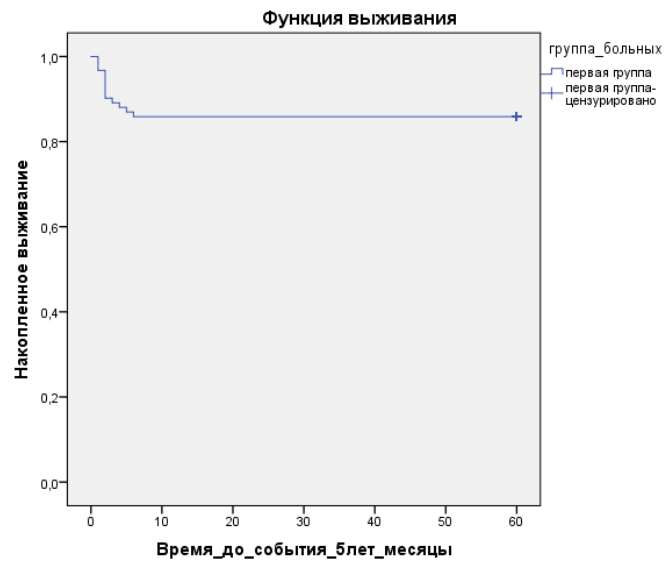


Рисунок 11 – Время дожития до ишемии левой половины толстой кишки в отдаленном 5-летнем периоде у больных 1-й группы

5-летняя выживаемость больных 1-й группы составила 94,6 %, среднее время дожития показано на рисунке 12 и составило 57,565 месяца (95 % ДИ 55,398-59,732) или 1753,8 дней (95 % ДИ 1688,5-1819,1).

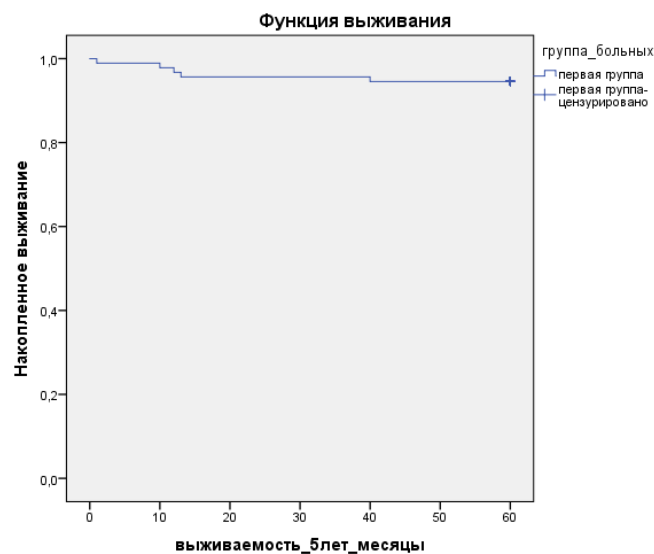


Рисунок 12 – 5-летняя выживаемость больных 1-й группы

3.2 Результаты лечения больных 2-й группы

Как было отмечено ранее, во 2-ю группу вошли больные с бессимптомным и малосимптомным течением заболевания. Состояние аневризмы аорты у них было расценено как стабильное и всем им, при наличии показаний, была проведена предварительная хирургическая коррекция предикторов осложнений. Результаты лечения больных 2-й группы также оценивали в 30-дневном и отдаленном 5-летнем послеоперационном периодах.

3.2.1 Ранние результаты лечения больных 2-й группы

Основными критериями оценки результатов в раннем послеоперационном периоде были конечные точки исследования: наличие осложнений и 30-дневная летальность. Как уже было сказано ранее, отличительной особенностью 2-й группы является то, что в данной группе применяли меры по коррекции предикторов осложнений, а именно предварительная коррекция коронарного и каротидного бассейнов, интраоперационная реваскуляризация тазово-висцерального бассейна. В раннем послеоперационном периоде осложнения развились у 31 (18,2 %) пациентов из 170 больных 2-й группы, что отражено в таблице 19.

Таблица 19 – Осложнения в раннем послеоперационном периоде у больных 2-й группы

Вид осложнения	Абсолютное число (%) n = 170
Инфаркт миокарда	1 (0,6)
Острое нарушение мозгового кровообращения	2 (1,2)
Пневмония	7 (4,1)
Острая ишемия левой половины толстой кишки	2 (1,2)
Перфорация язвы двенадцатиперстной кишки. Перитонит.	1 (0,6)

Продолжение таблицы 19

Вид осложнения	Абсолютное число (%) n = 170
Острый панкреатит, панкреонекроз	2 (1,2)
Острая почечная недостаточность	6 (3,5)
Полиорганная недостаточность	2 (1,2)
Тромбоэмболия артерий нижней конечности	3 (1,8)
Гангрена нижней конечности	1 (0,6)
Кровотечение, забрюшинная гематома	3 (1,8)
Эвентрация органов брюшной полости, релапаротомия	1 (0,6)
Всего	31 (18,2)

Как видно из представленных данных, в раннем послеоперационном периоде у больных 2-й группы развивались как системные, так и местные осложнения. К наиболее частым осложнениям можно отнести пневмонию, острую почечную недостаточность и местные осложнения в виде тромбоэмболии нижних конечностей и забрюшинной гематомы.

30-дневная летальность во 2-й группе составила 10 (5,9 %) случаев. Кровотечение в забрюшинное пространство, потребовавшее выполнение релапаротомии с гемостазом, последующая полиорганная недостаточность стали причиной смерти 2 (1,2 %) больных, развитие полиорганной недостаточности на фоне исходных сопутствующих заболеваний явилось причиной летального исхода у 2 (1,2 %) больных, по одному (0,6 %) случаю причинами смерти стали острый инфаркт миокарда, острый тромбоз НБА с некрозом сигмовидной кишки и перитонитом, панкреатит с панкреонекрозом, перфорация язвы двенадцатиперстной кишки, острая почечная недостаточность и тромбоэмболия правой нижней конечности.

Время дожития до 30-дневной летальности во 2-й группе больных анализировали методом Каплан-Майера. Результаты анализа показаны на рисунке 13.

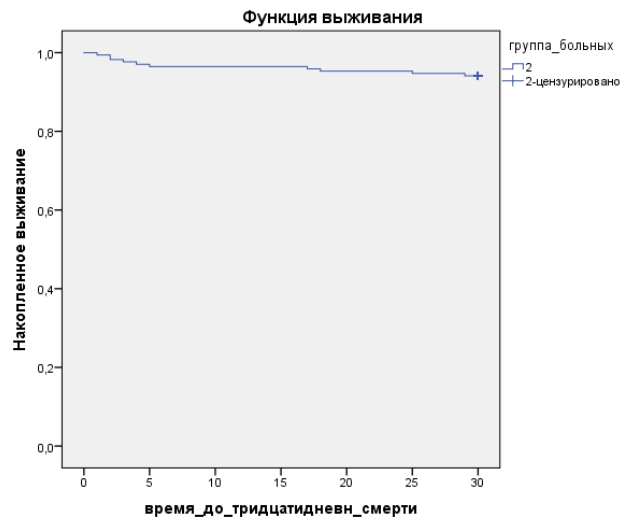


Рисунок 13 – 30-дневная летальность во 2-й группе больных

Среднее время дожития до 30-дневной летальности во 2-й группе больных составило 28,859 дней (95 % ДИ 28,081-29,637).

Острый инфаркт миокарда во 2-й группе больных развился у 1 (0,6 %) больного в раннем послеоперационном периоде. Больной М., 68 лет, история болезни № 7926, поступил в СФБМИЦ 23 июля 2010 года в плановом порядке с диагнозом: мультифокальный атеросклероз, атеросклероз аорты и ее ветвей, аневризма инфраренального отдела аорты. ИБС, ПИКС (Q-позитивный переднее-перегородочный инфаркт миокарда в 1997 году, повторный в 2007 году). Состояние после операции ЧТКА со стентированием огибающей артерии и ПКА (сентябрь 2009 года). Постоянная форма фибрилляции предсердий с тахисистолией. Артериальная гипертензия III степени. Риск 4. Хроническая сердечная недостаточность II A степени, III ФК. Атеросклероз брахиоцефальных артерий, гемодинамически незначимый. ТИА, цефалгический, вестибулоатактический синдром (март 2009 года). Атеросклероз почечных артерий: стеноз правой почечной артерии 50 %, левой почечной артерии 30 %. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, аневризма ОПА справа, стеноз правой НПА 58 %, стеноз ПБА справа 50 %. Гипоплазия ЗББА слева.

Сопутствующие заболевания: ХОБЛ, средней степени тяжести, вне обострения. Пневмосклероз, дыхательная недостаточность II степени. Хроническая болезнь почек 3 стадии. Хронический пиелонефрит вне обострения. ХПН I стадии. Скользящая грыжа диафрагмы. Гастро-эзофагеально-рефлюксная болезнь. Рефлюкс-эзофагит, стадия ремиссии. Хронический гастродуоденит, стадия ремиссии. Хронический вирусный гепатит С.

При поступлении жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке, боли в нижних конечностях при ходьбе до 500 метров, подъеме на 1 этаж.

Ишемический анамнез с 1997 года, когда перенес Q-позитивный переднеперегородочный инфаркт миокарда, диагностирован ретроспективно. Повторный инфаркт миокарда в сентябре 2007 года, после которого отмечает снижение толерантности к нагрузкам. В марте 2009 года перенес ТИА – цефалгический, вестибулоатактический синдромы. С 2007 года диагностирована постоянная форма фибрилляции предсердий, однако со слов больного он "не ощущает" аритмии. В сентябре 2009 года в условиях СФБМИЦ выполнена коронарография, ангиография – выявлено критическое поражение коронарного русла, артерий нижних конечностей. Первым этапом выполнена операция: ЧТКА со стентированием огибающей артерии и ПКА.

Состояние больного средней степени тяжести. Кожа и видимые слизистые бледноватые, с "землистым оттенком", обычной влажности, теплые. Имеется цианоз губ. В лёгких перкуторно легочной звук, жесткое дыхание выслушивается во всех отделах, крепитирующие хрипы диффузно, больше в нижних отделах. Границы сердечной тупости перкуторно расширены влево на 1 см. Тоны сердца аритмичные, мерцательная аритмия без дефицита пульса, приглушены. Неинтенсивный систолический шум на верхушке. АД 150/100 мм рт.ст., пульс 86 ударов в минуту. Пульсация на бедренных артериях отчетливая с обеих сторон, на подколенных артериях слева отсутствует, справа ослаблена, на артериях стоп не определяется. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края рёберной дуги. Отёков нет. Симптом Пастернацкого отрицательный. Физиологические отправления не нарушены.

ЭКГ от 23 июля 2010 года –фибрилляция предсердий, нормоформа. ЧСС 85-105 ударов в минуту. Крупноочаговые рубцовые изменения миокарда передне-перегородочной области.

ЭхоКГот 23 июля 2010 года –левый желудочек – КДР: 4,1 см, КДО: 86 мл, КСО: 28 мл, УО: 58 мл, ФВ: 67 %, базально-апикальный диаметр: 9,2 см, ЛП: 4,3*6,1 см, ПП: 4,4*5,6 см. Правый желудочек – КДР: 2 см, аорта: 3,4 см. Заключение: увеличены полости обоих предсердий, выраженная концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка. Показатели глобальной систолической функции миокарда в норме. Нарушений локальной сократимости миокарда левого желудочка не выявлено. Уплотнение корня и стенок аорты. Аортальная регургитация 1 степени, незначительная по объему. Очаг склероза в основании задней створки митрального клапана 0,3*0,5 см. Митральная регургитация 1 степени, незначительная по объему. Трикуспидальная регургитация 1 степени, незначительная по объему. Незначительно повышено расчетное давление в легочной артерии.

Рентген грудной клетки: очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено. Корни легких фиброзно изменены. Умеренный артерио-венозный застой. Пневмофиброз. Диафрагма располагается обычно, подвижна, синусы плевры свободны. Сердце расположено горизонтально, верхушка погружена в диафрагму. Конфигурация сердца изменена – талия выражена, слева увеличена тень дуги аорты, удлинена тень левого желудочка, умеренно увеличены левый желудочек, левое предсердие.

УЗИ БЦА от 26 июля 2010 года –кровоток в левой подключичной артерии магистральный, в правой магистральный изменённый. В проксимальной части правой ВСА лоцируется преимущественно гиперэхогенная атеросклеротическая бляшка, стеноз 26 % ECST. В устье левой ВСА лоцируется гиперэхогенная атеросклеротическая бляшка, стеноз 45 % ECST.

УЗИ аорты от 27 июля 2010 года –в инфраренальном отделе аорты, ниже устья ВБА на 6 см, определяется аневризматическое расширение 45*35 мм с пристеночным тромбозом протяженностью 50 мм. Диаметр картируемого просвета

10 мм. Ниже расширения участок сужения просвета на 58 % за счет кальцинированной бляшки. Перед бифуркацией диаметр просвета 22*24 мм с кальцинированными стенками.

2 августа 2010 года больной взят на операцию. На операции, при ревизии брюшной полости определяется аневризматическое расширение аорты до 5 см в диаметре с переходом на правую общую подвздошную артерию диаметром около 2 см. Пальпаторно отмечается грубый кальциноз подвздошных артерий справа и слева. Полное поперечное отжатие брюшной аорты ниже почечных артерий. Аневризма вскрыта продольно. В просвете рыхлый тромб серого цвета, выполнена тромбэктомия из аорты. ОПА с обеих сторон лигированы. Выполнено бифуркационное аорто-бедренное протезирование брюшной аорты с наложением дистальных анастомозов с ОБА над устьем ГБА, с предварительной эндартерэктомией из ГБА слева. Время пережатия аорты 50 минут. При ревизии НБА ретроградный кровоток не получен, артерия окклюзирована на протяжении, лигирована. Установлен дренаж в забрюшинное пространство. Выполнено послойное ушивание операционных ран. Объем кровопотери 600 мл.

В раннем послеоперационном периоде у больного явления дыхательной недостаточности, что потребовало выполнения продленной ИВЛ, по данным ЭКГ острый инфаркт миокарда верхушечно-боковой области левого желудочка, по поводу чего проводилась инфузия массивных доз симпатомиметиков. На этом фоне у больного присоединилась острая почечная недостаточность, по поводу чего проводились сеансы почечно-заместительной терапии. Несмотря на проводимую терапию отмечалось прогрессирование полиорганной недостаточности, что привело 4 августа 2010 года, в 20.20, к остановке сердечной деятельности (асистолия через брадикардию), реанимационные мероприятия по закрытому типу в полном объеме в течение 40 минут без эффекта. В 21.00 зафиксирована биологическая смерть.

Таким образом, в данном случае можно заключить, что, несмотря на проведенную предварительную коррекцию коронарного кровотока, у больного уже имелась сердечная недостаточность, перенесенные ранее два инфаркта миокарда.

Операция была выполнена в запланированном режиме, без интраоперационных осложнений, однако этого было достаточно, чтобы спровоцировать декомпенсацию сердечной деятельности; плюс множество сопутствующей патологии, которые усугубили исход пациента.

Время дожития до инфаркта миокарда в 30-дневный период у больных 2-й группы показано на рисунке 14 и составило 29,835 дней (95 % ДИ 29,513-30,157).

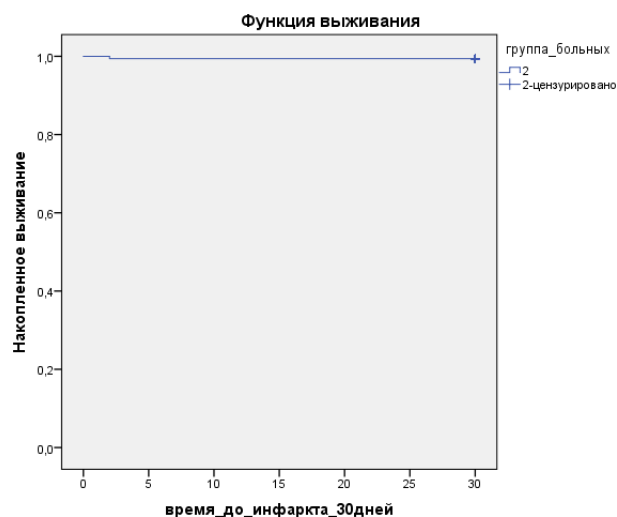


Рисунок 14 – Время дожития до инфаркта миокарда у больных 2-й группы

ОНМК в раннем послеоперационном периоде развилось у 2 (1,2 %) больных 2-й группы, в обоих случаях нарушение мозгового кровообращения происходило по ишемическому типу, осложнение удалось купировать и стабилизировать состояние пациентов до выписки из стационара. В одном случае осложнение развилось на 2-е сутки после операции, ОНМК в бассейне правой ВСА с левосторонним гемипарезом, гемигипостезией, левосторонней гемианопсией, дизартрией, дисфагией, которое было подтверждено данными МСКТ. В другом случае ОНМК развилось в бассейне левой задней мозговой артерии, что сопровождалось легким правосторонним гемипарезом и гомонимной гемианопсией справа; на фоне проведенной терапии объем движений в конечностях восстановлен в полном объеме, зрение восстановлено практически полностью.

Нужно отметить, что у больного с ОНМК в бассейне правой ВСА в анамнезе, за три месяца до основного этапа операции была выполнена МСКТА брахиоцефальных артерий, на которой диагностировали окклюзию правой позвоночной артерии и левой ВСА, гемодинамически значимый стеноз правой ВСА. Больному в условиях СФБМИЦ была выполнена КЭАЭ справа, интраоперационно удалена атеросклеротическая бляшка, суживающая просвет правой ВСА на 80 %. То есть, в данном случае также можно отметить об исходном наличии необратимых нарушений мозгового кровоснабжения.

Во втором случае с ОНМК у больного 2-й группы в раннем послеоперационном периоде перед основной операцией данных за значимые нарушения мозгового кровообращения не было.

Время дожития до инсульта в 30-дневный период во 2-й группе больных анализировали методом Каплан-Майера. Результаты анализа показаны на рисунке 15.

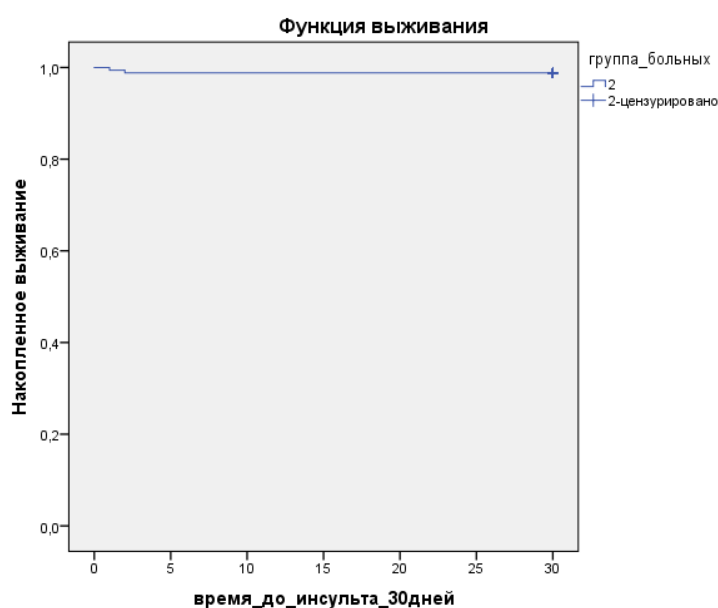


Рисунок 15 – Время дожития до инсульта во 2-й группе больных

Среднее время дожития до инсульта в 30-дневный период во 2-й группе больных составило 29,665 дней (95 % ДИ 29,203-30,127).

Другое осложнение раннего послеоперационного периода у больных 2-й группы, на которое необходимо акцентировать внимание – это острая ишемия кишечника. Данное осложнение произошло у 2 (1,2 %) пациентов данной группы: в одном случае развился тромбоз ВБА, во втором случае тромбоз НБА. В первом случае осложнение удалось купировать, во втором случае больного спасти не удалось.

В случае с тромбозом ВБА осложнение развилось у больного К., 64 года, история болезни № 11383, который поступил в СФБМИЦ в плановом порядке, в сентябре 2013 года, с диагнозом: Мультифокальный атеросклероз. Атеросклероз аорты и ее ветвей. Аневризма инфраренального отдела аорты. Окклюзия верхней брыжеечной артерии. Окклюзия чревного ствола. Хроническая абдоминальная ишемия. Окклюзия правых ОПА, НПА, ПББА. Окклюзия левой ЗББА, ПББА. ХИНК 3 степени. Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Резидуальные явления перенесенных ОНМК (2005, 01. 2013 г.г.). Хроническое нарушение мозгового кровообращения 4 степени. ИБС. Состояние после ЧТКА со стентированием ПКА. Гипертоническая болезнь III степени, риск 4. Хроническая сердечная недостаточность I A степени, II ФК.

Сопутствующие заболевания: Эмфизема легких. Пневмофиброз. Дыхательная недостаточность I. Киста левой почки. ХПН 0. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы I степени.

При поступлении жалобы на боли в области живота, не связанные с нагрузкой. Беспокоит боль в нижних конечностях при ходьбе, больше в правой ноге. Дистанция безболевого ходьбы до 100 м. Слабость, снижение аппетита. Одышка при умеренных нагрузках.

В анамнезе, в 2005 году, ОНМК с правосторонним нижним монопарезом. В январе 2013 года повторное ОНМК, правосторонний гемипарез, резидуальные явления. 2 августа 2013 года выполнена ЧТКА со стентированием ПКА. Клиника ишемии нижних конечностей в течение 12 лет с прогрессированием до ХИНК 3 степени. Клиника абдоминальной ишемии в течение 7 месяцев, возникла остро.

По данным МСКТА брюшной отдел аорты имеет плавный С-образный ход. Аорта неравномерно расширена практически на всем видимом протяжении, кроме уровня почечных артерий, с пристеночным тромбозом максимальной толщиной 26 мм в инфраренальном отделе. Диаметр аорты на уровне диафрагмы 31 мм, на уровне чревного ствола и ВБА 32 мм, на уровне почечных артерий 23,5 мм, инфраренально 44 мм, перед бифуркацией 48*50 мм. Устье чревного ствола окклюзировано с признаками минимально выраженной реканализации тромба, далее контрастируется коллатерально. ВБА субокклюзирована в 5 мм от устья за счет локальной гиподенсивной циркулярной АСБ. Правая почечная артерия сужена в устье до 3,6*6,1 мм – на 23 % за счет гиподенсивной АСБ. Левая почечная артерия не сужена. Справа: ОПА и НПА окклюзированы на всем протяжении; ОБА, ПБА и подколенная артерия не сужены; ЗББА в типичном месте не визуализируется, ПББА в дистальной трети окклюзирована, тыльная артерия стопы контрастируется коллатерально. Слева: ОПА сужена до 6,9*11,5 мм – на 39 %, НПА сужена в устье до 4,4*6 мм – на 42 %; ОБА, ПБА и подколенная артерия не сужены; ЗББА в типичном месте не визуализируется, ПББА в дистальной трети контрастируется слабо.

По данным ЭКГ нормальное положение электрической оси сердца. Синусовый ритм. Признаков коронарной недостаточности нет.

На ЭхоКГ: КДО 86 мл, КСО 31 мл, УО 54 мл, ФВ 64 %, полости сердца не увеличены, сократительная способность миокарда левого желудочка не снижена, нарушений локальной сократимости миокарда левого желудочка не выявлено. Стенки левого желудочка не утолщены. Очаговый склероз миокарда левого желудочка. Склероз стенок аорты. Створки аортального клапана уплотнены. Уплотнение и фиброз створок митрального клапана.

УЗИ брахицефальных артерий: кровотоков в артериях магистральный, диаметры артерий, спектры и скорости кровотоков в них в пределах нормы. АСБ, извитостей не выявлено. Комплекс интима-медиа не утолщен.

9 сентября 2013 года больной взят на операцию. При ревизии брюшной полости отмечается аневризма брюшной аорты размерами 5,5*12 см. Имеется стеноз левой почечной артерии. Оклюзия ЧС и НБА. ВБА атеросклеротически изменена. Правые ОПА и НПА окклюзированы. Выполнено протезирование левой почечной артерии, время окклюзии ЧС, ВБА и правой почечной артерии 18 минут, время ишемии левой почки 30 минут. Выполнено бифуркационное аорто-наружноподвздошное слева, аорто-бедренное справа протезирование брюшной аорты. ВПА слева, устье ОПА справа лигированы. Время пережатия брюшной аорты 45 минут, ишемии правой нижней конечности 65 минут. Операция протекала без осложнений

В раннем послеоперационном периоде у больного клиника абдоминальной ишемии. В экстренном порядке выполнена ангиография аорты и ее ветвей, по данным которой выявлены признаки окклюзии чревного ствола и ВБА. 11 сентября 2013 года по жизненным показаниям выполнена операция – мезентериальное шунтирование ВБА линейным сосудистым протезом Maquet Intergard Silver 7. Дальнейшее течение послеоперационного периода с явлениями ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой СМА с афазией, верхним глубоким монопарезом справа. Проводилась комплексная интенсивная терапия, на фоне которой состояние больного стабилизировалось, с положительной динамикой.

На контрольной МСКТА от 27 сентября 2013 года остается окклюзия устья ЧС с признаками минимально выраженной реканализации тромба, шунт к левой почечной артерии функционирует, шунт к ВБА проходим, не сужен. Аорто-подвздошно-бедренный шунт функционирует, на протяжении не сужен. Больной выписан в относительно удовлетворительном состоянии с рекомендациями.

Таким образом, благодаря оперативным действиям медицинского персонала удалось предотвратить развитие необратимых изменений со стороны кишечника. Нужно отметить, что кровообращение кишечника у данного больного осуществлялось по сути за счет ВБА и ВПА слева, так как ЧС, НБА и ВПА справа исходно были окклюзированы. После выключения ВПА слева и тромбирования

ВБА наступила декомпенсация кровоснабжения кишечника, что проявилось соответствующей клиникой.

Во втором случае с острой ишемией кишечника в раннем послеоперационном периоде у больных 2-й группы осложнение развилось в бассейне НБА, что привело к необратимым изменениям левой половины толстой кишки. Приводим данный случай более подробно.

Больной Б., 62 года, поступил в СФБМИЦ в плановом порядке 16 декабря 2010 года, история болезни № 14046, с диагнозом: мультифокальный атеросклероз. Атеросклероз аорты и ее ветвей. Аневризма инфраренального отдела аорты. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Синдром Лериша. Стеноз правой ОПА 60 %. Оклюзия правой НПА и ПБА. Стеноз левой НПА 80 %. Стенозы ГБА ПБА слева 80 %. ХИНК II Б степени. ИБС. Стенокардия напряжения, III ФК. ПИКС (Q-позитивный инфаркт миокарда передне-перегородочный в 2002 году). Состояние после АКШ, КЭАЭ слева (2009 г.). Гипертоническая болезнь III степени, риск 4. ХСН II А степени. ФК III (NYHA). Атеросклероз брахиоцефальных артерий, гемодинамически незначимые стенозы. ХНМК III степени.

Сопутствующие заболевания: Хронический гастрит, стадия ремиссии. Хронический панкреатит, стадия ремиссии. Мочекаменная болезнь вне обострения. Кисты почек. Хронический пиелонефрит, стадия ремиссии. ХПН I степени. Хронический простатит, стадия ремиссии.

При поступлении жалобы на боли в икроножных и бедренных мышцах при ходьбе до 5-10 метров, одышку при незначительной физической нагрузке, купирует прекращением нагрузок. Подъемы АД до 210 ммрт.ст. при привычном АД 160 ммрт.ст., головокружения.

Гипертонический анамнез в течение 15 лет. Ишемический анамнез с 2002 года, когда перенес Q-позитивный инфаркт миокарда передне-перегородочной области левого желудочка. В постинфарктном периоде симптомы стенокардии II-III ФК. Прогрессирование симптомов стенокардии до III ФК с 2009 года. При выполнении коронарографии в мае 2009 года выявлены окклюзия передней нисходящей артерии, субокклюзия ПКА, субокклюзия огибающей артерии. В мае

2009 года, в СФБМИЦ выполнена операция: маммарокоронарное шунтирование передней нисходящей артерии, аорто-коронарное аутовенозное шунтирование ПКА, огибающей артерии. Эндартерэктомия из передней нисходящей артерии. Каротидная эндартерэктомия с пластикой заплатой из ксеноперикарда слева. Симптомы ишемии нижних конечностей в течение 15 лет. С 2008 года периодическое консервативное лечение по поводу облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. С 2009 года - прогрессирование симтпомов ХИНК до II Б ст. При выполнении КТ артерий нижних конечностей выявлены окклюзия правой НПА, окклюзия правой бедренной артерии, окклюзия бедренно-подколенного сегмента слева. В июле 2010 года выполнена операция—внебрюшиннаяпоясничная симпатэктомия слева. После оперативного лечения положительной динамики не отмечает.

На ЭКГ при поступлении электрическая ось сердца смещена резко влево, ритм синусовый с ЧСС 87 в минуту, полная блокада передней ножки пучка Гисса, вставочные желудочковые экстрасистолы.

На ЭхоКГ от 16 декабря 2010 года – КДР 4,5 см, КДО 116 мл, КСО 37 мл, УО 79 мл, ФВ 68 %. Полости сердца не увеличены. Незначительная гипертрофия миокарда левого желудочка. Показатели глобальной систолической функции миокарда в пределах нормы, гипокинез 13 сегмента. Очаговый фиброз миокарда левого желудочка. Очаговый склероз миокарда межжелудочковой перегородки. Стенки аорты плотные. Неравномерно уплотнены створки аортального имитрального клапанов.

УЗИ брахицефальных артерий от 17 декабря 2010 года – кровоток в подключичных артериях магистральный, в устье левой ВСА лоцируется тень заплаты, признаки атеросклероза брахиоцефальных артерий без гемодинамически значимых нарушений.

Коронарография от 17 декабря 2010 года – на коронарошунтограммах определяются окклюзия передней нисходящей артерии от устья; стеноз проксимальной трети огибающей артерии 75 %, окклюзия в дистальной трети;

окклюзия средней трети ПКА; АКШ к ПКА, огибающей артерии, МКШ к передней нисходящей артерии функционируют, без поражений.

Аорто-артериография нижних конечностей от 17 декабря 2010 года – аорта деформирована, аневризматически расширена над бифуркацией. Справа ОПА с подрытыми контурами, в дистальной трети стеноз до 60 %, НПА окклюзирована, ПБА окклюзирована до дистальной трети, визуализируется через выраженную коллатеральную сеть, подколенная артерия, артерии голени без патологии. Слева ОПА аневризматически расширена в дистальной трети, НПА стенозирована до 80 %, ГБА – локальные стенозы до 80 %, ПБА – диффузное поражение, каскадные стенозы до 80 %, локальная окклюзия в дистальной трети, подколенная артерия заполняется через коллатеральную сеть, ПББА, МБА – окклюзия в проксимальной трети.

21 декабря 2010 года больной взят на операцию. При ревизии брюшной полости спаечный процесс, инфраренальный отдел аорты аневризматически расширен до 4 см. Выполнено бифуркационное аорто-бедренное протезирование с наложением дистального анастомоза слева с ОБА по типу «конец в бок», справа с ГБА «конец в конец». Запущен магистральный кровоток по браншам, анастомозы состоятельны. После краевого отжатия в центральную браншу протеза имплантирована НБА, запущен магистральный кровоток, пульсация на НБА отчетливая. Операция протекала без осложнений.

В послеоперационном периоде у больного отмечается длительная клиника перитонизма, в периферической крови воспалительная реакция. При проведении МСКТА выявлена окклюзия ствола НБА с заполнением периферического русла через дугу Риолана. Проводилась комплексная медикаментозная терапия ишемического колита. В динамике болевой синдром в брюшной полости не компенсировался, на девятые сутки присоединилась клиника перитонита. 29 декабря 2010 года выполнена операция: релапаротомия, расширенная операция Гартмана, трансназальная интубация тонкой кишки, санация и дренирование брюшной полости, лапаростомия. 30 декабря повторная операция: ревизия брюшной полости, некрэктомия, закрытие лапаростомы.

После проведенных операций состояние больного тяжелое, длительная ИВЛ, клиника полиорганной недостаточности, неоднократно проводимые реанимационные мероприятия, септический процесс, неврологический дефицит, в течении продолжительного времени осуществлялась комплексная этиотропная и симптоматическая терапия, однако положительной динамики добиться не удалось. 11 июня 2011 года, на фоне прогрессирования полиорганной недостаточности наступил летальный исход больного.

Таким образом, в данном случае, были предприняты необходимые возможные меры по реваскуляризации тазово-висцерального бассейна – реимплантация НБА и сохранение ретроградного кровотока в бассейне левой ВПА, однако в раннем послеоперационном периоде развился тромбоз НБА с последующей декомпенсацией кровоснабжения левой половины толстой кишки. В связи с этим возникают вопросы по самой технике реимплантации НБА – выделение артерии из окружающих тканей, формирование площадки устья артерии из стенки аорты, обращение с проксимальными ветвями артерии, необходимость выполнения эндартерэктомии и другие.

Среднее время дожития до острой ишемии левой половины толстой кишки во 2-й группе больных показано на рисунке 16 и составило 29,706 дней (95 % ДИ 29,298-30,114).

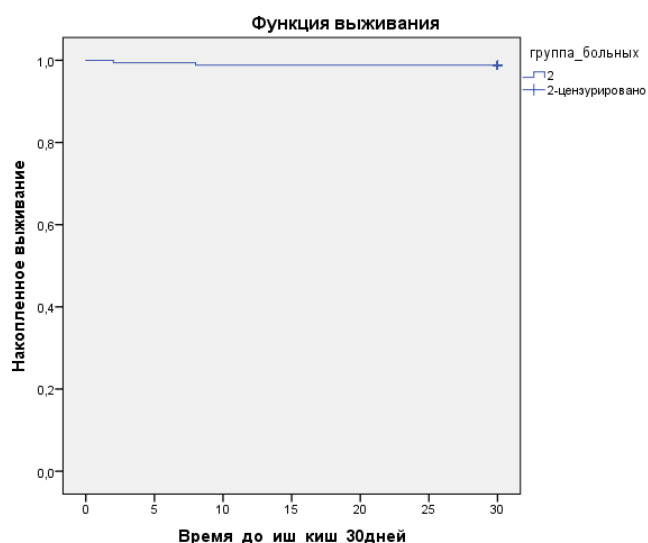


Рисунок 16 – Время дожития до острой ишемии левой половины толстой кишки во 2-й группе больных

Если говорить о системных осложнениях в виде полиорганной недостаточности, которая стала причиной смерти 2 (1,2 %) пациентов 2-й группы в раннем послеоперационном периоде, то здесь основными причинными факторами являются исходное тяжелое состояние пациентов, субкомпенсированная и декомпенсированная сопутствующая патология со стороны жизненно важных органов, грубые изменения со стороны брюшной аорты и аорто-подвздошно-бедренного сегмента, которые вызывали технические трудности выполнения операции. Оперативное вмешательство данным пациентам выполнялось по жизненным показаниям, ввиду наличия угрозы разрыва АБА.

Местные осложнения в виде кровотечения в забрюшинное пространство, тромбозов нижних конечностей также происходили на фоне выраженного атеросклеротического поражения стенок аорты и артерий, когда имели место кальциноз, ломкость и истончение стенок артерий, многоуровневость поражения, когда приходилось выполнять эндартерэктомию и пластику артерий. Использование фетровых прокладок для укрепления линии анастомоза, наложение кровоостанавливающих аппликаций и другие меры не всегда позволяют добиться необходимых результатов.

3.2.2 Отдаленные результаты лечения больных 2-й группы

Отдаленные результаты лечения в 5-летнем периоде отслеживались путем приглашения пациентов на прием к ангиохирургу, производился опрос и осмотр пациента, ультразвуковое исследование, при необходимости другие обследования. Если пациент не приходил на обследование, а также в случае иногороднего проживания, то с ними связывались по телефону и просили ответить на вопросы анкеты. Причины смерти выяснялись на основании данных патологоанатомического вскрытия, заключения врача по месту жительства или со слов близких родственников.

В отдаленном периоде обращали внимание на функционирование аортального протеза, состоятельность анастомозов и послеоперационных ран,

наличие осложнений со стороны кровообращения сердца и головного мозга, тазово-висцерального бассейна, артерий нижних конечностей, а также в целом на состояние пациента и течение другой сопутствующей патологии. Отдаленные результаты в срок до 5 лет, с учетом летальности в раннем послеоперационном периоде, прослежены у 156 (97,5 %) из 160 пациентов 2-й группы. Данные об осложнениях в отдаленном периоде у больных 2-й группы представлены в таблице 20.

Таблица 20 – Отдаленные результаты лечения больных 2-й группы

Вид осложнения	Абсолютное число (%), n = 156
Инфаркт миокарда	2 (1,3)
Острое нарушение мозгового кровообращения	3 (1,9)
Хронический ишемический колит	10 (6,4)
Онкологическое заболевание	1 (0,6)
Спаечная кишечная непроходимость	1 (0,6)
Послеоперационная вентральная грыжа	6 (3,8)
Итого	23 (14,7)

Наиболее частыми осложнениями в отдаленном периоде у больных 2-й группы были хронический ишемический колит – 10 (6,4 %) случаев, послеоперационная вентральная грыжа – 6 (3,8 %) случаев и ОНМК – 3 (1,9 %) случая. Фатальные осложнения в отдаленном периоде развились у 4 (2,6 %) больных данной группы: в одном (0,6 %) случае причиной смерти стал инфаркт миокарда, у одного (0,6 %) больного – инсульт, один (0,6 %) больной скончался от полиорганной недостаточности и в одном (0,6 %) случае смерть наступила от прогрессирующей онкологической патологии.

Инфаркт миокарда с летальным исходом в отдаленном периоде развился у больного Д., в возрасте 64 лет, через 2 года после основной операции по поводу АБА. Открытая резекция АБА была выполнена больному в апреле 2007 года. На момент поступления у больного уже имелась ИБС, ПИКС, дважды перенесенный

инфаркт миокарда (1988, 1995 годы), состояние после АКШ (1998 год), пароксизмальная форма фибрилляций предсердий, митральная регургитация 1-2 степени, ХСН II А, ФК I; артериальная гипертензия III степени, осложненная форма, риск 4; атеросклероз брахицефальных артерий, стеноз левой НСА, гемодинамически значимый, остаточные явления ОНМК (2002, 2003 годы); ишемическая нефропатия, ХПН II. В 1998 году данному больному в условиях СФБМИЦ, после проведенного обследования, включая коронарографию, была выполнена операция - МКШ передней нисходящей артерии и АКШ правой коронарной артерии. С 2005 года у больного аритмия, дважды нарушение ритма по типу фибрилляции-трепетания предсердий, восстановлен на кордароне. То есть, нужно отметить, что у данного больного исходно уже имелась выраженная сердечная недостаточность, другая тяжелая сопутствующая патология, которые, естественно, повлияли на развитие осложнения в отдаленном послеоперационном периоде в виде инфаркта миокарда.

