

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ «НАУЧНО-  
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ СКОРОЙ ПОМОЩИ ИМ. Н.В.  
СКЛИФΟΣОВСКОГО ДЕПАРТАМЕНТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА  
МОСКВЫ»

---

*На правах рукописи*

ТВЕРИТИНОВА  
Ольга Михайловна

**ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗРЫВАМИ  
ЮКСТАРЕНАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ**

**Диссертация**  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

14.01.26 - сердечно-сосудистая хирургия

**Научные руководители:**  
доктор медицинских наук  
профессор И.П. Михайлов  
доктор медицинских наук  
профессор В.Х. Тимербаев

**Москва 2014**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (обзор литературы).....	11
1.1 Аневризмы брюшной аорты: определение, частота, этиология и патогенез.....	11
1.2 Классификация аневризм брюшной аорты.....	16
1.3 Клиническая картина неосложненной аневризмы брюшной аорты.....	18
1.4 Разрыв аневризмы брюшной аорты: клиническая картина и диагностика.....	20
1.5 Хирургическое лечение аневризмы брюшной аорты.....	26
1.5.1 Общие сведения о хирургических методах лечения аневризмы брюшной аорты.....	26
1.5.2 Тактика лечения больных с разрывом аневризмы брюшной аорты.....	29
1.5.3 Особенности хирургического лечения юкстаренальной аневризмы брюшной аорты.....	37
1.5.4 Нарушения функции почек и особенности стратегии по защите функции почек при хирургическом лечении аневризмы брюшной аорты.....	41
1.6 Отдаленные результаты хирургического лечения аневризмы брюшного отдела аорты.....	44
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	47
2.1 Организация (дизайн) работы.....	47
2.2 Клиническая характеристика больных.....	49

2.3	Методы лечения больных и анестезиологическое пособие.....	50
2.3.1	Методы хирургического лечения.....	50
2.3.2	Анестезиологическое обеспечение.....	54
2.4	Методы исследования.....	55
2.5	Статистические методы обработки полученных данных.....	57
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....		58
3.1	Сравнительная оценка клинических, интраоперационных показателей и характеристик аневризмы брюшной аортой у больных с различной ее локализацией.....	58
3.2	Сравнительная характеристика госпитального периода лечения больных с разрывом инфраренальных и юкстаренальных аневризм брюшной аорты по показателям летальности и частоты осложнений.....	61
3.3	Сравнительная характеристика групп больных с инфраренальной аневризмой в зависимости от срочности выполнения операции и исхода...	67
3.4	Сравнительная характеристика групп больных с юкстаренальной аневризмой в зависимости от срочности выполнения операции и исхода...	81
3.5	Результаты поиска предикторов неблагоприятного исхода и развития осложнений у больных аневризмой брюшной аорты .....	94
	Клинические примеры.....	100
ЗАКЛЮЧЕНИЕ (ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ)....		108
ВЫВОДЫ.....		125
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....		126
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....		127

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБА	Аневризма брюшной аорты
АББП	Аорто-бедренное бифуркационное протезирование
АД	Артериальное давление
АПП	Аорто-подвздошное протезирование
ДАД	Диастолическое артериальное давление
ИБС	Ишемическая болезнь сердца
ИРА	Инфраренальная аневризма
КОС	Кислотно-основное состояние
КТ	Компьютерная томография
ЛП	Линейное протезирование
ЛС	Лекарственное средство
ОИНК	Острая ишемия нижних конечностей
ОПН	Острая почечная недостаточность
ОЦК	Объем циркулирующей крови
ОЭ	Отсроченно-экстренно (оперированные пациенты)
САД	Систолическое артериальное давление
СКТ	Спиральная компьютерная томография
УЗИ	Ультразвуковое исследование
ХСН	Хроническая сердечная недостаточность
Э	Экстренно (оперированные пациенты)
ЮРА	Юкстаренальная аневризма

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы.** Лечение разрывов аневризм брюшной аорты (АБА) представляет собой актуальную проблему современной сосудистой хирургии и анестезиологии, поскольку АБА - распространенное заболевание, которое представляет непосредственную угрозу для жизни больного [Flis V. et al., 2013; Robbins D.A., 2010; Tambyraja A.L. et al., 2011]. В российской популяции АБА, по данным вскрытий, выявляется в пределах от 0,16 до 1,2%, с возрастом частота развития заболевания увеличивается. Несмотря на все достижения современной медицины летальность при разрыве АБА остается крайне высокой, в среднем 70%, достигая 80-90% при юкстаренальных аневризмах [Алиев М.А. и др., 2006; Затевахин И.И. и др., 2002; Леменев В.Л. и др., 2002; Покровский А.В., 2004, 2007; Rigberg D. et al., 2009; Suominen V. et al., 2013]. Однако проблема хирургического лечения АБА до настоящего времени остается нерешенной, о чем свидетельствуют показатели летальности при плановых операциях, составляющие - при инфраренальных АБА от 5 до 20%, при юкстаренальных - от 15 до 30%, при симптомных - от 5 до 27% [Tambyraja A.L. et al., 2004; Salem R.J., 2012; Xiong J. et al., 2013]. Неудовлетворительные результаты лечения данной, отнюдь не малочисленной категории больных, обусловлены недостаточной разработанностью различных аспектов собственно хирургической техники, обеспечения операции, анестезиологического пособия, а также высокой частотой осложнений ближайшего послеоперационного периода. Неблагоприятному прогнозу оперативного вмешательства способствует также высокая частота сопутствующей кардиальной патологии и артериальной гипертензии у данной категории больных [Покровский А.В., Дан В.Н. и др., 2003; Veith F.J. et al., 2012; West C.A. et al., 2011].

**Степень разработанности темы.** В настоящее время ряд исследователей видят необходимость выделения в особую группу больных с юкстаренальными аневризмами (ЮРА). Оперативное вмешательство у

данной группы пациентов связано с техническими трудностями в связи с расположением аневризмы сразу ниже устьев почечных артерий и наличием проксимальной шейки длиной не более 0,5-1,0 см либо её отсутствием [Donas K.P. et al., 2012; Scarcello E. et al., 2012; Wanhainen A. et al., 2010]. Эти особенности ЮРА требуют выделения и пережатия как минимум одной из почечных артерий, что может привести к тромбозу почечной артерии и как следствие - развитию острой почечной недостаточности (ОПН). После плановых сосудистых операций частота ОПН колеблется от 1 до 8 %, после экстренных вмешательств - от 8 до 46% [Speziale F. et al., 2010; Totsugawa T. et al., 2010].

В целом осложнения после хирургического вмешательства при разрыве АБА встречаются у 50-70% пациентов, переживших операцию [Cinara L.S. et al., 2005; Takahashi K. et al., 2011]. Традиционными послеоперационными осложнениями при разрывах АБА считаются кардиальные осложнения (инфаркт миокарда, аритмия, остановка сердца и сердечная недостаточность), дыхательная недостаточность (в т.ч. пневмония, респираторный дистресс-синдром), почечная недостаточность, необратимый геморрагический шок, полиорганная недостаточность, ишемический колит, сепсис, печеночная недостаточность [Flis V. et al., 2013; Schuld J. et al., 2013; Verhoeven E.L. et al., 2010]. Таким образом, несмотря на успехи реконструктивной сосудистой хирургии, проблема хирургического лечения разрывов юкстаренальных АБА, сопровождающихся высокой частотой осложнений и высокой летальностью, является далекой от разрешения. Изучение факторов риска развития осложнений хирургического лечения, особенностей ведения анестезиологического пособия и разработка мер по предотвращению различных послеоперационных осложнений у больных с разрывом аневризмы брюшной аорты является актуальной задачей и может улучшить результаты лечения этой тяжелой группы больных.

**Цель исследования** - улучшение результатов хирургического лечения больных с разрывом юкстаренальных аневризм брюшной аорты путем

разработки и клинического применения комплексной (хирургической и анестезиологической) тактики.

**Задачи исследования:**

1. Выполнить сравнительную оценку характеристик инфраренальных и юкстаренальных аневризм брюшной аорты, влияющих на результаты хирургического лечения их разрывов.

2. Провести сравнительную оценку клинической эффективности применения различной тактики хирургического лечения юкстаренальных аневризм брюшной аорты – экстренных и отсроченно-экстренных операций.

3. Выявить значимые факторы риска летальных исходов и осложнений в госпитальном периоде у больных с разрывом юкстаренальной аневризмы брюшной аорты.

4. Разработать оптимальный тактический подход к лечению больных с разрывами юкстаренальных аневризм брюшной аорты.

**Научная новизна.**

Впервые выполнена сравнительная оценка клинических, интраоперационных показателей и характеристик аневризмы брюшной аорты при ее инфра- и юкстаренальной локализации.

Впервые проведена оценка клинической эффективности и безопасности применения агрессивного и взвешенного подхода при лечении больных с разрывами юкстаренальных аневризм брюшной аорты.

Получены новые данные об особенностях течения раннего госпитального периода у больных, оперированных по поводу аневризмы брюшной аорты при ее юкстаренальной локализации.

Впервые определены факторы, влияющие на выживаемость больных с разрывами юкстаренальных аневризм, и выявлены основные причины летальных исходов в раннем послеоперационном периоде в отечественной практике.

### **Теоретическая и практическая значимость исследования.**

Проведенное на большом клиническом материале сравнение результатов хирургического лечения больных с инфра- и юкстаренальными аневризмами брюшной аорты показало более высокую клиническую эффективность выполнения вмешательств в отсроченно-экстренном порядке. Полученные результаты позволяют усовершенствовать тактику лечения больных с разрывами АБА, что способствует улучшению общих результатов лечения этой категории больных.

Разработана комплексная (хирургическая и анестезиологическая) тактика при оказании помощи больным с разрывами юкстаренальных аневризм брюшной аорты, применение которой позволяет уменьшить уровень госпитальной летальности и частоту осложнений у данной категории больных.

Показано, что в качестве предикторов развития осложнений и летального исхода при лечении разрывов аневризмы брюшной аорты могут быть использованы длительность пережатия почечных артерий, количество пережатых почечных артерий, показатели уровня гемоглобина, концентрации креатинина и мочевины, уровень  $pO_2$ .

### **Внедрение в практику.**

Результаты исследования внедрены в клиническую практику отделения неотложной сосудистой хирургии НИИ Скорой Помощи им. Н.В. Склифосовского.

### **Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Применение тактики выполнения отсроченно-экстренных операций у больных с разрывом аневризмы брюшной аорты позволяет значительно снизить уровень летальности как при ее инфра-, так и при юкстаренальной локализации.

2. В качестве факторов неблагоприятного прогноза и высокой вероятности развития осложнений (в первую очередь кардиологических и почечной недостаточности) у пациентов с юкстаренальной локализацией аневризмы брюшной аорты следует рассматривать размер аневризмы, объем кровопотери, длительность пережатия почечных артерий, количество пережатых почечных артерий, а также ряд лабораторных показателей: уровни гемоглобина, мочевины, креатинина, напряжения кислорода в крови.

3. Повышению клинической эффективности лечения больных с разрывами юкстаренальной аневризмы брюшной аорты способствует сокращение времени пережатия почечных артерий путем ускорения наложения проксимального анастомоза;

**Апробация работы.** Основные результаты исследования доложены и обсуждены на V Конгрессе московских хирургов (Москва, 2013), XIX Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов России, НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН (Москва, 2013), XXIX Международной конференции Российского Общества ангиологов и сосудистых хирургов (Москва, 2014).

**Публикации.** По теме диссертации опубликовано 13 печатных работ, из них 2 статьи в рецензируемых научных журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией при Министерстве образования и науки РФ для публикаций основных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.

**Степень достоверности** полученных данных определяется адекватным количеством обследованных пациентов в выборке исследования, формированием групп сравнения, применением современных методов исследования и корректных методов статистической обработки полученных

данных. Сформулированные в диссертации выводы, положения и рекомендации аргументированы и логически вытекают из системного анализа результатов выполненных исследований.

### **Личное участие автора в получении результатов**

Автором самостоятельно разработаны дизайн и программа исследования, диссертант принимал участие в обследовании, хирургическом лечении больных с разрывами аневризмы брюшной аорты, включенных в исследование. Автором проведено обоснование и разработаны алгоритмы анестезиологического пособия и тактики хирургического лечения больных с разрывами юкстаренальной аневризмы брюшной аорты, выполнен статистический анализ и описание результатов основных клинических и инструментальных исследований, сформулированы выводы, практические рекомендации и основные положения, выносимые на защиту.

### **Объем и структура работы**

Диссертация изложена на 152 страницах, состоит из введения, обзора литературы, характеристики клинических наблюдений и методов исследования, 3 глав, посвященных результатам собственных исследований, заключения (обсуждения полученных результатов), выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы, включающего 230 источников, в том числе 37 отечественных и 193 зарубежных. Работа иллюстрирована 42 таблицами, 15 рисунками.

## **ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (обзор литературы)**

### **1.1 Аневризмы брюшной аорты: определение, частота, этиология и патогенез**

Аневризма брюшной аорты (АБА) представляет собой локальное и диффузное расширение ее диаметра более 3 см, обусловленное в большинстве случаев атеросклерозом. Другие причины развития аневризмы включают в себя инфекции (туберкулез, сифилис, ревматизм, сальмонеллез), травмы, ятрогении (реконструктивные операции), наследственный анамнез (по мужской линии) [Голосницкая Е.А., 2008; Bahia S.S. et al., 2013]. Важными факторами, предрасполагающими к развитию аневризм, считаются курение и гипертоническая болезнь.

АБА в 5 раз чаще встречается у мужчин, чем у женщин и в 3,5 раза чаще встречается у белых мужчин, чем у чернокожих мужчин, в целом вероятность развития варьирует от 3 до 117 случаев на 100000 человек. У мужчин процесс развития АБА начинается примерно в возрасте 50 лет и уровень заболеваемости достигает пика примерно в возрасте 80 лет. У женщин начало развития аневризмы задерживается и начинается примерно в возрасте 60 лет. Частота разрывов варьирует от 1 до 21 случаев на 100000 человек [Kordowicz A. et al., 2010; Nordon I.M. et al., 2011].

Коэффициент частоты выявления бессимптомных АБА составляет 8,2% в Соединенном Королевстве, 8,8% в Италии, 4,2% в Дании, и 8,5% в Швеции (только для мужчин) [Kolh P., 2012]. Кратность АБА у женщин гораздо ниже: 0,6-1,4%. Частота разрыва составляет 6,9 случаев на 100000 человек в Швеции, 4,8 случаев на 100000 человек в Финляндии, и 13 случаев на 100000 человек в Соединенном Королевстве [Bahia S.S. et al., 2013; Kostic D.M. et al., 2005].

В США разрыв АБА вышел на 13 место среди причин смертности

населения. По данным Millar J. (1994), с 1950 по 1990 гг. смертность от разрыва АБА населения старше 55 лет возросла среди мужчин с 13 до 56 случаев на 100000, а среди женщин - с 5 до 22 случая на 100000 населения. В целом, распространенность АБА диаметром от 2,9 до 4,9 см составляет от 1,3% для мужчин в возрасте от 45 до 54 лет и до 12,5% для мужчин от 75 до 84 лет. Сравнительные показатели распространенности среди женщин составляют 0 и 5,2%, соответственно [Bahia S.S. et al., 2013].

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

Литературные данные указывают на то, что разрыв АБА занимает одно из ведущих мест среди причин смерти населения экономически развитых стран. Это обстоятельство свидетельствует о необходимости совершенствования ранней диагностики и хирургического лечения разрывов аневризм брюшной аорты, что является актуальной задачей современной ангиологии [Голосницкая Е.А., 2008].

Механизмы развития АБА до конца остаются неясными. В течение длительного времени основной причиной заболевания считаются атеросклеротические изменения в стенке аорты. Связь атеросклеротического процесса с развитием АБА была подтверждена данными гистологических исследований, так как в стенке аневризмы были выявлены типичные изменения, характерные для атеросклероза [Клиническая кардиология..., 2011; Kallappa Parameshwarappa S. et al., 2013]. У больных с АБА часто имеются атеросклеротические окклюзирующие поражения других артериальных бассейнов, при этом отмечено, что факторы риска развития атеросклероза и АБА во многом совпадают [Акчурин Р.С., 2011].

В основном аневризмы брюшной аорты имеют атеросклеротический характер, они возникают вследствие дегенеративных процессов в аортальной стенке, обусловленных нарушением регуляции ферментов, отвечающих за

распад коллагеновых и эластических волокон [Kuivaniemi H., Elmore J.R., 2012]. В формировании аневризм большую роль играют также гемодинамические факторы и генетическая предрасположенность. Семейная предрасположенность в возникновении аневризм была выявлена у 5,1% пациентов [Earnshaw J.J., 2011].

Намного реже встречаются инфекционные, или так называемые микотические аневризмы, формирующиеся вследствие внедрения бактериального агента в стенку аорты. В последние десятилетия микотические аневризмы составляют около 1% в структуре аневризм, однако этот показатель имеют тенденцию к увеличению [Спиридонов А.А. и др., 2000; 2005]. Большинство таких аневризм проявляется разрывом.

Естественное течение артериальных аневризм характеризуется постепенным и/или внезапным расширением их диаметра и развитием пристеночного тромбоза, вызванного турбулентным потоком крови на периферии аневризмы [Landry G.J. et al., 2010]. Это способствует развитию трех наиболее частых осложнений аневризмы: разрыва, тромбоэмболических осложнений, компрессии или эрозии прилежащих тканей [Мясников Г.В. и др., 2011].

Проведен ряд исследований, посвященных оценке скорости роста аневризм аорты. В соответствии с полученными данными, средняя ежегодная скорость роста составляет приблизительно 1 - 4 мм - для аневризм аорты менее 4,0 см в диаметре при их первом обнаружении, 4 - 5 мм - для аневризм аорты 4,0 - 6,0 см в диаметре, и 7 - 8 мм для аневризм большего диаметра. Скорость роста, превышающая 7 - 8 мм, рассматривается как «скачок роста» и является показанием для раннего проведения операции [Assar A.N., 2012].

На сегодняшний день считается, что основным фактор, от которого зависит разрыв аневризмы - размер [Алекян Б.Г., 2004; Larsson E. et al., 2011]. Большое значение имеет скорость достижения аневризмой критического размера. Полагают, что чем быстрее рост диаметра аневризмы, тем больше

вероятность разрыва [Пистолезе Дж.П. и др., 2005]. Наблюдение за ростом аневризмы у 103 пациентов с малыми АБА, проведенное Nevitt M.P. et al. (1989), показало, что имеется довольно большой процент больных со стабилизацией роста АБА: от 15 до 20% аневризм практически не выросли в диаметре и только в 15-20% случаев рост АБА составил более 0,5 см в год.

Следует отметить, что прогностическим фактором разрыва считается рост аневризмы более 5 мм за 6 месяцев. Чем больше диаметр аневризмы, тем быстрее увеличивается АБА, т.е. динамика роста АБА находится в прямой зависимости от диаметра аневризмы (таблица 1.1). Следовательно, вероятность роста малых аневризм существенно меньше роста больших АБА [Мясников Г.В. и др., 2011; Bahia S.S. et al., 2013].

Таблица 1.1

Зависимость частоты разрыва АБА от диаметра аневризмы

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

Установлено, что риск разрыва аневризмы напрямую зависит от ее размера. Аневризмы, достигшие диаметра более 5 см, разрываются в течение 5 лет с частотой около 50%.

В ряде исследований были выявлены дополнительные факторы риска разрыва АБА: женский пол, курение, артериальная гипертензия, скорость роста АБА, пиковый стресс стенки аорты [Никульников П.И. и др., 2007; Оганов Р.Г., Фомина И.Г., 2006].

В отдельных работах указывается, что риск разрыва аневризмы повышается у больных с быстрым увеличением пристеночного тромба, с

увеличением жесткости и напряжения стенки аорты, со сниженным объемом форсированного выдоха за 1 с [Бокерия Л.А., 2010]. В настоящее время проводятся исследования по оценке возможностей применения современных методик визуализации для анализа состояния аневризмы и позволяющих оценить степень локального стресса в стенке аорты и зоны повышенного метаболизма.

При отсутствии четкой формулы для точного подсчета риска разрыва аневризмы Brewster D. et al. (2003) предложили оценивать степень риска разрыва, как низкую, среднюю или высокую, при этом учитываются такие факторы риска разрыва, как артериальная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь легких и/или курение, женский пол, семейный анамнез.

Среди факторов риска развития заболевания на первое место можно поставить курение. Выявлена прямая взаимосвязь между курением и быстротой роста АБА, показана связь между диаметром аневризмы и длительностью курения. В то же время патогенетические механизмы этой связи остаются неясными.

Ишемическую болезнь сердца как фактор риска достоверно связывают с наличием аневризмы аорты. Многие авторы являются сторонниками теории патогенетической взаимосвязи АБА с факторами наследственности. Отдельные исследователи отмечают взаимосвязь развития АБА и хронических неспецифических заболеваний легких, что объясняют нарушением синтеза эластина при хронических обструктивных процессах в легких [Bobadilla J.L., Kent K.C., 2012].

Strachan D.P. (1991) определил, что увеличение диастолического АД на 10 mm Hg приводит к увеличению риска разрыва на 50%. Автор сообщил о 15-кратном увеличении риска разрыва АБА у курильщиков в сравнении с некурящими пациентами, что соответствовало данным других исследований.

Исследования показали, что морфологические особенности структуры АБА также является важными факторами разрыва. Так, протяженные

веретенообразные АБА имеют худший прогноз, чем мешотчатые, поскольку обладают более тонкой стенкой, нарушения эластических свойств которой, как правило, более выражены, по сравнению с мешотчатыми аневризмами, имеющими в своем просвете массивный тромб, «амортизирующий» пульсовую волну [Majewski W. et al., 2010].

## **1.2 Классификация аневризм брюшной аорты**

Единой классификации, полностью отражающей суть артериальной аневризмы, не существует. Поэтому все классификации предлагается проводить с учетом: а) локализации; б) генеза; в) морфогистологических проявлений; г) клинических проявлений заболевания.

Классификация аневризм брюшной аорты Покровского А.В. (1968, 1979) получила наибольшее признание в России. Она представлена следующим образом:

### **По этиологии:**

1. Приобретенные:
  - а) невоспалительные (атеросклеротические, травматические).
  - б) воспалительные (специфические и неспецифические).
2. Врожденные: при синдроме Марфана, фибромускулярной дисплазии и др.

### **По морфологическому признаку:**

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

### **По форме:**

1. Мешковидные.
2. Диффузные.

### **По клиническому течению:**

1. Неосложненные.

2. Осложненные (разрыв).
3. Расслаивающие.

**По типу:**

1-й тип - аневризма проксимального сегмента брюшной аорты с вовлечением висцеральных ветвей и почечных артерий.

2-й тип - аневризма инфраренального отдела без вовлечения бифуркации аорты.

3-й тип - аневризма инфраренального сегмента с вовлечением бифуркации аорты и подвздошных артерий.

4-й тип - тотальное поражение брюшной аорты.

Эта классификация наиболее распространена и используется в работе ведущих сосудистых центров России, хотя в полной мере не удовлетворяет специалистов в аспектах выбора тактики лечения данного контингента пациентов.

Большое практическое значение имеет классификация АБА в зависимости от отношения аневризмы к почечным артериям. Однако в доступной литературе единого мнения по этому вопросу не прослеживается. Так, выделяют инфраренальные, юкстаренальные, параренальные и супраренальные АБА [Shortell С.К., Johansson М., 2003; West С.А., Noel А.А., 2006]. По определению ряда авторов, юкстаренальные аневризмы не вовлекают в процесс почечные артерии, но достигают их устьев, что исключает возможность пережатия аорты ниже почечных артерий. При параренальных аневризмах, одна или обе почечные артерии вовлечены в аневризму так, что возникает необходимость в их реимплантации. Параренальные аневризмы, по описанию ряда авторов, не распространяются на верхнюю брыжеечную артерию и чревный ствол - характерную локализацию супраренальных аневризм. Ряд авторов к параренальным аневризмам относит как юкстаренальные, так и супраренальные аневризмы, тогда как другие исследователи, признавая разделение юкта- и супраренальных АБА, отказываются от использования термина

параренальных аневризм [Shortell C.K., Johansson M., 2003; Sicard G.A., Zwolak R.M. 2006].

С целью упорядочения определений и классификаций была предложена хирургическая классификация АБА, составленная с учётом локализации проксимальной и дистальной шеек аневризмы и их размеров, протяжённости аневризмы и её распространённости на почечные и подвздошные артерии [Спиридонов А.А., Тутов Е.Г., 2005]. По этим критериям авторы выделяют следующие типы АБА:

1. Супраренальные - расположение проксимальной шейки аневризмы не менее 1 см дистальнее аортального отверстия диафрагмы и менее 1 см проксимальнее устья верхней брыжеечной артерии.

2. Интерренальные - локализация проксимальной шейки аневризмы не менее 1 см от уровня устья верхней брыжеечной артерии и отхождение одной либо обеих почечных артерий от аневризмы.

3. Субренальные (юкстаренальные) - расположение аневризмы ниже устьев почечных артерий с наличием проксимальной шейки длиной не более 1 см, либо её отсутствием.

4. Инфраренальные - наличие проксимальной шейки дистальнее почечных артерий с длиной не менее 1 см.

На наш взгляд при совершенствовании техники хирургического лечения АБА целесообразно использовать эту хирургическую классификацию, созданную на основе взаиморасположения аневризмы и почечных артерий.

### **1.3 Клиническая картина неосложненной аневризмы брюшной аорты**

Клиническая диагностика АБА основана на анализе анамнеза заболевания, данных пальпации и аускультации живота. При осмотре выделяют основные три симптома АБА: боли в животе, наличие

пульсирующего образования в животе и систолического шума над ним. Основным клиническим признаком АБА считается наличие пульсирующего опухолевидного образования в брюшной полости, которое определяют при пальпации у 96,6% больных [Бокерия Л.А., 2010]. По данным клинического обследования больного, частота обнаружения АБА зависит от ее размеров, толщины подкожно-жировой клетчатки и степени напряжения мышц передней брюшной стенки. В зависимости от наличия или отсутствия болевого симптома, клиническая картина АБА бывает асимптомной и симптомной. При этом симптомность аневризмы находится в прямой зависимости от её размера. Так, при АБА диаметром менее 4 см, болевой синдром отсутствует, тогда как при диаметре аневризмы более 10 см всегда имеет место болевой синдром [Казанчян П.О., Попов В.А., 2002; Спиридонов А.А. и др., 2000].

Спиридонов А.А. и др. (2000) при анализе клинических проявлений АБА выделяют характерные (типичные) и косвенные клинические признаки болезни. Типичные симптомы, выявляющиеся в среднем у 76% больных— пульсирующее образование и боли в области живота. Боли имеют тупой, ноющий характер, локализуются обычно в мезогастррии или слева от пупка. Они могут иррадиировать в спину, поясницу, крестец. Характер болей разнообразен - от интенсивных мучительных, острых, требующих применения наркотических лекарственных средств (ЛС) и анальгетиков, до постоянных и слабо выраженных.

Косвенные клинические проявления АБА включают различные симптомокомплексы: абдоминальный (диспептические явления, запор или неустойчивый стул, связанный с компрессией кишечной трубки, а также ишемией левой половины толстой кишки вследствие окклюзии нижней брыжеечной артерии); урологический (тупые боли в поясничной области, дизурические явления, гематурия и реже псевдоприступы почечной колики вследствие смещения почки, сдавлением чашечно-лоханочной системы и нарушения пассажа мочи); ишиорадикулярный (боли в пояснице с

чувствительными и двигательными расстройствами в нижних конечностях в связи с компрессией нервных корешков поясничного отдела спинного мозга) и синдром хронической ишемии нижних конечностей (перемежающаяся хромота, нарушения трофики нижних конечностей вследствие стаза крови в аневризматическом мешке и вовлечением в окклюзионный процесс артерий нижних конечностей) [Assar A.N., 2012; Brattheim B.J. et al., 2012].

Распространенность бессимптомного течения аневризм брюшной аорты, по данным различных авторов, составляет от 25 до 60%, а соотношение симптомного течения к бессимптомному составляет от 1:1 до 1:2. По данным Спиридонова А.А. (2005), больные, у которых отсутствовали клинические признаки, составили 25% всех изученных больных с АБА. По мнению Ю.В. Белова и др. (2008), 30-45% всех аневризм брюшной аорты могут протекать бессимптомно. Невыраженная клиническая картина, по мнению авторов, может быть обусловлена малыми размерами аневризмы и компенсацией почечного и висцерального кровообращения. Такие АБА обнаруживаются случайно при пальпации живота на профилактических осмотрах, при рентгенографии органов брюшной полости (при условии наличия кальцинированных стенок аневризмы) либо при лапаротомии, производимой по другому поводу [Ferrari M. et al., 2006]. Нередко аневризмы выявляются посмертно как случайная находка, не являясь причиной смерти. В связи с внедрением в клиническую практику компьютерной томографии бессимптомные формы аневризм стали выявляться чаще [Biancari F. et al., 2013; Khan A.M. et al., 2006].

#### **1.4 Разрыв аневризмы брюшной аорты: клиническая картина и диагностика**

Сложность клинической диагностики разрыва аневризмы брюшной аорты заключается в разнообразии симптомов, описанных при данной патологии. Большинство клинических проявлений может наблюдаться при

многих острых заболеваниях органов брюшной полости [Казанчян П.О. и др., 2002; Lukaszewicz A. et al., 2012], почечной колике, гастродуоденальном кровотечении, при пояснично-крестцовом остеохондрозе [Bobadilla J.L., Kent K.C., 2012].

Клиническая картина осложненных аневризм брюшной аорты разнообразна и зависит от формы и локализации разрыва, но при всех вариантах основным клиническим признаком является болевой синдром. Предвестниками разрыва может быть усиление болей на фоне появления значительной болезненности и "вколоченности" аневризмы при пальпации. Обычно у больных с неполным разрывом аорты отмечаются резкие боли "морфинного" характера без коллапса и нарастающей анемии [Morishita H. et al., 2012].

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

Типичная клиническая картина при разрыве АБА складывается из трех симптомов: резко возникших болей в животе или спине, признаков внутреннего кровотечения (гипотонии) и пульсирующего образования в животе. Такая классическая триада признаков наблюдается не более чем в половине случаев. В остальных случаях клиническая картина разрыва АБА складывается из широкого спектра жалоб и различных состояний вплоть до остановки сердца [Brattheim B.J. et al., 2012].

Боль локализуется в середине живота, чаще слева, и иррадирует в поясницу, паховую область и промежность. В брюшной полости определяется пульсирующее образование, над которым выслушивается систолический шум. Если больной наблюдался ранее, то можно отметить увеличение аневризмы и появление болезненности при ее пальпации [Naughton P.A. et al., 2011].

У большинства больных происходит прорыв аневризмы в

забрюшинное пространство (65—85 %). На втором месте по частоте (26 %) - прорыв в двенадцатиперстную кишку, на третьем — в свободную брюшную полость (14—23 %), наиболее редко - в нижнюю полую вену.

Важно, что у большинства больных разрыв аневризмы брюшной аорты не приводит к моментальной смерти. Лишь 13 % из них погибают в течение первых 6 ч, 45 % живут до 24 ч, 36 % — от 1 до 6 дней, а 6 % — даже до 9 дней с момента разрыва. Длительность этого периода связана с локализацией разрыва и наличием артериальной гипертензии. Высокое артериальное давление способствует большей кровопотере и быстрой смерти больного. Наоборот, коллапс может быть положительным фактором, так как при низком артериальном давлении образовавшийся тромб в состоянии временно закрыть место разрыва и приостановить кровотечение [Brekeit К.А., 2012].

Клиническая симптоматика и течение разрыва аневризмы брюшной аорты в первую очередь зависят от локализации данного осложнения. Наиболее характерна триада симптомов: боль, пульсирующее образование в животе и гипотония.

При прорыве аневризмы в забрюшинное пространство больные отмечают внезапное появление или усиление болей в животе, пояснице. Локализация и иррадиация боли зависят от распространения гематомы. Так, если образовавшаяся гематома распространяется книзу и достигает малого таза, то характерна иррадиация болей в паховую область, бедро, половые органы. При высоком расположении гематомы боли иррадиируют вверх, чаще в область сердца. Важным обстоятельством является то, что у большей части больных интенсивность болевого синдрома не соответствует объективным данным со стороны брюшной полости, которые выражены весьма умеренно [Natrella M. et al., 2012]. Перитонеальные симптомы отсутствуют или слабоположительны, живот диффузно вздут, малоболезненный при пальпации. Это несоответствие объясняется, с одной стороны, небольшим (обычно около 200 мл) количеством крови в свободной брюшной полости, а с другой — значительной компрессией нервных стволов

и сплетений в забрюшинном пространстве. Важным симптомом является обнаружение пульсирующего образования в брюшной полости, причем контуры аневризмы становятся нечеткими, а само ранее пальпировавшееся образование изменяется в размерах [Krauss T. et al., 2010].

Решающую роль в установлении диагноза разрыва аневризмы брюшной аорты играют признаки внутреннего кровотечения, выраженные в различной степени. У большинства больных синдром кровопотери выражен умеренно, так как кровотечение в забрюшинное пространство происходит сравнительно медленно [Holden A. et al., 2013]. Наиболее острые проявления кровопотери (коллапс, потеря сознания) наблюдаются лишь у 20 % больных. Прорыв аневризмы в забрюшинное пространство нередко протекает в два этапа: вначале небольшой разрыв обычно левой заднебоковой стенки аневризмы тампонируется сгустками крови на фоне развившейся гипотензии. Окончательный разрыв со смертельным кровотечением может наступить через различные промежутки времени. Поздними признаками состоявшегося кровотечения могут быть обширные кровоизлияния в боковых отделах живота, в паху, на бедрах.

Важно подчеркнуть, что у большинства больных с разрывом аневризмы брюшной аорты установить правильный диагноз можно на основании обычных клинических данных: у 80 % из них имеются боли в животе и пояснице, коллапс, пульсирующее образование в брюшной полости; в 65 % случаев наблюдается быстрое увеличение размеров образования; у 70 % больных имеются признаки анемии [Hogg M.E. et al., 2011].

