

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ ХІРУРГІЇ ТА
ТРАНСПЛАНТОЛОГІЇ імені О.О. ШАЛІМОВА»**

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ВЛАСЕНКО ОЛЕНА АНАТОЛІЇВНА

УДК: 616.132-007.64-071-036.8-089.843

ДИСЕРТАЦІЯ

**ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ АНЕВРИЗМ ІНФРАРЕНАЛЬНОГО ВІДДІЛУ
АОРТИ: КРИТЕРІЇ ВІДБОРУ ПАЦІЄНТІВ, ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ**

14.01.03 «Хірургія»
(медичні науки)

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата наук

Дисертація містить результати власних досліджень.
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на
відповідне джерело О. А. Власенко

Науковий керівник:
Фуркало Сергій Миколайович,
доктор медичних наук,
старший науковий співробітник

Київ – 2019

АНОТАЦІЯ

Власенко О. А. Ендопротезування аневризми інфраренального відділу аорти: критерії відбору пацієнтів, оцінка результатів. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 «Хірургія». – Державна установа «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України, Київ, 2019.

Оснoву дослідження склали дані аналізу результатів обстеження та лікування 110 пацієнтів з аневризмою черевної частини аорти, які знаходилися у відділеннях кардіохірургії та хірургії магістральних судин ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України» терміном з 2005 по 2015 рр.

85 пацієнтам (77,27 %) імплантували біфуркаційні ендопротези "Excluder" Gore, що мають інфраренальну фіксацію, а 25 (22,73 %) протези «Endurant-II» Medtronic з непокритою додатковою металевою конструкцією, що забезпечує супраренальну фіксацію.

В якості показника, що визначав необхідність втручання, розглядали максимальний діаметр аневризми, який становив від 40 до 100 мм (в середньому $57,4 \pm 7,5$ мм).

З 110 пацієнтів, включених у дослідження, чоловіки склали 93,64 % ($n = 103$), жінки – 6,36 % ($n = 7$). Вік пацієнтів в групі спостереження був від 50 до 81 років, в тому числі 58,82 % – у віці від 61 до 70 років, а решта хворих були старше 70 років, у тому числі 3,63 % – старше 80 років. З 7 жінок з аневризмами черевної аорти 2 були у віці старше 70 років, що склало 28,6 %.

Використовувалися наступні методи інструментального обстеження:

- а) ультразвукове дослідження аорти та її гілок;
- б) ультразвукове дослідження органів черевної порожнини;
- в) рентгенівська комп'ютерна томографія;

- г) рентгенконтрастна ангіографія (за показами);
- д) електрокардіографічне дослідження;
- є) коронарорентрокулографія (за показами);
- е) ехокардіографічне дослідження;
- ж) дослідження функціонального стану нирок;
- з) ультразвукове дуплексне сканування брахіоцефальних артерій
- і) дослідження стану органів дихання.
- к) патоморфологічне дослідження стінки загальної стегнової артерії.

Обробку отриманих результатів проводили на основі створеної електронної бази даних. Статистичну обробку отриманих в результаті досліджень даних проводили з використанням комп'ютерних програм Microsoft Exel та Statistica 6.0 for Windows.

Основні результати дослідження.

У проведеному дослідженні міститься рішення актуального завдання сучасної судинної хірургії – вдосконалення критеріїв відбору, ендovasкулярної техніки лікування та віддаленого спостереження за пацієнтами з аневризмою інфраренального відділу аорти на підставі аналізу вихідних клінічно-анатомічних характеристик і морфологічних особливостей аорти.

Покази для стандартного ендопротезування аорти визначаються клініко-анатомічними характеристиками інфраренальної аорти, її гілок та здухвинних артерій, а також рівнем розвитку технології створення сучасних ендопротезів. Основними анатомічними критеріями відбору були: розмір аневризматичного мішка (АМ), довжина інфраренальної (проксимальної) шийки не менше 10 мм, її діаметр в межах 19–32 мм, ангуляція проксимальної шийки не більше 60°, діаметр дистальної шийки не менше 18 мм.

В роботі обґрунтовано та викладено наш підхід до визначення термінів, виду та етапності хірургічних втручань при поєднанні аневризми аорти та

гемодинамічно значущих атеросклеротичних ураженнях різних артеріальних басейнів.

У виборі тактики лікування ми керувалися ступенем звуження артерії, перенесеними раніше серцево-судинними подіями, клінічними проявами уражень, та наявністю фонових захворювань, які підвищують ризик кардіоваскулярних подій.

Втручання при атеросклеротичному ураженні різних артеріальних басейнів можливі в різні терміни щодо ендопротезування аорти, що визначається клінічною картиною в кожному конкретному випадку, а також ступенем ризику розвитку несприятливої події. Подвійна антиагрегантна терапія (ПАТ) не є протипоказом до проведення ендопротезування аорти. 14,5 % наших пацієнтів на момент проведення операції отримували ПАТ після стентування, проведеного раніше.

Особлива увага приділялася атеросклеротичним ураженням вінцевих артерій. Залежно від клінічних проявів і анамнезу, а також на підставі даних передопераційної мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) хворим за 1–3 місяці або безпосередньо під час ендопротезування виконувалася коронарорентрикулографія (КВГ).

Супутня ішемічна хвороба серця (ІХС) з ураженням коронарних артерій була діагностована в 62,72 % випадків. В разі стабільного перебігу ІХС попереднього коронарного втручання не проводили. При наявності показів, реваскуляризація коронарних артерій (КА) з використанням ендоваскулярної техніки виконувалась як в момент виконання ендопротезування (3,64 %), так і в відстроченому періоді спостереження (2,73 %).

В роботі описані методики, які були застосовані у наших хворих при виникненні ускладнень, як в ході операції, так і в різні терміни після її проведення: реканалізація і стентування при накритті протезом ниркової артерії, виникнення тромбозу бранші ендопротеза інтраопераційно чи в різні

терміни після проведення ЕЕІВА, а також дистального тромбозу нижньої кінцівки, розходження модулів енопротеза.

Відпрацьовано техніку та підходи еноvascularного лікування АІВА, як із застосуванням традиційного хірургічного доступу до загальних стегнових артерій, так і ізольовано еноvascularної (7,27 %) з використанням пристроїв для перкутанного вшивання загальної стегнової артерії (ЗСА).

Стабільність енопротеза в аортальній позиції відзначається без змін протягом 4 років після енопротезування, з динамікою у вигляді каудального зсуву в період 5–7 років у 19,4 % пацієнтів. Динаміка АМ характеризується зменшенням останнього в період 1–4 року на 15 % у 83,7 % пацієнтів, стабільним розміром в період 4–7 років і помірним збільшенням на 10 % у 17,74 % хворих в період спостереження 7–10 років.

За даними різних авторів приблизно у 10 % хворих з АІВА діагностують аневризматичне ураження артерій іншої локалізації (найчастіше – це підколінні артерії), що підтверджує системний характер змін в великих артеріях еластичного типу. З огляду на цей факт, ми ретельно обстежували наших пацієнтів, як до операції, так і в післяопераційному періоді. Крім УЗДС і МСКТ черевної частини аорти виконували УЗДС брахіоцефальних артерій, артерій нижніх кінцівок, ЕхоКГ, коронарографію. За наявності показань, проводили лікування супутніх аневризматичних уражень.

Найбільш складним для вибору хірургічної тактики є розвиток аневризми грудного відділу аорти. Виконане раніше енопротезування в черевному відділі не є протипоказом до енопротезування грудного відділу. Однак дана група пацієнтів вимагає ретельної оцінки стану, а також проведення всіх заходів, спрямованих на попередження специфічних ускладнень. В роботі детально описано хворого, якому нами було виконане етапне енопротезування грудного відділу аорти через 7,5 років після енопротезування інфраренального відділу.

В ході дослідження був розроблений та використаний оригінальний спосіб прижиттєвої діагностики та прогнозування перебігу патологічного процесу в стінці аорти при її аневризматичному ураженні, що включає забір матеріалу під час ендovasкулярного ендopротезування аневризми інфраренального відділу аорти (ЕЕІВА) з використанням стент-графта. Метод відрізняється тим, що для визначення патоморфології з метою встановлення етіології розвитку аневризми аорти проводиться гістологічне дослідження не безпосередньо стінки аорти, а стінки стегнової артерії, як великої артерії еластичного типу.

Морфологічні дослідження стінки загальної стегнової артерії у хворих дозволяють судити, що при переважаючих атеросклеротичних змінах в стінках судин в 16,5 разів – OR-16,5 (2,79–97,68) зростає ймовірність сприятливої динаміки після ЕЕІВА – зменшення АМ. При дистрофічних змінах прогностична оцінка є несприятливою – ймовірність зменшення АМ знижується на 94 % – OR = 0,06 (0,01–0,36).

Незалежну прогностичну значимість при багатофакторному аналізі щодо збільшення АМ мали жіноча стать ($p=0,00002$), а також наявність ендopротікання крові в АМ – $p=0,0004$.

Найбільш важливим моментом при виконанні ЕЕІВА та при спостереженні за пацієнтами після операції є виявлення ендopротікань (ЕП). При їх наявності, в залежності від типу визначається тактика і терміни повторних втручань, вибирається стратегія спостереження за хворим, частота та вид контрольних досліджень.

Необхідність повторних втручань склала 4,5 % протягом 10 років, в тому числі необхідність хірургічної конверсії в зв'язку з пізньою появою комбінованого ендopротікання, що призвело до швидкого збільшення АМ в одному випадку (0,9 %).

Наш досвід ЕЕІВА з використанням ендopротезів останніх генерацій з інфраренальною і супраренальною фіксацією показав хороші найближчі і віддалені результати: відсутність летальності в периопераційному періоді, а у

віддаленому періоді спостереження не зафіксовано випадків пов'язаної з аневризмою смертності. Виживання в групі склало 92,7 % за 10 років.

Використання методики ендопротезування АІВА у пацієнтів з високим ризиком відкритого оперативного втручання дозволило уникнути важких ускладнень в тому числі кардіоваскулярних і досягти нульової летальності при лікуванні аневризми інфраренального відділу аорти. Дане втручання є методом вибору для лікування хворих, що мають високий анестезіологічний та хірургічний ризик.

Ключові слова: аневризма інфраренального відділу аорти, ендопротезування аорти, ендопротікання.

Vlasenko O. A. Endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms: criteria for patient selection, evaluation of results. – Qualifying research paper as a manuscript.

Thesis for the Scientific Degree of Candidate of Medical Sciences in the specialty 14.01.03 “Surgery”. “National Institute of Surgery and Transplantology named after O. O. Shalimov” State Institution of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, 2019.

The study was based on data analysis of the examination and treatment results of 110 patients with abdominal aortic aneurysm undergoing treatment in cardiac surgery and major vessel surgery departments of the National Institute of Surgery and Transplantology named after O. O. Shalimov of National Academy of Medical Sciences of Ukraine for the period from 2005 to 2015.

85 patients (77,27 %) were implanted the bifurcation endoprostheses "Excluder" Gore with infrarenal fixation and 25 (22,73 %) patients were implanted the Medtronic "Endurant-II" prostheses with uncovered additional metal structure providing suprarenal fixation.

As an indicator that determined the need for intervention, the maximum aneurysm diameter was considered which ranged from 40 to 100 mm (on average $(57,4 \pm 7,5 \text{ mm})$).

Among 110 patients enrolled in the study 93,64 % (n=103) were men and 6,36 % (n = 7) were women. The age of patients in the observation group was from 50 to 81 years, including 17,64 % of patients were individuals who did not reach the retirement age; 58,82 % were at the age from 61 to 70 years old, and the rest of the patients were over 70 years old, including 3,63 % – over 80 years. Of the 7 women with abdominal aortic aneurysms, 2 were over 70 years old, which was 28,6 %.

The following methods of instrumental examination were used:

- a) ultrasound examination of the aorta and its branches;
- b) ultrasound examination of the abdominal cavity organs;
- c) X-ray computer tomography;
- d) X-ray contrast angiography (by indications);
- e) electrocardiographic examination;
- f) coronorenticulography (by indications);
- g) echocardiographic study;
- h) examination of the functional state of the kidneys;
- i) ultrasound duplex scanning of brachiocephalic arteries;
- j) examination the respiratory organs;
- k) pathomorphological study of the wall of the common femoral artery.

The processing of the received results was carried out on the basis of the created electronic database. Statistical processing of data obtained as a result of research was conducted using Microsoft Exel and Microsoft Statistica 6.0 for Windows.

Main results of the research.

The research contains a solution to the urgent problem of modern vascular surgery – improvement of selection criteria, endovascular treatment technology and remote observation of patients with Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysms on the basis of analysis of initial clinical and anatomical characteristics and morphological features of the aorta.

Indications for standard aortic endoprosthesis are determined by clinical and anatomical characteristics, as well as the level of technological development in creation of modern endoprostheses. The main anatomical selection criteria were: the size of the aneurysmal sac, the length of the infrarenal (proximal) neck of not less than 10 mm, the diameter within the limits of 19–32 mm, the angulation of the proximal neck not more than 60°, the diameter of the distal neck is not less than 18 mm.

The paper proves and outlines our approach to the definition of terms, type and stage in the combination of hemodynamically significant atherosclerotic lesions of various vascular basins.

While selecting the tactics we were guided by previous cardiovascular events, clinical manifestations of lesions, determined by means of instrumental methods by the degree of the risk of recurrent cardiovascular events.

Particular attention was paid to atherosclerotic lesions of other vascular basins to predict the perioperative risk as well as to determine the stage of their correction. Depending on the clinical manifestations and anamnesis, as well as on the basis of preoperative MSCT data patients underwent coronary angiography before 1–3 months or directly during endoprosthetics.

Concomitant coronary artery disease also known as ischemic heart disease (IHD) and lesion of coronary arteries were noted in 62,72 % of cases and in the case of a stable course of IHD, there is no need for prior coronary intervention. In the presence of indications, revascularization of the coronary arteries using endovascular technique can be performed both at the moment of endoprosthesis replacement (3,64 %) and in the delayed observation period (2,73 %).

Interventions during atherosclerotic lesions of various arterial basins are possible at different times for EVAR and they are determined by the clinical picture in each specific case, as well as the degree of risk of the development of an adverse event. Double antiplatelet therapy is not a contraindication to the aortic endoprosthesis. 14,5 % of our patients received it after stenting earlier.

The paper outlines operational techniques that were performed in our patients in the event of complications both during the operation and at various times after the procedure: recanalization and stenting while covering with a prosthetic renal arteries, the emergence of thrombosis during the operation and in various periods after the EVAR, as well as distal thrombosis of the lower limb, the divergence of the prosthetic modules.

The techniques and approaches of endovascular treatment of infrarenal abdominal aortic aneurysm (AAA), both with the use of traditional surgical access to the common femoral arteries and isolated endovascular (7,27 %), with the use of devices for percutaneous suturing of the general femoral artery have been worked out to the last detail.

The stability of the endoprosthesis in the aortic position is marked unchanged for 4 years after the endoprosthetics and with a dynamics in the period of 5–7 years – caudal displacement of 7–10 mm in 19,4 % of patients. The dynamics of aneurysmic sac is characterized by a decrease in the period of 1–4 years by 15 % in 83,7 % of patients, a stable size in the period of 4–7 years and a moderate increase of 10 % in 17,74 % of patients in the observation period of 7–10 years.

According to various authors, approximately 10 % of patients with infrarenal abdominal aneurysm are diagnosed with aneurysmic lesion of the arteries of another localization (most often it is the popliteal arteries), which confirms the systemic changes in large arteries of the elastic type. Taking this into consideration, we carefully examined our patients, both before surgery and in the postoperative period. In addition to Ultrasound duplex scanning and MSCT of abdominal part of aorta Ultrasound duplex scanning of brachiocephalic arteries, lower limb arteries, echocardiography, and coronary angiography were performed.

In the presence of evidence, treatment for concomitant aneurysmic lesions was performed. The most difficult choice of surgical tactics is the development of aneurysms of the thoracic aorta. The previously performed endoprosthetics in the abdominal part is not a contraindication to the prosthetics of the thoracic part.

However, this group of patients requires careful assessment of the condition, as well as carrying out all measures aimed at preventing specific complications. The thesis describes in detail the work with the patient. We performed a step-by-step prosthetics of the thoracic aorta after 7,5 years when the endoprosthesis of the infrarenal area had been performed.