Также инфаркт миокарда развился у больного П., 65 лет, через 8 месяцев после перенесенной открытой операции по поводу АБА. За полтора года до основной операции больному была выполнена имплантация электрокардиостимулятора по поводу атрио-вентрикулярной блокады. На момент операции по данным коронарографии имелся стеноз средней трети передней нисходящей артерии 30%, правой коронарной артерии 30 %, то есть показаний к хирургической коррекции не выявлено. Осложнение было купировано медикаментозной терапией.

Среднее время дожития до инфаркта миокарда в 5-летнем периоде у больных 2-й группы показано на рисунке 17 и составило 59,629 месяцев (95 % ДИ 59,108-60,151).

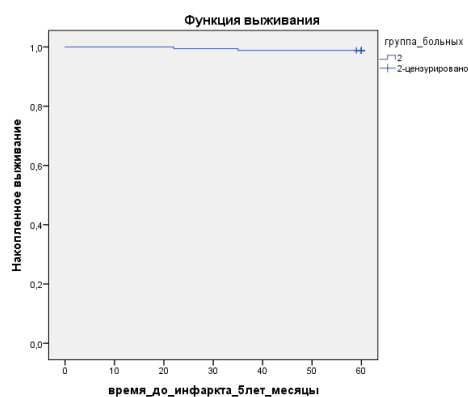


Рисунок 17 – Время дожития до инфаркта миокарда в 5-летнем периоде у больных 2-й группы

ОНМК в отдаленном периоде у больных 2-й группы произошло у 3 (1,9 %) больных, в одном случае осложнение привело к летальному исходу. Нужно отметить, что в случае с летальным исходом на момент операции у больного данных за поражение брахиоцефальных артерий не было, но имелась артериальная гипертензия до 170-180 мм рт.ст., при этом, со слов больного он «не ощущал» повышения давления; через три года после операции у больного развился обширный ишемический инсульт.

В двух других случаях с ОНМК только у одного больного на момент операции имелось значимое поражение брахиоцефальных артерий, по данным УЗИ и каротидографии у больного была диагностирована окклюзия ВСА справа. Однако, по данным транскраниальной доплерографии вертебро-базилярного бассейна гемодинамически значимых нарушений не выявлено, то есть кровообращение было компенсированным. Учитывая протяженность окклюзии правой ВСА, от операции решено было воздержаться. Оба случая с ОНМК были купированы консервативно в лечебных учреждениях по месту жительства.

Среднее время дожития до инсульта в 5-летнем периоде у больных 2-й группы показано на рисунке 18 и составило 59,188 месяцев (95 % ДИ 58,259-60,118).

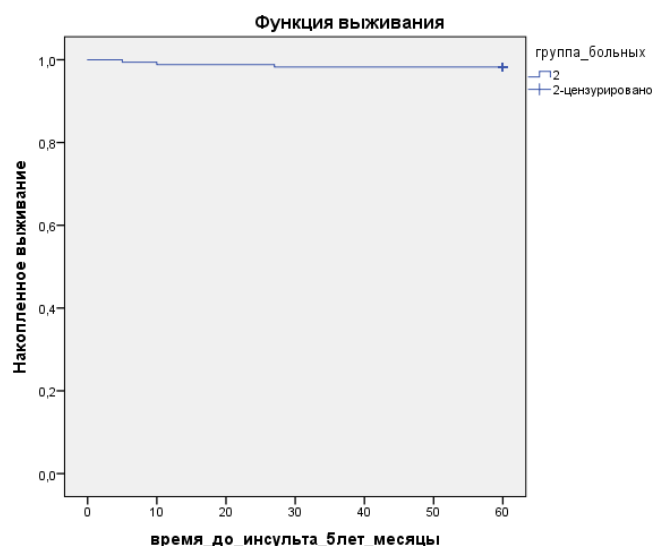


Рисунок 18 – Время дожития до инсульта в 5-летнем периоде у больных 2-й группы

Случай с полиорганной недостаточностью у одного больного в отдаленном периоде развился на фоне тяжелой сопутствующей патологии. Больной Т., 69 лет, был оперирован в СФБМИЦ по поводу АБА в ноябре 2006 года. При поступлении у него уже имелась следующая патология: ИБС, состояние после АКШ (2006г.); артериальная гипертензия 2 степени, осложненная форма, риск 4, ХСН IIА степени, II ФК; бронхиальная астма смешанного генеза, гормонозависимая, средней степени тяжести, стадия неполной ремиссии; ХОБЛ, стадия ремиссии, эмфизема легких, пневмосклероз, дыхательная недостаточность I степени; состояние после левосторонней гемигепатэктомии, холецистэктомии (2005 г.), постхолецистэктомический синдром, хронический панкреатит, диффузный атрофический гастрит. Операция была выполнена без осложнений, больной был выписан в относительно удовлетворительном состоянии по основному заболеванию. В последующем у больного обострился бронхообструктивный синдром, стала беспокоить одышка при минимальной физической нагрузке, переходящая в удушье, появились загрудинные боли давящего, сжимающего характера. Несмотря на повторные госпитализации в лечебные учреждения по месту жительства, проводимое лечение, состояние больного прогрессивно

ухудшалось, развилась полиорганная недостаточность, что в итоге привело к летальному исходу.

Наиболее частым осложнением у больных 2-й группы в отдаленном периоде стала хроническая ишемия левой половины толстой кишки, данное осложнение было выявлено в 10 (6,4 %) случаях. Заключение о наличии патологии было поставлено на основании выяснения характерных жалоб на ноющие боли в нижних отделах живота, больше слева, вздутие живота, запоры, характер кала, похудание. Важное значение имело акцентирование внимания на появление указанных жалоб до или после операции по поводу АБА. В пользу диагноза также говорили архивные данные предоперационного обследования и интраоперационные данные, характер выполненной реконструкции аорто-подвздошно-бедренного сегмента, что отражено в таблице 21.

Таблица 21 – Данные больных 2-й группы с хронической ишемией кишечника на момент основной операции

№	Больной, возраст	Данные УЗДГ, МСКТА	Интраоперационные данные	Вид реконструкции	Тип дистального анастомоза
1.	Больной А., 60 лет	Веретенообразная АБА диаметром 42 мм, стеноз левой почечной артерии 70 %, стеноз ВБА 70 %, расширение ОПА с 2-х сторон до 20 мм	АБА отустыя левой почечной артерии до бифуркации аорты с распространением на ОПА с 2-х сторон, атероматозная бляшка в просвете ВБА, левой почечной артерии	Резекция АБА. бифуркационное аорто-подвздошно-бедренное протезирование, протезирование левой почечной артерии, стентирование ВБА, НБА лигирована	С ОПА справа конец в конец, с ОБА слева конец в бок

Продолжение таблицы 21

№	Больной, возраст	Данные УЗИ, МСКТА	Интраоперационные данные	Вид реконструкции	Тип дистального анастомоза
2.	Больной Б., 78 лет	АБА диаметром 36 мм с пристеночным тромбом, стеноз ОПА слева 60 %, справа 80 %, стеноз НПА справа 20 %, слева 40 %, окклюзия обеих ПБА	АБА до 6 см в диаметре, дистальнее почечных артерий, до бифуркации аорты. Выраженный кальциноз ОПА	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование, эндартерэктомия из НБА, реимплантация НБА в протез	С ОБА с 2-х сторон конец в бок
3.	Больной Б., 75 лет	АБА до 45 мм в диаметре. Стеноз ОПА справа 25 %, стеноз НПА слева 50 %. Окклюзия ПБА с обеих сторон	АБА до 60 мм в диаметре, ОБА справа 25 мм, слева 30 мм. Выраженный спаечный процесс после симпатэктомии в анамнезе	Центральный анастомоз над чревным стволом конец в бок, аорта лигирована ниже почечных артерий. ОБА, ПБА лигированы с 2-х сторон. Мешок оставлен выключенным	С ГБА конец в конец с 2-х сторон
4.	Больной Б., 60 лет	Веретенообразная АБА диаметром 50 мм, стеноз левой ОПА, НПА. Окклюзия левой ПБА.	АБА 60 мм, ниже почечных артерий. ОПА лигированы с 2-х сторон.	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование. НБА лигирована	С ОБА с 2-х сторон конец в бок

Продолжение таблицы 21

№	Больной, возраст	Данные УЗИ, МСКТА	Интраоперацион- ные данные	Вид реконструкции	Тип дистального анастомоза
5.	Больной В., 77 лет	Веретенообразная АБА диаметром 82 мм до бифуркации, подвздошные артерии без патологии	АБА 12х8 см, левая почечная артерия ниже правой на 3 см. ОПА интактные.	Бифуркационное аорто- подвздошное протезирование. НБА лигирована.	С ОПА с 2-х сторон конец в конец
6.	Больной К., 72 года	АБА диаметром 60 мм до бифуркации, окклюзия ВПА с обеих сторон	АБА диаметром 60 мм с переходом на общие подвздошные артерии, стеноз ОПА справа, окклюзия левой ВПА, НПА	Бифуркационное аорто- подвздошное справа, бедренное слева протезирование. НБА лигирована.	С бифуркацией правой ОПА конец в конец, с левой ОБА конец в конец
7.	Больной Л., 62 года	Стеноз чревного ствола 20 %, стеноз левой почечной артерии 45 %, АБА 90 мм в диаметре, стеноз левой ВПА 40 %, устье НБА тромбировано	АБА 30*20 см, ниже почечных артерий.	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование. ОПА с 2-х сторон лигированы	С ОБА с 2-х сторон конец в бок

Продолжение таблицы 21

№	Больной, возраст	Данные УЗДГ, МСКТА	Интраоперационные данные	Вид реконструкции	Тип дистального анастомоза
8.	Больной П., 69 лет	ЧС и ВБА отходят обычно, не сужены. АБА 35 мм в диаметре. Субокклюзия левой ВПА, стеноз устья правой ВПА 50 %, сразу дистальнее устья аневризма до 11 мм, на протяжении 17 мм. Стеноз НПА с 2-х сторон до 50 %	АБА 50 мм в диаметре. Подвздошные артерии с участками кальциноза.	Линейное протезирование АБА, реимплантация НБА.	С бифуркацией брюшной аорты
9.	Больной С., 58 лет	АБА 60 мм, стеноз ОБА до 80 %, окклюзия ПБА от устья справа. Окклюзия ОПА, ПБА слева	АБА 60 мм, окклюзия ОПА слева, стеноз ОПА справа, НБА окклюзирована	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование. ОПА с 2-х сторон лигированы	С ОБА справа конец в бок, с ГБА слева конец в конец
10.	Больной Ф., 71 год	АБА 90 мм в диаметре с переходом на правую ОПА	АБА 100 мм в диаметре с переходом на правую ОПА	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование. Тромбинтимэктомия из НБА, реимплантация НБА в протез.	С левой ОПА, правой НПА конец в конец. Правая ВПА лигирована.

Как видно из представленных в таблице 21 данных, у всех больных 2-й группы с клиникой ишемического колита имелись как определенные анатомические особенности поражения аорто-подвздошно-бедренного сегмента, так и реконструктивные особенности самого оперативного вмешательства, которые могут повлиять на кровоснабжение левой половины толстой кишки. К анатомическим особенностям можно отнести наличие у одного больного стеноза ВБА 70 %, которое было устранено стентированием пораженной артерии, у одного пациента стеноз чревного ствола 20 %; в 4 случаях у данных больных исходно имелся стеноз НПА слева от 40 % и более, в одном случае стеноз НПА с 2-х сторон более 50 %, что имеет значение при аорто-бедренном протезировании, когда стеноз НПА затрудняет ретроградный кровоток из ОБА в систему ВПА; у 4 пациентов имелось поражение ВПА – от стеноза одной артерии 40 % и более до окклюзии одной и двух ВПА; в 2-х случаях исходно была тромбирована НБА. К реконструктивным особенностям самого оперативного вмешательства можно отнести то, что в 4 случаях была лигирована НБА, в одном случае устье НБА осталось в выключенном из магистрального кровотока аневризматическом мешке, в 2 случаях выполнена тромбинтимэктомия из НБА с последующей ее реимплантацией, что всегда связано с опасностью отслоения интимы и вворачивания ее в просвет артерии и, соответственно, последующим тромбозом. Также к оперативным особенностям можно отнести то, что в одном случае дистальные анастомозы наложены с ГБА конец в конец с 2-х сторон, в 2 случаях с левой ОБА и ГБА конец в конец, в одном случае с правой НПА конец в конец, то есть во всех этих случаях ВПА были выключены как из антеградного, так и ретроградного кровотока.

Все больные с клиникой ишемического колита приглашались на контрольный осмотр в динамике, после предварительной подготовки всем выполнялось контрольное УЗДГ и дуплексное сканирование протеза брюшной аорты, подвздошно-бедренного сегмента с 2-х сторон. Данные УЗДГ отражены в таблице 22. При выполнении УЗДГ исследования акцентировали внимание на состоянии ЧС и ВБА. НБА визуализировать не удавалось ввиду ее малых размеров

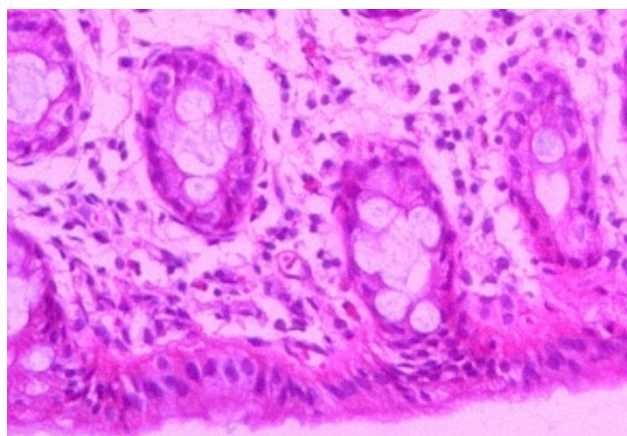
и анатомических особенностей, поэтому учитывали интраоперационные данные. Также старались выяснить наличие или отсутствие антеградного или ретроградного кровотока в ВПА и НПА, наличие кровотока в ГБА, как источника коллатералей с бассейном ВПА.

Таблица 22 – УЗДГ висцеральных ветвей брюшной аорты, аорто-подвздошно-бедренного сегмента

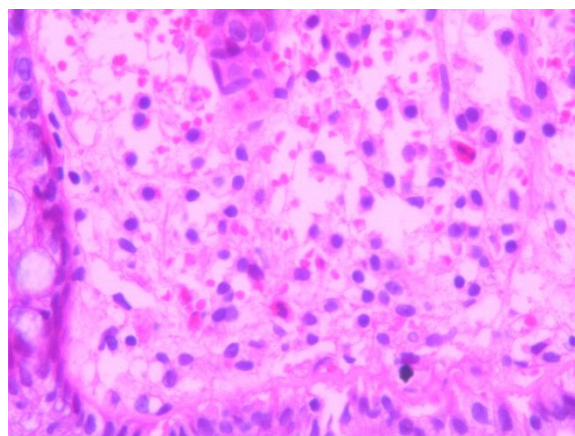
№	ФИО	Характер поражения	ЧС	ВБА	ВПА слева	ВПА справа	НПА слева	НПА справа	ГБА слева	ГБА справа
1.	Больной А., 60 лет	стеноз, %	0	40	40	20	70	30	0	20
		окклюзия	-	-	-	-	-	-	-	-
2.	Больной Б., 78 лет	стеноз, %	0	0	70	60	50	30	30	30
		окклюзия	-	-	-	-	-	-	-	-
3.	Больной Б., 75 лет	стеноз, %	0	0	70	60	-	-	20	+
		окклюзия	-	-	-	-	+	+	-	-
4.	Больной Б., 60 лет	стеноз, %	0	0	70	80	60	70	20	20
		окклюзия	-	-	-	-	-	-	-	-
5.	Больной В., 77 лет	стеноз, %	0	0	30	30	20	20	20	20
		окклюзия	-	-	-	-	-	-	-	-
6.	Больной К., 72 года	стеноз, %	0	0	-	-	-	30	20	20
		окклюзия	-	-	+	+	+	-	-	-
7.	Больной Л., 62 года	стеноз, %	20	0	50	30	20	30	0	0
		окклюзия	-	-	-	-	-	-	-	-
8.	Больной П., 69 лет	стеноз, %	0	0	-	-	60	60	20	20
		окклюзия	-	-	+	+	-	-	-	-
9.	Больной С., 58 лет	стеноз, %	0	0	-	70	-	80	0	20
		окклюзия	-	-	+	-	+	-	-	-
10.	Больной Ф., 71 год	стеноз, %	0	0	40	-	30	20	30	30
		окклюзия	-	-	-	+	-	-	-	-

По данным УЗДГ в отдаленном периоде у больных с клиникой ишемического колита 2-й группы в целом отмечено прогрессирование окклюзионно-стенотического процесса подвздошно-бедренного сегмента, у 1 больного после бифуркационного аорто-бедренного протезирования с наложением дистальных анастомозов с ГБА с 2-х сторон конец в конец развился тромбоз правой бранши протеза.

После УЗДГ исследования с целью подтверждения клинического диагноза ишемического колита всем больным выполняли колоноскопию с прицельной биопсией. Во всех случаях в той или иной степени выявляли признаки нарушения кровоснабжения стенки толстой кишки: истончение слизистой кишечника, бледность окраски, «смазанность» сосудистого рисунка, сглаженность складок, полипы. Из пораженных участков толстой кишки брали биоптаты и готовили гистологические срезы, на которых находили соответствующие признаки атрофического колита: уплощение призматического эпителия, уменьшение числа крипт, гиперплазия гладкомышечных элементов, в слизистой оболочке участки некроза, гистиолимфоцитарная инфильтрация и разрастание соединительной ткани, что отражено на рисунке 19.



а



б

Рисунок 19 – Морфологическая картина слизистой сигмовидной кишки: а – некротические изменения, б – клеточные инфильтраты. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение * 140

Таким образом, проведенные исследования, начиная с выяснения жалоб больного и их связи с проведенной операцией, изучения характера выполненной реконструктивной операции по поводу АБА, а именно мер по реваскуляризации тазово-висцерального бассейна, наблюдение больных в отдаленном периоде и выполнение им УЗИ исследования, колоноскопии с биопсией позволили сделать заключение о наличии хронического ишемического колита у 10 (6,4 %) больных 2-й группы.

Среднее время дожития до ишемии левой половины толстой кишки в 5-летнем периоде у больных 2-й группы показано на рисунке 20 и составило 59,618 месяцев (95 % ДИ 54,583-58,653).

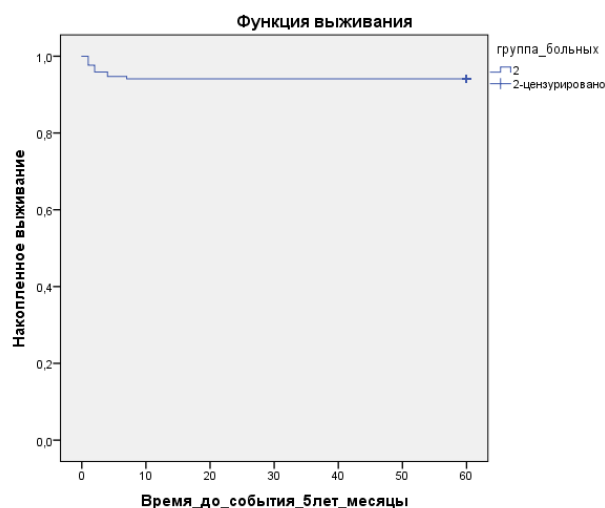


Рисунок 20 – Время дожития до ишемии левой половины толстой кишки в 5-летнем периоде у больных 2-й группы

5-летняя выживаемость больных 2-й группы составила 96,5 %, время дожития показано на рисунке 21 и составило в среднем 58,235 месяцев (95 % ДИ 56,819-59,651) или 1773,8 дней (95 % ДИ 1731,1-1816,5).

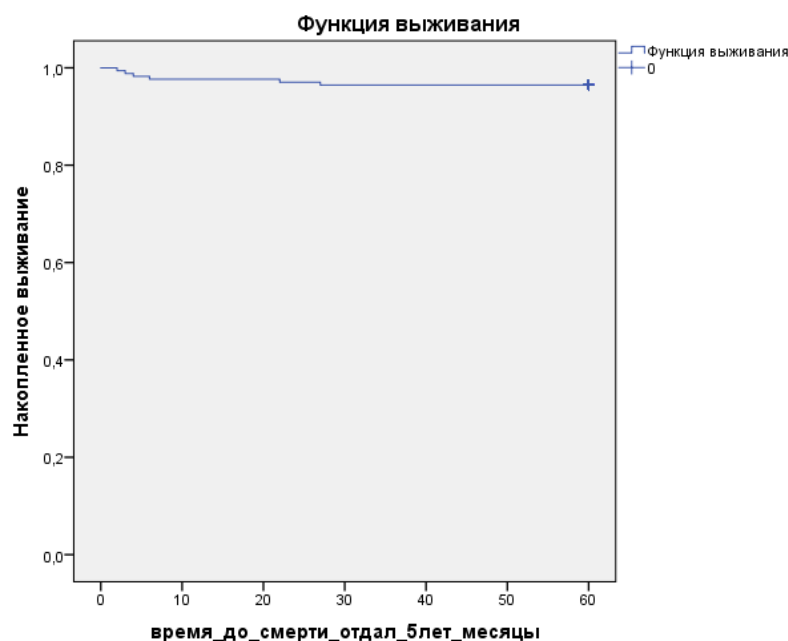


Рисунок 21 – 5-летняя выживаемость больных 2-й группы

3.3 Результаты лечения больных 3 группы

3-ю группу больных составили 90 (25,6 %) пациента, которым также первым этапом, при наличии показаний, проводилась хирургическая коррекция в бассейне коронарного русла и сонных артерий, однако по поводу АБА применяли способ эндоваскулярного протезирования. ЭВПБА, помимо наличия соответствующих анатомических условий для имплантации стент-графта, являлось методом выбора для возрастных больных с тяжелой сопутствующей патологией. В данную группу вошли также пациенты со стабильным течением аневризмы, так как подготовка к имплантации стент-графта всегда занимает определенное время (от 2 до 4 месяцев).

3.3.1 Ранние результаты лечения больных 3 группы

Критериями оценки в 30-дневном послеоперационном периоде являлись также конечные точки исследования: наличие осложнений и 30-дневная летальность. В раннем послеоперационном периоде осложнения развились у 16 (17,8 %) пациентов, характер осложнений представлен в таблице 23.

Таблица 23 – Осложнения в раннем послеоперационном периоде.

Вид осложнения	Абсолютное число (%), n = 90
Острая почечная недостаточность	2 (2,2)
Тромбоз бранши стент-графта	3 (3,3)
Кинкинг бранши стент-графта	1 (1,1)
Диссекция интимы подвздошной артерии	2 (2,2)
Перекрытие устья почечной артерии покрытием стент-графта	1 (1,1)
Тромбоз дистального русла после установки стент-графта	1 (1,1)
Эндолики	6 (6,7)
Всего	16 (17,8)

Как видно из представленных данных, у больных 3-й группы в 30-дневном послеоперационном периоде происходили в основном местные осложнения, связанные с оперативным вмешательством – эндопротезированием брюшной аорты стент-графтом.

В 30-дневный период летальности в 3-й группе больных не было.

В 2 (2,2 %) случаях у больных развилась острая почечная недостаточность, что было связано с реакцией на введение контрастного вещества на фоне исходной хронической почечной недостаточности; в обоих случаях осложнение было купировано соответствующей терапией на госпитальном этапе.

Тромбоз бранши стент-графта у 3 (3,3 %) больных потребовал выполнения гибридной операции: тромбэктомии из бедренного доступа со стентированием остаточных стенозов бранши и путей оттока, один из примеров показан на рисунке 22.

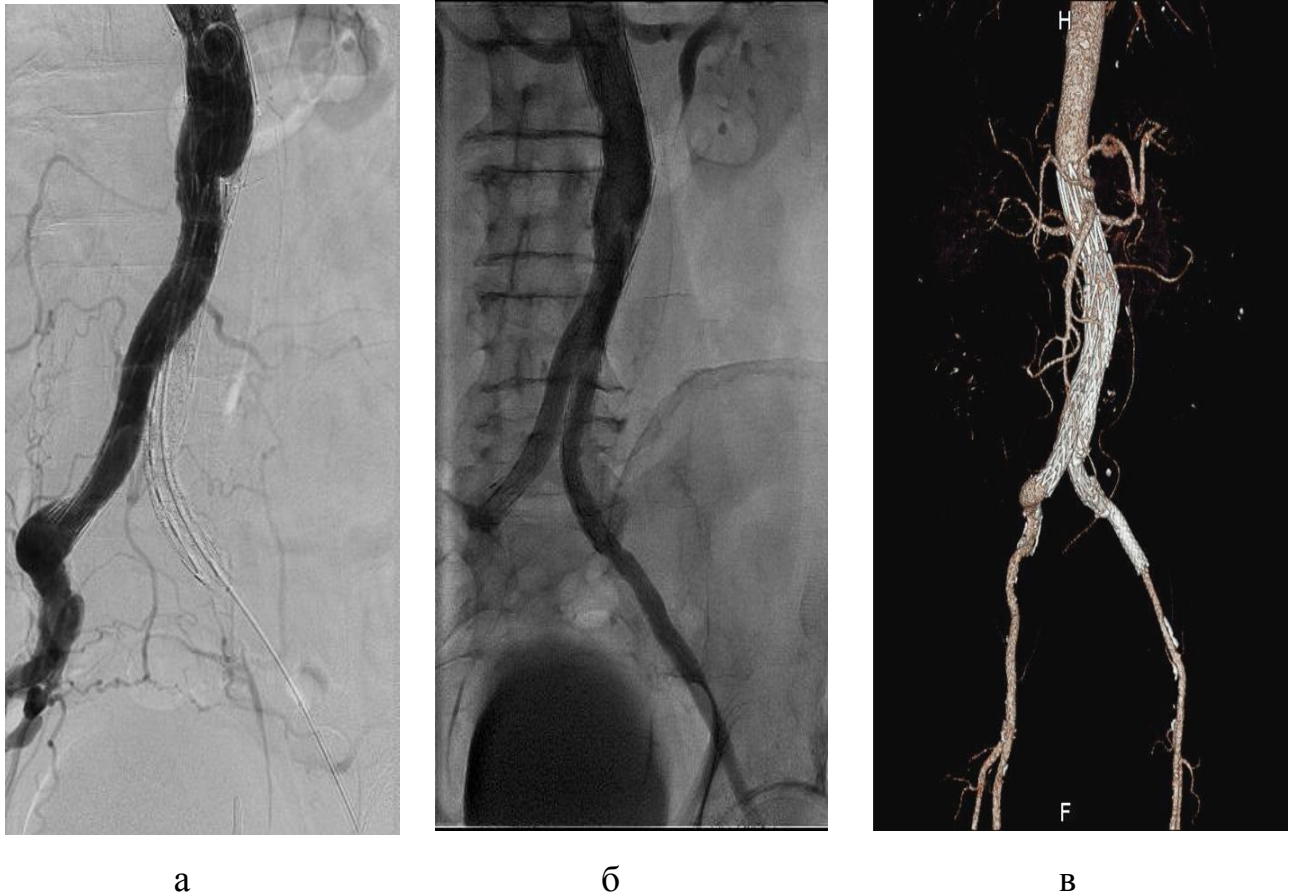


Рисунок 22 – Больной П., 63 года, тромбоз левой бранши стент-графта: а – аортография перед устранением тромбоза; б, в – аортография и МСКТА после устранения тромбоза

Кинкинг бранши стент-графта у одного больного устранен стентированием зоны кинкинга баллоно-расширяемым стентом. У 2 (2,2 %) больных произошла гемодинамически значимая диссекция артерии доступа, что потребовало в одном случае выполнить стентирование диссекции артерии, в другом случае – перекрестное бедренно-бедренное шунтирование. Тромбоз дистального русла у 1 (1,1 %) больного был устранен тромбэктомией из дистального русла.

В одном случае после позиционирования стент-графта была выявлена дислокация основного тела стент-графта с окклюзией устья правой почечной артерии короной стента. В связи с этим было выполнено подвздошно-почечное шунтирование справа, что отражено на рисунке 23.

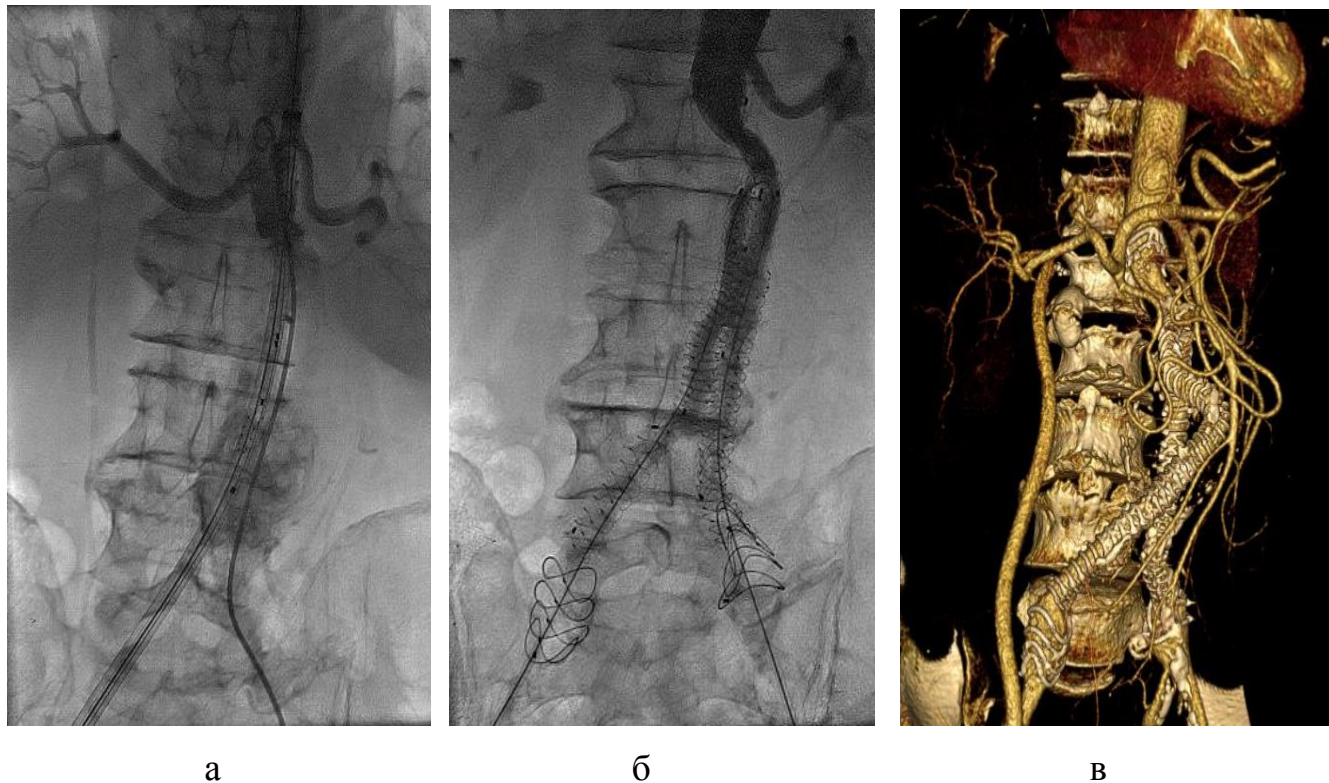


Рисунок 23 – Больной Г., 70 лет, перекрытие покрытием стент-графта устья правой почечной артерии: а – аортография перед установкой стент-графта; б – правая почечная артерия не контрастируется ввиду перекрытия ее покрытием стент-графта; в – МСКТА после подвздошно-почечного шунтирования справа

Одним из частых осложнений в раннем послеоперационном периоде среди больных 3-й группы были эндолики. Данное осложнение диагностировали в 6 (6,7 %) случаях: в двух случаях выявлен эндолик I типа (А, С), в одном случае эндолик III типа, в остальных 3 случаях эндолик II типа. Все больные были выписаны домой под динамическое наблюдение.

Таким образом, среди больных 3-й группы в раннем послеоперационном периоде имели место в большинстве случаев местные осложнения, которые потребовали выполнения реинтервенций в 8 (8,9 %) случаях. Системных

осложнений со стороны сердца и головного мозга, летальных случаев в 3-й группе больных в 30-дневном послеоперационном периоде не было.

Среднее время дожития до местных осложнений в 3-й группе больных в 30-дневный период показано на рисунке 24 и составило 26,698 дней (95 % ДИ 24,568-28,828).

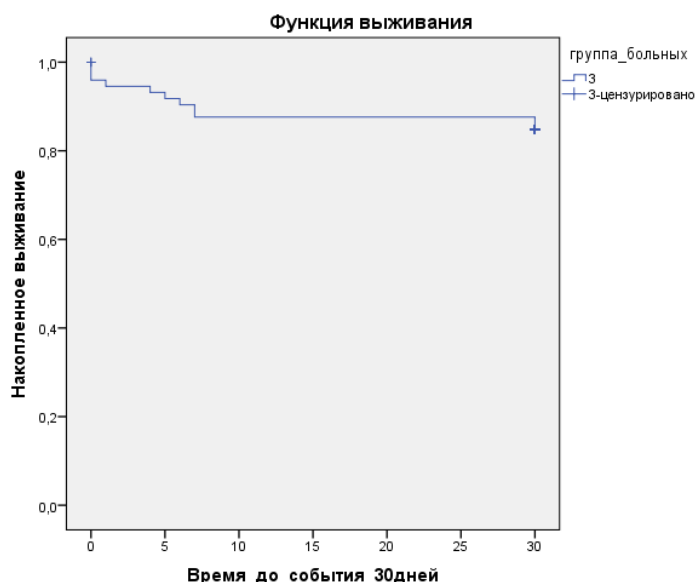


Рисунок 24 – Время дожития до местных осложнений в 3-й группе больных в 30-дневный период

3.3.2 Отдаленные результаты лечения больных 3 группы

Отдаленные результаты лечения больных 3-й группы также отслеживали в течении 5-летнего периода с интервалом 6 месяцев, мониторировали конечные точки исследования: осложнения и 5-летнюю выживаемость больных. С этой целью акцентировали внимание на кровообращение сердца и головного мозга, тазово-висцерального бассейна, на функционирование эндопротеза брюшной аорты и подвздошных артерий, кровообращение нижних конечностей. Согласно протоколу, всем больным через 30 дней выполняли МСКТА брюшного отдела аорты, при наличии эндолика любого типа или плохого прилегания модулей стент-графта МСКТА повторяли через 6 и 12 месяцев. В случае отсутствия подтеканий через 30 дней МСКТА повторяли через 12 месяцев. Дуплексное УЗИ брюшной

аорты выполняли каждые 6 месяцев. При необходимости осмотр и исследования выполнялись раньше или в другие сроки. Отдаленные результаты в сроки до 5 лет прослежены у всех 90 больных 3-й группы, характер осложнений в данный период показан в таблице 24.

Таблица 24 – Осложнения в отдаленном послеоперационном периоде

Вид осложнения	Абсолютное число (%) n = 90
Инсульт	1 (1,1)
Хронический ишемический колит	2 (2,2)
Тромбоз бранши стент-графта	4 (4,4)
Тромбоз дистального русла после установки стент-графта	1 (1,1)
Эндолики	2 (2,2)
Всего	10 (11,1)

Летальность в отдаленном 5-летнем периоде у больных 3-й группы составила 1 (1,1 %) случай, это осложнение со стороны головного мозга – геморрагический инсульт, который привел к смерти пациента. Это больной М., 66 лет, история болезни № 6566, поступил в СФБМИЦ в мае 2013 года в плановом порядке с диагнозом: мультифокальный атеросклероз, атеросклероз аорты и ее ветвей, аневризма инфраренального отдела аорты. ИБС. Стенокардия напряжения I ФК (эквивалент одышка). Постоянная форма фибрилляции предсердий, тахивариант. Гипертоническая болезнь III стадии. Риск 4. Хроническая сердечная недостаточность I стадии. II ФК. Атеросклероз брахиоцефальных артерий, гемодинамически незначимые изменения. Резидуальные явления ОНМК по геморрагическому типу в левом полушарии мозжечка (04.12.2012 г.), легкий атаксический синдром. Резидуальные явления ОНМК по ишемическому типу в таламусах, в Варолиевом мосту. Дисциркуляторная энцефалопатия II стадии. ХНМК IV (по А.В. Покровскому). Оклюзия дополнительной артерии к нижнему полюсу левой почки. Инфаркт нижнего полюса левой почки неизвестной давности.

ХПН I стадии. Хронический гастрит, стадия ремиссии. Хронический холецистит, стадия ремиссии. Киста нижнего полюса правой почки. ДГПЖ II стадии. Было выполнено эндопротезирование аневризмы инфраренального отдела аорты стент-графтом Zenith, послеоперационный период протекал без осложнений, на контрольной МСКТА патологии не выявлено, больной был выписан с рекомендациями. Через 2 месяца после выписки из стационара, на фоне относительно удовлетворительного состояния у больного произошел повторный геморрагический инсульт. То есть, несмотря на отсутствие осложнений со стороны малоинвазивного вмешательства по поводу АБА и предписанные рекомендации, произошло осложнение в артериальном бассейне головного мозга на фоне тяжелой сопутствующей патологии.

Время дожития до инсульта в 3-й группе больных в отдаленном 5-летнем периоде показано на рисунке 25 и составило 59,203 месяца (95 % ДИ 57,651-60,755).

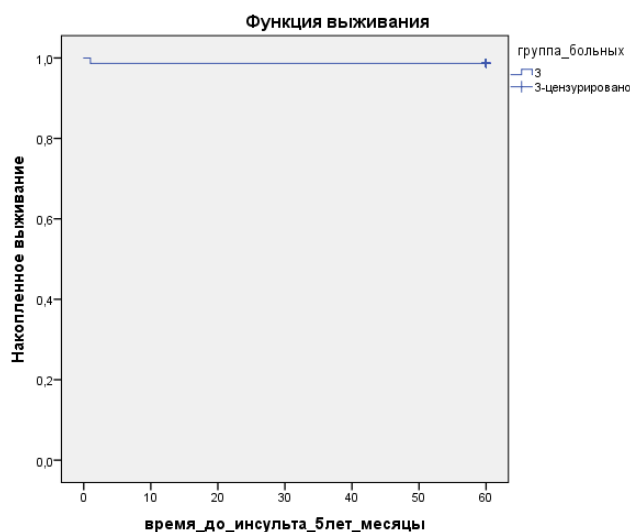


Рисунок 25 – Время дожития до инсульта в 3-й группе больных в отдаленном 5-летнем периоде

У двух пациентов 3-й группы в отдаленном периоде развилась клиника хронического ишемического колита. В одном случае у больной изначально помимо аневризмы брюшного отдела аорты было аневризматическое расширение ОПА и проксимальных отделов ВПА, в связи с чем из кровотока были исключены как

брюшной отдел аорты с устьем НБА, так и обе ВПА. Во втором случае с хроническим ишемическим колитом больному выполнялась поэтапная эмболизация ВПА с двух сторон ввиду их аневризматического расширения, а также изначально имелся стеноз ВБА 70 %.