При внутрибрюшном разрыве, когда быстро развиваются симптомы острого кровотечения, у всех больных наблюдаются острые боли в животе, тошнота, рвота, тяжелый коллапс. Обращают на себя внимание резкая бледность больного, холодный пот. Пульс частый, нитевидный, артериальное давление низкое. Живот вздут, резко болезненный во всех отделах, выражены симптомы раздражения брюшины. По данным УЗИ в

брюшной полости выявляется свободная жидкость. Вследствие гипотонии обычно наблюдается олигурия или анурия [Niccoli Asabella A. et al., 2012].

Прорыв аневризмы в органы желудочно-кишечного тракта чаще всего происходит в двенадцатиперстной кишке. Основным симптомом разрыва - острая внезапная боль в животе, обычно в эпи- или мезогастральной области. Выражены признаки профузного желудочно-кишечного кровотечения: внезапный коллапс, кровавая рвота. Более поздними симптомами являются дегтеобразный стул, анемия. При осмотре больного, как правило, обнаруживается болезненное пульсирующее образование в брюшной полости с шумовой симптоматикой над ним. У большинства больных с аорто-кишечными свищами первое кровотечение не бывает смертельным, половина из них живет более суток [Hinchliffe R.J. et al., 2013].

При прорыве аневризмы в нижнюю полую вену характерны жалобы на одышку, сердцебиение, отеки нижних конечностей, боли в нижней половине живота и наличие пульсирующего образования в нем. Быстро нарастает сердечная недостаточность по правожелудочковому типу с увеличением печени и отеками на ногах. Патогномичным симптомом является внезапное появление грубого систолодиастолического шума, который проводится по току венозной крови, и дрожания по типу «кошачьего мурлыканья». Указанные симптомы неуклонно прогрессируют, приводя к тяжелой сердечной недостаточности и смерти больных через несколько дней с момента появления первых симптомов [Durdu T. et al., 2013].

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

В настоящее время считается, что ультразвуковое исследование (УЗИ), обладая высокой точностью, позволяя до 100% случаев выявить наличие аневризмы аорты [Tayal V.S., Graf C.D., 2003]. Преимущества использования

этого метода заключаются в возможности чёткой визуализации просвета аневризмы и её внешних контуров, оценке толщины и структуры тромботических масс, состояния окружающих тканей брюшинного пространства, а также динамического наблюдения за протезом, анастомозами и клетчаткой брюшинного пространства после операции [Maegdefessel L. et al., 2013]. Согласно современным данным, точность УЗИ и в том числе и дуплексного исследования в диагностике разрыва АБА составляет от 50 до 75% [Белозеров Г.Е., Дубров Э.Я., 2002; Catalano O., Siani A., 2005] и, следовательно, является недостаточно точным для верификации разрыва. Эти цифры отражают реальные возможности ультразвука в условиях неподготовленного больного. Однако все больше авторов склоняется к мысли о том, что УЗИ является скрининговым методом для диагностики аневризмы, но не ее разрыва [Barkin A.Z., Rosen C.L., 2004]. Также УЗИ показано всем экстренным больным старше 50 лет с неясным диагнозом, поступающим в состоянии гипотонии и предъявляющим жалобы на боли в животе или спине [Barkin A.Z., Rosen C.L., 2004].

Компьютерная томография (КТ) в сравнении с ультразвуковыми методами является более точным методом в диагностике и самой аневризмы и ее разрыва, позволяя с большей точностью определить не только диаметр аорты на различных уровнях, но и толщину стенок аневризмы, очертания её внутреннего и наружного контуров, тип и протяжённость тромба, расположение по отношению к окружающим органам и тканям, степень кальциноза стенки аневризматического мешка, что особенно важно для определения уровня пережатия аорты и подвздошных артерий для наложения анастомозов [Barkin A.Z., Rosen C.L., 2004]. По данным различных исследований, чувствительность метода при подозрении на разрыв АБА варьирует от 79 до 100 %, специфичность - от 77 до 100 % [Chien D.K. et al., 2010].

Большие перспективы в диагностике АБА открывает спиральная компьютерная томография (СКТ), которая в сочетании с внутривенным

болюсным контрастированием и субтракционной обработкой данных позволяет реконструировать компьютерные томографические ангиограммы, воспроизводящие проекционные трёхмерные изображения сосудистого русла [Chien D.K. et al., 2010].

Ангиография обладает невысокой чувствительностью в выявлении аневризмы и неудовлетворительной диагностической значимостью для выявления разрывов аневризмы [Белозеров Г.Е., Дубров Э.Я., 2002]. Наличие тромботической чаши не позволяет определить истинные размеры аневризмы, а чувствительность при разрывах составляет от 0 до 50 %. В настоящее время ангиография применяется только у гемодинамически стабильных больных и больных с симптомными аневризмами с целью выявления патологии почечных артерий, висцеральных ветвей, а также подвздошных артерий и артерий периферического русла. Ангиография показана больным с подозрением на аорто-кавальный свищ. При микотических аневризмах аорты и ее ветвей ангиография дает ценную информацию о локализации, протяженности поражения и позволяет точно планировать объем оперативного вмешательства [Chiesa R. et al., 2006; 2013].

## **1.5 Хирургическое лечение аневризмы брюшной аорты**

### **1.5.1 Общие сведения о хирургических методах лечения аневризмы брюшной аорты**

В нашей стране первая успешная операция резекция АБА с протезированием была выполнена Жмуром В.Ф. в 1959 г. в клинике, руководимой Бакулевым А.Н. В 1962 г. о 4-х успешных операциях при АБА сообщил Петровский Б.В. Впоследствии об успешном лечении абдоминальных аневризм сообщили Бакулев А.Н. и др. (1964), Березов Ю.Е. и др. (1964,1967), Покровский А.В. и др. (1973). В начале 60-х годов прошлого столетия для выполнения операций при АБА успешно стали

использовать отечественные сосудистые протезы из лавсан-фторлона как линейные, так и бифуркационные.

Первые радикальные операции - резекции аневризмы - выполнялись, как правило, с полным ее иссечением и последующим протезированием аорты. В дальнейшем были отмечены отрицательные моменты полного иссечения аневризмы в связи с опасностью повреждения сращенных с ней органов [Де Бекей М.Е. и др., 1960]. Резекцию аневризмы без пересечения аорты впервые выполнил в 1966 г. Creech O. Целесообразность применения этого метода по сравнению с полным иссечением аневризмы автор основывает на 5-летнем опыте выполнения таких операций. Метод нашел широкое применение и известен как резекция аневризмы аорты с внутримешковым протезированием, используется в ведущих клиниках сосудистой хирургии нашей страны по настоящее время. Резекция АБА с внутриаортальным протезированием позволяет чаще при замещении аорты применять прямой (линейный) эксплантат [Аверьянов и др., 2005]. Таким образом, в настоящее время основным методом лечения АБА следует признать резекцию аневризмы с замещением аорты синтетическим протезом по методике внутримешкового протезирования [Cho Y.P. et al., 2013].

Операция при симптомной аневризме или угрожающем разрыве идентична плановому вмешательству.

#### **Послеоперационная летальность.**

Для адекватной оценки результатов хирургического лечения АБА в настоящее время принято различать плановые операции, экстренно-отсроченные или острые (без разрыва) и экстренные (АБА с разрывом). К острым относят аневризмы без разрыва, но с осложненным течением, требующим срочного оперативного вмешательства: АБА с болевым синдромом, с надрывом стенки, изолированным расслоением и воспалительными изменениями.

По данным мировой литературы, летальность при плановых резекциях АБА составляет в среднем около 5%. При выполнении срочных резекций

АБА летальность колеблется от 4 до 27 %, составляя в среднем 16 % (таблица 1.2) .

Таблица 1.2

## Летальность при плановых резекциях АБА

Автор	Год	Количество операций	Летальность (%)
AbbuRahma A.F. et al	1991	332	3,6
Покровский А.В. и др.	1992	100	5,0
Спиридонов А.А. и др.	1992	181	6,3
Szostek M. et a	1993	730	8,2
Sayers R.D. et al	1997	313	6,7
Шах Д.М. и др.	1997	1000	2,4
Белов Ю. В. и др.	1997	249	6,7
Покровский А.В .и др	2002	310	5,0
Шломин В.В. и др.	2002	51	4,1
<b>Всего</b>		<b>4434</b>	<b>5,1</b>

Летальность при выполнении экстренных операций остается достаточно высокой и даже в ведущих центрах достигает 87 %, а в среднем составляет 56 % (таблица 1.3).

Таблица 1.3

## Летальность при экстренных резекциях АБА

Автор	Год	Количество операций	Летальность (%)
Dardic A. et al	1998	527	47,4
Prance S.E. et al	1999	79	48,0
Kantonen I. et al	1999	454	46,0
Гусак В.К. и др.	1998	62	46,8
Затевахин И.И. и др.	2002	52	87,0
Леменев В.Л.и др.	2002	113	64,6
Дудкин Б.П. и др.	2002	27	52,0
<b>Всего</b>		<b>1314</b>	<b>55,9</b>

Операция при разрыве АБА имеет ряд отличий от плановых вмешательств. Основной ее целью является быстрая и полная остановка

кровотечения, т.е. пережатие проксимальной аорты Основные приоритеты при ее выполнении - минимизация объема кровопотери, сокращение времени операции и времени пережатия аорты, отсутствие ятрогенных повреждений.

### **1.5.2 Тактика лечения больных с разрывом аневризмы брюшной аорты**

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

У пациентов с симптомными, но не разорвавшимися аневризмами, возможна предоперационная подготовка в течение максимум 48 ч (уровень доказательства С) [Ogino H. et al., 2013]. На сегодняшний день существует четкая уверенность в том, что интенсивное восполнение объема циркулирующей крови может усилить кровотечение в послеоперационном периоде в противоположность первичной идее об агрессивном восполнении потерь жидкости [Cho Y.P. et al., 2013].

Было показано, что инфузия более 3,5 л растворов перед операцией сопровождается 3,54-кратным увеличением риска летального исхода. Так как относительный риск смерти был связан всего с увеличением в 1,91 раза при повышении артериального давления на 10 мм рт. ст., можно сделать вывод о более значительном влиянии объема инфузии [Hardman D.T. et al., 1996].

На сегодняшний день отсутствуют данные проспективных исследований эффекта умеренной гипотензии у больных с разорвавшимися АБА. Хирургическое вмешательство в этом случае должно проводиться в условиях эндотрахеального наркоза. Анестезиолог и хирург должны координировать свои действия, так как вазодилатация на момент индукции может привести к внезапной гипотензии с необходимостью срочного пережатия аорты. Миорелаксация при проведении вводного наркоза может снизить каркасные свойства передней брюшной стенки, что также приведет к

усилению кровотечения из дефекта стенки аорты [Ahn H.Y. et al., 2012; Chuter T.A., 2007].

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

Успех ее зависит от соблюдения ряда условий:

1) при наличии геморрагического шока до операции не следует стремиться к полному восполнению кровопотери, вводить вазопрессоры и повышать систолическое артериальное давление выше 80 мм рт. ст. [van der Vliet JA et al., 2007];

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

3) к введению в наркоз и интубации больного (без миорелаксантов!) можно приступать лишь после полной готовности хирургов к экстренной лапаротомии и остановке кровотечения, так как при наркозе вследствие расслабления мышц брюшной стенки кровотечение может усилиться. При возможности для уменьшения кровопотери через бедренную или подмышечную артерию в аорту проксимальнее аневризмы устанавливают баллонный катетер Фолея, obtурирующий ее просвет [Albuquerque F.C. et al., 2010; Patel R. et al., 2010].

**Показания к хирургическому лечению.** Самым верным прогностическим фактором разрыва аневризмы признается диаметр аневризмы. По мнению большинства ведущих сосудистых хирургов, установление диагноза АБА является абсолютным показанием к выполнению оперативного лечения [Gohel M.S. et al., 2012]. При выявлении расширения аорты 35 мм в диаметре пациент должен находиться под динамическим наблюдением. Ему следует проводить ультразвуковое исследование каждые 6 месяцев. В случае увеличения диаметра аорты более 40 мм, даже при отсутствии клиники и болевого синдрома, больной подлежит оперативному

лечению. Аневризмы, достигшие диаметра более 5 см, разрываются в течение 5 лет с частотой около 50% [Kim S.D. et al., 2012]. Разрыв аневризмы заканчивается летальным исходом. В связи с этим предпочтительнее оперировать больных в плановом порядке, на начальных этапах заболевания. При хирургическом лечении "малых" аневризм аорты послеоперационная летальность, по данным НИИ им. Н.В.Склифосовского, составляет 5% [Леменев В.Л. и др., 2002].

При осложненном течении АБА (разрыв, расслоение) операция показана всем пациентам по жизненным показаниям [Покровский А.В. и др., 2003]. Противопоказания к операции в данной ситуации могут быть следующими: агональное состояние (но не гипотония), неприемлемое качество жизни и глубокая инвалидизация больного, терминальная (инкурабельная) стадия злокачественного новообразования, решение хирурга о явной непереносимости операции для больного старше 80 лет при крайне тяжелом состоянии с выраженной сопутствующей патологией и исходной кровопотерей [Матюшкин А.В., 2007].

**Анестезиологическое пособие.** Тактика анестезии при операциях по поводу АБА основывается на учете характеристик больных. Как правило, это пациенты преклонного возраста с выраженным мультифокальным атеросклерозом коронарных, церебральных и почечных сосудов, наличием гипертонической болезни и ишемической болезни сердца, признаками гиповолемии вследствие исходной кровопотери и образования забрюшинной гематомы. Вышеперечисленные особенности усиливают риск оперативного вмешательства и способствует развитию осложнений в послеоперационном периоде у данной категории пациентов.

Выбор оптимального вида обезболивания, которое надежно защищало бы организм от хирургической травмы и не оказывало негативного влияния на центральную гемодинамику у больных с разрывом аневризмы брюшной аорты, является до конца не решенной проблемой [Овечкин А.М. и др., 2001].

При проведении анестезии у пациентов с разрывами аневризм брюшной аорты для обеспечения положительного результата необходимо соблюдение стандарта предоперационной подготовки:

1. Не следует стремиться к повышению систолического АД выше 80 – 100 мм рт. ст.
2. Нельзя вводить вазопрессоры.
3. Исключаются все процедуры, которые могут провоцировать натуживание больных (клизмы, катетеризация мочевого пузыря, постановка зонда в желудок, нежелательны кашель и чихание).
4. Больной должен быть полностью подготовлен к операции до момента введения в наркоз, а бригада хирургов должна быть готова к экстренным хирургическим мероприятиям сразу после введения пациента в наркоз [Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство, 1996].

Основные задачи ближайшего послеоперационного периода: стабилизация и улучшение гемодинамики, дыхательной и почечной функции, согревание пациента, коррекция кислородтранспортной функции крови и дефицита факторов свертывания, контроль уровня глюкозы в крови, достаточная аналгезия, своевременная диагностика и лечение любых нарушений (кровотечения, гипергликемии, ишемии миокарда, гипоксемии, неврологических расстройств), тщательное наблюдение за состоянием периферического кровообращения для раннего определения нарушения функции трансплантата [Brimacombe J. et al., 1993, Скарван К., 1998].

После операции больной в течение нескольких часов остается на управляемом дыхании. В этот период времени под мониторным контролем показателей центральной гемодинамики производится компенсация операционной кровопотери и нарушений водно-электролитного баланса. Экстубация производится при условии полной стабилизации гомеостаза и нормальных показателях газообмена [Клиническая ангиология., 2004].

Вследствие длительной дооперационной гипотензии, массивной кровопотери и гемотрансфузии после операции у больных часто наблюдается

острая почечная недостаточность.

В зависимости от степени ее выраженности на фоне коррекции гомеостаза проводят стимуляцию диуреза (эуфиллин, лазикс) или гемодиализ. Необходимо подчеркнуть, что следует воздержаться от гепаринотерапии ввиду возможности образования обширных гематом, нарастания интоксикации и почечной недостаточности. Более целесообразно назначение антиагрегантной и спазмолитической терапии, улучшающих микроциркуляцию и периферическое кровообращение. В течение недели продолжают введение антибиотиков. Большое значение придают активной стимуляции кишечника и ранней активизации больных [Клиническая ангиология., 2004].

**Хирургическое лечение.** Оперативное вмешательство при забрюшинном разрыве аневризмы брюшной аорты в техническом отношении идентично плановой операции при этой патологии. Первоочередная и основная задача - остановка кровотечения поперечным пережатием аорты выше аневризмы, после чего осуществляют полную программу мероприятий по восстановлению гомеостаза. При обширной имбибии забрюшинной клетчатки кровью, нарушенных взаимоотношениях и затруднении в ориентировке целесообразно не вскрывать задний листок париетальной брюшины и, не удаляя гематому (рецидив кровотечения), пережать аорту под диафрагмой рукой или тупфером, вскрыть аневризматический мешок, быстро ввести баллонный катетер в просвет аорты и обтурировать ее просвет [Forsell C. et al., 2013]. В отдельных случаях для временной остановки кровотечения через отдельный разрез пережимают грудную аорту над диафрагмой. Хирургическое вмешательство далее заключается в резекции аневризмы и внутримешковом протезировании аорты трансплантатом [Allaqaband S. et al., 2010; Nordon I.M. et al., 2009; Philipsen T.E. et al., 2009].

Для профилактики интоксикации и гнойных осложнений в послеоперационном периоде следует максимально удалить гематому.

При разрыве аневризмы в нижнюю полую вену особенности техники

оперативного вмешательства состоят в первоначальной обтурации просвета аорты и наружной компрессии нижней полой вены выше и ниже фистулы, широком вскрытии мешка и ушивании дефекта стенки нижней полой вены изнутри аорты [Economopoulos K.P. et al., 2013].

Перед наложением последних швов обязательно осуществляют пуск кровотока вначале из дистального, а затем проксимального сегмента нижней полой вены. Это необходимо для вымывания возможных тромбов и профилактики тромбоэмболии легочной артерии.

Результаты применения классических методов реконструктивных операций по поводу АБА свидетельствует о том, что их общим недостатком являются длительность пережатия аорты (40-60 минут и более) и большая травматичность. При этом включается целый ряд патофизиологических механизмов, обуславливающих сердечные, почечные и кишечные осложнения. При пережатии брюшной части аорты развивается острое нарушение кровообращения, гипоксия тканей. В связи с низкой толерантностью к гипоксии (не более 30 минут) происходят деструктивные изменения в почках и кишечнике. Нарушение магистрального кровотока по периферическим артериям, повышение периферического сопротивления определяют систолическую перегрузку левого желудочка с угрозой возникновения острой сердечной недостаточности, вплоть до остановки сердца [Coggia M. et al., 2008].

Для устранения указанных осложнений при наличии большой инфраренальной аневризмы применяют метод операции, при котором продолжительность пережатия брюшной аорты составляет в среднем  $24 \pm 10$  минут [Мазур А.П. и др., 2008]. Формируют дистальный анастомоз с левой общей или наружной подвздошной артерией и левой браншей бифуркационного протеза при сохранении кровотока по брюшной части аорты, висцеральным сосудам и сосудам контралатеральной нижней конечности. Затем пережимают брюшную часть аорты и подвздошные артерии справа, вскрывают аневризматический мешок, останавливают

кровотечение из поясничных и крестцовых артерий, накладывают проксимальный анастомоз между основной branшей протеза и брюшной части аорты и включают в кровоток левую нижнюю конечность. После стабилизации показателей гемодинамики формируют второй дистальный анастомоз, протез окутывают остатками аневризматического мешка [Coscas R. et al., 2011].

При наличии средней и небольшой инфраренальной аневризмы используют метод реконструктивной операции, предусматривающий первоочередное протезирование брюшной аорты и подвздошных артерий, восстановление магистрального кровотока по ним с последующим вскрытием аневризматического мешка и окутыванием протеза его остатками. При этой методике продолжительность пережатия аорты составляет в среднем  $16 \pm 4$  минуты.

При наличии инфраренальной аневризмы у больных с отягощенным анамнезом при технических трудностях ее резекции применяют другой метод: выключают аневризму из кровообращения, выполняют протезирование подвздошных артерий и брюшной части аорты, восстанавливают магистральный кровоток по сосудам. На заключительном этапе операции тромбировали аневризматический мешок через культю нижней брыжеечной артерии [Liu B. et al., 2013].

Если в связи с тяжестью состояния больного выполнить радикальную операцию не представляется возможным, проводят эндоваскулярное тромбирование аневризматического мешка с последующим подключично-бедренным бифуркационным протезированием [Coughlin P.A. et al., 2013; Early results..., 2012].

Развитие эндоваскулярных технологий обусловило разработку в начале 90-х годов прошлого века метода рентгеноэндоваскулярного протезирования АБА с использованием самораскрывающихся эндопротезов с покрытием [Мазур А.П. и др., 2008; Фуркало С.Н. и др., 2009; Jetty P., Nusereau D., 2012; Kitagawa A. et al., 2013; Lu H. et al., 2012]. В последующие десять лет

техника рентгенохирургического лечения АБА прошла путь от применения линейных эндопротезов, представляющих сегодня исключительно исторический интерес, до создания бифуркационных аортоподвздошных стент-графтов [Бокерия Л.А., 2010; Djavani Gidlund K. et al., 2011; Manning V.J. et al., 2010; Pratesi C. et al., 2013].

Общие клинические показания к проведению эндоваскулярного лечения АБА в настоящее время совпадают с показаниями к оперативному лечению:

- диаметр аневризмы более 4,5 см;
- документированное увеличение аневризмы;
- появление симптомов аневризмы (эмболизация, боль, сдавление мочевых путей);
- разрыв аневризмы [Donas K.P. et al., 2012; Mehta M. et al., 2013].

Наиболее важным исследованием перед имплантацией стент-графта является спиральная компьютерная томография с многоплоскостной реконструкцией либо трехмерной реконструкцией (3D) [Sobocinski J. et al., 2012]. КТ позволяет получить качественную информацию об участках имплантации (инфраренальный перешеек, подвздошные артерии), максимальном диаметре аневризмы, наличии тромбов и кальцификации стенки [Норе М.Д., Норе Т.А., 2013; Lazaris A.M. et al., 2012]. Для точного измерения длины и визуализации всех висцеральных и подвздошных артерий применяют ангиографию с использованием маркированного катетера [Holt P.J. et al., 2012; Marrocco-Trischitta M.M. et al., 2009].

Для имплантации бифуркационного эндопротеза выполняют артериотомию бедренной артерии, поскольку внешний диаметр доставляющей системы составляет от 18F (5,5 см). Стент-графт продвигают по подвздошным артериям под рентгеноскопическим контролем по жесткому проводнику [Doyle V.J. et al., 2012]. После визуализации почечных артерий эндопротез необходимо доставить и установить максимально близко к почечным артериям. Баллонная дилатация инфраренального перешейка и

зоны имплантации в подвздошной артерии необходима для обеспечения надежной герметизации аорты стент-графтом [Светликов А.В. и др., 2008; Quitones-Baldrich W.J. et al., 2013].

Важным элементом процедуры является правильная установка второго подвздошного сегмента протеза. Контралатеральный сегмент, как правило, вводят посредством доставляющей системы пункционно. После корректной установки контралатеральной части стента проводят контрольную ангиографию, чтобы убедиться в исключении аневризмы и отсутствии эндоподтекания [Jing Z.P. et al., 2007; Maybury R.S. et al., 2011; Mehta M. et al., 2010].

Большинство стент-графтов имеют модульную конструкцию. Первая часть, подлежащая имплантации, – подпочечный ствол с ипсилатеральной подвздошной частью, вторая – подвздошный сегмент из контралатеральной паховой области [Abdominal aortic aneurysm., 2012; Courtois A. et al., 2013; Mechchat A. et al., 2011].

### **1.5.3 Особенности хирургического лечения юкстаренальной аневризмы брюшной аорты**

Открытое хирургическое вмешательство по поводу юкстаренальных и параренальных аневризм аорты может быть осуществлено из срединного трансабдоминального доступа с медиальным висцеральным смещением селезенки, поджелудочной железы, а иногда и левой почки или без него, в зависимости от предпочтения хирурга [Li Z.Y. et al., 2010]. Данные аневризмы также могут быть устранены из торакофренолюмботомии или торакофренолапаротомии, эти варианты доступов почти всегда необходимо применять при торакоабдоминальной аневризме IV типа. Независимо от типа доступа, основным техническим вопросом, который является общим при хирургическом лечении большинства этих аневризм, является необходимость пережатия аорты выше почечных артерий [Hsiao C.Y. et al., 2011; Hughes K., Watkins M.T., 2012].

Юкстаренальные аневризмы, в отличие от пара- и супраренальных, не всегда требуют пережатия аорты выше почечных артерий, поскольку некоторые из этих аневризм связаны с адекватным участком относительно интактной аорты («шейкой») тотчас ниже почечных артерий [Ricci C. et al., 2013]. При предоперационной визуализации из-за угла аорты или расположения аневризмы над «шейкой» этот факт удастся выяснить не у всех больных [Adam D.J. et al., 2005; Renapurkar R.D. et al., 2012].

Пережатие аорты выше почечных артерий требуется, как правило, только на промежуток времени, необходимый для наложения проксимального анастомоза трансплантата вблизи невовлеченных в процесс почечных артерий [Michel J.V. et al., 2011]. Установлено, что показатели операционной летальности при аневризмах аорты юкстаренальной локализации выше, чем при стандартных инфраренальных аневризмах, но ниже, чем при супраренальных аневризмах. Выполнив серию операций по поводу юкста- и инфраренальных аневризм, Ayari R. et al. сообщили об уровне операционной летальности в 11 и 3% ( $p < 0,01$ ) и частоте осложнений - 51 и 26% случаев ( $p < 0,01$ ) соответственно.

Faggioli G. et al. описали серию операций по поводу юкста- и параренальных аневризм, когда уровень операционной летальности был на 12% ниже ( $p < 0,02$ ), аналогичного показателя для всех инфраренальных реконструкций, проведенных в том же центре.

В соответствии с имеющимися данными выживаемость после хирургических вмешательств по поводу юкста-, пара- и супраренальных аневризм аорты может быть несколько ниже, чем после операций по поводу инфраренальных аневризм [LeMaire S.A. et al., 2012; Resch T.A. et al., 2012].

Для разработки стратегии интраоперационной защиты необходимо понимать, как операции на брюшной аорте влияют на функцию почек, что в значительной мере обусловлено пережатием аорты, которое может приводить к нарушению перфузии почек в связи с близким расположением зажима к устьям почечных артерий и/или значимым изменениям системной

гемодинамики [Dale W. et al., 2012; Lerussi G. et al., 2010].

В исследовании Stranes B.W. (2012) был проведен ретроспективный анализ безопасности и эффективности использования устройства для реконструкции сосуда (Zenith Flex; Cook Inc, Bloomington, Inc) при лечении больных с юкстаренальной аневризмой аорты, в том числе ее при разрывах. 47 пациентам было выполнено эндоваскулярное протезирование PМЕГ в течение 3-летнего периода. У 38 пациентов (80%) была быстрорасширяющаяся симптоматическая аневризма аорты. 85 % пациентов были отнесены согласно классификации Американского общества анестезиологов к категории III или IV. В 82 % случаях были выполнены фенестрации 58 почечных артерий, в 16 % - брыжеечных артерий, 3 % - остальных вариантов сосудов. Средний период наблюдения составил 607 дней (от 425 до 1460 дней). Технический успех отмечен в 98% случаев, свобода от летальных исходов вследствие аневризмы составила 98%, отмечено 6 случаев осложнений (13%). 3 (6%) случая было связано с доступом и 3 (6%) - связаны с процедурой протезирования. Отмечено по 1 случаю инсульта, почечной недостаточности и разрыва артерии.

Госпитальная и 30-дневная летальность составила 2 %. Двое больных умерли в течение периода наблюдения, в одном случае смерть наступила в течение 58 дней в связи с прекращением диализа и в одном случае - в течение 485 дней из-за миграции стента и окклюзии верхней брыжеечной артерии. Отмечено 2 летальных случая в течение первого года, один случай - на втором году после выполнения операции. Таким образом, PМЕГ представляет собой безопасный и эффективный подход к лечению пациентов с юкстаренальной аневризмой при отсутствии альтернатив к лечению.

В исследовании Tsai S. et al. (2012) выполнялось эндоваскулярное лечение ЮРА 36 пациентам. Общая 30-дневная летальность составила 2,5%. Наблюдался 1 случай инфицирования протеза. Периоперационная почечная недостаточность была отмечена в 8,5% случаев.

Yeung K.K. et al. (2010) проанализировали результаты открытых операции при разрывах ЮРА в течение 11-летнего периода. У части пациентов производилась холодная перфузия почек в условиях супраренального пережатия аорты. В общей сложности из 29 случаев разрыва ЮРА у восьми пациентов операция была прервана до начала в связи с невозможностью восстановления артериального давления, несмотря на реанимационные мероприятия. Они были исключены из дальнейшего анализа. Из оставшихся 21 пациентов, 10 человек умерли во время пребывания в стационаре. Почечная недостаточность отмечена у 11 из 21 пациентов. У 11 из 21 пациентов развилась полиорганная недостаточность после операции.

В подгруппе пациентов, которым было произведено охлаждение почки при супраренальном пережатии аорты госпитальная и 30-дневная летальность составила два случая из 10 против, тогда как среди пациентов, которым не было выполнено охлаждение почки, отмечено 8 летальных случаев из 11 ( $p = 0,03$ ), почечная недостаточность отмечена в одном из 10 случаев в подгруппе с почечным охлаждением, в то время как в группе без охлаждения – в 10 случаях из 11 ( $p < 0,001$ ), полиорганная недостаточность отмечена в 2 из 10 случаев, то есть значимо ( $p = 0,009$ ) реже, чем в группе пациентов без охлаждения, где наблюдалось 10 из 11 случаев полиорганной недостаточности.

Следует отметить, что, по мнению ряда авторов, хирургическое лечение разрывов юкстаренальной аневризмы требует супраренального пережатия аорты, что приводит к дополнительным почечной ишемии-реперфузии почки, уже подвергнутой гиповолемическому шоку. В целом эндоваскулярное лечение редко используется в качестве альтернативного варианта лечения в этой ситуации, открытая операция остается золотым стандартом [Reslan O.M. et al., 2012].

#### **1.5.4 Нарушения функции почек и особенности стратегии по защите функции почек при хирургическом лечении аневризмы брюшной аорты**

Пережатие аорты в инфраренальном сегменте приводит к значительному снижению перфузии почек несмотря на отсутствие значимых изменений системного АД или сердечного выброса [Forbes T.L. et al., 2011; Harrington D.M. et al., 2012; Hong H.S. et al., 2011]. Основные нарушения прежде всего включают повышение периферического почечного сопротивления на 75% и ассоциированное с этим снижение органного почечного кровотока на 38%. Это дополняется перераспределением внутрипочечного кровотока в пользу кортикального слоя, что, как было доказано, является защитным фактором, имеющим целью сохранение кровотока в гломерулярном аппарате. Вышеописанные изменения продолжают сохранять в течение часа после снятия зажима с аорты [Fenestrated endovascular grafts..., 2009]. Изменения внутрипочечной гемодинамики и ее слабая взаимосвязь с уровнем сердечного выброса и системного АД были продемонстрированы и другими авторами. Предполагается, что это обусловлено активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, приводящей к увеличению концентрации ангиотензина II и увеличению внутрипочечного периферического сосудистого сопротивления. Ряд исследователей полагают, что эти изменения не приводят к значимому ухудшению функции почек у пациентов без исходных почечных нарушений [Di Centa I. et al., 2009; Filardo G. et al., 2013; Monteiro F.N. et al., 2011].

У пациентов с исходной функциональной недостаточностью почек, когда имеет место потеря значительной части функционирующей почечной ткани, эти изменения могут приводить к более тяжелым повреждениям почек. Во время пережатия аорты выше устья одной или обеих почечных артерий имеет место негативный фактор ишемического и реперфузионного

повреждения почечной ткани, который впоследствии усугубляется вышеописанным механизмом внутривисцеральных изменений [Hashimoto M. et al., 2013; Lee J.T. et al., 2012]. Предполагается, что пережатие почечных артерий в течение 60 мин в условиях нормотермии является безопасным, но очевидно, что это время должно быть минимизировано [Guo W. et al., 2013; Minion D.J. et al., 2006].

Влияние наложения зажима на супраренальный отдел аорты на функцию почек изучалось рядом авторов [Dubois L. et al., 2013; Moore R. et al., 2007]. В некоторых работах было показано, что при отсутствии исходной почечной недостаточности пережатие аорты выше почечных артерий вызвало лишь обратимое повышение уровня креатинина в сыворотке крови, без необходимости проведения последующей заместительной почечной терапии [Katsargyris A. et al., 2013; Le Maire S.A. et al., 2012]. Во всех этих сообщениях авторы свидетельствуют, что уровень креатинина возвращался к исходному в течение 2 нед после операции. Была продемонстрирована корреляция степени послеоперационного нарушения функции почек со временем пережатия аорты [De Vries J.P., 2012].

Еще одним фактором, потенциально воздействующим на степень ишемии почек и их реперфузионного повреждения во время пережатия аорты в супраренальном сегменте является степень атероматоза аортальной стенки, фрагментация и отслоение бляшек с последующей тромбоэмболией. Этот феномен был продемонстрирован Greenberg R. et al. (2009), которые на основании анализа 52 случаев показали, что пережатие аорты в суправисцеральном сегменте сопровождалось более низкой смертностью (3%, 1 случай), чем в супраренальном сегменте (32%, 7 случаев). Авторы объяснили этот факт имевшей место эмболизацией почечных сосудов. Этому противоречат данные T. Sarac et al. (138 больных), которые показали, что пережатие аорты в суправисцеральном отделе значительно повышает вероятность летальности (вероятность положительного исхода 6,1 %).

Однако исследования Shortell C. et al. (2003), основанные на анализе

112 пациентов, показали отсутствие значимого различия в летальности при пережатии аорты в супраренальном (92 случая) или суправисцеральном (20 случаев) отделах.

Вышеописанные механизмы нарушений внутривисцеральной гемодинамики диктуют необходимость разработки мер по их профилактике, особенно в случаях, когда имеют место исходные нарушения функции почек [Knott A.W. et al., 2008; Moll F.L. et al., 2011]. Однако в литературе отсутствуют четкие рекомендации по профилактике нарушений внутривисцеральной гемодинамики при пережатии аорты в инфраренальном отделе. Пережатие же аорты в супраренальном отделе предполагает усовершенствование в первую очередь хирургической техники в совокупности с применением гипотермии и перфузионных методов защиты [Jongkind V. et al., 2010].