During the research the original method of intravital diagnosis and prognostication of the course of the pathological process in the aortic wall during its aneurysmatic lesions was developed and used, including the collection of material during the endovascular endoprosthesis of the aneurysm of the aorta infrarenal area using stent grafts. The method differs in that for the determination of pathomorphology in order to establish the etiology of the development of aortic aneurysm, a histological examination is performed not directly on the wall of the aorta, but on the walls of the femoral artery as a large artery of the elastic type.

Morphological studies of the wall of the common femoral artery in patients make it possible to conclude that with the prevailing atherosclerotic changes in the walls of vessels in 16,5 times – OR-16,5 (2,79–97,68) increases the probability of favorable dynamics – reducing the aneurysmal sac. With dystrophic changes the prognostic evaluation is unfavorable – the probability of reducing the aneurysmal sac decreases by 94 % – OR = 0,06 (0,01–0,36).

An independent prognostic significance in the multivariate analysis of increasing the aneurysmal sac was female sex ($p=0,00002$), as well as the presence of endoleaks – $p=0,0004$.

The most important in the performance of EVAR and in the observing patients after surgery is the detection of endoleaks. If they take place, depending on the type, the tactics and timing of repeated interventions are determined as well as the strategy of observing the patient and the frequency and type of control tests are chosen.

The need for repeated interventions was 4,5% within 10 years, including the need for surgical conversion due to the late emergence of combined endoleaks and an increase in aneurysmal sac in one case (0,9 %).

Our experience EVAR with the use of endoprosthesis of the latest generations with infrarenal and suprarenal fixation showed good near-term and long-term results: the absence of lethality in the perioperative period, and in the long-term observation period there were no cases of aneurysm-related death. Survival in the group amounted to 92,7 % within 10 years.

The use of the method of endoprosthesis of infrarenal abdominal aneurysm in patients with high risk of open surgical intervention allowed to avoid serious complications, including cardiovascular problems, and to achieve zero mortality in the treatment of aneurysm of the infrarenal part of the aorta. This intervention is a method of choice for the treatment of patients with high anesthetic and surgical risk.

Key words: aneurysm of the infrarenal part of the aorta, aortic endoprosthesis, endoleaks

Список публікацій здобувача:

Статті у наукових фахових виданнях України,

включених до міжнародних наукометричних баз даних:

1. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.**, Кондратюк В. А., Смержевский В. И., Хохлов А. В., Мазур А. П. Непосредственные результаты эндопротезирования инфраренальных аневризм аорты в зависимости от размера аневризматического мешка. Український кардіологічний журнал. 2012. № 4. С. 77–82. *(Здобувачем проведений аналіз безпосередніх результатів ендопротезування інфраренального відділу аорти, написано статтю).*

2. Фуркало С. Н., Смержевский В. И., Никульников П. И., **Власенко Е. А.**, Хасянова И. В., Кондратюк В. А., Сухачев С. В. Отдаленные результаты эндопротезирования аневризмы инфраренальной части аорты. Клінічна хірургія. 2013. №5. С. 35–41. *(Здобувачем зібрано клінічний матеріал, проведено обробку отриманих результатів, виконано аналіз*

віддалених результатів ендопротезування інфраренального відділу аорти, написано статтю).

3. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.**, Смержевский В. И. Результаты эндопротезирования аорты у пациентов старших возрастных групп. Клінічна хірургія. 2014. № 1,2. С. 63–66. *(Здобувачем проаналізовано результати ендопротезування інфраренального відділу аорти у пацієнтів старших вікових груп).*

4. **Власенко О. А.** Аналіз безпосередніх результатів ендovasкулярного ендопротезування інфраренального відділу аорти та лікування периопераційних ускладнень. Клінічна хірургія. 2018. №12. С. 35–41. *(Здобувачем проведений аналіз результатів, написано статтю).*

5. **Власенко О. А.**, Фуркало С. М., Хасянова И. В., Кондратюк В. А. Відновлення цілісності загальної стегнової артерії після ендovasкулярних втручань. Ендovasкулярна нейрорентгенохірургія. 2018. №4. С. 81–88. *(Здобувачем проведений аналіз результатів, написано статтю).*

6. **Власенко О. А.** Оцінка ризику розвитку ендопротікань крові в аневризматичний мішок після ендovasкулярного ендопротезування інфраренального відділу аорти. Морфологія. 2018. Т. 12. №4. С. 12–23. *(Здобувачем проведено експериментальне дослідження, аналіз результатів, написано статтю).*

Статті у наукових виданнях України,

включених до міжнародних наукометричних баз даних:

7. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.**, Гиндич П. А. Опыт полностью чрескожного эндопротезирования аневризм инфраренальной части аорты. Клінічна хірургія. 2017. №1. С. 26–28. *(Здобувачем самостійно здійснювались аналіз літератури по використанню вишиваючих пристроїв, зібрано клінічний матеріал про виконання повністю чресшкірного ендопротезування інфраренального відділу аорти, узагальнення результатів, написання статті).*

8. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.**, Смержевский В. И. Этапное эндоваскулярное лечение аневризмы брюшной и грудной части аорты у одного пациента. *Клінічна хірургія*. 2017. №3. С. 59–60. *(Здобувачем проаналізовано дані літератури, в якій описано діагностику та лікування хворих з ураженням грудної та черевної аорти, проведено обробку отриманих результатів при етапному протезуванні черевного та грудного відділів аорти).*

Стаття у науковому виданні України:

9. Фуркало С. Н., Гомоляко И. В., Смержевский В. И., **Власенко Е. А.**, Дубович Т. А. Структура стенки общей бедренной артерии при аневризмах брюшной аорты. *Український медичний альманах*. 2013. Т. 16. №3 (доповнення). С. 224. *(Здобувачем проведено біопсію передньої стінки загальної стегнової артерії під час ендoprотезування інфраренального відділу аорти, виконано аналіз даних гістологічного дослідження матеріалу, проведено його аналіз та обробку отриманих результатів, написання статті).*

Тези наукових доповідей:

10. Нікульніков П. І., Фуркало С. М., Ратушнюк А. В., **Власенко О. А.**, Ліксунов О. В., Чебурахін М. В., Бабій О. Л. Можливості комбінованого рентгенендоваскулярного та хірургічного лікування хворих на хибну аневризму гілок дуги аорти. IV з'їзд судинних хірургів і ангиологів України. м. Ужгород, 12–14 вересня 2012 року: тези доповіді. Ужгород, 2012. С. 181–183. *(Здобувачем проведено эндоваскулярну частину лікування хворого з хивною аневризмою брахіоцефального стубуру, виконано аналіз літератури).*

11. **Власенко Е. А.**, Фуркало С. Н. Семилетний опыт эндопротезирования аневризм инфраренального отдела аорты. Сухаревські читання: VI науково-практична конференція з міжнародною участю, м. Київ,

18–19 квітня 2013 року: тези доповіді. Клінічна флебологія. 2013. Т. 6. №1. С. 17–21. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

12. Furkalo S., Khasyanova I., Khohlov A., **Vlasenko E.** Pressure dynamics in aneurismatic sac as a marker of efficiency of endovascular repair in patients with abdominal aortic aneurism. EuroPCR&AsiaPCR/Sing Live in collaboration with EuroIntervention, Paris, France. 21–24 May 2013: abstracts. Paris, 2013. P. 185. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення).*

13. **Власенко Е. А.**, Хасянова И. В., Фуркало С. Н. Отдаленные результаты эндопротезирования брюшного отдела аорты. XXIII съезд хирургов Украины 21–23 октября 2015 года: тезисы докладов. Киев, 2015. С. 275–276. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

14. Хасянова И. В., Фуркало С. Н., Власенко Е. А. Результаты эндопротезирования брюшного отдела аорты у пациентов пожилого возраста. XXIII съезд хирургов Украины, г. Київ, 21–23 октября 2015 года: тезисы докладов. Киев, 2015. С. 348–349. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

15. Хасянова И. В., Фуркало С. Н., **Власенко Е. А.** Давление в аневризматическом мешке и влияние на его раз мері при долгосрочном наблюдении после EVAR. VIII Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Сухаревські читання». м. Київ, 21–22 квітня 2016 року: тези доповіді. Клінічна флебологія. 2016. Т. 9. №1. С. 99–100. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

16. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.** Десятилетний опыт эндопротезирования инфраренального отдела аорты. Результаты и перспективы. VIII Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю. м. Київ, 21–22 квітня 2016 року: тези доповіді.

Клінічна флебологія. 2016. Т. 9. №1. С. 100–101. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

17. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.** Осложнения эндопротезирования аневризм брючного отдела аорты. VIII Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю. м. Київ, 21–22 квітня 2016 року: тези доповіді Т. 9. №1. С. 101. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

18. Никульников П. И., Фуркало С. Н., Ратушнюк А. В., Ликсунов А. В., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.**, Бабий О. Л., Гоменюк А. В., Бичер А. Г., Ратушнюк В. Т. Позднее открытое протезирование инфраренальной аорты у больного с аневризмой брюшного отдела аорты после эндоваскулярного протезирования. Сухаревські читання: V з'їзд судинних хірургів, флебологів і ангіологів України, м. Київ, 19–21 квітня 2017 року: тези доповіді. Клінічна флебологія. 2017. Т. 10. №1. С. 191–192. *(Здобувачем зібрано клінічний матеріал проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення).*

19. Фуркало С. Н., **Власенко Е. А.**, Хасянова И. В., Гиндич П. А. Полностью перкутанное эндопротезирование инфраренального отдела аорты. Сухаревські читання: V з'їзд судинних хірургів, флебологів і ангіологів України, м. Київ, 19–21 квітня 2017 року: тези доповіді. Клінічна флебологія. 2017. Т. 10. №1. С. 203. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

20. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.** Эндоваскулярное лечение аневризм брюшного и грудного отделов. Сухаревські читання: V з'їзд судинних хірургів, флебологів і ангіологів України, м. Київ, 19–21 квітня 2017 року: тези доповіді. Клінічна флебологія. 2017. Т. 10. №1. С. 204. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

21. Furkalo S., Khasyanova I., **Vlasenko E.**, Smorzevskiy V. Invasive pressure indicators in the aneurismal sac during EVAR correlate with acute result

and impact the sac size dynamic in the long-term follow-up after EVAR. Charing cross meeting, London, 25–27 April 2017: abstract books. London, 2017. P. 287. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

22. Furkalo S., Khasyanova I., **Vlasenko E.**, Smorzevskiy V. Initial experience of complete percutaneous EVAR. East Meets West Congress, Romania, 19–22 July 2017: abstract books. Romania, 2017. P. 26. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

23. **Власенко О. А.**, Хасянова І. В., Фуркало С. М. Досвід повністю перкутанного ендопротезування аневризми інфраренального відділу аорти. XXIII з'їзд хірургів України. м. Київ, 26–28 вересня 2018 року: тези доповіді. Київ, 2018. С. 331. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

24. Фуркало С.Н., Смержевський В.Й., Хасянова І. В., **Власенко Е. А.** Динамика размеров аневризматического мешка после эндопротезирования брюшного отдела аорты. Результаты 10–ти летнего наблюдения. XXIII з'їзд хірургів України. м. Київ, 26–28 вересня 2018 року: тези доповіді. Київ, 2018. С. 391. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

Патенти на корисну модель України:

25. Фуркало С. М., Смержевський В. Й., Кондратюк В. А., **Власенко О. А.**, Хасянова І. В. Патент на корисну модель № 78260, МПК А61В 17/00. Спосіб рентгенохірургічного лікування аневризми черевної аорти; власник ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України». № у 201211121; заявлено 25.09.2012; опубліковано 11.03.2013; Бюл. №5. *(Здобувачем зібрано та проаналізовано клінічний матеріал, оформлено патент).*

26. Фуркало С. М., Смержевський В. Й., Кондратюк В. А., Хасянова І. В., **Власенко О. А.** Патент на корисну модель № 78194, МПК

A61B 17/00. Спосіб рентгенохірургічного лікування аневризми черевної аорти; власник ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України». № и 201210687; заявлено 12.09.2012; опубліковано 11.03.2013; Бюл. №5. *(Здобувачем зібрано та проаналізовано клінічний матеріал, оформлено патент).*

27. Фуркало С. М., **Власенко О. А.**, Смержевський В. Й., Хасянова І. В., Гомоляко І. В., Кондратюк В. А. Патент на корисну модель № 89555, МПК А61В 10/00. Спосіб прогнозування ускладнень рентгенохірургічного лікування аневризми черевної аорти; власник ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України». № и 201313526; заявлено 21.11.2013; опубліковано 25.04.2014; Бюл. №8. *(Здобувачем зібрано та проаналізовано клінічний матеріал, оформлено патент).*

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	21
ВСТУП	23
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ СТАН ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ АНЕВРИЗМ ІНФРАРЕНАЛЬНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	31
1.1. Визначення, епідеміологія, прогноз і медико-соціальна значимість аневризми інфраренального відділу аорти	31
1.2. Фактори ризику, етіологія і патогенез, клінічна картина і ускладнення АІВА.....	32
1.3. Діагностика (діагностичні критерії) та підходи до лікування АЧЧА	35
1.4. Класифікація АЧЧА	38
1.5. Сучасні методи хірургічного лікування.....	39
1.5.1. Резекція аневризми та реконструктивна операція	39
1.5.2. Ускладнення при резекціях АІВА	41
1.5.3. Лапароскопічні реконструкції аневризм черевної аорти	43
1.6. Ендоваскулярне ендопротезування інфраренального відділу аорти.....	43
1.6.1. Види ендопротікань після ЕЕІВА, їх прогностичне значення та способи їх усунення.....	48
1.6.2. Інші ускладнення, пов'язані з особливостями техніки ендопротезування інфраренального відділу аорти	54
1.7. Результати ендоваскулярного лікування АІВА за даними рандомізованих досліджень	59
1.8. Перспективи розвитку ендоваскулярних методик.....	65
РОЗДІЛ 2. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	69
2.1. Загальна характеристика матеріалу клінічного спостереження	69
2.1.1. Клінічна характеристика хворих	69

2.2.	Методи дослідження хворих	71
2.3.	Ендопротезування інфраренального відділу аорти	78
2.3.1.	Розрахунок розмірів ендопротеза в залежності від анатомічних характеристик хворих.....	78
2.3.2.	Застосування ендопротезів з інфраренальною та супраренальною фіксацією	83
2.4.	Перкутанне ендопротезування АІВА.....	87
РОЗДІЛ 3. МЕТОДИКА ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО		
ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ ІНФРАРЕНАЛЬНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ		
		90
3.1.	Особливості відбору хворих.....	90
3.2.	Анестезіологічне забезпечення та медикаментозна терапія....	95
3.3.	Методика виконання ЕЕІВА	97
3.4.	Етапність втручань при супутніх ураженнях різних судинних басейнів	108
3.4.1.	Поєднання АІВА і уражень артерій коронарного басейну	108
3.4.2.	Поєднання АІВА і уражень артерій каротидного басейну	110
3.4.3.	Поєднання АІВА і уражень ниркових артерій	111
3.4.4.	Поєднання АІВА і уражень здухвинних артерій	111
3.4.5.	Діагностика та лікування супутніх аневризматичних уражень артерій різних судинних басейнів у пацієнтів з АІВА	112
3.5.	Техніка повністю перкутанного АІВА.....	118
3.6.	Ендопротезування у хворих з низьким відходження ниркових артерій	123
РОЗДІЛ 4. РЕЗУЛЬТАТИ МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ		
СТІНКИ ЗАГАЛЬНОЇ СТЕГНОВОЇ АРТЕРІЇ У ХВОРИХ, ЯКИМ ПРОВОДИЛОСЯ ЕЕІВА		
		128
4.1.	Методика дослідження морфологічного стану стінки аорти здухвинних та стегнових артерій у хворих з АІВА	128
4.2.	Методика дослідження патогістологічного стану стінки ЗСА у хворих з АІВА.....	130

4.3.	Результати патогістологічного дослідження стінки загальної стегнової артерії у хворих, яким проводилося ЕЕІВА	130
РОЗДІЛ 5. ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ...		146
5.1.	Найближчі результати ЕЕІВА в групах хворих з використанням різних видів едопротезів.....	146
5.2.	Профілактика ЕП.....	148
5.3.	Діагностика і лікування ускладнень в ранньому післяопераційному періоді	152
5.4.	Алгоритм спостереження у віддаленому післяопераційному періоді. Динаміка АМ у віддаленому періоді.....	159
5.5.	Аналіз стабільності положення едопротеза у віддалені терміни після імплантації	171
РОЗДІЛ 6. ЛІКУВАННЯ ЕНДОПРОТІКАНЬ. ПОВТОРНІ ІНТЕРВЕНЦІЇ		174
6.1.	Підходи до лікування ЕП. Діагностика ЕП у віддаленому післяопераційному періоді. Повторні інтервенції	174
6.1.1.	Лікування ЕП I типу.....	174
6.1.2.	Профілактика і лікування ЕП II типу. Власний досвід лікування персистуючого ЕП II типу у віддаленому періоді .	176
6.1.3.	Лікування ЕП III типу	188
РОЗДІЛ 7. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....		191
ВИСНОВКИ		202
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ		204
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ		205
ДОДАТОК 1. Список опублікованих праць		239
ДОДАТОК 2. Впровадження		245