Время дожития до ишемии левой половины толстой кишки в 3-й группе больных в отдаленном 5-летнем периоде показано на рисунке 26 и составило 58,405 месяца (95 % ДИ 56,225-60,585).

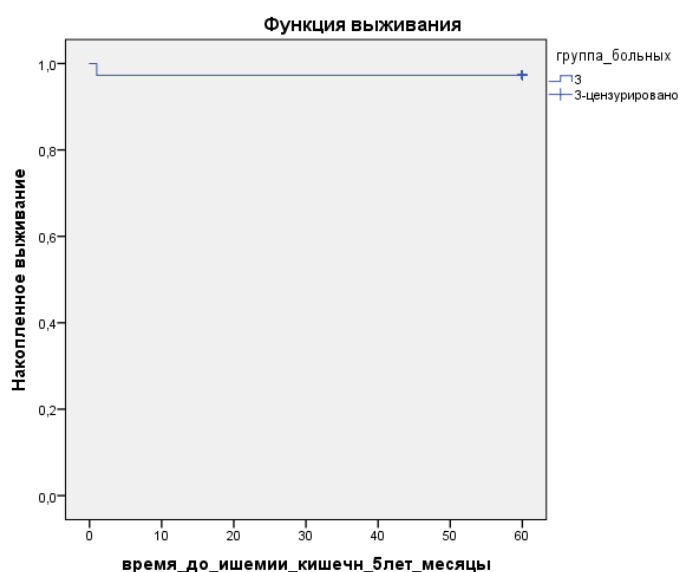


Рисунок 26 – Время дожития до ишемии левой половины толстой кишки в 3-й группе больных в отдаленном 5-летнем периоде

Другие осложнения в отдаленном периоде у больных 3-й группы были непосредственно связаны с установкой стент-графта. Наиболее частым из них был тромбоз бранши стент-графта – 4 (4,4 %) случая. Данным больным выполняли гибридную операцию – тромбэктомия из бедренного доступа с последующим стентированием остаточных стенозов бранши и путей оттока.

В одном случае произошел тромбоз дистального русла нижней конечности, выполнена тромбэктомия с восстановлением магистрального кровотока.

К числу необычных можно отнести случай с отрывом покрытия стент-графта, что привело к возникновению эндолика IV типа между полостью эндопротеза и полостью аневризматического мешка. Наблюдение в динамике показало, что

осложнение самостоятельно не разрешается, на контрольной МСКТА через 6 месяцев эндолик сохранялся. В связи с этим была выполнена операция по эмболизации аневризматического мешка между покрытием и каркасом стент-графта микроспиралями, что отражено на рисунке 27.

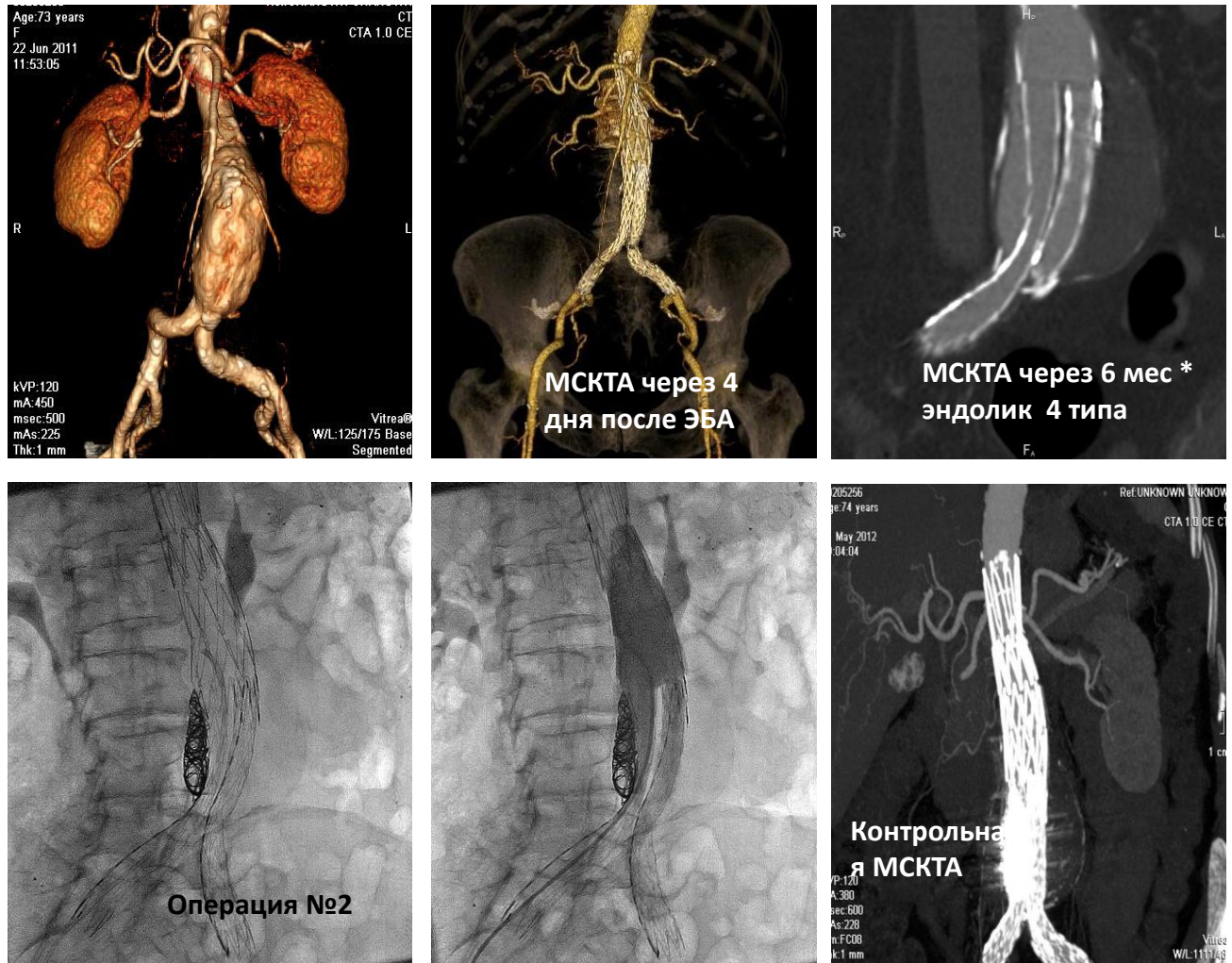
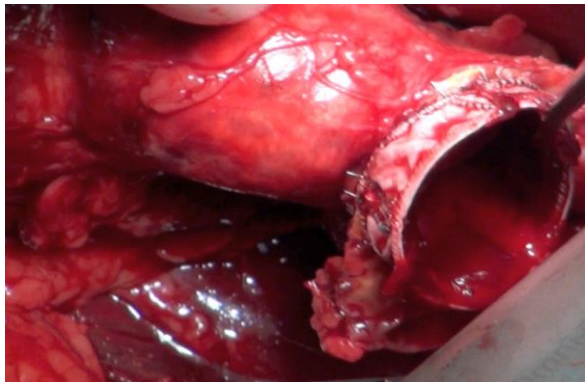


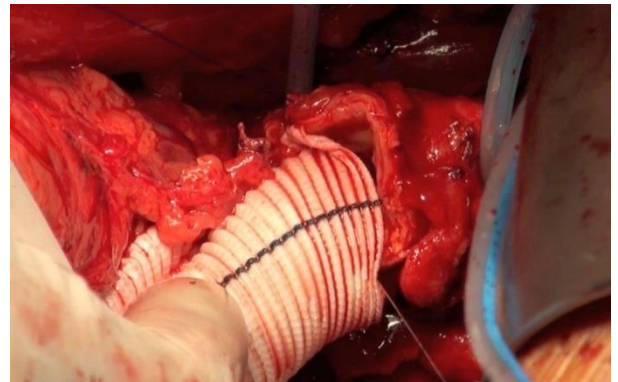
Рисунок 27 – Эмболизация аневризматического мешка между покрытием и каркасом стент-графта микроспиралями

В другом случае имел место эндолик IA типа с прогрессирующим увеличением аневризматического мешка в динамике. На контрольной МСКТА через 5 месяцев после установки стент-графта был отмечен рост аневризматического мешка на 10 мм в диаметре, существовала угроза разрыва. В

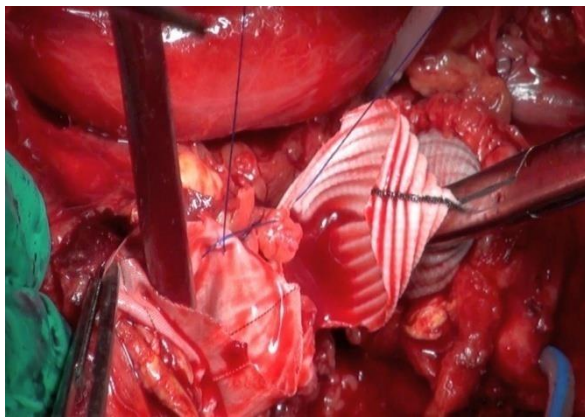
связи с этим была выполнена открытая операция – репротезирование аорты, этапы которой показаны на рисунке 28.



а



б



в



г

Рисунок 28 – Устранение эндолика 1А, репротезирование брюшной аорты: а – аортотомия в области короны стент-графта; б – формирование проксимального анастомоза; в – формирование дистального анастомоза после ревизии аневризматического мешка и ушивания устьев поясничных артерий; г – пластика аневризматического мешка местными тканями

Таким образом, для устранения осложнений в отдаленном периоде у больных 3-й группы потребовалось выполнение 7 (7,8 %) повторных оперативных вмешательств. Если суммировать повторные вмешательства 30-дневного послеоперационного периода, то общее количество реинтервенций в 5-летнем послеоперационном периоде в 3-й группе больных составило 15 (16,7 %) операций.

Время дожития до местных осложнений в 3-й группе больных в отдаленном 5-летнем периоде показано на рисунке 29 и составило 54,620 месяца (95 % ДИ 50,827-58,413).

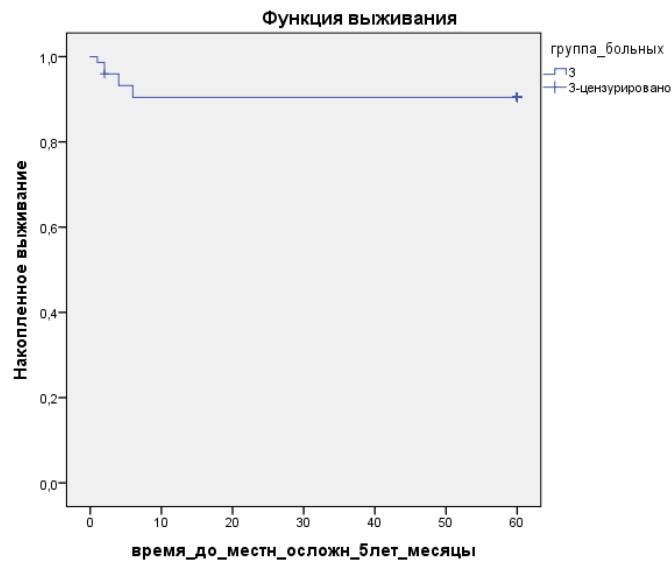


Рисунок 29 – Время дожития до местных осложнений в 3-й группе больных в отдаленном 5-летнем периоде

5-летняя выживаемость больных 3-й группы составила 98,9 %, среднее время дожития показано на рисунке 30 и составило 59,203 месяцев (95% ДИ 57,651-60,755) или 1803,1 дней (95 % ДИ 1756,6-1849,6).

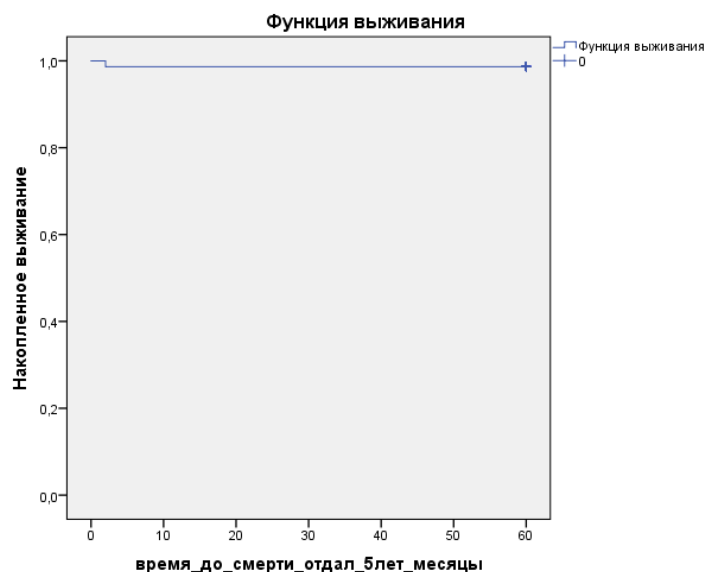


Рисунок 30 – 5-летняя выживаемость больных 3-й группы

3.4 Регрессионный анализ предикторов осложнений и летальности

С целью определения причинно-следственной связи между осложнениями и факторами риска или предикторами, которые могли повлиять на развитие данных осложнений, и, в свою очередь, между осложнениями и летальностью, нами проведен регрессионный анализ. Все события и летальность в 30-дневный послеоперационный период анализировали при помощи логистической регрессии, с определением отношения шансов (ОШ), 95 % доверительного интервала (ДИ) и статистической значимости p . В 5-летнем послеоперационном периоде использовали регрессию Кокса с определением отношения рисков (ОР), 95 % ДИ и p , соответственно. Все изучаемые предикторы представляли собой номинальные или количественные переменные, в качестве зависимой переменной брали определенное осложнение или летальность, в качестве независимых переменных анализировались предикторы или осложнения. В соответствии с проведенным анализом по группам больных, определили основные осложнения, которые сопровождалась наибольшей летальностью, нарушением качества жизни больных и трудоспособности: инфаркт миокарда, ОНМК, ишемия левой половины толстой кишки и местные осложнения. Для каждого осложнения, в соответствии с патогенезом осложнения и литературными данными, были определены соответствующие факторы риска или предикторы, с которыми провели однофакторный и многофакторный биномиальный регрессионный анализ. В анализ включались больные всех трех групп ($n = 352$). Для выявления влияния группы больных на анализируемое событие или летальность создали переменные «Коррекция предикторов» для выделения больных 2-й и 3-й групп, так как им выполняли предварительную хирургическую коррекцию патологии коронарных и сонных артерий, реваскуляризацию тазово-висцерального бассейна, а также переменную «Вид операции» для выделения больных с открытой (1-я и 2-я группы больных) и эндоваскулярной (3-я группа больных) операцией по поводу АБА. Данные многофакторного логистического регрессионного анализа предикторов осложнений и летальности в 30-дневный период представлены в таблице 25.

Таблица 25 – Многофакторная логистическая регрессия осложнений и летальности в 30-дневный период в группах больных (n = 352)

Переменная	р	ОШ	95 % доверительный интервал для ОШ	
			Нижняя	Верхняя
30-дневная летальность				
Коррекция предикторов	0,013	0,041	0,003	0,513
Вид операции (ОП/ЭВПБА)	0,033	-2,605	-7,548	-0,174
Инфаркт миокарда	0,001	6,159	4,027	8,938
Инсульт	0,203	2,723	-2,312	5,785
Острая ишемия левой половины толстой кишки	0,001	5,893	3,592	8,859
Почечные осложнения	0,155	2,598	-0,940	5,766
Пневмония	0,060	13,015	0,896	189,051
Острый панкреатит, панкреонекроз	0,001	3,017	1,921	8,739
Перфоративная язва двенадцатиперстной кишки	0,104	1,245	0,154	3,478
Полиорганная недостаточность	0,001	6,458	3,551	11,569
Местные осложнения	0,001	4,280	2,541	6,606
Инфаркт миокарда				
Возраст	0,325	0,957	0,891	1,049
Ишемическая болезнь сердца	0,660	1,862	0,184	253,6
Постинфарктный кардиосклероз	0,919	1,086	0,184	4,975
Фракция выброса	0,003	0,911	0,859	0,965
Вид операции (ОП/ЭВПБА)	0,799	0,648	0,004	15,768
Коррекция предикторов	0,004	0,068	0,005	0,443
Объем кровопотери	0,583	1,000	0,998	1,001

Продолжение таблицы 25

Переменная	р	ОШ	95 % доверительный интервал для ОШ	
			Нижняя	Верхняя
Инсульт				
Возраст	0,279	0,945	0,869	1,054
Нарушение мозгового кровообращения	0,384	2,883	0,249	40,218
Инсульт в анамнезе	0,192	3,864	0,477	14,443
Артериальная гипертензия	0,710	0,659	0,083	8,094
Стеноз ВСА	0,002	1,145	1,052	1,246
Коррекция предикторов	0,113	0,229	0,028	1,451
Вид операции (ОП/ЭВПБА)	0,425	0,278	0,002	4,814
Острая ишемия левой половины толстой кишки				
Возраст	0,219	0,912	0,787	1,056
Диаметр АБА	0,097	1,032	0,994	1,072
Стеноз чревного ствола	0,872	0,992	0,897	1,097
Стеноз ВБА	0,841	1,011	0,905	1,130
Стеноз НБА	0,413	0,961	0,875	1,056
Стеноз ВПА	0,070	1,054	0,996	1,115
Вид операции (ОП/ЭВПБА)	0,997	0,784	0,642	2,872
Реимплантация НБА	0,436	4,566	0,100	208,187
Антеградное включение ВПА	0,709	2,278	0,030	171,664
Ретроградное включение ВПА	0,982	1,048	0,019	56,605
Местные осложнения				
Тип АБА	0,292	2,494	0,922	6,744

Продолжение таблицы 25

Переменная	р	ОШ	95 % доверительный интервал для ОШ	
			Нижняя	Верхняя
Диаметр АБА	0,922	1,006	0,994	1,019
Стеноз бедренной артерии	0,457	1,002	0,992	1,012
Стеноз НПА	0,250	1,003	0,982	1,024
<i>Вид операции (ОП/ЭВПБА)</i>	<i>0,001</i>	<i>4,776</i>	<i>1,341</i>	<i>8,448</i>
Объем кровопотери	0,172	1,000	1,000	1,001

Как видно из представленных в таблице 25 данных, 30-дневная летальность была связана с такими факторами как коррекция предикторов и вид операции, а также непосредственно с инфарктом миокарда, острой ишемией левой половины толстой кишки, острым панкреатитом с панкреонекрозом, полиорганной недостаточностью и местными осложнениями. Значение коррекции предикторов и вида операции говорят о влиянии групповой принадлежности больных на 30-дневную летальность.

В 30-дневном послеоперационном периоде инфаркт миокарда был связан с такими факторами как коррекция предикторов и фракция выброса левого желудочка, то есть предварительная хирургическая коррекция значимых поражений коронарного кровотока и нормальная фракция выброса левого желудочка позволяют предупредить развитие инфаркта миокарда. Инсульт в 30-дневном послеоперационном периоде был связан со стенозом ВСА, что объяснимо с учетом патогенеза развития данного заболевания: чем больше стеноз ВСА, тем больше вероятность развития инсульта. Логистическая регрессия возможных предикторов острой ишемии левой половины толстой кишки в раннем послеоперационном периоде не выявила связи с данным осложнением, что может объясняться не большой частотой развития осложнения в госпитальный период. Местные осложнения в 30-дневный период были связаны с видом операции, что

объясняется большей частотой развития местных осложнений при ЭВПА, чем при открытой операции.

В 5-летнем послеоперационном периоде связь осложнений и летальности с возможными предикторами анализировали при помощи регрессии Кокса, данные анализа представлены в таблице 26.

Таблица 26 – Регрессия Кокса предикторов осложнений и 5-летней выживаемости в группах больных (n = 345)

Переменная	р	ОР	95 % доверительный интервал для ОР	
			Нижняя	Верхняя
Инфаркт миокарда				
Возраст	0,238	0,959	0,881	1,043
Ишемическая болезнь сердца	0,997	3,572	0,178	70,835
Постинфарктный кардиосклероз	0,695	2,157	0,412	11,441
Фракция выброса	0,385	0,970	0,899	1,045
Коррекция предикторов	0,058	0,224	0,039	1,296
Вид операции (ОП/ЭВП)	0,997	0,262	0,012	5,627
Объем кровопотери	0,712	0,999	0,997	1,002
Инсульт				
Возраст	0,387	1,045	0,946	1,155
Нарушение мозгового кровообращения	0,148	3,173	0,664	15,158
Инсульт в анамнезе	0,404	1,927	0,413	8,990
Артериальная гипертензия	0,616	1,739	0,201	15,087
Стеноз ВСА	0,330	0,974	0,923	1,027
Коррекция предикторов	0,075	0,245	0,052	1,154

Продолжение таблицы 26

Переменная	p	ОР	95 % доверительный интервал для ОР	
			Нижняя	Верхняя
Вид операции (ОП/ЭВП)	0,608	0,544	0,053	5,550
Хроническая ишемия левой половины толстой кишки				
<i>Возраст</i>	<i>0,012</i>	<i>1,069</i>	<i>1,014</i>	<i>1,132</i>
Диаметр АБА	0,334	0,995	0,983	1,005
Стеноз чревного ствола	0,758	1,005	0,968	1,030
Стеноз ВБА	0,053	0,962	0,927	1,001
Стеноз НБА	0,601	0,996	0,980	1,009
<i>Стеноз ВПА</i>	<i>0,018</i>	<i>1,012</i>	<i>1,003</i>	<i>1,019</i>
Вид операции (ОП/ЭВП)	0,570	1,759	0,232	13,401
Реимплантация НБА	0,090	0,347	0,067	1,159
<i>Антеградное включение ВПА</i>	<i>0,001</i>	<i>0,060</i>	<i>0,017</i>	<i>0,218</i>
<i>Ретроградное включение ВПА</i>	<i>0,010</i>	<i>0,201</i>	<i>0,067</i>	<i>0,666</i>
Местные осложнения				
Тип АБА	0,101	2,217	0,855	5,750
Диаметр АБА	0,214	0,990	0,975	1,006
Стеноз бедренной артерии	0,919	1,001	0,983	1,019
Стеноз НПА	0,459	1,008	0,987	1,028
Вид операции (ОП/ЭВП)	0,311	2,057	0,510	8,294
Объем кровопотери	0,925	1,000	0,999	1,001

Продолжение таблицы 26

Переменная	p	ОР	95 % доверительный интервал для ОР	
			Нижняя	Верхняя
5-летняя выживаемость				
Коррекция предикторов	0,974	-0,032	-1,947	2,045
Вид операции (ОП/ЭВП)	0,783	0,297	-2,141	2,381
<i>Инфаркт миокарда</i>	<i>0,005</i>	<i>3,509</i>	<i>1,153</i>	<i>5,945</i>
<i>Инсульт</i>	<i>0,003</i>	<i>3,273</i>	<i>1,177</i>	<i>5,509</i>
Ишемия кишечника	0,745	0,391	-2,265	2,550
<i>Почечные осложнения</i>	<i>0,001</i>	<i>5,731</i>	<i>2,371</i>	<i>10,964</i>
<i>Полиорганная недостаточность</i>	<i>0,001</i>	<i>5,680</i>	<i>2,639</i>	<i>10,918</i>
Онкология	0,148	2,692	-0,990	5,606
Местные осложнения	0,115	1,908	-0,572	3,971

Согласно вышеизложенным данным, регрессионный анализ возможных предикторов не выявил их связи с инфарктом миокарда, инсультом и местными осложнениями в 5-летнем послеоперационном периоде. Регрессионный анализ предикторов хронической ишемии левой половины толстой кишки выявил связь данного осложнения с возрастом, стенозом ВПА, антеградным и ретроградным включением ВПА в кровоток при реконструкции брюшной аорты по поводу АБА, что доказывает важность сохранения магистрального кровотока по ВПА при хирургическом лечении АБА.

5-летняя выживаемость больных зависела от развития таких осложнений, как инфаркт миокарда, инсульт, почечные осложнения и полиорганная недостаточность.

ГЛАВА 4 МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Проведенный анализ хирургического лечения АБА показал, что развитие осложнений закономерно связано с определенными факторами риска или предикторами. При этом, одни предикторы исходно присутствуют у пациента в виде сопутствующей патологии и поражения аорто-подвздошно-бедренного сегмента, другие предикторы, такие как продолжительность операции, время пережатия брюшной аорты, объем кровопотери и другие, могут возникать непосредственно при выполнении оперативного вмешательства.

Среди осложнений хирургического лечения АБА наиболее опасными являются осложнения со стороны сердца и головного мозга, острая ишемия левой половины толстой кишки, а также местные осложнения в виде кровотечения, тромбоэмболии нижних конечностей. Данные осложнения стали наиболее частой причиной летального исхода пациентов как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периодах согласно нашему исследованию.

Изучение результатов лечения больных с применением различных тактических подходов и способов хирургических вмешательств показывает также о возможности оказать влияние на предикторы осложнений и их предупреждение. Например, воздействие на ИБС в виде предварительной коррекции коронарного кровотока путем стентирования или АКШ позволяет статистически значимо уменьшить частоту инфаркта миокарда (ОШ 0,068; 95 % ДИ 0,005-0,443; $p = 0,004$)

В связи с этим, основываясь на полученные результаты исследования, определенные причинно-следственные связи между предикторами и осложнениями, нами предложены ряд мер по оптимизации хирургического лечения АБА, а также проведено их клиническое и экспериментальное обоснование.

4.1 Способ оценки кровоснабжения левой половины толстой кишки в эксперименте

С целью изучения роли висцеральных и тазовых артерий в кровоснабжении левой половины толстой кишки, а именно ВБА, НБА и ВПА нами разработан способ оценки кровоснабжения левой половины толстой кишки в эксперименте (патент 2494681 Российская Федерация, 2012).

Разработанная методика экспериментального исследования проведена нами на 18 трупах: 14 (77,8 %) мужчин и 4 (22,2 %) женщины. Критериями для отбора на исследование были: возраст умершего старше 60 лет, как наиболее сопоставимый с больными, которые оперируются по поводу АБА, и отсутствие деструктивного патологического процесса в брюшной полости.

Средний возраст умерших составил 63,7 лет (Me = 63; Q1 = 61,8; Q3 = 65,3). Данные о причине смерти исследованных трупов представлены в таблице 27. Наиболее частой причиной смерти умерших были болезни системы кровообращения.

Таблица 27 – Причина смерти исследованных трупов

Причина смерти	Абсолютное число (%), n = 18
Инфаркт миокарда	4 (22,2)
Инсульт	2 (11,1)
Хроническая сердечная недостаточность	2 (11,1)
Тромбоз глубоких вен голени с тромбоэмболией легочных артерий	1 (5,6)
Гангрена правой нижней конечности	1 (5,6)
Двухсторонняя пневмония	1 (5,6)
Бронхиальная астма	1 (5,6)
Рак легких	1 (5,6)
Декомпенсированный цирроз печени	2 (11,1)
Почечная недостаточность	2 (11,1)

Продолжение таблицы 27

Причина смерти	Абсолютное число (%), n = 18
Отравление	1 (5,6)

Во всех исследованных случаях брюшной отдел аорты и толстая кишка не были задействованы в основной патологический процесс.

Ишемическая болезнь сердца, как проявление системного атеросклероза, диагностирована в 15 (83,3 %) случаях. Другие сопутствующие заболевания умерших нами не детализировались, так как все они сопоставимы с данной возрастной группой.

Разрешение на исследование получено этическим комитетом Государственного медицинского университета г. Семей на основании Постановления Правительства Республики Казахстан «Об утверждении порядка и условий совершения и передачи организациям здравоохранения анатомического дара» № 2294 от 30 декабря 2009 года.

Алгоритм экспериментального исследования заключался в следующем.

Непосредственно перед исследованием готовили раствор для введения в артерии, кровоснабжающие левую половину толстой кишки: в 500 мл дистиллированной воды растворяли 200 грамм азотнокислого свинца, получая таким образом 40 % раствор, и добавляли 20 мл 1 % водного раствора метиленового синего. Ингридиенты раствора показаны на рисунке 31. Выбор азотнокислого свинца связан с тем, что, во-первых, наличие в составе азота предотвращает повреждение сосудистой стенки, во-вторых, свинец не содержится в стенке толстой кишки и, поэтому, является хорошим индикатором распространения инъекционного раствора при специальной электронной микроскопии с определением химического элементного состава проб из стенки кишечника. Наличие в экспериментальном инъекционном растворе красителя метиленового синего позволяет визуально проследить распространение раствора и его насыщенность в стенке кишки при внутриартериальном введении.



Рисунок 31 – Ингредиенты экспериментального раствора для внутриартериального введения: 200 грамм азотнокислого свинца, 500 мл дистиллированной воды, 20 мл 1 % водного раствора метиленового синего

После вскрытия брюшной полости производили катетеризацию ВБА, ВПА и НБА при помощи подключичного катетера.

Для выделения ВБА поперечную ободочную кишку и желудок отводили вниз, рассекали печеночно-желудочную и треугольные связки; войдя в полость малого сальника отводили левую долю печени вправо, а желудок и пищевод влево и вниз; под париетальной брюшиной находили ВБА. ВПА выделяли путем рассечения париетальной брюшины по ходу общих подвздошных артерий. НБА находили на границе средней и нижней трети инфраренального отдела брюшной аорты, устье которой отходит от переднебоковой поверхности аорты слева.

Артерии промывали теплым физиологическим раствором с добавлением гепарина. Во всех случаях исследуемые артерии были проходимыми. Затем, в проксимальном отделе сигмовидной кишки в поперечном направлении отсекали участок стенки кишечника по передне-боковой поверхности, покрытой брюшиной, до задней поверхности кишечника шириной 4-5 см, не повреждая при этом брыжейку кишечника. В выделенном таким образом участке сигмовидной кишки, противоположно к линии вхождения брыжеечных сосудов, иссекали участок кишки размерами 2х2 см, получая таким образом исходную пробу или пробу №1.

После этого, поэтапно, начиная с ВБА, затем в ВПА и в конце в НБА вводили по 40 мл подготовленного раствора азотнокислого свинца с метиленовым синим. При этом, после каждого введения окрашенного инъекционного раствора, на одном уровне с исходной пробой №1 делали забор стенки сигмовидной кишки одинакового размера 2*2 см. Для исключения накопления свинца пробу после введения раствора в ВБА брали проксимально от края дефекта для 1 пробы, после введения в ВПА пробу брали дистально от края дефекта для 1 пробы и после введения в НБА, соответственно, медиально от края дефекта 1 пробы, как показано на рисунке 32.

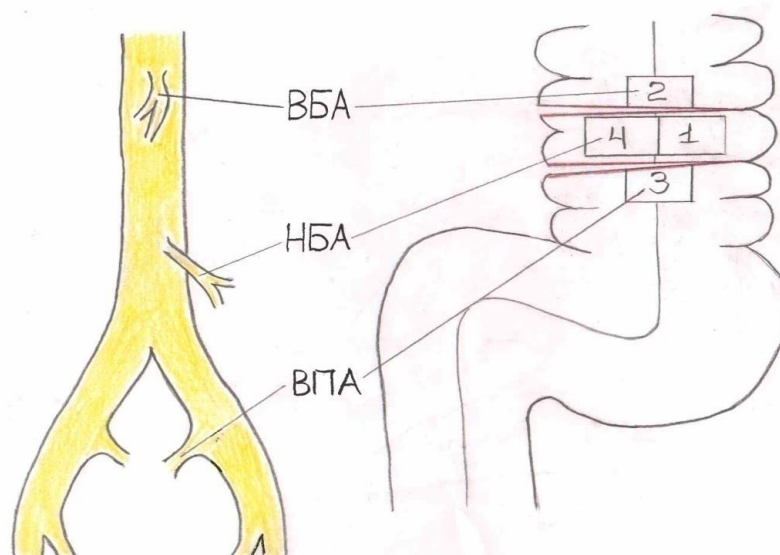


Рисунок 32 – Схема введения экспериментального раствора в артерии и забора проб из стенки сигмовидной кишки

Получали таким образом пробу № 2 – после введения в ВБА, пробу № 3 – после введения в ВПА и пробу № 4 – после введения в НБА, соответственно. У всех проб срезали при помощи лезвия слизисто-подслизистый слой размерами 1,0*1,0 см, раскладывали на покровные стекла и высушивали как показано на рисунке 33.

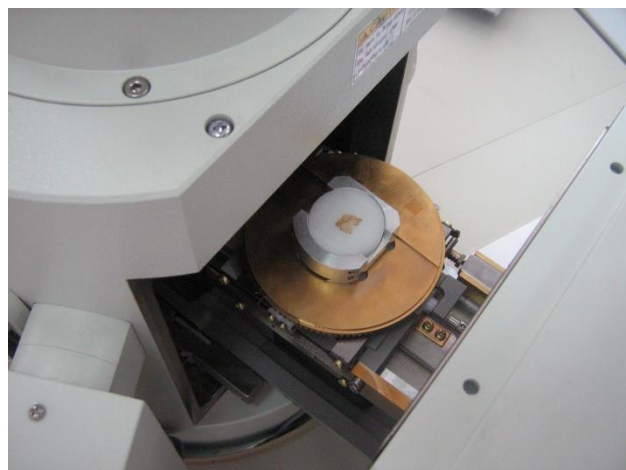


Рисунок 33 – а – введение экспериментального раствора в ВПА слева, б – окончательный вид проб на предметных стеклах в чашках Петри

Полученные пробы изучали с помощью низковакуумного растрового электронного микроскопа JSM-6390 LVJEOL (Япония) с системой энергодисперсионного микроанализа INCA ENERGY 250 (OXFORD INSTRUMENTS), который изображен на рисунке 34. Основным достоинством метода сканирующей (растровой) электронной микроскопии является получение изображений, позволяющих наглядно и конкретно представить себе топографическую организацию и межтканевые взаимодействия в изучаемом образце. Диапазон увеличений в растровой электронной микроскопии очень высок от 30 до 300 тысяч раз. Он позволяет детально изучить форму и взаимное расположение структурных элементов поверхности ткани и отдельных клеток. Рентгеноспектральный микроанализ определяет химический элементный состав объекта, что осуществляется путем измерения энергии и интенсивности рентгеновского излучения, генерируемого при бомбардировке исследуемого объекта сфокусированным пучком электронов. В связи с тем, что исследование объекта в микроскопе проводится в вакууме, объект исследования не должен содержать влаги или жира, поэтому все пробы предварительно высушивались.



а



б

Рисунок 34 – а – общий вид электронного микроскопа JSM-6390 LVJEOL (Япония) с системой энергодисперсионного микроанализа INCA ENERGY 250;

б – проба на покровном стекле перед исследованием

При электронной микроскопии проб, полученных из стенки проксимального отдела сигмовидной кишки в ходе экспериментальных исследований на трупах, основное внимание акцентировали на наличие или отсутствие свинца, который являлся индикатором внутриартериального распространения экспериментального инъекционного раствора. Результаты анализа представлены в таблице 28. Низковакуумный растровый электронный микроскоп JSM-6390 LVJEOL с системой энергодисперсионного микроанализа INCA ENERGY 250, помимо получения изображения структуры субстрата, позволяет определить химический элементный состав в процентном соотношении.

Таблица 28 – Данные электронной микроскопии проб из стенки сигмовидной кишки на содержание свинца

№ опыта	Содержание свинца в пробах, %			
	n = 18			
	№1	№2	№3	№4

Продолжение таблицы 28

№ опыта	Содержание свинца в пробах, %			
	n = 18			
	№1	№2	№3	№4
1	0,0	0,78	0,48	14,85
2	0,0	0,74	2,23	10,60
3	0,0	0,71	1,54	19,24
4	0,0	1,58	1,76	15,46
5	0,0	0,72	1,44	19,34
6	0,0	0,71	1,78	18,32
7	0,0	0,82	0,98	18,96
8	0,0	1,28	0,67	16,45
9	0,0	1,02	2,24	17,84
10	0,0	1,54	2,56	17,56
11	0,0	0,86	0,92	19,44
12	0,0	0,77	1,67	20,01
13	0,0	0,97	1,52	18,37
14	0,0	1,25	0,56	19,52
15	0,0	0,94	1,98	14,54
16	0,0	1,28	2,04	12,45
17	0,0	1,07	2,18	18,42
18	0,0	1,16	2,26	19,56
M	0,0	1,0	1,6	17,3
Me		1,0	1,7	18,3
Q1		0,8	1,0	15,3
Q3		1,3	2,2	19,4
Примечание: проба № 1 – без введения экспериментального инъекционного раствора, проба № 2 – после введения в ВБА, проба № 3 – после введения в ВПА, проба № 4 – после введения в НБА.				

По данным таблицы 28 видно, что при внутриартериальном введении 40 % раствора азотнокислого свинца в смеси с 1 % водным раствором метиленовым синим наибольшая средняя концентрация свинца в стенке сигмовидной кишки

отмечается после введения в НБА – 17,3 % (Me = 18,3; Q1 = 15,3; Q3 = 19,4), менее интенсивная средняя концентрация свинца зафиксирована после введения в ВПА – 1,6 % (Me = 1,7; Q1 = 1,0; Q3 = 2,2) и наименьшая интенсивность после введения в ВБА – 1,0 % (Me = 1,0; Q1 = 0,8; Q3 = 1,3). Эти данные подтверждались при визуальном наблюдении за интенсивностью окрашивания стенки левой половины толстой кишки метиленовым синим. При сопоставлении средних значений 2-й, 3-й и 4-й проб разница оказалась достоверной ($p = 0,001$), однако при сопоставлении средних значений 2-й и 3-й проб достоверных различий не выявлено ($p = 0,157$).

Анализ экспериментального исследования на человеческих трупах с целью изучения кровоснабжения левой половины толстой кишки показывает, что, несмотря на отсутствие статистически значимых различий между средними значениями наполнения экспериментальным раствором из ВБА и ВПА, в количественном и визуальном измерении роль ВПА превалирует над ВБА в кровоснабжении дистальной части нисходящей ободочной кишки, сигмовидной и прямой кишки.