Одним из широко используемых препаратов для защиты почек в хирургии аорты является осмотический диуретик и поглотитель свободных радикалов маннитол. В то же время, если влияние маннитола в стимуляции диуреза не вызывает сомнений, его действие на функцию почек не продемонстрировано ни в одном исследовании. Единственное с 1963 г. клиническое исследование по применению маннитола в хирургии аорты показало отсутствие значимых изменений уровней мочевины, креатинина и клиренса креатинина в послеоперационном периоде (на 1, 3, 7 сутки) у 15 пациентов, которым маннитол вводили болюсно перед пережатием аорты (в контрольную группу были включены 13 пациентов, которым маннитол не вводился) [Wijnen M.H. et al., 2002]. По снижению соотношения альбумин–креатинин и n-ацетил глюкозаминидаза–креатинин в группе больных, принимавших маннитол, авторы пришли к выводу, что маннитол препятствует повреждению гломерулотубулярного аппарата почек. Все пациенты этой группы были прооперированы по поводу АБА в плановом порядке и не имели исходных нарушений функции почек. Было высказано предположение, что маннитол улучшает перфузию почек за счет двух

возможных механизмов: осмодиуретического, предотвращая осаждение частичек на стенки канальцев и посредством этого – проксимальную тубулярную гипертензию и, поглощая активные свободные радикалы в ревааскуляризованных тканях, предотвращает вторичное повреждение почек.

Авторы вышеприведенных исследований, продемонстрировав биохимические эффекты маннитола, не приводят убедительных доказательств его клинического преимущества. Кроме того, отсутствие масштабных разнообразных клинических исследований по этой проблеме не дает возможности предложить какие-либо лекарственные средства для рутинного применения в клинической практике.

## **1.6 Отдаленные результаты хирургического лечения аневризмы брюшного отдела аорты**

Исследованиями на уровне мировой статистики доказано, что резекция АБА в плановом порядке продлевает жизнь больного. Отдаленные результаты свидетельствуют о благоприятном течении заболевания после операции и удовлетворительном качестве жизни данной категории больных. Анализ актуарных кривых выживаемости этих пациентов показал, что они соответствуют таковым в нормальной популяции, если отсутствуют другие сосудистые поражения, в частности ИБС [Henriksson A.E., 2013]. Выживаемость больных без ИБС и гипертензии составляет 84, 49 и 21 % соответственно в течение пяти, десяти и пятнадцати лет после операции [Davidovic L. et al., 2013].

Отдаленные результаты хирургического лечения больных с осложненными аневризмами брюшной аорты такие же, как и при плановых операциях [Dawson J., Fitridge R., 2013]. Согласно данным Olsen P.S. et al. (1991), пятилетняя выживаемость после плановых операций составляет 75%, после срочных - 70%, после экстренных по поводу разрывов - 48%.

На отдаленную выживаемость оказывает влияние невыявленная или нелеченная ИБС. В отдаленном периоде в 44,4% случаев причиной смерти данной категории больных является кардиальная сопутствующая патология и ее осложнения.

Цереброваскулярная патология также является частой причиной смерти в отдаленном периоде после резекции АБА. Было установлено, что инсульты были причиной летальных исходов в 8,3% случаев в отдаленном периоде после операций, тогда как в популяции значение этого показателя составляет 5,8 % случаев. В отдаленном послеоперационном периоде могут возникать осложнения, характерные для реконструктивной ангиохирургии и имплантации синтетических сосудистых протезов [Flis V. et al., 2013]. По данным Plate G. et al. (1988), в результате наблюдения за 1087 пациентами в сроки от 6 до 12 лет было установлено, что ложные аневризмы возникали в 1,3% случаев, инфекция протеза в 0,3 %, аорто-кишечная фистула в 0,9%, ишемия кишечника в 0,4% случаев. Как видно, осложнения достаточно редки, тем не менее все больные после резекции АБА требуют постоянного наблюдения с целью раннего выявления осложнений.

\* \* \*

Таким образом, анализ литературных данных свидетельствует о том, что несмотря на успехи реконструктивной сосудистой хирургии проблема лечения разрыва юкстаренальных АБА, сопровождающихся высокой частотой летальностью и частотой развития осложнений, является далекой от разрешения. Применение новых высокоинформативных диагностических методов, адекватного анестезиологического пособия и дифференцированных способов хирургического вмешательства способствует достижению заметного прогресса в оказании помощи больным с юкстаренальной АБА. Хирургическое лечение этого вида аневризм осложняется увеличением частоты выявления сопутствующей патологии. Необходимым представляется дальнейшее совершенствование стратегии минимизации хирургических рисков путем оптимизации функции почек во время и после операции.

Изучение факторов риска развития осложнений хирургического лечения, особенности ведения анестезиологического пособия и разработка мер по предотвращению различных послеоперационных осложнений у больных с разрывом юкстаренальных аневризм брюшной аорты является актуальной задачей и может улучшить результаты лечения этой тяжелой группы больных.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Организация (дизайн) работы

Работа выполнена в Научно-исследовательском институте Скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. Проведен ретроспективный анализ данных о лечении 165 пациентов с аневризмой брюшной аорты, поступивших с января 2007 г. по декабрь 2013 г. и которым была выполнена резекция разорванной аневризмы брюшной аорты с протезированием. Первая группа состоит из 109 пациентов с инфраренальной аневризмой, вторая из 56 пациентов - с юкстаренальной АБА.

Этапы работы представлены в таблице 2.1. На первом этапе проводили сравнительную оценку клинических, интраоперационных показателей и характеристик аневризмы брюшной аортой у больных с различной ее локализацией, затем были изучены летальность и структура осложнений при разрывах инфра- и юкстаренальных аневризм брюшной аорты. На 3 этапе работы анализировали данные мониторинга больных с разрывами инфра- и юкстаренальных АБА до операции, во время вмешательства и в раннем послеоперационном периоде.

Заключительный этап работы был посвящен поиску значимых факторов, оказывающих существенно влияние на вероятность развития летальных исходов и развитие осложнений, наблюдавшихся в раннем послеоперационном периоде у пациентов с разрывом ЮРА.

Оценку состояния больных проводили до операции, через 12 ч, на 1, 3 и 7 сутки после операции, при этом учитывали динамику показателей гомеостаза и кислотно-основного состояния крови. Проводили сравнительную оценку динамики вышеуказанных параметров в зависимости от тактики лечения и исхода.

## Основные этапы работы

Этап	Содержание этапа	Методы исследования и показатели
1	Сравнительная оценка клинических, интраоперационных характеристик больных с АБА	Определение клинических показателей больных, размеров аневризмы, длительности операции, объема кровопотери
2	Сравнительная характеристика госпитального периода лечения больных с разрывом инфраренальных и юкстаренальных аневризм брюшной аорты по показателям летальности и частоты осложнений	Определение частоты неблагоприятных исходов, вероятности развития осложнений, частоты основных видов осложнений, сопоставление уровней летальности и частоты осложнений
3	Оценка динамики лабораторных параметров у больных с разрывом инфраренальных и юкстаренальных аневризм брюшной аорты до операции, во время вмешательства и в раннем послеоперационном периоде	Определение концентраций в плазме крови общего билирубина, мочевины, креатинина, глюкозы, лактата. Оценка кислотно-щелочного состояния и газового состава артериальной крови по показателям pH, pCO <sub>2</sub> , pO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub> крови. Сроки исследования - до операции, во время операции, через 12 ч, 1, 3 суток после операции.
4	Математико-статистическая оценка взаимосвязей уровней лабораторных показателей больных в интра-и послеоперационном периоде и вероятности неблагоприятного исхода и развития осложнений	Сопоставление уровней летальности и частоты осложнений с динамикой основных лабораторных показателей. Корреляционный анализ с использованием рангового коэффициента корреляции Спирмена, метод логистической регрессии.

## 2.2 Клиническая характеристика больных

Группы пациентов с различной локализацией аневризм были распределены по возрасту, полу и сопутствующей патологии. Основной контингент пациентов с АБА был представлен лицами пожилого и старческого возраста, средний возраст которых составил  $67,6 \pm 10,6$  лет (от 44 до 87 лет), всего в исследование было включено 120 мужчин (72,7 %) и 45 женщин (27,3 %) (таблица 2.2).

Таблица 2.2

Распределение больных с АБА по полу и возрасту

Возраст, лет	Пациенты с ИРА (n=109)				Пациенты с ЮРА (n=56)				Всего (n=165)			
	М		Ж		М		Ж		М		Ж	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 50	3	2,8	1	0,9	1	1,8	1	1,8	4	2,4	2	1,2
50-69	23	21,1	6	5,5	8	14,3	2	3,6	31	18,8	8	4,9
70-79	48	44,0	19	17,4	28	50,0	12	21,3	76	46,0	31	18,8
Старше 80	6	55,5	3	2,8	3	5,4	1	1,8	9	5,5	4	2,4

Примечание: М - мужчины, Ж- женщины

Размеры аневризм аорты колебались от 3,3 см до 20 см в диаметре, длина аневризмы была больше у больных с ЮРА, составив  $109,1 \pm 11,2$  мм, в группе пациентов с ИРА значение этого параметра было достоверно ( $p < 0,05$ ) меньше и составило  $99,8 \pm 10,4$  мм. Распределение по размерам аневризм представлено в таблице 2.3. Малые аневризмы (до 5 см в диаметре) были выявлены у 12 (7,3 %) человек, средние (5-7 см) - у 36 (21,8 %), большие (более 7 см) - у 117 (70,9 %).

Разрыв в забрюшинное пространство и брюшную полость произошел у 27 (16,4 %), в брюшную полость - у 4 (2,4 %), в систему нижней полой вены - у 5 (3,0 %) лиц. Ни одного случая прорыва в желудочно-кишечный тракт мы не наблюдали.

Распределение больных с АБА по размеру

Размеры, см	Пациенты с ИРА (n=109)		Пациенты с ЮРА (n=56)		Всего (n=165)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Малые, до 5 см	7	6,4	5	8,9	12	7,3
Средние 5-7 см	21	19,3	15	26,8	36	21,8
Большие - более 7 см	81	74,3	36	64,3	117	70,9

У большинства больных имела место серьезная сопутствующая патология, частота выявления которой представлена в таблице 2.4. Учитывая тяжесть сопутствующих заболеваний, предоперационную подготовку проводили с привлечением специалистов различного профиля (кардиологов, неврологов, эндокринологов, урологов, гастроэнтерологов).

## 2.3 Методы лечения больных и анестезиологическое пособие

### 2.3.1 Методы хирургического лечения

Показанием к экстренному оперативному вмешательству являлось тяжелое состояние пациента с выраженным болевым синдромом и продолжающимся кровотечением, злокачественная гипертония. Отсроченно-экстренное оперативное лечение проводилось гемодинамически стабильным больным, которым выполнялась предоперационная подготовка (не более 72 ч), направленная на стабилизацию общего состояния, коррекцию гемодинамических нарушений, стабилизацию сердечной деятельности, осуществлялись также гемотрансфузии для восполнения имеющейся кровопотери (забрюшинная гематома) и управляемая гипотония.

## Сопутствующие заболевания у больных с АБА

Заболевания	Пациенты с ИРА (n=109)		Пациенты с ЮРА (n=56)		Всего (n=165)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Гипертоническая болезнь	71	65,1	34	60,7	105	63,6
ИБС	51	46,8	32	57,1	83	50,3
Атеросклероз сосудов головного мозга	31	28,4	18	32,1	49	29,7
Болезни системы дыхания	25	22,9	14	25,0	39	23,6
Болезни мочевыделительной системы	18	16,5	10	17,9	28	17,0
Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей	28	25,7	16	28,6	44	26,7
Ожирение	21	19,3	10	17,9	31	18,8
Сахарный диабет	13	11,9	5	8,9	18	10,9
Прочие болезни	52	47,7	32	57,1	84	50,9

Оперативные вмешательства были выполнены 165 пациентам с осложненными формами аневризм. Из них 113 больных (68,5%) оперировано экстренно, 52 (31,5%) отсроченно-экстренно. Всем больным произведена резекция АБА. В 49 случаях (29,7 %) было выполнено линейное протезирование, 54 пациентам (32,7 %) – аорто-подвздошное протезирование, 62 больным (37,6 %) - аорто-бедренное бифуркационное протезирование (таблица 2.5).

В большинстве случаев (126 человек, 76,4 %) использовали пропитанный коллагеном протез «Vascutek» с нулевой порозностью. В последние 3 года 22 пациентам (13,3 %) имплантировали протезы GORE-

ТЕХ и протезы InterGard с серебряным покрытием (17 больных, 10,3 %), что позволяло свести к минимуму кровопотерю через стенку протеза.

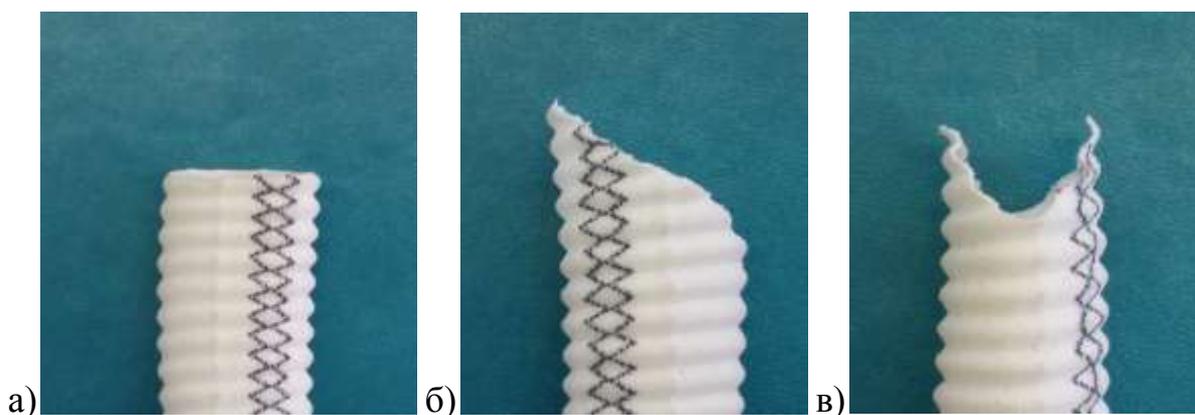
Таблица 2.5

Распределение больных с АБА по выполненным операциям

Виды операций	Пациенты с ИРА (n=109)		Пациенты с ЮРА (n=56)		Всего (n=165)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ЛП	30	27,5	19	33,9	49	29,7
АПП	38	34,9	16	28,6	54	32,7
АБПП	41	37,6	21	37,5	62	37,6

Примечание. ЛП - линейное протезирование; АББП - аорто-бедренное бифуркационное протезирование; АПП - аорто-подвздошное протезирование.

Хирургическое вмешательство по поводу аневризм брюшной аорты осуществлялось из срединного лапаротомного доступа независимо от вида аневризмы. При разрывах АБА с обширной забрюшинной гематомой, задний листок брюшины вскрывали у верхнего полюса аневризмы, выделяли и пережимали аорту. Такая тактика позволяла исключить рецидив кровотечения. Далее проводили резекцию аневризмы с внутримешковым протезированием аорты трансплантатом. Использовали варианты конфигурации основной бранши протеза: «прямая», «косая» и «рыбья пасть» (рисунок 2.1).



**Рисунок 2.1** Конфигурация основной бранши протеза: а) «прямая»; б) «косая»; в) «рыбья пасть»

Сравнение длительности наложения анастомоза не выявило значимых различий этого показателя в зависимости от вида анастомоза, тем не менее прослеживалась тенденция к его уменьшению при использовании конфигурации вида «рыбья пасть» (таблица 2.6).

Таблица 2.6

Время наложения проксимального анастомоза при хирургическом лечении разрывов юкстаренальной АБА [Me (Q25;Q75)]

Виды анастомоза	Время наложения анастомоза, мин
Прямой	33,5 (29,2; 38,8)
Косой	32,4 (27,5; 37,2)
«Рыбья пасть»	28,7 (26,0; 31,5)

Для профилактики интоксикации и гнойных осложнений в послеоперационном периоде максимально удаляли гематому и дренировали брюшную полость. Для разрешения пареза кишечника всем пациентам в конце операции производили назоинтестинальную интубацию.

Оперативное вмешательство у пациентов с юкстаренальными аневризмами связано с техническими трудностями, которые обусловлены расположением аневризмы в непосредственной близости к устьям почечных артерий и длиной проксимальной «шейки» не более 0,5-1,0 см, либо её отсутствием. Это требовало выделения и пережатия одной или обеих почечных артерий на время наложения проксимального анастомоза, затем сосудистый зажим перекладывался на протез. Эти манипуляции выполняли с целью снижения риска развития тромбоза почечных артерий, и как следствие - почечной недостаточности. Время пережатия почечных артерий составило от 25 до 50 минут, длительность операции - от 1,2 до 5 ч, интраоперационная кровопотеря составила от 450,0 мл до 6 л.

### 2.3.2. Анестезиологическое обеспечение

В рамках нашего исследования с целью своевременной коррекции гемодинамических нарушений и качественной компенсации кровопотери обеспечивали несколько венозных доступов (не менее одного центрального и двух периферических венозных катетеров). Для контроля функции почек катетеризировали мочевой пузырь. Для опорожнения желудка производили назогастральную интубацию.

Стандартный анестезиологический мониторинг, который проводили с помощью системы Agilent (Франция) соответствовал Гарвардскому стандарту (ЧСС, ЭКГ, неинвазивное и инвазивное АД, центральное венозное давление, пульсоксиметрия, капнометрия, контроль дыхательного и минутного объемов вентиляции, содержание газов в дыхательной смеси).

В качестве анестезиологического пособия применяли сбалансированную анестезию (кетамин и фентанил, миорелаксация ардуаном). Для стабилизации гемодинамики на этапах операции использовали нитроглицерин и катехоламины (дофамин, адреналин).

У всех больных использовали интраоперационную аппаратную реинфузию крови и переливали компоненты донорской крови.

Искусственную вентиляцию легких проводили в режиме нормовентиляции воздушно-кислородной смесью ( $FiO_2$  0,8-1,0) аппаратом Allys (Таема, Франция).

У всех пациентов изучали показатели кислотно-основного состояния (КОС) и содержание газов в артериальной крови, метаболиты (глюкоза крови, лактат). На этапах операции контролировали Нв. Показатели исследовали при поступлении в операционную, непосредственно после снятия зажима с аорты и пуска кровотока по протезу и его браншам и после завершения операции, для математико-статистического анализа рассчитывали медианы, верхний и нижний квартили.

Лечение в раннем послеоперационном периоде было направлено на коррекцию сердечно-сосудистых и дыхательных нарушений и предусматривало использование кардиотропных и вазоактивных препаратов, антибактериальную и антифунгальную терапию, профилактику тромботических осложнений с помощью введения антикоагулянтов, а также эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта. С целью снижения частоты развития ОПН в раннем послеоперационном периоде использовали активные методы детоксикации (продленная вено-венозная гемофильтрация).

Обязательными компонентами инфузионной терапии в течение первых 3-4 суток в зависимости от возможности перорального питания были свежемороженая плазма и 10 % или 20 % раствор альбумина. Энергетические затраты компенсировали использованием 20 % раствора глюкозы.

В первые послеоперационные сутки осуществляли ИВЛ в принудительном режиме с использованием медикаментозной нейроплегии для синхронизации больного с респиратором. Для коррекции расстройств газообмена, развивающихся при РДСВ, использовали положительное давление в конце выдоха. ИВЛ в послеоперационном периоде проводили до стабилизации центральной гемодинамики, волемических и электролитных расстройств, нормализации уровня гемоглобина. В послеоперационном периоде осуществлялся контроль параметров дыхания (парциальное давление газов в артериальной крови), гемодинамики, кислотно-основного состояния, гемоглобина и гематокрита каждые 4 ч.

## **2.4 Методы исследования**

**Клиническое обследование больных.** В ходе комплексного обследования у всех больных изучали анамнез, жалобы, проявления заболевания, проводили инструментальное обследование. Диагностику ИБС,

факторов риска и ХСН осуществляли в соответствии с национальными рекомендациями (ОССН, 2010), рекомендациями Американской ассоциации сердца и Американского кардиологического колледжа (АСС/АНА, 1999, 2004), Европейского общества кардиологов и Европейской ассоциации кардиоторакальных хирургов (ESC и EACTS, 2010).

Проводили рентгеноскопию легких и органов средостения на рентгенологическом аппарат Вассара Apelen (Франция), выполняли ЭКГ сердца на аппарате Shiller (США).

Ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) выполняли на аппарате LOGIQ P6 фирмы «GE Healthcare» (Корея), с использованием датчиков с частотой 3.5 и 5 мГц. С помощью данного метода исследования проводили определение размеров аневризмы, распространение аневризмы как в дистальном направлении (на подвздошные артерии), так и в проксимальном, наличие и состояние пристеночного тромба в полости аневризмы. Оценивали диаметр проксимальной шейки аневризмы, расстояние от верхнего полюса аневризмы до почечных артерий и висцеральных ветвей брюшного отдела аорты, что достигалось использованием режима цветного дуплексного и триплексного картирования.

Компьютерная томография была выполнена 108 (65,4 %) больным с АБА на спиральных компьютерных томографах СТ/е и ZXi фирмы “General Electric” и мультиспиральном (80x2) томографе Aquilion Prime (Toshiba, Япония). По данным КТ оценивали протяжённость аневризмы, внешний и внутренний диаметры аневризматического мешка, наличие забрюшинной гематомы, состояние стенки аневризматического мешка, выраженность пристеночного тромбообразования, мезентериальных, почечных и подвздошных артериях, топические взаимоотношения между аневризматическим мешком и крупными сосудами.

**Лабораторные исследования.** Лабораторное обследование включало: клинический анализ крови, биохимический анализ крови (определение

билирубина и его фракций, концентраций мочевины, креатинина, глюкозы, лактата).

Оценивали кислотно-щелочное состояние и уровни газов артериальной крови, измерения проводили на анализаторе ABL-800 Radiometer (Дания), при этом использовали показатели: pH, pCO<sub>2</sub> (мм рт.ст.) крови, pO<sub>2</sub> (мм рт.ст.), SO<sub>2</sub> (%) крови.

Биохимические исследования проводили на автоматическом анализаторе Siemens Dimension Xpand Plus, США.

## **2.5 Статистические методы обработки полученных данных**

Статистическую обработку материала проводили при помощи пакета программ для статистической обработки данных STATISTICA for Windows 8,0. Использовали методы параметрической и непараметрической статистики. Методы описательной статистики включали в себя расчет медианы, верхнего и нижнего квартилей [Me (Q25;Q75)].

Определение достоверности различий между качественными показателями сравниваемых групп проводили с помощью критерия  $\chi^2$  (хи-квадрат) с учетом поправки Йетса для сравнения частот бинарного признака в двух несвязанных группах парных сравнений. Для оценки различий значений количественных показателей в разных группах применяли t-критерий Стьюдента для независимых выборок (после проверки распределения признаков на соответствие закону нормального распределения по критерию Колмогорова-Смирнова) или непараметрический U-критерий Манна-Уитни.

Связь между количественными переменными определяли с помощью коэффициента корреляции Спирмена (R). Влияние исследуемых показателей на летальность анализировали с помощью моделей логистической регрессии.

Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05.

## ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### 3.1 Сравнительная оценка клинических, интраоперационных показателей и характеристик аневризмы брюшной аорты у больных с различной ее локализацией

Сравнение возрастных характеристик больных с различной локализацией АБА показало, что медиана возраста больных с ИРА составила 69,9 (62,8; 77,3) года, пациенты с ЮРА были несколько старше – 71,8 (65,4; 80,2) лет, значимо эти показатели не различались (таблица 3.1). Не было отмечено существенных различий уровней систолического и диастолического артериального давления в зависимости от локализации аневризмы.

Таблица 3.1

Возраст и параметры артериального давления больных с различной локализацией аневризмы [Me (Q25;Q75)]

Показатели	Инфраренальная (n=109)	Юкстаренальная (n=56)
Возраст, лет	69,9 (62,8; 77,3)	71,8 (65,4; 80,2)
САД, мм рт. ст.	123,9 (110,7; 136,9)	120,4 (105,8; 133,0)
ДАД, мм рт. ст.	75,8 (61,7; 88,3)	73,0 (59,4; 89,8)

Сравнение параметров аневризмы показало, что у пациентов с ЮРА диаметр шейки АБА составил 25,5 (22,1; 29,4) мм и был значимо ( $p=0,021$ ) больше, чем в группе больных с ИРА, где значение данного показателя было на уровне 22,1 (19,8; 24,5) мм (таблица 3.2). В то же время диаметр подвздошных артерий у пациентов ЮРА был на уровне 29,0 (27,0; 32,2) мм, тогда как в группе больных с ИРА его значение было достоверно ( $p=0,001$ ) выше – 28,9 (24,6; 31,5) мм.

Длина аневризмы была больше у больных с ЮРА, составив 109,1 (95,8;

124,5) мм, в группе пациентов с ИРА значение этого параметра было достоверно ( $p=0,044$ ) меньше и составило 99,8 (88,7; 111,3) мм. Размеры протеза достоверно не различались, составив в группах больных с ИРА и ЮРА соответственно 20,8 (17,4; 22,9) и 21,8 (18,9; 24,3) см.

Таблица 3.2

Характеристики аневризмы больных с различной ее локализацией  
[Me (Q25;Q75)]

Показатели	Инфраренальная (n=109)	Юкстаренальная (n=56)
Диаметр шейки, мм	22,1 (19,8; 24,5)	25,5 (22,1; 29,4)*
Диаметр подвздошной артерии, мм	28,9 (24,6; 31,5)	29,0 (27,0; 32,2)
Длина аневризмы, мм	99,8 (88,7; 111,3)	109,1 (95,8; 124,5)*
Размер протеза, см	20,8 (17,4; 22,9)	21,8 (18,9; 24,3)

Примечание: \* - различия достоверны (при  $p<0,05$ ) при сравнении по U-критерию Манна-Уитни

Сравнение показателей кровопотери пациентов с различной локализацией АБА (таблица 3.3) показало, что объем гематомы был достоверно ( $p=0,031$ ) больше у больных с ИРА, чем у пациентов с ЮРА - 1015,9 (921,8; 1107,6) против 811,6 (753,0; 862,7) мл. В то же время суммарный объем кровопотери у пациентов с ЮРА составил 3132 (2714; 3721) мл, что было значимо ( $p=0,001$ ) выше такового показателя у больных с ИРА - 2396 (2064,5; 2573,1) мл. Объем кровопотери включал в себя интраоперационную кровопотерю и объем крови, излившейся до операции (гематому).

Уровни объема реинфузии значимо не различались, составив 818,3 (744,3; 887,5) и 879,5 (806,5; 901,4) мл, соответственно у больных с ИРА и ЮРА, однако объем гемотрансфузии (свежезамороженная плазма и эритроцитарная взвесь) в последней группе было достоверно ( $p=0,030$ )

выше, чем в группе пациентов с ИРА - 833,4 (760,2; 917,4) мл против 1336,3 (1240,8; 1413,3) мл.

Таблица 3.3

Характеристика кровопотери  
[Me (Q25;Q75)]

Показатели	Инфраренальная (n=109)	Юкстаренальная (n=56)
Объем гематомы, мл	1015,9 (921,8; 1107,6)	811,6 (753,0; 862,7)*
Объем кровопотери, мл	2396 (2064,5; 2573,1)	3132 (2714; 3721)*
Объем реинфузии, мл	818,3 (744,3; 887,5)	879,5(806,5; 901,4)
Объем гемотрансфузии (свежезамороженная плазма+ эритроцитарная взвесь) , мл	833,4 (760,2; 917,4)	1336,3(1240,8; 1413,3)*

Примечание: \* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении по U-критерию Манна-Уитни

Сравнение длительности операции показало несколько большее значение этого показателя для пациентов с ЮРА, чем у больных с ИРА, соответственно 3,66 (3,25; 3,90) и 2,56 (2,20; 2,89) ч, хотя значимых различий при этом отмечено не было.

Значительно больше у пациентов с ЮРА была длительность проведения ИВЛ после вмешательства, составившая 48,9 (41,5; 58,9) ч, тогда как в группе больных с ИРА значение этого показателя было достоверно ( $p=0,028$ ) меньше – 26,0 (21,5; 30,7) ч.

Срок выписки больных с ЮРА после операции составил 15,8 (11,5; 19,8) сут, в группе больных с ИРА значение этого показателя было меньше – 11,6 (9,4; 14,2) сут, хотя достоверных отличий при этом выявлено не было, койко-день был одинаковым в группах пациентов с различной локализацией АБА, на уровне 14 суток (таблица 3.4) Время смерти после операции для пациентов с летальным исходом в группе с ЮРА составило 7,7 (5,4; 10,4) сут, в группе с

ИРА этот срок был дольше – 10,6 (6,3; 14,6) суток, при этом значимых отличий выявлено не было.

Таблица 3.4

Сроки выписки, летального исхода и средний койко-день больных с различной локализацией аневризмы [Me (Q25;Q75)]

Показатели	Инфраренальная	Юкстаренальная
Время выписки после операции, сут	11,6 (9,4; 14,2)	15,8(11,5; 19,8)
Время смерти после операции, сут	10,6 (6,3; 14,6)	7,7 (5,4; 10,4)
Койко-день, сут	14,0 (10,8; 17,3)	14,0 (11,7; 17,3)

### **3.2 Сравнительная характеристика госпитального периода лечения больных с разрывом инфраренальных и юкстаренальных аневризм брюшной аорты по показателям летальности и частоты осложнений**

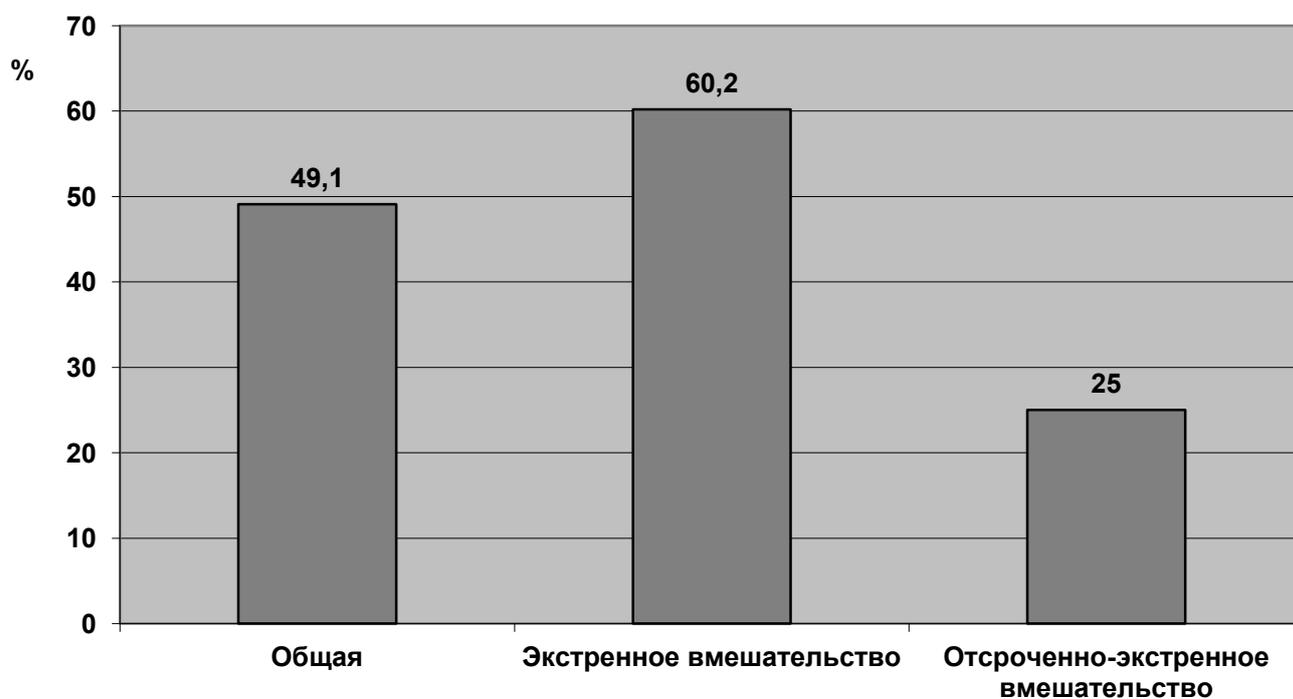
Распределение прооперированных больных по локализации аневризмы и срокам выполнения вмешательства представлено в таблице 3.5. Как видно, экстренно было прооперировано 113 пациентов, отсрочено-экстренно – 52 человека. При этом среди пациентов с инфраренальной аневризмой (ИРА) экстренно оперированы в 71 (65,1 %) случае, отсрочено-экстренно – в 38 (34,9 %) случаев, а среди больных с юкстаренальной аневризмой (ЮРА) – 42 пациента (75,0 %) были прооперированы экстренно, 14 больных (25,0 %) – отсрочено-экстренно.