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АА – аневризма аорти

АГ – артеріальна гіпертезія

АЗагЗА – аневризма загальної здухвинної артерії

АІВА – аневризма інфраренального відділу аорту

АКШ – аорто-коронарне шунтування

АМ – аневризматичний мішок

АТ – артеріальний тиск

АЧЧА – аневризма черевного відділу аорти

БЦА – брахіоцефальні артерії

ВАЭ – відкрита аневризмектомія

ВЕМ – внутрішня еластична мембрана

ВЗА – внутрішня здухвинна артерія

ВБА – верхня брижова артерія

ГНН – гостра ниркова недостатність

ДН – дихальна недостатність

ДГПЗ – доброякісна гіперплазія передміхурової залози

ЕЕІВА – ендovasкулярне ендопотезування інфраренального відділу аорти

ЕКГ – електрокардіографія

ЕхоКГ – ехокардіоскопія

ЗА – здухвинна артерія

ЗагЗА – загальна здухвинна артерія

ЗовЗА – зовнішня здухвинна артерія

ЗСА – загальна стегнова артерія

ІМТ – індекс маси тіла

ІХС – ішемічна хвороба серця

ІВА – інфраренальний відділ аорти

КВГ – коронаровентрикулографія

КГ – коронарографія

КЕЕ – каротидна ендартеректомія
КІН – контрастіндукована нефропатія
КС – коронарне стентування
МРТ – магнітно-резонансна томографія
МСКТ – мультиспіральна комп'ютерна томографія
НА – ниркова артерія
НБА – нижня брижова артерія
НГ – нейтрофільні гранулоцити
НК – нижні кінцівки
ОАСНК – облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок
ПАТ – подвійна антиагрегантна терапія
ПГД – патогістологічне дослідження
РКД – рандомізоване клінічне дослідження
РКР – рентгенконтрастна речовина
СКХ – сечокам'яна хвороба
СН – серцева недостатність
УЗД – ультразвукове дослідження
УЗДС – ультразвукове дуплексне сканування
УЗДСБА – ультразвукове дуплексне сканування брахіоцефальних артерій
ФК – функціональний клас
ХНН – хронічна ниркова недостатність
ХОХЛ – хронічна обструктивна хвороба легенів
ХСН – хронічна серцева недостатність
ЧС – черевний стовбур
ЧСС – частота серцевих скорочень
ШКТ – шлунково-кишковий тракт

ВСТУП

Актуальність теми. Аневризма черевної частини аорти є одним з найбільш поширених та прогностично несприятливих серцево-судинних захворювань, лікування якого є складною і не повністю вирішеною проблемою в ангіології. Закономірним фіналом розвитку захворювання є розрив аневризми – гострий стан, пов'язаний з високою смертністю: від 40 до 90 % (Guirguis E. M., Barber G. G., 1991; Maras D., Lioupiis C., Moulakakis K. G., 2009). Частка аневризм інфраренального відділу аорти складає близько 95 % від всіх аневризм черевної частини і зустрічається від 2 до 6 % в популяції європейського населення старше 60 років, що і визначає соціальну значимість і актуальність проблеми лікування даного захворювання (Gillum R. F.; Wilmink A. B., Quick C. R., 1995). Розриви аневризм черевної аорти складають 1,7 % всіх смертей у чоловіків у віці 65–74 років. Медикаментозна терапія неефективна щодо попередження збільшення аневризми і розглядається лише при невеликих розмірах аневризматичного мішка для зменшення ризику його розриву шляхом контролю артеріальної гіпертензії (Wilmink A. B., Quick C. R., 1998). Пацієнти похилого віку, що мають важкі супутні захворювання, або перенесли раніше хірургічні втручання на черевній порожнині, мають підвищений ризик періопераційних ускладнень та ранньої післяопераційної смертності (Никоненко О. С., Никоненко А. О., 2014; Фуркало С. М., Сморжевський В. Й., 2017).

Незадовільні результати відкритої аневризмектомії у пацієнтів з високим хірургічним і анестезіологічним ризиком спонукали до розвитку менш травматичних методик, в першу чергу ендovasкулярних (Drury D., Michaels J. A., Jones L., 2005). Ендovasкулярне ендopротезування інфраренального відділу аорти бере початок з кінця 1980-х років. Одним з ідеологів і піонерів методики став вітчизняний вчений і хірург професор Володось М. Л. (Володось Н. П., Карпович И. П., Шеханин В. Е., 1986, 1988). У 1985 році він виконав перше в світі ендovasкулярне ендopротезування

черевної аорти при її аневризмі (Chiesa R., Melissano G., Setacci C., Argenterì A. A., 2014).

Ендоваскулярне ендопротезування аорти є однією з високотехнологічних, малотравматичних і найсучасніших методик. Постійне поліпшення хірургічної техніки і створення більш досконалих ендопротезів дозволили значно знизити периопераційну летальність, травматичність і період реабілітації хворих (Greenhalgh R. M., Brown L. C., Powell J. T., 2010; Patel R., Sweeting M., Powell J. T., Greenhalgh R. M., 2016). В той же час перевага ендоваскулярного ендопротезування нівелюється в терміні спостереження більше двох років, що обумовлено виникненням такого специфічного ускладнення, як ендопротікання, що приводить до зростання і можливості розриву аневризматичного мішка (0,2–1 % за даними Chen J., Stavropoulos S. W., 2015).

Вивчення джерел наукової літератури показало, що на сьогоднішній день недостатньо визначені діагностичні критерії та їх достовірність для планування методу втручання у хворих з аневризмою інфраренального відділу аорти існують невирішені питання, пов'язані з ускладненнями ендоваскулярних втручань, необхідністю тривалого спостереження, частотою проведення контрольних досліджень.

Потребують уточнення прогностичні критерії ефективності ендоваскулярного лікування на підставі анатомічних, морфологічних, біохімічних показників. До теперішнього часу не розроблені клінічні протоколи та алгоритм спостереження за хворими після ендопротезування, визначення необхідності, та виду повторних втручань, що обумовлює подальше вивчення проблеми хірургічного лікування аневризми інфраренального відділу аорти.

Важливим завданням є вивчення можливих предикторів незадовільних результатів, ускладнень в різні терміни після втручання, як з боку аневризматичного мішка, так і інших органів і систем. З урахуванням частоти поєднання атеросклеротичних уражень різних судинних басейнів у хворих з

аневризмою аорти, необхідно визначення етапності та обсягу реваскуляризації, а також можливості проведення втручань, одномоментних з ендопротезуванням інфраренального відділу аорти.

Враховуючи патогенез аневризматичного ураження магістральних артеріальних судин, існує взаємозв'язок розвитку аневризматичних уражень різних артеріальних басейнів під впливом загальних етіологічних факторів. Важлива розробка діагностичного алгоритму виявлення аневризматичних уражень коронарних, здухвинних, стегнових, підколінних, вісцеральних артерій та грудного відділу аорти у пацієнтів з аневризмою інфраренального відділу аорти для своєчасного їх лікування. Все вищезазначене вказує на необхідність вивчення критеріїв відбору пацієнтів, факторів ризику та предикторів розвитку ускладнень, оцінки безпосередніх та віддалених результатів ендопротезування аневризми інфраренального відділу аорти.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційну роботу виконано в ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України» відповідно до науково-дослідної роботи за темою: «Вивчити клініко-функціональні результати ендovasкулярного лікування аневризм грудного та черевного відділів аорти» (номер державної реєстрації 0111U001042).

Мета та завдання дослідження. Мета дисертаційного дослідження – поліпшення безпосередніх і віддалених результатів ендovasкулярного ендопротезування аорти у пацієнтів з аневризмою інфраренального відділу шляхом удосконалення критеріїв відбору пацієнтів, розробки алгоритму діагностики ускладнень в післяопераційному періоді та оптимізації методів їх лікування.

Для досягнення поставленої мети вирішували наступні завдання:

1. Визначити діагностичні критерії та покази для хірургічного лікування аневризм черевного відділу аорти з застосуванням методики ендovasкулярного ендопротезування.

2. Відпрацювати та впровадити в клінічну практику технічні прийоми ендovasкулярного лікування, що дозволять зменшити безпосередній ризик та забезпечать довгострокові результати при проведенні ендopротезування інфраренального відділу аорти.

3. Вивчити морфологічні зміни стінки загальної стегнової артерії у хворих з аневризмою інфраренального відділу аорти і на підставі характеру змін розробити прогностичну оцінку віддалених результатів ендopротезування.

4. Проаналізувати віддалені результати і розробити тактику клінічного спостереження хворих після ендopротезування аневризми інфраренального відділу аорти.

5. Вивчити основні причини можливих ускладнень, що обумовлюють необхідність повторних втручань в різні терміни після ендopротезування інфраренального відділу аорти, удосконалити їх діагностику і лікування.

Об'єкт дослідження – аневризма інфраренального відділу аорти.

Предмет дослідження – пацієнти після ендopротезування аневризми інфраренального відділу аорти.

Методи дослідження: ультразвукове дослідження з дуплексним скануванням для скринінгу пацієнтів групи ризику виникнення аневризм, а також контролю ефективності втручання в найближчому і віддаленому післяопераційному періоді; спіральна комп'ютерна томографія з контрастуванням для визначення можливості ендopротезування, прорахунку розмірів ендopротеза, планування особливостей втручання, а також контролю позиції протезу, виникнення пізніх ускладнень у віддаленому періоді; електрокардіографія; ехокардіоскопія; коронарографія; визначення сегментарного тиску нижніх кінцівок; ультразвукове дуплексне сканування брахіоцефальних артерій для визначення поширеності атеросклеротичного ураження артерій, і пов'язаного з цим операційного ризику; морфологічне дослідження стінки стегнової артерії; загальноклінічні методи обстеження.

Наукова новизна одержаних результатів. Дисертаційна робота є першим повним вітчизняним дослідженням ендovasкулярного ендопротезування аорти при аневризмі інфраренального відділу.

Дослідження виконано на одинадцятирічному клінічному досвіді (2005–2016 рр.) ендопротезування із застосуванням новітніх методів діагностики та рентгенендоваскулярного лікування аневризми інфраренального відділу аорти, в тому числі при складній анатомії та у пацієнтів з високим хірургічним та анестезіологічним ризиком.

Обгрунтовано основні діагностичні критерії, від яких залежить оптимальний метод хірургічного втручання, заснований на розмірі, симптомах, швидкості росту аневризматичного мішка, анатомічних характеристиках аорти, співвідношенню максимального діаметра аневризми до антропометричних показників хворого.

Вперше представлена прогностична оцінка клінічних, анатомічних і морфологічних факторів, що впливають на безпосередню ефективність та віддаленні результати ендопротезування інфраренального відділу аорти.

Розроблено та впроваджено у клініку нову методику інтраопераційної емболізації внутрішньої здухвинної та нижньої брижової артерії при їх супутньому аневризматичному ураженні (Патент України 78194 від 11.03.2013).

Проаналізовано характер, частоту та причини виникнення безпосередніх та віддалених ускладнень, способи їх лікування, види повторних втручань у хворих після ендопротезування інфраренального відділу аорти.

Проведено аналіз стабільності ендопротеза в місці його проксимальної фіксації в залежності від анатомічних характеристик проксимальної шийки аневризми, морфологічних змін, типу фіксації стент-графта: інфра- або супраренального за даними ультразвукового дослідження та комп'ютерної томографії.

Вперше проведений аналіз безпосередніх і віддалених ускладнень ендопротезування аорти на підставі морфологічних особливостей судинної стінки загальної стегнової артерії як показника універсального процесу ураження великих артерій еластичного типу (Патент України 89555 від 25.04.2014).

Практичне значення одержаних результатів. Обґрунтовано доцільність застосування ендопротезування аорти в клінічній практиці у пацієнтів з аневризмою інфраренального відділу.

Відпрацьована методика ендопротезування інфраренального відділу аорти при складних анатомічних варіантах, що включають аневризми з короткою проксимальної шийкою аневризми, або з вираженою її ангуляцією, супутньому аневризматичному ураженні загальних і внутрішніх здухвинних артерій, гирла нижньої брижової артерії. Описано покази, терміни і техніку повторних втручань з приводу виникнення ускладнень, пов'язаних з ендопротезуванням, а також етапність реваскуляризації при атеросклеротичних ураженнях різних судинних басейнів. Впроваджена методика повністю ендоваскулярного перкутанного ендопротезування аорти, що дозволило зменшити травматичність та тривалість втручання, скоротити строк госпіталізації після операції.

У роботі показана безпосередня і довгострокова ефективність ендопротезування інфраренального відділу аорти, відсутність пов'язаної з аневризмою смертності (за даними літератури до 0,2 %), відсутність розриву аневризми в післяопераційному періоді (за даними літератури до 0,9 %).

На підставі виконаної роботи запропонований алгоритм спостереження за пацієнтами після ендопротезування інфраренального відділу аорти в залежності від вихідних анатомічних даних, типу морфологічних змін передньої стінки загальної стегнової артерії, типу ендопротеза, безпосередніх результатів втручання.

Результати дослідження впроваджені в діагностично-лікувальних відділеннях Державної установи «Інститут серця МОЗ України» (м. Київ),

Державної установи «Інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова» НАМН України (м. Київ), включені в навчальний процес циклів ТУ «Нові технології в ендovasкулярній хірургії» і «Ендovasкулярна хірургія та ангіографія» Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Основні теоретичні положення дисертації про можливість застосування ендovasкулярних методик в лікуванні аневризми інфраренального відділу аорти можуть бути використані в навчальному процесі у вищих медичних навчальних закладах.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є завершеним самостійним дослідженням Власенко О. А. Нею проведено науково-патентний пошук по запланованій темі. Спільно з науковим керівником розроблені мета і завдання дослідження. Автор здійснювала курацію та обстеження більшості пацієнтів, які були включені у дослідження, брала безпосередню участь у їх передопераційній підготовці та у виконанні ендovasкулярних втручань, створила електронну базу даних хворих. Дисертанткою виконана підготовка матеріалу для патогістологічного дослідження фрагменту стінки загальної стегнової артерії у 38 хворих, проведено аналіз отриманих результатів. Автор самостійно провела аналіз історій хвороби, статистичну обробку отриманих результатів лікування. Були вивчені та узагальнені результати, основні теоретичні та практичні положення клінічних розділів дослідження, проведено їх оформлення у вигляді дисертаційної роботи. За участю наукового керівника здійснено планування етапів дослідження, обговорення результатів та формулювання висновків. У наукових статтях, опублікованих у співавторстві та патентах автор брала участь у зборі, описі, аналізі та оформленні клінічного матеріалу.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи викладені та обговорені на X конференції «Мініінвазивні технології в сучасній хірургії» (м. Славсько, 2012 р.); IV з'їзді судинних хірургів і ангіологів України (м. Ужгород, 2012 р.); VI науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сухаревські читання» (м. Київ, 2013 р.);

EuroPCR&AsiaPCR/Sing Live in collaboration with EuroIntervention (Paris, France, 2013); XXIII з'їзді хірургів України (м. Київ, 2015 р.); VIII Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сухаревські читання» (м. Київ, 2016 р.); V з'їзді судинних хірургів, флебологів і ангіологів України «Сухаревські читання» (м. Київ, 2017 р.); Charing cross meeting (London, 2017); East Meets West Congress (Romania, 2017); XXIII з'їзді хірургів України (м. Київ, 2017 р.); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Мультидисциплінарні ендovasкулярні втручання» (м. Київ, 2017 р.); XXIV з'їзді хірургів України (м. Київ, 2018 р.).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 27 наукових праць, з яких 6 статей у наукових фахових виданнях України, включених до міжнародних наукометричних баз даних, 2 статті у наукових виданнях України, включених до міжнародних наукометричних баз даних, стаття у науковому виданні України, 15 тез наукових доповідей, 3 патенти на корисну модель України

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНИЙ СТАН ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ АНЕВРИЗМ ІНФРАРЕНАЛЬНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Визначення, епідеміологія, прогноз і медико-соціальна значимість аневризми інфраренального відділу аорти

Аневризма черевної частина аорти (АЧЧА) є одним з найбільш поширених та прогностично несприятливих серцево-судинних захворювань. Назва «аневризма» має грецьке походження і означає мішкоподібне розширення, маючи на увазі наявність розширення судини або локальне вибухання стінки, що розвивається внаслідок зниження її міцності та еластичності в силу різних причин [15,93,189].