Роль ВБА и ВПА в кровоснабжении левой половины толстой кишки имеют большое значение при резекции инфраренальной аневризмы брюшной аорты. Во время данной операции НБА, которая является основным источником кровоснабжения левой половины толстой кишки, выключается из кровотока вместе со стенкой аневризмы. При аорто-бедренном протезировании (наиболее частый вид реконструкции) выключаются из кровотока и ВПА, которые непосредственно и через коллатерали участвуют в кровоснабжении левой половины толстой кишки. С одной стороны, встает вопрос реимплантировать НБА в сосудистый протез или можно ее перевязать не удлиняя время операции, надеясь на коллатеральное кровоснабжение левой половины толстой кишки через системы ВБА и ВПА и не бояться развития ишемических осложнений. С другой стороны, когда НБА стенозирована или окклюзирована на протяжении, тогда необходимо определять показания для реимплантации в сосудистый протез ВПА для предупреждения ишемии левой половины толстой кишки или постараться сохранить кровоток по ним через систему бедренных артерий.

Выбор 40 % раствора азотнокислого свинца с добавлением 1 % водного раствора метиленовой сини для экспериментального исследования с последующей электронной микроскопией и определением химического элементного состава позволяет не только визуально проследить внутриартериальное распространение экспериментального раствора, но и объективно измерить концентрацию раствора в стенке кишки.

В литературе описывается способ изучения кровоснабжения левой половины толстой кишки в эксперименте на человеческом трупe путем введения раствора красителя берлинской лазури или метиленовой сини поочередно в артерии, которые непосредственно или через коллатерали участвуют в кровоснабжении левой половины толстой кишки, а именно в ВБА, ВПА и в НБА с последующим наблюдением за распространением и интенсивностью окрашивания тканей красителем, что позволяет визуально определить степень участия указанных артерий в кровоснабжении левой половины толстой кишки [22]. Недостатком данного способа является то, что выводы о степени участия ВБА, ВПА и в НБА в кровоснабжении левой половины толстой кишки делаются только субъективно, путем визуальной оценки окрашивания тканей кишечника. Данный способ не дает возможности объективно определить и измерить степень участия артерий в коллатеральном кровоснабжении, насколько развиты коллатерали между бассейнами данных артерий. Например, после введения красителя метиленовой сини в ВБА последний через среднюю ободочную артерию (*a. colica media*) и далее левую ветвь средней ободочной артерии распространяется на левую половину толстой кишки, достигая через коллатерали проксимального отдела сигмовидной кишки, и окрашивает его в светло-синий цвет. Затем, после введения красителя метиленовой сини в ВПА последний через систему ректальных артерий (*a.a. rectae*) и далее через коллатерали с сигмовидными артериями (*a.a. sigmoideae*) также распространяется на левую половину толстой кишки, достигая проксимального отдела сигмовидной кишки, который уже окрашен в светло-синий цвет. При этом мы не можем объективно и убедительно заключить и измерить какая из артерий дала более интенсивную окраску тканей сигмовидного отдела толстой кишки.

Попытка приготовить гистологический срез из стенки сигмовидной кишки после поэтапного введения красителя в артерии также не дала успеха, так как любой краситель вымывается из тканей при подготовке гистологического препарата. Даже наличие красителя в гистологическом препарате не даст информации о его количественной концентрации в ткани.

В связи с этим, мы разработали методику с использованием смеси красителя и соли азотнокислого свинца с последующим изучением полученных проб из стенки кишечника на электронном микроскопе, позволяющим определять химический элементный состав проб в процентном соотношении. Для того, чтобы пробы были сопоставимы, их брали на одном уровне и предварительно разъединяли путем рассечения стенки кишки между пробами в поперечном к кишке направлении на границе между нисходящей ободочной и сигмовидной кишкой.

Методика с забором проб проксимально, дистально и медиально от исходной пробы № 1 с предварительным рассечением стенки кишки позволяет исключить накопление свинца в пробах после поэтапного введения диагностического раствора в артерии, так как поперечный дефект стенки сигмовидной кишки разъединяет заинтересованные сосудистые бассейны. Также, это оправдано ограниченной возможностью проведения исследований на человеческих трупах.

Проблема объективного изучения сосудистого русла остается актуальной и не решенной до настоящего времени. Предлагаемая нами методика может быть одним из решений в этом направлении.

4.2 Профилактика ишемических осложнений левой половины толстой кишки при резекции аневризмы брюшной аорты

Согласно проведенному нами исследованию с группами больных острая ишемия левой половины толстой кишки при открытой операции развивалась в 2 (2,2 %) случаях у больных 1-й группы в раннем послеоперационном периоде, а хроническая ишемия кишечника в 13 (14,6 %) случаях данной группы в отдаленном

5-летнем периоде. Во 2-й группе больных также в 2 (1,2 %) случаях имела место острая ишемия кишечника в раннем периоде и в 10 (6,0 %) случаях развилась хроническая ишемия кишечника в отдаленном 5-летнем периоде. При этом, оба случая острой ишемии левой половины толстой кишки в 1-й группе и один случай во 2-й группе закончились летальным исходом.

Развитие ишемии левой половины толстой кишки при выполнении открытой операции по поводу АБА может происходить ввиду ряда причин. Помимо механического сдавления кишечника ретракторами важное значение имеет перевязка НБА при недостаточном коллатеральном кровоснабжении со стороны ВБА и ВПА; неправильная перевязка НБА, когда выполняют ее выделение на протяжении и повреждают ее ветви, участвующие в коллатеральном кровоснабжении; выключение ВПА из магистрального антеградного и ретроградного кровотока; длительное пережатие брюшной аорты при выполнении ее реконструкции, что ведет сначала к ишемии кишечника, а затем к поражению ее при реперфузии [19; 34; 118; 136].

Проведенный нами однофакторный и многофакторный регрессионный анализ между ишемией левой половины толстой кишки, которая развилась после открытой операции у больных 1-й и 2-й групп в непосредственном и отдаленном послеоперационных периодах, и возможными предикторами данного осложнения выявил статистически значимое влияние данного осложнения на 30-дневную летальность (ОШ 5,893; 95 % ДИ 3,592-8,859; $p = 0,001$), а также связь со окклюзионно-стенотическим поражением ВПА (ОШ 1,012; 95 % ДИ 1,003-1,019; $p = 0,018$), антеградным и ретроградным включением ВПА в магистральный кровоток при реконструкции брюшной аорты (ОШ 0,060; 95 % ДИ 0,017-0,218; $p = 0,001$ и ОШ 0,201; 95 % ДИ 0,067-0,666; $p = 0,010$, соответственно).

В связи с полученными экспериментальными данными о роли висцеральных и тазовых артерий в кровоснабжении левой половины толстой кишки (см. раздел 4.2), а также с выявленными причинными факторами, мы разработали комплекс мер по интраоперационной диагностике и профилактике ишемических осложнений со стороны левой половины толстой кишки.

Перед оперативным вмешательством стремимся максимально получить информацию о состоянии кровоснабжения левой половины толстой кишки. С этой целью, накануне перед оперативным вмешательством, после подготовки больного к обследованию, выполняем дуплексное сканирование чревного ствола, ВБА, брюшной аорты и аорто-подвздошно-бедренного сегмента. Зачастую, визуализировать НБА и ВПА не представляется возможным. Поэтому, всем больным с АБА выполняем МСКТ-ангиографию брюшной аорты, висцеральных и тазовых артерий, участвующих в кровоснабжении левой половины толстой кишки. В тех случаях, когда возникают трудности с визуализацией при выполнении МСКТ-ангиографии, дополнительно выполняем аортографию с селективным контрастированием чревного ствола, ВБА, НБА, ВПА. Зачастую, аортографию дополняют при выполнении коронарографии. Данные исследования позволяют в предоперационном периоде получить архитектуру кровоснабжения левой половины толстой кишки, степень развития коллатералей и предварительно определить объем оперативного вмешательства в отношении данных артерий.

Помимо тщательного предоперационного обследования, нами предложены интраоперационные способы профилактики и диагностики нарушения кровообращения толстой кишки в бассейнах НБА и ВПА при резекции АБА (патенты 2458638, 2445929 Российская Федерация, 2012).

Известен способ профилактики острого нарушения кровообращения толстой кишки в бассейне НБА после реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы. После резекции аневризмы инфраренального отдела брюшной аорты накладывается проксимальный анастомоз основной бранши синтетического протеза с аортой выше иссеченной аневризмы конец в конец. Дистальные бранши протеза проводят забрюшинно и анастомозируют с бедренными артериями. Бифуркация брюшной аорты ниже иссеченной аневризмы или общие подвздошные артерии зачастую остаются выключенными из кровотока и ушиваются наглухо, так как до 70 % случаев поражаются атеросклерозом на протяжении [57]. При выполнении данной реконструкции одной из важных задач является оценка состояния НБА, которая находится непосредственно в зоне

оперативного вмешательства. Общепринятым считается, что при хорошем ретроградном кровотоке в ней допустимо лигирование НБА без опасения развития острой ишемии левой половины толстой кишки, при плохом – необходима имплантация последней в основную браншу протеза. По данным А.В. Покровского [34], когда артериальное давление в устье НБА выше 40 мм рт.ст., допустимо её лигирование. Артериальное давление ниже 40 мм рт.ст. должно настораживать хирурга в пользу имплантации артерии в основную браншу протеза. По его же данным, частота ишемического колита после реконструкции брюшной аорты достигает до 10 %. Летальность при тяжелой степени ишемии толстой кишки колеблется от 90 % и выше.

Недостатком данного способа реконструкции является то, что объективно не учитывается влияние ВПА на кровоснабжение левой половины толстой кишки. ВПА посредством средних и нижних прямокишечных артерий осуществляют ретроградную коллатеральную реваскуляризацию левой половины толстой кишки непосредственно за счет анастомозов с верхними ректальными артериями и далее НБА. Как правило, измерение давления в устье НБА производится после наложения сосудистых зажимов на брюшную аорту проксимальнее и дистальнее аневризмы и вскрытия просвета аневризмы и аорты. А зачастую, оценка достаточности ретроградного кровотока из НБА производится чисто субъективно. То есть на основании окраски левой половины толстой кишки, артериальной пульсации, перистальтики, выраженности обратного тока крови из устья НБА после снятия с нее сосудистого зажима. Розовая окраска стенок кишечника, удовлетворительная визуальная перистальтика и артериальный кровоток из устья НБА указывают, как бы, на достаточность ретроградного кровоснабжения левой половины толстой кишки за счет анастомозов и коллатералей в бассейне НБА с другими питающими артериями данного отдела толстой кишки.

Дистальные зажимы накладываются непосредственно перед бифуркацией аорты или на общие подвздошные артерии. То есть, при измерении давления в устье НБА учитывается только её анастомоз и коллатеральный кровоток через дугу Риолана с ВБА, отходящей от брюшной аорты выше уровня аневризмы и,

соответственно, выше уровня проксимального пересечения брюшной аорты. В данный момент магистральный кровоток по ВПА отсутствует.

Нужно отметить, что частота стенозирующих поражений висцеральных ветвей брюшной аорты, по данным вскрытий, составляет 19,2-70 %, а по данным ангиографии – 4,1-53,5 % [12]. Ишемический колит легкой и средней степени с вовлечением только слизисто-подслизистого слоя и частично мышечного слоя стенки кишечника может протекать незаметно на фоне характерных проявлений и клиники раннего послеоперационного периода после полной срединной лапаротомии. Поэтому, часто такие случаи могут протекать и оставаться не диагностированными. При выполнении колоноскопии частота выявления ишемического колита увеличивается в 3-4 раза [9; 53; 142; 146].

Также нужно отметить, что межбрыжеечный анастомоз по дуге Риолана не всегда достаточно развит. Известно, что в 20 % случаев врожденно отсутствует а. colica media, левая ветвь которой непосредственно участвует в образовании дуги Риолана.

Дуга Риолана в целом хорошо развита у 2/3 пациентов. Это было подтверждено при проведении рутинного ангиографического исследования у 35% больных с окклюзирующими поражениями аорты и у 27 % пациентов с аневризмой брюшной аорты. У оставшихся больных этот коллатеральный путь был недостаточно развит. Существенное значение приобретает дополнительное коллатеральное кровоснабжение левой половины толстой кишки ветвями ВПА при окклюзии или стенозе чревного ствола и ВБА [12; 34].

Задачей изобретения является профилактика острого нарушения кровообращения толстой кишки в бассейне НБА после реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы.

На рисунке 35 показана схема предлагаемого способа профилактики острого нарушения кровообращения толстой кишки в бассейне НБА при реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы (патент 2458638 Российская Федерация, 2012).

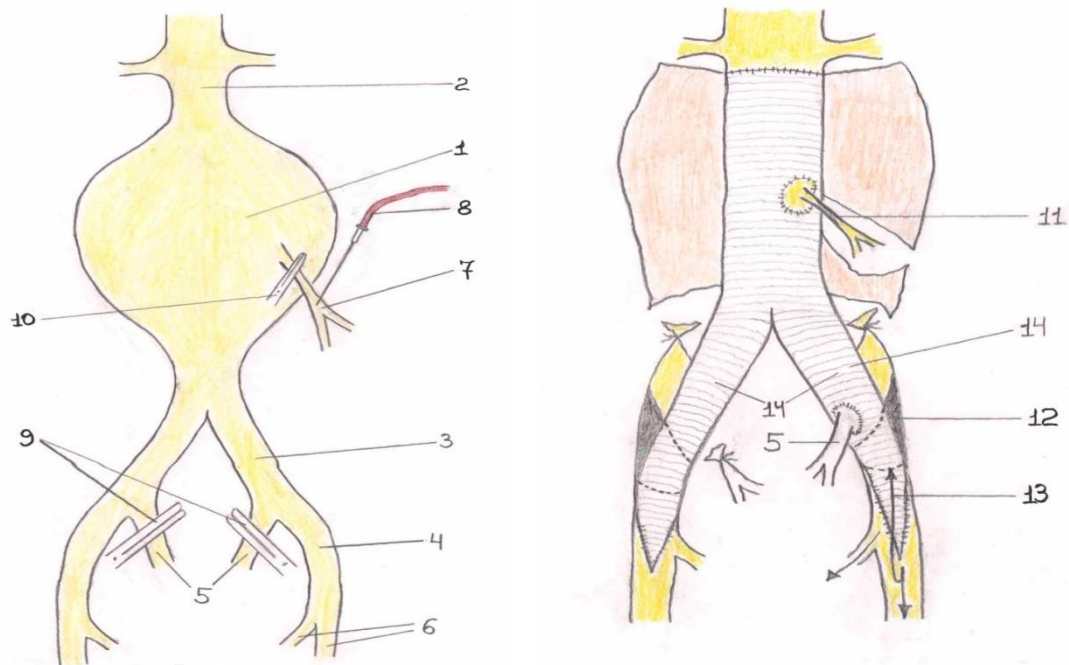


Рисунок 35 – Способы диагностики и профилактики острого нарушения кровообращения толстой кишки в бассейнах НБА и ВПА

Способ осуществляется следующим образом. Перед оперативным вмешательством по поводу аневризмы (1) инфраренального отдела брюшной аорты (2), в комплексе общепринятого предоперационного обследования оценивают состояние и проходимость брюшной аорты (2) и ее ветвей, подвздошных (3,4, 5) и бедренных артерий (6), уточняют размеры и тип аневризмы (1). Для этого производится дуплексное сканирование, МСКТ-ангиография или рентгеноконтрастная ангиография. На операционном столе, после выполнения доступа к брюшной аорте, также производят оценку и границы пораженного участка брюшной аорты (2) и ее ветвей. Первоначально выделяют аорту (2) проксимальнее аневризмы (1). Аналогично мобилизуют общие подвздошные артерии (3) до их бифуркации, выделяют наружные (4) и внутренние подвздошные

артерии (5). Производится прокол передней стенки НБА (7) иглой, подсоединенной к системе (8) для инвазивного измерения артериального давления. Производят измерение ретроградного давления в НБА (7) до и после пережатия зажимами (9) ВПА (5). Для предотвращения влияния антеградного кровотока на величину давления в НБА (7) у её устья накладывается резиновая «удавка» или сосудистый зажим «бульдог» (10). При наличии интраоперационной УЗИ используют специальные датчики для измерения давления, без прокола НБА (7), соответственно. В норме ретроградное давление в НБА (7) колеблется в пределах 40-60 мм рт.ст. Давление ниже 40 мм рт.ст. является показанием к имплантации НБА (7) в основную браншу протеза. При этом, если в данный момент после пережатия ВПА (5) ретроградное давление в НБА (7) снижается на 2 мм рт.ст. и более, то это нужно расценивать как показание к сохранению кровотока в системе ВПА антеградно путем наложения дистального анастомоза бранши сосудистого протеза с ОПА (3) «конец в конец» или ретроградно через систему бедренных артерий (6) путем наложения дистального анастомоза бранши сосудистого протеза с ОБА «конец в бок». В тех случаях, когда анатомические условия не позволяют выполнить такую реконструкцию, например, при значимом стенозе НБА (11), субокклюзии или окклюзии НПА или ОБА (12), когда невозможен ретроградный кровоток из ОБА в систему ВПА (13), тогда необходимо рассматривать возможность дополнительной реимплантации хотя бы одной ВПА (5) в бедренные бранши аорто-бедренного протеза (14). В случае реимплантации одной ВПА, предпочтение следует отдавать левой ВПА, ввиду ее анатомической близости к левой половине толстой кишки.

При измерении ретроградного давления в просвете НБА учитываем показатели системного давления. В связи с этим, при измерении давления в НБА определяем ниже-брыжеечно-аортальный индекс (НБАИ), который равен отношению ретроградного давления в НБА к системному систолическому давлению, определяемому на лучевой артерии. НБАИ равный 0,4 и выше расценивается как достаточный для коллатерального кровоснабжения в бассейне

НБА, значения ниже 0,4 являются показанием для восстановления кровотока в НБА [108].

Пример. Больной К., 61 год, ИБ № 8872, поступил в СФБМИЦ 15 сентября 2009 года в плановом порядке с диагнозом: мультифокальный атеросклероз, аневризма инфраренального отдела аорты с пристеночным тромбозом, аневризматическое расширение правой ОПА с пристеночным тромбозом. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Стеноз НПА слева до 80 %. Окклюзия ПБА с обеих сторон. ХИНК II Б степени. ИБС, ПИКС (05.2000г.). Состояние после операции АКШ передней нисходящей артерии, аутоартериального (a. radialis) АКШ задней межжелудочковой ветви (06.2009г.) Желудочковая экстрасистолия, IV Б класс по Lown-Wolff. Полная блокада левой ножки пучка Гисса. Атеросклероз брахиоцефальных артерий, стеноз ВСА слева 20 %, гемодинамически незначимый. ХНМК III степени. Артериальная гипертензия 2 степени, риск 4. ХСН II А степени. ФК III (NYHA).

Сопутствующие заболевания: ХОБЛ, средней степени тяжести, стадия ремиссии. Мочекаменная болезнь, вне обострения. Хронический гастродуоденит, вне обострения. Варикозное расширение вен пищевода I степени.

При поступлении жалобы на боли в икроножных мышцах при ходьбе на 100 метров. Одышка при смене положения тела. Перебои в работе сердца. Отмечает головокружения. Подъемы АД до 160/90 мм рт.ст.

Больной всесторонне обследован. По данным аорто-артериографии от 18.09.2009г. аневризма инфраренального отдела аорты до 48 мм с переходом на ОПА, справа ОПА 18 мм, слева ОПА 12 мм в диаметре. Стеноз НПА у устья слева до 80 %. Аневризматическое расширение ОБА с обеих сторон до 9 мм. Окклюзия ПБА с обеих сторон с контрастированием перетоков в подколенные артерии.

28.09.2009г., после предварительной подготовки, больной взят на операцию. Торакофренопараректальным забрюшинным доступом выделены и взяты на тесемки аорта, внутренняя и наружная подвздошные артерии с обеих сторон, НБА. Отмечается аневризматическое расширение инфраренального отдела аорты до размера 8*7 см. НБА при выделении атеросклеротически изменена, пульсация

ослаблена. В бедренном треугольнике справа выделены и взяты на держалки ОБА, ПБА и ГБА. ПБА в виде тяжа, пульсации по ней нет. Произведен прокол передней стенки НБА иглой, подсоединенной к системе для инвазивного измерения артериального давления. Произведено измерение ретроградного давления в НБА до и после пережатия ВПА. С целью исключения влияния антеградного кровотока на величину давления в НБА у её устья наложен сосудистый зажим «бульдог». Ретроградное давление в НБА равно 36 мм рт.ст. Системное артериальное давление на лучевой артерии 110/70 мм рт.ст., НБАИ равен 0,3, соответственно. После пережатия ВПА давление в НБА снизилось до 32 мм рт.ст. Игла с системой для измерения давления удалена. Введен гепарин. Выполнено полное поперечное отжатие аорты ниже почечных артерий, ОПА справа, НПА и ВПА слева, вскрыт аневризматический мешок, лигирование поясничных артерий, наложен центральный анастомоз протеза с аортой, контроль герметичности анастомоза. Учитывая наличие критического стеноза проксимального отдела левой НПА, аневризматическое поражение правой ОПА и НПА, окклюзию правой ПБА, атеросклеротические изменения НБА и низкое ретроградное давление в ней, объективное подтверждение участия ВПА в коллатеральном кровоснабжении левой половины толстой кишки, решено выполнить протезирование левых НПА и ВПА, правой ГБА, реимплантацию НБА. Бранши протеза вшиты в ВПА и НПА слева дистальнее ее субокклюзии. Пущен кровоток. Частичное боковое отжатие аорты в области бифуркации протеза, вшит в протез линейный протез InterVascular 7 мм. Протез проведен забрюшинно под правой пупартовой связкой к выделенным артериям бедра. На протез наложен сосудистый зажим, после чего прекращено боковое отжатие аорты. ПБА окклюзирована, выполнено ее лигирование и отсечение. Наложен анастомоз протеза с ГБА справа по типу "конец в конец." Пущен кровоток. Контроль герметичности анастомоза. Из аневризматического расширения аорты на площадке выкроена НБА, произведена ее реимплантация в центральную браншу протеза. ОПА и ОБА справа лигированы. После выполнения реконструкций пульсация артерий ниже анастомозов удовлетворительная.

Контроль на гемостаз. Послойные швы на раны с дренированием резиновыми трубками забрюшинного пространства, раны на правом бедре.

Послеоперационный период протекал без осложнений, заживление ран первичным натяжением.

В соответствии с предложенным способом профилактики острой ишемии левой половины толстой кишки после реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы нами отдельно был предложен способ интраоперационной диагностики нарушения коллатерального кровообращения в бассейне НБА и ВПА при аневризме инфраренального отдела брюшной аорты, который также заключается в интраоперационном измерении ретроградного давления в НБА до и после пережатия ВПА (патент на изобретение РФ №2445929).

Измерение ретроградного артериального давления в просвете НБА до и после пережатия ВПА позволяет определить перепад давления и, соответственно, выраженность коллатерального кровотока между бассейнами НБА и ВПА, объективно определить показания для реимплантации НБА и сохранения антеградного или ретроградного кровотока в системе ВПА.

4.3 Экспериментальное исследование на наличие синдрома ишемии-реперфузии при хирургическом лечении аневризмы брюшной аорты

Одним из факторов агрессии при выполнении хирургического вмешательства по поводу АБА является пережатие брюшной аорты при открытой операции и бедренных артерий при открытой и эндоваскулярной операциях.

При открытой операции по поводу инфраренальной АБА, при пережатии брюшной аорты сразу ниже почечных артерий, а также подвздошных или бедренных артерий прекращается магистральное кровоснабжение левой половины толстой кишки, органов малого таза и нижних конечностей. Вследствие этого, в данных органах и тканях происходит ишемия, а при восстановлении кровотока – реперфузия или, так называемый, синдром «ишемии-реперфузии».

В отличие от открытой операции при ЭВПБА не происходит пережатия брюшной аорты и кровотока по брюшной аорте не останавливается, если не учитывать секунды времени, необходимого для расправления основного тела стент-графта. Кровоток пережимается на уровне ОБА с двух сторон для установки интродьюсеров и затем для проведения систем доставки модулей стент-графта.

Для определения степени выраженности синдрома ишемии-реперфузии в мировой практике используют различные методы. Все они основаны на определении в крови уровня продуктов, образуемых вследствие недостатка кислорода: медиаторов воспаления, цитокинов, свободных радикалов кислорода, антиоксидантов, продуктов пероксидации липидов и других [86; 117; 136; 177].

Греческим ученым С. Aivatidi с соавторами был проведен обзор тематических статей в Pub Med в период с 1966 по июль 2010 года. При этом, найдено 14 статей с описанием исследований синдрома ишемии-реперфузии, в которых принимали участие от 6 до 35 больных [177].

В связи с этим нами проведено собственное проспективное экспериментальное клиническое исследование хирургического лечения больных 2-й и 3-й групп на предмет времени пережатия брюшной аорты при открытой операции, бедренных артерий при эндоваскулярной операции, определения у всех больных в крови маркеров ишемии и реперфузии, осложнений в раннем послеоперационном периоде.

В экспериментальное исследование вошли 26 больных 2-й группы и 17 больных 3-й группы, которые проходили хирургическое лечение по поводу АБА в период с марта 2013 года по май 2014 года. Средний возраст больных на момент операции во 2-й группе больных составил 66,0 лет ($Me = 65$; $Q1 = 64$; $Q3 = 70,3$), в 3-й группе больных – 71,3 лет ($Me = 72$; $Q1 = 65$; $Q3 = 76$). Больные 3-й группы были достоверно значимо старше больных 2-й группы ($U = 130,5$; $p = 0,023$). Мужчины составили основную массу больных в обеих группах – 20 (76,9 %) человек во 2-й группе и 15 (88,2 %) человек в 3-й группе, женщины – 6 (23,1 %) больных во 2-й группе и 2 (11,8 %) больных в 3-й группе, соответственно.

В качестве маркеров ишемии-реперфузии были изучены С-реактивный белок (СРБ), провоспалительный цитокин интерлейкин-6, противовоспалительный цитокин интерлейкин-10 и окислительный статус. СРБ определяли на биохимическом анализаторе Beckman Coulter AU-680, использовались реактивы CRP Latex и CRP Latex highly sensitive компании Beckman Coulter. Интерлейкин-6 и интерлейкин-10 определяли на наборах e-Bioscience: Human IL-6 Platinum ELISA и Human IL-10 Platinum ELISA, 96 луночный планшет для иммуноферментного анализа (ИФА). Для окислительного статуса использовали набор Biomedica OxyStat assay (Peroxides), 96 луночный планшет для ИФА, с помощью которого определяли количественный уровень перекиси в сыворотке крови.

Исследуемые больные в обеих группах имели различную сопутствующую патологию, среди которых преобладали болезни системы кровообращения, артериальная гипертензия и хронический гастрит, что отражено в таблице 29.

Таблица 29 – Сопутствующая патология у исследуемых больных

Сопутствующая патология	Абсолютное число (%)		p*
	2-я группа, n = 26	3-я группа, n = 17	
ИБС	22 (84,6)	15 (88,2)	0,820
ПИКС	5 (19,2)	3 (17,6)	0,869
Нарушения мозгового кровообращения	17 (65,4)	12 (70,6)	0,607
ОНМК в анамнезе	7 (26,9)	3 (17,6)	0,180
ХОБЛ	4 (15,4)	3 (17,6)	0,602
Артериальная гипертензия	22 (84,6)	15 (88,2)	0,820
Хронический гастрит	18 (69,2)	15 (88,2)	0,129
Аденома предстательной железы	8 (30,8)	7 (41,2)	0,239
Хроническая почечная недостаточность	12 (46,2)	6 (35,3)	0,222
Хронический холецистит	4 (15,4)	4 (23,5)	0,150
Сахарный диабет	3 (11,5)	-	
Прочие заболевания	19 (73,1)	13 (76,5)	0,744
Примечание: * - при сопоставлении групп использовали критерий χ^2 Пирсона			

Коронарография у исследуемых больных выполнена в 23 (88,5 %) случаях во 2-й группе и в 14 (82,4 %) случаях в 3-й группе ($\chi^2 = 0,3$; $p = 0,592$). По результатам последней хирургически значимых стенозов не выявлено у 3 (13,0 %) больных 2-й группы и 2 (14,3 %) больного 3-й группы ($\chi^2 = 0,037$; $p = 0,847$); однососудистое поражение – в 5 (21,7 %) случаях во 2-й группе, в 3 (21,4 %) случаях в 3-й группе больных ($\chi^2 = 0,023$; $p = 0,879$); двухсосудистое – в 7 (30,4 %) случаях у больных 2-й группы и в 3 (21,4 %) случаях у больных 3-й группы ($\chi^2 = 1,6$; $p = 0,208$); трехсосудистое – у 8 (34,8 %) и 6 (42,9 %) больных ($\chi^2 = 0,821$; $p = 0,365$), соответственно. По частоте выполнения коронарографии и поражению коронарного русла больные обеих групп были сопоставимы между собой.

В зависимости от наличия гемодинамически значимого поражения в бассейне коронарных и сонных артерий, перед выполнением открытой операции на брюшной аорте по поводу аневризмы у больных 2-й группы предварительно были выполнены следующие операции: стентирование коронарных артерий – 4 (15,4 %), аорто-коронарное шунтирование – 3 (11,5 %), имплантация электрокардиостимулятора – 2 (7,7 %), каротидная эндартерэктомия – 4 (15,4 %), стентирование почечной артерии – 1 (3,8 %). В 3-й группе больных перед ЭВПА были выполнены следующие операции: стентирование коронарных артерий – 3 (17,6 %), протезирование аортального клапана с аорто-коронарным шунтированием – 1 (5,9 %), имплантация электрокардиостимулятора – 2 (11,8 %), имплантация кардиовертера дефибрилятора – 2 (11,8 %). В целом, во 2-й группе больных количество предварительно выполненных оперативных вмешательств (14) было значительно больше, чем в 3-й группе больных (8) ($W = 36,0$; $p = 0,001$).

Средний максимальный поперечный диаметр АБА во 2-й группе больных составил 76,7 мм ($Me = 67,5$; $Q1 = 50$; $Q3 = 100$), в 3-й группе больных – 66,5 мм ($Me = 70$; $Q1 = 50,5$; $Q3 = 80$) ($U = 201,5$; $p = 0,626$).

Все больные оперировались в плановом порядке. Во 2-й группе больных выполнялась открытая операция – резекция аневризмы с различными видами реконструкции брюшной аорты: линейное протезирование брюшной аорты – 6 (23,1 %) случаев, бифуркационное аорто-подвздошное протезирование – 12

(46,2 %) случаев, бифуркационное аорто-подвздошно-бедренное протезирование – 2 (7,7 %) случая, бифуркационное аорто-бедренное протезирование – 6 (23,1 %) случаев. При выполнении открытого протезирования брюшной аорты во 2-й группе больных в 18 (69,2 %) случаях сохранен антеградный кровоток в системе ВПА, из них в 16 случаях по обеим ВПА и в 2 случаях по одной ВПА. В остальных 8 (30,8 %) случаях кровоток в системе ВПА сохранен ретроградно через дистальный анастомоз с бедренными артериями по типу «конец в бок», из них в 6 случаях через обе бедренные артерии, а в 2 случаях только через одну бедренную артерию. В 1 (3,8 %) случае при бифуркационном аорто-бедренном протезировании выполнена реимплантация НБА в основную браншу сосудистого протеза.

Время пережатия брюшной аорты во 2-й группе больных зависела от формы, локализации и типа АБА, в зависимости от которых выполнялась соответствующая реконструкция брюшной аорты, данные показатели представлены в таблице 30.

Таблица 30 – Время пережатия брюшной аорты у больных 2-й группы

n=26	Вид реконструкции брюшной аорты по поводу АБА	Время пережатия брюшной аорты, минуты
1.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование	21
2.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование	22
3.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование	10
4.	Линейное протезирование брюшной аорты	30
5.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование	32
6.	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование	25
7.	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование	25
8.	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование с реимплантацией НБА в протез	35
9.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование	15
10.	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование	25
11.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование	25

Продолжение таблицы 30

n=26	Вид реконструкции брюшной аорты по поводу АБА	Время пережатия брюшной аорты, минуты
12.	Бифуркационное аорто-подвздошно-бедренное протезирование с протезированием левой почечной артерии	45
13.	Бифуркационное аорто-подвздошно-бедренное протезирование	35
14.	Линейное протезирование брюшной аорты	20
15.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование	35
16.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование	30
17.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование	30
18.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование	22
19.	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование	60
20.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование	30
21.	Линейное протезирование брюшной аорты с протезированием левой почечной артерии	50
22.	Линейное протезирование брюшной аорты	26
23.	Линейное протезирование брюшной аорты	20
24.	Линейное протезирование брюшной аорты	30
25.	Бифуркационное аорто-бедренное протезирование	30
26.	Бифуркационное аорто-подвздошное протезирование	30
	М	30,3
	Me	30,0
	Q1	21,8
	Q3	35,0

Время пережатия ОБА у больных 3-й группы зависело от времени, необходимого для проведения модулей стент-графта через подвздошные артерии, особенно проведения контрлатерального модуля, правильного их позиционирования и расправления, балонного моделирования, устранения эндоликов I и III типов при их наличии. Данные показатели представлены в таблице 31.

Таблица 31 – Время пережатия ОБА у больных 3-й группы

n=17	Вид реконструкции брюшной аорты по поводу АБА	Время пережатия ОБА, минуты
1.	Эндопротезирование стент-графтом «Zenith»	210
2.	Эндопротезирование стент-графтом «Ella»	150
3.	Эндопротезирование стент-графтом «Ella»	190
4.	Эндопротезирование стент-графтом «Zenith»	100
5.	Эндопротезирование стент-графтом «Zenith»	370
6.	Эндопротезирование стент-графтом «Zenith»	140
7.	Эндопротезирование стент-графтом «Ella»	140
8.	Эндопротезирование стент-графтом «Zenith»	130
9.	Эндопротезирование стент-графтом «Zenith»	140
10.	Эндопротезирование стент-графтом «Zenith»	160
11.	Эндопротезирование стент-графтом «Zenith»	290
12.	Эндопротезирование стент-графтом «Ella»	120
13.	Эндопротезирование стент-графтом «Ella»	130
14.	Эндопротезирование стент-графтом «Aorfix»	110
15.	Эндопротезирование стент-графтом «Aorfix»	110
16.	Эндопротезирование стент-графтом «Aorfix»	150
17.	Эндопротезирование стент-графтом «Aorfix»	130
	М	164,7
	Me	140,0
	Q1	125,0
	Q3	175,0

Для выявления степени выраженности синдрома ишемии-реперфузии делали забор крови из поверхностных вен предплечья и определяли уровень соответствующих маркеров ишемии-реперфузии, данные которых отражены на рисунках 36-39. Во 2-й группе больных у каждого больного брали 4 пробы крови: за 30 минут до начала операции – проба 1, перед снятием зажима с брюшной аорты – проба 2, через 5 минут после восстановления магистрального кровотока по брюшной аорте и нижним конечностям – проба 3 и через 30 минут после окончания

операции – проба 4. В 3-й группе больных брали 3 пробы крови. Если проводить сравнительный анализ с 2-й группой, то выпадает проба 2: за 30 минут до начала операции – проба 1, через 5 минут после восстановления магистрального кровотока по нижним конечностям – проба 3 и через 30 минут после окончания операции – проба 4. На каждом этапе брали по 6 мл крови для приготовления сыворотки и 4 мл крови для приготовления плазмы.

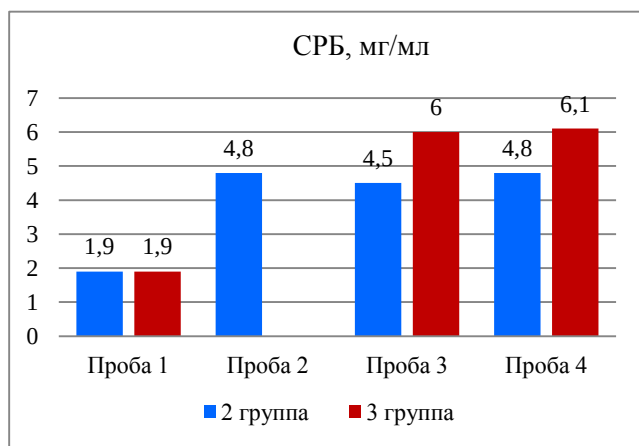


Рисунок 36 – Уровень СРБ

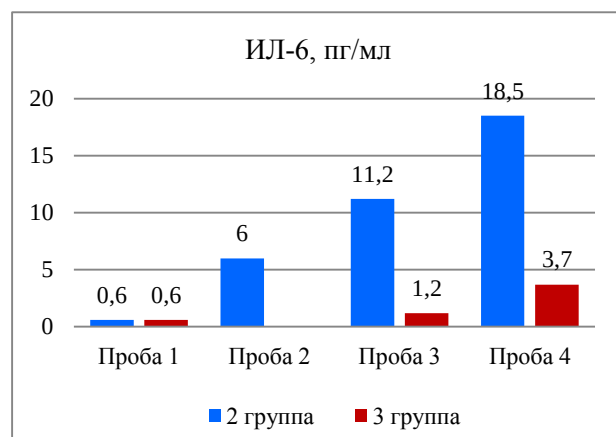


Рисунок 37 – Уровень ИЛ-6

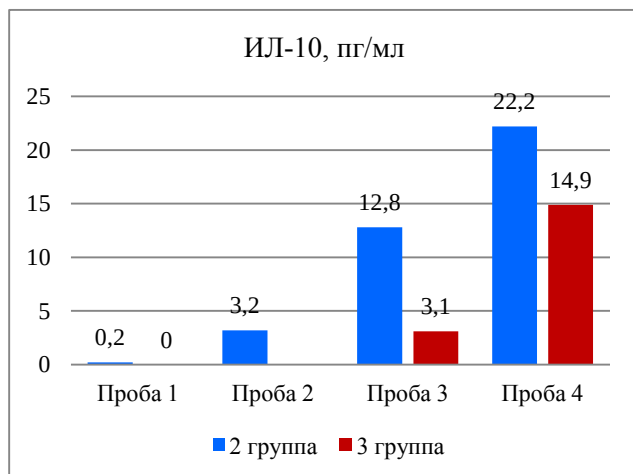


Рисунок 38 – Уровень ИЛ-10

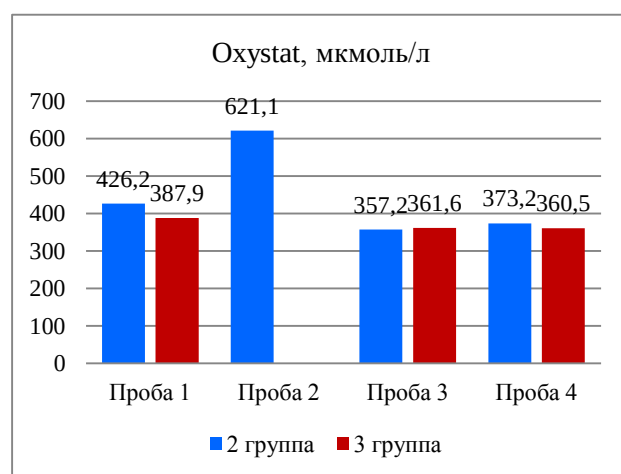


Рисунок 39 – Уровень Oxystat

По данным рисунков 36-39 видно, что исследуемые больные обеих групп были сопоставимы по исходному уровню изучаемых маркеров ишемии-реперфузии. Уровень СРБ был выше в 3-й и 4-й пробах у больных 3-й группы в сравнении с больными 2-й группы, но эта разница оказалась статистически не значимой ($p > 0,05$). СРБ увеличился во 2-й пробе у больных 2-й группы и в 3-й

пробе у больных 3-й группы, то есть перед снятием зажима с брюшной аорты у больных 2-й группы и после запуска кровотока в нижние конечности у больных 3-й группы, соответственно, однако в последующих пробах не имел тенденции к увеличению в обеих группах больных.