Таблица 3.5

Распределение больных с различной локализацией аневризмы по срочности выполненных операций (Абс. / %)

Тип операции	Инфраренальная (n=109)		Юкстаренальная (n=56)	
	Абс.	%	Абс.	%
Экстренно	71	65,1	42	75,0
Отсрочено-экстренно	38	34,9	14	25,0

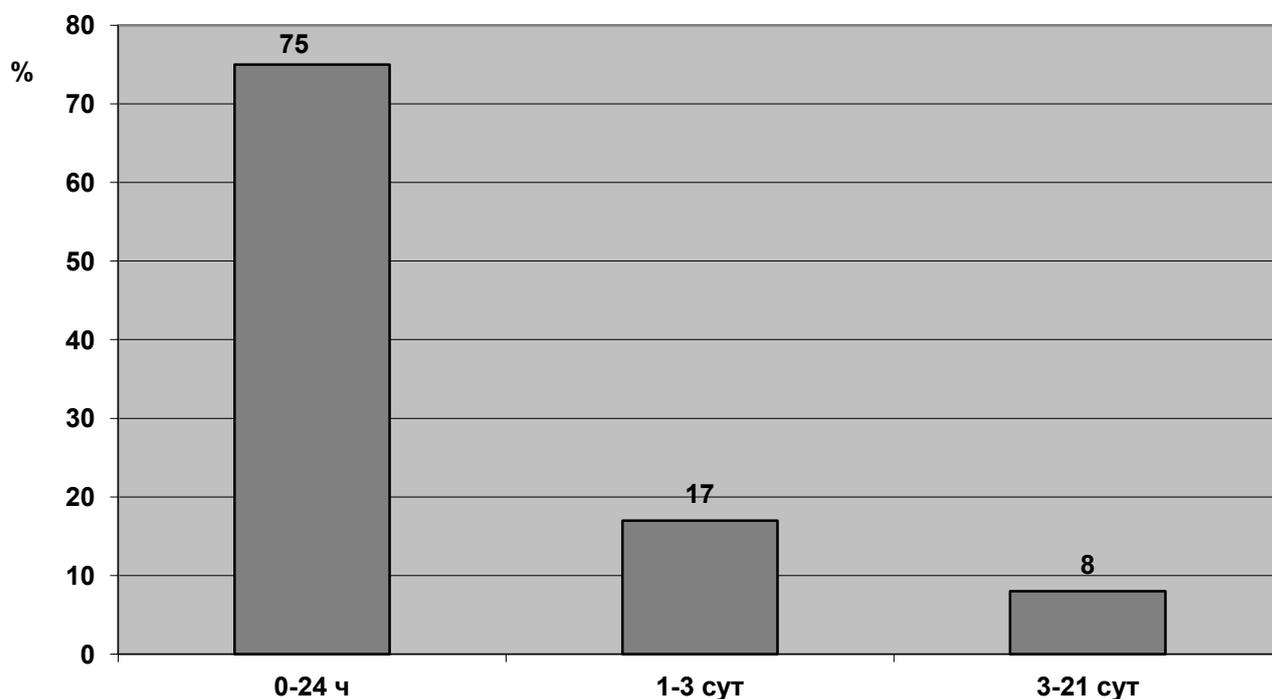
Анализ летальности больных с аневризмой брюшной аорты показал, что во всей выборке больных ее уровень составил 49,1 %. При этом для пациентов, прооперированных в экстренном порядке, значение показателя составило 60,2 %, в то время как среди больных, которым вмешательство было выполнено в отсрочено-экстренном порядке, летальность была в 2,4 раза ниже – 25,0 % ( $p=0,021$ ) (рисунок 3.1).



**Рисунок 3.1** Уровни госпитальной летальности больных с АБА при различных подходах к выполнению операций

Анализ распределения частоты летальных исходов больных с АБА

показал, что основная доля их (75 %) приходится на первые 24 ч после операции, затем, в сроки 1-3 сут после вмешательства отмечается еще 17 % летальных исходов, остальные 8 % наблюдаются в сроки от 3 до 21 сут (рисунок 3.2).



**Рисунок 3.2** Распределение летальных исходов в послеоперационном периоде

Сравнение частоты летальных исходов в зависимости от локализации АБА показало, что в группе пациентов с ИРА общий уровень летальности составил 44 % (таблица 3.6). При этом среди больных, прооперированных экстренно, летальность составила 56,3 %, а при отсрочено-экстренном порядке выполнения операции значение показателя было в 3,6 раза ниже – летальность больных с ИРА в этой подгруппе составила 15,8 %.

Таблица 3.6

Летальность в зависимости от локализации аневризмы (Абс. / %)

Вид операции	Инфраренальная (n=109)		Юкстаренальная (n=56)	
	Абс.	%	Абс.	%
Экстренная	40 из 71	56,3	28 из 42	66,7
Отсроченно -экстренная	6 из 38	15,8	7 из 14	50,0
Общая	46	44,0	35	62,5

Уровень летальности пациентов с ЮРА был выше во всех подгруппах, чем у пациентов с ИРА, составив 62,5 % в целом. Значение этого показателя среди больных с ЮРА, прооперированных в экстренном порядке, составило 66,7 % (28 из 42). При выполнении операции в отсрочено-экстренном порядке значение показателя летальности было в 1,34 раза ниже и составил 50,0 %.

Анализ причин летальных исходов показал, что наиболее частой из них была острая постгеморрагическая анемия, которая наблюдалась в 80,4 % случаев в группе больных с ИРА и в 65,7 % случаев среди пациентов с ЮРА (таблица 3.7).

На втором месте по частоте среди причин летальности в обеих группах была почечная недостаточность у 15,2 % больных с ИРА и в 25,7 % случаев среди пациентов с ЮРА, что в 1,69 раза чаще. В качестве причины летального исхода у больных с ЮРА отмечалась также кардиальная недостаточность – в 17,1 % случаев, в то время как среди пациентов с ИРА эта причина летального исхода наблюдалась лишь в 10,9 % случаев.

Частота выявления дыхательной недостаточности в качестве причины летального исхода существенно не различалась в обеих группах, составив 10,9 % у больных с ИРА и 8,6 % в группе пациентов с ЮРА. В то же время у больных с ИРА чаще в качестве причины летального исхода были отмечены осложнения, связанные с ЖКТ, – в 8,7 % случаев, в то время как в группе

пациентов с ЮРА значение этого показателя было на уровне 2,9 %.

В целом следует отметить отсутствие значимых межгрупповых отличий по причинам летальных исходов между больными с различной локализацией аневризмы брюшной аорты.

Таблица 3.7

Причины летальных исходов при различной локализации аневризмы  
(Абс. / %)

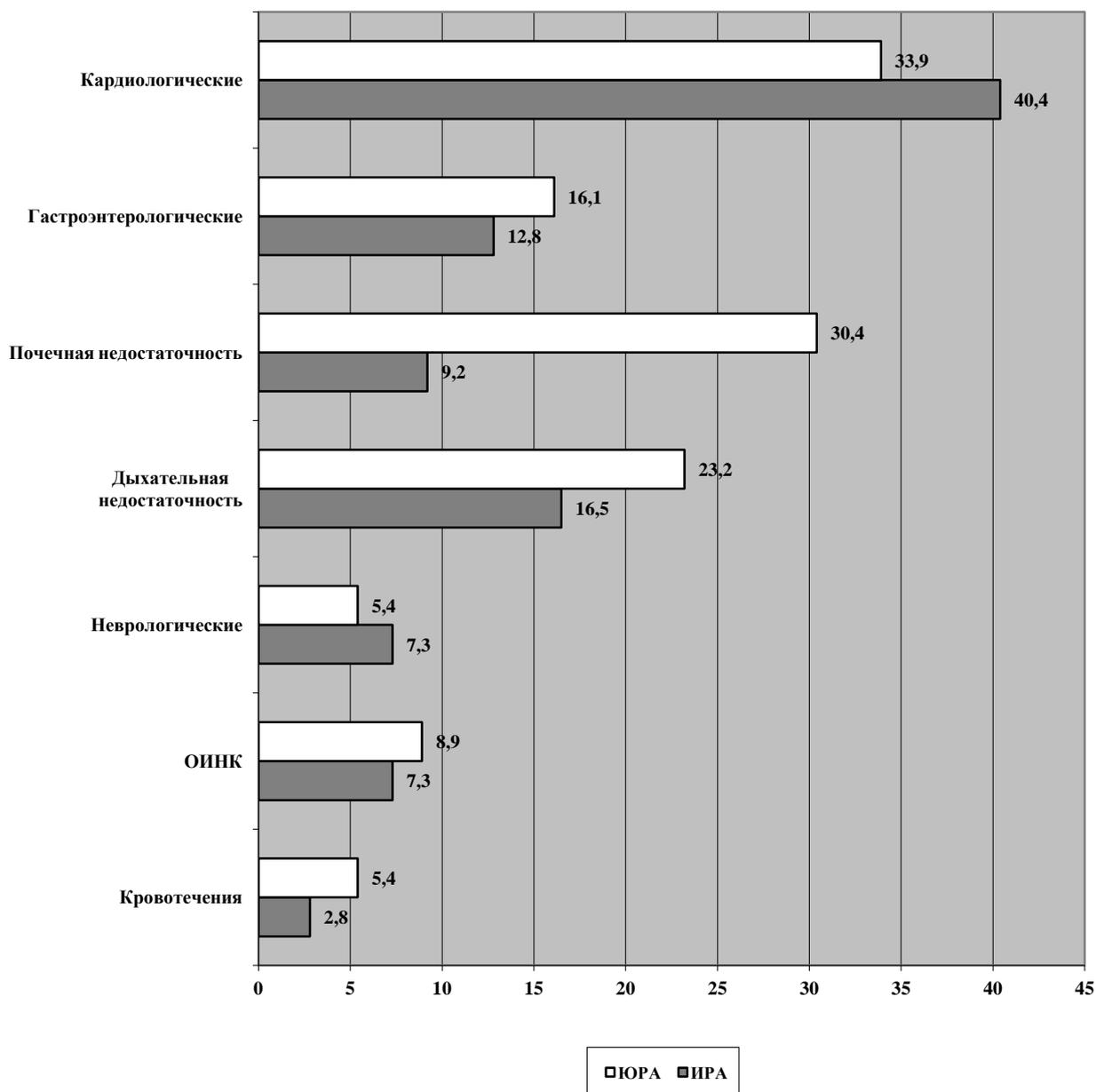
Причины	Инфраренальная (n=46)		Юкстаренальная (n=35)	
	Абс.	%	Абс.	%
Острая постгеморрагическая анемия	37	80,4	23	65,7
Почечная недостаточность	7	15,2	9	25,7
Кардиальная недостаточность	5	10,9	6	17,1
Дыхательная недостаточность	5	10,9	3	8,6
Осложнения, связанные с патологией ЖКТ	4	8,7	1	2,9

Примечание: в сумме значения превосходят 100%, т.к в ряде случаев у одного больного было диагностировано несколько осложнений

Основными послеоперационными осложнениями были кардиальные (острый инфаркт миокарда, нарушения ритма, преходящая ишемия миокарда), гастроэнтерологические (парез кишечника, желудочно-кишечные кровотечения), почечные – острая почечная недостаточность (ОПН), дыхательная недостаточность (пневмонии, гидроторакс), неврологические (энцефалопатии), острая ишемия нижних конечностей (ОИНК) в результате тромбозов, кровотечение из-за несостоятельности анастомозов.

Анализ частоты осложнений показал, что в обеих группах больных наиболее часто отмечались кардиологические осложнения - у 40,4 %

больных с ИРА и у 33,9 % пациентов с ЮРА (рисунок 3.3). На втором месте по частоте в группе больных с ЮРА была почечная недостаточность, значение этого показателя составило 30,4 %, что было более чем в 3 раза ( $p=0,028$ ) выше, чем в группе пациентов с ИРА, где частота почечной недостаточности составила только 9,2 %.



**Рисунок 3.3 Частота осложнений у больных с АБА при различных локализациях**

Несколько чаще у больных с ЮРА, чем в группе с ИРА, отмечалась дыхательная недостаточность (23,2 % против 16,5 %), а также

гастроэнтерологические осложнения (16,1 % против 12,8 %). В то же время у пациентов с ИРА в 7,3 % случаев наблюдались неврологические осложнения, тогда как в группе больных с ЮРА значение этого показателя было несколько ниже – 5,4 %.

Частота ОИНК была примерно на одном уровне в группах пациентов с ИРА и ЮРА, составив соответственно 7,3 и 8,9 %. Кровотечения в качестве осложнений были отмечены в 5,4 % случаях у больных с ЮРА, реже – в 2,8 % случаях у группе с ИРА, при этом значимых межгрупповых отличий показателей выявлено не было.

### **3.3 Сравнительная характеристика групп больных с инфраренальной аневризмой в зависимости от срочности выполнения операции и исхода**

На данном этапе работы было проведено сравнение результатов оценки состояния больных с ИРА, прооперированных в экстренном порядке (группа 1 - 71 пациент) и прооперированных отсроченно-экстренно (группа 2 – 38 больных). В свою очередь в этих группах сравнивали показатели больных в группе 1 (оперированных экстренно) - 31 пациента с летальным исходом и 40 больных с благоприятным исходом; в группе 2 (оперированных отсроченно-экстренно) – 6 пациентов с летальным исходом и 32 пациента с благоприятным исходом.

Сравнение возраста пациентов в зависимости от исхода лечения показало, что больные с летальным исходом были несколько старше по сравнению с больными с благоприятным исходом лечения, хотя значимых различий при этом выявлено не было (таблица 3.8). Сравнение параметров аневризмы не выявило сколько-нибудь выраженных отличий показателей в группах больных с различным исходом лечения.

Таблица 3.8

Возраст и размеры аневризмы в зависимости от исхода у больных ИРА  
[Me (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=71)		Группа 2 ОЭ (n=38)	
	Летальный исход (n=31)	Благоприятный исход (n=40)	Летальный исход (n=6)	Благоприятный исход (n=32)
Возраст, лет	72,3 (68,1; 77,5)	69,3 (64,8; 73,5)*	71,1 (66,5; 75,2)	64,5 (59,3; 70,3)*
Диаметр шейки, мм	24,2 (20,2; 28,6)	23,2 (20,9; 27,3)	23,8 (21,3; 26,7)	22,1 (18,6; 25,3)
Диаметр подвздошной артерии, мм	24,9 (21,4; 29,0)	26,1 (23,5; 29,4)	25,1 (20,9; 29,3)	26,4 (21,6; 30,3)
Длина аневризмы, мм	109,4 (104,8; 117,6)	95,9 (91,4; 99,0) *	107,5 (103,8; 111,6)	84,2 (81,3; 89,5)*
Размер протеза, см	21,2 (19,4; 23,1)	21,1 (18,7; 24,2)	21,3 (20,0; 25,3)	21,6 (18,8; 24,3)

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

# - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов, прооперированных в экстренном порядке (группа Э) с аналогичным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Сопоставление данных об объеме кровопотери показало, что для групп с летальными исходами значимо ( $p=0,043$ ) выше был объем гематомы и кровопотеря (таблица 3.9). В группах выживших пациентов были существенно ( $p=0,007$ ) ниже объемы гемотрансфузии. При этом у пациентов с благоприятным исходом, которым были выполнены операции в отсроченно-экстренном порядке, объемы кровопотери и реинфузии были значимо ниже ( $p=0,014$ ), чем в группе пациентов с благоприятным исходом,

которым вмешательства были выполнены экстренно.

Таблица 3.9

Характеристики кровопотери и койко-день у больных ИРА  
[Me (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=71)		Группа 2 ОЭ (n=38)	
	Летальный исход (n=31)	Благоприятный исход (n=40)	Летальный исход (n=6)	Благоприятный исход (n=32)
Объем гематомы, мл	928,3 (902,8; 977,5)	875,3 (822,8; 907,3) *	909,3 (880,6; 927,3)	823,8 (792,1; 857,4) *#
Кровопотеря, мл	3767,8 (3620,4; 3911,7)	1543,9 (1306,1; 1878,6)*	3718,2 (3403,8; 4012,5)	1315 (1107,1; 1474,3) *#
Реинфузия, мл	1116 (962,1; 1307,6)	573 (462,1; 670,3) *	1094 (981,4; 1177,1)	424 (262,5; 576,1) *#
Гемотрансфузия (свежезамороженная плазма+ эритроцитарная взвесь), мл	1262 (1002,3; 1567,3)	776 (592,8; 902,5) *	1152 (962,8; 1407,3)	626 (572,2; 690,8) *
Койко-день, сут	5,6 (2,8; 8,7)	23,2 (16,5; 29,4)*	4,8 (2,4; 7,3)	21,5 (12,4; 29,3) *

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

# - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов, прооперированных в экстренном порядке (группа Э) с аналогичным исходом по U-критерию Манна-Уитни

В силу того, что летальный исход наступал, как правило, в ранний срок после операции, койко-день в группах умерших пациентов был закономерно ниже ( $p=0,0001$ ), чем у больных с благоприятным исходом.

Анализ динамики уровня гемоглобина у пациентов с ИРА в зависимости от исхода лечения показал существенные различия значений этого показателя в течение периода наблюдения. Как представлено в таблице 3.10, при поступлении его значение у пациентов с благоприятным исходом было на 15-25 % выше, чем в группах с летальным исходом. Во время операции и в течение 12 ч после нее уровень Hb снизился во всех группах, но в группах пациентов с благоприятным исходом значение показателя было выше, чем при летальном исходе. При этом у пациентов с благоприятным исходом, оперированных в отсроченно-экстренном порядке, значение этого показателя было достоверно ( $p=0,025$ ) выше, чем в группе с благоприятным исходом пациентов, которым вмешательство было произведено в экстренном порядке. Аналогичные соотношения показателей сохранялись и через 1 сут после операции. Спустя 3 и 7 сут была отмечена та же тенденция - превышение значений Hb в группах с благоприятным исходом по сравнению с соответствующим параметром у больных с неблагоприятным исходом.

Таблица 3.10  
Динамика концентрации гемоглобина (г/л) у больных ИРА в зависимости от исхода [Me (Q25;Q75)]

Срок	Группа 1 Э (n=71)		Группа 2 ОЭ (n=38)	
	Летальный исход (n=31)	Благоприятный исход (n=40)	Летальный исход (n=6)	Благоприятный исход (n=32)
При поступлении	104,3 (92,5; 115,3)	127,7 (117,1; 135,4)*	103,6 (96,2; 107,9)	132,5 (119,8; 147,5)*
Во время операции	80,1 (75,1; 84,8)	98,0 (92,8; 104,3)*	86,9 (85,1; 90,4)	108,2 (103,2; 117,8)*#
Через 12 ч	82,5 (74,0; 87,2)	96,6 (90,3; 101,9)*	84,5 (80,5; 88,2)	111,6 (106,5; 115,9)*#
1	89,5 (82,8; 95,3)	94,3 (87,1; 100,5)	94,6 (87,0; 99,8)	106,7 (100,1; 112,3)*#

3	79,2 (71,2; 87,6)	93,2 (83,1; 99,4)*	85,3 (79,6; 91,5)	98,5 (92,1; 107,4)*
7 сут	85,4 (76,9; 91,3)	103,9 (92,4; 112,1)*	89,2 (83,8; 93,6)	106,7 (101,3; 111,7)*

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

# - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов, прооперированных в экстренном порядке (группа Э) с аналогичным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Сравнение динамики уровня билирубина показало, что в начальные сроки до операции и через 12 часов значимых межгрупповых отличий показателя в зависимости от исхода не наблюдалось (таблица 3.11). Затем концентрация билирубина в группе пациентов с неблагоприятным исходом увеличивалась к 3-7 суткам, в эти же сроки значение данного показателя в группе больных с благоприятным исходом было существенно ниже, чем в группе умерших больных. При этом у больных, прооперированных в отсроченно-экстренном порядке, с благоприятным исходом уровни билирубина были достоверно ( $p=0,044$ ) ниже таковых в группе пациентов, прооперированных в экстренном порядке.

Таблица 3.11

Динамика концентрации билирубина (мкмоль/л) у больных ИРА в зависимости от исхода [Me (Q25;Q75)]

Срок	Группа 1 Э (n=71)		Группа 2 ОЭ (n=38)	
	Летальный исход (n=31)	Благоприятный исход (n=40)	Летальный исход (n=6)	Благоприятный исход (n=32)
При поступлении	13,5 (11,3; 15,9)	15,3 (13,1; 17,6)	15,1 (12,3; 18,1)	13,8 (11,8; 15,0)
Через 12 ч	17,8 (12,9; 22,8)	17,1 (14,9; 19,8)	18,9 (15,6; 20,2)	14,2 (11,9; 17,9)

1	17,7 (11,8; 20,5)	15,0 (12,1; 17,8)	16,5 (12,9; 19,7)	11,8 (10,7; 13,0)*#
3	22,1 (18,6; 27,3)	17,5 (12,8; 22,5)	19,3 (16,7; 22,4)	15,8 (12,0; 17,3)*
7 сут	22,6 (22,3; 27,8)	17,0 (11,3; 22,9)	17,8 (14,6; 20,5)	13,2 (11,2; 14,2)*#

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

# - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов, прооперированных в экстренном порядке (группа Э) с аналогичным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Сравнение динамики уровней мочевины плазмы крови больных в зависимости от исхода показало, что при поступлении значения этого показателя в группах пациентов с летальным исходом были значимо ( $p=0,038$ ) выше, чем у выживших больных (таблица 3.12). Эта тенденция сохранялась и в последующие сроки.

Таблица 3.12

Динамика концентрации мочевины (ммоль/л) у больных ИРА в зависимости от исхода [Me (Q25;Q75)]

Срок	Группа 1 Э (n=71)		Группа 2 ОЭ (n=38)	
	Летальный исход (n=31)	Благоприятный исход (n=40)	Летальный исход (n=6)	Благоприятный исход (n=32)
При поступлении	11,7 (8,6; 14,2)	7,9 (5,3; 9,8)*	12,3 (9,5; 15,8)	7,4 (5,2; 10,4)*
Через 12 ч	9,5 (7,0; 12,3)	9,7 (7,2; 12,3)	10,4 (7,8; 13,0)	7,9 (6,9; 9,0)*
1	13,9 (10,1; 16,8)	9,6 (7,9; 11,6)*	12,2 (8,8; 17,3)	9,2 (7,4; 11,8)*
3	20,5 (15,8; 24,6)	11,2 (8,8; 14,2)*	17,9 (11,9; 22,7)	9,8 (6,5; 12,0)*

7 сут	26,8 (21,0; 32,3)	8,8 (6,3; 10,7)*	16,5 (13,1; 19,0)	7,1 (6,2; 8,3)*
-------	----------------------	---------------------	----------------------	--------------------

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Оценка динамики концентрации креатинина в зависимости от исхода лечения также продемонстрировала значительно более высокие его концентрации в группах умерших пациентов во все сроки исследования (таблица 3.13). При этом к 7 суткам наблюдения у больных с благоприятным исходом, прооперированных отсрочено-экстренно, значение показателя были достоверно ниже уровней в группах с летальным исходом, а также по сравнению с концентрацией креатинина в группе больных с благоприятным исходом, прооперированных в экстренном порядке.

Таблица 3.13

Динамика концентрации креатинина (мкмоль/л) у больных ИРА в зависимости от исхода [Me (Q25;Q75)]

Срок	Группа 1 Э (n=71)		Группа 2 ОЭ (n=38)	
	Летальный исход (n=31)	Благоприятный исход (n=40)	Летальный исход (n=6)	Благоприятный исход (n=32)
При поступлении	197,3 (162,8; 231,2)	130,5 (105,1; 152,4)*	172,5 (160,5; 184,5)	123,6 (105,3; 146,1)*
Через 12 ч	181,6 (164,5; 197,3)	127,2 (112,3; 145,7)*	203,6 (167,4; 230,7)	129,6 (87,5; 172,1)*
1	234,6 (192,4; 276,5)	146,9 (130,6; 166,1)*	211,7 (175,4; 156,3)	135,3 (92,4; 188,5)*
3	329,2 (252,7; 391,0)	142,6 (120,9; 171,4)*	282,6 (239,7; 327,1)	131,5 (105,8; 160,1)*

7 сут	328,5 (244,9; 402,3)	125,6 (103,4; 162,1)*	243,1 (205,2; 287,6)	91,6 (85,4; 97,2)*#
-------	----------------------------	-----------------------------	----------------------------	------------------------

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

# - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов, прооперированных в экстренном порядке (группа Э) с аналогичным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Оценка уровня глюкозы в плазме крови больных в зависимости от исхода показала существенные различия по данному показателю в группах больных с различным исходом лечения во время операции и после ее выполнения (таблица 3.14). В эти сроки значения показателя в группе умерших больных были достоверно ( $p=0,021$ ) выше, чем в группе пациентов с благоприятным исходом. Затем на 2-3 сут значимых различий показателей выявлено не было.

Таблица 3.14

Динамика концентрации глюкозы (ммоль/л) у больных ИРА в зависимости от исхода [Me (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=71)		Группа 2 ОЭ (n=38)	
	Летальный исход (n=31)	Благоприятный исход (n=40)	Летальный исход (n=6)	Благоприятный исход (n=32)
При поступлении	9,6 (8,1; 11,3)	7,7 (6,8; 8,9)	9,3 (6,8; 11,3)	8,8 (7,8; 10,3)
Во время операции	11,6 (9,8; 12,1)	9,5 (8,1; 11,2)*	10,2 (8,7; 11,0)	9,7 (8,4; 11,1)*
После операции	13,7 (11,4; 15,7)	10,5 (9,5; 11,3)*	12,6 (10,5; 14,1)	8,4 (7,3; 9,5)*
1	8,8 (7,8; 10,1)	7,4 (7,0; 8,1)	9,8 (9,0; 11,1)	7,3 (6,4; 7,9)
2	5,9 (4,9; 6,3)	5,5 (4,8; 6,3)	6,2 (5,8; 6,8)	6,8 (6,2; 7,3)

3 сут	6,9 (6,5; 7,3)	6,9 (6,1; 7,5)	7,0 (6,3; 7,7)	7,3 (6,8; 7,7)
-------	-------------------	-------------------	-------------------	-------------------

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Сравнение уровней лактата показало, что при поступлении и во время операции значения показателя в группах пациентов с неблагоприятным исходом были значимо ( $p=0,019$ ) выше соответствующих уровней в группах выживших больных (таблица 3.15). После операции было отмечено существенное увеличение этого показателя у большинства больных в группе с летальным исходом, в группах с благоприятным исходом возрастание уровня лактата было менее выраженным. При этом в группах пациентов, прооперированных в экстренном порядке не было отмечено значимых межгрупповых отличий в зависимости от исхода на 1-3 сутки после операции, тогда как в группах больных, которым вмешательство было выполнено в отсроченно-экстренном порядке, уровни лактата после операции, на 1 и 2 сут были достоверно ниже при благоприятном исходе по сравнению с соответствующими показателями в группе умерших больных.

Таблица 3.15

Динамика концентрации лактата у больных ИРА в зависимости от исхода  
[Me (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=71)		Группа 2 ОЭ (n=38)	
	Летальный исход (n=31)	Благоприятный исход (n=40)	Летальный исход (n=6)	Благоприятный исход (n=32)
При поступлении	4,1 (2,8; 5,6)	1,8 (1,4; 2,3)*	4,3 (3,8; 4,9)	1,9 (1,3; 2,2)*
Во время операции	4,9 (3,5; 6,3)	1,6 (1,2; 2,1)*	4,7 (4,2; 5,3)	1,5 (1,3; 1,9)*

После операции	7,5 (5,1; 9,8)	4,1 (2,6; 6,0)	6,2 (5,1; 7,1)	2,0 (1,5; 2,5)*
1	4,1 (2,8; 5,8)	2,0 (0,8; 3,3)	5,8 (4,8; 6,3)	1,6 (1,2; 1,9)*
2	1,5 (0,8; 2,2)	1,6 (1,1; 2,3)	2,3 (1,5; 2,8)	1,4 (1,1; 1,7)*
3 сут	1,5 (0,7; 1,9)	1,8 (1,3; 2,3)	1,6 (1,4; 1,9)	1,5 (1,2; 1,9)

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Исследование уровня рН плазмы крови больных с ИРА в зависимости от исхода показало, что при поступлении его уровень был несколько ниже у больных с летальным исходом в обеих группах, хотя достоверных отличий при этом выявлено не было (таблица 3.16). Во время операции значение показателя в группах умерших больных было значимо ( $p=0,035$ ) меньше, чем у больных с благоприятным исходом, прооперированных как в экстренном, так и в отсроченно-экстренном порядке. После операции значимых отличий уровней рН выявлено не было.

Таблица 3.16  
Динамика уровня рН плазмы крови у больных ИРА в зависимости от исхода [Ме (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=71)		Группа 2 ОЭ (n=38)	
	Летальный исход (n=31)	Благоприятный исход (n=40)	Летальный исход (n=6)	Благоприятный исход (n=32)
При поступлении	7,31 (7,29; 7,33)	7,36 (7,33; 7,39)	7,32 (7,27; 7,37)	7,34 (7,31; 7,37)
Во время операции	7,30 (7,27; 7,33)	7,37 (7,35; 7,39)*	7,32 (7,29; 7,35)	7,38 (7,36; 7,40)*
После операции	7,28 (7,25; 7,31)	7,33 (7,31; 7,35)	7,34 (7,32; 7,36)	7,36 (7,35; 7,37)
1	7,44 (7,42; 7,46)	7,41 (7,39; 7,43)	7,40 (7,38; 7,42)	7,39 (7,37; 7,41)

2	7,43 (7,42; 7,44)	7,42 (7,40; 7,44)	7,42 (7,38; 7,46)	7,40 (7,38; 7,42)
3 сут	7,43 (7,40; 7,46)	7,42 (7,40; 7,44)	7,45 (7,43; 7,47)	7,39 (7,36; 7,42)

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Исследование уровней  $pCO_2$  показало, что при поступлении значения показателя не различались во всех группах, составляя 37,4-39,4 мм рт. ст. Затем во время операции отмечалось повышение уровня показателя у большинства пациентов, наиболее выраженное в группах больных с летальным исходом, где их значения достоверно ( $p=0,002$ ) превышали таковые в группах больных с благоприятным исходом (таблица 3.17).

Однако после вмешательства существенных отличий уровня  $pCO_2$  в зависимости от исхода выявлено не было. Через 1 сут уровень  $pCO_2$  вновь был значимо выше в группе прооперированных экстренно пациентов с благополучным исходом, чем у больных с летальным исходом, аналогичное соотношение наблюдалось и в группах пациентов, прооперированных отсроченно-экстренно, хотя здесь достоверных различий выявлено не было.

Через 2 и 3 сут значения данного показателя были практически на одном уровне независимо от исхода в группах пациентов, прооперированных в отсроченно-экстренном порядке. В группах выживших больных, прооперированных в экстренном, порядке на 3 сут вновь была отмечена тенденция к превышению уровня  $pCO_2$  над соответствующим значением в группе с летальным исходом, хотя значимых отличий показателей выявлено не было.

Таблица 3.17

Динамика  $p\text{CO}_2$  (мм рт.ст.) крови больных ИРА в зависимости от исхода [Me (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=71)		Группа 2 ОЭ (n=38)	
	Летальный исход (n=31)	Благоприятный исход (n=40)	Летальный исход (n=6)	Благоприятный исход (n=32)
При поступлении	39,2 (36,1; 41,3)	37,4 (34,9; 39,2)	38,1 (35,3; 42,0)	39,4 (35,1; 42,9)
Во время операции	62,2 (55,3; 69,4)*	46,3 (42,1; 51,0)	58,2 (52,1; 64,4)*	49,5 (44,8; 54,7)
После операции	47,9 (43,4; 51,3)	44,7 (39,1; 48,2)	50,4 (47,2; 54,7)	49,4 (45,6; 52,3)
1	35,0 (31,1; 39,4)	41,6 (36,8; 44,9)*	39,6 (35,0; 43,2)	42,3 (36,9; 47,0)
2	39,8 (37,4; 42,1)	39,6 (36,5; 44,1)	41,7 (36,6; 45,2)	40,8 (36,3; 45,7)
3 сут	37,7 (32,6; 41,4)	41,5 (42,4; 47,3)	39,3 (34,7; 43,0)	39,6 (35,4; 43,6)

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Сопоставление уровней  $p\text{O}_2$  в крови больных с ИРА в зависимости от исхода лечения показало более высокие значения показателя в группах больных с благоприятным исходом во все сроки наблюдения. Как видно из таблицы 3.18, при поступлении больных уровень данного показателя у пациентов с благоприятным исходом был выше, чем в группах умерших больных, хотя значимых различий при этом выявлено не было. Во время операции наблюдалось значительное возрастание параметра  $p\text{O}_2$  во всех группах, отмеченное ранее соотношение сохранялось: у больных с благоприятным исходом, прооперированных в отсроченно-экстренном порядке, значения данного показателя были достоверно ( $p=0,012$ ) выше, чем

в группе умерших, а также по сравнению с группой пациентов с благоприятным исходом, прооперированных в экстренном порядке. Выявленные соотношения сохранялись и сразу после операции, а также через 1 сут, хотя в этот срок уровни  $pO_2$  крови значительно снизились у больных с благоприятным исходом.

Через 2 суток в группах пациентов с благоприятным исходом значения данного показателя были по-прежнему выше, чем в группах умерших пациентов, при этом у выживших больных, прооперированных в экстренном порядке, уровень  $pO_2$  был значимо ( $p=0,004$ ) выше, чем при неблагоприятном исходе. Напротив, на 3 сут после вмешательства значения данного показателя у больных, прооперированных в экстренном порядке, значимо не различались, в то время как у пациентов с благоприятным исходом, прооперированных отсроченно-экстренно, его значение достоверно превышало таковое в группе с летальным исходом и в группе с благоприятным исходом больных, прооперированных в экстренном порядке.

Таблица 3.18

Динамика  $pO_2$  (мм рт ст.) крови больных ИРА в зависимости от исхода  
[Me (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=71)		Группа 2 ОЭ (n=38)	
	Летальный исход (n=31)	Благоприятный исход (n=40)	Летальный исход (n=6)	Благоприятный исход (n=32)
При поступлении	57,7 (45,1; 64,2)	70,0 (58,2; 82,5)	64,2 (60,1; 67,9)	76,4 (70,2; 83,3)
Во время операции	124,2 (112,3; 135,0)	154,3 (132,5; 177,1)	118,6 (105,8; 134,0)	138,5 (131,8; 145,3)*#
После операции	75,0 (64,4; 87,1)	110,6 (72,4; 137,0)*	92,4 (84,0; 99,7)	123,6 (116,1; 129,0)*#
1	81,7 (59,8; 101,6)	93,8 (75,5; 111,3)	87,5 (78,4; 95,3)	101,2 (96,4; 107,1)*#

2	44,4 (39,7; 48,7)	57,4 (47,4; 61,5)*	60,3 (55,5; 71,5)	68,6 (51,3; 75,8)
3 сут	43,9 (40,2; 49,5)	47,5 (43,8; 50,2)	49,3 (43,1; 54,9)	59,4 (55,4; 64,6)*#

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

# - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов, прооперированных в экстренном порядке (группа Э) с аналогичным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Сравнение уровней  $SO_2$  показало, что в группах больных с благоприятным исходом уровни показателя, во все сроки исследования, начиная с момента выполнения операции, были значимо ( $p=0,020$ ) выше, чем в группах пациентов с летальным исходом (таблица 3.19).