Аневризмою інфраренального відділу аорти (АІВА) прийнято вважати збільшення поперечного перерізу аорти до діаметра більше ніж 29 мм або збільшення більш, ніж в 1,5 рази в порівнянні з діаметром на рівні ниркових артерій [89]. Грунтуючись на дослідженнях популяцій, поширеність АЧЧА у чоловіків старше 65 років оцінюється в 5–8 % [268]. У майже 50 % цих випадків діаметр АМ становить понад 40 мм в діаметрі. У жінок в тій же віковій категорії поширеність менше (близько 2 %) [166, 176].

За даними сучасних авторів, поширеність аневризми черевної частини аорти серед пацієнтів похилого і старечого віку досягає 12,5 %, зустрічаючись переважно у чоловіків у віці від 75 років і старше [234]. Так, в США на 100 тис. населення припадає 31,9 випадку АЧЧА, в той час як, наприклад, захворюваність на цукровий діабет, за даними ВООЗ, становить лише 15 випадків на 100 тис. чоловік. При цьому приріст даного показника протягом 30 років становить з 1 до 9 випадків на 100 тис. населення [177].

Частота виникнення АЧЧА корелює з віком, статтю та географічним місцем розташування [61]. Незважаючи на те, що аневризми зазвичай частіше зустрічаються у чоловіків, захворюваність у жінок старше 80 років

наближається до чоловічого, причому розриви аневризми і смерть з цієї причини у жінок спостерігаються частіше [177].

Закономірною тенденцією розвитку аневризми аорти є збільшення, хоча швидкість росту в кожному випадку різна. З ростом ризик розриву збільшується. Ризик розриву безсимптомних аневризм менше 50 мм становить 0–2,5 % на рік, а при діаметрі більше 50 мм ризик розриву вище: 5–9 % [185, 255].

Незважаючи на розвиток техніки хірургічних втручань, смертність при операціях на тлі розриву АІВА з використанням відкритої методики становить 50–80 % [30, 99, 177, 230].

Серед причин смерті розрив АЧЧА займає 13–15 місце. 66 % всіх померлих від розриву гинуть вдома або по дорозі в госпіталь. За даними різних клінік США 21–48 % успішно прооперованих з приводу розриву аневризми хворих помирають в перші 30 днів після втручання [70, 137, 146, 190, 202, 268].

Щорічно з США проводиться більше 30 тисяч операцій з приводу АЧЧА, проте від ускладнень, пов'язаних з цим захворюванням помирає понад 9 тисяч осіб [215].

1.2. Фактори ризику, етіологія і патогенез, клінічна картина і ускладнення АІВА

Важливими факторами ризику розвитку АЧЧА є вік старше 50 років, чоловіча стать і куріння [189, 268]. Наявність спадкової схильності, особливо серед родичів-чоловіків першої лінії, також підвищує ризик її розвитку [102]. Куріння, тривалість і кількість викурених сигарет є найбільш сильним прогностичним фактором у розвитку аневризми аорти [96, 270].

Додатковими факторами ризику є наявність аневризм іншої локалізації [88, 154], підвищена маса тіла [198], ІХС [89], ураження брахіоцефальних артерій [33, 99], атеросклероз артерій нижніх кінцівок [37, 96],

гіперхолестеринемія [89], артеріальна гіпертензія [20]. Расова приналежність, ЦД не асоціюються з розвитком аневризми [268].

Зв'язок інших факторів ризику, таких як гомоцистеїнемія, високий рівень ліпопротеїну- α і інгібітору активатора плазміногену, з АЧЧА також дуже слабка [93]. Не так давно дослідження генома людини показали наявність порушень в хромосомі 9p21. Присутність rs7025486 [A] в гені DAB21P асоціюється з 20 % ймовірністю розвитку аневризми аорти (АА) [144].

Сучасна теорія розвитку аневризми аорти приділяє першорядне значення процесам деградації екстрацелюлярного матриксу середнього шару аорти – медії, а саме, його основних структурних компонентів – еластину і колагену, що й обумовлює більш частий розвиток аневризми в літньому віці [18, 189].

Розрив аневризми аорти є закономірним і неминучим результатом перебігу захворювання, розвиваючись на тлі прогресуючого атеросклеротичного ураження і дегенеративних змін судинної стінки та супроводжується вкрай високою летальністю [80, 82, 185]. Основним фактором, від якого залежить розрив аневризми – це її розмір (табл.1.1) [80]. Велике значення має також швидкість її росту [80, 205]. У 50 % випадків розрив АЧЧА відбувається протягом 5 років від моменту встановлення діагнозу [19].

Таблиця 1.1.

Ризик розриву АЧЧА в залежності від розміру

Поперечний діаметр аневризми, (см)	Збільшення аневризми, (см/год)	Ризик розриву за 1 рік, (%)
3,0–3,9	0,39	0
4,0–4,9	0,36	0,5–5
5,0–5,9	0,43	3–15
6,0–6,9	0,64	10–20
$\geq 7,0$		20–50

Дані дослідження MASS показали, що саме розмір, а не швидкість збільшення аневризми є найкращим показником ризику розриву [39, 255, 256].

У ряді досліджень були виявлені основні фактори ризику розриву АЧЧА: жіноча стать [249], тютюнокуріння [270], артеріальна гіпертензія [145], швидкість зростання аневризми [80,205], піковий стрес стінки аорти [248]. В окремих роботах вказується, що ризик розриву аневризми підвищується у хворих з швидким збільшенням пристінкового тромбу [126], зі збільшенням жорсткості і напруги стінки аорти [248], зі зниженим об'ємом форсованого видиху за одну секунду (ОФВ1) і у хворих після трансплантації [93].

В даний час ведуться роботи по можливості використання сучасних методик візуалізації і аналізу, які дозволять оцінити локальний стрес стінки аорти та зони підвищеного метаболізму, як предикторів розриву аневризми [189, 248].

Гендерний розподіл розвитку АІВА представлений 80 % часткою чоловіків і 20 % – жінок. У той же час, ризик розриву у жінок в 3–4 рази вище [115, 249]. Середній розмір аорти при розриві у жінок становить всього 50 мм [187]. Результати будь-якого виду хірургічного лікування, безпосередні та віддалені результати у жінок гірші, як при проведення відкритої операції, так і при ендovasкулярному лікуванні [198,230].

Показами для операції у пацієнтів, що мають додаткові фактори ризику розриву аневризми вважають діаметр аорти 50 мм. (Рівень доказовості III, рекомендація C) [89, 200]. Крім розміру з урахуванням статі, швидкості збільшення, при визначенні термінів оперативного втручання враховуються такі предиктори, які вказують на високий ризик порушення цілісності стінки аневризми: мішкоподібна форма, ексцентрично розташований просвіт, неоднорідні тромботичні маси або їх відсутність, запальний генез аневризми [80, 93, 219].

1.3. Діагностика (діагностичні критерії) та підходи до лікування АЧЧА

Більшість АЧЧА при невеликих розмірах є безсимптомними, і виявляються випадково при ультразвуковому дослідженні, МСКТ або МРТ органів черевної порожнини, проведеними з приводу інших захворювань або з профілактичною метою [76, 99]. Так, S. M. Phillips і D. King повідомили, що у 3,1 % чоловіків 65–80 років з урологічної патологією, що проходили УЗД сечостатевої системи, було діагностовано АЧЧА [221].

Клінічна картина ускладнених форм АЧЧА відрізняється поліморфізмом і часто протікає під маскою інших захворювань, ускладнюючи діагностику і призводячи до великої кількості діагностичних помилок [15]. Пошук вирішення даної проблеми послужив поштовхом до розробки діагностичних алгоритмів, що визначають послідовність дій при виявленні розширення аорти різного ступеню [202, 242]. Діаметр аорти нижче ниркових артерій 27–29 мм зустрічається у 95 % чоловіків у віці від 65 до 83 років, при цьому діаметр 29 мм є максимальною величиною при відсутності аневризматичного випинання ІВА незалежно від віку, статі або площі поверхні тіла [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. У жінок нормальний діаметр аорти дещо менший, ніж у чоловіків, і хоча ця різниця в діаметрі між чоловіками і жінками не є суттєвою, базовий мінімальний розмір 30 мм, від якого зазвичай відштовхуються при визначенні малих аневризм ІВА, може вплинути на рекомендації по визначенню того мінімального розміру, при якому показано оперативне лікування у жінок [176, 187]. Діаметр аорти за даними МСКТ може бути вимірний в будь-якій площині, перпендикулярній до її вісі, але на практиці частіше вимірюється передньозадній діаметр, що найбільш наочно і просто [185]. В цілому, діагноз АЧЧА може бути встановлений при досягненні передньозаднього діаметра аорти 30 мм [160].

У трирічному ретроспективному дослідженні 198 пацієнтів з АЧЧА, проведеному Н. G. Alcorn і співавторами [61] в стаціонарах загального

профілю, було показано, що 48 % аневризм виявлялися клінічно, 37 % представляли випадкову знахідку під час рентгенологічних досліджень, а 15 % були виявлені в ході оперативних втручань на органах черевної порожнини. Серед тих пацієнтів, у яких АЧЧА виявлялася рентгенологічно, у 38 % вона виявлялася і при фізикальному огляді. Середній діаметр АМ, виявлених клінічно ($6,5 \pm 1,3$ см), був більше, ніж знайдених рентгенологічно ($5,47 \pm 1,4$ см, $p < 0,001$) або інтраопераційно ($5,4 \pm 1,5$ см, $p = 0,039$). Цілком природно, що середній розмір пальпованих аневризм був більше непальпованих ($6,4 \pm 1,2$ см проти $4,9 \pm 1,4$ см, $p < 0,001$).

Необхідність хірургічної корекції АЧЧА, що перевищують 5 см в діаметрі, визнається всіма фахівцями. Однак ряд авторів вказують на високу (до 14 %) частоту розривів «малих» аневризм діаметром менше 5 см [187, 219].

З огляду на соціальну значимість захворювання і результати хірургічного лікування в даний час, раціональним підходом може служити лікувально-діагностична тактика скринінгового обстеження хворих [196]. Дані заходи можуть розцінюватися як спосіб профілактики розривів АА. Якщо в протокол обстеження включати скринінг, тобто цілеспрямоване дослідження черевного відділу аорти, то виявлення АЧЧА збільшується до 9,1 %, що вище частоти аневризм, виявлених випадково [221]. G. J. M. Akkersdijk і співавтори встановили, що частота випадково виявлених аневризм (діаметром не менше 30 мм, або збільшення діаметру проксимальної частини аорти в 1,5 рази) серед 1687 пацієнтів старше 50 років, яким проводилось УЗД черевної порожнини з різних причин, склала в середньому 4,9 %. При цьому частота виявлення АЧЧА у чоловіків склала 8,8 %, у жінок – 2,1 %, а у чоловіків старше 60 років – 11 % [148].

У пацієнтів, які мають фактори ризику, рекомендується повторювати ультразвукове сканування щороку, пацієнтам з перед-аневризматичним розширенням та з малою аневризмою (35–50 мм) необхідно проводити щорічне УЗД з метою виявлення динаміки зростання [89].

Дослідження із застосуванням випадкового скринінгу, тобто огляду аорти при проведенні УЗД органів черевної порожнини або сечостатевої системи показали можливість виявлення АЧЧА з частотою 6,5–12 %, однак при цих дослідженнях не було враховано віковий фактор і наявність інших чинників ризику, таких як тютюнокуріння або сімейний анамнез АА [221].

У. G. Wolf і співавтори відзначають, що додаткове ультразвукове сканування аорти в лабораторіях УЗ-діагностики продовжує процедуру обстеження кожного хворого на 5 хвилин і вимагає 83 хвилини загального часу на виявлення кожної АА або 36 хвилин на виявлення її у чоловіків, які палять [269]. Без спеціальної підготовки аорта добре візуалізується тільки у 89% пацієнтів (це менше, ніж передбачувана норма для більшості цільових програм скринінгу) [269].

Найбільшим дослідженням для оцінки користі проведення скринінгу є дослідження MASS. У нього було включено 67770 чоловіків. За 13 років в основній групі було 224 випадки смерті, пов'язаної з АЧЧА, і 381 – в контрольній групі, тобто в основній групі менше на 42 % (95-відсотковий довірчий інтервал з 31 до 51 відсотка). Не було доказів впливу на інші причини смерті, проте загальне зниження смертності від усіх причин склало 3 %. Було підраховано, що 216 чоловіків повинні бути запрошені на скринінг, щоб врятувати одне життя протягом наступних 13 років [256].

Інвазивна ангіографія не є первинним діагностичним методом виявлення АА, головним чином тому, що при ангіографії відбувається візуалізація тільки внутрішнього просвіту аорти, що контрастується, та який сильно відрізняється від істинного діаметру внаслідок пристінкового тромбозу АМ. Однак, в деяких випадках можливе первинне виявлення АЧЧА при проведенні ангіографічного дослідження різних судинних басейнів (КВГ, ангіографія НА, БА, і артерій НК) [99]. При наявності циркулярного пристінкового тромбу непрямі рентгенологічні та ангіографічні симптоми можуть свідчити про наявність АЧЧА: кальциноз стінки, уповільнення і/або турбуленція потоку крові в просвіті АМ, оклюзія гілок аорти (частіше НБА і

поперекових артерій), зміщення ВБА контуром АМ, потовщення стінки аорти і наявність об'ємних м'якотканинних утворень [40].

Основним методом діагностики АЧЧА для визначення виду оперативного лікування є комп'ютерна томографія.

1.4. Класифікація АЧЧА

Клінічні класифікації не завжди можуть повноцінно відобразити морфологічні особливості. Саме тому для опису характеру ураження і клінічного перебігу вітчизняні та зарубіжні автори (Сухарєв І. І., Нікульніков П. І., Бураковський В. І., Бокерія Л. А., 1989; Покровський А. В., 1979, 2004; Спірідонов А. А. і співавт., 2005; Белов Ю. В., 2010) пропонують оцінювати цілий ряд критеріїв аневризматичного ураження аорти, які розглядають етіопатогенез, морфологію, дані морфометрії, а також різні аспекти клінічного перебігу захворювання. У нашій країні найбільшого поширення набули дві з них.

Перша класифікація, запропонована А. В. Покровським (1979), виділяє 4 типи АЧЧА: I тип – аневризма проксимального сегмента черевної аорти з залученням вісцеральних гілок; II тип – АІВА без залучення біфуркації; III тип – АІВА із залученням біфуркації аорти і здухвинних артерій; IV тип – тотальне ураження черевної частини аорти (ЧЧА). Інша класифікація запропонована А. А. Спірідоновим і В. С. Аракеляном (2005) і ґрунтується на двох критеріях: проксимальне поширення і залучення біфуркації аорти. Таким чином, автори пропонують розрізняти супраренальні, субренальні та інфраренальні із залученням чи без до процесу біфуркації ЧЧА.

Ступінь поширення АЧЧА щодо її гілок має ключове значення для визначення прогнозу захворювання і тактики оперативного лікування. Для визначення виду хірургічного лікування, можливості ендovasкулярного лікування і вибору типу ендопротеза при первинному відборі пацієнтів АІВА може бути описана на підставі проксимального поширення (рис. 1.1).

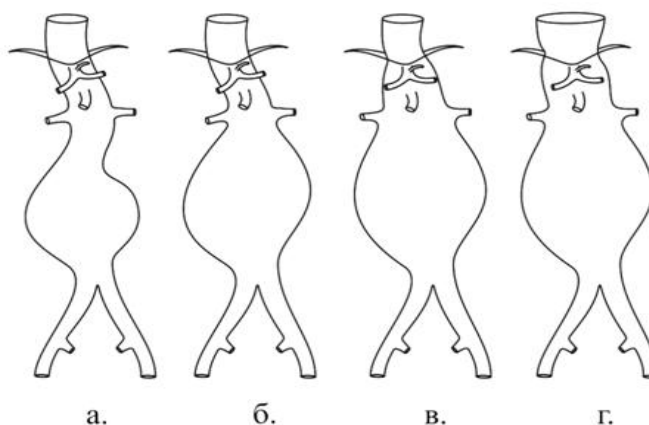


Рис. 1.1. Види АІВА за анатомічним поширенням (Савелло В. Є. і співавт., 2012) [40]. а) інфраренальна аневризма, коли розширення починається нижче гирла НА і відокремлено від них ділянкою незміненої аорти; б) юкстаренальна (субренальна) аневризма, що починається безпосередньо під гирлами НА; в) супраренальна аневризма, що починається вище НА; г) торакоабдомінальна, що залучає висхідну грудну на різному протязі та ЧЧА.