В отличие от СРБ уровень провоспалительного интерлейкина-6 и противовоспалительного интерлейкина-10 увеличивался с каждой последующей пробой. При этом, уровень интерлейкина-6 у больных 2-й группы статистически значимо превышал уровень в идентичных пробах у больных 3-й группы в 3-й и 4-й пробах ($p = 0,001$). Уровень интерлейкина-10 также значительно был больше у больных 2-й группы в сравнении с больными 3-й группы в 3-й и 4-й пробах, однако данная разница оказалась статистически не значимой ($p > 0,05$).

Показатель окислительного статуса, Охystat, или перекись, во 2-й группе больных, во 2-й пробе – перед снятием зажима с брюшной аорты – увеличился почти на 50 % от исходного уровня, однако в последующем снизился практически до нормальных цифр (норма 350 мкмоль/л). У больных 3-й группы уровень перекиси в сыворотке крови, в 3-й и 4-й пробах был даже несколько меньше от исходного уровня. Разница показателей перекиси в пробах больных 2-й и 3-й групп была статистически не значимой ($p > 0,05$).

Для выявления наличия связи между временем пережатия брюшной аорты при открытой операции у больных 2-й группы ($n = 26$) и временем пережатия бедренных артерий у больных 3-й группы ($n = 17$) нами проведен однофакторный линейный регрессионный анализ между уровнем итоговой 4-й пробы цитокина (зависимая переменная) и временем пережатия брюшной аорты и бедренных артерий (независимые переменные), соответственно. Результаты анализа показаны в таблице 32.

Таблица 32 – Регрессия времени пережатия кровотока в зависимости от маркеров ишемии-реперфузии

Маркеры ишемии-реперфузии	р	В	95 % доверительный интервал для В	
			Нижняя граница	Верхняя граница
Брюшной аорты, n = 26				
СРБ, проба 4	0,463	-0,444	-1,658	0,769
<i>ИЛ-6, проба 4</i>	<i>0,017</i>	<i>0,376</i>	<i>0,056</i>	<i>0,543</i>
ИЛ-10, проба 4	0,925	0,008	-0,166	0,182
Охystat, проба 4	0,750	-0,003	-0,024	0,018
Бедренных артерий, n = 17				
СРБ, проба 4	0,865	-0,426	-5,454	4,602
<i>ИЛ-6, проба 4</i>	<i>0,003</i>	<i>-0,093</i>	<i>-0,151</i>	<i>-0,034</i>
ИЛ-10, проба 4	0,717	-0,130	-0,850	0,590
Охystat, проба 4	0,656	-0,019	-0,106	0,068

Согласно представленным в таблице 32 данным видно, что как при пережатии брюшной аорты у больных после открытой операции, так и при пережатии бедренных артерий у больных с эндоваскулярной операцией выявлена статистически значимая связь между уровнем ИЛ-6 и временем пережатия кровотока: чем меньше время пережатия, тем меньше уровень ИЛ-6.

Мы также проанализировали результаты лечения исследованных в эксперименте больных в раннем послеоперационном периоде, характер осложнений в данный период представлен в таблице 33.

Таблица 33 – Осложнения в раннем послеоперационном периоде

Вид осложнения	Абсолютное число (%)	
	2-я группа, n = 26	3-я группа, n = 17
Инфаркт миокарда	1 (3,8)	-
ОНМК	1 (3,8)	-
Острая ишемия кишечника	1 (3,8)	-

Продолжение таблицы 33

Вид осложнения	Абсолютное число (%)	
	2-я группа, n = 26	3-я группа, n = 17
Забрюшинная гематома	3 (11,5)	-
Диссекция интимы подвздошной артерии	-	1 (5,9)
Эндолик	-	2 (11,8)
Всего	6 (23,1)	3 (17,6)

Как видно из представленных данных, во 2-й группе больных количество осложнений в раннем послеоперационном периоде было больше, чем в 3-й группе больных, но данное различие не было статистически значимым ($\chi^2 = 0,610$; $p = 0,435$). Также нужно отметить, что во 2-й группе больных имели место системные осложнения в виде инфаркта миокарда и инсульта, а также острая ишемия левой половины толстой кишки, которые также могут быть спровоцированы длительным пережатием брюшной аорты с последующей ишемией и интоксикацией. В случае с инфарктом миокарда время пережатия брюшной аорты составило 50 минут, с инсультом – 45 минут и ишемией кишечника – 40 минут, соответственно.

С целью выявления наличия взаимосвязи между госпитальными осложнениями, которые происходили у исследованных в эксперименте больных, с временем пережатия брюшной аорты во 2-й группе и бедренных артерий в 3-й группе больных, соответственно, мы провели однофакторную логистическую регрессию между соответствующим осложнением (зависимая переменная) и временем пережатия кровотока (независимая переменная). Результаты анализа представлены в таблице 34.

Таблица 34 – Регрессия времени пережатия кровотока в зависимости от госпитальных осложнений

Маркеры ишемии-реперфузии	р	ОШ	95 % доверительный интервал для ОШ	
			Нижняя граница	Верхняя граница
Брюшной аорты, n = 26				
Инфаркт миокарда	0,163	1,152	0,945	1,404
Инсульт	0,772	1,018	0,901	1,151
Ишемия кишечника	0,236	1,105	0,937	1,302
Местные осложнения	0,072	1,091	0,992	1,200
Бедренных артерий, n = 17				
Местные осложнения	0,830	0,999	0,987	1,011

Проведенный регрессионный анализ времени пережатия с госпитальными осложнениями не выявил значимой связи между ними, что может быть связано с трудностью выявления различий при единичных осложнениях и имеющейся малой выборки больных. В 3-й группе, у исследованных больных имели место только местные осложнения. В связи с этим, с целью увеличения объема выборки, мы дополнительно провели однофакторный логистический регрессионный анализ времени пережатия брюшной аорты с госпитальными осложнениями у всех больных 1-й и 2-й групп, n = 262. Результаты данного анализа представлены в таблице 35.

Таблица 35 – Регрессия времени пережатия брюшной аорты при открытом протезировании (группы 1, 2) в зависимости от госпитальных осложнений, n = 262

Госпитальные осложнения	р	ОШ	95 % доверительный интервал для ОШ	
			Нижняя граница	Верхняя граница
<i>Инфаркт миокарда</i>	<i>0,016</i>	<i>1,026</i>	<i>1,005</i>	<i>1,049</i>
Инсульт	0,749	0,992	0,946	1,041
Пневмония	0,052	1,028	1,000	1,057

Продолжение таблицы 35

Госпитальные осложнения	р	ОШ	95 % доверительный интервал для ОШ	
			Нижняя граница	Верхняя граница
<i>Ишемия кишечника</i>	0,034	1,030	1,002	1,058
Почечные осложнения	0,715	0,991	0,944	1,041
Острый панкреатит с панкреонекрозом	0,054	1,034	0,999	1,069
Перфоративная язва ДПК	0,374	1,024	0,972	1,028
Полиорганная недостаточность	0,434	0,956	0,853	1,071
Местные осложнения	0,403	1,009	0,988	1,031

Как видно из представленных данных, инфаркт миокарда и острая ишемия левой половины толстой кишки в раннем послеоперационном периоде были статистически значимо связаны с временем пережатия брюшной аорты: чем больше время пережатия брюшной аорты, тем больше вероятность наступления данных осложнений.

Однофакторная логистическая регрессия между местными осложнениями в раннем послеоперационном периоде у всех 90 больных 3-й группы (зависимая переменная) и временем пережатия бедренных артерий (независимая переменная) не выявила значимой связи (ОШ 1,008; 95 % ДИ 0,999-1,016; $p = 0,086$).

ГЛАВА 5 СПОСОБ РЕКОНСТРУКЦИИ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО ОТДЕЛА БРЮШНОЙ АОРТЫ ПО ПОВОДУ АНЕВРИЗМЫ: ПИЛОТНОЕ РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

5.1 Способ реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы

С целью сокращения времени пережатия брюшной аорты при выполнении открытой операции по поводу АБА, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, отягощенных сопутствующей патологией с высоким риском оперативного лечения, нами предложен способ реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы.

Общепринятым способом резекции инфраренальной аневризмы аорты является способ без полного пересечения аорты, но со вскрытием аневризматического мешка, с оставлением его стенок для последующего укрытия протеза [12].

Недостатком данного способа является длительное пережатие брюшной аорты, необходимое для наложения сначала проксимального анастомоза между брюшной аортой и центральной браншей сосудистого протеза, а затем дистальных анастомозов между периферическими браншами сосудистого протеза и подвздошными или бедренными артериями. При пережатии брюшной аорты возникают острое нарушение кровообращения в ниже располагаемых органах, гипоксия тканей. В связи с низкой толерантностью к гипоксии происходят деструктивные изменения в кишечнике, а в дальнейшем в мышцах нижних конечностей. Все это ведет к образованию и накоплению токсичных метаболитов, воздействующих на молекулярную оксигенацию, с образованием супероксидаз, гидроксильных свободных радикалов, цитокинов и других веществ, образуемых вследствие недостатка кислорода. При снятии зажима с брюшной аорты все эти агрессивные вещества попадают в общий кровоток и провоцируют полиорганную недостаточность, вызывая в первую очередь поражение наиболее чувствительных

органов: головной мозг, сердце, легкие, почки, печень. Развивается так называемый «синдром реперфузии» [118; 136; 177].

Нарушение магистрального кровотока по брюшной аорте и периферическим артериям повышает периферическое сопротивление и определяет систолическую перегрузку левого желудочка с угрозой возникновения острой сердечной недостаточности, вплоть до остановки сердца [19].

Задачей способа является уменьшение времени пережатия брюшной аорты при реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы, профилактика синдрома ишемии-реперфузии и разрыва аневризматического мешка при его оставлении, восстановление топической и объемной анатомии в зоне аневризматического мешка.

На рисунке 40 показана схема предлагаемого способа реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы.

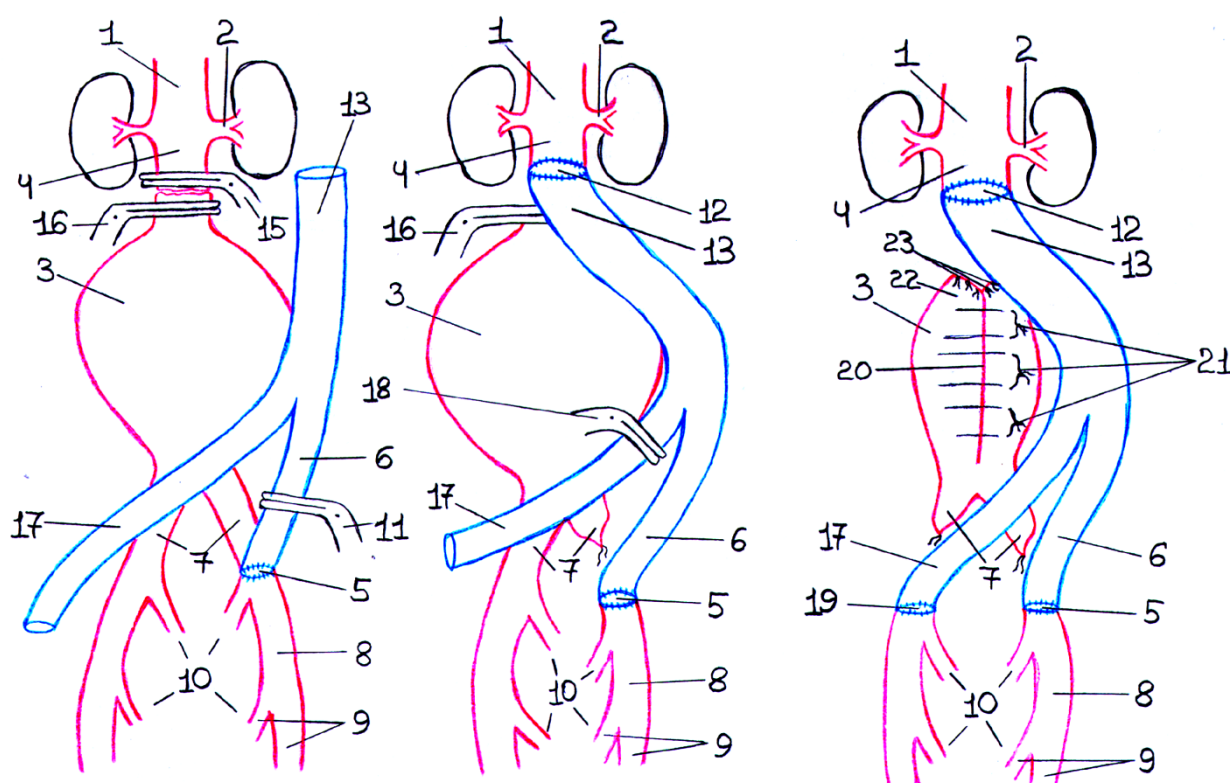


Рисунок 40 – Схема способа реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы

Способ осуществляется следующим образом.

Операцию выполняют под интубационным наркозом. Выполняют срединную лапаротомию от мечевидного отростка до лобка. Петли кишечника отодвигают вверх и влево. Рассекают заднюю париетальную брюшину. Рассекают связку Трейтца, мобилизуют 12-перстную кишку для выделения брюшной аорты (1) выше почечных артерий (2). Выделение аневризмы (3) начинают у верхнего полюса, выделяют ее шейку (4) - нерасширенную часть брюшной аорты ниже почечных артерий, подвздошные артерии дистальнее аневризмы. В первую очередь накладывают дистальный анастомоз (5) между периферической branшей (6) сосудистого протеза и общей подвздошной артерией (7) ниже аневризмы, если она интактна. В случае, если аневризма распространяется на общую подвздошную артерию или наружную подвздошную артерию (8), или поражения их окклюзионно-стенотическим процессом, то дистальный анастомоз (5) накладывается, соответственно, с наружной подвздошной артерией (8) или бедренными артериями (9). Во время наложения первого дистального анастомоза (5), при наложении сосудистых зажимов на подвздошную или бедренную артерию, кровотока в ноге на стороне данного анастомоза компенсируется за счет сохранения магистрального кровотока по брюшной аорте и контралатеральных подвздошных, ягодичных и других артериях, которые анастомозируют с одноименными артериями на противоположной стороне (10). То есть ишемии кишечника при этом не возникает, кровообращение в нижней конечности на время наложения сосудистого анастомоза компенсировано. После наложения анастомоза и профилактики воздушной эмболии сразу выше анастомоза на branшу сосудистого протеза накладывается зажим (11), открывается магистральный кровоток к ноге.

После завершения первого дистального анастомоза (5) приступают к формированию проксимального анастомоза (12) между центральной branшей сосудистого протеза (13) и брюшной аортой (4). Для этого сначала перевязывают подвздошные артерии (7) ниже аневризмы (3), начиная с противоположной первому дистальному анастомозу стороны, далее выше аневризмы (3) и ниже почечных артерий (2) на брюшную аорту (4) накладывают два зажима (15) (16).

Передняя стенка нерасширенного участка брюшной аорты между зажимами пересекается поперечным разрезом над дистальным нижним зажимом (16), наложенного на стенки верхнего полюса аневризматического мешка (3), без снятия зажимов. Часть передней стенки аневризматического мешка (3) при этом резецируется - 1,5-2,5 см для того, чтобы было удобно накладывать анастомоз между проксимальным концом брюшной аорты (4) и проксимальным концом (13) бифуркационного протеза. Затем, слегка приоткрыв нижний зажим (16) над аневризматическим мешком (3), быстро производят выдавливание тромботических масс через данное отверстие, не вскрывая аневризматический мешок (3) в продольном направлении. Зажим (16) над мешком снова закрывают. Далее формируют проксимальный анастомоз (12) между центральной браншей сосудистого протеза (13) и брюшной аортой (4) "конец в конец". На оставшуюся вторую периферическую браншу сосудистого протеза (17), сразу ниже бифуркации протеза накладывают зажим (18). После предварительной профилактики воздушной и тромбоэмболии открывают магистральный кровоток по брюшной аорте (1) через сосудистый протез (13, 6) и первый дистальный анастомоз (5) в систему подвздошных или бедренных артерий. То есть прекращается пережатие брюшной аорты и восстанавливается магистральный кровоток к одной ноге. С целью укрепления стенок аневризматического мешка (3) последний максимально гофрируют и вворачивают в продольном направлении (20), сверху на аневризматический мешок поперечно накладывают П-образные швы (21), которые стягиваются и сводят стенки аневризматического мешка (3) друг к другу. С целью декомпрессии, во время стягивания П-образных швов (21) над аневризматическим мешком (3) зажим (16) над ним открывают. После этого нижний зажим (16) снова закрывается, на проксимальный конец (22) аневризматического мешка (3) накладывают гемостатические П-образные швы (23) вдоль всего периметра, затягивают их, нижний зажим (16) над мешком снимают. Затем формируют второй дистальный анастомоз (19) между второй периферической браншей сосудистого протеза (17) и системой подвздошных или бедренных артерий на

контралатеральной стороне по аналогичной методике, восстанавливают магистральный кровоток.

Пример. Больной З., 74 года, история болезни № 10324 поступил в СФБМИЦ в плановом порядке с диагнозом: Мультифокальный атеросклероз. Аневризма инфраренального отдела аорты. Аневризма подвздошных артерий. Оклюзия нижней брыжеечной артерии. Оклюзия внутренней подвздошной артерии слева. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Хроническая ишемия нижних конечностей II Б степени. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения, 2 функциональный класс. Гипертоническая болезнь I степени, риск 4. Хроническая сердечная недостаточность I степени. Цереброваскулярная болезнь. Церебросклероз, хроническая цереброваскулярная недостаточность II степени, преимущественно в вертебро-базилярном бассейне, синдром выраженной кохлеовестибулопатии. Сопутствующий диагноз: Деформирующий спондилез поясничного отдела позвоночника. Язвенная болезнь желудка, ремиссия. Хронический панкреатит, ремиссия. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы 2 степени. Киста левой почки. Хроническая почечная недостаточность I степени.

При поступлении жалобы на боли тупого характера в животе, подъем артериального давления до 150/90 мм рт.ст. Адаптирован на фоне терапии к артериальному давлению – 120/80 мм рт.ст. Боли в мышцах левой нижней конечности при ходьбе на 20 метров. Судороги в нижних конечностях. Головокружения. Боли в поясничном отделе позвоночника.

Из анамнеза, артериальная гипертония зарегистрирована 6 месяцев назад, с этого же времени проводится гипотензивная терапия. Клиника ишемии нижних конечностей около 20 лет с постепенным прогрессированием. Боли в брюшной полости в течение 2 лет, в 2011г по данным УЗИ выявлена аневризма брюшного отдела аорты с максимальным диаметром 50 мм. Пациент осмотрен хирургом, рекомендовано оперативное лечение.

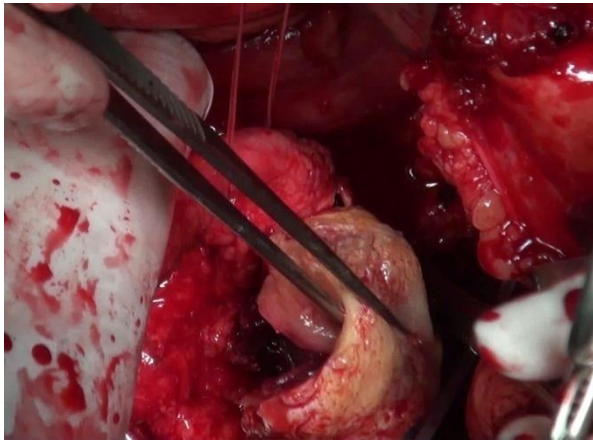
Больной всесторонне обследован. По данным мультиспиральной компьютерной томографии от 15.08.2012г. имеется аневризматическое расширение

с пристеночным тромбозом инфраренального отдела аорты с продолжением на обе общие подвздошные артерии. Аневризматическое расширение правой внутренней подвздошной артерии. Окклюзия нижней брыжеечной артерии в устье. Окклюзия внутренней подвздошной артерии слева. Стеноз в устье чревного ствола 36%. Стеноз правой наружной подвздошной артерии 44%.

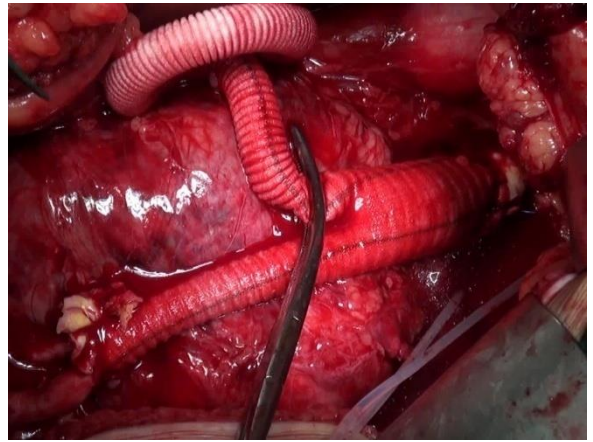
После предварительной подготовки, 20.08.2012г., больной взят на операцию. Под эпидуральной анестезией и эндотрахеальным наркозом после обработки операционного поля параректальным доступом выделены и взяты на держалки аорта, нижняя брыжеечная артерия, левая почечные артерии. Визуально определяется аневризма инфраренального отдела брюшной аорты до 70 мм в диаметре с переходом на общие подвздошные артерии. Левая почечная артерия эластичная, компрессируется, пульсация отчетливая. Нижняя брыжеечная артерия плотная, не компрессируется, пульсация отсутствует. Выделены и взяты на турникеты общие подвздошные артерии. Доступом в правом и левом бедренных треугольниках выделены и взяты на держалки правая и левая ОБА, ГБА, ПБА. Артерии эластичные, компрессируются, пульсация ослаблена. Системная гепаринизация. Выполнена продольная артериотомия левой ОБА, ретроградный кровоток ослаблен. В левые ОБА и ГБА антеградно введен раствор гепарина. Зондом Фогарти выполнена тромбэктомия из левых ОБА и ГБА, получен хороший ретроградный кровоток. Сформирован дистальный анастомоз между левой браншей протеза Intergard 20:10/10 мм и левой ОБА по типу «конец в бок». Сразу выше анастомоза на браншу протеза наложен зажим, восстановлен магистральный кровоток. Перед наложением проксимального анастомоза между центральной браншей сосудистого протеза и брюшной аортой подвздошные артерии ниже аневризмы перевязаны, начиная с противоположной первому дистальному анастомозу стороны. Далее выше аневризмы и ниже почечных артерий на брюшную аорту наложены два зажима. Передняя стенка нерасширенного участка брюшной аорты между зажимами пересечена поперечным разрезом над дистальным нижним зажимом, наложенным на стенки верхнего полюса аневризматического мешка, без снятия зажимов. Часть передней стенки

аневризматического мешка резецирована - 2,0 см для удобного наложения анастомоза между проксимальным концом брюшной аорты и проксимальным концом бифуркационного протеза. Затем, слегка приоткрыв нижний зажим над аневризматическим мешком, быстро произведено выдавливание тромботических масс через данное отверстие, не вскрывая аневризматический мешок в продольном направлении. После этого нижний зажим над мешком снова закрыт. Далее сформирован проксимальный анастомоз между центральной branшей сосудистого протеза и брюшной аортой "конец в конец". На оставшуюся вторую периферическую branшу сосудистого протеза сразу ниже бифуркации протеза наложен зажим. После предварительной профилактики воздушной и тромбоэмболии открыт магистральный кровоток по брюшной аорте через сосудистый протез и первый дистальный анастомоз в систему бедренных артерий левой нижней конечности. Оклюзия аорты составила 16 минут. С целью укрепления стенок аневризматического мешка последний максимально сгофрирован путем вворачивания его стенок в продольном направлении внутрь, сверху на мешок поперечно наложены и стянуты П-образные швы. С целью декомпрессии, во время стягивания П-образных швов над аневризматическим мешком зажим над ним открыт. После этого нижний зажим снова закрыт, на проксимальный конец аневризматического мешка наложены гемостатические П-образные швы вдоль всего периметра, затянуты, нижний зажим над мешком снят. Выполнена продольная артериотомия правой ОБА, ретроградный кровоток ослаблен. В правые ОБА и ГБА антеградно введен раствор гепарина. Зондом Фогарти выполнена тромбэктомия из правых ОБА и ГБА, получен хороший ретроградный кровоток. Сформирован дистальный анастомоз между правой branшей протеза и правой ОБА. Запуск кровотока по правой branше. Хорошая пульсация правой и левой ОБА дистальнее анастомозов. Контроль гемостаза и инородных тел. Аневризматический мешок оставлен, максимально уменьшен в размерах, не пульсирует. Установлены дренажи в забрюшинное пространство, область дистальных анастомозов. Послойное ушивание операционных ран.

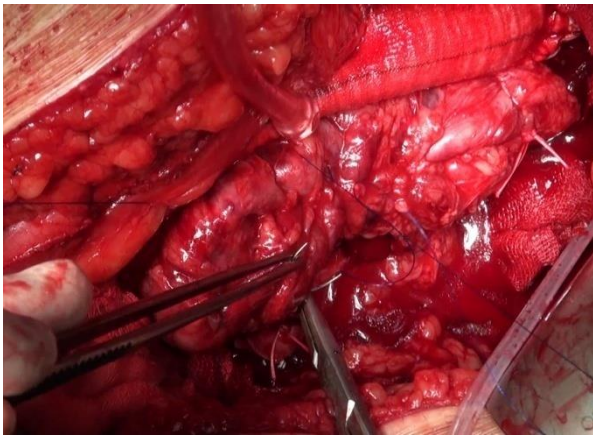
Обработка антисептиком, асептические повязки. Пример применения разработанного способа показан на рисунке 41.



а



б



в



г

Рисунок 41 Способ реконструкции брюшной аорты по поводу аневризмы:

а – аневризматический мешок вскрыт у шейки, выдавливание тромботических масс; б – последовательно наложены сначала первый дистальный анастомоз бранши сосудистого протеза с левой общей подвздошной артерией, затем центральный анастомоз сосудистого протеза с инфраренальным отделом брюшной аорты, пущен магистральный кровоток в левую половину; в – оставшийся выключенный аневризматический мешок после запуска магистрального кровотока в левую ногу ушивается П-образными швами; г – итоговый вид сосудистого протеза над выключенным и ушитым аневризматическим мешком

Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы с кожи сняты на 12 сутки. Заживление ран первичным натяжением. Кровоток в нижних конечностях компенсирован. При ультразвуковом дуплексном исследовании в отключенном аневризматическом мешке кровотока нет. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, магистральный кровоток по брюшной аорте пережимается только на время формирования проксимального центрального анастомоза с сосудистым протезом. Не затрачивается время на вскрытие аневризматического мешка в продольном направлении, ушивание кровоточащих поясничных и крестцовых артерий, уменьшается кровопотеря. Максимально уменьшается время ее пережатия и, соответственно, минимизируется развитие синдрома ишемии-реперфузии в органах и тканях. Во время наложения дистальных анастомозов кровоток по брюшной аорте открыт, кровообращение в нижних конечностях компенсируется за счет контралатералей на противоположной стороне. Тромботические массы из аневризматического мешка удаляются без его вскрытия в продольном направлении, стенки мешка укрепляются путем их гофрирования и вворачивания внутрь, наложением сверху П-образных швов, что минимизирует возможность разрыва аневризматического мешка в послеоперационном периоде, аневризматический мешок уменьшается в размерах, восстанавливается топическая и объемная анатомия в зоне аневризматического мешка, устраняется сдавление окружающих органов и тканей.

Для оценки эффективности предложенного способа мы провели пилотное рандомизированное исследование.

5.2 Пилотное рандомизированное клиническое исследование по оценке способа реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы

С целью оценки разработанного способа реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы нами проведено пилотное рандомизированное клиническое исследование.

Научная гипотеза – сокращение времени пережатия брюшной аорты при открытой операции по поводу АБА позволяет уменьшить 30-дневную летальность и частоту системных осложнений.

Конечные точки исследования

Первичная точка: время пережатия брюшной аорты.

Вторичная комбинированная точка: 30-дневная летальность, системные осложнения, ишемия левой половины толстой кишки, пролежень кишечника, первичная и вторичная проходимость реконструированных артерий, отдаленная выживаемость больных.

Дизайн исследования – рандомизированное клиническое исследование – проведено «слепое» рандомизирование при помощи запечатанных конвертов.

Критерии включения: инфраренальные АБА с вовлечением бифуркации аорты и подвздошных артерий, выполнение оперативного вмешательства в плановом порядке, возраст 65 лет и старше, наличие сопутствующей патологии со стороны жизненно важных органов в стадии субкомпенсации или декомпенсации.

Критерии исключения: юкта- и интерренальные АБА, АБА с вовлечением только инфраренального отдела брюшной аорты, надрыв или разрыв АБА, выполнение операции в экстренном порядке, больные младше 65 лет, больные 65 лет и старше с сопутствующей патологией со стороны жизненно важных органов в стадии компенсации или без сопутствующей патологии.

В период с января 2012 года по декабрь 2015 года из 83 больных с АБА для рандомизации было отобрано 40 пациентов. Согласно проведенной рандомизации, прооперировано по 20 больных в каждой группе: контрольная группа – с

использованием традиционного способа открытого протезирования, группа исследования – с использованием разработанного способа открытой хирургии, рисунок 42. Набор больных и оперативные вмешательства осуществлялись в Центре сосудистой и гибридной хирургии СФБМИЦ имени академика Е.Н. Мешалкина.

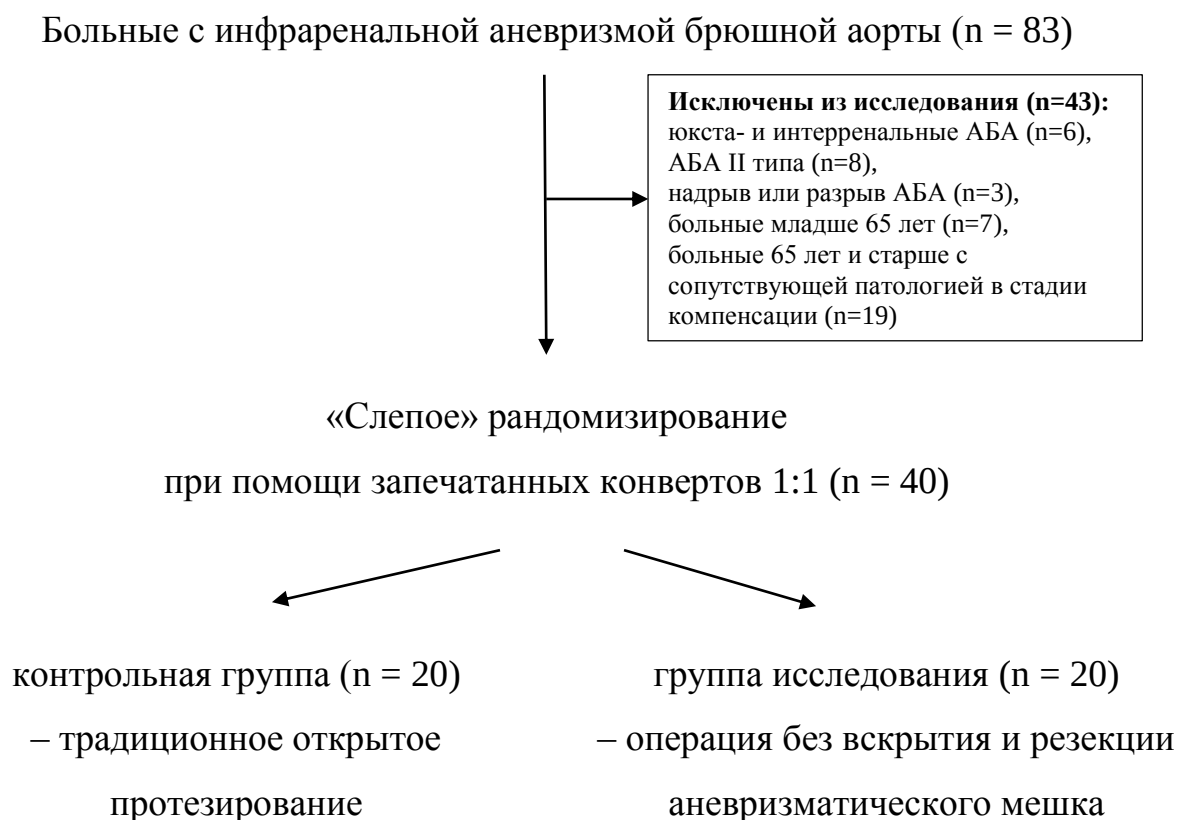


Рисунок 42 – Распределение пациентов в группах

Время наблюдения (follow up) – 30-дневный послеоперационный период, в последующем, в отдаленном послеоперационном периоде каждые 6 месяцев после операции, с января 2012 года по декабрь 2015 года, соответственно.

Средний возраст больных в контрольной группе составил 58,9 лет (Me = 61; Q1 = 57,3; Q3 = 66,3), в группе исследования – 66,7 лет (Me = 67; Q1 = 62,0; Q3 = 72,5), соответственно. Мужчины составили основную массу в обеих группах больных – 19 (95,0 %) в контрольной группе больных и 17 (85,0 %) в группе исследования, соответственно. Изначально данные больные имели множество

сопутствующей патологии, высокий риск послеоперационных осложнений и летальности. Данные о сопутствующей патологии показаны в таблице 36.

Таблица 36 – Сопутствующая патология больных в рандомизированных группах

Сопутствующая патология	Абсолютное число (%)		p
	Контрольная группа, n = 20	Группа исследования, n = 20	
ИБС	19 (95,0)	20 (100,0)	0,720
ПИКС	7 (35,0)	8 (40,0)	0,564
Нарушения мозгового кровообращения	17 (85,0)	18 (90,0)	0,705
ОНМК в анамнезе	2 (10,0)	1 (5,0)	0,398
Хронические обструктивные заболевания легких	9 (45,0)	11 (55,0)	0,317
Артериальная гипертензия	20 (100,0)	19 (95,0)	0,720
Хронический гастрит	18 (90,0)	19 (95,0)	0,713
Аденома предстательной железы	9 (45,0)	8 (40,0)	0,588
Хроническая болезнь почек	5 (25,0)	6 (30,0)	0,500
Хронический холецистит	4 (20,0)	3 (15,0)	0,398
Сахарный диабет	2 (10,0)	1 (5,0)	0,197
Прочие	19 (95,0)	20 (100,0)	0,720

В предоперационном периоде в контрольной группе больных в 16 (80,0 %) случаях выполнена коронарография, в 4 случаях предварительно выполнено АКШ, плюс 5 (25,0 %) больным ЧТКА со стентированием коронарных артерий, 2 (10,0 %) больным выполнена предварительная КЭАЭ по поводу атеросклеротического стеноза сонных артерий. В группе исследования коронарография выполнена в 18 (90,0 %) случаях, 3 (15,0 %) больным выполнено АКШ, в 7 (35,0 %) случаях ЧТКА со стентированием коронарных артерий, предварительная КЭАЭ выполнена 2 (10,0 %) больным.

В контрольной группе больных средний диаметр АБА составил 64,5 мм (Me = 62; Q1 = 60,0; Q3 = 68,5). В 7 (35,0 %) случаях выполнено бифуркационное аорто-

подвздошное протезирование, в 6 (30,0 %) случаях – бифуркационное аорто-подвздошно-бедренное протезирование и 7 (35,0 %) больным – бифуркационное аорто-бедренное протезирование. В 13 (65,0 %) случаях ВПА включены в магистральный кровоток антеградно, в 7 (35,0 %) случаях ретроградно; реимплантация НБА выполнена в 5 (25,0 %) случаях. Среднее время пережатия брюшной аорты составило 44,0 минуты ($Me = 40$; $Q1 = 34,25$; $Q3 = 47,50$).

В группе исследования средний диаметр АБА составил 68,8 мм ($Me = 66$; $Q1 = 62,0$; $Q3 = 70,0$). В 9 (45,0 %) случаях выполнено бифуркационное аорто-подвздошное протезирование, в 6 (30,0 %) случаях – бифуркационное аорто-подвздошно-бедренное протезирование и 5 (25 %) больным – бифуркационное аорто-бедренное протезирование. В 14 (70,0 %) случаях ВПА включены в магистральный кровоток антеградно, в 6 (30,0 %) случаях ретроградно; реимплантация НБА не выполнялась.

В интра- и послеоперационном периоде акцентировали внимание на **конечные точки исследования**: время пережатия брюшной аорты, 30-дневная летальность, системные осложнения, ишемия левой половины толстой кишки, пролежень кишечника, первичная и вторичная проходимость реконструированных артерий, отдаленная выживаемость больных.

В отдаленном периоде всем больным выполняли контрольное УЗДГ протеза брюшной аорты, артерий нижних конечностей, области выключенного из кровотока аневризматического мешка. Отдаленные результаты прослежены у всех 40 больных обеих групп.

Время пережатия брюшной аорты в контрольной группе составило 42,3 ($Me = 41,5$; $Q1 = 40,0$; $Q3 = 45,0$) минут, в группе исследования 20,4 ($Me = 21,0$; $Q1 = 18,5$; $Q3 = 24,3$) – рисунок 43. Учитывая, что «время пережатия брюшной аорты» является независимой количественной переменной, сопоставление проводили при помощи критерия Манна-Уитни: $U = 0,0001$, $p = 0,001$.