Таблица 3.19

Динамика  $SO_2$  (%) крови больных ИРА в зависимости от исхода  
[Me (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=71)		Группа 2 ОЭ (n=38)	
	Летальный исход (n=31)	Благоприятный исход (n=40)	Летальный исход (n=6)	Благоприятный исход (n=32)
При поступлении	44,4 (32,4; 51,6)	68,1 (52,5; 82,1)	52,7 (46,8; 59,0)	63,2 (57,4; 69,2)
Во время операции	20,6 (17,0; 24,2)*	84,0 (75,3; 91,4)	38,9 (33,1; 43,6)*#	76,8 (71,4; 85,0)
После операции	25,3 (12,1; 34,5)*	72,3 (60,8; 91,4)	25,7 (22,4; 29,3)*	80,4 (71,1; 89,9)
1	45,5 (36,4; 51,6)*	82,5 (68,5; 96,7)	32,8 (26,1; 37,9)*#	75,7 (67,1; 82,4)
2	31,5 (26,3; 37,1)*	78,9 (65,6; 88,4)	32,3 (26,5; 39,1)*	64,3 (58,5; 72,8)

3 сут	38,3 (31,0; 45,7)*	75,8 (62,0; 82,4)	35,4 (30,9; 40,4)*	65,8 (59,0; 72,6)
-------	-----------------------	----------------------	-----------------------	----------------------

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

# - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов, прооперированных в экстренном порядке (группа Э) с аналогичным исходом по U-критерию Манна-Уитни

### **3.4 Сравнительная характеристика групп больных с юкстаренальной аневризмой в зависимости от срочности выполнения операции и исхода**

На данном этапе работы оценивали показатели больных в группах пациентов с ЮРА в группах пациентов 1 (n=42), прооперированных в экстренном порядке и 2 (n=14) пациентов, прооперированных отсроченно-экстренно. Сравнивали данные больных в зависимости от исхода.

Сравнительная оценка возраста пациентов с ЮРА в зависимости от исхода лечения показала, что больные с летальным исходом были несколько старше по сравнению с больными с благоприятным исходом лечения, хотя значимых различий при этом выявлено не было (таблица 3.20). Сравнение параметров аневризмы не выявило сколько-нибудь выраженных различий по большинству показателей в группах больных с различным исходом лечения, лишь длина аневризмы у больных с благоприятным исходом, прооперированных экстренно, была значимо ( $p=0,028$ ) меньше, чем в группе пациентов с летальным исходом.

Возраст и размеры аневризмы в зависимости от исхода у больных ЮРА  
[Me (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=42)		Группа 2 ОЭ (n=14)	
	Летальный исход (n=28)	Благоприятный исход (n=14)	Летальный исход (n=7)	Благоприятный исход (n=7)
Возраст, лет	75,2 (69,1; 78,5)	71,3 (69,2; 73,8)	73,8 (69,2; 77,8)	69,6 (65,1; 72,4)
Диаметр шейки, мм	23,6 (20,4; 27,1)	21,8 (19,6; 24,0)	24,5 (23,2; 26,8)	23,6 (20,4; 27,3)
Диаметр подвздошной артерии, мм	22,8 (18,5; 27,1)	25,4 (22,0; 28,3)	23,8 (21,4; 27,2)	25,8 (22,5; 29,2)
Длина аневризмы, мм	111,6 (105,4; 117,3)	98,5 (92,5; 101,1)*	108,6 (101,4; 116,7)	100,3 (93,8; 106,1)
Размер протеза, см	22,5 (19,6; 26,4)	21,6 (19,4; 24,1)	21,5 (20,1; 23,2)	22,4 (19,8; 24,2)

Примечание:

\* (здесь и далее) - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом

Сопоставление данных об объеме кровопотери показало ряд выраженных межгрупповых отличий средних значений показателей. Как видно из таблицы 3.21, для групп с летальными исходами значимо ( $p=0,005$ ) выше были объемы гематомы и кровопотери. В группах выживших пациентов были существенно ( $p=0,011$ ) ниже объемы гемотрансфузии. При этом у пациентов с благоприятным исходом, которым были выполнены операции в отсрочено-экстренном порядке, объем кровопотери был значимо ниже, а реинфузии – достоверно ( $p=0,007$ ) выше, чем в группе пациентов с благоприятным исходом, которым вмешательства были выполнены экстренно.

Поскольку летальный исход наступал, как правило, в ранние сроки

после операции, койко-день в группах умерших пациентов с ЮРА был закономерно меньше ( $p=0,042$ ), чем у больных с благоприятным исходом.

Таблица 3.21  
Характеристики кровопотери и койко-день больных с ЮРА  
[Me (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=42)		Группа 2 ОЭ (n=14)	
	Летальный исход (n=28)	Благоприятный исход (n=14)	Летальный исход (n=7)	Благоприятный исход (n=7)
Объем гематомы, мл	954,2 (922,1; 977,5)	814,2 (779,0; 835,2)*	916,3 (892,1; 939,5)	864,5 (839,2; 890,6)*#
Кровопотеря, мл	5623 (5388; 5972)	1782 (1520; 1941)*	4287 (3889; 4536)	1518 (1387; 1657)*#
Реинфузия, мл	1325 (1162; 1572)	394 (292,8; 477,8)*#	1234 (1075; 1421)	423,8 (229,1; 715,3)*#
Гемотрансфузия (свежезамороженная плазма+эритроцитарная взвесь), мл	1418 (1168; 1792)	925 (796,2; 1017,4)*	1315 (1226; 1438)	871,5 (836,2; 964,3)*
Койко-день, сут	3,1 (1,8; 5,8)	25,8 (19,1; 32,6)*	4,5 (2,8; 7,3)	21,4 (17,5; 26,0)*

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p<0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Анализ динамики уровня гемоглобина у пациентов с ЮРА в зависимости от исхода лечения показал существенные различия значений этого показателя в течение периода наблюдения. Как представлено в таблице 3.22, при поступлении его значение у пациентов с благоприятным исходом было значительно ( $p=0,019$ ) выше, чем в группах с летальным исходом. Во время операции и в течение 12 ч после нее уровень Hb снизился во всех группах, но у пациентов с благоприятным исходом, оперированных в

отсрочено-экстренном порядке значение этого показателя было достоверно ( $p=0,037$ ) выше, чем в группе с благоприятным исходом пациентов, которым вмешательство было произведено в экстренном порядке. Аналогичные соотношения показателей сохранялись и через 1-3 сут после операции. Спустя 7 сут была отмечена та же тенденция - превышение значений Hb в группах с благоприятным исходом по сравнению с соответствующим уровнем у больных с неблагоприятным исходом.

Таблица 3.22

Динамика концентрации гемоглобина (г/л) у больных ЮРА в зависимости от исхода  
[Me (Q25;Q75)]

Срок	Группа 1 Э (n=42)		Группа 2 ОЭ (n=14)	
	Летальный исход (n=28)	Благоприятный исход (n=14)	Летальный исход (n=7)	Благоприятный исход (n=7)
При поступлении	92,6 (85,4; 97,3)	121,4 (116,8; 125,3)*	96,5 (89,4; 101,2)	130,6 (122,1; 145,5)*
Во время операции	75,7 (71,2; 79,3)	104,8 (92,1; 108,2)*	82,3 (78,5; 87,3)	112,8 (105,4; 117,8)*#
Через 12 ч	76,2 (70,3; 82,8)	99,5 (92,3; 105,5)*	81,4 (79,0; 84,7)	106,7 (100,8; 115,3)*#
1	83,8 (76,1; 87,9)	102,7 (98,6; 107,3)	86,3 (85,4; 90,2)	105,2 (99,2; 112,2)*#
3	80,6 (72,5; 86,4)	100,8 (94,7; 106,8)	82,5 (79,1; 86,0)	112,6 (106,4; 118,3)*#
7 сут	82,4 (76,4; 87,3)	106,3 (100,2; 117,5)*	85,3 (81,8; 91,3)	109,8 (105,1; 113,4)*

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p<0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

# - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов, прооперированных в экстренном порядке (группа Э) с аналогичным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Сравнение динамики уровня билирубина у больных с ЮРА показало, что в начальные сроки до операции и через 12 ч значимых межгрупповых отличий показателя в зависимости от исхода не наблюдалось (таблица 3.23). На 1 сутки концентрация билирубина у пациентов с неблагоприятным исходом возросла, тогда как значение данного показателя в группах больных с благоприятным исходом было существенно ниже. Выявленное соотношение сохранялось и через 3 и 7 сут после вмешательства.

Таблица 3.23

Динамика концентрации билирубина (мкмоль/л) у больных ЮРА в зависимости от исхода [Me (Q25;Q75)]

Срок	Группа 1 Э (n=42)		Группа 2 ОЭ (n=14)	
	Летальный исход (n=28)	Благоприятный исход (n=14)	Летальный исход (n=7)	Благоприятный исход (n=7)
При поступлении	11,1 (9,1; 14,3)	14,2 (11,5; 17,2)	15,5 (14,1; 17,3)	15,0 (11,8; 17,6)
Через 12 ч	18,3 (15,8; 20,5)	15,0 (12,8; 17,1)	17,8 (14,5; 20,8)	15,4 (12,2; 18,9)
1	22,8 (17,9; 26,9)	14,3 (11,3; 17,0)	21,2 (16,8; 27,0)	14,2 (11,1; 17,3)*
3	24,3 (19,1; 27,3)	13,2 (10,1; 17,8)*	23,8 (20,4; 27,5)	12,0 (9,9; 14,0)*
7 сут	24,0 (22,2; 28,1)	15,4 (11,6; 19,2)*	24,5 (20,1; 28,6)	11,5 (8,8; 15,3)*

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Сравнение динамики уровней мочевины плазмы крови больных в зависимости от исхода показало, что при поступлении ее уровни у пациентов с летальным исходом были значимо выше, чем у выживших больных (таблица 3.24). Эта тенденция сохранялась и в последующие сроки, при этом концентрация мочевины на 1, 3 и 7 сут после операции в группах больных с благоприятным исходом были достоверно ( $p=0,014$ ) ниже, чем в соответствующих группах пациентов с летальным исходом.

Таблица 3.24  
Динамика концентрации мочевины (ммоль/л) у больных ЮРА в зависимости от исхода [Me (Q25;Q75)]

Срок	Группа 1 Э (n=42)		Группа 2 ОЭ (n=14)	
	Летальный исход (n=28)	Благоприятный исход (n=14)	Летальный исход (n=7)	Благоприятный исход (n=7)
При поступлении	12,6 (10,8; 14,3)	9,2 (8,2; 10,1)*	10,6 (8,8; 12,3)	9,8 (8,2; 10,7)
Через 12 ч	18,6 (14,7; 22,6)	9,0 (8,1; 10,3)	13,8 (10,5; 17,1)	8,8 (7,8; 10,0)*
1	23,1 (16,2; 27,5)	10,4 (9,8; 11,3)*	19,5 (16,3; 22,8)	9,4 (7,8; 11,2)*
3	19,5 (14,1; 22,9)	12,7 (10,8; 13,9)*	15,4 (12,3; 19,3)	10,8 (8,6; 12,9)*
7 сут	25,8 (20,5; 29,1)	10,8 (9,8; 11,3)*	21,3 (16,7; 25,0)	9,6 (8,8; 10,7)*

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p<0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Изучение динамики уровня креатинина у больных с ЮРА в зависимости от исхода лечения также продемонстрировало более высокие концентрации в группах умерших пациентов во все сроки исследования (таблица 3.25).

Таблица 3.25

Динамика концентрации креатинина (мкмоль/л) у больных ЮРА в зависимости от исхода [Me (Q25;Q75)]

Срок	Группа 1 Э (n=42)		Группа 2 ОЭ (n=14)	
	Летальный исход (n=28)	Благоприятный исход (n=14)	Летальный исход (n=7)	Благоприятный исход (n=7)
При поступлении	208,8 (176,5; 227,4)	140,1 (112,3; 157,1)*	191,5 (162,5; 214,3)	126,3 (112,5; 139,9)*
Через 12 ч	225,6 (202,3; 277,0)	138,5 (109,7; 155,5)*	192,7 (171,3; 205,9)	117,3 (106,4; 129,7)*
1	319,8 (262,1; 357,9)	143,4 (125,3; 164,3)*	276,8 (223,8; 309,3)	122,5 (100,5; 145,1)*
3	306,7 (261,5; 372,4)	139,5 (106,9; 153,8)*	292,5 (260,5; 317,4)	130,8 (114,3; 148,5)*
7 сут	357,2 (276,4; 427,8)	132,7 (122,4; 143,0)*	304,8 (274,3; 333,7)	119,8 (106,2; 127,0)*

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Оценка концентрации глюкозы в плазме крови больных с ЮРА в зависимости от исхода показала некоторое ее превышение в группах с неблагоприятным исходом до операции, во время вмешательства и до 24 ч. Однако при этом значимых межгрупповых отличий выявлено не было (таблица 3.26). В эти сроки значения показателя в группе умерших больных были достоверно ( $p=0,033$ ) выше, чем в группе пациентов с благоприятным исходом. К 3 сут, напротив уровень этого показателя был несколько выше в группах выживших больных по сравнению с таковым у пациентов с

летальным исходом, но при этом значимых различий также обнаружено не было.

Таблица 3.26

Динамика концентрации глюкозы (ммоль/л) у больных ЮРА в зависимости от исхода [Me (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=42)		Группа 2 ОЭ (n=14)	
	Летальный исход (n=28)	Благоприятный исход (n=14)	Летальный исход (n=7)	Благоприятный исход (n=7)
При поступлении	9,4 (7,8; 11,2)	8,9 (7,8; 9,9)	10,2 (7,9; 12,5)	8,2 (6,2; 11,3)
Во время операции	10,8 (6,4; 13,1)	9,3 (7,8; 11,2)	12,4 (9,2; 14,8)	9,3 (7,6; 11,0)
После операции	12,6 (9,1; 15,9)	10,8 (8,2; 12,4)	12,8 (8,4; 17,0)	9,6 (6,8; 12,5)
1	9,0 (6,8; 11,3)	8,1 (7,3; 10,1)	9,2 (6,8; 11,7)	7,1 (6,3; 7,4)
2	6,4 (5,1; 7,8)	6,3 (5,2; 7,9)	5,7 (4,3; 7,3)	6,5 (5,8; 7,8)
3 сут	5,2 (4,3; 6,5)	6,4 (4,8; 8,3)	5,5 (4,2; 6,8)	7,0 (5,5; 9,1)

Сравнение уровней лактата показало, что при поступлении значения показателя в группах пациентов с неблагоприятным исходом были значимо ( $p=0,021$ ) выше соответствующих уровней в группах выживших больных (таблица 3.27). Во время операции, сразу после вмешательства и на 1-2 сутки было отмечено существенное увеличение этого показателя у большинства больных в группе с летальным исходом, в группах с благоприятным исходом возрастание уровня лактата было менее выраженным. При этом в группе пациентов, с благоприятным исходом, прооперированных отсроченно-экстренно, концентрация лактата была достоверно ( $p=0,046$ ) меньше, чем у пациентов соответствующей группы, прооперированных экстренно.

В группе пациентов, прооперированных в экстренном порядке,

значимых отличий этого показателя в зависимости от исхода не отмечалось, начиная с 1 суток после операции.

Таблица 3.27

Динамика концентрации лактата у больных ЮРА в зависимости от исхода [Ме (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=42)		Группа 2 ОЭ (n=14)	
	Летальный исход (n=28)	Благоприятный исход (n=14)	Летальный исход (n=7)	Благоприятный исход (n=7)
При поступлении	4,0 (3,2; 5,3)	2,2 (1,8; 2,9)*	3,9 (3,5; 4,5)	2,1 (1,8; 2,5)*
Во время операции	4,6 (3,7; 6,0)	3,4 (2,8; 4,3)	4,5 (4,1; 4,9)	1,8 (1,4; 2,2)*#
После операции	7,3 (6,8; 7,9)	5,1 (4,2; 5,9)*	6,8 (6,2; 7,3)	3,4 (2,8; 3,9)*#
1	3,9 (3,5; 4,3)	4,2 (3,8; 4,6)	5,3 (4,8; 6,4)	2,6 (2,4; 2,9)*#
2	2,3 (2,0; 2,9)	2,0 (1,7; 2,5)	2,4 (2,1; 3,0)	1,5 (1,1; 1,7)*#
3 сут	1,8 (1,6; 1,9)	2,0 (1,8; 2,3)	2,2 (2,0; 3,0)	1,9 (1,4; 2,3)

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

# - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов, прооперированных в экстренном порядке (группа Э) с аналогичным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Оценка уровня рН плазмы крови больных с ЮРА в зависимости от исхода показало, что при поступлении его уровень был несколько ниже у больных с летальным исходом в обеих группах, но значимых межгрупповых отличий при этом отмечено не было (таблица 3.28). Во время операции

значение показателя в группах пациентов с летальным исходом было значимо ( $p=0,022$ ) меньше, чем у больных с благоприятным исходом, прооперированных как в экстренном, так и в отсроченно-экстренном порядке. В последующие сроки значимых отличий уровней рН выявлено не было.

Таблица 3.28

Динамика уровня рН плазмы крови у больных ЮРА в зависимости от исхода  
[Me (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=42)		Группа 2 ОЭ (n=14)	
	Летальный исход (n=28)	Благоприятный исход (n=14)	Летальный исход (n=7)	Благоприятный исход (n=7)
При поступлении	7,30 (7,28; 7,32)	7,38 (7,36; 7,40)	7,33 (7,30; 7,35)	7,36 (7,35; 7,37)
Во время операции	7,28 (7,25; 7,31)	7,36 (7,32; 7,40)*	7,31 (7,29; 7,32)	7,39 (7,36; 7,42)*
После операции	7,29 (7,26; 7,32)	7,40 (7,37; 7,42)	7,31 (7,29; 7,33)	7,42 (7,40; 7,44)
1	7,36 (7,35; 7,37)	7,39 (7,36; 7,42)	7,38 (7,35; 7,41)	7,44 (7,42; 7,45)
2	7,41 (7,39; 7,43)	7,43 (7,41; 7,44)	7,35 (7,33; 7,37)	7,39 (7,36; 7,41)
3 сут	7,45 (7,42; 7,48)	7,40 (7,38; 7,42)	7,40 (7,38; 7,42)	7,38 (7,37; 7,39)

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p<0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Исследование уровней  $pCO_2$  показало, что перед операцией значения этого параметра не различались во всех группах, составляя 36,5-40,4 мм рт. ст. Затем во время операции отмечалось повышение уровня показателя у

большинства пациентов, более выраженное в группе больных с летальным исходом, достоверно ( $p=0,021$ ) превышая соответствующие уровни в группах больных с благоприятным исходом (таблица 3.29).

Однако после вмешательства существенных отличий уровня  $pCO_2$  в зависимости от исхода в группе пациентов, прооперированных экстренно, отмечено не было. Среди больных, прооперированных отсроченно-экстренно, сразу после операции и на 1 сутки значения  $pCO_2$  были значимо ( $p=0,003$ ) выше у пациентов с летальным исходом, чем у больных с благоприятным исходом.

Таблица 3.29

Динамика  $pCO_2$  (мм рт ст.) крови больных ЮРА в зависимости от исхода [Me (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=42)		Группа 2 ОЭ (n=14)		
	Летальный исход (n=28)	Благоприятный исход (n=14)	Летальный исход (n=7)	Благоприятный исход (n=7)	
При поступлении	38,7 (36,4; 40,5)	36,5 (33,1; 39,2)	39,6 (36,1; 43,9)	40,4 (36,4; 45,3)	
Во время операции	56,9 (52,4; 60,4)*	52,8 (46,5; 57,1)	58,9 (52,5; 64,1)*	46,4 (42,0; 51,8)	
После операции	46,3 (41,2; 49,9)	49,2 (46,1; 57,4)	53,4 (49,4; 58,2)*	40,3 (35,6; 47,3)	
	1	38,0 (35,1; 42,8)	42,7 (38,8; 47,2)	46,2 (41,0; 50,9)*	37,5 (32,8; 41,5)
	2	41,3 (38,6; 44,2)	43,4 (36,5; 46,8)	36,4 (31,1; 40,3)	41,2 (36,8; 44,7)
3 сут	39,5 (35,5; 41,6)	40,8 (37,4; 46,2)	35,8 (32,3; 39,1)	43,6 (39,5; 47,7)*	

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p<0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Сопоставление уровней  $pO_2$  в крови больных с ЮРА в зависимости от исхода лечения показало более высокие значения показателя в группах больных с благоприятным исходом в большинство сроков наблюдения. Как видно из таблицы 3.30, при поступлении больных уровень данного показателя у пациентов с благоприятным исходом был значимо ( $p=0,040$ ) выше, чем в группах умерших больных. Во время операции, после ее выполнения и на 1 сут наблюдалось значительное возрастание параметра  $pO_2$  у большинства пациентов, отмеченное ранее соотношение сохранялось: у больных с благоприятным исходом значения данного показателя были достоверно ( $p=0,002$ ) выше, чем в группах умерших. На 3 сут после вмешательства значения данного показателя у больных, прооперированных в отсроченно-экстренном порядке, значимо не различались, в то время как у пациентов с благоприятным исходом, прооперированных экстренно, его значение достоверно ( $p=0,009$ ) превышало таковое в группе с летальным исходом.

Таблица 3.30

Динамика  $pO_2$  (мм рт.ст.) крови больных ЮРА в зависимости от исхода  
[Me (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=42)		Группа 2 ОЭ (n=14)	
	Летальный исход (n=28)	Благоприятный исход (n=14)	Летальный исход (n=7)	Благоприятный исход (n=7)
При поступлении	56,1 (52,4; 59,6)	69,7 (64,3; 73,9)*	58,4 (52,2; 63,0)	72,6 (75,5; 79,4)*
Во время операции	118,8 (106,3; 127,5)	164,7 (141,3; 187,4)*	123,9 (106,5; 147,3)	170,2 (151,3; 188,7)*
После операции	82,4 (72,0; 92,5)	132,2 (116,3; 150,6)*	95,8 (85,4; 102,6)	136,4 (122,1; 157,3)*

1	79,5 (67,8; 81,2)	104,7 (92,3; 114,1)*	84,3 (75,1; 90,3)	108,5 (102,5; 117,9)*
2	52,8 (44,3; 61,3)	58,3 (51,0; 65,7)	56,8 (51,1; 62,8)	62,9 (52,9; 71,4)
3 сут	41,6 (36,5; 47,1)	50,6 (56,7; 55,1)*	50,7 (47,3; 53,4)	48,1 (41,3; 54,3)

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

Сравнение уровней  $SO_2$  показало, что в группах больных с благоприятным исходом уровни показателя были значимо ( $p=0,021$ ) выше, чем в группах с летальным исходом (таблица 3.31), причем такое соотношение наблюдалось во все сроки исследования.

Таблица 3.31

Динамика  $SO_2$  (%) крови больных ЮРА в зависимости от исхода  
[Me (Q25;Q75)]

Показатели	Группа 1 Э (n=42)		Группа 2 ОЭ (n=14)	
	Летальный исход (n=28)	Благоприятный исход (n=14)	Летальный исход (n=7)	Благоприятный исход (n=7)
При поступлении	46,9 (42,8; 49,4)*	71,2 (65,9; 76,2)	50,2 (46,1; 53,3)*	62,8 (57,9; 66,1)
Во время операции	30,3 (26,2; 35,6)*	83,4 (78,2; 89,1)	34,1 (26,8; 40,1)*	74,3 (71,5; 78,8)
После операции	29,8 (26,1; 33,4)*	85,8 (78,4; 94,0)	31,3 (26,4; 36,0)*	81,3 (76,1; 86,3)
1	37,3 (35,8; 40,2)*	84,3 (79,2; 88,8)	32,5 (29,8; 35,8)*	82,7 (78,9; 87,1)
2	34,5 (31,1; 37,8)*	81,8 (78,1; 84,6)	30,4 (26,7; 34,9)*	77,5 (72,2; 81,4)
3 сут	41,8 (36,3; 47,1)*	77,4 (72,8; 81,5)	37,2 (32,4; 42,6)*	71,4 (66,5; 77,2)

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с летальным исходом по U-критерию Манна-Уитни

### 3.5 Результаты поиска предикторов неблагоприятного исхода и развития осложнений у больных аневризмой брюшной аорты

Оценка зависимости частоты развития ОПН от времени пережатия почечных артерий показала, что среди пациентов с ЮРА, у которых длительности пережатия была менее 35 мин, ОПН развилась только в 2 случаях (13,3 %) (таблица 3.32). В то же время в группе, где это время составило более 35 мин, значение данного показателя было значимо ( $p=0,031$ ) выше - 36,7 % (15 больных).

Таблица 3.32

Частота развития острой почечной недостаточности у больных с ЮРА в зависимости от времени пережатия почечных артерий (Абс. / %)

До 35 мин (n=15)		Более 35 мин (n=41)	
Абс.	%	Абс.	%
2	13,3	15	36,7*

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с одной пережатой почечной артерией по критерию  $\chi^2$

Сравнение зависимости частоты развития ОПН от количества пережатых почечных артерий свидетельствовало у том, что у 24 больных при пережатии только одной почечной артерии ОПН развилась в 4 случаях (16,7 %) (таблица 3.33). В то же время в случае пережатия двух почечных артерий из 32 пациентов с ЮРА ОПН развилась у 13 больных 40,6 % ( $p=0,008$ ).

Таблица 3.33

Частота развития острой почечной недостаточности у больных с ЮРА в зависимости от количества пережатых почечных артерий (Абс. / %)

Одна (n=24)		Две (n=32)	
Абс.	%	Абс.	%
4	16,7	13	40,6*

Примечание:

\* - различия достоверны (при  $p < 0,05$ ) при сравнении с соответствующими значениями в группе пациентов с одной пережатой почечной артерией по критерию  $\chi^2$

Проведенная математико-статистическая оценка связи между клинико-анамнестическими показателями, динамикой клинико-лабораторных параметров, с одной стороны, и вероятностью исхода и осложнений у больных с разрывом АБА, с другой стороны, показала наличие ряда устойчивых взаимосвязей между изменениями показателей, что подтверждается наличием ряда статистически значимых коэффициентов корреляции Спирмена (таблица 3.34).

Так, установлена прямая связь между длиной аневризмы и вероятностью летального исхода ( $R = 0,33$ ), развитием кардиологических осложнений и острой почечной недостаточности (соответственно,  $R = 0,34$  и  $0,31$ ). Показано, что вероятность летального исхода и развития осложнений взаимосвязана с увеличением объема кровопотери ( $R = 0,41$  для летального исхода;  $R = 0,44$  для всех осложнений,  $R = 0,40$  – для кардиологических и  $R = 0,38$  для ОПН).

Установлено наличие выраженной связи между вероятностью развития осложнений и летального исхода и для ряда лабораторных показателей – гемоглобина, уровня креатинина и мочевины. Также в качестве предиктора может выступать и уровень рН плазмы крови в начальный период при

поступлении и во время операции, а также показатели  $pO_2$ .

Исследование показало наличие прямой связи между длительностью пережатия почечной артерии и общей частотой развития осложнений ( $R = 0,40$ ), а также острой почечной недостаточности ( $R = 0,46$ ). Пережатие большего количества артерий (т.е 2, а не 1) также способствовало повышению частоты развития осложнений и ОПН (соответственно  $R = 0,31$  и  $0,35$ ).

Таблица 3.34

Результаты поиска взаимосвязей между вероятностью неблагоприятного исхода и осложнениями в раннем послеоперационном периоде, клинико-anamnestическими и лабораторными показателями больных с юкстаренальной АБА (n=165)

(коэффициенты корреляции Спирмена, R)

Параметры	Летальны й исход	Осложнения		
		Все	Кардиологичес кие	ОПН
Длина аневризмы, см	0,33*	0,15	0,34*	0,31*
Объем кровопотери, мл	0,41*	0,44*	0,40*	0,38*
Длительность пережатия почечных артерий, мин	0,19	0,40*	0,10	0,46*
Количество пережатых почечных артерий	0,23	0,31*	0,15	0,35*
Уровень гемоглобина (г/л)	-0,40*	-0,47*	-0,31*	-0,48*
При поступлении	-0,41*	-0,44*	-0,09	-0,34*
Во время операции	-0,32*	-0,33*	-0,36*	-0,30*
3 сут после операции				
Уровень креатинина (мкмоль/л)	0,34*	0,21	0,17	0,42*
При поступлении	0,32*	0,30*	0,30*	0,52*
1	0,45*	0,38*	0,38*	0,47*
3	0,47*	0,42*	0,13	0,12
7 сут после операции				
Уровень мочевины (ммоль/л)	0,34*	0,14	0,10	0,42*

При поступлении 3 сут после операции	0,32*	0,30*	0,30*	0,52*
pH плазмы крови При поступлении	-0,32*	-0,48*	-0,31*	-0,39*
Во время операции	-0,30*	-0,33*	-0,20	-0,35*
pO <sub>2</sub> (мм рт. ст.) Во время операции	-0,34*	-0,33*	-0,33*	-0,42*
После операции	-0,49*	-0,30*	-0,38*	-0,46*

Примечание: \* - значимые ( $p < 0,05$ ) коэффициенты корреляции

Полученные данные были подтверждены результатами регрессионного анализа, которые свидетельствовали, о прогностической значимости уровня гемоглобина, концентрации креатинина, мочевины и pO<sub>2</sub> (таблицы 3.35, 3.36).

Таблица 3.35

Расчет риска летального исхода во время операции и в раннем послеоперационном периоде

Переменная регрессия	Коэффициент регрессии	Стандартная ошибка	Критерий Вальда	P
Характеристики модели: $R^2=0,47$ , $F = 2,41$ ; чувствительность 85 %, специфичность 81 %				
Нб	-0,085	0,042	4,241	0,008
Const	5,423	3,115	5,145	0,018
Характеристики модели: $R^2=0,51$ , $F = 4,22$ ; чувствительность 94 %, специфичность 93 %				
Концентрация креатинина	0,422	0,028	9,106	0,011
Const	4,114	5,317	11,214	0,002

Характеристики модели: $R^2=0,38$ , $F=3,40$ ; чувствительность 84 %, специфичность 89 %				
Концентрация мочевины	0,583	0,034	7,101	0,021
Const	5,180	4,255	9,221	0,013
Характеристики модели: $R^2=0,41$ , $F=4,11$ ; чувствительность 90 %, специфичность 93 %				
$pO_2$	-0,423	0,060	5,608	0,030
Const	6,105	8,401	6,416	0,004

Таблица 3.36

Факторы риска летального исхода  
(результаты многофакторного регрессионного анализа)

Показатели		
	ОШ (95% ДИ)	p
Уровень гемоглобина (г/л)	2,25 (0,92 – 4,15)	0,003
Уровень креатинина (мкмоль/л)	3,61 (1,41 – 6,49)	0,002
Уровень мочевины (ммоль/л)	2,03 (0,89 – 3,74)	0,041
$pO_2$	1,95 (0,76-3,15)	0,016

Примечание: ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал

В целом результаты проведенного исследования подтверждают, что разрыв аневризмы брюшной аорты является одним из самых тяжелых проявлений атеросклероза, заболевание характерно для лиц пожилого и старческого возраста, имеющих разнообразные сопутствующие заболевания,

что в свою очередь имеет прямое влияние на исход хирургического лечения.

Большая часть пациентов поступает в стационар с клинической картиной разрыва аневризмы брюшной аорты и с нестабильной гемодинамикой, что обуславливает высокую частоту неблагоприятных исходов оперативного лечения.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что пациенты с юкстаренальной АБА являются наиболее сложной категорией пациентов, поскольку пережатие аорты происходит непосредственно под почечными артериями либо выше почечных артерий. Все это приводит к нарушению кровоснабжения почек, способствующему в дальнейшем развитию почечной недостаточности и высокому уровню послеоперационной летальности.

Результаты проведенного нами анализа свидетельствуют о том, что в качестве факторов неблагоприятного прогноза и высокой вероятности развития осложнений (в первую очередь кардиологических и почечной недостаточности) у пациентов с юкстаренальной локализацией АБА следует рассматривать размер аневризмы, объем кровопотери, а также ряд лабораторных показателей: уровни гемоглобина, мочевины, креатинина, напряжения кислорода в крови.

По нашему мнению, большое значение в улучшении результатов лечения больных с осложненными аневризмами имеет сокращение времени пережатия почечных артерий путем ускорения наложения проксимального анастомоза.

### Клинический пример 1.

Больной Т., 63 лет.

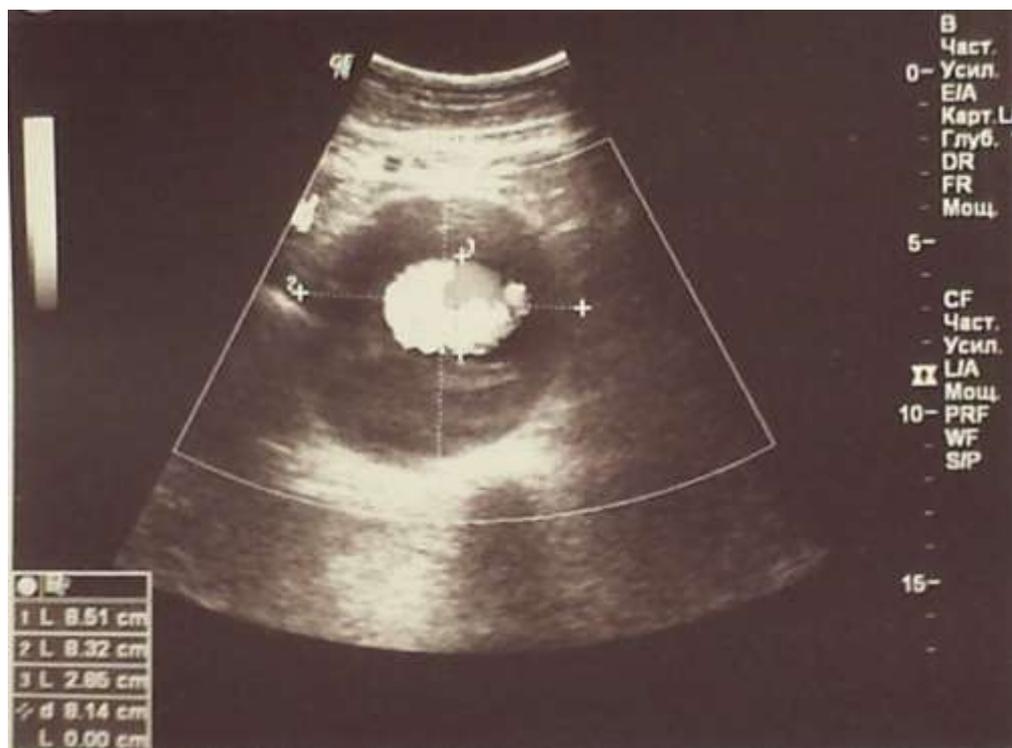
Повторно поступил в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского 29.08.2012 г. в отделение неотложной сосудистой хирургии с диагнозом разрыв юкстаренальной аневризмы брюшной аорты.