Супутнє аневризматичне ураження ЗА, що спостерігається за даними різних авторів від 20 до 40% випадків додає технічної складності для проведення ЕЕІВА [65, 113, 121, 122, 168, 274].

1.5. Сучасні методи хірургічного лікування

1.5.1. Резекція аневризми та реконструктивна операція

Ще Antyllus – грецький хірург, що працював в Римі (близько 200 року н.е.) висловив ключову позицію, яка залишається вірною і донині: «відмовлятися від лікування аневризм нерозважливо, але оперувати будь-яку з них небезпечно». Незважаючи на спроби хірургічного лікування хвороб аорти, до середини ХХ століття АЧЧА розглядалася як фатальне захворювання, а розрив її – як в принципі інкурабельне ускладнення.

У 1923 Rudolph Matas вперше виконав вдалу перев'язку аорти при її розриві. Лише в 1951 році почалася «епоха лікування» АЧЧА, коли С. Dubost

вперше виконав резекцію та протезування аорти з використанням гомотрансплантату [53, 91]. У 1952 році Michael Ellis DeBakey і Denton Arthur Cooley імплантували біфуркаційних аортальний гомошунт, починаючи нижче НА до здухвинних артерій. А. Н. Blakemore і А. В. Voorhees 1953 р вперше успішно виконали резекцію АІВА при її розриві з протезуванням та використанням алопротеза з полівінілу [182]. В нашій країні значному зниженню періопераційної летальності у пацієнтів з АІВА, в тому числі при її розриві, сприяла робота Сухарева І. І. та Нікульнікова П. І. [24, 31].

З часу розробки ендovasкулярного ендопротезування аорти нашим співвітчизником М. Л. Володосем в кінці 1980-х початку 90-х років ХХ століття, а також роботі аргентинського вченого Juan Carlos Parodi частка ендovasкулярних втручань щодо відкритих хірургічних неухильно зростала, і до 2013 року склала 70–80 % в більшості розвинених країн. У США в 2009 році з майже 40000 всіх протезувань аорти при АІВА більше 30000 тисяч виконані ендovasкулярно [10,11,135, 213].

ВАЕ вважається стандартом лікування пацієнтів з АА. Принципи хірургічної операції полягають в виключенні аневризми з кровотоку та заміні її протезом. При цьому не відбувається приживлення тканини штучного протеза до аорти, тому довгостроковість успіху відкритої реконструкції залежить від монолітності шва анастомозу між протезом і незміненою аортою. Операцію проводять з поздовжньої серединної або поперечної лапаротомії або ретроперитонеального доступу до аорти за Робом або застосовують лівобічний параректальної розріз передньої черевної стінки [1]. Відкриті методи вимагають загального знеболювання, обов'язково передбачають систему для реінфузії крові і наявність не менше 2 л донорської крові [100] та супроводжуються більш високим ризиком ускладнень [184].

У разі АІВА без поширення на біфуркацію можливе проведення лінійного алопротезування, при поширенні на здухвинні артерії – біфуркаційного. На відміну від цього, при ендovasкулярному

ендопротезуванні, для повного виключення аневризми з кровотоку, враховуючи особливості техніки імплантації, завжди необхідно використання біфуркаційного ендопротеза [275]. Використання лінійного ендопротеза в ІВА можливо лише при локальній дисекції стінки аорти в даному сегменті без поширення його на ділянку біфуркації [47,89].

Необхідність реваскуляризації НБА виникає у пацієнтів зі стенозом ВБА, аневризмами або оклюзією обох внутрішніх ЗА, або колатеральним мезентеріальним кровотоком після попередніх операцій на кишечнику [29]. Особливо це показано пацієнтам із великим діаметром НБА, виявленої при дослідженні в передопераційному періоді або безпосередньо під час операції. Якщо показана реімплантація НБА на підставі передопераційного обстеження або інтраопераційних ознак неадекватного ретроградного кровотоку, артерію слід реімплантувати в стінку судинного протеза [1].

Додаткову технічну складність представляють пацієнти з підковоподібною ниркою. Дана аномалія розвитку зустрічається приблизно у 0,1 % людей. Поєднання АЧЧА з підковоподібною ниркою зустрічається дуже рідко (0,4–0,7 % серед усіх випадків АЧЧА), і сумарний європейський досвід не перевищує 200–250 операцій [31, 59]. Крім основних артерій зазвичай при такій будові нирка має кілька додаткових НА, які в разі розвитку АІВА відходять від АМ. Наявність множинних додаткових артерій, що відходять від АМ може бути протипоказом до ендоваскулярної реконструкції аневризми [31].

1.5.2. Ускладнення при резекціях АІВА.

Загальна периопераційна летальність при відкритих методиках операцій становить 2–8 % з летальністю приблизно 5 % в найбільш великих сучасних спеціалізованих центрах [27, 28, 34, 38]. Летальності в 1–2 % можна досягти у молодих пацієнтів з найменшим ризиком, мінімумом супутніх ускладнень [24, 227]. У літніх пацієнтів з супутньою патологією серцево-судинної, дихальної систем і захворюванням нирок рівень летальності може

досягати 8–15 % і вище [25]. У даній категорії пацієнтів показники післяопераційних ускладнень досягають 30 %, тому вони потребують більш тривалої післяопераційної реабілітації [38].

Проведення відкритих реконструкцій АІВА протипоказано пацієнтам з наступною патологією: гострий коронарний синдром, нестабільна або важка стенокардія III–IV ступеня, нещодавно перенесений інфаркт міокарду (<1 місяця), декомпенсована застійна СН, гемодинамічно значущі аритмії, тяжке ураження клапанів серця. Проведення відкритої операції можливо після курації зазначених захворювань [184].

В даний час ранні та пізні ускладнення, які виникають при ВАЕ поділяють на наступні групи [3,28,132]:

Системні: кардіальні – виникають в 20 % випадків і більше, в 50–70 % закінчуються летально (Покровський А. В., 1995; Galland R. В., Michaels J. А., Toms А., Whyman А., Luxton K., Bell J.А., Verghese С. А., 1995); ниркові – 2–7 % випадків (Chen J. S., 1997; Komori R., 1997); цереброваскулярні – 0,5–1 % випадків, летальність 30–40 % (Johnston K. W., 1990); гастроінтестинальні – 10–18 % випадків (Akkersdijk G. J., 1998); несистемні: (graft-related complication); кровотечі – 3–4 % (Milne А. А., 1994); ішемія НК – 2–5 % (Chen J. S., 1997); ранова інфекція – 2–3 % (Balas P., 1997); хибні аневризми анастомозів 1–3 % (Geroulakos G., 1997); аортокишкові фістули – 0,6–1,6 % (Geroulakos G., 1997).

Пізні ускладнення ВАЕ включають псевдоаневризми анастомозів, тромбоз або інфікування протеза, аортоентеральні фістули, розрив аневризми, ішемію кишечника та емболію периферичних артерій. Ці ускладнення виникають у 5–10 % пацієнтів [25,38,155].

Рівень летальності в результаті повторних операцій при ускладненнях, пов'язаних з протезуванням, значно вище, ніж після первинної реконструкції. П'ятирічна виживаність після успішної ізольованої операції при АЧЧА становить 60–70 %, а 10-річна виживаність – приблизно 40 % [215].

Довгострокове виживання у пацієнтів з аневризмами нижче, ніж у здорових людей тієї ж статі і віку, що пов'язано з проявами атеросклерозу, особливо при супутньому ураженні вінцевих артерій. Причини смерті після реконструктивних операцій при АА: ішемічна хвороба серця і серцева недостатність – 36–44 %, онкологічна патологія – 15–25 %, розрив аневризми іншої локалізації – 8–11 %, ГПМК – 7–9 %, захворювання легенів та ДН – 6–15 % [188].

1.5.3. Лапароскопічні реконструкції АІВА

Лапароскопічна хірургія надає хворим ще одну можливість лікування АІВА, що поєднує переваги тривалого функціонування пришитого протеза, відсутність необхідності в постійному контролі за протезом і меншу травматичність, швидку реабілітацію, скорочення термінів госпіталізації. Лапароскопічну операцію можна проводити пацієнтам з аневризмою, анатомічно непридатною для процедури протезування або при відсутності умов для регулярного спостереження в післяопераційному періоді [95].

30-добова госпітальна летальність після лапароскопічної операції становить 2–6 % [86]. Лапароскопічні операції у хворих з ожирінням дозволяють уникнути труднощів відкритого доступу до аневризми. Кардіальний ризик лапароскопічних операцій дорівнює такому при ВАЕ [224]. Вимоги до проведення лапароскопічної операцій при АІВА: їх слід проводити тільки в центрах, що володіють необхідним досвідом, мають можливість конверсії у відкриту операцію [89].

1.6. Ендоваскулярне ендопротезування інфраренального відділу аорти

Ендоваскулярне ендопротезування інфраренального відділу аорти (ЕЕІВА) бере початок з кінця 1980 – початку 1990 років. Одним з ідеологів і піонерів методики став вітчизняний вчений і хірург професор Володось М. Л. [10, 11, 91]. У 1985 році він виконав перше в світі ендоваскулярне

ендопротезування черевної аорти при її аневризмі [266]. До 1989 року він провів ендопротезування ще у 7 хворих, в тому числі у пацієнта з травматичною аневризмою низхідного відділу грудної аорти [91].

Juan C. Parodi в 1991 році в журналі «Annals of Vascular Surgery» опублікував застосування стент-графтів для ендопротезування аорти (перша операція була успішно виконана 7 вересня 1990 року) [213].

Перші ендопротези черевної аорти мали лінійну форму, яка незабаром повністю була витіснена біфуркаційними ендопротезами. Біфуркаційний модульний ендопротез вперше застосований Dr. Timothy Chuter, який був у той час співробітником університету Рочестера і опублікував результати застосування даної конструкції в 1994 році [275]. Опис першого успішного ендоваскулярного лікування пацієнта при розриві АЧЧА було опубліковано в тому ж році тим же колективом авторів [276].

Принципи ендоваскулярної реконструкції такі ж, що при відкритому хірургічному втручанні: виключення аневризми з аортального кровотоку шляхом з'єднання ендопротеза з проксимальною, не ураженою аневризмою аортальною шийкою і дистально зі здухвинними артеріями. Ця мета досягається за допомогою застосування пристрою, що складається з металевої конструкції – "стента" та представляє собою підтримуючий каркас з металевого сплаву і судинного ендопротеза (графта), виготовленого з тканого матеріалу – політетрафторетилену [54]. У складеному стані стент-графт має уміщатися в трубку відносно невеликого діаметру (доставляючи системи сучасних ендопротезів мають діаметр 14–18 F, що відповідає 4,62–5,94 см) [226], в розкритому стані – максимально відповідає незмінним ділянкам артерій, до яких прилягає. Після імплантації стент-графта кровотік залишається всередині нього, а порожнина аневризми, що знаходиться між зовнішньою поверхнею ендопротеза і зміненою стінкою аорти, виключається з кровотоку. Це призводить до тромбозу порожнини аневризми з наступним заміщенням тромбу сполучною тканиною.

Ендопротези різних виробників мають різні конструкції та системи доставки. З кожним роком відбувається їх вдосконалення, в зв'язку з чим розширюються покази для ендovasкулярного лікування аневризм, поліпшуються умови для точної і швидкої імплантації ендопротеза [65, 142, 244, 265].

Підбір або виготовлення стент-графтів здійснюється суто індивідуально згідно з даними МСКТ, що дозволяють змоделювати ділянку аорти, яка підлягає втручанню [240]. Для більшої комплаєнтності конструкції ендопротеза, а також скорочення часу його підбору використовують спеціальні програми, в які завантажуються дані МСКТ пацієнта [160]. Після цього вибудовується модель аорти, витягнута по її центральній осі на підставі покрокових поперечних зрізів. Дана модель виключає спотворення істинної довжини аорти у всіх її відділах, а також взаємне розташування її гілок, зокрема НА [159].

В основу всіх сучасних ендопротезів покладена модульна конструкція, що складається з основної частини (тіла) ендопротеза, поєднаної з іпсилатеральною нішкою, що фіксується в ЗагЗА з боку введення основного тіла і контрлатеральної ніжки, яка заводиться з протилежного боку і фіксується до основної частини всередині АМ (рис. 1.2).

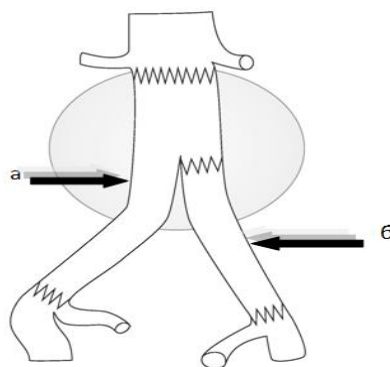


Рис. 1.2. Схема модульного біфуркаційного аортального ендопротеза:
а – основна частина ендопротеза з іпсилатеральною нішкою,
б – контрлатеральна ніжка.

Проведення ендопротезування вимагає наявності достатнього місця для фіксації аортального та здухвинного фрагментів стент-графтів; саме ця умова оцінюється в першу чергу при підборі хворих для процедури [69,159,160].

Для поліпшення фіксації ендопротеза, щоб уникнути його міграції та виникнення вторинного ЕП ІА типу в місці проксимального прилягання деякі конструкції забезпечені додатковою непокритою частиною (рис. 1.3).

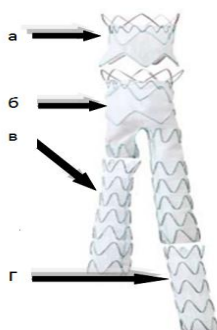


Рис. 1.3. Схема стент-графта з супраренальною фіксацією: а – подовжувач проксимальної частини з непокритою частиною для фіксації на рівні ниркових артерій; б – основна частина ендопротеза; в – контрлатеральна ніжка; г – подовжувач ніжки.

Для ендопротезування при юкстаренальних аневризмах аорти або інфраренальних з короткою та/або ангульованою шийкою застосовуються фенестровані протези або виконується додаткове стентування покритими стентами вісцеральних артерій за методом «димохід» («chimney») [65, 131, 171, 201, 228, 258].

При проведенні ЕЕІВА, в залежності від конструкції ендопротеза і розміру доставляючої системи, використовується одно- або двосторонній доступ до ЗСА. Діаметр контрлатеральної ніжки до 14 мм дозволяє використовувати інтродюсер 12F, який встановлюють пункційно [245, 271]. Анестезія проводиться перидуральна або місцева інфільтраційна, що значно розширює можливості лікування пацієнтів похилого і старечого віку, а також пацієнтів з важкою супутньою патологією [70, 184, 224]. Пристрої для повністю перкутанного ЕЕІВА [48, 53, 114, 147, 173, 206, 254, 265]

дозволяють скоротити час втручання, госпіталізації, зменшити крововтрату, кількість ускладнень та морбідність [111]. Аналіз результатів 30-річного досвіду ЕЕІВА дозволив сформулювати основні недоліки та переваги даної методики в порівнянні з ВАЕ (табл. 1.2) [215].

Таблиця 1.2.

Переваги та недоліки ЕЕІВА

Переваги	Недоліки
Низька травматичність	Висока коштовність обладнання
Короткий час операції	Ендопротікання та рост АМ
Короткий час госпіталізації	«Відповідна» анатомія (умовно)
Відсутність злукової хвороби	Необхідність довготривалого контролю
Невелика крововтрата	Міграція ендопротеза або дислокація його компонентів у віддаленому періоді
Можливість одночасного втручання при стенозуючому атеросклерозі коронарних, НА та артерій НК	Можливість розвитку ішемічного коліту при виключенні НБА та обох ВЗА
Можливість проведення операції під місцевою анестезією	Тромбоз модулів ендопротеза або артерій НК
Зниження кардіального ризику і смертності в периопераційному періоді	Використання іонізуючого випромінювання та нефротоксичних РКР

Як видно в представленій таблиці 1.2, ендопротезування має низку незаперечних переваг, які розширюють можливості оперативного лікування пацієнтів з АІВА. У той же час є і недоліки, одним з яких є ризик неповного виключення аневризми з постійним припливом крові в мішок – ендопротікання (ЕП), специфічного ускладнення для ЕЕІВА [97]. Певні види ЕП становлять небезпеку швидкого і значного підвищення тиску в АМ, що може призвести до розриву аневризми [66].