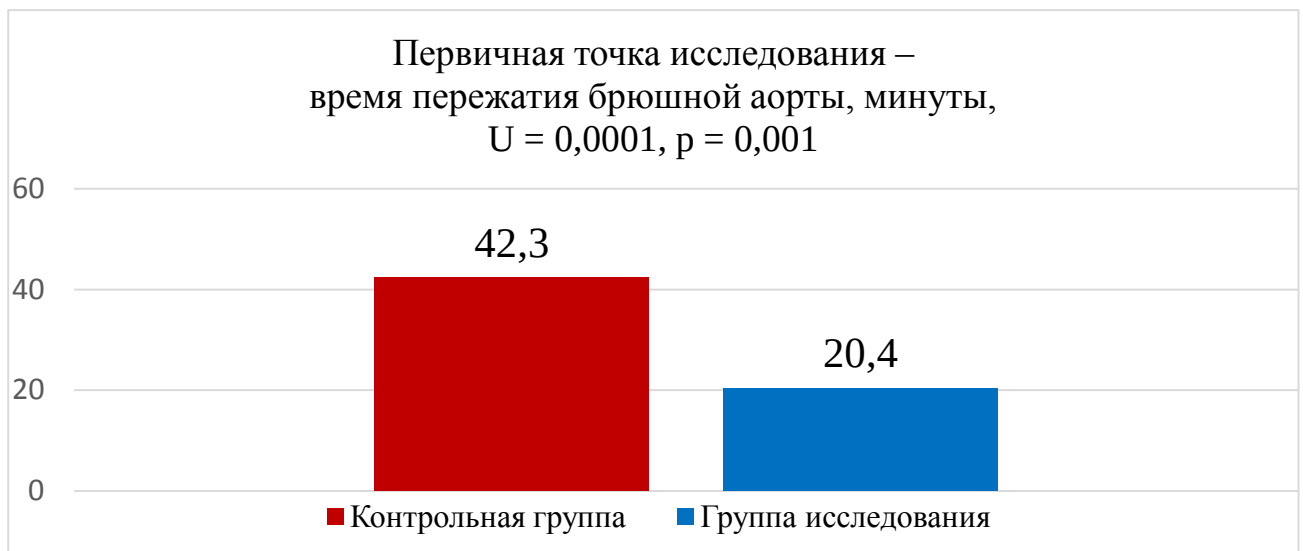


Рисунок 43 – Время пережатия брюшной аорты в рандомизированных группах

30-дневной летальности (вторичная конечная точка) в обеих группах больных не было.

Системные осложнения (вторичная конечная точка) в раннем послеоперационном периоде в контрольной группе больных произошли в 4 случаях: у одного больного развился инсульт, в одном случае пневмония и у двоих больных острая почечная недостаточность; в группе исследования системные осложнения имели место в одном случае: у одного больного развилась острая почечная недостаточность. В отдаленном послеоперационном периоде системные осложнения произошли в контрольной группе больных в 3 случаях: у одного больного произошел инфаркт миокарда с летальным исходом и у двоих больных развилась хроническая почечная недостаточность; в группе исследования в отдаленном периоде у одного больного развилась хроническая почечная недостаточность. Всего в контрольной группе больных произошли 7 системных осложнений, а в группе исследования 2 системных осложнения, как отражено на рисунке 44.

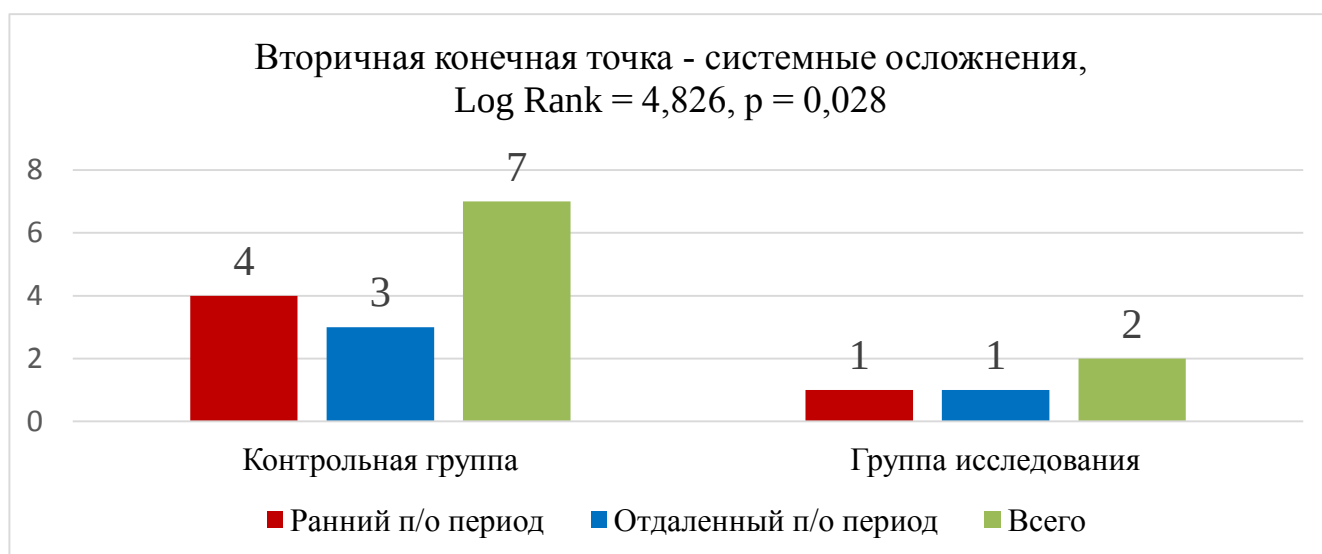


Рисунок 44 – Системные осложнения в рандомизированных группах

Сопоставление системных осложнений в исследуемых группах проводили при помощи анализа Каплан-Майера – рисунок 45.

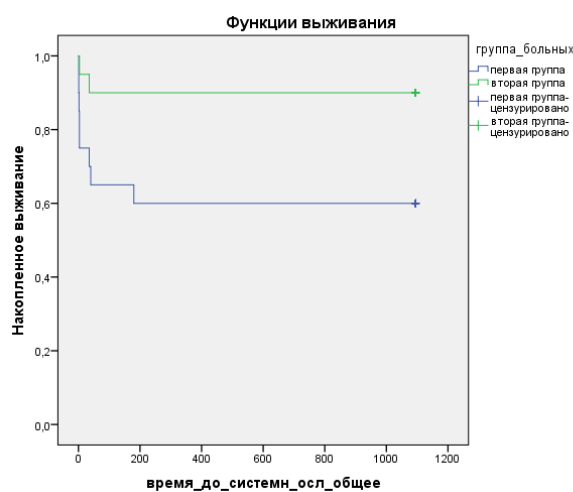


Рисунок 45 – Время дожития до системных осложнений

Время дожития до системных осложнений в контрольной группе больных составило 670,3 (95% ДИ 441,7-898,8) дней, в группе исследования – 987,4 (95% ДИ 845,9-1128,9) дней, соответственно, Log Rank = 4,826, p = 0,028.

Клинических данных за *ишемию левой половины толстой кишки (вторичная конечная точка)* в раннем послеоперационном периоде в исследуемых группах не отмечалось. В отдаленном послеоперационном периоде хроническая ишемия левой половины толстой кишки в контрольной группе была диагностирована у двоих больных, в группе исследования – у одного больного. Время дожития до хронической ишемии левой половины толстой кишки в контрольной группе больных составило 990,5 (95% ДИ 853,1-1127,9) дней, в группе исследования – 1042,8 (95% ДИ 942,9-1142,6) дней, соответственно, Log Rank = 0,351, $p = 0,554$, что отражено на рисунке 46.

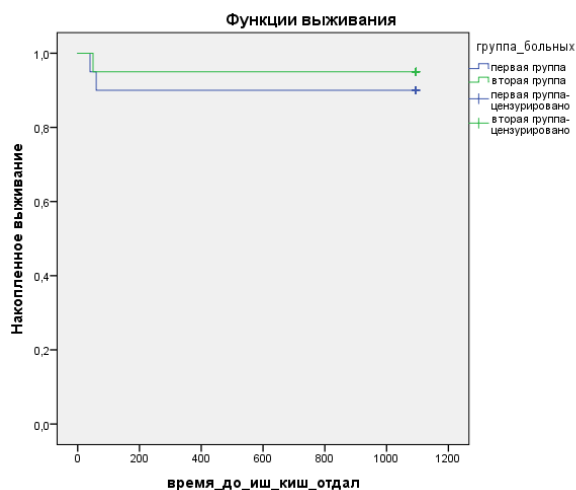


Рисунок 46 – Время дожития до хронической ишемии левой половины толстой кишки (вторичная конечная точка)

Увеличения размеров выключенного из магистрального кровотока и ушитого П-образными швами аневризматического мешка у больных группы исследования по данным УЗДГ не выявлено, во всех случаях отмечалось тромбирование оставшейся полости мешка. При контактировании с больными группы исследования в отдаленном периоде особо выясняли возможность развития *пролежня кишечника (вторичная конечная точка)* от контакта со стенкой сосудистого протеза, находящегося на поверхности ушитого аневризматического мешка, с возможным формированием абсцесса, перитонита или свища в брюшной

полости. У всех больных группы исследования субъективных и объективных данных за подобное осложнение выявлено не было.

Первичное нарушение проходимости реконструированных артерий (вторичная конечная точка) в контрольной группе имело место у двух больных: в одном случае произошел тромбоз бранши протеза, в другом – тромбоз артерий нижней конечности. В группе исследования у одного больного в раннем послеоперационном периоде произошла тромбоз артерий нижней конечности. Во всех случаях осложнение удалось устранить и восстановить кровоснабжение к нижним конечностям. В отдаленном послеоперационном периоде *вторичное нарушение проходимости реконструированных артерий (вторичная конечная точка)* в контрольной группе больных произошло в трех случаях: в одном случае имел место тромбоз бранши протеза и в двух случаях тромбоз артерий нижней конечности; у одного больного с тромбозом артерий нижней конечности развилась гангрена нижней конечности. В группе исследования у одного больного в отдаленном периоде произошел тромбоз бранши протеза и в одном случае тромбоз артерий нижней конечности. В целом, нарушение проходимости реконструированных артерий в контрольной группе больных произошло в 5 случаях, а в группе исследования в 3 случаях. Сопоставительный анализ нарушения проходимости реконструированных артерий отражен на рисунке 47.

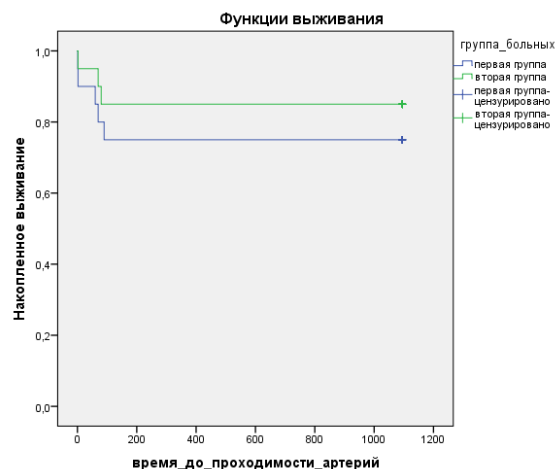


Рисунок 47 – Время дожития до нарушения проходимости реконструированных артерий (вторичная конечная точка)

Время дожития до нарушения проходимости реконструированных артерий в контрольной группе больных составило 832,4 (95% ДИ 632,9-1031,9) дней, в группе исследования – 938,4 (95% ДИ 774,8-1101,9) дней, соответственно, Log Rank = 0,659, $p = 0,417$.

В отдаленном послеоперационном периоде, через 1 год после оперативного вмешательства, скончался 1 (5,0 %) пациент контрольной группы, летальный исход развился ввиду острого инфаркта миокарда. Данному больному в предоперационном периоде первым этапом выполнялась коронарография со стентированием правой коронарной артерии.

Отдаленная выживаемость (вторичная конечная точка) в контрольной группе больных составила 95%, в группе исследования – 100%, соответственно, Log Rank = 1,0, $p = 0,317$. Сопоставительный анализ отдаленной выживаемости больных в рандомизированных группах представлен на рисунке 48.

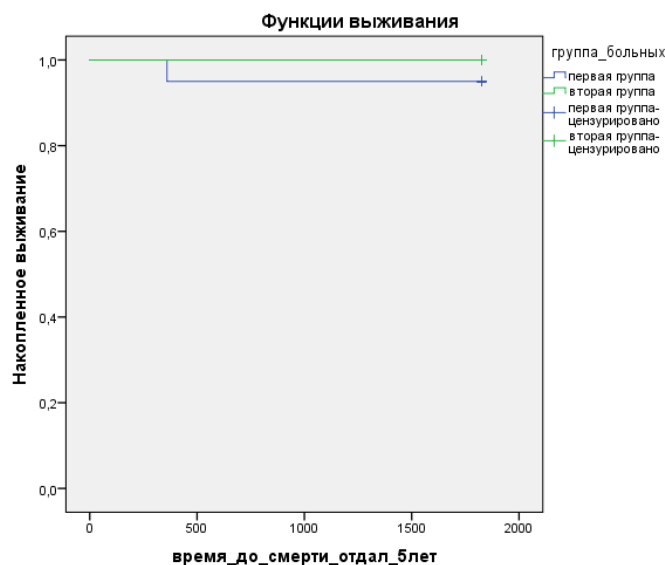


Рисунок 48 – Отдаленная выживаемость больных (вторичная конечная точка)

Возможные предикторы осложнений, относящихся к вторичным точкам исследования, которые имели место в раннем послеоперационном периоде, анализировали при помощи однофакторной и многофакторной логистической регрессии, результаты многофакторного анализа отражены в таблице 37.

Таблица 37 – Многофакторная логистическая регрессия вторичных точек исследования в раннем послеоперационном периоде

Переменная	р	ОШ	95 % доверительный интервал для ОШ	
			Нижняя	Верхняя
Инсульт				
Возраст	0,328	0,953	0,864	1,050
Нарушение мозгового кровообращения	0,124	0,672	0,268	1,248
<i>Инсульт в анамнезе</i>	<i>0,022</i>	<i>1,145</i>	<i>1,052</i>	<i>1,246</i>
Артериальная гипертензия	0,710	0,659	0,083	8,094
Стеноз ВСА	0,457	1,002	0,992	1,012
Коррекция предикторов	0,192	3,864	0,477	1,097
Пневмония				
Курение	0,279	0,945	0,869	1,054
Частота дыхательных движений	0,384	2,883	0,249	40,218
Хроническая обструктивная болезнь легких	0,311	2,057	0,510	8,294
Очагово-инфильтративные изменения на R-графии легких	0,384	2,883	0,249	40,218
Острая почечная недостаточность				
Хроническая болезнь почек	0,236	0,879	0,948	1,576
Аденома предстательной железы	0,872	0,992	0,897	14,443
Мочевина	0,919	1,001	0,983	1,019
<i>Креатинин крови</i>	<i>0,005</i>	<i>3,509</i>	<i>1,153</i>	<i>5,945</i>
Тромбоз, эмболия бранши протеза, артерий нижних конечностей				
Диаметр АБА	0,325	0,957	0,891	1,049
Стеноз НПА	0,113	0,229	0,028	1,451
Стеноз бедренной артерии	0,919	1,086	0,184	4,975
Время пережатия брюшной аорты	0,104	1,245	0,154	3,478
Объем кровопотери	0,385	0,970	0,899	1,045
Тип дистального анастомоза	0,218	1,306	0,978	4,588

Как видно из представленных данных, развитие инсульта в раннем послеоперационном периоде было связано с перенесенным инсультом в анамнезе (ОШ 1,145; 95% ДИ 1,052-1,246), а острая почечная недостаточность с уровнем креатинина крови (ОШ 3,509; 95% ДИ 1,153-5,945). Регрессионный анализ возможных предикторов пневмонии и первичного нарушения проходимости реконструированных артерий не выявил значимой связи с данными осложнениями.

Вторичные точки исследования в отдаленном послеоперационном периоде анализировали при помощи регрессии Кокса, результаты анализа отражены в таблице 38.

Таблица 38 – Регрессия Кокса предикторов осложнений и выживаемости в отдаленном послеоперационном периоде

Переменная	р	ОШ	95 % доверительный интервал для ОШ	
			Нижняя	Верхняя
Инфаркт миокарда				
Возраст	0,426	0,347	0,142	1,450
Ишемическая болезнь сердца	0,248	0,374	0,275	2,085
Постинфарктный кардиосклероз	0,457	1,002	0,992	1,012
Фракция выброса	0,108	0,292	0,083	3,142
Коррекция предикторов	0,143	2,347	0,278	4,982
Хроническая почечная недостаточность				
Хроническая болезнь почек	0,179	0,658	0,192	2,148
Аденома предстательной железы	0,583	1,346	0,988	8,384
Мочевина	0,256	2,477	0,778	5,367
Креатинин крови	0,102	0,194	0,034	1,087
Хроническая ишемия левой половины толстой кишки				
Возраст	0,162	0,744	0,182	1,628
Диаметр АБА	0,924	0,795	0,897	2,384
Стеноз чревного ствола	0,816	0,216	0,034	2,047
Стеноз ВБА	0,289	1,906	0,838	3,482

Продолжение таблицы 38

Переменная	p	ОШ	95 % доверительный интервал для ОШ	
			Нижняя	Верхняя
Стеноз НБА	0,118	1,187	0,955	3,760
Стеноз ВПА	0,594	0,946	0,148	1,268
Реимплантация НБА	0,384	0,206	0,045	1,314
Антеградное включение ВПА	0,215	1,077	0,309	7,455
Ретроградное включение ВПА	0,104	1,847	0,205	6,607
Тромбоз, эмболия бранши протеза, артерий нижних конечностей				
Диаметр АБА	0,325	0,957	0,891	1,049
Стеноз НПА	0,113	0,229	0,028	1,451
Стеноз бедренной артерии	0,919	1,086	0,184	4,975
Время пережатия брюшной аорты	0,104	1,245	0,154	3,478
Тип дистального анастомоза	0,547	0,854	0,128	2,078
Отдаленная выживаемость				
Коррекция предикторов	0,142	1,416	0,748	2,736
<i>Инфаркт миокарда</i>	<i>0,028</i>	<i>1,118</i>	<i>1,029</i>	<i>3,385</i>
Ишемия кишечника	0,576	1,381	0,928	3,547
Почечные осложнения	0,177	0,817	0,340	1,678
Вторичное нарушение проходимости реконструированных артерий	0,170	1,468	0,864	4,171

Таким образом, предлагаемый способ реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу АБА позволил статистически значимо сократить время пережатия брюшной аорты с 42,3 до 20,4 минут ($U = 0,0001$, $p = 0,001$), предупредить 30-дневную летальность, уменьшить частоту системных осложнений ($\text{Log Rank} = 4,826$, $p = 0,028$). Развитие инсульта в раннем послеоперационном периоде в рандомизированных группах было связано с перенесенным инсультом в анамнезе (ОШ 1,145; 95% ДИ 1,052-1,246), а острая почечная недостаточность с уровнем креатинина крови (ОШ 3,509; 95% ДИ 1,153-5,945). Отдаленная выживаемость больных зависела от развития инфаркта миокарда (ОШ 1,118; 95% ДИ 1,029-3,385).

ГЛАВА 6 ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящий момент основными методами хирургического лечения АБА являются открытая операция и эндоваскулярное протезирование. Несмотря на прогрессивное развитие метода ЭВПБА, совершенствование систем и устройств имплантации стент-графтов в брюшную аорту, открытая операция остается наиболее распространенной и широко применяемой в практике. По данным А.В. Покровского и В.Н. Гонтаренко доля эндопротезирования брюшной аорты по поводу АБА в 2014 году в России составила всего 16,7 % [37].

По результатам рандомизированного исследования, основанного на 15-летних данных EVAR-1, летальность, связанная с операцией по поводу АБА, через 6 месяцев после операции была значимо выше у больных с открытой операцией (2 % и 5 %), через 4 года разница была уже не значимой (2 % и 1 %), а через 8 лет и более летальность после открытой операции была уже значимо меньше по сравнению с эндоваскулярным протезированием (5 % и 1 %). При этом, повышенная отдаленная летальность при эндоваскулярном протезировании была связана с вторичным разрывом аневризматического мешка [110].

Исследователи клиники Майо, используя индекс псевдорандомизации «propensity score» провели ретроспективный анализ 558 пар открытого и эндоваскулярного протезирования АБА. При этом, ранняя летальность была одинаково низкой как после эндоваскулярного, так и после открытого протезирования; ЭВПБА имело меньше ранних осложнений, но было более связано с поздней летальностью от всех причин и повторными вмешательствами, а также имело малый, но определенный риск позднего разрыва АБА [172].

Основными показателями результативности хирургического лечения АБА являются 30 дневная летальность и госпитальные осложнения, а также осложнения в отдаленном периоде и отдаленная выживаемость больных, что явилось конечными точками нашего исследования [26, 156].

Любое осложнение так или иначе связано с определенной причиной или предиктором. В проведенном нами исследовании мы постарались

проанализировать причинно-следственную связь между определенными предикторами и развитием осложнения у больных после открытой и эндоваскулярной операции по поводу АБА.

В 1-й группе больных нами были проанализированы больные, которые поступали в отделение с болевым синдромом в области аневризмы, но без клиники ее разрыва. Данная ситуация расценивалась как нестабильная аневризма и больным по неотложным показаниям была проведена резекция аневризмы с протезированием аорты. Из-за высокого риска разрыва аневризмы у этой категории больных провести предварительную хирургическую коррекцию предикторов осложнений было невозможно. Это обусловлено тем, что при разрыве аневризмы летальность колеблется от 30 до 70%, а при плановой хирургии, с учетом консервативной коррекции возможных предикторов осложнений она не превышает 7-8% [26; 64; 156]. Сопутствующая патология коронарных и брахиоцефальных артерий определяли хирургическую тактику у этих больных. Для максимального сокращения времени пережатия аорты и объема оперативного вмешательства при основном этапе не проводилась реконструкция тазово-висцерального сосудистого бассейна. Подобный дизайн исследования позволил нам выявить наиболее значимые предикторы местных и системных госпитальных осложнений, и провести анализ эффективности их коррекции при плановой хирургии аневризмы аорты.

Оценку эффективности предварительной хирургической коррекции предикторов осложнений выполняли на основании анализа результатов лечения 2-й и 3-й групп больных. В их состав вошли больные с «стабильным» течением аневризмы аорты. Во 2-й группе больных, при наличии показаний, первым этапом осуществляли хирургическую коррекцию коронарного русла и сонных артерий, после этого выполняли основную операцию по поводу АБА; при выполнении открытой реконструкции аорто-подвздошно-бедренного сегмента акцентировали внимание на сохранении магистрального кровоснабжения в заинтересованных бассейнах НБА и ВПА. Характерной особенностью 3-й группы больных было то, что помимо предварительной хирургической коррекции коронарного русла и

сонных артерий, данным больным применялся метод эндоваскулярного протезирования АБА.

Для определения причинно-следственной связи между определенными предикторами и осложнениями мы проанализировали и сопоставили половозрастные характеристики больных всех групп, данные физикального и инструментального обследования, характер выполненных операций и реконструкций, частоту и характер осложнений в непосредственном и отдаленном послеоперационном периодах.

При анализе и сопоставлении больных по возрасту нужно отметить, что 20 % больных были в возрасте от 50 до 60 лет, остальные 80 % больных были старше 60 лет.

В целом, больные всех групп были сопоставимы по полу и возрасту, форме и диаметру АБА ($p > 0,05$). Учитывая дизайн исследования, отмечены значимые различия по клиническому течению АБА, а именно по показателю «малосимптомные АБА» ($p = 0,001$). Нужно отметить, что больные 1-й группы, отнесенные к категории «симптомных больных» и оперированные по срочным показаниям, не имели клиники осложненного течения в виде надрыва или разрыва АБА. Ввиду наличия жалоб на боли в области аневризмы или боли при физической нагрузке и пальпации, у данных больных имелся более высокий риск разрыва аневризмы, в связи с чем им выполняли оперативное лечение по срочным показаниям. При этом, больные 1-й группы не отличались от больных 2-й и 3-й групп по общесоматическим показателям и были в этом отношении сопоставимы.

При сопоставлении больных трех групп по сопутствующей патологии выявлено статистически значимое различие по наличию перенесенного в анамнезе инфаркта миокарда, постинфарктный кардиосклероз преобладал во 2-й и 3-й группах больных. Учитывая, что АБА является достаточно редким заболеванием, сопоставление («псевдорандомизация») групп больных с использованием propensity score matching нами не выполнялось, так как это могло привести к сокращению объема выборки и, соответственно, к трудности выявления

имеющихся различий в группах. Анализ конечных точек исследования проводили при помощи многофакторной регрессии.

При анализе характера поражения висцеральных, подвздошных и бедренных артерий также можно отметить, что, в целом, группы больных были сопоставимы. Статистически значимые различия отмечены по наличию окклюзии ($p = 0,047$) или аневризмы ($p = 0,002$) одной НПА, а также по аневризме двух НПА ($p = 0,042$). Это объясняется тем, что изначально окклюзия НПА является анатомическим противопоказанием к выполнению ЭВПБА и, поэтому, имела место в 3-й группе больных только в одном случае, которая была успешно устранена путем реканализации и баллонной дилатации. Аневризматическое расширение НПА у 3 больных 3-й группы было в пределах 16-19 мм, что позволило им выполнить ЭВПБА с предварительной подготовкой соответствующих модулей стент-графта.

Также статистически значимые различия были отмечены по таким морфологическим характеристикам как длина и диаметр проксимальной шейки аневризмы ($p = 0,001$) и аорто-подвздошный угол ($p = 0,004$): в 3-й группе больных длина проксимальной шейки была статистически значимо больше, чем в 1-й и 2-й группах больных, а диаметр шейки, наоборот, меньше. Аорто-подвздошный угол в 3-й группе больных был статистически значимо меньше, чем в 1-й и 2-й группах больных. Это объясняется тем, что короткая проксимальная шейка аневризмы – менее 10 мм и широкий ее диаметр – более 32 мм расцениваются как противопоказание к имплантации стент-графта ввиду опасности его миграции, развития эндолика IA типа и, соответственно, разрыва АБА. Аорто-подвздошный угол в норме варьирует от 30 до 60 градусов, при этом, чем больше угол, тем менее благоприятной является имплантация стент-графта [59; 161; 192].

30-дневная летальность являлась первичной конечной точкой нашего исследования и составила в 1-й группе больных 10 (10,9 %) случаев, во 2-й группе 10 (5,9 %) случаев и в 3-й группе больных в данный период времени летальности не было.

Многофакторная логистическая регрессия осложнений в 30-дневный период выявила связь 30-дневной летальности с коррекцией предикторов осложнений

(ОШ 0,041; 95 % ДИ 0,003-0,513; $p = 0,013$), видом операции (ОШ -2,605; 95 % ДИ -7,548 - -0,174; $p = 0,033$), инфарктом миокарда (ОШ 6,159; 95 % ДИ 4,027-8,938; $p = 0,001$), острой ишемией левой половины толстой кишки (ОШ 5,893; 95 % ДИ 3,592-8,859; $p = 0,001$), острым панкреатитом с панкреонекрозом (ОШ 3,017; 95 % ДИ 1,921-8,739; $p = 0,001$), полиорганной недостаточностью (ОШ 6,458; 95% ДИ 3,551-11,569; $p = 0,001$) и местными осложнениями (ОШ 4,280; 95% ДИ 2,541-6,606; $p = 0,001$). То есть, коррекция предикторов осложнений и оптимальный выбор оперативного вмешательства способствуют уменьшению 30-дневной летальности, а осложнения, наоборот, к увеличению летальности.

Кардиальные осложнения, согласно данным литературы, являются основной причиной летальных исходов больных, оперированных по поводу АБА. Частота данных осложнений колеблется от 10 до 70 % и является причиной летальных исходов более чем в 50-70 % случаев [19; 26; 34; 47; 54].

В нашем исследовании ИБС была диагностирована у 81 (88 %) больного 1-й группы, 142 (83,5 %) больных 2-й группы и у 75 (83,3 %) больных 3-й группы. Помимо этого, перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе отмечен у 13 (14,1 %) больных 1-й группы, у 65 (38,2 %) больных 2-й группы и у 24 (26,7 %) больных 3-й группы. По наличию ИБС больные всех групп были сопоставимы между собой ($p = 0,864$), однако число больных с перенесенным в анамнезе инфарктом миокарда достоверно преобладало во 2-й и 3-й группе больных ($p = 0,004$).

Для постановки диагноза ИБС и определения функционального состояния сердца, помимо опроса и физикального осмотра больного, использовали ЭКГ, ЭхоКГ. Фракция выброса и КДО левого желудочка во всех группах больных, в основном, были в пределах нормы и не имели значимого различия.

Согласно рекомендациям Европейских обществ кардиологов и анестезиологов от 2014 года по обследованию и ведению больных с кардиоваскулярной патологией при не кардиальной хирургии предоперационная коронарография показана больным с доказанной ишемией миокарда и не стабильной стенокардией – класс I, уровень доказательности C [62]. При этом, дискуссионным остается вопрос о необходимости коронарографии и коронарной

реваскуляризации у больных со стабильной стенокардией [26; 63; 92]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов от 2013 года по ведению больных со стабильной ишемической болезнью сердца, окончательное решение в спорных случаях принимается командой заинтересованных специалистов – класс I, уровень доказательности C [61].

Два исследования оценили роль профилактической коронарной реваскуляризации у сосудистых пациентов – это CARP [92] и DECREASE-V [63]. В последнее включались больные более высокого риска, нежели в CARP, с большим числом пациентов с трехсосудистым поражением коронарных артерий и фракцией выброса левого желудочка менее 35%. В обоих исследованиях не было обнаружено существенной разницы в частоте летальных исходов или инфарктов миокарда между пациентами с предшествующей реваскуляризацией миокарда (коронарная ангиопластика или коронарное шунтирование) и без нее [26].

Роль профилактической инвазивной коронарографии и реваскуляризации с целью снижения коронарного риска для не сердечной хирургии остается все еще плохо определенной [62].

В последние годы были предложены множество шкал и калькуляторов по оценке факторов риска кардиальных осложнений при не кардиальных операциях, основанных на многофакторном анализе возможных предикторов осложнений, однако они не показали должной эффективности при прогнозировании кардиальных осложнений при выполнении сосудистых операций высокого риска, к которым относятся операции по поводу АБА [62; 98; 99; 114]. Достаточно много работ по определению предикторов инфаркта миокарда и инсульта при хирургическом лечении АБА [81; 83; 153; 154; 181; 182], однако проведенный нами обзор публикаций базы данных Web of Science глубиной в 15 лет с ключевыми словами «abdominal aortic aneurysm», «myocardial infarction», «cardiac risk», «stroke», «insult», «cerebral risk» и «predictor» не выявил исследований по определению предикторов инфаркта миокарда и инсульта при хирургическом лечении больных с не стабильным течением АБА с последующей оценкой эффективности их коррекции при плановых оперативных вмешательствах. Таким

образом, вопрос изучения возможных предикторов кардиальных и мозговых осложнений при сосудистых не кардиальных операциях остается открытым и недостаточно изученным.

Учитывая важность предупреждения кардиальных осложнений, а именно инфаркта миокарда, у больных с АБА, дискуссируемость о необходимости предварительной реваскуляризации стабильной патологии коронарных артерий, нами проведен анализ возможных предикторов инфаркта миокарда с целью определения тактики ведения данной категории больных. Наличие контрольной 1-й группы больных без предварительной хирургической коррекции патологии коронарных артерий и 2-3-й групп исследования с коронарной ангиографией и реваскуляризацией позволил нам провести анализ возможных предикторов осложнения.

Коронарография выполнена у пациентов 2-й группы в 154 (90,6 %) случаях, в 3-й группе – в 67 (74,4 %) случаях ($p = 0,186$); при этом, значимой патологии коронарных артерий не выявлено во 2-й группе в 35 (22,7 %) случаях, в 3-й группе – в 13 (19,4 %) случаях, соответственно ($p = 0,435$).

Предварительная хирургическая коррекция коронарного русла больным 2-й группы выполнена в 89 (52,4 %) случаях: ЧТКА со стентированием выполнена 25 (14,7 %) больным, АКШ – в 61 (35,9 %) случае, имплантация ЭКС – 2 (1,2 %) больным и 1 (0,6 %) больному выполнена операция Бенталла-Дебоно, протезирование митрального клапана. В 3-й группе больных хирургическая коррекция коронарного кровотока первым этапом выполнена 44 (48,9 %) больным: ЧТКА со стентированием – 27 (30,0 %) больным, АКШ – в 14 (15,6 %) случаях, имплантация кардиовертера-дефибриллятора – 2 (2,2 %) больным и имплантация ЭКС – 1 (1,1 %) больному.

Инфаркт миокарда в 1-й группе больных развился у 7 (7,6 %) больных в 30-дневном послеоперационном периоде и у 4 (5,1 %) больных в отдаленном 5-летнем периоде, став причиной летального исхода у 5 (5,4 %) больных на госпитальном периоде и у 1 (1,3 %) больного в 5-летнем периоде. Во 2-й группе больных инфаркт миокарда развился у 1 (0,6 %) больного в 30-дневном послеоперационном периоде

и у 1 (0,6 %) больного в отдаленном 5-летнем периоде, оба случая привели к летальному исходу. В 3-й группе больных осложнений со стороны сердца как в 30-дневном, так и в отдаленном 5-летнем послеоперационных периодах не было.

Согласно проведенной логистической регрессии, в 30-дневный период инфаркт миокарда был статистически значимо связан с коррекцией предикторов (ОШ 0,068; 95 % ДИ 0,005-0,443; $p = 0,004$) и фракцией выброса (ОШ 0,911; 95 % ДИ 0,859-0,965; $p = 0,003$). То есть, предварительная хирургическая коррекция гемодинамически значимых поражений коронарного русла и нормальная фракция выброса левого желудочка позволяют предупредить или уменьшить частоту развития инфаркта миокарда в 30-дневный послеоперационный период. В отдаленном послеоперационном периоде регрессия Кокса не выявила связи инфаркта миокарда с возможными предикторами.

Также, нужно отметить, что инфаркт миокарда статистически значимо влиял на летальность как в 30-дневном послеоперационном периоде (ОШ 6,159; 95 % ДИ 4,027-8,938; $p = 0,001$), так и в отдаленном 5-летнем периоде (ОР 3,509; 95 % ДИ 1,153-5,945; $p = 0,005$).

Сопутствующее поражение брахиоцефальных артерий при АБА, согласно литературным данным, встречается от 4 до 68,2 % случаев. Развитие инсульта после хирургического лечения АБА считается редким осложнением – от 0,4 до 1 % случаев, но сопровождается летальностью до 30-40% [2; 3; 9; 19; 20; 47; 53; 54; 59].

В проведенном нами исследовании поражение брахиоцефальных артерий диагностировано в 1-й группе больных в 50 (54,3 %) случаях, во 2-й группе больных в 94 (55,3 %) случаях и в 3-й группе больных в 54 (60,0 %) случаях. Перенесенное ОНМК в анамнезе было отмечено у 7 (7,6 %) больных 1-й группы, у 22 (12,9 %) больных 2-й группы и у 11 (12,2 %) больных 3-й группы. По этим показателям больные всех групп были сопоставимы между собой. Диагноз поражения брахиоцефальных артерий выставлялся на основании жалоб больных, анамнеза, физикального осмотра и УЗИ обследования; у больных 2-й и 3-й групп в ряде случаев выполнялись МСКТА или ангиография.

Предварительная хирургическая коррекция сонных артерий выполнена у больных 2-й группы в 22 (12,9 %) случаях: КЭАЭ выполнена 19 (11,2 %) больным, в 2 (1,2 %) случаях выполнена ЧТА ВСА и 1 (0,6 %) больному выполнено клиппирование аневризмы средней мозговой артерии. В 3-й группе больных операция по поводу патологии сонных артерий первым этапом была выполнена 5 (5,6 %) больным.

ОНМК после открытой операции по поводу АБА у больных 1-й группы произошло в 3 (3,3 %) случаях в 30-дневном послеоперационном периоде и в 4 (5,1 %) случаях в отдаленном 5-летнем послеоперационном периоде; в раннем послеоперационном периоде все осложнения со стороны головного мозга удалось купировать, в отдаленном 5-летнем периоде от инсульта скончался 1 (1,3 %) пациент данной группы. Во 2-й группе больных ОНМК на госпитальном периоде случилось у 2 (1,2 %) больных и у 3 (1,9 %) больных в отдаленном 5-летнем послеоперационном периоде; летальности в раннем послеоперационном периоде ввиду ОНМК не было, в отдаленном послеоперационном периоде от инсульта скончался 1 (0,6 %) больной. В 3-й группе больных в 30-дневном послеоперационном периоде церебральных осложнений не было, в отдаленном 5-летнем периоде фатальный инсульт произошел у 1 (1,1 %) больного.

Логистическая регрессия возможных предикторов ОНМК в 30-дневный период выявила статистически значимую связь со стенозом ВСА (ОШ 1,145; 95 % ДИ 1,052-1,246; $p = 0,002$), в 5-летнем послеоперационном периоде связи инсульта с факторами риска выявлено не было. В 30-дневном послеоперационном периоде инсульт значимо не влиял на показатели летальности, однако в отдаленном 5-летнем послеоперационном периоде отмечено его значимое влияние на выживаемость больных (ОР 3,273; 95 % ДИ 1,177-5,509; $p = 0,003$).

При анализе церебральных осложнений нужно отметить, что, с одной стороны, коррекция предикторов в виде каротидной эндартерэктомии или стентирования оказались не значимым фактором для развития инсульта в 30-дневном послеоперационном периоде, но, с другой стороны, выявлено наличие

связи данного осложнения со стенозом ВСА, что, в свою очередь, говорит об оправданности данной меры.

Проведенный анализ развития кардиальных и церебральных осложнений доказывает важность предварительной коррекции нарушений кровообращения в данных бассейнах. В связи с этим, важное значение имеет раннее выявление больных с АБА, выполнение планового обследования и, при наличии показаний, заблаговременная коррекция значимых поражений артериального русла жизненно важных органов.

Другое осложнение, на которое мы акцентировали внимание – это ишемия левой половины толстой кишки. Данное осложнение по сведениям различных авторов встречается от 0,2 до 10 % случаев после плановой операции по поводу АБА. Тяжелая ишемия левой половины толстой кишки после аорто-бедренных реконструкций развивается до 1,5-2% случаев и сопровождается высокой летальностью – до 90% и более при трансмуральных поражениях. Легкая и средняя ишемия кишечника часто не диагностируется на раннем послеоперационном этапе, однако в последующем приобретает хроническую форму и вызывает болевой синдром, нарушение стула, дискомфорт, похудание больного, нарушается качество жизни [17; 18; 19; 25; 34; 40; 47; 80; 138].

В нашем исследовании острая ишемия левой половины толстой кишки после открытой операции в 30-дневный период развилась по 2 случая в 1-й (2,2 %) и 2-й (1,2 %) группах, хронический ишемический колит в отдаленном периоде диагностирован у 13 (16,5 %) больных 1-й группы, у 10 (6,4 %) больных 2-й группы и у 2 (2,2 %) больных 3-й группы.

Проведенный нами анализ всех случаев острой и хронической ишемии левой половины толстой кишки показал, что основной причиной данного осложнения является декомпенсация тазово-висцерального кровоснабжения в случае острой ишемии кишечника и недостаточность кровоснабжения в случае хронической ишемии.