Диагноз «аневризма брюшной аорты» был поставлен в июне 2012 г. в отделении неотложной сосудистой хирургии. Было проведено полное обследование пациента, однако оперативное лечение не проводилось из-за наличия у пациента эрозивного бульбита. Из сопутствующей патологии у пациента были диагностированы артериальная гипертензия, хронический гастрит, аксиальная кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

При УЗИ были выявлены признаки веретенообразной аневризмы брюшной аорты  $78 \times 76$  мм на протяжении 140 мм. Действующий просвет аневризмы  $50 \times 28$  мм, кровоток турбулентный. Аневризма достигает бифуркации аорты и переходит на устье левой общей подвздошной артерии, которая расширена до 16 мм (рисунки 3.4, 3.5).



**Рисунок 3.4** Ультразвуковое исследование: Визуализируется аневризма аорты и ее внутренний просвет в поперечной проекции



**Рисунок 3.5. Ультразвуковое исследование: Визуализируется аневризма аорты и ее внутренний просвет в продольной проекции**

УЗДГ артерий нижних конечностей: признаки атеросклероза артерий нижних конечностей. Гемодинамически незначимые стенозы бедренных артерий, подколенных артерий, артерий голени с обеих сторон.

МСКТ брюшной аорты и забрюшинного пространства (от июня 2012 г.) показала, что контуры брюшной аорты четкие ровные на всем протяжении от Th10 до уровня отхождения почечных артерий. Стенка грудной аорты с наличием множественных кальцинатов. После внутривенного контрастного усиления - структура в просвете неоднородная за счет неравномерного снижения концентрации КВ (контрастного вещества) от уровня отхождения почечных артерий до уровня бифуркации. Ниже уровня отхождения почечных артерий контрастированный просвет аорты расширен до 65 мм (на уровне L1–2), деформирован на протяжении, окружен гиподенсивной (30–50 ед Н) зоной диаметром до 83 мм (на уровне L4–5) с множественными включениями плотности кальцинатов. Толщина гиподенсивной зоны достигает 33 мм. Общая протяженность пораженного участка 170 мм (от L1 до S1). Разница концентрации КВ в грудном отделе и в просвете на уровне пораженного участка – 150–200 ед Н. Обе подвздошные артерии имеют извитое русло, содержат множество кальцинатов. Диаметр левой подвздошной артерии 22 мм, правой 15 мм. Контрастное вещество прослеживается в просветах внутренних и наружных подвздошных артерий. Почки имеют неровные контуры.

**Заключение:** Атеросклероз. Признаки мешкообразной аневризмы брюшной аорты с

уровня отхождения почечных артерий до бифуркации с девиацией ствола и распространяющейся на левую подвздошную артерию. Извитость и расширение подвздошных артерий (рисунок 3.6).



**Рисунок 3.6 Компьютерно-томографическая ангиография. Трехмерная реконструкция**

Клинический анализ крови до операции – гемоглобин 95.0 г/л, эритроциты  $4,25 \times 10^{12}/л$ ; Ht 30.2; лейкоциты  $7,2 \times 10^9/л$ ; тромбоциты  $150,0 \times 10^9/л$ .

Биохимический анализ крови до операции – общий белок 69,61 г/л; холестерин 3,36 ммоль/л; билирубин общий 19.60 мкмоль/л; креатинин 145,1 мкмоль/л; мочевины 10,39 ммоль/л; глюкоза 4,47 ммоль/л; калий 3,75 ммоль/л.

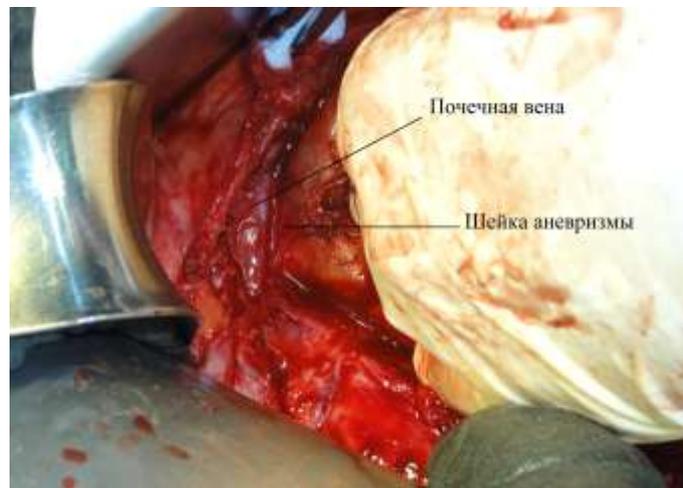
Пациенту 31.08.2012 г. после предоперационной подготовки было выполнено отсрочено-экстренное оперативное вмешательство: резекция аневризмы брюшной аорты, бифуркационное аорто-подвздошное протезирование справа, аорто-бедренное протезирование слева.

Под ЭТН полная срединная лапаротомия. Выявлена большая веретенообразная юкстаренальная аневризма брюшной аорты (20×10 см) (рисунок 3.7). Левая подвздошная артерия также расширена до 2,5 см, правая - в диаметре 1,5 см. Левая почечная вена была отведена кпереди и кверху. На уровне левой почечной вены диаметр аорты 3,5 см (рисунок 3.8). Аорты была пережата тотчас ниже отхождения почечных артерий. Левая подвздошная артерия лигирована, правая - пережата. Аневризма вскрыта продольно, удалена аневризматическая чаша. Наложен проксимальный анастомоз между протезом «Vascutek» 24-12-12 мм и аортой «конец в конец» (рисунок 3.9). Правая ветвь протеза анастомозирована «конец в конец» с правой общей подвздошной артерией. Доступом в скарповском треугольнике слева выделены бедренные артерии, общая бедренная артерия

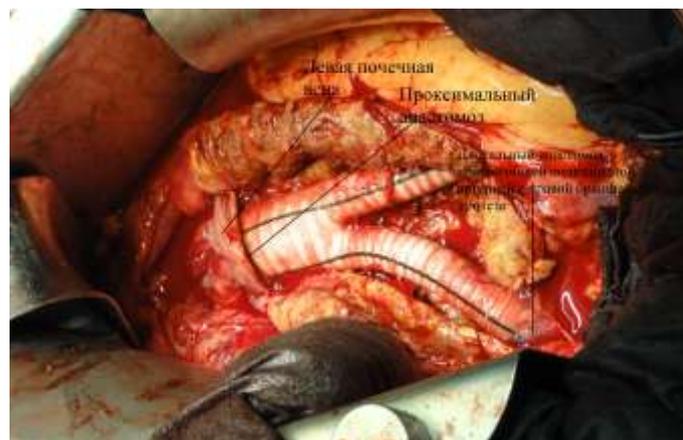
1 см в диаметре, лигирована, резецирована. Левая бранша выведена в рану на бедре. Наложен анастомоз «конец в конец» с общей бедренной артерией. Пущен кровоток, анастомозы герметичны. Выполнено послойное ушивание ран.



**Рисунок 3.7 Юкстаренальная аневризма брюшной аорты**



**Рисунок 3.8 Визуализация шейки аневризма. Купол аневризма отдаютывают книзу**



**Рисунок 3.9 Аорто-подвздошное протезирование**

Клинический анализ крови 24 ч после операции: гемоглобин 79.0 г/л., эритроциты  $2.62 \times 10^{12}/л$ ; Ht 21,6; лейкоциты  $12.1 \times 10^9/л$ ; тромбоциты  $119.0 \times 10^9/л$ .

Биохимический анализ крови 24 ч после операции: общий белок 44,83 г/л; холестерин 3,56 ммоль/л; билирубин общий 6,53 мкмоль/л; креатинин 185,61 мкмоль/л; мочевины 8,41 ммоль/л; глюкоза 6,79 ммоль/л; калий 3,5 ммоль/л.

Клинический анализ крови 3 суток после операции: гемоглобин 78.0 г/л, эритроциты  $2.82 \times 10^{12}/л$ ; Ht 22,9; лейкоциты  $6,0 \times 10^9/л$ ; тромбоциты  $108.0 \times 10^9/л$ .

Биохимический анализ крови 3 суток после операции: общий белок 54,54 г/л; холестерин 2,72 ммоль/л; билирубин общий 21,20 мкмоль/л; креатинин 144,9 мкмоль/л; мочевины 10,46 ммоль/л; глюкоза 5,19 ммоль/л; калий 3,27 ммоль/л.

После оперативного вмешательства в течении 4-х суток пациент находился на лечении в отделении реанимации, на вторые сутки был экстубирован. Больному проводилась интенсивная трансфузионно-инфузионная терапия, гемотрансфузии, антибактериальная терапия. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Швы сняты на 10 сутки, заживление первичным натяжением. В удовлетворительном состоянии 19.09.2012 г. пациент выписан домой.

### **Клинический пример 2.**

Пациент А., 60 лет.

Поступил в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского 21.07.2011 г. с жалобами на боль в пояснице. Из анамнеза известно, что подобные боли беспокоили в течение 2-х лет, купировались анальгетиками, за медицинской помощью не обращался. В день поступления боль в пояснице резко усилилась. Из сопутствующей патологии отмечает ИБС, гипертоническую болезнь, ХОБЛ, хронический бронхит курильщика, хронический пиелонефрит.

Общее состояние пациента при поступлении средней тяжести. В сознании, адекватен. Кожный покров обычной окраски. Частота дыхания 18 в мин, дыхание жесткое, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные. ЧСС - 70 ударов в минуту. АД 150/90 мм рт. ст. Живот не вздут, мягкий, слабо болезненный при пальпации. В мезогастральной области пальпируется пульсирующее образование  $8 \times 7$  см плотно-эластичной консистенции. Над образованием выслушивается слабый систолический шум. Симптомов раздражения брюшины нет. Перистальтика выслушивается. Физиологические отправления не нарушены.

Кровообращение в верхних и нижних конечностях полностью компенсировано. Пульсация артерий определяется на всех уровнях.

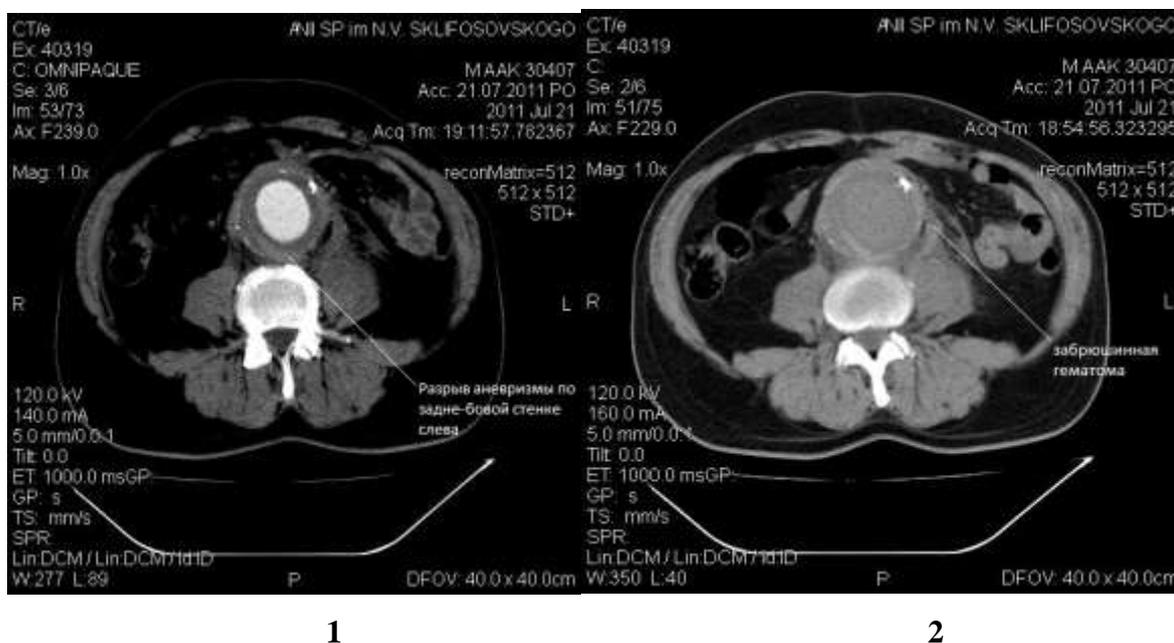
Общий анализ крови при поступлении: Нб 100 г/л, Нт 37,0 %, лейкоциты  $4,16 \times 10^9$ /л.

Биохимический анализ крови при поступлении: общий белок 66,7 г/л; билирубин общий 12,49 мкмоль/л; креатинин 173,08 мкмоль/л; мочевины 8,22 ммоль/л; глюкоза 5,2 ммоль/л; калий 4,5 ммоль/л.

При дополнительном обследовании:

УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства: эхо-признаков свободной жидкости в брюшной полости не выявлено на доступных локации участках. Атеросклероз брюшного отдела аорты, аневризма брюшной аорты размерами  $6,4 \times 6,3$  см. По эхо-признакам имеется парааортальная гематома от диафрагмы до малого таза.

КТ брюшной аорты: ниже отхождения почечных артерий на 10 мм с обеих сторон (обе почечные артерии отходят от аорты на одном уровне) визуализируется юкстаренальная веретенообразная аневризма брюшной аорты, размерами  $110 \times 70$  мм с формированием забрюшинной гематомы слева (до  $700 \text{ см}^3$ ); расширения правой подвздошной артерии до 18 мм; кист обеих почек (рисунок 3.10).

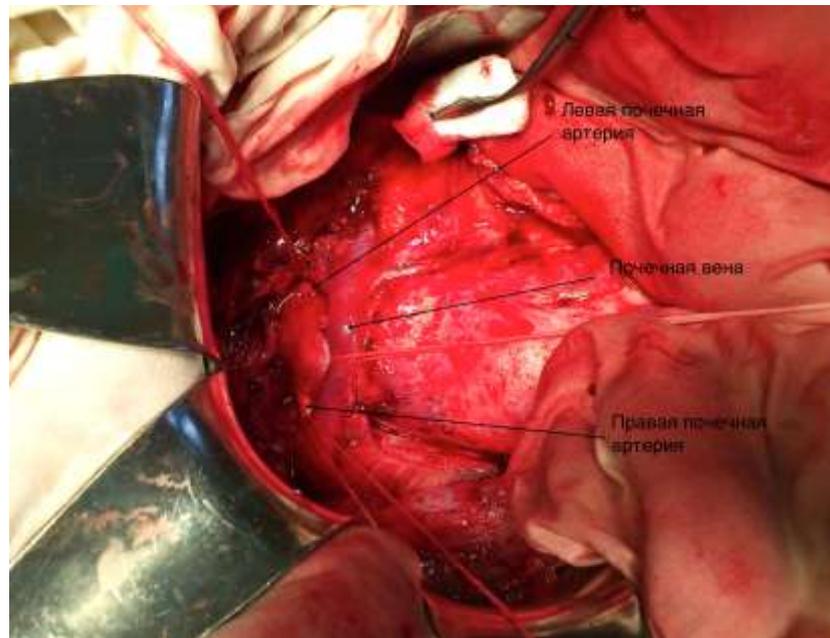


**Рисунок 3.10 КТ брюшной аорты: 1 – с контрастированием; 2 – без контрастирования**

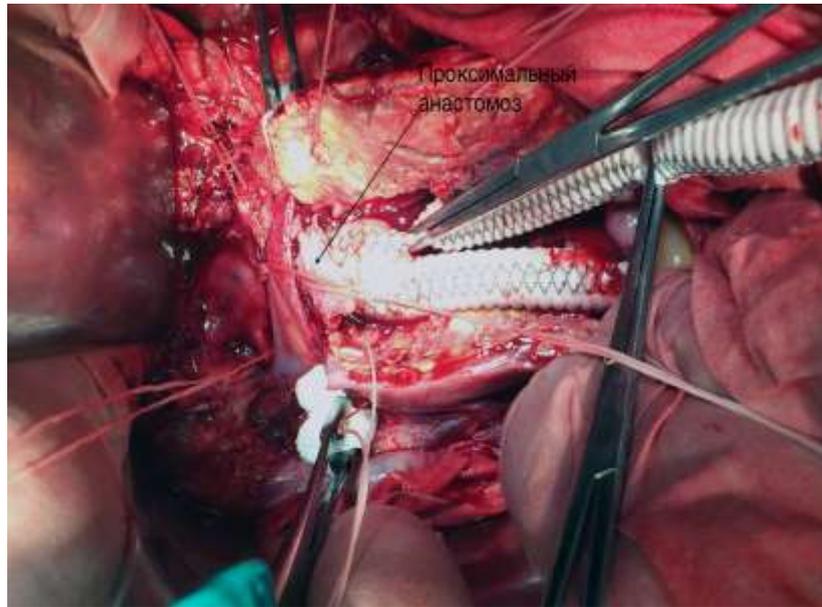
Пациенту с ИБС, гипертонической болезнью, ХОБЛ, хроническим пиелонефритом после кратковременной предоперационной подготовки было выполнено оперативное вмешательство:

под эндотрахеальным наркозом произведена резекция юкстаренальной аневризмы брюшной аорты. Интраоперационно выявлено: шейка аневризмы диаметром 26 мм, начинается от уровня отхождения обеих почечных артерий. Выделена аорта выше обеих почечных артерий (рисунок 3.11). Гепаринизация 5 тыс. Ед. Наложены сосудистые

зажимы на аорту выше почечных артерий и на почечные артерии. Аневризматически измененные подвздошные артерии прошиты и перевязаны. Вскрыта полость аневризмы и удалена аневризматическая чаша. Выявлено, что задняя стенка аневризмы представлена позвоночником, имеется разрыв – по заднебоковой стенке слева сразу над бифуркацией аорты, гематома в левом латеральном канале. Выполнено бифуркационное аорто-бедренное протезирование протезом «Gore-tex» 22×11 мм с наложением проксимального анастомоза по типу «конец в конец» с аортой и основной ветвью протеза (рисунок 3.12). Сосудистые зажимы с аорты и почечных артерий сняты. Время пережатия почечных артерий составило 30 минут. Зажим наложен на протез и выполнены дистальные анастомозы «конец в бок» с бедренными артериями. Дренирование брюшной полости. Назоинтестинальная интубация. Во время операции осуществлялась аппаратная реинфузия крови, собрано 600 мл крови. Суммарная кровопотеря 800 мл. Гемотрансфузия 1500 мл. Длительность операции составила 4 ч.



**Рисунок 3.11** Выделение аорты выше обеих почечных артерий



**Рисунок 3.12 Бифуркационное аорто-бедренное протезирование протезом «Gortex»**

После оперативного вмешательства в течение 4-х суток пациент находился на лечении в отделении реанимации, на вторые сутки пациент был экстубирован. Проводилась интенсивная трансфузионно-инфузионная терапия, гемотрансфузии, антибактериальная терапия.

Клинический анализ крови 24 ч после операции: гемоглобин 107,0 г/л., эритроциты  $3,68 \times 10^{12}/л$ ; Ht 32,0; лейкоциты  $8,82 \times 10^9/л$ ; тромбоциты  $270,0 \times 10^9/л$ .

Биохимический анализ крови 24 ч после операции: общий белок 51,1 г/л; билирубин общий 6,0 мкмоль/л; креатинин 241,9 мкмоль/л; мочевины 13,92 ммоль/л; глюкоза 5,2 ммоль/л; калий 4,32 ммоль/л.

Клинический анализ крови 3 сутки после операции: гемоглобин 106,0 г/л, эритроциты  $3,3 \times 10^{12}/л$ ; Ht 28,4; лейкоциты  $6,9 \times 10^9/л$ ; тромбоциты  $346,0 \times 10^9/л$ .

Биохимический анализ крови 3 сутки после операции: общий белок 51,11 г/л; билирубин общий 32,82 мкмоль/л; креатинин 168,53 мкмоль/л; мочевины 11,18 ммоль/л; глюкоза 4,47 ммоль/л; калий 3,9 ммоль/л.

Послеоперационный период протекал гладко. Дренажи из брюшной полости удалены на 7-е сутки после УЗИ контроля. Назоинтестинальный зонд удален на 4-е сутки после появления перистальтики кишечника. Тяжесть состояния была обусловлена тяжестью операции, характером и сроком ее проведения. Проводилась инфузионная и трансфузионная терапия, гемостатическая терапия, введение антибиотиков, витаминов, энтеральное и парентеральное питание. На 7-е сутки пациент в стабильном состоянии переведен в отделение неотложной сосудистой хирургии института. Швы сняты на 12 сутки, заживление первичным натяжением. В удовлетворительном состоянии 05.08.2011 г. пациент выписан домой.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ (ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ)

Аневризма брюшной аорты - достаточно распространенное заболевание, представляющее непосредственную угрозу для жизни пациента. В Российской Федерации частота АБА составляет 0,16 - 1,2 % по патологоанатомическим данным, с возрастом заболеваемость значительно увеличивается [Аверьянов М. Ю. и др., 2005; Бокерия Л.А., 2010; Матюшкин А.В., 2007]. Особенно сложной категорией являются больные с юкстаренальной локализацией АБА. Несмотря на достижения медицины, летальность при разрыве АБА остается крайне высокой (в среднем 70 %), достигая 80-90 % при юкстаренальных аневризмах [Riga C.V. et al., 2013; Sandiford P. et al., 2012; Schlosser F.J. et al., 2010].

По данным зарубежных источников, улучшение организации скорой помощи не дало положительного результата в лечении разрывов аневризм брюшной аорты: 40-45% из этой категории больных не доживают до госпитализации, 60-75% прооперированных в экстренном порядке умирают в течение первых 7-10 суток [Economidou K.P. et al., 2013; Shah T.R. et al., 2013]. Основная доля пациентов относится к пожилым и старческим возрастным группам (по классификации ВОЗ), которые при этом имеют большое количество сопутствующих заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, острая или хроническая почечная недостаточность, ХОБЛ, заболевания желудочно-кишечного тракта, сахарный диабет и др. [Thompson S.G. et al., 2012; Wild J.B. et al., 2013]. Именно это во многом определяет тактику проведения анестезии при хирургических вмешательствах по поводу АБА с учетом того, что большинство из этих пациентов преклонного возраста, с выраженным мультифокальным атеросклерозом коронарных, церебральных и почечных сосудов, с признаками артериальной гипертензии, ИБС и гиповолемией, все это значительно повышает риск операции и способствует развитию

осложнений в послеоперационном периоде [Sampaio S.M., 2012; Yamamoto H. et al., 2011; Weinberger J.B., 2006].

При юкстаренальных аневризмах следует учитывать еще то, что при выполнении хирургического вмешательства пережатие аорты происходит непосредственно под почечными артериями либо выше их, что приводит к нарушению кровоснабжения почек и в дальнейшем - к развитию почечной недостаточности [Guo W. et al., 2013; Saucy F. et al., 2012; Scurr J.R. et al., 2008; Wongwanit C. et al., 2013].

В связи с вышеизложенным **целью исследования** было улучшение результатов хирургического лечения больных с разрывом юкстаренальных аневризм брюшной аорты путем разработки и клинического применения комплексной (хирургической и анестезиологической) тактики.

На первом этапе исследования была выполнена сравнительная оценка клинических, интраоперационных показателей и характеристик аневризмы брюшной аорты у больных с различной ее локализацией. Исследования показали, что у пациентов с ЮРА были достоверно выше, чем у больных с ИРА, диаметр шейки АБА и длина аневризмы, в то же время меньше - диаметр подвздошных артерий. У пациентов с разрывом ЮРА был существенно больше объем гематомы и объем кровопотери, соответственно выше был объем гемотрансфузии.

Сопоставление особенностей госпитального периода у больных с различной локализацией АБА показало, что у больных с ЮРА была значительно больше длительность проведения ИВЛ после вмешательства, несколько больше - длительность стационарного лечения.

Основными причинами летальных исходов были - острая постгеморрагическая анемия – у 80,4 % больных с ИРА и в 65,7 % случаях среди пациентов с ЮРА. На втором месте по частоте среди причин летальности - почечная недостаточность у 15,2 % больных с ИРА и несколько чаще – в 25,7 % случаев среди пациентов с ЮРА. Чаще в качестве причины летального исхода у больных с ЮРА отмечалась кардиальная

недостаточность – в 17,1 % случаев, в то время как среди пациентов с ИРА – у 10,9 % погибших больных. Дыхательная недостаточность послужила причиной летального исхода у 10,9 % больных с ИРА и у 8,6 % пациентов с ЮРА, осложнения, связанные с ЖКТ - у больных с ИРА в 8,7 % случаев, и лишь у 2,9 % пациентов с ЮРА.

Следует отметить, что до настоящего времени во многом нерешенным является вопрос о выборе лучшего срока операций у гемодинамически стабильных пациентов с так называемым «подострым течением разрыва АБА» [Леменев В.Л. и др., 2001]. С одной стороны, выделение гемодинамически стабильных больных дает возможность провести комплексное обследование и предоперационную подготовку в дооперационном периоде [Сотников П.Г., 2003], с другой - на любом этапе дооперационного периода у гемодинамически стабильных больных может произойти ухудшение состояния вследствие внезапного продолжения кровотечения и декомпенсации шока. Летальность у этих больных оказывается выше, чем у тех, кто изначально поступал и был оперирован в состоянии шока [Weinstein E.S. et al., 1999].

В связи с вышеизложенным следующий этап нашей работы был посвящен сравнительной оценке показателей групп больных с инфра- и юкстаренальной аневризмой в зависимости от срочности выполнения операции и исхода лечения. Исследование показало, что общая летальность больных с разрывом аневризмы брюшной аорты, включенных в наше исследование, была на уровне 49,1 %. Для пациентов, прооперированных в экстренном порядке, - 60,2 %, в то время как среди больных, которым вмешательство было выполнено в отсрочено-экстренном порядке, летальность была в 2,4 раза ниже – 25,0 %.

По нашим данным, максимальное число летальных исходов при разрывах АБА (75 %) приходилась на первые 24 ч после операции, затем, в сроки 1-3 сут после вмешательства отмечено 17 % летальных исходов, остальные 8 % распределились в сроки от 3 до 21 сут.

В группе пациентов с ИРА общий уровень летальности составил 44 %, среди больных с ИРА, прооперированных экстренно, летальность составила 56,3 %, а при отсрочено-экстренном порядке выполнения операции значение показателя было в 3,6 раза ниже – летальность больных с ИРА в этой подгруппе составила 15,8 %.

Оцененный в рамках нашего исследования уровень летальности пациентов с ЮРА был выше во всех подгруппах, чем у пациентов с ИРА, составив 62,5 % в целом. Значение этого показателя для больных с ЮРА, прооперированных в экстренном порядке, составило 66,7 %, а при выполнении операции в отсрочено-экстренном порядке летальность уровень летальности был ниже - 50,0 %.

Сравнительная оценка возраста пациентов с ИРА в зависимости от исхода лечения показала, что больные с летальным исходом были несколько старше по сравнению с больными с благоприятным исходом лечения, хотя значимых различий при этом выявлено не было. Сравнение параметров аневризмы не выявило сколько-нибудь выраженных отличий показателей в группах больных с различным исходом лечения.

Сопоставление данных об объеме кровопотери показало, что у групп больных с летальным исходом значимо выше был объем гематомы и кровопотеря. В группах выживших пациентов были существенно меньше объемы гемотрансфузии. В силу того, что летальный исход наступал, как правило, в ранний срок после операции, койко-день в группах умерших пациентов был закономерно ниже, чем у больных с благоприятным исходом.

Анализ динамики уровня гемоглобина у пациентов с ИРА в зависимости от исхода лечения показал, что при поступлении значение этого показателя у пациентов с благоприятным исходом было на 15-25 % выше, чем в группах с летальным исходом. Во время операции и в течение 12 ч после нее уровень Hb снизился во всех группах, но в группах пациентов с благоприятным исходом значение показателя было выше, при этом у пациентов с благоприятным исходом, оперированных в отсроченно-

экстренном порядке, значение этого показателя было достоверно выше, чем в группе с благоприятным исходом пациентов, которым вмешательство было произведено в экстренном порядке. Аналогичные соотношения показателей сохранялись и через 1 сут после операции. Спустя 3 и 7 сут была отмечена та же тенденция - превышение значений  $Hb$  в группах с благоприятным исходом по сравнению с соответствующим параметром у больных с неблагоприятным исходом.

Сравнение динамики уровня билирубина показало, что в начальные сроки - до операции и через 12 ч - значимых межгрупповых отличий показателя в зависимости от исхода не наблюдалось. Затем концентрация билирубина в группе пациентов с неблагоприятным исходом увеличивалась к 3-7 суткам, в эти же сроки значение данного показателя в группе больных с благоприятным исходом было существенно ниже, чем в группе умерших больных. При этом у больных с благоприятным исходом, прооперированных в отсроченно-экстренном порядке, уровни билирубина были достоверно ниже таковых в группе пациентов, прооперированных в экстренном порядке.

Сравнение динамики уровней мочевины плазмы крови больных в зависимости от исхода показало, что при поступлении значения этого показателя в группах пациентов с летальным исходом были значимо выше, чем у выживших больных. Эта тенденция сохранялась и в последующие сроки.

Оценка концентрации креатинина в зависимости от исхода лечения также продемонстрировала значительно более высокие его концентрации в группах умерших пациентов во все сроки исследования. Так, к 7 суткам наблюдения у больных с благоприятным исходом, прооперированных отсроченно-экстренно, значения показателя были достоверно ниже уровней в группах с летальным исходом, а также по сравнению с концентрацией креатинина в группе больных с благоприятным исходом, прооперированных в экстренном порядке.

Оценка уровня глюкозы в плазме крови больных в зависимости от

исхода показала, что во время операции и после ее выполнения значения показателя в группе умерших больных были достоверно выше, чем в группе пациентов с благоприятным исходом, хотя затем на 2-3 сут значимых различий показателей выявлено не было. Сравнение уровней лактата показало, что при поступлении и во время операции значения показателя в группах пациентов с неблагоприятным исходом были значимо выше соответствующих уровней в группах выживших больных, тогда как после операции было отмечено существенное увеличение этого показателя у большинства больных в группе с летальным исходом, в группах с благоприятным исходом возрастание уровня лактата было менее выраженным. При этом в группах пациентов, прооперированных в экстренном порядке, не было отмечено значимых межгрупповых отличий в зависимости от исхода на 1-3 сутки после операции, тогда как в группах больных, которым вмешательство было выполнено в отсроченно-экстренном порядке, уровни лактата после операции, на 1 и 2 сут были достоверно ниже при благоприятном исходе по сравнению с соответствующими показателями в группе умерших больных.

Исследование уровня рН плазмы крови больных с ИРА в зависимости от исхода продемонстрировало, что при поступлении его уровень был несколько ниже у больных с летальным исходом в обеих группах, хотя достоверных отличий при этом выявлено не было. Во время операции значение показателя в группах умерших больных было достоверно меньше, чем у больных с благоприятным исходом, прооперированных как в экстренном, так и в отсроченно-экстренном порядке.

Исследование уровней рСО<sub>2</sub> показало, что при поступлении больных значения показателя не различались, во время операции отмечалось повышение уровня показателя у большинства пациентов, наиболее выраженное в группах больных с летальным исходом, где их значения достоверно превышали таковые в группах больных с благоприятным исходом. Хотя после операции существенных отличий уровня рСО<sub>2</sub> в

зависимости от исхода выявлено не было, но через 1 сут уровень  $p\text{CO}_2$  вновь был значимо выше в группе прооперированных экстренно пациентов с летальным исходом, чем у больных с благоприятным исходом, аналогичное соотношение наблюдалось и в группах пациентов, прооперированных отсроченно-экстренно. На 2 и 3 сут значения данного показателя были практически на одном уровне независимо от исхода в группах пациентов, прооперированных в отсроченно-экстренном порядке. В группах умерших больных, прооперированных в экстренном порядке на 3 сут вновь была отмечена тенденция к превышению уровня  $p\text{CO}_2$  над соответствующим значением в группе с благоприятным исходом, хотя значимых отличий показателей выявлено не было.

Сопоставление уровней  $p\text{O}_2$  в крови больных с ИРА в зависимости от исхода лечения показало более высокие значения показателя в группах больных с благоприятным исходом во все сроки наблюдения. При поступлении больных уровень данного показателя у пациентов с благоприятным исходом был выше, чем в группах умерших больных, хотя значимых различий при этом выявлено не было. Во время операции наблюдалось значительное возрастание параметра  $p\text{O}_2$  во всех группах, отмеченное ранее соотношение сохранялось: у больных с благоприятным исходом, прооперированных в отсроченно-экстренном порядке, значения данного показателя были достоверно выше, чем в группе умерших, а также по сравнению с группой пациентов с благоприятным исходом, прооперированных в экстренном порядке. Выявленные соотношения сохранялись и сразу после операции, а также через 1 сут, хотя в этот срок уровни  $p\text{O}_2$  крови значительно снизились у больных с благоприятным исходом. Через 2 суток в группах пациентов с благоприятным исходом значения данного показателя были по-прежнему выше, чем в группах умерших пациентов, при этом у выживших больных, прооперированных в экстренном порядке, уровень  $p\text{O}_2$  был значимо выше, чем при неблагоприятном исходе. На 3 сут после вмешательства значения данного

показателя у больных, прооперированных в экстренном порядке, значимо не различались, в то время как у пациентов с благоприятным исходом, прооперированных отсроченно-экстренно, его значение достоверно превышало таковое в группе с летальным исходом и в группе с благоприятным исходом больных, прооперированных в экстренном порядке.

Сравнение уровней  $SO_2$  показало, что в группах больных с благоприятным исходом уровни показателя во все сроки исследования, начиная с момента выполнения операции, были значимо выше, чем в группах пациентов с летальным исходом. Через 1 сут после вмешательства значения данного показателя у пациентов с благоприятным исходом, прооперированных отсроченно-экстренно, были достоверно ниже таковых в группе с летальным исходом и в группе пациентов с благоприятным исходом, прооперированных в экстренном порядке.

Сравнительная оценка характеристик больных с юкстаренальной локализацией аневризмы в зависимости от подхода к лечению показала следующее. Возраст больных в группе с летальным исходом был несколько старше по сравнению с больными с благоприятным исходом лечения, хотя значимых различий при этом выявлено не было. Сравнение параметров аневризмы не выявило значимых различий по большинству показателей в группах больных в зависимости от исходов лечения. Сопоставление данных об объеме кровопотери показало ряд выраженных межгрупповых отличий показателей. Так, в группах пациентов с летальными исходами значимо выше были объемы гематомы и кровопотери. У пациентов с благоприятным исходом, которым были выполнены операции в отсроченно-экстренном порядке, объем кровопотери был значимо ниже, а реинфузии – достоверно выше, чем в группе пациентов с благоприятным исходом, которым вмешательства были выполнены экстренно.