1.6.1. Види ендопротікань після ЕЕІВА, їх прогностичне значення та способи їх усунення

Найбільш важливим показником успішності ЕЕІВА є скорочення АМ. Основними причинами збільшення АМ є ендопротікання (ЕП). ЕП називається постійний приплив крові в АМ після ЕЕІВА. ЕП, що з'явилося в перші 30 днів після ендопротезування називають первинним, в більш пізні терміни – вторинним. ЕП поділяють на пов'язані з протезом і не пов'язані [74, 90, 97].

ЕП в залежності від конструкції ендопротеза, за літературними даними зустрічаються від 10 до 50 % після ЕЕІВА [116, 252, 267]. У звіті реєстру EUROSTAR частота виникнення ЕП склала 18 %. У 9 % з них були пов'язані з протезом; 70 % зникали спонтанно протягом 6 місяців спостереження після ЕЕІВА незалежно від типу [98, 219]. Наявність відтоку в поперековій артерії або НБА може пояснити цей феномен. Загальноприйнята анатомічна класифікація ЕП створювалася роками [74, 90, 97, 119, 252, 267]. Тип ЕП визначається його джерелом з якого відбувається заповнення АМ (рис. 1.4).

I тип ЕП виникає при недостатньо щільному приляганні по окружності зон проксимальної (А) і дистальної (В) фіксації ендографта. Тип ІС - специфічний вид ЕП, що виникає при неоклюзованій контрлатеральній ЗагЗА при імплантації аорто-уніздихвинного стент-графта в поєднанні з стегново-стегновим шунтуванням. При I типі ЕП кров під великим тиском через один або кілька каналів потрапляє в АМ з аорти або ЗА і відтікає через поперекові або НБА. Тиск при цьому в АМ відповідає системному, що є причиною його зростання та супроводжується високою ймовірністю розриву.

Основними предикторами розвитку первинного ЕП I типу є складна анатомія, в першу чергу дуже коротка і/або анульована проксимальна шийка аневризми (ПША), її конічна форма, товщина тромботичних мас в місці проксимальної фіксації більше 2 мм, а також мальпозиція стент-графта, зайва його постдилатація, оверсайсінг більше 20%. Ризик виникнення I типу також пов'язаний з конструкційними особливостями ендопротеза, типом фіксації.

ЕП I типу, що розвивається у віддаленому післяопераційному періоді, є наслідком ремоделювання аневризми або міграції стент-графта, а також прогресуючого розширення інфраренальної шийки.

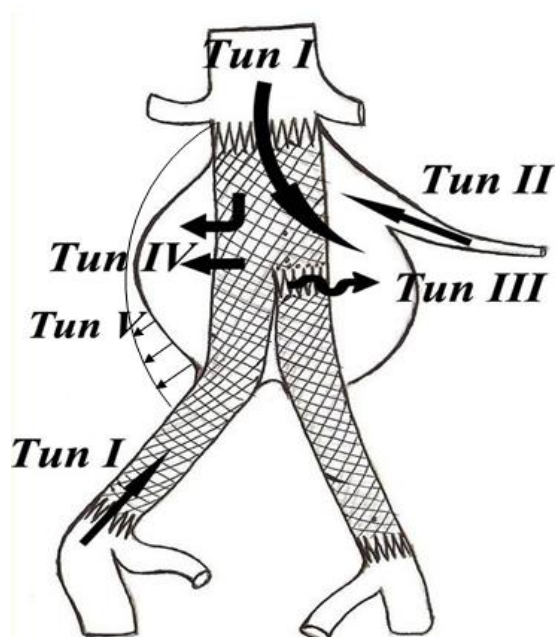


Рис. 1.4. Типи ендопротікань: I тип – джерело з неадекватно прилеглої зони фіксації ендопротеза. А – проксимальний. В – дистальний. II – ретроградний затік з перекритих протезом артерій. III – ЕП в результаті структурної дезорганізації ендопротеза. А – роз’єднання в місцях з’єднання компонентів у модульних конструкцій. В – перелом або пошкодження покриття. IV – порозність ендопротеза. V – ендотензія.

Стент-графти, фіксація яких забезпечується лише радіальною стійкістю, більш схильні до міграції в віддаленому періоді, ніж протези з гачками і з непокритою супраренальною частиною.

Непокрита частина через довготривалість ендотелізації вимагає додаткової фіксації. Для таких пристроїв, як Vanguard, EVT були описані такі ускладнення, як злам фіксуючих гачків і відділення непокритої частини, що було причиною появи ЕП I типу у віддаленому періоді. За даними різних авторів у 5–25 % хворих спостерігається ЕП I типу [201,209]. Такий діапазон є результатом різних анатомічних критеріїв, які використовуються для

визначення показань до ЕЕІВА, а також типу ендопротеза, досвіду хірурга [74, 201, 209, 237, 252].

Висока ймовірність швидкого збільшення АМ при виникненні ЕП I типу диктують необхідність чіткого визначення анатомічних показань для ЕЕІВА. ЕП цього типу неприпустимі, так як вони зводять нанівець весь ефект ендопротезування.

Тип II ЕП відповідає ретроградному заповненню АМ частіше з поперекових артерій і/або з НБА, зрідка джерелом можуть бути сакральні, гонадна або НА. Цей тип ЕП також може призводити до зростання і розриву АМ, проте не так часто і не так швидко, як I і III тип ЕП (0,5% проти 3,4%). Підтікання цього типу на даний момент залишаються однією з головних проблем технології ендопротезування АА, так як формуються найбільш часто, а їх лікування найбільш складне технічно. Різні дослідницькі групи пропонують свої методи вирішення цієї проблеми [60, 116, 134, 152, 157, 174, 193, 204, 243].

Abularrage C. J., Crawford R. S були виявлені предиктори підтікання II типу після ЕЕІВА. Дослідники проаналізували дані 595 пацієнтів. Середня тривалість спостереження становила 34,8 місяців. Всього було виявлено 136 випадків ЕП II типу (23%) [60].

Статистичний аналіз із застосуванням регресійної моделі Кокса виявив, що основними предикторами виникнення ЕП II типу є: прохідна НБА (ВР 4,00; 95 % ДІ 1,62–9,90; P=0,003), велика кількість (>6) прохідних поперекових артерій (ВР 1,24; 95 % ДІ 1,10–1,41; P=0,0006), вік пацієнта >70 років (ВР 1,04; 95 % ДІ 1,01–1,06; P=0,005), і великий діаметр АМ до втручання (ВР 1,03; 95 % ДІ 1,02–1,05; P=0,0001). Комбінація прохідної НБА та ще одного ризик-фактора збільшувала ризик підтікання в 9 разів [60].

Nevala T., Biancarfi F. також проаналізували клінічні наслідки 79 пацієнтів, яким було заплановано проведення ЕЕІВА і у яких МСКТ виявила наявність прохідних НБА. Всім пацієнтам були імплантовані стент-графти «Zenith». Середня тривалість спостереження становила 3,4 року.

Результати спостереження показали, що в групі, де попередньо була виконана емболізація НБА істотно менше протікань II типу (25 % проти 59 % в контрольній групі; $P=0,002$). У групі емболізації зменшення розміру аневризми становило $1,4 \pm 3,8$ мм / рік, в контрольній групі – $1,7 \pm 2,4$ мм / рік [204].

Отримані в наведених дослідженнях дані дозволяють ще на етапі планування втручання виявити пацієнтів з високим ризиком підтікання II типу та вжити заходів щодо його профілактики, наприклад – емболізацію НБА [71, 193, 204] або ВЗА [92, 121, 168, 169].

Тип III ЕП є наслідком структурної дезорганізації імплантованого ендопротеза, що включає розділ компонентів модульної системи внаслідок міграції або зміни судинної анатомії після скорочення АМ або властивостей стінки артерій в місцях імплантації ендопротеза. ЕП III типу може виникати також внаслідок дефектів покриття стент-графта або його пошкодження в результаті зламів або корозії металевих елементів, що зустрічалося у конструкцій першого покоління. Роз'єднання модулів стент-графта – рідкісне ускладнення, більш характерне для протезів перших генерацій, внаслідок меншого, ніж було передбачено перекриття основної частини і контрлатеральної ніжки [50]. Даний тип ЕП призводить до прямого сполучення між аортою і АМ, створюючи в ньому тиск, відповідний системному. Так само як і I тип ЕП, його необхідно усувати в максимально швидкі терміни по мірі виявлення [118]. На відміну від I типу, III тип створює гостре підвищення тиску в АМ, тому є найбільш небезпечним за ризиком розриву аневризми і ніколи не зникає самостійно. Шляхом усунення дислокації є імплантація додаткового модуля стент-графта [5,118].

IV тип. Виникає внаслідок порозності покриття стент-графта. Візуалізується під час імплантації ендопротеза як хмара, що слабо контрастується в АМ при проведенні контрольної ангиографії. Істинний IV тип ЕП рідко зустрічається при імплантації сучасних конструкцій ЕП, з'являється безпосередньо після імплантації, коли пацієнт насичений

антикоагулянтами, він не має явного джерела і зникає спонтанно в найближчому післяопераційному періоді. Якщо ЕП IV типу персистує більше 30 днів, завжди необхідно виключення ЕП іншого типу [74,97].

V тип. Даний тип ЕП відповідає триваючому збільшенню АМ, причиною якого є підвищення тиску всередині його після ЕЕІВА та відсутніх при візуалізації за допомогою УЗДС, МСКТ з контрастуванням та ангіографії ендопротікань I–IV типів. Тракування зростання АМ як V тип можливе при недіагностованому ЕП іншого типу, частіше II, внаслідок дуже незначного джерела або повільного потоку крові по ньому чи при субоптимальній візуалізації (наприклад МСКТ без затримки контрастування). При ретельному обстеженні даних з різних центрів 658 пацієнтів з ростом АМ внаслідок ендотензії лише у 18 з них були виключені інші типи ЕП [90]. Таким чином, ендотензія є рідкісною причиною зростання АМ і може бути пояснена накопиченням серозної рідини між протезом і стінкою аорти з утворенням сероми внаслідок ультрафільтрації рідкої частини крові через пори стент-графта [13]. В роботі Kougias P., Lin PH, Dardik A., Lee WA, El Sayed HF, Zhou W. описана методика успішного лікування пацієнтів зі значним збільшенням АМ після ЕЕІВА внаслідок ендотензії посиленням конструкції ендопротеза шляхом імплантації проксимального і обох дистальних подовжувачів [170].

Способи і терміни усунення ЕП залежать від його типу, термінів появи, впливу на динаміку розміру АМ, а також можливості проведення повторного втручання в кожному конкретному випадку. Найбільш загрозливими в плані розриву АМ є гостре виникнення ЕП I і III типів, так як приплив крові відбувається під великим тиском у закриту порожнину [118, 201, 209, 233, 252].

У метааналізі, опублікованому в 2015 році в Journal of Endovascular Therapy George A. Antoniou були проаналізовані 152 зафіксованих випадків розриву аневризми після ЕЕІВА, виконаних у 16974 пацієнтів, що склало 0,89 % випадків. Ендопротезування було виконано з 1992 по 2011 рік.

Середній час розриву склав 37 місяців, більшість розривів настають в терміни до 2 років. У 29 % пацієнтів було принаймні одне попереднє вторинне ендovasкулярне втручання після початкового ЕЕІВА і 37 % не дотрималися термінів контрольних візитів. Переважаючими причинами розриву були ЕП I і III типу. Перші генерації ендopротезів частіше мали ускладнення, що призводили до розриву АА.

ВАЕ було проведено у 61 % всіх пролікованих пацієнтів. Сукупна оцінка періопераційної летальності склала 32 %. Значно нижча смертність була при повторному ендovasкулярному лікуванні, ніж при відкритому хірургічному ($p=0,027$) [66]. Це дослідження дає значне уявлення про складність проблеми пізнього розриву після ЕЕІВА, хоча і невеликого за частотою даного загрожуючого життю ускладнення (0,9 %) навіть з урахуванням включення в аналіз пацієнтів, у яких були використані менш досконалі ендopротези першої генерації. Специфічне ускладнення ендopротезування – ЕП (типи I і III) є переважаючою причиною пізнього розриву.

Ретельний вибір пацієнтів і типу ендopротеза для первинного ЕЕІВА повинен бути спрямований на мінімізацію ризику виникнення ЕП I і III типів. Всі центри, що проводять ЕЕІВА, повинні мати ефективні програми нагляду за пацієнтами в різні терміни після проведеного втручання і бути орієнтовані на надання швидких коригувальних заходів, якщо буде виявлене ускладнення. Більшість хворих, яким загрожує пізній розрив внаслідок збільшення АМ можуть бути ефективно проліковані шляхом повторного ендovasкулярного втручання, яке представляє менший ризик смертності в ранньому післяопераційному періоді [101].

Подальше дослідження клінічних і технічних аспектів для зниження ризику пізнього розриву, як найбільш негативного результату ЕЕІВА вимагає узгоджених зусиль і співробітництва спеціалістів, що оперують та спостерігають хворих, а також складення реєстрів з обліку прооперованих, таких як проект GLOBALSTAR [261].

1.6.2. Інші ускладнення, пов'язані з особливостями техніки ЕЕІВА

До більш рідкісних, але маючих клінічне значення ускладнень після ЕЕІВА відносяться: тромбоз баншів ендопротеза, тромбоз артерій, що відходять від аорти, зокрема артерій НК, ненавмисне накриття НА при імплантації ендопротеза, ішемічний коліт, сіднична переміжна кульгавість, імпотенція, розвиток КІН, інфікування ендопротеза [22, 85, 89, 117, 141, 183, 191, 196, 199, 222, 236, 246, 264, 272].

В 2009 р. в журналі *European Journal of Vascular & Endovascular Surgery* було опубліковано результати дослідження, присвяченого виявленню ризик-факторів одного з рідкісних, ускладнень, що потребують медикаментозної або хірургічної корекції – утворення тромботичних мас усередині стент-графта після ЕЕІВА.

Дослідники під керівництвом доктора І. Н. Wu (Тайвань) ретроспективно проаналізували дані 51 пацієнта, яким було проведено між 2002 і 2008 ЕЕІВА біфуркаційним стент-графтом [272]. Контрольна МСКТ виконувалася через 1,3,6 і 12 місяців після втручання, далі – щорічно. Метою дослідження була оцінка впливу на утворення тромботичних мас усередині стент-графта режиму антиагрегантної терапії, наявності у пацієнта до втручання пристінкового тромбу в АМ, кількість модулів та довжина стент-графта.

Утворення тромботичних мас всередині стент-графта спостерігалось у 8 пацієнтів (15,6 %). Середній термін утворення тромбів – 9,8 місяців після ЕЕІВА. Воно не було пов'язано з наявністю пристінкового тромбу до втручання ($P=0,38$) і режимом антиагрегантної терапії ($P=0,40$). Ризик утворення тромбу в стент-графті збільшувався при більшій кількості модулів ($P=0,04$) і більшій довжині стент-графтів ($P=0,01$).

Також було виявлено 3 випадки оклюзії баншів, при цьому, планове КТ-дослідження до виникнення оклюзії не виявило тромбів в стент-графті. В одному випадку була діагностована емболізація поверхневої стегнової артерії через 4 місяці після виявлення тромбу в стент-графті.

У більшості випадків тромбоутворення в стент-графті ніяк клінічно не виявлялося. Таким чином, дослідження виявило прямий взаємозв'язок між геометрією стент-графта і ризиком утворення тромбів.

Необхідне подальше вивчення причин тромбозів модулів ендопротеза, так як після тромбектомії можливі рецидиви, що призводять до дистальної емболізації та ішемії НК.

При ЕЕІВА в поєднанні з аневризмами ЗА збереження кровотоку у внутрішніх ЗА дозволяє знизити ймовірність розвитку ішемічних ускладнень.

Аналіз літератури показав, що застосування біфуркаційних стент-графтів для здухвинних артерій при поширенні аневризматичного ураження на загальні ЗА є безпечною і ефективною процедурою, що забезпечує збереження кровотоку у внутрішній ЗА [42,65,92,113,122,168,274].