Тазово-висцеральное кровоснабжение левой половины толстой кишки осуществляется за счет «взаимодействия» через коллатерали трех непарных

артерий брюшной аорты – ЧС, ВБА, НБА и двух парных артерий – левой и правой ВПА. При выполнении резекции АБА и реконструкции аорто-подвздошно-бедренного сегмента НБА и ВПА оказываются непосредственно в зоне оперативного вмешательства. При вскрытии АБА устье НБА остается в стенке аневризмы, а ВПА могут быть выключены из кровотока при аорто-наружно-подвздошном или аорто-бедренном протезировании. Достаточность коллатерального кровоснабжения левой половины толстой кишки оценивается по выраженности ретроградного кровотока из устья НБА и, в лучшем случае, путем измерения ретроградного давления в НБА. Роль ВПА при этом зачастую не учитывается [19; 25; 34; 47].

Проведенное нами экспериментальное исследование по определению роли артерий в кровоснабжении левой половины толстой кишки показало, что, несмотря на отсутствие статистически значимого различия ($p = 0,157$), среднее значение концентрации экспериментального раствора на уровне сигмовидной кишки при введении в ВПА – 1,6 % – превышает таковое при введении в ВБА – 1,0 %. Эти данные подтверждались при визуальном наблюдении за интенсивностью окрашивания стенки левой половины толстой кишки метиленовым синим.

Возвращаясь к случаям с острой ишемией левой половины толстой кишки у больных 1-й и 2-й групп, которые в 3-х из 4-х случаев закончились летальным исходом, нужно отметить, что у больных 1-й группы причинами осложнений с наибольшей вероятностью стали у одного больного перевязка НБА без оценки коллатерального кровоснабжения от ВБА и ВПА, у второго больного лигирование НБА и полное выключение ВПА из кровотока путем наложения дистальных анастомозов с ГБА и НПА конец в конец; у больных 2-й группы причинами осложнений в одном случае явилось тромбирование реимплантированной НБА, а во втором случае – тромбоз ВБА и лигирование левой ВПА на фоне окклюзии ЧС, НБА и правой ВПА.

При анализе случаев с хроническим ишемическим колитом у больных в отдаленном послеоперационном периоде также выявлено, что имеются нарушения кровообращения в бассейнах НБА и ВПА, связанные как с выполненной

реконструкцией аорто-подвздошно-бедренного сегмента, так и с прогрессированием окклюзионно-стенотического процесса.

В 1-й группе больных во всех случаях не выполнялась реимплантация НБА в основную браншу протеза, в историях болезни нет данных о функционировании НБА и ВПА как в предоперационных инструментальных обследованиях, так и в протоколах операций. Помимо этого, в 10 случаях из 13 выполнено бифуркационное аорто-бедренное протезирование брюшной аорты с исключением ВПА из антеградного кровотока, из них в 3 случаях дистальный аорто-бедренный анастомоз слева наложен конец в конец, то есть с исключением ВПА слева не только из антеградного кровотока, но и из ретроградного кровотока, а в 2 случаях дистальный аорто-бедренный анастомоз с обеих сторон наложен конец в конец, то есть с полным исключением ВПА из магистрального кровотока. При выполнении УЗДГ исследования в отдаленном периоде, помимо данных, которые были получены на этапе операции, дополнительно выявлен стеноз ВБА до 30 % просвета у 1 больного после бифуркационного аорто-бедренного протезирования, у 2 больных после линейного протезирования брюшной аорты имеется гемодинамически значимый стеноз одной ВПА, у больного после бифуркационного аорто-подвздошного протезирования стеноз 60-70 % обеих ВПА, у одного больного после бифуркационного аорто-бедренного протезирования имеется субокклюзия НПА слева, у остальных больных после бифуркационного аорто-бедренного протезирования выявлен стеноз подвздошных артерий от 30 % до 50 %.

Во 2-й группе больных у всех 10 больных с клиникой ишемического колита в отдаленном периоде имелись как определенные анатомические особенности поражения аорто-подвздошно-бедренного сегмента, так и реконструктивные особенности самого оперативного вмешательства, которые могли повлиять на кровоснабжение левой половины толстой кишки. К анатомическим особенностям можно отнести наличие у одного больного стеноза ВБА 70 %, которое было устранено стентированием пораженной артерии, у одного пациента стеноз чревного ствола 20 %; в 4 случаях у данных больных исходно имелся стеноз НПА

слева от 40 % и более, в одном случае стеноз НПА с 2-х сторон более 50 %, что имеет значение при аорто-бедренном протезировании, когда стеноз НПА затрудняет ретроградный кровоток из ОБА в систему ВПА; у 4 пациентов имелось поражение ВПА – от стеноза одной артерии 40 % и более до окклюзии одной и двух ВПА; в 2-х случаях исходно была тромбирована НБА. К реконструктивным особенностям самого оперативного вмешательства можно отнести также то, что в 4 случаях была лигирована НБА, в одном случае устье НБА осталось в выключенном из магистрального кровотока аневризматическом мешке, в 2 случаях выполнена тромбинтимэктомия из НБА с последующей ее реимплантацией, что всегда связано с опасностью отслоения интимы и вворачивания ее в просвет артерии и, соответственно, последующим тромбозом. Также к оперативным особенностям можно отнести то, что в одном случае дистальные анастомозы наложены с ГБА конец в конец с 2-х сторон, в 2 случаях с левой ОБА и ГБА конец в конец, в одном случае с правой НПА конец в конец, то есть во всех этих случаях ВПА были выключены как из антеградного, так и ретроградного кровотока. По данным УЗДГ в отдаленном периоде отмечено прогрессирование окклюзионно-стенотического процесса, у одного больного после бифуркационного аорто-бедренного протезирования с наложением дистальных анастомозов с ГБА с 2-х сторон конец в конец развился тромбоз правой бранши протеза.

В 3-й группе больных ишемический колит был диагностирован у двоих пациентов. В одном случае у больной изначально помимо аневризмы брюшного отдела аорты было аневризматическое расширение ОПА и проксимальных отделов ВПА, в связи с чем из кровотока были выключены как брюшной отдел аорты с устьем НБА, так и обе ВПА. Во втором случае с хроническим ишемическим колитом больному выполнялась поэтапная эмболизация ВПА с двух сторон ввиду их аневризматического расширения, а также изначально имелся стеноз ВБА 70 %.

Многофакторный логистический регрессионный анализ не выявил связи между возможными предикторами и острой ишемией левой половины толстой кишки в 30-дневном послеоперационном периоде, однако в отдаленном 5-летнем послеоперационном периоде отмечена статистически значимая связь хронической

ишемии левой половины толстой кишки с такими предикторами как возраст (ОР 1,069; 95 % ДИ 1,014-1,132; $p = 0,012$), стеноз ВПА (ОР 1,012; 95 % ДИ 1,003-1,019; $p = 0,018$), антеградное (ОР 0,060; 95 % ДИ 0,017-0,218; $p = 0,001$) и ретроградное (ОР 0,201; 95 % ДИ 0,067-0,666; $p = 0,010$) включение ВПА в магистральный кровоток. То есть, чем больше возраст и стеноз ВПА, тем больше вероятность развития хронической ишемии левой половины толстой кишки, а антеградное или ретроградное включение ВПА в магистральный кровоток способствуют предотвращению развития ишемии кишечника. Если говорить о летальности, то в 30-дневном послеоперационном периоде отмечено статистически значимое влияние острой ишемии левой половины толстой кишки на летальность (ОШ 5,893; 95 % ДИ 3,592-8,859; $p = 0,001$), а в 5-летнем послеоперационном периоде хроническая ишемия левой половины толстой кишки на выживаемость значимо не влияла (ОР 0,391; 95 % ДИ -2,265-2,550; $p = 0,745$).

Таким образом, на основании проведенного анализа можно заключить, что коррекция предикторов ишемического колита во 2-й группе больных путем интраоперационной реваскуляризации тазово-висцерального бассейна позволила уменьшить на госпитальном периоде случаи с острой ишемией левой половины толстой кишки с 2,2 % до 1,2 % ($p = 0,530$) и значимо снизить частоту хронического ишемического колита в 5-летнем послеоперационном периоде с 16,5 % до 6,4 % ($p = 0,025$).

Во 2-й группе больных у одного больного после бифуркационного аорто-бедренного протезирования с наложением дистальных анастомозов слева с ОБА конец в бок, справа с ГБА конец в конец и реимплантацией НБА в раннем послеоперационном периоде развился тромбоз НБА, который был диагностирован по данным МСКТА, а у двух больных после бифуркационного аорто-бедренного протезирования и бифуркационного аорто-подвздошного протезирования с тромбинтимэктомией из НБА с последующей ее реимплантацией развился хронический ишемический колит в отдаленном послеоперационном периоде. Данное обстоятельство говорит о важности соблюдения техники самой реимплантации НБА: оставление достаточной аортальной площадки вокруг устья

НБА для наложения сосудистого шва, предупреждение повреждения ветвей НБА на протяжении, перекрут артерии, а также, по мере возможного, не выполнять тромбинтимэктомию, так как это повышает опасность тромбоза реимплантированной артерии.

Предлагаемые нами способы по диагностике и профилактике ишемии левой половины толстой кишки направлены на объективное определение наличия и выраженности коллатералей между бассейнами НБА и ВПА. Измерение ретроградного артериального давления в просвете НБА до и после пережатия ВПА позволяет определить перепад давления, наличие и выраженность коллатерального кровотока между двумя артериальными бассейнами, что, помимо определения показаний для реимплантации НБА, позволяет определить необходимость сохранения кровотока в бассейне ВПА антеградно при аорто-общеподвздошном протезировании или ретроградно при аорто-бедренной реконструкции. Определение участия ВПА в кровоснабжении левой половины толстой кишки особенно важно, когда исходно присутствует поражение ЧС и ВБА, имеется стеноз НБА, окклюзионно-стенотический процесс на уровне НПА и ОБА, препятствующий ретроградному кровоснабжению ВПА при наложении дистального анастомоза с бедренной артерией.

Другой важный момент, на который мы акцентировали внимание, - это время пережатия брюшной аорты. Сокращение времени пережатия брюшной аорты минимизирует развитие синдрома ишемии-реперфузии в органах и тканях, что, соответственно, предупреждает как непосредственную ишемию располагаемых дистальнее брюшной аорты органов и тканей, так и в целом попадание медиаторов ишемического воспаления и агрессивных цитокинов в общий ток крови. Распространение медиаторов ишемического воспаления и агрессивных цитокинов в общий ток крови может провоцировать системные осложнения со стороны наиболее чувствительных органов – головного мозга, сердца, легких, почек [86; 117]. Для проверки данного тезиса нами проведено экспериментальное клиническое исследование по определению маркеров ишемии-реперфузии у больных с открытой операцией и ЭВПА. При открытой операции уровень

пережатия магистрального кровотока – брюшная аорта ниже почечных артерий, при ЭВПБА – ОБА, соответственно. В качестве маркеров ишемии были использованы С-реактивный белок (СРБ), провоспалительный цитокин интерлейкин-6, противовоспалительный цитокин интерлейкин-10 и окислительный статус.

При пережатии брюшной аорты тотчас ниже почечных артерий наиболее подверженными ишемии органами являются левая половина толстой кишки и нижние конечности. Недостаточное кровоснабжение и кислородное голодание тканей вызывают стимуляцию анаэробного клеточного метаболизма, сопровождающегося ацидозом, снижением запасов клеточного гликогена и аденозин-три-фосфата (АТФ). Это ведет к нарушению функции клеточной мембраны, сосудистой эндотелиальной дисфункции и адгезии клеток, дисрегуляции фермента ксантиноксидазы и активации кининов, системы комплемента и свертывания. Компоненты системы комплемента вызывают дегрануляцию тучных клеток, что сопровождается выделением медиаторов воспаления, формированием мембраноатакующих комплексов, которые вызывают осмотический лизис клетки. Макрофаги поглощают помеченные системой комплемента клетки [197].

После деклипирования брюшной аорты и восстановления магистрального кровотока происходит реперфузия и реоксигенация тканей, которые сопровождаются образованием свободных радикалов кислорода: супероксида, гидроксильного радикала, перекиси водорода и гипохлорной кислоты. Активные формы кислорода вызывают перикисное окисление липидов, активацию системы комплемента, высвобождение арахидоновой кислоты и повышенный синтез молекул эндотелиальной адгезии [118; 177; 197].

Таким образом, ткани и органы, кровоснабжаемые инфраренальным отделом брюшной аорты, во время открытой операции по поводу АБА подвергаются двойному удару – сначала ишемии, а затем реперфузии. При этом, помимо локального поражения, образуемые агрессивные продукты ишемического и реперфузионного воспаления – компоненты системы комплемента, свертывающей

системы, молекулы эндотелиальной адгезии, медиаторы воспаления, протеазы, цитокины, вазоактивные вещества и другие, попадая в общий ток крови, вызывают поражение организма в целом и способствуют развитию полиорганной недостаточности [86; 177].

Выбор интерлейкинов-6 и -10 в качестве маркеров ишемии-реперфузии обусловлен тем, что они являются важнейшими медиаторами острой фазы воспаления: интерлейкин-6 – провоспалительный, а интерлейкин-10 – наоборот, противовоспалительный. Интерлейкин-6 в мышцах и жировой ткани стимулирует мобилизацию энергии, которая приводит к повышению температуры тела, а также является главным стимулятором синтеза печенью белков острой фазы, стимулирует пролиферацию и дифференцировку В- и Т-клеток, стимулирует лейкоцитопоз, секретируется макрофагами, фибробластами, клетками сосудистого эндотелия, Т-клетками, глиальными клетками, эпителиальными клетками и кератиноцитами кожи. Интерлейкин-10 обладает многими противовоспалительными свойствами, включая способность подавлять лихорадку, продуцируется Т-клетками и может рассматриваться как антагонист ряда других цитокинов, он подавляет продукцию всех провоспалительных цитокинов, интерферона, пролиферативный ответ Т-клеток на антигены и митогены, а также подавляет секрецию активированными моноцитами интерлейкина 1b, фактора некроза опухоли и интерлейкина-6 [158].

Греческими учеными С. Aivatidi и G. Vourliotakis с соавторами был произведен анализ всех возможных статей в PubMed в период с 1966 года по июль 2010 года, которые касаются изучению ишемического стресса при операциях по поводу АБА [177]. Путем введения соответствующих ключевых слов ими было выделено 14 статей, посвященных данной проблеме. При этом, в двух работах из 14 исследователи использовали в качестве биомаркеров ишемии-реперфузии интерлейкины – 1, 6, 8, 10; количество исследованных случаев варьировали от 6 до 35 [178; 203].

Экспериментальное клиническое исследование было проведено у 26 больных 2-й группы и 17 больных 3-й группы. Среднее время пережатия брюшной аорты у

больных 2-й группы составило 30,3 минут ($Me = 30,0$; $Q1 = 21,8$; $Q3 = 35,0$). Среднее время пережатия ОБА у больных 3-й группы составило 164,7 минут ($Me = 140,0$; $Q1 = 125,0$; $Q3 = 175,0$).

Уровень СРБ был выше в 3-й и 4-й пробах у больных 3-й группы в сравнении с больными 2-й группы, но эта разница оказалась статистически не значимой ($p > 0,05$). Уровень интерлейкина-6 у больных 2-й группы статистически значимо превышал уровень в идентичных пробах у больных 3-й группы в 3-й и 4-й пробах ($p = 0,001$). Уровень интерлейкина-10 также значительно был больше у больных 2-й группы в сравнении с больными 3-й группы в 3-й и 4-й пробах, однако данная разница оказалась статистически не значимой ($p > 0,05$). Разница показателей перикиси в пробах больных 2-й и 3-й групп была статистически не значимой ($p > 0,05$).

Проведенный нами однофакторный линейный регрессионный анализ между уровнем итоговой 4-й пробы цитокина (зависимая переменная) и временем пережатия брюшной аорты ($n = 26$) и бедренных артерий ($n = 17$) (независимые переменные), соответственно, выявил наличие связи как времени пережатия брюшной аорты при открытой операции у больных 2-й группы, так и времени пережатия бедренных артерий у больных 3-й группы с уровнем провоспалительного цитокина интерлейкина-6 (ОШ 0,376; 95 % ДИ 0,056-0,543; $p = 0,017$) и (ОШ -0,093; 95 % ДИ -0,151 - -0,034; $p = 0,003$), соответственно. То есть, чем меньше время пережатия брюшной аорты, тем меньше уровень интерлейкина-6. Статистически значимой связи с другими цитокинами выявлено не было.

Мы проанализировали также результаты лечения исследованных в эксперименте больных ($n = 43$) в раннем послеоперационном периоде. Во 2-й группе больных количество осложнений в раннем послеоперационном периоде, в целом, было больше, чем в 3-й группе больных, однако данное различие оказалось не значимым ($\chi^2 = 0,610$; $p = 0,435$). Также нужно отметить, что во 2-й группе больных имели место системные осложнения в виде инфаркта миокарда и инсульта, а также острая ишемия левой половины толстой кишки. Проведенная

нами однофакторная логистическая регрессия между осложнением (зависимая переменная) и временем пережатия брюшной аорты или бедренных артерий не выявил статистически значимой связи, что, по нашему мнению, могло быть связано с трудностью выявления различия между небольшим количеством осложнений и объемом выборки. В связи с этим, с целью увеличения объема выборки, мы дополнительно провели регрессионный анализ между осложнением в раннем послеоперационном периоде (зависимая переменная) и временем пережатия брюшной аорты (независимая переменная) у всех больных 1-й и 2-й групп ($n = 262$): выявлена статистически значимая связь времени пережатия брюшной аорты с инфарктом миокарда (ОШ 1,026; 95 % ДИ 1,005-1,049; $p = 0,016$) и острой ишемией левой половины толстой кишки (ОШ 1,030; 95 % ДИ 1,002-1,058; $p = 0,034$). Однофакторная логистическая регрессия между местными осложнениями в раннем послеоперационном периоде у больных 3-й группы (зависимая переменная) и временем пережатия бедренных артерий (независимая переменная) не выявила значимой связи (ОШ 1,008; 95 % ДИ 0,999-1,016; $p = 0,086$).

Указанные системные осложнения могут быть обусловлены тем, что клипирование аорты повышает пред- и постнагрузку на сердце, вследствие чего снижается сократимость миокарда, сердечный выброс и формируется легочная гипертензия. При деклипировании аорты на фоне токсического действия метаболитов свободно-радикального перекисного окисления липидов и активации секреторной активности нейтрофильных гранулоцитов кардио- гемодинамические расстройства характеризуются снижением сократительной способности миокарда и вазоплегией, а компенсаторное увеличение сердечного выброса происходит за счёт тахикардии при лимитированном ударном объеме сердца. Развивающиеся в ходе реперфузионного синдрома диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови сопровождается микроэмболизацией сосудов малого круга кровообращения и приводит к внутрилегочному шунтированию крови. Рост секреторной активности нейтрофильных гранулоцитов является важным фактором расстройства газообменной функции легких и снижения индекса оксигенации. В раннем послеоперационном периоде на эти изменения накладываются

обструктивно-рестриктивные нарушения вентиляции, в развитии которых принципиальную роль играет активация комплементарной системы. На всех этапах оперативного лечения дыхательная недостаточность развивается на фоне кардиодепрессии. Расстройства кислород транспортной функции крови проявляются снижением кислородной ёмкости артериальной крови, уменьшением доставки кислорода тканям [86; 118; 160; 196].

Поражение центральной нервной системы при ишемии-реперфузии характеризуется нарушением гематоэнцефалического барьера и миграцией лейкоцитов в мозговую ткань с высвобождением различных протеаз, медиаторов, активных форм кислорода. Развивается отек головного мозга, повышается внутричерепное давление, что проявляется нарушением сенсорной, моторной и когнитивной функциями [237].

Негативное влияние толстокишечной ишемии, даже в легкой и средней степени тяжести, заключается в том, что при этом появляются токсичные метаболиты, воздействующие на молекулярную оксигенацию с образованием супероксидаз и гидроксильных свободных радикалов. Последние вызывают деструкцию клеток слизистой толстой кишки с потерей клеточного кишечного барьера, что влечет за собой попадание патогенных бактерий из просвета кишечника в системный кровоток и развитие эндотоксемии. В итоге, интоксикация на фоне множества сопутствующей патологии провоцирует развитие полиорганной недостаточности [136; 137].

Таким образом, на основании полученных данных об уровне маркеров ишемии-реперфузии в крови исследуемых больных, результатов лечения и осложнений в раннем послеоперационном периоде, можно заключить, что открытая операция с пережатием брюшной аорты сразу ниже почечных артерий сопровождается большей ишемией заинтересованных органов и тканей, чем при ЭВПБА и, соответственно, более подвержена развитию системных осложнений в раннем послеоперационном периоде.

С целью сокращения времени пережатия брюшной аорты нами предложен способ реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу

аневризмы. На наш взгляд, способ особенно актуален для лиц пожилого и старческого возраста, отягощенных сопутствующей патологией с высоким риском оперативного лечения, когда по тем или иным причинам невозможно выполнить ЭВПБА. Принцип наложения первоначально одного дистального анастомоза с подвздошной или бедренной артерией с последующим наложением центрального анастомоза с брюшной аортой позволяет максимально сократить время пережатия брюшной аорты и может применяться не только при использовании данного способа. Не затрачивается время на вскрытие аневризматического мешка в продольном направлении, ушивание кровоточащих поясничных и крестцовых артерий, уменьшается кровопотеря. Во время наложения дистальных анастомозов кровоток по брюшной аорте открыт, кровообращение в нижних конечностях компенсируется за счет контралатералей на противоположной стороне. Тромботические массы из аневризматического мешка удаляются без его вскрытия в продольном направлении, стенки мешка укрепляются путем их гофрирования и вворачивания внутрь, наложением сверху П-образных швов, что минимизирует возможность разрыва аневризматического мешка в послеоперационном периоде, аневризматический мешок уменьшается в размерах, восстанавливается топическая и объемная анатомия в зоне аневризматического мешка, устраняется сдавление окружающих органов и тканей.

Пилотное рандомизированное исследование по оценке разработанного способа реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу аневризмы с традиционным методом открытого протезирования показало ряд его преимуществ: предлагаемый способ реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу АБА позволил статистически значимо сократить время пережатия брюшной аорты с 42,3 до 20,4 минут ($U = 0,0001$, $p = 0,001$), предупредить 30-дневную летальность, уменьшить частоту системных осложнений ($\text{Log Rank} = 4,826$, $p = 0,028$). Развитие инсульта в раннем послеоперационном периоде в рандомизированных группах было связано с перенесенным инсультом в анамнезе (ОШ 1,145; 95% ДИ 1,052-1,246), а острая почечная недостаточность с уровнем креатинина крови (ОШ 3,509; 95% ДИ 1,153-5,945). Отдаленная

выживаемость больных зависела от развития инфаркта миокарда (ОШ 1,118; 95% ДИ 1,029-3,385).

Развитие местных осложнений во многом связано непосредственно с оперативным вмешательством и имплантацией сосудистого протеза или стент-графта. Наиболее частыми осложнениями по данным литературы являются кровотечения, тромбоз бранш протеза, эмболия дистального русла, инфекции сосудистого протеза, ложные аневризмы анастомозов, для ЭВПА специфичными осложнениями являются эндолики [19; 34; 47; 109; 120; 141; 171; 232]. Среди причинных факторов имеют значение выраженность патологического процесса в области наложения сосудистого анастомоза – кальциноз, ломкость или истончение стенки артерии, состояние дистального воспринимающего русла, перепады давления, вид реконструкции, опыт и навыки хирурга и другие. Нужно отметить, что в целом, развитие местных осложнений в раннем послеоперационном периоде в 3-й группе больных – 14 (15,6 %) случаев – превышало таковые в 1-й группе больных – 6 (6,5 %) случаев ($p = 0,073$) и статистически значимо во 2-й группе больных – 8 (4,7 %) случаев, соответственно ($p = 0,006$). Для 3-й группы больных были характерны такие местные осложнения как тромбоз и кинкинг бранш стент-графта, диссекция интимы подвздошной артерии, в одном случае перекрытие устья почечной артерии покрытием стент-графта, а также эндолики. В отдаленном послеоперационном периоде значимых отличий по частоте местных осложнений выявлено не было: количество местных осложнений в 1-й группе больных составило 7 (7,9 %) случаев, во 2-й группе больных – 11 (6,6 %) случаев и в 3-й группе больных – 7 (7,8 %) случаев ($p > 0,05$).

Многофакторная логистическая регрессия возможных предикторов в 30-дневный послеоперационный период выявила связь местных осложнений с переменной «вид операции» (ОШ 4,776; 95 % ДИ 1,341-8,448; $p = 0,001$), которая подразделяет больных на открытый и эндоваскулярный тип операций. Учитывая преобладание местных осложнений в раннем послеоперационном периоде у больных 3-й группы с ЭВПА, выявленная связь вполне объяснима. В отдаленном

5-летнем послеоперационном периоде регрессионный анализ не выявил связи местных осложнений с возможными предикторами.

Отдаленную выживаемость больных в исследуемых группах анализировали в 5-летнем периоде с интервалом наблюдения (follow up) 6 месяцев. 5-летний период наблюдения был взят как наиболее оптимальный для изучаемой патологии согласно литературным данным [3; 9; 19; 26; 28]. В 5-летнем периоде выживаемость больных зависела от развития таких осложнений как инфаркт миокарда (ОР 3,509; 95 % ДИ 1,153-5,945; $p = 0,005$), инсульт (ОР 3,273; 95 % ДИ 1,177-5,509; $p = 0,003$), почечные осложнения (ОР 5,731; 95% ДИ 2,371-10,964; $p = 0,001$) и полиорганная недостаточность (ОР 5,680; 95% ДИ 2,639-10,918; $p = 0,001$). Среднее время дожития больных до летального исхода или окончания наблюдения по Каплан-Майеру в 1-й группе больных составило 57,6 месяцев, во 2-й группе больных – 59,8 месяцев и в 3-й группе больных – 59,2 месяца ($p > 0,05$).

ВЫВОДЫ

1. Предварительная хирургическая коррекция предикторов осложнений и оптимальный выбор оперативного вмешательства способствуют уменьшению 30-дневной летальности, а осложнения: инфаркт миокарда, острая ишемия левой половины толстой кишки, острый панкреатит с панкреонекрозом, полиорганная недостаточность и местные осложнения, наоборот, увеличению 30-дневной летальности.

2. Предварительная хирургическая коррекция патологии коронарного русла и фракция выброса левого желудочка уменьшают риск развития инфаркта миокарда, а стеноз ВСА увеличивает риск развития инсульта в 30-дневном послеоперационном периоде.

3. Отсутствие системных осложнений со стороны сердца и головного мозга при ЭВПБА и наличие связи местных осложнений с видом операции в 30-дневный послеоперационный период говорят о необходимости учета особенностей анатомии брюшной аорты и подвздошных артерий при планировании данной операции.

4. Экспериментальное исследование по определению роли висцеральных и тазовых артерий в кровоснабжении левой половины толстой кишки объективно показало значимость ВПА в кровоснабжении данного бассейна, что обосновывает необходимость антеградного или ретроградного включения ВПА в магистральный кровоток при реконструкции брюшного отдела аорты по поводу АБА.

5. Возраст и стеноз ВПА способствуют развитию хронической ишемии левой половины толстой кишки, а антеградное или ретроградное включение ВПА в магистральный кровоток при реконструкции АБА предупреждают развитие ишемии левой половины толстой кишки в 5-летнем послеоперационном периоде. Разработанные способы диагностики и профилактики нарушения кровообращения толстой кишки в бассейнах НБА и ВПА позволяют определить показания для их реваскуляризации.

6. Выявлена связь между временем пережатия брюшной аорты и бедренных артерий при открытом и эндоваскулярном протезировании АБА с повышением уровня провоспалительного цитокина интерлейкина-6, а также влияние времени пережатия брюшной аорты на развитие инфаркта миокарда и острой ишемии левой половины толстой кишки при открытом протезировании брюшной аорты.

7. Разработанный способ реконструкции инфраренального отдела брюшной аорты по поводу АБА без вскрытия аневризматического мешка и его резекции позволяет сократить время пережатия брюшной аорты, предупредить 30-дневную летальность и уменьшить количество системных осложнений в послеоперационном периоде.

8. Предварительная хирургическая коррекция предикторов осложнений и вид операции не влияют на 5-летнюю выживаемость больных с АБА, она зависит от развития инфаркта миокарда, инсульта, осложнений со стороны почек и полиорганной недостаточности.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Выполнение УЗИ обследования брахиоцефальных артерий и коронарографии в предоперационном периоде у больных с АБА позволяют определить показания для хирургической коррекции данных артериальных бассейнов первым этапом.

2. При выполнении УЗИ исследования, МСКТА или аортографии в предоперационном периоде необходимо акцентировать внимание на состояние висцеральных и тазовых ветвей брюшной аорты с целью планирования их интраоперационной реваскуляризации.

3. При выполнении открытой операции по поводу АБА, перед наложением зажима на аорту и вскрытием аневризматического мешка, необходимо измерение ретроградного давления в НБА до и после пережатия ВПА, что позволяет определить показания для реимплантации НБА, оценить наличие коллатералей с бассейном ВПА, необходимость сохранения антеградного или ретроградного кровотока в бассейне ВПА.

4. Введение 40% раствора азотно-кислого свинца с добавлением 1% водного раствора метиленового синего в изучаемую артерию на человеческом трупе с последующим исследованием проб биологической ткани при помощи низковакуумного растрового электронного микроскопа с системой энергодисперсионного микроанализа позволяет, помимо получения изображения структуры субстрата, определить химический элементный состав в процентном соотношении и, соответственно, роль артерии в кровоснабжении данной ткани; наличие метиленовой сини позволяет визуально оценить распространение экспериментального раствора.

5. С целью сокращения времени пережатия брюшной аорты и минимизации развития синдрома ишемии-реперфузии можно применить методику с наложением сначала первого дистального анастомоза периферической ветви бифуркационного сосудистого протеза с подвздошной или бедренной артерией и

после этого проксимального анастомоза между центральной ветвью сосудистого протеза и брюшной аортой.

6. В случае оставления выключенного из магистрального кровотока аневризматического мешка при открытой операции по поводу АБА, для устранения объемного образования в брюшной полости, предупреждения роста аневризматического мешка и его разрыва можно использовать гофрирующие П-образные швы, которые накладываются на переднюю полуокружность аневризматического мешка в поперечном направлении и затягиваются.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АБА – аневризма брюшной аорты
АД – артериальное давление
АКШ – аорто-коронарное шунтирование
АСБ – атеросклеротическая бляшка
ВБА – верхняя брыжеечная артерия
ВПА – внутренняя подвздошная артерия
ВСА – внутренняя сонная артерия;
ГБА – глубокая бедренная артерия
ГМУ – Государственный медицинский университет
ДИ – доверительный интервал
ЗББА – задняя большеберцовая артерия
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИМ – инфаркт миокарда
КТ – компьютерная томография
КДО – конечный диастолический объем
КТА – компьютерно-томографическая ангиография
КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия;
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
МЦ – медицинский центр
НБА – нижняя брыжеечная артерия
НИР – научно-исследовательская работа
НПА – наружная подвздошная артерия
НСА – наружная сонная артерия
ОБА – общая бедренная артерия
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ОПА – общая подвздошная артерия
ОСА – общая сонная артерия
ОШ – отношение шансов

ПБА – поверхностная бедренная артерия

ПББА – передняя большеберцовая артерия

ПИКС – постинфарктный кардиосклероз

ПКА – правая коронарная артерия

СФБМИЦ – Сибирский федеральный биомедицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина

ТИА – транзиторная ишемическая атака

УЗДГ – ультразвуковая доплерография

УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФК – функциональный класс

ХИНК – хроническая ишемия нижних конечностей

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ХПН – хроническая почечная недостаточность

ЧС – чревный ствол

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЧТА – чрескожная транслюминальная ангиопластика

ЧТКА – чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика

ЭВПБА – эндоваскулярное протезирование брюшной аорты

ЭКГ – электрокардиография

ЭКС – электрокардиостимулятор

ЭхоКГ – эхокардиография

DREAM – Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (Датское рандомизированное исследование об эндоваскулярном протезировании аневризмы)

EVAR – Endovascular Aneurysm Repair (эндоваскулярное протезирование аневризмы)

OVER – Open versus Endovascular Repair (открытое или эндоваскулярное протезирование)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аракелян, В.С. Кардиальные осложнения у пациентов с аневризмой брюшной аорты. Современное состояние проблемы / В.С.Аракелян, Г.Н.Лазаренко // Бюллетень Национального центра сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева Российской академии медицинских наук. – 2010. – Том 11(3). – С. 17-24.
2. Аракелян, В.С. Непосредственные результаты хирургического лечения аневризм брюшной аорты / В.С.Аракелян, О.Ширинбек, Г.М.Чемурзиев // Анналы хирургии. – 2008. - №3. – С. 32-36.
3. Аракелян, В.С. Отдаленные результаты хирургического лечения аневризм брюшной аорты / В.С.Аракелян, О.Ширинбек, Г.М.Чемурзиев // Анналы хирургии. – 2008. - №5. – С. 18-21.
4. Аракелян, В.С. Эволюция хирургии аневризм брюшной аорты / В.С.Аракелян, О.Ширинбек, Г.М.Чемурзиев // Бюллетень Национального центра сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева Российской академии медицинских наук. – 2008. – Том 9(5). – С. 44-49.
5. Ашер, Э. Сосудистая хирургия по Хаймовичу / Э.Ашер, А.В.Покровский. – Москва: Бином, Лаборатория знаний, 2010. – Том 2. – С.76-83.
6. Белов, Ю.В. Реконструктивные операции в аорто-подвздошной зоне из мини-доступа / Ю.В.Белов, Б.В.Фадин. – Екатеринбург: Центр «Учебная книга», 2007. – 224 с.
7. Белов, Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники / Ю.В.Белов. – Москва: ООО «Издательство «Де Ново». – 1999. – 447с.
8. Белов, Ю.В. Тактика хирургического лечения мультифокальных стенотических поражений артериальных бассейнов / Ю.В.Белов, Р.Н.Комаров // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. – №3. – С. 60-64.
9. Ближайшие и отдаленные результаты лечения аневризматической болезни брюшной аорты и магистральных артерий / Ю.В.Червяков [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Том 17(2). – С. 31-35.

10. Бобков, В.В. Оценка риска ишемии левой половины ободочной кишки после реконструктивных операций на брюшной аорте и ее ветвях: диссертация кандидата медицинских наук: 14.00.44 / Бобков Владимир Владимирович – Тверь, 2003. – 166с.
11. Бокерия, Л.А. Руководство по рентгенэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов / Л.А.Бокерия, Б.Г.Алесян, М.Анри. – Москва: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2008. – С. 452-470.
12. Бураковский, В.И. Сердечно-сосудистая хирургия / В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия. – Москва: Медицина, 1989. – 752с.
13. Веретенин, В.А. Пути улучшения результатов лечения больных с аневризмами брюшной аорты: диссертация доктора медицинских наук: 14.00.44 / Веретенин Валерий Анатольевич. – М., 2009. – 271с.
14. Гринхальх, Т. Основы доказательной медицины / Т.Гринхальх. – М.:Геотар-Медиа, 2009. – 288с.
15. Инфузионная терапия в периоперационном периоде / С.Г.Решетников [и др.] // Интенсивная терапия. –2008. - № 1. – С. 68-70.
16. Инфузионная терапия при тяжелом сепсисе и септическом шоке / Б.Р.Гельфанд [и др.] // Вестник интенсивной терапии. – 2006 – №3. – С. 33-38.
17. Казаков, Ю.И. Послеоперационная ишемия левой половины ободочной кишки у больных атеросклерозом брюшной аорты и ее ветвей / Ю.И.Казаков, В.В.Бобков // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Том 8(2). – С. 94-98.
18. 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.
19. Казанчян, П.О. Осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты / П.О.Казанчян, В.А.Попов. – М.: Изд-во МЭИ, 2002. – 304 с.
20. Кардиальные осложнения у больных с атеросклеротическим сочетанным поражением брахиоцефальных артерий и брюшной аорты / Л.А.Бокерия [и др.] // Анналы хирургии. – 2004. – № 4. – С. 8-14.

21. Лейдерман, И.Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы / И.Н.Лейдерман // Вестник интенсивной терапии. – 1999. – №2. – С. 8-13.
22. Лили, Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р.Лили. – Москва, издательство «Мир», 1969. – С.594-596.
23. Лучевая диагностика хирургических заболеваний брюшной аорты и ее ветвей / О.Г.Пугачева [и др.] // Медицинская визуализация. – 2007. – №5. – С. 130-134.
24. Миниинвазивная хирургия аневризм брюшного отдела аорты / Ф.Ф.Хамитов [и др.] – Москва: Наука, 2007. – 115с.
25. Моисеев, А.А. Применение интраоперационной электроманометрии для выявления риска ишемического поражения левой половины ободочной кишки при резекции аневризмы брюшной аорты / А.А.Моисеев // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины. – 2009. – С. 45.
26. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты / Л.А.Бокерия [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – С. 1-72.
27. Наш опыт эндопротезирования аневризм брюшной аорты / А.В.Чупин [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Том 18(1). – С. 83-86. 57
28. Отдаленные результаты открытых вмешательств при лечении аневризм брюшной аорты / Л.А.Бокерия [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Том 18(2). – С. 107-114.
29. Патент 1659027 Российская Федерация, МПК⁵ А61В17/00, А61В17/12, А61L25/00. Способ резекции аневризмы брюшной аорты / Сухарев И.И., Жане А.К.; заявитель и патентообладатель Сухарев Иван Иванович, Жане Аскер Керимович. – № 4605782; заявл. 15.11.88; опубл. 30.06.1991, Бюл. № 24. – 2 с.
30. Патент 1690708 Российская Федерация, МПК⁵ А61В17/12. Способ хирургического лечения аневризм брюшной аорты / Сухарев И.И., Жане А.К.;

заявитель и патентообладатель Сухарев Иван Иванович, Жане Аскер Керимович. – № 4766733; заявл. 05.12.1989; опубл. 15.11.1991, Бюл. № 42. - 2 с.

31. Патент 2217099 Российская Федерация, МПК⁷ А61F2/06, А61В17/11. Способ применения сосудистого протеза брюшной аорты из политетрафторэтилена, оснащенного металлическим стентом с крючками / Гороховатский А.И., Киселев В.А., Боровский И.Э., Сорока В.В.; заявитель и патентообладатель Санкт-Петербургский государственный научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. – № 2001128525/14; заявл. 22.10.01; опубл. 27.11.03, опубликовано на CD-ROM: MIMOSA RFD 2003/011 MRFD 2003011.