Поскольку летальный исход наступал, как правило, в ранние сроки после операции, койко-день в группах умерших пациентов с ЮРА был закономерно меньше, чем у больных с благоприятным исходом.

Анализ динамики лабораторных показателей в зависимости от исхода лечения у данной категории больных выявил тенденции, сходные с таковыми у пациентов с ИРА, и показал существенные различия значений этого показателя в течение периода наблюдения. Значимо отличались и уровни гемоглобина в группах умерших и выживших больных в большинство сроков наблюдения, сравнение концентрации мочевины плазмы крови больных в зависимости от исхода показало, что при поступлении ее уровни у пациентов с летальным исходом были значимо выше, чем у выживших больных. Эта тенденция сохранялась и во время операции, а также в последующие сроки, при этом концентрация мочевины на 1, 3 и 7 сут после операции в группах больных с благоприятным исходом была достоверно ниже, чем в соответствующих группах пациентов с летальным исходом.

Изучение динамики уровня креатинина у больных с ЮРА в зависимости от исхода лечения также продемонстрировало более высокие концентрации в группах умерших пациентов во все сроки исследования.

Поскольку сообщения в доступной литературе о развитии острой почечной недостаточности у больных с ЮРА практически отсутствуют, для анализа полученных данных целесообразно было обратить внимание на исследования, в которых были проанализированы особенности ведения данной категории больных с поражением почек. Общеизвестно, что наличие сочетанной почечной патологии приводит к увеличению риска послеоперационной острой почечной недостаточности. ОПН любой этиологии у больных с АБА в послеоперационном периоде сопровождается высоким уровнем летальности - 50 до 80 % [Melissano G. et al., 2003; Morgera S. et al., 2002]. После операций по поводу АБА летальность от ОПН такая же высокая и варьирует от 60 до 90%. Показано, что у пациентов, выживших после операции по поводу АБА, осложнившейся ОПН, отмечается определенная вероятность стать диализ-зависимыми (17–23%) [Baldwin L. et al., 1994], что в свою очередь характеризует крайне неблагоприятный отдаленный прогноз.

Большинство авторов сходятся в том, что наличие исходной почечной патологии значительно влияет на выбор метода (открытого хирургического или эндоваскулярного) лечения АБА, при этом, безусловно, должны быть предусмотрены стратегические мероприятия по минимизации хирургических рисков путем оптимизации функций почек во время и после операции [Majewski W. et al., 2010; Quitones-Baldrich W.J. et al., 2013]. Мы полагаем, что полученные нами результаты свидетельствуют, что это положение в полной мере должно относиться и к больным с ЮРА.

Данные по результатам операций по поводу разрывов АБА у пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности в доступной литературе отсутствуют. Имеется сообщение, в котором была установлена взаимосвязь между исходной степенью почечной недостаточности и послеоперационной летальностью (147 пациентов со степенью риска 2,3), в 6 работах подобной взаимосвязи не найдено (1921 пациент без значимой степени риска летальности) [Hallin A. et al., 2001]. Мультивариантный анализ, проведенный Bown M. et al. (2004) на основании данных 139 пациентов, также не выявил взаимосвязи дооперационной почечной недостаточности с летальностью после операций по поводу разрывов АБА. Необходимо отметить, что результаты авторов, демонстрирующих взаимосвязь анализируемых факторов, имеют моновариантный характер, тогда как при мультивариантном анализе эти данные не подтверждаются.

В одной из работ было показано, что дооперационный уровень креатинина в сыворотке крови выше 114 ммоль/л является независимым предиктором летальности у 147 пациентов, оперированных по поводу разрывов АБА. [Green R. M. et al., 1989]. Авторы выявили связь исходной почечной недостаточности с послеоперационной летальностью. Летальность в группе больных с исходной почечной дисфункцией составила 68,7%, без исходных почечных осложнений – 42,8%.

Для разработки стратегии интраоперационной защиты у больных с ЮРА, безусловно, необходимо понимать, как операции на брюшной аорте

вливают на функцию почек. Несомненно, это связано с пережатием аорты, что может приводить к нарушению перфузии почек в связи с близким расположением зажима к устьям почечных артерий и/или значимым изменениям системной гемодинамики.

Мы согласны с мнением ряда авторов о том, что следует обращать внимание и на такой фактор, как время пережатия аорты выше устья одной или обеих почечных артерий, поскольку при этом имеет место негативный фактор ишемического и реперфузионного повреждения почечной ткани, который впоследствии усугубляется вышеописанным механизмом внутрпочечных изменений [West С.А. et al., 2006]. Предполагается, что пережатие почечных артерий в течение 60 мин в условиях нормотермии является безопасным, но очевидно, что это время должно быть минимизировано.

Воздействие наложения зажима на супраренальный отдел аорты на функцию почек изучалось в нескольких работах. В некоторых из них было показано, что при отсутствии исходной почечной недостаточности пережатие аорты выше почечных артерий вызвало лишь обратимое повышение уровня креатинина в сыворотке крови, без необходимости последующей заместительной почечной терапии [Giulini S. M. et al., 2000]. Во всех этих работах возвращение уровня креатинина к исходному происходило в течение 2 недель после операции. Была продемонстрирована связь степени послеоперационного нарушения функции почек со временем пережатия аорты [Wahlberg E. et al., 2002].

С этими сообщениями согласуются и полученные нами результаты. Так, оценка зависимости частоты развития ОПН от времени пережатия почечных артерий показала, что среди пациентов с ЮРА, у которых длительности пережатия была менее 35 мин, ОПН развилась значительно реже по сравнению с группой больных, где это время составило более 35 мин.

Также мы установили, что пережатие только одной почечной артерии с меньшей частотой приводит к развитию ОПН по сравнению с больными с ЮРА, которым были пережаты две почечные артерии.

Переходя к рассмотрению результатов поиска предикторов неблагоприятного исхода и развития осложнений у больных аневризмой брюшной аорты, отметим, что, например, Halpern V.J. et al. (1997) выделили три фактора достоверно, по мнению, авторов, прогнозирующих риск летального исхода – уровень гемоглобина менее 100 г/л, потеря сознания (в анамнезе) и повышение концентрации креатинина свыше 1,5 мг/дл. Исследователи показали, что при наличии любых двух и более факторов летальность составила в среднем 87,5%.

Hardman D.T. et al. (1996) на основании результатов мультивариантного анализа предложили критерии отбора для больных, поступающих с разрывом АБА. Значимыми факторами прогноза летальности, по мнению авторов, явились: возраст старше 76 лет, ишемические изменения миокарда на ЭКГ, повышение уровня креатинина более 190 мкмоль/л, потеря сознания (в анамнезе) и уровень гемоглобина менее 90 г/л. Если у больного находили сочетание любых трех или более из выше перечисленных признаков, то летальность составляла 100%. Ряд авторов проверили теорию Hardman и получили схожие результаты [Boyle J. R. et al., 2003; Calderwood R. et al., 2004].

С этими данными согласуются и полученные нами результаты. Так, статистическая оценка связи между клиничко-анамнестическими показателями, динамикой клиничко-лабораторных параметров, с одной стороны и вероятностью исхода и осложнений у больных с разрывом юкстаренальной АБА показала наличие ряда устойчивых взаимосвязей, о чем свидетельствовали статистически значимые коэффициенты корреляции Спирмена. В частности, установлена прямая связь между длиной аневризмы и вероятностью летального исхода ( $R = 0,33$ ), развитием кардиологических осложнений и острой почечной недостаточности (соответственно,  $R = 0,34$  и

0,31). Выявлено, что вероятность летального исхода и развития осложнений взаимосвязана с увеличением объема кровопотери ( $R = 0,41$  для летального исхода;  $R = 0,44$  для всех осложнений,  $R = 0,40$  – для кардиологических и  $R = 0,38$  для ОПН).

Установлено наличие прямой связи между длительностью пережатия почечной артерии и общей частотой развития осложнений ( $R = 0,40$ ) и частотой развития ОПН ( $R = 0,46$ ). Показано также наличие корреляции между пережатием большего количества артерий (2, а не 1) с повышением частоты развития осложнений и ОПН (соответственно  $R = 0,31$  и  $0,35$ ).

Установлено наличие выраженной связи между вероятностью развития осложнений и летального исхода, с одной стороны, и для показателей уровней гемоглобина, креатинина и мочевины у пациентов с ЮРА, с другой стороны. Также в качестве предиктора может выступать и уровень рН плазмы крови в начальный период при поступлении и во время операции, а также показатель  $pO_2$ . Полученные данные были подтверждены результатами регрессионного анализа, которые свидетельствовали, о прогностической значимости уровня гемоглобина, концентрации креатинина, мочевины и  $pO_2$  в отношении исхода лечения и вероятности развития осложнений.

Следует отметить, что Dubois L. et al. (2013) применили одно- и многомерный анализ (логистическую регрессию) при анализе базы данных больных, прооперированных по поводу ЮРА. Авторы оценивали социально-демографические и клинические показатели, особенности оперативного вмешательства и течение госпитального периода. Послеоперационную почечную дисфункцию классифицировали на основании снижения скорости клубочковой фильтрации  $> 25\%$ .

Исследователи установили, что из 169 пациентов 76 (45%) больным потребовалось наложение зажима выше одной почечной артерии, в то время как 93 пациентам (55%) потребовалось наложение зажима выше обеих почечных артерий. Среднее значение длительности почечной ишемии составило  $29,2 \pm 8,9$  мин (12-65 мин). 27 больным (16%) проводились

процедуры поддержки почечной функции, 130 (76,9%) пациентов получали маннит интраоперационно.

Послеоперационная почечная дисфункция была выявлена у 63 больных (37,3%), проявления которой в большинстве (69%) случаев прекратились во время пребывания в стационаре больницы. 7 пациентам (4,1%) потребовался послеоперационный диализ, который был постоянным в двух случаях. Уровень общей летальности в стационаре составил 4,1%, при этом у пациентов с послеоперационной дисфункцией почек – 9,5 %. У больных с развившейся послеоперационной дисфункцией почек значительно больше была длительность почечной ишемии ( $34,7 \pm 8,9$  мин) по сравнению с пациентами без признаков нарушения функции почек -  $25,9 \pm 6,6$  мин ( $p < 0,001$ ). У этой категории пациентов был отмечен более высокий уровень двустороннего пережатия аорты выше почечных артерий (68,3% против 47,2%,  $p = 0,008$ ), а также большая длительность разделения левой почечной вены (20,6% против 5,7%,  $p = 0,003$ ). Результаты анализа, проведенного с помощью метода логистической регрессии, позволили авторам квалифицировать разделение левой почечной вены, длительность почечной ишемии и положение зажима на аорте, в качестве наиболее значимых прогностических факторов развития почечной дисфункции.

Полученные нами и другими авторами данные позволяют утверждать, что в числе основных методов дооперационного обследования рассматриваемой категории больных должны быть определение уровня азота и электролитов в крови, выявление поражений почечных артерий и степени гидратации организма. Кроме ультразвуковой доплерографии почечных сосудов обязательным методом оценки данной категории больных должно быть УЗИ почек - определение формы и размеров почек. Важны также и результаты микробиологического исследования средней порции мочи на скрытую инфекцию [Blomley M.J. et al., 1999]. По мнению ряда авторов, к значимым результатам в плане предоперационной подготовки приводят отмена нефротоксичных препаратов, устранение значимых стенозов

почечных артерий и обструкций мочевыводящих путей, обусловленных воспалительными изменениями АБА или гипертрофией предстательной железы [Tierney A.P. et al., 2011; Wyss T.R. et al., 2010].

Безусловно, все эти факторы следует учитывать при подготовке к оперативному вмешательству больных с разрывами ЮРА, в связи с чем выполнение операций в отсроченно-экстренном порядке у данной категории больных представляется более предпочтительным

Ballard J.L. et al. (1996) опубликовали данные сравнительного исследования 32 пациентов, перенесших дооперационную почечную ангиопластику или симультантную операцию на брюшной аорте и почечных артериях. У 4 из 18 пациентов, перенесших ангиопластику, процедура не удалась, в связи с чем впоследствии им была произведена симультантная открытая операция. Как в ближайшие, так и в отдаленные сроки после операции у 67% пациентов было получено улучшение функции почек или отсутствие прогрессирования почечной недостаточности. Подобные данные в отдаленные сроки после операций приводят и другие авторы [Shahian D.M. et al., 1980].

В одном исследовании приведены результаты сравнительного анализа 65 пациентов с юкта- или супраренальными АБА, с вмешательством на почечных артериях (в 30 случаях) или без пластики почечных артерий (35 случаев). В одной публикации авторы приходят к выводу, что одномоментные операции на брюшной аорте и почечных артериях повышают риск развития терминальной стадии почечной недостаточности [Sugawara Y. et al., 1997]. Необходимо уточнить, что в этой работе оценивали данные 5 пациентов, которым производились вмешательства на почечных артериях и каждый из которых имел значительную степень нарушения функции почек (средний уровень креатинина в сыворотке крови составил 265 ммоль/л). Этим 5 пациентам сравнивали с 21 пациентом (средний уровень креатинина 159 ммоль/л), у которых не производились операции на почечных артериях. Авторы не нашли значимых изменений в уровне креатинина

сыворотки крови через 1 ч, 1 сут и 1 нед после пережатия аорты в инфраренальном сегменте у 21 пациента, у которых не было исходной почечной патологии.

Awad R. W. et al. (1992) в течение 6 мес после плановых операций по поводу инфраренальных АБА не выявили значимых изменений функции почек в разрезе уровня креатинина сыворотки крови. В то же время в течение 6 мес после операции было установлено значимое снижение показателей гломерулярной фильтрации и секреции у большинства пациентов. У пациентов, не имеющих исходной почечной патологии, вероятно, это не имело значимых последствий. Однако у пациентов с исходной функциональной недостаточностью почек, когда имеет место потеря значительной части функционирующей почечной ткани, эти изменения могут приводить к более тяжелым повреждениям почек.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что пациенты с юкстаренальной АБА являются наиболее сложной категорией пациентов, поскольку пережатие аорты происходит непосредственно под почечными артериями либо выше почечных артерий. Это приводит к нарушению кровоснабжения почек, способствующему в дальнейшем развитию почечной недостаточности и высокому уровню послеоперационной летальности.

Еще одним фактором, потенциально воздействующим на степень ишемии почек и их реперфузионного повреждения во время пережатия аорты в супраренальном сегменте, является степень атероматоза аортальной стенки, фрагментация и отслоение бляшек с последующей тромбоэмболией. Этот феномен был продемонстрирован Green R.M. et al. (1989), которые на основании анализа 52 случаев показали, что пережатие аорты в суправисцеральном сегменте сопровождалось более низкой летальностью (3%, 1 случай), чем в супраренальном сегменте (32%, 7 случаев). Авторы объяснили этот факт имевшей место эмболизацией почечных сосудов.

В целом результаты проведенного нами исследования подтверждают, что разрыв юкстаренальной аневризмы брюшной аорты является одним из

самых тяжелых проявлений атеросклероза, заболевание характерно для лиц пожилого и старческого возраста, имеющих разнообразные сопутствующие заболевания, что в свою очередь непосредственно влияет на исход хирургического лечения, о чем свидетельствует возраст больных, которым были выполнены вмешательства в рамках нашего исследования.

Полученные данные подтверждают, что установление диагноза юкстаренальной аневризмы брюшной аорты является абсолютным показанием к выполнению оперативного лечения. По нашему мнению, большое значение в улучшении результатов лечения больных с осложненными юкстаренальными аневризмами имеет определение уровней креатинина и мочевины в момент поступления, сокращение времени пережатия почечных артерий путем ускорения наложения проксимального анастомоза.

## ВЫВОДЫ

1. При сравнении двух вариантов аневризм брюшной аорты – юкстаренальной и инфраренальной - первая отличается рядом особенностей, обуславливающих более тяжелое состояние больных при ее разрывах и усложняющих лечение: у пациентов с юкстаренальной аневризмой достоверно больше диаметр шейки аневризмы, длина аневризмы, объем кровопотери, длительность проведения искусственной вентиляции легких после вмешательства и длительность стационарного лечения, чем при инфраренальной локализации аневризмы.

2. У пациентов с юкстаренальной аневризмой почечная недостаточность является причиной летального исхода в 1,69 раз чаще, чем у больных с инфраренальной аневризмой.

3. Прогностическую значимость в отношении исхода лечения и частоты развития осложнений при разрывах юкстаренальной аневризмы брюшной аорты имеют следующие факторы: длительность пережатия почечных артерий, количество пережатых почечных артерий, уровни гемоглобина, креатинина, мочевины плазмы, уровень напряжения кислорода в артериальной крови.

4. Повышение клинической эффективности лечения больных с разрывами аневризмы брюшной аорты при юкстаренальной локализации может быть достигнуто путем сокращения времени пережатия почечных артерий, ускорением наложения проксимального анастомоза.

5. При проведении операции в отсроченно-экстренном порядке уровень летальности у пациентов с инфраренальной аневризмой брюшной аорты со стабильной гемодинамикой и отсутствием признаков продолжающегося кровотечения меньше в 3,6 раз, а у больных с юкстаренальной аневризмой - в 1,34 раза, чем у экстренно оперированных пациентов с нестабильной гемодинамикой и признаками продолжающегося кровотечения.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Для улучшения хирургического лечения разрывов юкстаренальных аневризм брюшной аорты необходимо в комплекс основных методов дооперационного обследования включить определение уровня креатнина, мочевины и кислотно-щелочного состояния крови.

2. При поступлении больного с разрывом юкстаренальной аневризмы брюшной аорты и в стабильном состоянии показано выполнение КТ брюшной полости с болюсным контрастированием для оценки аневризмы и почечных артерий.

3. С целью снижения риска развития почечной недостаточности при хирургическом лечении юкстаренальных аневризм брюшной аорты необходимо сокращение времени пережатия почечных артерий путем ускорения наложения проксимального анастомоза.

4. С целью снижения летальности у больных с юкстаренальной аневризмой брюшной аорты, имеющих стабильную гемодинамику и отсутствие признаков продолжающегося кровотечения хирургическое лечение необходимо выполнять в отсроченно-экстренном порядке.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Аверьянов М. Ю., Медведев А. П., Селиверстов А. А., Аверьянов Ю. А. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты // Всерос. съезд сердечно-сосудистых хирургов, 11-й: тез. докл. - М., 2005. - С. 108.
2. Акчурин Р.С. Отдаленные результаты операции аневризмэктомии с эндовентрикулопластикой с коронарным шунтированием у пациентов с ишемической кардиомиопатией // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2011. - № 3. - С.27-34.
3. Алекян Б.Г. Эндоваскулярная хирургия заболеваний сердца и сосудов: современное состояние и перспективы развития // Рос. мед. вестн. - 2004. - № 4. - С. 65-68.
4. Аракелян В.С., Новикова С.П., Гамзаев Н.Р. и др. Метод обходного временного шунтирования в хирургии аневризм грудного и торакоабдоминального отделов аорты // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2003. — № 3. — С. 47-52.
5. Белов Ю. В., Косенков А. Н. Комплексный подход к диагностике и хирургическому лечению аневризм брюшного отдела аорты (классификация) // Хирургия. 1999. - № 1. - С. 5 - 8.
6. Белов Ю.В., Абугов С.А., Чарчян Э.Р. Применение «гибридных» технологий при лечении больных с расслоением всей аорты // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия: — 2008. — № 1. — С. 80-83.
7. Белозёров Г.Е., Дубров Э.Я., Шарифуллин Ф.А. и др. Лучевая диагностика аневризм брюшного отдела аорты // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2002. – № 2. – С. 8–12.
8. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство. Под ред. В.И. Бураковского и Л.А. Бокерия. – 2-е изд., доп. – М.: Медицина, 1996.- С. 636.
9. Бокерия Л.А. Хирургическое лечение больных с сосудистой патологией в Российской Федерации // Здравоохранение: журнал для руководителя и главного бухгалтера. - 2010. - № 6 . - С.15-24.

10. Голосницкая Е.А.. Распространенность, клинические особенности и диагностика осложненных аневризм абдоминального отдела аорты // Лечащий врач. – 2008. – № 2. – С. 25–28.
11. Гусак В. К., Иваненко А. А., Ковальчук О. Н., Пшеничный В. Н., Щербина С. Н. Анализ ошибок в тактике и лечении больных с осложненной аневризмой брюшной аорты // Ангиология и сосудистая хирургия: Приложение. 1996. - № 2. - С. 14-15.
12. Де Бекей М.Е., Кули Д.А., Кроуфорд Е.С., Моррис Д.С. Хирургия аорты и крупных периферических артерий / Пер. с англ. – М.: Медицина, 1960. – 88 с.
13. Дудкин Б. П., Воронцов В. В., Рыбаков В. В., Байков Б. В. Сочетанные и комбинированные операции при аневризмах брюшной аорты // Ангиология и сосудистая хирургия: Приложение. - 1996. - № 2. - С. 18-19.
14. Затевахин И.И., Золкин В.Н., Шиповский В.Н. и др. Лечение больных с поражением аортоподвздошного сегмента и тактика лечения // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. - Т. 8, № 2. - С.63-64.
15. Казанчян П. О., Попов В.А. Осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты. - М., 2002. - 304 с.
16. Клиническая кардиология: диагностика и лечение. Под ред. Л.А. Бокерия., Е.З. Голуховой. В 3-х т. Т2. – М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2011. – 288 с.
17. Клиническая ангиология: Руководство/Под ред. А.В. Покровского. В двух томах. Т.2. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. – 38 с.
18. Леменев В.Л., Михайлов И.П., Щербюк А.А. Опыт хирургического лечения больных с разрывами аневризм брюшной аорты // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2001. - Т. 7, № 4. - С. 96-102.
19. Леменев В.Л., Михайлов И.П., Кошелев Ю.М. и др. Хирургическое лечение больных с разрывом аневризмы брюшной аорты // Хирургия. - 2004. - № 5. - С.57-60.

20. Мазур А.П., Фуркало С.Н., Смержевский В.И. Анестезиологическое обеспечение при выполнении эндоваскулярного протезирования по поводу аневризмы инфраренального отдела аорты // Клінічна хірургія. – 2008. – № 1. – С. 28–30.
21. Матюшкин А.В. Хирургическое лечение аневризм абдоминальной аорты: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2007. – 44 с.
22. Мясников Г.В., Роговский В.М., Славушевич А.П. и др. Аневризма аорты: факторы, определяющие прогноз // Therapia. – 2011. – № 2. – С. 54–60.
23. Никульников П.И., Влайков Г.Г., Гуч А.А. и др. Современные подходы к диагностике и хирургическому лечению аневризм брюшной части аорты // Практическая ангиология. – 2007. – № 12.
24. Овечкин А.М., Морозов Д.В., Жарков И.П. Обезболивание и седация в послеоперационном периоде: реалии и возможности. // Вестник интенсивной терапии. - №4. – 2001.-С.47-60.
25. Оганов Р.Г., Фомина И.Г. (ред). Болезни сердца. - М.: Литтерра, 2006. - 1328 с.
26. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. — М.: Медицина, 1979. -324 с.
27. Покровский А.В., Саламов А.С. Оценка хирургического лечения аневризм брюшной аорты в зависимости от сочетанных поражений // Диагностика и хирургическое лечение аневризм аорты: Сб. научных трудов под ред. И.И. Сухарева. - Майкоп, 1992. – С.120-125.
28. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.И. и др. Диагностика и лечение неспецифического аортоартериита. - М.: ИРИС, 2003. - 144 с.
29. Светликов А.В., Карев А.В., Рыжков В.К. и др. Успешное эндопротезирование аневризмы брюшного отдела аорты у больного с декомпенсированным циррозом печени // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – Т. 167, № 6. – С. 125–126.
30. Скарван К. Анестезия при крупных сосудистых операциях / К.

Скарван // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Освежающий курс лекций. Перевод с англ.: Архангельск-Тромсе, 1998. -С. 71-74.

31. Сотников П.Г. Пути улучшения результатов хирургического лечения разрывов аневризм брюшной аорты: дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. - 128 с.

32. Спиридонов А.А., Омнров М.Р. Селективный скрининг аневризм брюшной аорты с применением клинического осмотра и ультразвукового сканирования // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1992. - № 9-10. – С.33-36.

33. Спиридонов А.А., Аракелян В.С., Тутов Е.Г. и др. О классификации аневризм аорты и периферических артерий // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2000. - № 1. - С. 28-35.

34. Спиридонов А.А., Аракелян В.С., Тутов Е.Г. и др. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты. - М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2005. - 294 с.

35. Фуркало С.Н., Колесник В.А., Хасянова И.В. Отдаленные результаты эндоваскулярного лечения больных с мультифокальным атеросклерозом // Укр. кардіол. журн. – 2009. – № 11.

36. Шах Д.М., Ллойд У.Э., Пэти Ф.С. и др. Результаты 1000 плановых операций при аневризмах брюшной аорты // Ангиология и сосудистая хирургия. - 1997. - № 2. - С.80-86.

37. Шломин В.В., Гусинский А.В., Седов В.М. и др. Хирургическое лечение аневризм брюшного отдела аорты у больных старше 70 лет // Бюл. НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН 2002. - Т. 3, № 11. - С. 132.

38. Abdominal aortic aneurysm: ultrasound screening can lower mortality in patients at risk // MMW Fortschr. Med. – 2012. – Vol.154 (5). – P.73.

39. AbuRahma A.F., Robinson P.A., Boland J.P., Lucente F.C. The risk of ligation of the left renal vein in resection of the abdominal aortic aneurysm // Surg. Gynecol. Obstet. – 1991. – Vol.173 (1). – P.33-36.

40. Adam D.J., Verhoeven E.L. Commentary on 'Development of off-the-shelf stent grafts for juxtarenal abdominal aortic aneurysms' // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2012. – Vol.43 (6). – P.661.
41. Adam D.J., Berce M., Hartley D.E., Anderson J.L. Repair of juxtarenal para-anastomotic aortic aneurysms after previous open repair with fenestrated and branched endovascular stent grafts // *J. Vasc. Surg.* – 2005. – Vol.42 (5). – P.997-1001.
42. Ahn H.Y., Chung S.W., Lee C.W. et al. Factors affecting the postoperative mortality in the ruptured abdominal aortic aneurysm // *Korean J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2012. – Vol.45 (4). – P.230-235.
43. Albuquerque F.C., Tonnessen B.H., Noll R.E. et al. Paradigm shifts in the treatment of abdominal aortic aneurysm: trends in 721 patients between 1996 and 2008 // *J. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol.51 (6). – P.1348-1352.
44. Allaqaband S., Jan M.F., Bajwa T. "The chimney graft"-a simple technique for endovascular repair of complex juxtarenal abdominal aortic aneurysms in no-option patients // *Catheter Cardiovasc. Interv.* – 2010. – Vol.75 (7). – P.1111-1115.
45. Assar A.N. Medical treatment of small abdominal aortic aneurysm // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. – 2012. - Vol.53 (4). – P.517-525.
46. Awad R.W., Barham W.J., Taylor D.N. et al. The effect of infrarenal aortic reconstruction on glomerular filtration rate and effective renal plasma flow // *Eur. Vasc. Surg.* -1992. - Vol. 6, № 4. - P. 362–367.
47. Ayari R., Paraskevas N., Rosset E. et al. Juxtarenal aneurism. Comparative study abdominal aortic aneurism proposition of a new classification // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2001. – Vol.22 (2). – P.169-174.
48. Bahia S.S., Karthikesalingam A., Thompson M.M. Abdominal aortic aneurysms: endovascular options and outcomes - proliferating therapy, but effective? // *Prog. Cardiovasc. Dis.* - 2013. – Vol.56 (1). – P.19-25.

49. Baldwin L., Henderson A., Hickman P. Effect of postoperative low-dose dopamine on renal function after elective major vascular surgery // *Ann. Inter. Med.* - 1994. - Vol. 120, № 9. - P. 744–747.
50. Ballard J.L., Hieb R.A., Smith D.C. et al. Combined renal artery stenosis and aortic aneurysm: treatment options // *Ann. Vasc. Surg.* - 1996. - Vol. 10, № 4. - P. 361–364.
51. Barkin A.Z., Rosen C.L. Ultrasound detection of abdominal aortic aneurysm // *Emerg. Med. Clin. North Am.* – 2004. – Vol.22 (3). – P.675-682.
52. Biancari F., Paone R., Venermo M. et al. Diagnostic accuracy of computed tomography in patients with suspected abdominal aortic aneurysm rupture // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2013. – Vol.45 (3). – P.227-230.
53. Blomley M.J., McBride A., Mohammedtagi S. et al. Functional renal perfusion imaging with colour mapping: is it a useful adjunct to spiral CT of in the assessment of abdominal aortic aneurysm (AAA)? // *Eur. J. Radiol.* - 1999. - Vol. 30, № 3. - P. 214–220.
54. Bobadilla J.L., Kent K.C. Screening for abdominal aortic aneurysms // *Adv. Surg.* – 2012. - Vol.46. - P.101-109.
55. Bown M.J., Cooper N.J., Sutton A.J. et al. The post-operative mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm repair // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* - 2004. - Vol. 27, № 1. - P.65–74.
56. Boyle J.R., Gibbs P.J. Predicting outcome in ruptured abdominal aortic aneurysm : a prospective study of 100 consecutive cases // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* - 2003. - Vol. 26. - P. 602-606.
57. Brattheim B.J., Eikemo T.A., Altreuther M. et al. Regional disparities in incidence, handling and outcomes of patients with symptomatic and rupture abdominal aortic aneurysms in Norway // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2012. – Vol.44 (3). – P.267-272

58. Brekeit K.A. Successful repair of a contained rupture of mycotic aortic aneurysm in an 8-year-old child using polytetrafluoroethylene graft // Saudi Med. J. – 2012. - Vol.33 (7). - P.787-790.

59. Brewster D.C., Cronenwett J.L., Hallett J.W. et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery // J. Vasc. Surg. – 2003. – Vol.37 (5). - P.1106-1117.

60. Brimacombe J., Berry A. A review of anaesthesia for ruptured abdominal aortic aneurysm with special emphasis on preclamping fluid resuscitation // Anaesth Intensive Care. -1993. – Vol.2 – P. 311-323.

61. Calderwood R.R., Halka T., Haji-Michael P. Ruptured abdominal aortic aneurysm. Is it possible to predict outcome? // Int. Angiol. 2004. - Vol. 23. - P. 47-53.

62. Catalano O., Sandomenico F., Raso M.M., Siani A. Real-time, contrast-enhanced sonography: a new tool for detecting active bleeding // J. Trauma. – 2005. – Vol.59 (4). – P.933-939.

63. Chien D.K., Chang W.H., Yeh Y.H. Radiographic findings of a ruptured abdominal aortic aneurysm // Circulation. - 2010. – Vol.122 (18). – P.1880-1881.

64. Chiesa R., Tshomba Y., Mascia D. et al. Open repair for juxtarenal aortic aneurysms // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). - 2013. – Vol.54 (1 Suppl.1). – P.35-45.

65. Chiesa R., Marone E.M., Brioschi C. et al. Open repair of pararenal aortic aneurysms: operative management, early results, and risk factor analysis // Ann. Vasc. Surg. – 2006. – Vol.20 (6). – P.739-746.

66. Cho Y.P., Kim S.C., Kim S.A. et al. An idiopathic congenital abdominal aortic aneurysm with impending rupture in a 23-month-old boy // J. Vasc. Surg. – 2013. – Vol.57 (2). – P.508-510.

67. Chuter T.A. Fenestrated and branched stent-grafts for thoracoabdominal, pararenal and juxtarenal aortic aneurysm repair // *Semin. Vasc. Surg.* – 2007. – Vol.20 (2).- P.90-96.
68. Coggia M., Cerceau P., Di Centa I. et al. Total laparoscopic juxtarenal abdominal aortic aneurysm repair // *J. Vasc. Surg.* - 2008. – Vol.48 (1). – P.37-42.
69. Coscas R., Kobeiter H., Desgranges P., Becquemin J.P. Technical aspects, current indications, and results of chimney grafts for juxtarenal aortic aneurysms // *J. Vasc. Surg.* – 2011. – Vol.53 (6). – P.1520-1527.
70. Coughlin P.A., Jackson D., White A.D. et al. Meta-analysis of prospective trials determining the short- and mid-term effect of elective open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms on quality of life // *Br. J. Surg.* - 2013. – Vol.100 (4). – P.448-455.
71. Courtois A., Nusgens B.V., Hustinx R. et al. 18F-FDG Uptake Assessed by PET/CT in Abdominal Aortic Aneurysms Is Associated with Cellular and Molecular Alterations Prefacing Wall Deterioration and Rupture // *J. Nucl. Med.* – 2013. - Sep 5. [Epub ahead of print]
72. Dardik A., Burleyson G.P., Bowman H. et al. Surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in the state of Maryland: factors influencing outcome among 527 recent cases // *J. Vasc. Surg.* – 1998. – Vol.28 (3). – P.413-420.
73. Dale W., Hemmerich J., Moliski E. et al. Effect of specialty and recent experience on perioperative decision-making for abdominal aortic aneurysm repair // *J. Am. Geriatr. Soc.* - 2012. – Vol.60 (10). – P.1889-1894.
74. Davidovic L., Markovic M., Ilic N. et al. Nonoperative approach for ruptured abdominal aortic aneurysm: still an option in the 21st century? // *J. Am. Coll. Surg.* - 2013. – Vol.217 (2). – P.376-367.
75. Davies R.S., Dawlatly S., Clarkson J.R. et al. Outcome in patients requiring renal replacement therapy after open surgical repair for ruptured

abdominal aortic aneurysm // *Vasc. Endovascular Surg.* – 2010. – Vol.44 (3). – P.170-173.

76. Dawson J., Fitridge R. Update on aneurysm disease: current insights and controversies: peripheral aneurysms: when to intervene - is rupture really a danger? // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2013. – Vol.56 (1). – P.26-35.

77. De Vries J.P. Treatment of complex thoracoabdominal or juxtarenal aortic aneurysms with a Multilayer stent // *J. Endovasc. Ther.* – 2012. – Vol.19 (1). – P.125-127.

78. Di Centa I., Coggia M., Cochennec F. et al. Total laparoscopic repair of abdominal aortic aneurysm with short proximal necks // *Ann. Vasc. Surg.* - 2009. – Vol. 23 (1). – P.43-48.