У дослідженні Ferreira M., Monteiro M. з використанням стент-графтів «Zenith Branch» (76,6%) і «Zenith Helical» (23,4 %) наведені дані лікування 37 пацієнтів [122]. Унілатеральна аневризма ЗА спостерігалася у 27 пацієнтів, білатеральна – у 10. У двох пацієнтів спостерігалася білатеральна аневризма ЗА без супутньої аневрими аорти. У 2 пацієнтів було проведено ендопротезування торокоабдомінальної АА, у 1 – юкстаренальної АЧЧА із застосуванням фенестрованого аортального ендопротеза. Технічний успіх був досягнутий в 97,3 % випадків (в одному випадку не вдалося провести доставляючу систему і пацієнту було виконано стегно-стегнове шунтування). Середня тривалість спостереження становила 22 місяці. У 5 з унілатеральним ендопротезуванням ВЗА пацієнтів спостерігалася її оклюзія. У двох пацієнтів, яким було проведено білатеральне ендопротезування, спостерігалася безсимптомна оклюзія однієї з ВЗА. У трьох пацієнтів, яким було проведено унілатеральне ендопротезування, спостерігалася білатеральна оклюзія ВЗА. З цих трьох пацієнтів у одного розвинулися сіднична кульгавість і еректильна дисфункція. За час спостереження прохідність ендопротезів становила 87,3 %.

Ішемічний коліт, одне з найбільш важких ускладнень ЕЕІВА, може призвести до некрозу сигмовидної кишки [22, 199].

Дослідники під керівництвом доктора Celia Divino (Нью-Йорк, США) простежили клінічні наслідки 809 пацієнтів, яким було виконано ЕЕІВА з січня 1996 по квітень 2007 року. Діагноз ішемічний коліт ставився на підставі результатів ендоскопічних досліджень або ректальної біопсії. Всього було виявлено 11 (1,4 %) випадків ішемічного коліту. Отримані результати підтвердили раніше опубліковані в літературі цифри 3 % для ВАЕ і 2,9 % для ЕЕІВА [199].

Ішемічний коліт частіше розвивався у пацієнтів, яким перед основним етапом проводилася емболізація ВЗА ($P = 0,02$). При емболізації НБА в дослідженні не спостерігалось збільшення ризику розвитку ішемічного коліту. В роботі також відзначено, що ризик розвитку ішемічного коліту знижувався в міру впровадження доставляючих систем меншого діаметру. Оскільки рутинна ендоскопія всім пацієнтам після ЕЕІВА не проводилася, реальний відсоток клінічно не важких ішемічних колітів може бути трохи вищим [199].

У дослідженні ADAM [215] у 40 % чоловіків до операції вже спостерігалася імпотенція і ще у 10 % розвинулася протягом першого року після операції. Але з часом частота нових випадків імпотенції збільшується і вже через 4 роки понад 60 % респондентів повідомляють про її появу, що є відображенням мультифакторного походження даної дисфункції в цій віковій групі.

Негативними особливостями методики є необхідність застосування рентгенівського опромінення і РКР.

Опромінення пацієнтів при проведенні інтервенційних процедур характеризується локальним впливом на зону інтересу рентгенівського випромінювання, що володіє високою проникаючою здатністю. В результаті впливу радіаційного випромінювання, в тому числі рентгенівського, в опромінену організмі виникають детерміновані або стохастичні ефекти.

Детерміновані ефекти (соматичні) – це неминучі, закономірні патологічні стани, що виникають при опроміненні великими дозами, щодо яких передбачається існування порога. Важкість стану прямопропорційна поглиненій дозі. До детермінованих ефектів належать променева хвороба, катаракта, безпліддя, променеві опіки, еритема, епіляція.

Стохастичні ефекти – це шкідливі біологічні ефекти, які не мають дозового порога виникнення, в т.ч., будь-який завгодно малий рівень опромінення обумовлює певний ризик виникнення стохастичних ефектів. До стохастичних ефектів належать онкологічні захворювання, генетичні дефекти.

У нашій країні та за кордоном працюють центри навчання фахівців з проведення процедури ЕЕІВА з використанням тренажерів-симуляторів для відпрацювання навичок проведення операції з метою зменшення променевого часу під час операції. Доза опромінення при проведенні ендопротезування залежать від наступних факторів: складності анатомії аневризми, фізичних даних хворого (індекс маси тіла, товщина тканин, що знаходяться під рентгенівським пучком), якості та зручності системи доставки ендопротеза, проєкцій, що використовуються, досвіду оператора [89, 271].

Використання РКР несе в собі потенційну загрозу пошкодження нирок, виділене в окрему нозологію – контрастіндукована нефропатія (КІН) [236]. У більшості досліджень термін «КІН» трактують як підвищення сироваткового креатиніну $> 44,2$ мкмоль/л (0,5 мг / дл) та/або > 25 % протягом перших 48–72 годин після дослідження від вихідного рівня сироваткового креатиніну [197, 236, 246].

Основними категоріями пацієнтів, які належать до групи ризику виникнення ускладнень при введенні РКР є хворі з порушенням функції нирок, ЦД, а також з непереносимістю йодовмісних препаратів. КІН залишається одним з найважливіших ускладнень, що виникають при застосуванні РКР. За статистикою, частота розвитку побічних реакцій на

введення неіонних контрастних препаратів становить близько 3 %, серед них важких – 0,04 %.

Існують кілька підходів оцінки ризику розвитку КІН. Перший – лабораторний, який заснований на визначенні швидкості клубочкової фільтрації. Другий, заснований на виявленні факторів ризику, кількість яких у конкретного пацієнта прямопропорційна ризику розвитку КІН. Третій – метод бальної оцінки, що враховує як клінічні патологічні стани, так і лабораторні показники. R. Mehran. [196] була запропонована бальна оцінка ступеня ризику КІН перед проведенням ендovasкулярних процедур. До факторів ризику автори віднесли: вік старше 75 років, наявність гострої або застійної СН, ЦД, ХХН, анемії і характер дослідження (обсяг і спосіб введення РКР). На підставі сумарної оцінки балів визначається категорія ступеня ризику: низька, помірна, висока і дуже висока. Відповідно, ймовірність гострого зниження функції нирок зростає зі збільшенням сумарного балу ризику. Так, при низькому ступеню ризику частота випадків КІН становить 7,5 %, а серед пацієнтів з дуже високим ступенем – 57,3 % [196].

Специфічного лікування КІН не розроблено. Доведено ефективність превентивного прийому статинів у пацієнтів, що мають ризик розвитку КІН [246]. Лікувальна тактика при розвитку КІН подібна до терапії при гострій нирковій недостатності [236]. Здійснюють ретельний контроль водно-електролітного балансу і рівня креатиніну крові. За необхідності проводять гемодіаліз. У більшості пацієнтів настає повне відновлення ниркової функції. При виникненні КІН у хворих зі зниженням ниркової функції може виникнути необхідність в проведенні тривалих сеансів гемодіалізу [89,236].

Пацієнти з нормальною нирковою функцією і відсутністю факторів ризику КІН не потребують профілактичних засобів перед рентгенконтрастним дослідженням [119,200]. У пацієнтів з наявністю факторів ризику КІН проводиться їх стратифікація, і обчислюється відношення ризику/користі процедури із застосуванням РКР [196].

Розвиток ускладнень та довготривалі ендovasкулярні втручання, збільшення обсягу введення рентгенконтрастних засобів, збільшення числа літніх пацієнтів з супутніми захворюваннями, а також пацієнтів з прихованими факторами ризику змушує пильніше ставитися до проблеми КІН. Вона є однією з найбільш частих причин розвитку ниркової недостатності в умовах стаціонару, і стоїть на третьому місці серед усіх інших [79, 89, 197, 236]. Крім того, КІН одна з основних причин ГНН у кардіологічних хворих, яким проводились ендovasкулярні втручання. У хворих, що знаходяться в групі ризику, ймовірність розвитку КІН підвищується на 50 % [64].

З огляду на негативний вплив іонізуючого випромінювання і ризик розвитку КІН у хворих з АІВА і супутнім стенозуючим атеросклерозом коронарних, ниркових, брахіоцефальних артерій і артерій нижніх кінцівок, одним з найбільш важливих завдань дослідження є розробка показань та визначення етапності і термінів проведення ЕЕІВА і реваскуляризації уражених артеріальних басейнів.

1.7. Результати ендovasкулярного лікування при АІВА за даними рандомізованих досліджень

Одними з перших віддалені результати ЕЕІВА були представлені в дослідженні EVAR I. Це дослідження було розпочато в 1999 році, в нього включалися пацієнти старше 60 років з аневризмами >55 мм. У жовтні 2016 року в журналі «The Lancet» були опубліковані 15-річні результати даного дослідження [215].

У EVAR I було включено 1252 пацієнта, які були рандомізовані на 2 групи: в першій проводилося ЕЕІВА, в другій – ВАЕ. Смертність за 30 діб була істотно менше в першій групі (1,8 проти 4,3 % в контрольній групі; OR0,39; P = 0,02). Однак, після 6 місяців спостереження смертність, в групах зрівнялася (табл. 1.3).

Таблиця 1.3.

**Загальна і пов'язана з аневризмою смертність
(дані дослідження EVAR I)**

Групи спостереження	Загальна смертність			Смерть, що пов'язана з аневризмою		
	0–6 міс	6 міс–4 р	> 4 р	0–6 міс	6 міс–4 р	>4 р
ЕЕІВА	8,5 %	6,7 %	8,4 %	4,6 %	0,6 %	0,8 %
ВАЕ	15 %	6,3 %	7,9 %	10 %	0,4 %	0,2 %
Відношення ризиків* (95 % ДІ)	0,61 (0,37–1,02)	1,12 (0,86–1,45)	1,09 (0,82–1,44)	0,47 (0,23–0,93)	1,46 (0,56–3,82)	4,85 (1,04–22,72)
P **	0,06	0,39	0,57	0,03	0,44	0,05

Примітки: * – Відношення ризиків після коригування з урахуванням віку, статі, діаметру АМ, рівня сироваткового креатиніну, ІМТ, рівня холестерину, АТ, прийому статинів і куріння. ** – P між ЕЕІВА і ВАЕ.

Через 8 років після рандомізації відбулося вирівнювання кривих загального виживання. Довгострокові 15-річні результати EVAR I, показали що пацієнти, які перенесли ЕЕІВА мають більш високі показники пов'язаної з аневризмою смертності у віддаленому періоді ніж ті, у кого була виконана ВАЕ. Значна пізня дивергенція кривих виживаності говорить на користь відкритої операції і може бути частково пояснена за рахунок збільшення смертності від вторинного розриву аневризми після ЕЕІВА.

У дослідженні доведено суттєві ранні переваги ЕЕІВА, протягом перших 6 місяців після рандомізації ($p < 0,0001$), з поступовим нівелюванням цієї різниці після 4 років і значним збільшенням смертності пацієнтів через 8 років після ЕЕІВА. Перетин кривих смертності, пов'язаної з аневризмою настав між 6 роками і 8 роками, а криві загальної смертності розійшлися через 10 років. Виживаність була вище в групі ЕЕІВА (медіана 8,7 років) в порівнянні з ВАЕ (медіана 8,3).

Роблячи висновок про відсутність явних переваг EEІВА, не можна не враховувати той факт, що набір в групу EEІВА проводився серед пацієнтів, яким були імплантовані стент-графти перших поколінь з 1999 по 2004 рік. За наступні 11 років відбувся значне удосконалення та розвиток нових пристроїв, зокрема поява протезів з супраренальною фіксацією, додаткових фіксуючих пристроїв [67, 106, 125, 133]. Крім того, до 2004 року визначення розмірів ендопротеза базувалося в основному на прорахунках, отриманих під час проведення УЗДС, лише з 2004 в загальну практику запроваджено розрахунок розмірів модулів ендопротеза на підставі МСКТ з 3-D реконструкцією [75]. А з 2010 року розроблені комп'ютерні програми для побудови 3-D моделі аорти пацієнта з урахуванням центральної її вісі на підставі зрізів, отриманих при МСКТ і автоматичного прорахунку розмірів стент-графта та відповідної геометрії [160].

У дослідженні EVAR II, на матеріалі результатів лікування 404 пацієнта старше 60 років з АІВА розміром до 55 мм (197 було виконано ендопротезування, 207 – проводилось консервативне лікування), був проведений порівняльний аналіз результатів. Смертність за 30 діб становила 7,3 % при ендопротезуванні і 3 % серед пацієнтів з контрольної групи, яким було проведено консервативне лікування.

За 3 роки спостереження в групі ендопротезування смертність, пов'язана з анеризмою була приблизно в 2 рази менше, ніж у контрольній групі (ОР 0,53; 95 % ДІ 0,32–0,89; P=0,02). Загальна смертність була порівняна в двох групах. За 6 років спостереження у 48 % пацієнтів з групи ендопротезування спостерігалися ускладнення, пов'язані зі стент-графтом. У 27 % випадків було проводилися повторні втручання.

Таким чином, було продемонстровано, що АІВА розміром до 50 мм не вимагають невідкладного хірургічного втручання [143].

Віддалені результати EEІВА були також проаналізовані в рандомізованому дослідженні DREAM, присвяченому оцінці безпеки та ефективності EEІВА. Отримані результати узгоджуються з раніше

опублікованими віддаленими результатами дослідження EVAR I і свідчать про ефективність ендопротезування у віддаленому періоді [103].

Також необхідно відзначити, що на даний момент в клінічній практиці використовуються більш досконалі стент-графти, ніж в попередніх дослідженнях, імплантація яких супроводжується меншим ризиком розвитку ускладнень та меншою потребою в проведенні повторних втручань.

У міру вдосконалення протезів і техніки операцій та на підставі тривалих спостережень за хворими, прооперованими з приводу АІВА і неоперованими пацієнтами, у яких стався розрив аневризми, покази до оперативного лікування зсуваються в бік менших розмірів. Вибір тактики лікування АІВА діаметром від 40 до 55 мм, крім EVAR II, ґрунтується на результатах двох великих досліджень: UKSAT-UK Small Aneurysm Trial [225], і ADAM-American Aneurysm Detection and Management study [177], а також невеликих досліджень, які порівнюють ендопротезування малих аневризм з тактикою спостереження за подібними хворими CAESAR [84] і PIVOTAL [211]. У всіх цих дослідженнях в групах спостереження хворим проводилось оперативне лікування і при зростанні аневризми більше 10 мм на рік або появі симптомів. Особливої уваги за результатами цих досліджень заслуговує той факт, що понад 60% хворих з групи спостереження в процесі дослідження було переведено в групу оперативного лікування, в тому числі 81 % хворих з початковим діаметром АМ 50–54 мм.

Аналіз причин смерті після відкритих і ендovasкулярних втручань при АЧЧА базується на даних епідеміологічного дослідження, проведеного Goodney P. P., Tavrıs D. Дослідники врахували дані 13971 пацієнта, яким втручання (6119 ЕЕІВА і 7852 ВАЕ) були проведені з 2001 по 2004 рік. З 2194 смертельних випадків 523 відбулося протягом перших 30 діб після втручання, 1671 – більш ніж через 30 днів після втручання. Найбільш частими причинами смертей були серцево-судинні захворювання (СН та ГІМ) і легеневі захворювання (рак легенів і ДН) [140]. Смерть, пов'язана з АА у віддаленому періоді зафіксована в 2,4 % випадків усіх смертей

(37 пацієнтів). При цьому різниці в кількості смертей між групами EEІВА і ВАЕ не виявлено (15 випадків в групі EEІВА-0,3 %, і 22 випадки в групі ВАЕ-0,3 %). Епідеміологічний аналіз смертності на великій групі пацієнтів показав, що обидва методи ефективно попереджають смерть від розриву аорти в реальній клінічній практиці [83, 140].

5-річні результати EEІВА з застосуванням стент-графтів «Talent» були опубліковані в березні 2010 року в Journal of Vascular Surgery. У дослідженні брали участь 166 пацієнтів з АІВА. Дані пацієнтів з групи EEІВА були порівняні з літературними даними 243 пацієнтів, яким було проведено ВАЕ. У групі EEІВА спостерігалось менше ускладнень за 30 днів і 1 рік, ніж в групі відкритого втручання (табл. 1.4) [259].

Таблиця 1.4.