32. Патент 2319454 Российская Федерация, МПК⁷ А61В17/00 (2006.01) А61F2/06 (2006.01). Способ резекции аневризмы брюшной аорты / Лосев Р.З., Тома В.И., Салов И.А.; заявитель и патентообладатель Муниципальное медицинское учреждение "Первая клиническая городская больница" Комитет здравоохранения администрации г. Саратова. – № 2006106047/14; заявл. 28.02.06; опубл. 20.03.08, Бюл. № 8. - 11 с.: ил.

33. Покровский, А.В. Заболевания аорты и ее ветвей / А.В.Покровский. – Москва «Медицина», 1979. – 328 с.

34. Покровский, А.В. Клиническая ангиология / А.В.Покровский. – Москва: «Медицина», 2004. – Том 2. – С. 15-183.

35. Покровский, А.В. Пути снижения периоперационной летальности при операциях по поводу аневризм брюшной аорты / А.В.Покровский, В.Н.Дан, А.Ф.Харазов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Том 19(2), приложение. – С. 302-303.

36. Покровский, А.В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2013 году / А.В.Покровский, В.Н.Гонтаренко. – Москва, 2014. – 52 с.

37. Покровский, А.В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2014 году / А.В.Покровский, В.Н.Гонтаренко. – Москва, 2015. – 94 с.

38. Поташов, Л.В. Ишемическая болезнь органов пищеварения / Л.В.Поташов, М.Д.Князев, А.М.Игнашов. – Л.: Медицина, 1985. – 215с.

39. Принципы хирургического лечения атеросклеротических сочетанных поражений брахиоцефальных артерий, брюшной аорты и артерий нижних конечностей / А.Т.Беспаяев [и др.] // Анналы хирургии. – №4. – 2003. – С.45-50.

40. Профилактика ишемических расстройств левого фланга ободочной кишки при резекции аневризмы инфраренального сегмента аорты / Н.А.Яицкий [и др.] // Медицинский академический журнал. – 2007. – Том 7 (1). – С. 150-157.

41. Результаты операций при этапном и одномоментном хирургическом лечении пациентов с ишемической болезнью сердца, аневризмами брюшной аорты и поражениями магистральных артерий нижних конечностей / Б.А.Константинов [и др.] // Креативная кардиология. – 2008. – №1. – С. 47-55.

42. Результаты пятилетнего опыта каротидной эндартерэктомии: ближайшие и отдаленные результаты / Н.Н.Малышев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Том 20 (2), приложение. – С. 214-215.

43. Результаты эндоваскулярного лечения аневризм брюшной аорты / Л.А.Бокерия [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2015. – Том 21 (2). – С. 59-66.

44. Самофиксирующийся синтетический сосудистый эндопротез / Н.Л.Володось [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 1986. - Том 137. - С.123-125.

45. Серебряков, С.В. Сравнительная оценка хирургического и рентгенэндоваскулярного методов лечения аневризм инфраренального отдела аорты: диссертация кандидата медицинских наук: 14.00.44, 14.00.19 / Серебряков Сергей Вячеславович. – Москва, 2009. – 150с.

46. Снижение риска кардиальных осложнений при открытой хирургии инфраренальных аневризм аорты / А.Н.Вачев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2015. – Том 21 (2), приложение. – С. 99-101.

47. Спиридонов, А.А. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты / А.А.Спиридонов, Е.Г.Тутов, В.С.Аракелян. – М.:Издательство НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2000. – С.25.
48. Стандарты диагностики патологии брахиоцефальных артерий у пациентов с хронической ишемией головного мозга / А.М.Черняский [и др.] // Стандартизация медицинских технологий, реабилитация в ангиологии и сосудистой хирургии: материалы Всероссийской научно-практической конференции, 12-13 октября 2006г., г.Новокузнецк. – Москва: Изд-во «Медицина и просвещение», 2006. – С. 42.
49. Тактика хирургического лечения больных с аневризмами брюшного отдела аорты в сочетании с ИБС / В.В.Катынов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2015. – Том 21 (2), приложение. – С. 305-7.
50. Ткаченко, Б.И. Нормальная физиология человека / Б.И.Ткаченко. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 387 с.
51. Толстов, П.А. Тактика лечения больных с неосложненными формами аневризм брюшного отдела аорты: диссертация кандидата медицинских наук: 14.00.44 / Толстов Павел Александрович. – Москва, 2005. – 131с.
52. Устюжанинов, А.С. Профилактика и хирургическое лечение ишемических расстройств левой половины ободочной и прямой кишок при резекции аневризм инфраренального сегмента брюшной аорты: диссертация кандидата медицинских наук: 14.00.44 / Устюжанинов Александр Сергеевич. – Санкт-Петербург, 2009. – 125с.
53. Хирургическая коррекция аневризм брюшной аорты: ближайшие и отдаленные результаты / В.С.Аракелян [и др.] // Анналы хирургии. – 2008. - №6. – С. 32-37.
54. Хирургическая тактика у больных с аневризмой брюшной аорты и ишемической болезнью сердца / П.О.Казанчян [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. – №2. – С. 30-35.

55. Хирургическое лечение аневризмы инфраренального отдела аорты / Ф.Ф.Хамитов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Том 14(1). – С. 108-114.
56. Ховрин, В.В. Эндоваскулярное протезирование аневризм брюшной аорты. Основные принципы оптимального выбора / В.В.Ховрин, Т.Н.Галян, Н.А.Диковицкая // Медицинская визуализация. – 2008. – №6. – С. 99-106.
57. Шалимов, А.А. Хирургия аорты и магистральных артерий / А.А.Шалимов, Н.Ф.Дрюк. – Киев, 1979г. – 384с.
58. Ширинбек, О. Инфраренальные аневризмы брюшной аорты: современная тактика и исходы лечения (обзор литературы) / О.Ширинбек // Бюллетень Национального центра сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева Российской академии медицинских наук. – 2008. – Том 9(5). – С. 50-57.
59. Эндоваскулярное протезирование аневризмы брюшной аорты. Часть 1 – отбор больных для эндоваскулярного лечения / А.В.Покровский [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – Том 16(4). – С. 63-70.
60. Эндопротезирование инфраренального отдела аорты бифуркационным стент-графтом Aorfix / А.М.Чернявский [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – Том 15(4). – С. 129-131.
61. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology / G.Montalescot [et al.] // Eur Heart J. – 2013. – Volume 34 (38). – P. 2949-3003.
62. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management / S.D.Kristensen [et al.] // European Heart Journal. – 2014. – Volume 35. – P. 2383–2431.
63. A clinical randomised trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: the decrease v pilot study / D.Poldermans [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2007 – Volume 49. – P. 1763–9.

64. A metaanalysis of 21 178 patients undergoing open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm / R.E.Lovegrove [et al.] // British Journal of Surgery. – 2008. – Volume 95(6). – P.677-684.
65. A population based case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm / E.Larsson, F.Granath, J.Swedenborg, R.Hultgren // Journal of Vascular Surgery. – 2009. – Volume 49. – P.47-50.
66. A prospective study of clinically and endoscopically documented colonic ischemia in 100 patients undergoing aortic reconstructive surgery with aggressive colonic and direct pelvic revascularization, compared with historic controls / G.B.Zelenok [et al.] // Surgery. – 1989. – Volume 106(4). – P. 771-780.
67. A randomised trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms / M.Prinssen [et al.] // New England Journal of Medicine. – 2004. – Volume 351. – P. 1607-18.
68. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low- to moderate-risk patients / J.P.Becquemin [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2011. – Volume 53(5). – P. 1167-73.
69. A statewide experience with endovascular abdominal aortic aneurysm repair: rapid diffusion with excellent early results / P.L.Anderson [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2004. – Volume 39. – P. 10-19.
70. ACC/AHA 2007 Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: executive summary / L.A.Fleisher [et al.] // Circulation. – 2007. – Volume 116. – P. 1971-96.
71. Access for Endovascular Aneurysm Repair / D. Murray [et al.] // Journal of Endovascular Therapy. – 2006. – №13. – P.754-61.
72. An assessment of the current applicability of the EVT endovascular graft for treatment of patients with an infrarenal abdominal aortic aneurysm / G.S. Treiman [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 1999. – Volume 30. – P. 68–75.
73. Aneurysm rupture after EVAR: can the ultimate failure be predicted? / F.J.Schlosser [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. –2009. – Volume 37. – P. 15-22.

74. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. The Rotterdam Study / H.J.Pleumeekers [et al.] // *American Journal of Epidemiology*. – 1995. – Volume 142. – P. 1291–9.
75. APACHE III Score on ICU Admission Predicts Hospital Mortality After OpenThoracoabdominal and Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair / L.S.Kabbani [et al.] // *Annals of Vascular Surgery*. – 2010. - 24(8). – P.1060-7.
76. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis / D.Reed [et al.] // *Circulation*. – 1992. – Volume 85. – P. 205-211.
77. Are Type II endoleaks after endovascular aneurysm repair endograft dependent? / M.K.Sheehan [et al.]// *Journal of Vascular Surgery*. – 2006. – Volume 43. – P. 657-61.
78. Batt, M. Do internal iliac arteries contribute to vascularization of the descending colon during abdominal aortic aneurysm surgery? An intraoperative hemodynamic study / M.Batt, J.B.Ricco, P.Staccini // *Annals of Vascular Surgery*. – 2001. – Volume 15(2). – P. 71-74.
79. Baxter, B.T. Medical management of small abdominal aortic aneurysms / B.T.Baxter, M.C.Terrin, R.L.Dalman // *Circulation*. – 2008. – Volume 117. – P.1883-9.
80. Bjorck, M. Incidence and clinical presentation of bowel ischaemia after aortoiliac surgery – 2 930 operations from a population-based registry in Sweden / M.Bjorck, D.Bergqvist, T.Troeng // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 1996. – Volume 12. – P. 139–144.
81. Bozzay, J. A Risk Score Model to Characterize Predictors of Survival After Elective Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair / J.Bozzay, M.Broce, A.Mousa // *Journal of Vascular Surgery*. – 2016. – Volume 64 (3). – P. 858.
82. Buttock claudication and erectile dysfunction after internal iliac artery embolization in patients prior to endovascular aortic aneurysm repair / H.S.Rayt [et al.] // *Cardiovascular and Interventional Radiology*. – 2008. – Volume 31. – P. 728–34.
83. Cardiac risk stratification for high-risk vascular surgery / C.Bartels [et al.] // *Circulation*. – 1997. – Volume 95. – P. 2473-5.

84. Cau, J. Laparoscopic aortic surgery: techniques and results / J.Cau, J.B.Ricco, J.M.Corpataux // *Journal of Vascular Surgery*. – 2008. – Volume 48. – P. 37-45.
85. Clinical Practice Guidelines for Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Written by the Standards of Practice Committee for the Society of Interventional Radiology and Endorsed by the Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe and the Canadian Interventional Radiology Association / T.G.Walker [et al.] // *Journal of Vascular Interventional Radiology*. – 2010. – Volume 21. – P. 1632-1655.
86. Collard, C.D. Pathophysiology, clinical manifestations, and prevention of ischemia-reperfusion injury / C.D.Collard, S.Gelman // *Anesthesiology*. – 2001. – 94(6). – P. 1133 – 1138.
87. Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair / J.P.Becquemin [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2008. – Volume 47(2). – P. 258-63.
88. Colonic ischemia complicating open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair / R.T.Perry [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2008. – Volume 48 (2). – P. 272–277.
89. Comparative vascular audit using the POSSUM scoring system / G.P.Copeland [et al.] // *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. – 1993. – 75(3). – P.175-7.
90. Comparison of endovascular aneurysm repair with open surgery for elective and ruptured abdominal aortic aneurysm: a Meta-analysis of randomized clinical trials / M.M.Ansari [et al.] // *Journal of the American college of cardiology*. – 2015. – Volume 66 (15). – P. B30-B30.
91. Comparison of POSSUM with P-POSSUM for prediction of mortality in infrarenal abdominal aortic aneurysm repair / J.H.Shuhaiber [et al.] // *Annals of Vascular Surgery*. – 2002. – Volume 16(6). – P. 736-41.
92. Coronary artery revascularization before elective major vascular surgery. / E.O.McFalls [et al.] // *N Engl J Med*. – 2004. – Volume 351. – P. 2795–804.
93. Cost-effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms based on 5 year results from a randomized hospital based mass screening trial /

J.S.Lindholt [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2006. – Volume 32. – P.9-15.

94. Cost-effectiveness of different screening strategies for abdominal aortic aneurysm / A.Wanhainen [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2005. – Volume 41. – P. 741-51.

95. Creech, O.J. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysms / O.J.Creech // Annals of surgery. – 1966. – Volume 164(6). – P. 935-946.

96. Criado, F.J. EVAR at 20: The unfolding of a revolutionary new technique that changed everything / F.J.Criado // Journal of Endovascular Therapy. - 2010. - Volume 17. - P. 789-96.

97. Criado, F.J. The EVAR Landscape in 2011: A status report on AAA therapy / F.J.Criado // Endovascular Today. - 2011. - Volume 3. - P. 40-58.

98. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery / T.H. Lee [et al.] // Circulation. – 1999. – Volume 100. – P. 1043-1049.

99. Development and validation of a risk calculator for prediction of cardiac risk after surgery / P.K.Gupta [et al.] // Circulation. – 2011. – Volume 124. – P. 381-387.

100. Durability of benefits of endovascular versus conventional abdominal aortic aneurysm repair / J.P.Carpenter [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2002. – Volume 35. – P. 222-228.

101. Edwards, W.S. Alexis Carrel: Visionary surgeon / W.S. Edwards, P.D.Edwards. – Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, Ltd, 1974. – P. 64-83.

102. Effectiveness of coiling in the treatment of endoleaks after endovascular repair / M.K.Sheehan [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2004. – Volume 40. – P. 430-4.

103. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomized controlled trial // Lancet. – 2005. – Volume 365. – P. 2187-92.

104. Endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms in high-risk-surgicalpatients / E.Jean-Baptiste [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2007. – Volume 34. – P.145-51.

105. Endovascular repair vs open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: comparative utilization trends from 2001 to 2006 / D.C.Levin [et al.] // Journal of American College Radiology. – 2009. – Volume 6. – P.506-9.

106. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population / M.L.Schermerhorn [et al.] // New England Journal of Medicine. – 2008. – Volume 358 (5). – P. 464-474.

107. Endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysm: a comparison of early and intermediate results in patients suitable for both techniques / C.Garci'a-Madrid [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2004. – Volume 28(4). – P.365-72.

108. Ernst, C.B. Colon ischemia following aortic reconstruction / C.B.Ernst. – Ed. by Robert B. Rutherford, 5-th ed., 2000. – Chap. 113. – P. 1542-1549.

109. Ernst, C.B. Current concepts: abdominal aortic aneurysm / C.B.Ernst // New England Journal of Medicine. – 1993. – Volume 328. – P. 1167-1173.

110. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial // Lancet. – 2016. – Volume 388. – P. 2366-74.

111. External validation of the Glasgow AneurysmScore to predict outcome in elective openabdominal aortic aneurysm repair / O.Hirzalla [et al.] // Journal of vascular surgery. – 2006. - 44(4). - P.712-6.

112. Factors influencing enlargement rate of small abdominal aortic aneurysms / A.Sterpetti [et al.] // Journal of Surgical Research. – 1987. – Volume 43. – P. 211-9.

113. Fate of endoleaks after endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms with the EVT device / M.Makaroun [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. –1999. – Volume 18. – P.185–190.

114. Ford, M.K. Systematic review: prediction of perioperative cardiac complications and mortality by the revised cardiac risk index / M.K.Ford, W.S.Beattie, D.N.Wijeyesundera // *Ann Intern Med.* – 2010. – Volume 152. – P. 26-35.
115. Friedman, S.G. *A History of Vascular Surgery* / S.G.Friedman. – NewYork: Futura Publishing Company, 1989. – P. 74-89.
116. Geller, S.C. Society of Interventional Radiology Device Forum. Imaging guidelines for abdominal aortic aneurysm repair with endovascular stent grafts / S.C.Geller // *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* – 2003. – Volume 14 (supplement). – P.263–264.
117. Gelman, S. Hemodynamic response to infra-renal aortic cross-clamping / S.Gelman // *Acta Anaesthesiologica Scandinavica.* – 1998. – Volume 42(5). – P.596 – 597.
118. Gelman, S. The Pathophysiology of Aortic Cross-clamping and Unclamping / S.Gelman // *Anesthesiology.* – 1995. – Volume 82(4). - P.1026-57.
119. Ghalioungui, P. *Magic and Medical Science in Ancient Egypt* / P.Ghalioungui. – Hodder and Stoughton Ltd., 1963. – 189 p.
120. Graft related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience / J.W.Hallet [et al.] // *Journal of Vascular Surgery.* – 1997. – Volume 25. – P.277-286.
121. Guidelines for perioperative cardiac evaluation from the American College of Cardiology/American Heart Association task force are effective for stratifying cardiac risk before aortic surgery / E.Samain [et al.] // *Journal of Vascular Surgery.* – 2000. – Volume 31. – P. 971-9.
122. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery: the task force for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery of the European society of cardiology (esc) and endorsed by the European society of anaesthesiology (ESA) / D.Poldermans [et al.] // *European Heart Journal.* – 2009. – Volume 30. – P. 2769–812.

123. Haimovici, H. Arterial embolism with acute massive ischemic myopathy and myoglobinuria: evolution of a hitherto unreported syndrome with report of two cases / H.Haimovici // *Surgery*. – 1960. – Volume 47. – P.733-744.

124. Health-related quality-of-life outcomes after open versus endovascular abdominal aortic aneurysm repair / A.Kayssi [et al.] // *Journal of vascular surgery*. – 2015. – Volume 62 (2). – P.491-8.

125. Hendriks, J.M. Indications for endovascular abdominal aortic aneurysms treatment / J.M.Hendriks, L.C.Van Dijk, M.R.Van Sambeek // *Interventional Cardiology*. - 2006. - Volume 1(1). - P.63-64.

126. Hertzner, N. Fatal myocardial infarction following abdominal aortic aneurysm resection / N.Hertzner // *Annals of surgery*. – 1980. – Volume 192. – P.667-673.

127. Hinchliffe, R.J. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: current status / R.J.Hinchliffe, B.R.Hopkinson // *Journal of the Royal College of Surgeons of Edinburgh*. – 2002. – Volume 47. – P.523-7.

128. Hospital stay and mortality are increased in patients having a "triple low" of low blood pressure, low bispectral index, and low minimum alveolar concentration of volatile anesthesia / D.I. Sessler [et al.] // *Anesthesiology*. – 2012. – Volume 116. – P. 1195–1203.

129. Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair / E.L.Chaikof [et al.] // *Journal of vascular surgery*. – 2002. – Volume 35. – P.1061-6.

130. Impact of study design on outcome after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. A comparison between the randomized controlled DREAM-trial and the observational EUROSTAR-registry / L.J.Leurs [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2007. – Volume 33(2). – P.172-176.

131. Inferior mesenteric artery aneurysm associated with occlusion of the superior mesenteric and celiac arteries / O.Araji [et al.] // *Annals of vascular surgery*. – 2001. – Volume 15(3). – P. 399-401.

132. Inferior vena cava traversal for translumbar endoleak embolization after endovascular abdominal aortic aneurysm repair / S.W.Stavropoulos [et al.] // *Journal of Vascular Interventional Radiology*. – 2003. – Volume 14. – P. 1191–1194.

133. Influence of coronary artery disease on morbidity and mortality after abdominal aortic aneurysmectomy: a population-based study, 1971-1987 / V.L.Roger [et al.] // *Journal of American College of Cardiology*. – 1989. – Volume 14. – P. 1245-52.

134. Infrarenal aortic diameter in the healthy person / B.Sonesson [et al.] // *European Journal of Vascular Surgery*. – 1994. Volume 8. – P. 89-95.

135. Intraoperative hypotension and peri-operative ischemic stroke after general surgery: a nested case-control study / J.B.Bijker [et al.] // *Anesthesiology*. – 2012. – Volume 116. – P. 658–664.

136. Ischemia-Reperfusion Injury of the Intestine and Protective Strategies Against Injury / I.H.Malick [et al.] // *Digestive Diseases and Sciences*. – 2004. - Volume 49(9). - P.1359-77.

137. Ischemia-reperfusion injury to the intestine / S.E.Kong [et al.] // *Australia New Zealand Journal of Surgery*. – 1998. – Volume 68. – P. 554-61.

138. Ischemic colitis complicating abdominal aortic aneurysm surgery in the U.S. veteran / W.E.Longo [et al.] // *Journal of Surgical Research*. – 1996. – Volume 60. – P.351–354.

139. Ischemic dilatation of the colon / N.D.Carr [et al.] // *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. – 1986. – Volume 68. – P. 264-266.

140. Johansen, K. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms / K.Johansen, T.Koepsell // *JAMA*. – 1986. – Volume 256. – P.1934-6.

141. Johnston, K.W. Nonruptured abdominal aortic aneurysm: six-year follow-up results from the multicenter prospective Canadian aneurysm study / K.W.Johnston // *Journal of Vascular Surgery*. – 1994. – Volume 20. – P.163-170.

142. Kallman, P.G. Cardiac dysfunction during and after abdominal aortic operation: the limit of the pulmonary wedge pressures / P.G.Kallman, M.R.Wellwood, R.D.Weisel // *Journal of Vascular Surgery*. – 1986. – Volume 3. – P.773-779.

143. Kasthuri, R.S. Percutaneous ultrasound-guided thrombin injection for endoleaks: An alternative / R.S.Kasthuri, S.M.Stivaros, D.Gavan // Cardiovascular Interventional Radiology. – 2005. – Volume 28. – P.110–112.
144. Laohapensang, K. Mini-laparotomy for repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm / K.Laohapensang, K.Rerkasem, N.Chotirosniramit // International Angiology. – 2005. – Volume 24(3). – P.238-44.
145. Laparoscopic aortic surgery in obese patients / R.Coscas [et al.] // Annals of Vascular Surgery. – 2009. – Volume 23. – P. 717-21.
146. Laparoscopy-assisted abdominal aortic aneurysm repair: early and middle-term results of a consecutive series of 122 cases / M.Ferrari [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2006. – Volume 43. – P. 695-700.
147. Laparoscopy-assisted abdominal aortic endoaneurysmorrhaphy: early and midterm results / Y.S.Alimi [et al.] // Journal of vascular surgery. – 2003. – Volume 37. – P. 744-49.
148. Laparoscopy-assisted aneurysm resection as a minimal invasive alternative in patients unsuitable for endovascular surgery / R.Kolvenbach [et al.] // Journal of vascular surgery. – 2001. – Volume 34. – P.216-21.
149. Late conversion of aortic stent grafts / R.L.Kelso [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2009. – Volume 49. – P.589-95.
150. Lazarus, H.M. Intraluminal graft device, system and method / H.M.Lazarus. – US patent 4 787 899, 1988.
151. Lee, M.J. Systematic Review of Pre- and Peri-Operative Risk Factors for Ischaemic Colitis After Surgery for Abdominal Aortic Aneurysm / M.J.Lee, S.L.Daniels, I.J.Adam // British Journal of Surgery – 2015. – Volume 102 (7). – P.170.
152. Limb occlusion after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with supported endografts / G.Maleux [et al.] // Journal of Vascular Interventional Radiology. – 2008. – Volume 19. – P.1409-1412.
153. Long-Term Cardiac Outcome in High-Risk Patients Undergoing Elective Endovascular or Open Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm Repair / O.Schouten [et

al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2008. – Volume 36 (6). – P. 646-52.

154. Long-term incidence of myocardial infarct, stroke, and mortality in patients operated on for abdominal aortic aneurysms / N.Eldrup [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2012. – Volume 55 (2). – P. 311-17.

155. Malpositioned or dislocated aortic endoprostheses: repositioning using percutaneous pull-down maneuvers / J.Gorich [et al.] // Journal of Endovascular Therapy. – 2000. – Volume 7. – P.123-131.

156. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery / F.L.Moll [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2011. – Volume 41. – P.1-58.

157. Management of endoleak after endovascular aneurysm repair: cuffs, coils and conversion / P.L.Faries [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2003. – Volume 37. – P. 1155-61.

158. Marks, V. Differential diagnosis by laboratory medicine / V.Marks [et al.] // Springer Verlag. – 2002. – P.234-240.

159. Matas, R. Aneurysm of the Abdominal Aorta At Its Bifurcation Into the Common Iliac Arteries: A Pictorial Supplement Illustrating the History of Corinne D., Previously Reported As the First Recorded Instance of Cure of An Aneurysm of the Abdominal Aorta By Ligation / R.Matas //Annals of Surgery. - 1940. - Volume 112(5). - P. 909-922.

160. Maxwell, S.R. Reperfusion injury: A review of the pathophysiology, clinical manifestations and therapeutic options / S.R.Maxwell, G.Y.Lip // International Journal of Cardiology. – 1997. - №58:95. – P.117.

161. McPhee, J.T. The impact of gender on presentation, therapy and mortality of abdominal aortic aneurysm in the United States, 2001-2004 / J.T.McPhee, J.S.Hill, M.H.Eslami // Journal of Vascular Surgery. – 2007. – Volume 45. – P.891-9.

162. Meta-Analysis of Abdominal Aortic Aneurysm in Patients With Coronary Artery Disease / A.Elkalioubie [et al.] // American Journal of Cardiology. – 2015. – Volume 116 (9). – P. 1451-6.

163. Metabolic alterations of skeletal muscle tissue after prolonged acute ischemia and reperfusion / A.Kabaroudis [et al.] // *Journal of Investigative Surgery*. – 2003. – Volume 16(4). – P.219-228.
164. Mini-laparotomy abdominal aortic aneurysm repair versus the retroperitoneal approach and standard open surgery / N.Kawaharada [et al.] // *Surgery today*. – 2004. – Volume 34. – P.837-41.
165. Mosquera, D. Evaluation of surgical performance using V-POSSUM risk-adjusted mortality rates / D.Mosquera, N.Chiang, R.Gibberd // *ANZ Journal of Surgery*. – 2008. – Volume 78. – P.535-9.
166. Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomized controlled trial // *The Lancet*. – 2002. – Volume 360. P.1531-9.
167. Munoz, H.J.P. Sensitivity, specificity and predictive values of the Goldman, Detsky and Lee cardiac indices / H.J.P.Munoz, H.F.Ramos, W.L.G.Tovar // *Colombian Journal of Anesthesiology*. – 2014. – 42(3). – P. 184–91.
168. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference / F.J.Veith [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2002. – Volume 35. – P. 1029-35.
169. Objective Risk-scoring Systems for Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Applicability in Endovascular Repair? / N.Bohm [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2008. – Volume 36. – P. 72-7.
170. Objective scoring systems of medical risk: a clinical tool for selecting patients for open or endovascular abdominal aortic aneurysm repair / R.Faizer [et al.] // *Journal of vascular surgery*. – 2007. – 45(6). – P. 1102-8.
171. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: The Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998 / N.R.Hertzer [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2002. – Volume 35(6). – P.1145-54.

172. Outcome after open and endovascular repairs of abdominal aortic aneurysms in matched cohorts using propensity score modeling / Y.Huang [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2015. – Volume 62 (2). – P. 304-311.

173. Outcome of acute renal failure following surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms / J.Barratt [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2000. – Volume 20(2). – P. 163-168.

174. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomised trial / F.A.Lederle [et al.] // *JAMA*. – 2009. – Volume 302. – P.1535-42.

175. Outcomes of secondary interventions after abdominal aortic aneurysm endovascular repair / J.P.Becquemin [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2004. – Volume 39(2). – P. 298–305.

176. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years / J.Collin [et al.] // *Lancet*. – 1988. – Volume 2. – P. 613-5.

177. Oxidative stress during abdominal aortic aneurysm repair – biomarkers and antioxidant's protective effect: a review / C.Aivatidi [et al.] // *European review for medical and pharmacological sciences*. – 2011. – Volume 15. – P. 245-252.

178. Oxygen free radical and cytokine generation during endovascular and conventional aneurysm repair / M.M.Thompson [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 1996. – Volume 12. – P. 70-75.

179. Partial blockage of the renal artery ostium after stent-graft placement: detection and treatment / L.C.Van Dijk [et al.] // *Journal of Endovascular Therapy*. – 2003. – Volume 10. – P. 684.

180. Patient preference for surgical method of abdominal aortic aneurysm repair: postal survey / J.A.Reise [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2010. – Volume 39. – P. 55-61.

181. Perioperative cardiac risk stratification and modification in abdominal aortic aneurysm repair / M.Dunkelgrun [et al.] // *Acta Chirurgica Belgica*. – 2006. – Volume 106 (4). – P. 361-66.

182. Perioperative myocardial injury after elective open abdominal aortic aneurysm repair predicts outcome / Z.A.Ali [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2008. – Volume 35. – P. 413-19.

183. Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001 / W.A.Lee [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2004. – Volume 39. – P.491-496.

184. Persistent collateral perfusion of abdominal aortic aneurysm after endovascular repair does not lead to progressive change in aneurysm diameter / T.Resch [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 1998. – Volume 28. – P. 242-249.

185. Population based randomized controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm / P.E. Norman [et al.] // *BMJ*. – 2004. – Volume 329. – P. 1259–62.

186. Predicting iliac limb occlusions after bifurcated aortic stent grafting: anatomic and device-related causes / A.Carroccio [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2002. – Volume 36. – P. 679-684.

187. Predicting risk in elective abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review of current evidence / B.O. Patterson [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2008. – Volume 36. – P. 637–45.

188. Preferences for endovascular (EVAR) or open surgical repair among patients with abdominal aortic aneurysms under surveillance / R.J.Winterborn [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2009. – Volume 49. – P. 576-81.

189. Preliminary experience with mini-laparotomy aortic surgery / J.D.Maloney [et al.] // *Annals of Vascular Surgery*. – 2000. – Volume 14. – P.6-12.

190. Preservation of pelvic circulation with hypogastric artery bypass in endovascular repair of abdominal aortic aneurysm with bilateral iliac artery aneurysms / N.Unno [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2006. – Volume 44. – P. 1170-5.

191. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group / F.A.Lederle [at al.] // *Annals of Internal Medicine*. – 1997. – Volume 126(6). – P.441-9.

192. Prevalence and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: the Tromsø Study / K.Singh [et al.] // American Journal of Epidemiology. – 2001. Volume 154. – P. 236-44.

193. Protective effect of ischemic preconditioning against ischemia - induced reperfusion injury of skeletal muscle: how many preconditioning cycles are appropriate? / Y.Saita [et al.] // British Journal of Plastic Surgery. – 2002. – Volume 55(3). – P. 241-245.

194. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm / K.A.Vardulaki [et al.] // British Journal of Surgery. – 2000. – Volume 87. – P. 195-200.

195. Reducing the operative trauma in aortoiliac reconstructions – a prospective study to evaluate the role of video-assisted vascular surgery / R.Kolvenbach [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 1998. – Volume 15. – P.483-8.

196. Reduction of the extent of ischemic myocardial injury by neutrophil depletion in the dog / J.L.Romson [et al.] // Circulation. – 1983. – Volume 67. – P. 1016–23.

197. Reperfusion injury and oxygen free radicals: a review / R.C. Russell [et al.] // Journal of Reconstructive Microsurgery. – 1989. – Volume 5. – P. 79-84.

198. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair / E.L.Chaikof [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2002. – Volume 35. – P. 1048-60.

199. Rhodes, J.M. Ulcerative colitis extent varies with time but endoscopic appearances may be deceptive / J.M.Rhodes // Gut. – 2001. – Volume 49. – P. 322-323.

200. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from the UK small aneurysm trial. On behalf of the UK small aneurysm trial participants / A.R.Brady [et al.] // British Journal of Surgery. – 2000. – Volume 87. – P. 742-9.

201. Risk-adjusted outcome analysis of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a large population: how do stent-graft compare? / C.J.Van Marrewijk [et al.] // Journal of Endovascular Therapy. – 2005. – Volume 12. – P. 417-29.

202. Routine reimplantation of patent inferiormesenteric arteries limits colon infarction after aortic reconstruction / J.M.Seeger [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 1992. – Volume 15. – P. 635-41.

203. Rowlands, T.E. Pro- and anti-inflammatory cytokine release in open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm / T.E.Rowlands, S.Homer-Vanniasinkam // British Journal of Surgery. – 2001. – Volume 88. – P. 1335-1340.

204. Rupture of infra-renal aortic aneurysm after endovascular repair: a series from EUROSTAR registry / G.A.Fransen [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2003. – Volume 26. – P. 487-93.

205. Samy, A.K. Prospective evaluation of the Glasgow aneurysm score / A.K.Samy, G.Murray, G.MacBain // Journal of the Royal College of Surgeons of Edinburg. – 1996. – Volume 41. – P. 105-7.

206. Schiedler, M.G. Sigmoid intramural pH for prediction of ischemic colitis during aortic surgery / M.G.Schiedler, B.S.Cutler, R.G.Fiddian-Green // Archives of Surgery. – 1987. – Volume 122 (8). – P. 881-885.

207. Schouten, O. New guidelines from the European society of cardiology for perioperative cardiac care: a summary of implications for elective vascular surgery patients / O.Schouten, H.Sillesen, D.Poldermans // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2009. – Volume 37. – P. 67-77.

208. Scott, R.A. Randomised clinical trial of screening for abdominal aortic aneurysm in women / R.A.Scott, S.G.Bridgewater, H.A.Ashton // British Journal of Surgery. – 2002. – Volume 89. – P. 283-5.

209. Screening results from a large United Kingdom abdominal aortic aneurysm screening center in the context of optimizing United Kingdom National abdominal aortic aneurysm Screening Programme protocols / R.A.Benson [et al.] // Journal of vascular surgery. – 2015. – Volume 63 (2). – P. 301-4.

210. Society for Vascular Surgery Outcomes Committee. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery / G.A.Sicard [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2006. – Volume 44. – P. 229-36.

211. Soulen, M.C. Embolization of the internal iliac artery: still more to learn / M.C.Soulen, R.M.Fairman, R.A.Baum // Journal of Vascular and Interventional Radiology. – 2000. – Volume 11(5). – P. 543-545.

212. Spinal cord ischemia after stent-graft treatment for infra-renal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the EUROSTAR database / P.Berg [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2001. – Volume 22. – P. 342–347.

213. Steickmeier, B. Epidemiology of aortic disease: aneurysm, dissection, occlusion / B.Steickmeier // Radiology. – 2001. – Volume 41. – P. 624-32.

214. Systematic review and meta-analysis of 12 years of endovascular abdominal aortic aneurysm repair / S.C.Franks [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2007. – Volume 33(2). – P. 154–171.

215. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators / F.A.Lederle [et al.] // Archive of Internal Medicine. – 2000. – Volume 160. – P.1425-30.

216. The Effect of Perioperative Ischemia and Reperfusion on Multiorgan Dysfunction following Abdominal Aortic Aneurysm Repair / K.Katseni [et al.] // BioMed research international. – 2015. – Volume 2015. – P. 80-89.

217. The United Kingdom EVAR Trial Investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm // New England Journal of Medicine. – 2010. – Volume 362. – P. 1863-71.

218. The Vascular Society of Great Britain and Ireland (Homepage on the Internet). A prolonged mortality benefit from screening for abdominal aortic aneurysm: seven-year follow-up of the MASS trial. – Found in Yearbook, 2006. www.vascularsociety.org.uk

219. To compare general, epidural and local anesthesia for endovascular aneurysm repair (EVAR) / D.A.Bettex [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2001. – Volume 21(2). – P. 179-184.

220. Total laparoscopic juxtarenal abdominal aortic aneurysm repair / M.Coggia [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2008. – Volume 48. – P. 37-42.

221. Total laparoscopically and robotically assisted aortic aneurysm surgery: a critical evaluation / R.Kolvenbach [et al.] // Journal of vascular surgery. – 2004. – Volume 39. – P.771-6.

222. Transient limb ischemia induces remote ischemic preconditioning in vivo / R.K.Kharbanda [et al.] // Circulation. – 2002. – Volume 106(23). – P.2881-2883.

223. Translumbal embolization of type 2 endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms / R.A.Baum [et al.] // Journal of Vascular Interventional Radiology. – 2001. – Volume 12. – P. 111–116.

224. Transluminal placement of intraluminal polyurethane prosthesis for abdominal aortic aneurysm / A.Balko [et al.] // Journal of Surgical Research. - 1986. - Volume 40. - P. 305-9.

225. Treatment of type 2 endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: comparison of transarterial and translumbal techniques / R.A.Baum [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2002. – Volume 35. – P. 23-29.

226. Type I and type II endoleaks: a more useful classification for reporting results of endoluminal AAA repair / G.H.White [et al.] // Journal of Endovascular Surgery. – 1998. – Volume 5. – P. 189-191.

227. Type III, Type IV endoleak: toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair / G.H.White [et al.] // Journal of Endovascular Surgery. – 1998. – Volume 5. – P. 305-9.

228. Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms in patients with atherosclerotic peripheral vascular disease / O.M.Shapira [et al.] // Journal of Cardiovascular Surgery. – 1990. – Volume 31. – P. 170-2.

229. Ultrasound-guided percutaneous transabdominal treatment of a type 2 endoleak / S.S.Boks [et al.] // Cardiovascular Interventional Radiology. – 2005. – Volume 28. – P. 526–529.

230. Van den Berg, H.R. Aortic stent-graft infection following septic complications of a kidney stone / H.R.Van den Berg, V.J.Leijdekkers, A.Vahl // Cardiovascular Interventional Radiology. – 2006. – Volume 29. – P. 443-445.

231. Van Vlijmen-van Keulen, C.J. Familial abdominal aortic aneurysm: a systematic review of a genetic background / C.J.Van Vlijmen-van Keule, G.Pals, J.A.Rauwerda // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2002. – Volume 24. – P. 105-116.

232. Van Zeeland, M.L.P. Late complications following aortic aneurysm repair / M.L.P.Van Zeeland, L.Van der Laan. – *Diagnosis, Screening and Treatment of Abdominal, Thoracoabdominal and Thoracic Aortic Aneurysms*. Edited by Professor Reinhart Grundmann, 2011. – P. 19-34.

233. Video assisted aortic surgery / R.Kolvenbach [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2000. – Volume 190. – P.451-7.

234. Vogel, T.R. The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair / T.R.Vogel, R.Symons, D.R.Flum // *Journal of Vascular Surgery*. – 2008. – Volume 47. – P. 264-269.

235. Wall stress in the assessment of left ventricular function in surgery of abdominal aortic aneurysm. Validity and importance of transesophageal echocardiography in intraoperative monitoring / G.B.Anguissola [et al.] // *Minerva Anestesiologica*. – 1994. – Volume 60. – P. 237-244.

236. Wilmink, T.B. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms / T.B.Wilmink, C.R.Quick, N.E.Day // *Journal of Vascular Surgery*. – 1999. – Volume 30. – P. 1099-105.

237. Winqvist, R.J. Cerebral ischemia-reperfusion injury and adhesion / R.J.Winqvist, S.Kerr // *Neurology*. – 1997. – № 49. – P.23–6.