79. Djavani Gidlund K., Wanhainen A., Bjurck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2011. – Vol.41 (6). – P.742-747.

80. Donas K.P., Eisenack M., Panuccio G. et al. The role of open and endovascular treatment with fenestrated and chimney endografts for patients with juxtarenal aortic aneurysms // *J. Vasc. Surg.* - 2012. – Vol.56 (2). – P.285-290.

81. Doyle B.J., Killion J., Callanan A. Use of the photoelastic method and finite element analysis in the assessment of wall strain in abdominal aortic aneurysm models // *J. Biomech.* – 2012. – Vol.45 (10). – P.1759-1768.

82. Dubois L., Durant C., Harrington D. et al. Technical factors are strongest predictors of postoperative renal dysfunction after open transperitoneal juxtarenal abdominal aortic aneurysm repair // *J. Vasc. Surg.* – 2013. – Vol.57 (3). – P.648-654.

83. Durdu T., Yilmaz F., Sonmez B.M. et al. An unusual presentation of ruptured abdominal aorta aneurysm // *Am. J. Case Rep.* – 2013. – Vol.22 (14). – P.267-269.

84. Early results of fenestrated endovascular repair of juxtarenal aortic aneurysms in the United Kingdom // *Circulation*. – 2012. – Vol.125 (22). – P.2707-2715.

85. Earnshaw J.J. Doubts and dilemmas over abdominal aortic aneurysm // *Br. J. Surg.* - 2011. – Vol.98 (5). – P.607-608.

86. Economopoulos K.P., Martinou E., Hakimian S. et al. An overview of laparoscopic techniques in abdominal aortic aneurysm repair // *J. Vasc. Surg.* – 2013. – Vol.58 (2). – P.512-520.

87. Faggioli G., Scalone L., Mantovani L.G. et al. PREFER study group. Preferences of patients, their family caregivers and vascular surgeons in the choice of abdominal aortic aneurysms treatment options: the PREFER study // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2011. – Vol.42 (1). – P.26-34.

88. Fenestrated endovascular grafts for the repair of juxtarenal aortic aneurysms: an evidence-based analysis // *Ont. Health Technol. Assess Ser.* - 2009. – Vol.9 (4). – P.1-51.

89. Ferrari M., Adami D., Berchiolli R. et al. Laparoscopic-assisted treatment of abdominal aortic aneurysm requiring suprarenal cross-clamping // *J. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol.50 (5). – P.1006-1011.

90. Ferrari M., Adami D., Del Corso A. et al. Laparoscopy-assisted abdominal aortic aneurysm repair: early and middle-term results of a consecutive series of 122 cases // *J. Vasc. Surg.* – 2006. – Vol.43 (4). – P.695-700.

91. Filardo G., Lederle F.A., Ballard D.J. et al. Immediate Open Repair vs Surveillance in Patients with Small Abdominal Aortic Aneurysms: Survival Differences by Aneurysm Size // *Mayo Clin. Proc.* – 2013. – Vol.88 (9). – P.910-919.

92. Flis V., Matela J., Breznik S., Kobilica N. Treatment of primary infected juxtarenal aortic aneurysm with the multilayer stent // *Vasc. Endovascular Surg.* – 2013. – Vol.47 (7). – P.561-565.

93. Forbes T.L., Harrington D.M., Harris J.R., DeRose G. Late conversion of endovascular to open repair of abdominal aortic aneurysms // *Can. J. Surg.* – 2012. – Vol.55 (4). – P.254-258.
94. Forsell C., Swedenborg J., Roy J., Gasser T.C. The quasi-static failure properties of the abdominal aortic aneurysm wall estimated by a mixed experimental-numerical approach // *Ann. Biomed. Eng.* – 2013.- Vol.41 (7). – P.1554-1566.
95. Gal-Oz A., Wolf Y.G., Rosen G. et al. When the chimney is blocked: malignant renovascular hypertension after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm // *BMC Nephrol.* – 2013. – Vol.14(1). – P.71.
96. Giulini S. M., Bonardelli S., Portolani N. et al. Suprarenal aortic cross-clamping in elective abdominal aortic aneurysm surgery // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* - 2000. - Vol. 20, № 3. - P. 286–289.
97. Gohel M.S., Clark M., Kashef E., Gibbs R.G. Salvage antegrade visceral revascularization and antegrade aortic stenting for type I and III endoleaks after fenestrated juxtarenal aneurysm repair // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol.56 (6). – P.1731-1733.
98. Golden M.A., Hanson S.R., Kirkman T.R. et al. Healing of polytetrafluoroethylene arterial grafts is influenced by graft porosity // *J. Vasc. Surg.* - 1990. – Vol.11 (6). – P.838-844.
99. Green R.M., Ricotta J. J., Ouriel K., DeWeese J. A. Results of supraceliac aortic clamping in the difficult elective resection of infrarenal abdominal aortic aneurysm // *J. Vasc. Surg.* - 1989. - Vol. 9, № 1. - P. 124–134.
100. Greenberg R.K., Sternbergh W.C., Makaroun M. et al. Fenestrated Investigators. Intermediate results of a United States multicenter trial of fenestrated endograft repair for juxta renal abdominal aortic aneurysms // *J. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol.50 (4). – P.730-737.
101. Guo W., Zhang H.P., Liu X.P. et al. Fenestrated endovascular aortic repair for juxtarenal abdominal aortic aneurysm // *Chin. Med. J. (Engl).* - 2013. – Vol.126 (3). – P.409-414.

102. Hallin A., Bergqvist D., Holmberg L. Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* - 2001. - Vol. 22, № 3. - P. 197–204.
103. Halpen V.J., Kline R.G., D'Angelo A.J. Factors that affect the survival rate of patients with ruptured abdominal aortic aneurysms // *J. Vasc. Surg.* - 1997. - Vol. 26. - P. 939-945.
104. Hardman D.T., Fischei C.M., Patel M.I. Ruptured abdominal aortic aneurysms who should be offered surgery? // *J. Vasc. Surg.* - 1996.- Vol. 23. - P. 123-129.
105. Harrington D.M., Forbes T.L. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm with pelvic transplant kidney with antegrade deployment of iliac limb // *Vascular.* – 2012. – Vol.20 (4). – P.229-232.
106. Harris P.L. Recognizing abdominal aortic aneurysms with serial ultrasound examinations // *Gefasschirurgie.* -1996. - Vol. 11. - P. 16-20.
107. Hashimoto M., Ito T., Kurimoto Y. et al. Preoperative arterial blood lactate levels as a predictor of hospital mortality in patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm // *Surg. Today.* – 2013. – Vol.43 (2). – P.136-140.
108. Henriksson A.E. The impact of blood component transfusion practices on patient survival after abdominal aortic aneurysm surgery // *Vasc. Endovascular Surg.* – 2013. – Vol.47 (1). – P.38-41.
109. Hinchliffe R.J., Ribbons T., Ulug P., Powell J.T. Transfer of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm from general hospitals to specialist vascular centres: results of a Delphi consensus study // *Emerg. Med. J.* – 2013. – Vol.30 (6). – P.483-486.
110. Hogg M.E., Morasch M.D., Park T. et al. Long-term sac behavior after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the Excluder low-permeability endoprosthesis // *J. Vasc. Surg.* – 2011. – Vol.53 (5). – P.1178-1183.

111. Holden A., Mertens R., Hill A. et al. Initial experience with the Ventana fenestrated system for endovascular repair of juxtarenal and pararenal aortic aneurysms // *J. Vasc. Surg.* – 2013. – Vol.57 (5). – P.1235-1245.
112. Holt P.J., Karthikesalingam A., Patterson B.O. et al. Aortic rupture and sac expansion after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm // *Br. J. Surg.* - 2012. – Vol.99 (12). – P.1657-1664.
113. Hong H.S., Lin Y.Y., Tsai S.H., Chen S.C. Ruptured abdominal aortic aneurysm // *J. Trauma.* – 2011. – Vol.70 (2). – P.37.
114. Hope M.D., Hope T.A. Functional and molecular imaging techniques in aortic aneurysm disease // *Curr. Opin. Cardiol.* – 2013.- Sep 18. [Epub ahead of print]
115. Hsiao C.Y., Hsu C.P., Chen W.Y. et al. Early outcome of endovascular repair for contained ruptured abdominal aortic aneurysm // *J. Chin. Med. Assoc.* – 2011. – Vol.74 (3). – P.105-109.
116. Hughes K., Watkins M.T. Endovascular repair of juxtarenal aneurysms: real-world experience // *Circulation.* – 2012. – Vol.125 (22). – P.2684-265.
117. Ioannidis O., Trellopoulos G., Tamouridis G. et al. A single-centre experience of the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: clinical and anatomic characteristics of open versus endovascular repair // *Int. Angiol.* – 2012. – Vol.31 (4). – P.386-392.
118. Jetty P., Husereau D. Trends in the utilization of endovascular therapy for elective and ruptured abdominal aortic aneurysm procedures in Canada // *J. Vasc. Surg.* - 2012. – Vol.56 (6). – P.1518-1526.
119. Jing Z.P., Yuan L.X., Feng X. et al. Endovascular exclusion of juxtarenal abdominal aortic aneurysm with one-piece customized fenestrated endovascular stent-graft // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* – 2007. – Vol.45 (23). – P.1596-1599.
120. Jongkind V., Yeung K.K., Akkersdijk G.J. et al. Juxtarenal aortic aneurysm repair // *J. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol.52 (3). – P.760-767.

121. Kallappa Parameshwarappa S., Mandjiny N., Kavumkal Rajagopalan B. et al. Intact giant abdominal aortic aneurysm due to Takayasu arteritis // *Ann. Vasc. Surg.* – 2013. – Vol.27 (5). – P.671.
122. Kantonen I., Lepantalo M., Brommels M. et al. Mortality in ruptured abdominal aortic aneurysms. The Finnvasc Study Group // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1999. – Vol.17 (3). – P.208-212.
123. Katsargyris A., Yazar O., Oikonomou K. et al. Fenestrated stent-grafts for salvage of prior endovascular abdominal aortic aneurysm repair // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2013. – Vol.46 (1). – P.49-56.
124. Khan A.M., Lad T., Jacobs S.J. Computed tomography aortic three-dimensional reconstruction: An invaluable tool for diagnosis of juxtarenal abdominal aortic aneurysm // *J. Vasc. Nurs.* – 2006. – Vol.24 (4). – P.133-136.
125. Kim S.D., Hwang J.K., Park S.C. et al. Predictors of postoperative mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm: a retrospective clinical study // *Yonsei Med. J.* - 2012. – Vol. 53 (4). – P.772-780.
126. Kitagawa A., Greenberg R.K., Eagleton M.J., Mastracci T.M. Zenith p-branch standard fenestrated endovascular graft for juxtarenal abdominal aortic aneurysms // *J. Vasc. Surg.* – 2013. – Vol.58 (2). – P.291-300.
127. Knott A.W., Kalra M., Duncan A.A. et al. Open repair of juxtarenal aortic aneurysms (JAA) remains a safe option in the era of fenestrated endografts // *J. Vasc. Surg.* – 2008. – Vol.47 (4). – P.695-701.
128. Koga Y., Hara M., Mori S. et al. Factors that affect the mortality in patients receiving emergency surgery for ruptured abdominal aortic aneurysms // *Masui.* – 2011. – Vol.60 (2). – P.195-198.
129. Kolh P. Acute abdominal aortic aneurysm: significant regional differences across Norway // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* - 2012. – Vol.44 (3). – P.273.

130. Kordowicz A., Ghosh J., Baguneid M. A single centre experience of simultaneous open abdominal aortic aneurysm and cardiac surgery // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2010. - Vol.10 (1). – P.63-66.
131. Kostic D.M., Davidovic L.B., Milutinovic D.D. et al. Ex vivo repair of renal artery aneurysm associated with repairing of abdominal aortic aneurysm. Case report // *Int. Angiol.* – 2005. – Vol.24 (1). – P.102-104.
132. Krauss T., Pfammatter T., Mayer D. et al. Hybrid-repair of thoraco-abdominal or juxtarenal aortic aneurysm: what the radiologist should know // *Eur. Radiol.* – 2010. – Vol.20 (4). – P.1011-1022.
133. Kuivaniemi H., Elmore J.R. Opportunities in abdominal aortic aneurysm research: epidemiology, genetics, and pathophysiology // *Ann. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol.26 (6). – P.862-870.
134. Landry G.J., Lau I.H., Liem T.K. et al. Adjunctive renal artery revascularization during juxtarenal and suprarenal abdominal aortic aneurysm repairs // *Am. J. Surg.* – 2010. – Vol.199 (5). – P.641-645.
135. Larsson E., Labruto F., Gasser T.C. et al. Analysis of aortic wall stress and rupture risk in patients with abdominal aortic aneurysm with a gender perspective // *J. Vasc. Surg.* – 2011. – Vol.54 (2). – P.295-299.
136. Lazaris A.M., Maheras A.N., Vasdekis S.N. A multilayer stent in the aorta may not seal the aneurysm, thereby leading to rupture // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol.56 (3). – P.829-831.
137. Lee J.T., Greenberg J.I., Dalman R.L. Early experience with the snorkel technique for juxtarenal aneurysms // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol.55 (4). – P.935-946.
138. LeMaire S.A., Green S.Y., Kim J.H. et al. Thoracic or thoracoabdominal approaches to endovascular device removal and open aortic repair // *Ann. Thorac. Surg.* – 2012. – Vol.93 (3). – P.726-732.
139. LeMaire S.A., Price M.D., Green S.Y. et al. Results of open thoracoabdominal aortic aneurysm repair // *Ann. Cardiothorac. Surg.* – 2012. – Vol.1(3). – P.286-292.

140. Lerussi G., O'Brien N., Sessa C. et al. Hepatorenal bypass allowing fenestrated endovascular repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysm: a case report // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2010. – Vol.39 (3). – P.305-307.

141. Li Z.Y., Sadat U., U-King-Im J. et al. Association between aneurysm shoulder stress and abdominal aortic aneurysm expansion: a longitudinal follow-up study // *Circulation.* - 2010. – Vol.122 (18). – P.1815-1822.

142. Lindqvist M., Wallinder J., Henriksson A.E. Soluble urokinase plasminogen activator receptor in patients with abdominal aortic aneurysm // *Thromb. Res.* – 2012. – Vol.130 (3). – P.511-513.

143. Liu B., Pan H., Song X. et al. Chimney stents for endovascular repair of juxtarenal aortic aneurysms with unfavourable anatomy // *Int. Angiol.* – 2013. – Vol.32 (3). – P.307-311.

144. Lu H., Rateri D.L., Bruemmer D. et al. Novel mechanisms of abdominal aortic aneurysms // *Curr. Atheroscler. Rep.* – 2012. - Vol.14 (5). - P.402-412.

145. Lukasiewicz A., Reszec J., Kowalewski R. et al. Assessment of inflammatory infiltration and angiogenesis in the thrombus and the wall of abdominal aortic aneurysms on the basis of histological parameters and computed tomography angiography study // *Folia Histochem. Cytobiol.* – 2012. – Vol.50 (4). – P.547-553.

146. Maegdefessel L., Spin J.M., Adam M. et al. Micromanaging abdominal aortic aneurysms // *Int. J. Mol. Sci.* – 2013. – Vol.14 (7). P.14374-14394.

147. Majewski W., Stanisic M., Pawlaczyk K. et al. Morphological and mechanical changes in juxtarenal aortic segment and aneurysm before and after open surgical repair of abdominal aortic aneurysms // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* - 2010. – Vol.40 (2). – P.202-208.

148. Manning B.J., Harris P.L., Hartley D.E., Ivancev K. Preloaded fenestrated stent-grafts for the treatment of juxtarenal aortic aneurysms // *J. Endovasc. Ther.* – 2010. – Vol.17 (4). – P.449-455.

149. Markovic M., Davidovic L., Marsimovic Z. et al. Effect of intraoperative parameters on survival in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms // *Srp. Arh. Celok. Lek.* – 2004. – Vol.132 (1-2). – P.5-9.

150. Marrocco-Trischitta M.M., Melissano G., Kahlberg A. et al. The impact of aortic clamping site on glomerular filtration rate after juxtarenal aneurysm repair // *Ann. Vasc. Surg.* - 2009. – Vol.23 (6). – P.770-777.

151. Maybury R.S., Chang D.C., Freischlag J.A. Rural hospitals face a higher burden of ruptured abdominal aortic aneurysm and are more likely to transfer patients for emergent repair // *J. Am. Coll. Surg.* – 2011. – Vol.212 (6). – P.1061-1067.

152. Mechchat A., Lekehal B., Mesnaoui A. et al. Ruptured tuberculous false aneurysm of the abdominal aorta: a case report // *Ann. Vasc. Dis.* – 2011. – Vol.4 (1). – P.47-49.

153. Mehta M., Byrne J., Darling R.C. et al. Endovascular repair of ruptured infrarenal abdominal aortic aneurysm is associated with lower 30-day mortality and better 5-year survival rates than open surgical repair // *J. Vasc. Surg.* - 2013. - Vol.57 (2). – P.368-375.

154. Mehta M., Kreienberg P.B., Roddy S.P. et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm: endovascular program development and results // *Semin. Vasc. Surg.* - 2010. – Vol.23 (4). – P.206-214.

155. Melissano G., Moura M.R., Tshomba Y. et al. Small ruptured abdominal aortic aneurysm with renal failure: endovascular treatment a case report // *Vasc. Endovasc. Surg.* - 2003. - Vol. 37, № 4. - P. 283–287.

156. Mertens R., Bergoeing M., Marin L. et al. Ventana fenestrated stent-graft system for endovascular repair of juxtarenal aortic aneurysms // *J. Endovasc. Ther.* – 2012. – Vol.19 (2). – P.173-178.

157. Michel J.B., Martin-Ventura J.L., Egado J. et al. Novel aspects of the pathogenesis of aneurysms of the abdominal aorta in humans // *Cardiovasc. Res.* – 2011. – Vol.90 (1). – P.18-27.

158. Millar B. Risk management/law. Danger zones // Health Serv J. – 1994. – Vol.104 (5425). – Suppl. 1-2. – P.4.
159. Minion D.J., Yancey A., Patterson D.E. et al. The endowedge and kilt techniques to achieve additional juxtarenal seal during deployment of the Gore Excluder endoprosthesis // Ann. Vasc. Surg. – 2006. – Vol.20 (4). – P.472-477.
160. Moll F.L., Powell J.T., Fraedrich G., et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2011. – Vol.41, Suppl.1. – P.1-58.
161. Monteiro F.N., Bhagavath P., Rao L. et al. Descending thoracic aortic aneurysm rupture during postpartum period // J. Forensic Sci. – 2011. – Vol.56 (4). - P.1054-1057.
162. Moore R., Hinojosa C.A., O'Neill S. et al. Fenestrated endovascular grafts for juxtarenal aortic aneurysms: a step by step technical approach // Catheter Cardiovasc. Interv. - 2007. – Vol.69 (4). – P.554-571.
163. Morgera S., Kraft A. K., Siebert G. et al. Long-term outcomes in acute renal failure patients treated with continuous renal replacement therapies // Am. J. Kidney Dis. - 2002. - Vol. 40, № 2. - P. 275–279.
164. Morishita H., Takayama Y., Nagata R. et al. Rupture of abdominal aortic aneurysm with shrinkage after endovascular repair // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. – 2012. – Vol.20 (4). – P.469-471.
165. Natrella M., Castagnola M., Navarretta F. et al. Treatment of juxtarenal aortic aneurysm with the Multilayer stent // J. Endovasc. Ther. – 2012. – Vol.19 (1). – P.121-124.
166. Naughton P.A., Wandling M., Phade S. et al. Intimal angiosarcoma causing abdominal aortic rupture // J. Vasc. Surg. – 2011. – Vol.53 (3). – P.818-821.
167. Niccoli Asabella A., Di Palo A., Rubini D. et al. Distribution of 18F-FDG in a patient with evolving abdominal aortic aneurysm // Recenti Prog. Med. – 2012. – Vol.103 (11). - P.552-554.

168. Nordon I.M., Hinchliffe R.J., Loftus I.M., Thompson M.M. Pathophysiology and epidemiology of abdominal aortic aneurysms // *Nat. Rev. Cardiol.* – 2011. – Vol.8 (2). – P.92-102.
169. Nordon I.M., Hinchliffe R.J., Holt P.J. et al. Modern treatment of juxtarenal abdominal aortic aneurysms with fenestrated endografting and open repair - a systematic review // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2009. – Vol.38 (1). – P.35-41.
170. Norman P.E., Spilsbury K., Semmens J.B. Falling rates of hospitalization and mortality from abdominal aortic aneurysms in Australia // *J. Vasc. Surg.* – 2011. – Vol.53 (2). – P.274-277.
171. Nevitt M.P., Ballard D.J., Hallett J.W. Prognosis of abdominal aortic aneurysms. A population-based study // *N Engl. J. Med.* – 1989. – Vol.321 (15). – P.1009-1114.
172. Ockert S., Schumacher H., Buckler D. et al. Comparative early and midterm results of open juxtarenal and infrarenal aneurysm repair. // *Langenbecks Arch Surg.* – 2007. – Vol.392 (6). – P.725-730.
173. Ogino H., Watanabe K., Ikegaya Y. et al. Protocol-based strategy for endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms // *Ann. Vasc. Dis.* - 2013. – Vol.6 (2). – P.169-174.
174. Olsen P.S., Schroeder T.V., Sorensen S. et al. Surgery of ruptured abdominal aortic aneurysm. Are the results compatible with the effort? // *Ugeskr. Laeger.* - 1991. – Vol.153 (36). – P.2482-2485.
175. Patel R., Conrad M.F., Paruchuri V. et al. Balloon expandable stents facilitate right renal artery reconstruction during complex open aortic aneurysm repair // *J. Vasc. Surg.* - 2010. – Vol.51 (2). – P.310-315.
176. Philipsen T.E., Hendriks J.M., Lauwers P. et al. The use of rapid endovascular balloon occlusion in unstable patients with ruptured abdominal aortic aneurysm // *Innovations (Phila).* – 2009. – Vol.4 (2). – P.74-79.

177. Plate G., Qvarfordt P., Oredsson S., Stigsson L. Obturator bypass to the distal profunda femoris artery using a medial approach--long-term results // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1998. – Vol.16 (2). – P.164-168.

178. Prance S.E., Wilson Y.G., Cosgrove C.M. et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: selecting patients for surgery // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1999. – Vol.17 (2). – P.129-132.

179. Pratesi C., Piffaretti G., Pratesi G., Castelli P. The mITER Registry and results of Gore Excluder endograft for the treatment of elective infrarenal abdominal aortic aneurysms // *J. Vasc. Surg.* – 2013. - Sep 19. [Epub ahead of print]

180. Quitones-Baldrich W.J., Holden A., Mertens R. et al. Prospective, multicenter experience with the Ventana Fenestrated System for juxtarenal and pararenal aortic aneurysm endovascular repair // *J. Vasc. Surg.* – 2013. – Vol.58 (1). – P.1-9.

181. Renapurkar R.D., Setser R.M., O'Donnell T.P. et al. Aortic volume as an indicator of disease progression in patients with untreated infrarenal abdominal aneurysm // *Eur. J. Radiol.* - 2012. – Vol.81 (2). – P.87-93.

182. Resch T.A., Dias N.V., Sobocinski J. et al. Development of off-the-shelf stent grafts for juxtarenal abdominal aortic aneurysms // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* - 2012. – Vol.43 (6). – P.655-660.

183. Reslan O.M., Ebaugh J.L., Gupta N. et al. Acute expansion of a hospital-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*-infected abdominal aortic aneurysm // *Ann. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol.26 (5). – P.732.

184. Ricci C., Ceccherini C., Cini M. et al. Juxtarenal aortic aneurysms: preliminary experience with fenestrated E-vita abdominal stent-graft // *J. Cardiovasc. Surg (Torino)*. – 2013. - Vol.54 (4). – P.491-497.

185. Riga C.V., Bicknell C.D., Rolls A. et al. Robot-assisted fenestrated endovascular aneurysm repair (FEVAR) using the Magellan system // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2013. – Vol.24 (2). – P.191-196.

186. Rigberg D., Jimenez J.C., Lawrence P., Gelabert H. A combined endovascular and open "reverse hybrid" technique for repair of complex juxtarenal inflammatory aortic aneurysms // *Vasc. Endovascular Surg.* – 2009. – Vol.43 (5). – P.494-496.
187. Robbins D.A. Current modalities for abdominal aortic aneurysm repair: Implications for nurses // *J. Vasc. Nurs.* – 2010. – Vol.28 (4). – P.136-146.
188. Salem R.J. Arteriosclerotic abdominal aortic aneurysm rupture into the vena cava // *Tex. Heart Inst. J.* – 2012. – Vol.39 (6). - P.866-867.
189. Sampaio S.M. Regarding "Annual rupture risk of abdominal aortic aneurysm enlargement without detectable endoleak after endovascular abdominal repair" // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol.56 (1). – P.282.
190. Sandiford P., Mosquera D., Bramley D. Ethnic inequalities in incidence, survival and mortality from abdominal aortic aneurysm in New Zealand // *J. Epidemiol. Community Health.* – 2012. – Vol.66 (12). – P.1097-1103.
191. Saucy F., Daglise S., Doenz F. et al. The complex aortic abdominal aneurysm: is open surgery old fashion? // *Rev. Med. Suisse.* – 2012. – Vol. 8 (346). – P.1332-1336.
192. Sayers R.D., Thompson M.M., Nasim A. et al. Surgical management of 671 abdominal aortic aneurysms: a 13 year review from a single centre // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1997. - Vol.13 (3). – P.322-327.
193. Scarcello E., Serra R., Morrone F. et al. Aortic banding and endovascular aneurysm repair in a case of juxtarenal aortic aneurysm with unsuitable infrarenal neck // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol.56 (1). – P.208-211.
194. Schlosser F.J., Vaartjes I., Van der Heijden G.J. et al. Mortality after hospital admission for ruptured abdominal aortic aneurysm // *Ann. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol.24 (8). – P.1125-1132.
195. Schuld J., Kollmar O., Schuld S. et al. Impact of meteorological conditions on abdominal aortic aneurysm rupture: evaluation of an 18-year period

and review of the literature // *Vasc. Endovascular Surg.* – 2013. – Vol.47 (7). – P.524-531.

196. Scurr J.R., Brennan J.A., Gilling-Smith G.L. et al. Fenestrated endovascular repair for juxtarenal aortic aneurysm // *Br. J. Surg.* – 2008. – Vol.95 (3). – P.326-332.

197. Shah T.R., Parikh P., Borkon M. et al. Endovascular repair of contained abdominal aortic aneurysm rupture with aortocaval fistula presenting with high-output heart failure // *Vasc. Endovascular Surg.* – 2013. – Vol.47 (1). – P.51-56.

198. Shahian D.M., Najafi H., Javid H. et al. Simultaneous aortic and renal artery reconstruction // *Arch. Surg.* - 1980. - Vol. 115, № 12. - P. 1491–1497.

199. Shortell C.K., Johansson M., Green R.M., Illig K.A. Optimal operative strategies in repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms // *Ann. Vasc. Surg.* – 2003. – Vol.17 (1). – P.60-65.

200. Sicard G.A., Zwolak R.M., Sidawy A.N. et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery // *J. Vasc. Surg.* – 2006. – Vol.44 (2). - P.229-236.

201. Sobocinski J., D'Utra G., O'Brien N. et al. Off-the-shelf fenestrated endografts: a realistic option for more than 70% of patients with juxtarenal aneurysms // *J. Endovasc. Ther.* - 2012. – Vol.19 (2). – P.165-172.

202. Speziale F., Ruggiero M., Sbarigia E. et al. Factors influencing outcome after open surgical repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms // *Vascular.* – 2010. – Vol. 18 (3). – P.141-146.

203. Starnes B.W. Physician-modified endovascular grafts for the treatment of elective, symptomatic, or ruptured juxtarenal aortic aneurysms // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol. 56 (3). – P.601-607.

204. Strachan D.P. Predictors of death from aortic aneurysm among middle-aged men: the Whitehall study // *Br. J. Surg.* - 1991. – Vol.78 (4). – P.401-404.

205. Sugawara Y., Sato O., Miyata T. et al. Surgical results of abdominal aortic aneurysm repair in patients with chronic renal dysfunction // *Jpn. Cue.* - 1997. - Vol. 61, № 9. - P.762-766.
206. Suominen V., Pimenoff G., Salenius J. Fenestrated and chimney endografts for juxtarenal aneurysms: early and midterm results // *Scand. J. Surg.* - 2013. - Vol.102 (3). - P.182-188.
207. Szostek M., Krepski K., Mayek A.K. et al. Complication risk after abdominal aortic aneurysm operations // *Pol. Merkur. Lekarski.* - 1999. - Vol.7(40). - P.172-174.
208. Takahashi K., Fukui D., Wada Y. et al. Indicators of survival after open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms and an index for predicting aneurysmal rupture potential // *Ann. Vasc. Dis.* - 2011. - Vol.4 (3). - P.209-217.
209. Tambyraja A.L., Fishwick N.G., Bown M.J. et al. Fenestrated aortic endografts for juxtarenal aortic aneurysm: medium term outcomes // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* - 2011. - Vol.42 (1). - P.54-58.
210. Tayal V.S., Graf C.D., Gibbs M.A. Prospective study of accuracy and outcome of emergency ultrasound for abdominal aortic aneurysm over two years // *Acad. Emerg. Med.* - 2003. - Vol.10 (8). - P.867-871.
211. Thompson S.G., Ashton H.A., Gao L. et al. Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) Group. Final follow-up of the Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) randomized trial of abdominal aortic aneurysm screening // *Br. J. Surg.* - 2012. - Vol.99 (12). - P.1649-1656.
212. Tierney A.P., Callanan A., McGloughlin T.M. In vivo feasibility case study for evaluating abdominal aortic aneurysm tissue properties and rupture potential using acoustic radiation force impulse imaging // *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.* - 2011. - Vol.4 (3). - P.507-513.
213. Totsugawa T., Yoshitaka H., Kuinose M. et al. Prosthetic sleeve reinforcing for juxtarenal abdominal aortic aneurysm: experience of 30 cases // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 2010. - Vol.16 (5). - P.380-384.

214. Tsai S., Conrad M.F., Patel V.I. et al. Durability of open repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol.56 (1). – P.2-7.
215. van der Vliet J.A., van Aalst D.L., Schultze Kool L.J., Wever J.J., Blankensteijn J.D.. Hypotensive hemostasis (permissive hypotension) for ruptured abdominal aortic aneurysm: are we really in control? *Vascular.* – 2007. – Vol.15(4). – P. 197–200.
216. Veith F.J., Cayne N.S., Berland T.L. et al. Current role for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms // *Semin. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol.25 (3). – P.174-176.
217. Verhoeven E.L., Vourliotakis G., Bos W.T. et al. Fenestrated stent grafting for short-necked and juxtarenal abdominal aortic aneurysm: an 8-year single-centre experience // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2010. – Vol.39 (5). – P.529-536.
218. Wahlberg E., Dimuzio P.J., Stoney R.J. Aortic clamping during elective operations for infrarenal disease: the influence of clamping time on renal function // *J. Vasc. Surg.* - 2002. - Vol. 36, № 1. - P. 13–18.
219. Wang X.L., Thompson M.M., Dole W.P. et al. Standardization of outcome measures in clinical trials of pharmacological treatment for abdominal aortic aneurysm // *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.* - 2012. – Vol.10 (10). –P.1251-1260.
220. Wanhainen A., Svensjc S., Tillberg M. et al. Abdominal aortic aneurysm screening in Uppsala. Good experiences from the first four years - the rest of Sweden on its way // *Lakartidningen.* – 2010. – Vol.107 (38). – P.2232-2236.
221. Weinberger J.B., Long G.W., Bove P.G. et al. Intentional coverage of a main renal artery during endovascular juxtarenal aortic aneurysm repair in symptomatic high-risk patients // *J. Endovasc. Ther.* – 2006. – Vol.13 (5). – P.681-686.

222. West C.A., Karam J., Poopat C. et al. Late endovascular aneurysm repair infection presenting with juxtarenal aortic rupture treated with in situ aortic replacement // *J. Vasc. Surg.* - 2011. – Vol.54 (4). – P.1157-1160.

223. West C.A., Noel A.A., Bower T.C. et al. Factors affecting outcomes of open surgical repair of pararenal aortic aneurysms: a 10-year experience // *J. Vasc. Surg.* – 2006. – Vol.43 (5). – P.921-927.

224. Wijnen M.H., Vader H.L., Van Den Wall Bake A.W., Roumen R. M. Can renal dysfunction after infra- renal aortic aneurysm repair be modified by multi- antioxidant supplementation? // *J. Cardiovasc. Surg.* 2002. Vol. 43, No 4. P. 483–488.

225. Wild J.B., Stather P.W., Biancari F. et al. A multicentre observational study of the outcomes of screening detected sub-aneurysmal aortic dilatation // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2013. - Vol.45 (2). – P.128-134.

226. Wongwanit C., Mutirangura P., Chinsakchai K. et al. Transfemoral temporary aortic balloon occlusion assisting open repair for ruptured abdominal aortic aneurysms // *J. Med. Assoc. Thai.*- 2013. –Vol.96 (6). – P.742-748.

227. Wyss T.R., Brown L.C., Powell J.T., Greenhalgh R.M. Rate and predictability of graft rupture after endovascular and open abdominal aortic aneurysm repair: data from the EVAR Trials // *Ann. Surg.* – 2010. – Vol.252 (5). – P.805-812.

228. Xiong J., Guo W., Liu X. et al. In-Hospital Efficacy of Endovascular Aortic Repair in Patients With Impending Rupture versus Contained Rupture of Abdominal Aortic Aneurysms // *Ann. Vasc. Surg.* – 2013. - Aug 20. [Epub ahead of print].

229. Yamamoto H., Yamamoto F., Tanaka F., Nishikawa Y. Vulnerability of an equine pericardial roll graft to Gram-positive cocci after graft replacement for a ruptured infected abdominal aorta // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2011. – Vol.12 (5). – P.866-868.

230. Yeung K.K., Jongkind V., Coveliers H.M. et al. Routine continuous cold perfusion of the kidneys during elective juxtarenal aortic aneurysm repair // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2008. – Vol.35 (4). – P.446-451.