Клінічні результати EEІВА в порівнянні з ВАЕ

Показник	EEІВА	ВАЕ	P
Тривалість втручання	167 хв.	196 хв.	<0,001
Переливання крові	18,2 %	56,8 %	<0,001
Тривалість перебування в блоці інтенсивної контролю	19,3 годин	74,3 годин	<0,001
Тривалість госпіталізації	3,6 діб	8,2 діб	<0,001
Відсутність ускладнень за 30 діб	89,2 %	44,0 %	<0,001
Відсутність ускладнень за 1 рік	81,3 %	42,4 %	<0,001
Відсутність смертей за 1 рік	93,7 %	92,4 %	Відсутні дані
Відсутність смертей, пов'язаних з аневризмою за 1 рік	98,2 %	96,7 %	

Результати за 5 років спостереження також показали невисокий рівень ускладнень, пов'язаних з EEІВА (табл. 1.5).

Міграція стент-графта спостерігалася в 5 випадках, в одному з них було виконане повторне ендovasкулярне втручання. Дослідження показало високий рівень надійності і ефективності EEІВА із застосуванням стент-графтів «Talent» [259].

Результати EEІВА із застосуванням одного з останніх видів ендопротеза «Endurant-II» з супраренальною фіксацією ендопротеза і поліпшеною системою доставки від компанії «Medtronic», наведені в двох дослідженнях (одне з них було проведено в Європі і включало 80 пацієнтів, друге – в США, включало 150 пацієнтів), а також в постмаркетинговому дослідженні «Engage» з вивченням результатів у 1263 пацієнтів та показали високу ефективність даного виду ендопротеза (табл. 1.6).

Таблиця 1.5.

Клінічні результати EEІВА за 5 років

Показник	Кількість
Відсутність летальних випадків	69,8 %
Відсутність летальних випадків, пов'язаних з аневризмою	96,5 %
Відсутність розривів аневризми	98,2 %
Відсутність повторних відкритих втручань з приводу аневризми	99,1 %
Повторні ендovasкулярні втручання	25 (15,06 %)

Таблиця 1.6.

Дані реєстру «Engage» за 2 роки

Показник	Результати через 1 рік, n-1263	Результати через 2 роки, n-500
Відсутність повітряних інтервенцій	94,8%	93%
Повторні втручання (будь-якого типу)	5,6%	1,6%
Вторинні втручання з приводу ендопротікань I або III типу	1,4%	1,8%
ЕП I або III типу	0,6%	1,1%
Значуще (більше 5 мм) скорочення АМ	41%	56%
Міграція ендопротеза	0%	0%

Перевага даного виду ендопротеза – розширення показань до імплантації у пацієнтів з коротшою, ангульованою і конічною, так званою

несприятливою ПША, що є предиктором розвитку найнебезпечнішого ЕП ІА типу [223].

П'ятирічні дані глобального реєстру ENGAGE були представлені вперше на Симпозіумі Charing Cross 26 квітня 2017 Лондоні (табл. 1.7).

Таблиця 1.7.

**Клінічні результати ЕЕІВА з використанням енопротеза
«Endurant-II» за 5 років (Дані реєстра «Engage»)**

Показник	Відсоток
Відсутність летальних випадків, пов'язаних з аневризмою	97,8 %
Відсутність повторних ендovasкулярних втручань з приводу аневризми	84,3 %,
Міграція стент-графта	0 %

П'ятирічні дані, включали в себе спостереження за 500 з 1263 пацієнтів.

З огляду на високі показники летальності відкритих втручань при розриві аневризми аорти застосування енопротезування може бути ефективною альтернативою. При аналізі національного реєстру США NSQIP за 2005–2007 рік оцінені клінічні результати 427 пацієнтів, прооперованих ургентно, з них 76,8 % було проведено відкрите втручання. Після коригування даних з урахуванням вихідних клінічних характеристик пацієнтів було виявлено, що при ВАЕ ризик смертельного результату вище, ніж при ЕЕІВА (ОР 1,67; 95 % ДІ 0,91–3,05; P=0,096). Також при відкритому втручанні істотно зростає ризик інвалідизуючих ускладнень (ОР 1,82; 95 % ДІ 1,11–2,99; P=0,018). Різниця в кількості інших ускладнень була статистично незначною [101].

1.8. Перспективи розвитку ендovasкулярних методик

Накопичений досвід ЕЕІВА при тривалому спостереженні спонукає дослідників до розробки все більш безпечних пристроїв, які дозволять уникнути можливих ускладнень при імплантації і у віддаленому періоді, а

також розширити покази до ендопротезування, виконувати більшу кількість повторних ендovasкулярних втручань, як пов'язаних з аневризмою, так і при різних судинних патологіях.

Однією з проблем EEIVA є забезпечення достатньої фіксації стент-графта в проксимальному сегменті для запобігання міграції та ЕП I типу [209, 237].

Ін'єкція біосумісного еластичного полімеру в АМ після імплантації стент-графта дозволяє запобігти дистальній міграції ендопротеза [78]. Застосування еластомерів для заповнення АМ може поліпшити проксимальну фіксацію стент-графта і розширити покази до застосування ендопротезування за рахунок включення пацієнтів з короткою ПША. Однак, необхідні подальші експериментальні і клінічні дослідження [172, 223].

Для фіксації проксимальної частини ендопротеза, щоб уникнути подальшої його міграції або при ЕП I типу була розроблена система фіксації ендопротезів «HeliFix EndoAnchors», що представляє собою металеву спіраль, яка імплантується в стінку аорти через тканину ендопротеза за допомогою спеціальної гнучкої доставляючої системи [67, 106, 125].

Аортальний стент-графт «Triplax», з системою доставки 14F, складається з двох стент-графтів, кожен з яких менший по діаметру, ніж аорта. Стент-графти імплантуються паралельно один одному, утворюючи «подвійний» просвіт всередині аорти. Така конструкція дозволила використовувати систему доставки малого діаметра пункційно, що полегшує переносимість втручання [175]. Для лікування юкстаренальних і торакоабдомінальних аневризм застосовуються фенестровані стент-графти [133, 228].

Висновки до розділу 1

Майже через 30 років від початку впровадження EEIVA з кожним роком частка ендovasкулярних втручань постійно збільшується. Основна й незаперечна перевага цього методу перед ВАЕ – мінімальна інвазивність,

мала крововтрата, можливість використання регіональної або місцевої анестезії.

Мультицентрові дослідження показали значну перевагу ендопротезування перед ВАЕ в ранні терміни, що включають зниження періопераційні летальності, зменшення тривалості операції, короткі терміни інтенсивної терапії, госпіталізації і непрацездатності. У той же час, перевага ЕЕІВА нівелюється в терміни спостереження більше двох років, що обумовлено виникненням такого специфічного ускладнення, як ЕП, що призводить до зростання АМ і можливості його розриву. Тому, в роботах деяких авторів пацієнти до 70 років з урахуванням меншої коморбідності і хірургічного ризику розглядаються, незалежно від анатомічних параметрів аорти, як кандидати для ВАЕ [180, 233, 247]. Для пацієнтів високого хірургічного ризику, пацієнтів старших вікових груп, які раніше перенесли операції на черевній порожнині ендопротезування є безумовно більш показаним [55, 61].

В даний час недостатньо визначені діагностичні критерії і їх достовірність для планування методу втручань у хворих з АІВА, а також фактори виникнення ЕП у віддаленому періоді, які можуть призводити до збільшення АМ.

Вивчення джерел наукової літератури показало, що на сьогоднішній день існують невирішені питання, пов'язані з ускладненнями ендovasкулярних втручань, необхідністю тривалого спостереження, частотою проведення контрольних досліджень [73, 77, 83, 108, 123, 135, 164].

ЕП, як специфічні ускладнення, що призводять до зростання АМ, можуть з'являтися в різні терміни після ендопротезування, причини і терміни їх появи і методи усунення є найбільш дискутабельними питаннями [74, 89, 90, 97, 252, 267]. Якщо не викликає сумнівів необхідність усунення ендопротікань I і III типів [118, 201, 237, 252], то з приводу інших, особливо II типу, як найменш небезпечного, але в той же час найбільш складного в усуненні існують різні точки зору [60, 116, 134, 152, 157, 174, 193, 204, 243].

Потребують уточнення прогностичні критерії ефективності ендovasкулярного лікування на підставі анатомічних, морфологічних, біохімічних показників.

Важливим завданням є вивчення можливих предикторів незадовільних результатів, ускладнень в різні терміни після втручання, як з боку АМ, так і інших органів і систем [238].

До теперішнього часу не розроблені клінічні протоколи та алгоритм спостереження за хворими після ендopротезування, визначення необхідності, та виду повторних втручань [23, 63, 107, 108, 124, 137, 237], що обумовлює необхідність подальших досліджень проблеми хірургічного лікування АІВА.

З урахуванням частоти поєднання атеросклеротичних уражень різних судинних басейнів у хворих з АІВА [2, 32, 167, 218], необхідно визначення етапності та обсягу реваскуляризації, а також можливості проведення одномоментних з ЕЕІВА втручань.

Враховуючи патофізіологію розвитку аневризматичного ураження магістральних артеріальних судин [20, 26], існує взаємозв'язок розвитку під впливом загальних етіологічних факторів аневризматичних уражень різних артеріальних басейнів у хворих з АІВА. При виявленні певних маркерів можлива розробка діагностичного алгоритму виявлення аневризматичних уражень коронарних, здухвинних, стегнових, підколінних, вісцеральних артерій та грудного відділу аорти у пацієнтів з АІВА для своєчасного, до розвитку ускладнень, їх лікування [36, 65, 71, 88, 109, 158, 258].

РОЗДІЛ 2

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика матеріалу клінічного спостереження

2.1.1. Клінічна характеристика хворих

В основу роботи покладено аналіз результатів лікування 110 хворих, яким з листопада 2005 по листопад 2015 року було виконано ЕЕІВА в ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України». 85 пацієнтам (77,27 %) імплантували біфуркаційні ендопротези "Excluder" Gore, що мають інфраренальну фіксацію, а 25 (22,73 %) протези «Endurant-II» Medtronic з непокритою додатковою металевою конструкцією, що забезпечує супраренальну фіксацію. Спостереження за хворими, включеними у дослідження, склало від 12 місяців до 11 років.

Чоловіки склали 93,64 % (n=103), а жінки – 6,36 % (n=7). Вік пацієнтів в групі спостереження був від 50 до 81 років, в тому числі 17,64 % хворих до 60 років; 58,82 % – у віці від 61 до 70 років, а решта хворих були старше 70 років, у тому числі 3,63 % – старше 80 років. З 7 жінок з аневризмом черевної аорти 2 були в віці старше 70 років, що склало 28,6 %. Первинна діагностика АІВА включала детальний аналіз скарг, анамнез життя і захворювання, сімейний анамнез, фактори ризику розвитку АА, аналіз супутньої патології та раніше перенесених втручань і ретельний аналіз морфометричних даних. Клінічні прояви АІВА узагальнені в табл. 2.1. Перебіг захворювання оцінювався як безсимптомний при повній відсутності скарг, пов'язаних з аневризмом, симптомним при наявності болю в животі, поперекової ділянці і/або суб'єктивне відчуття пульсуючого утворення в животі.

Таблиця 2.1.

Клінічні прояви АІВА (власний матеріал)

Клінічні прояви АІВА	Кількість хворих
Виявлення АІВА при пальпації	59 (53,64 %)
Наявність систолічного шуму над аортою	38 (34,55 %)
Суб'єктивне відчуття пульсації в животі	65 (59,09 %)
Біль в животі чи поперековій ділянці	22 (20 %)

Досить часто (40,9 %) перебіг захворювання був безсимптомним. У таких пацієнтів найчастіше діагноз був встановлений за допомогою УЗД органів черевної порожнини, що проводився з приводу інших захворювань. Максимальний діаметр АМ у цих пацієнтів склав 43–58 мм, в середньому $54 \pm 27,5$ мм. У хворих з симптомними АІВА типовий больовий синдром в животі і/або поперекової ділянці виявлено в 22 випадків (20 %), атиповий – в 7 (6,36 %).

Абсолютна більшість пацієнтів мали супутні захворювання, які значно підвищували ризик післяопераційних ускладнень для проведення ВАЕ. АГ, що потребує медикаментозного лікування була відзначена у абсолютної більшості – 93 пацієнтів, що склало 84,54 % спостережень. Причому у 15 пацієнтів, незважаючи на проведену антигіпертензивну терапію, рівень артеріального тиску (АТ) становив 160/100 мм.рт.ст. У цій групі пацієнтів проведена корекція антигіпертензивної терапії та надано рекомендації щодо контролю АТ в післяопераційному періоді. Така кількість хворих з АГ відповідає виділенню її в фактори ризику розвитку АА [20, 145, 270]. Крім того, АГ може негативно впливати на результати ендопротезування [14].

Дані про найбільш часту патологію узагальнені в табл. 2.2.

Таблиця 2.2.

Супутня патологія у пацієнтів з АІВА

Супутня патологія	Кількість	%
Гіпертонічна хвороба	93	84,54
ІХС	69	62,72
В т.ч. постінфарктний кардіосклероз	38	34,55
В т.ч. хворі після реваскуляризації міокарду	21	19
Стеноз аортального клапану	4	3,64
Атеросклеротичні ураження іншої локалізації (НК, БЦА,НА)	16	14,55
ЦД 2 типу	5	4,55
ХОХЛ	6	5,45

2.2. Методи дослідження хворих

В ході роботи застосовувалися загальноклінічні та спеціальні методи дослідження серцево-судинної системи.

Всі пацієнти під час госпіталізації проходили клінічне обстеження, яке включало в себе ретельний збір анамнезу і з'ясування скарг, огляд і фізикальне обстеження пацієнта. Особлива увага приділялася вивченню супутніх захворювань. При надходженні всім хворим також виконувався комплекс загальноклінічних і біохімічних лабораторних досліджень, в тому числі вивчення функції печінки і нирок.

Протокол клінічного обстеження включав в себе різні методи візуалізації аорти і її гілок, Лікувально-діагностичний алгоритм проводили за принципом від простого (неінвазивного) до складного (інвазивного). Всім пацієнтам проводилися також обстеження, спрямовані на виявлення, оцінку характеру і ступеня тяжкості супутньої патології, а також об'єктивної оцінки загального стану хворих.

Використовувалися наступні методи інструментального обстеження: УЗДС аорти і її гілок; УЗД органів черевної порожнини; МСКТ; рентгенконтрастний ангіографія (за показами); ЕКГ; КВГ (за показами);

ЕхоКГ; дослідження функціонального стану нирок; дослідження стану органів дихання.

Електрокардіографічне дослідження (ЕКГ) застосовували для визначення етапності втручання у хворих з ішемічною хворобою серця. Вона дозволяє ефективно виявляти порушення внутрішньошлуночкової провідності, гіпертрофічні, дистрофічні та рубцеві процеси в серцевому м'язі, а також зони гострої і хронічної ішемії міокарду. Цей метод є провідним при аналізі аритмій, що враховувалося при виборі методу анестезії та медикаментозної терапії. ЕКГ знімалася всім пацієнтам в 12 відведеннях - в 3 стандартних, в 3 уніполярних і 6 грудних з аналізом ритму серця, порушень атріовентрикулярної або внутрішньошлуночкової провідності, локалізації ішемічних змін міокарду. При запису сигналу використовувалися фільтри відсікання мережеских перешкод (50 Гц) і м'язового тремтіння (15–20 Гц). ЕКГ проводилася на електрокардіографі «Esaote Biomedica Acta 2630» (Італія). Інтраопераційне моніторування ЕКГ здійснювали всім пацієнтам моніторною системою "Siemens Recor V6" (Німеччина).

Ехокардіографічне дослідження (ЕхоКГ) використовували у всіх хворих для оцінки вихідних гемодинамічних показників, динаміки їх змін в післяопераційний період, а також для оцінки безпосередніх та віддалених результатів. Всім пацієнтам проводили трансторакальну ЕхоКГ. У процесі дослідження визначали форму і розмір камер серця, внутрішньосерцевих структур, аорти і легеневої артерії, розраховувалася регіональна і глобальна скоротність лівого шлуночка (ЛШ). Вивчалися фракція викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), порушення локальної скоротливості ЛШ, кінцево-сistolічний розмір (КСР), кінцево-діастолічний розмір (КДР), кінцево-сistolічний об'єм (КСО), кінцево-діастолічний об'єм (КДО), визначали наявність аневризми, тромбу в порожнині ЛШ, наявність рідини в порожнині перикарда. При проведенні ЕхоКГ також оцінювали товщину стінок міокарду, наявність його гіпертрофії, легеневої гіпертензії, а також функціональний стан клапанного апарату. Дослідження проводили на апараті

«Toshiba Aplia 500» (Японія) в наступних режимах роботи: М-модальний, двовимірний, пульсовий і постійний доплер.

Метод ультразвукового дуплексного сканування (УЗДС) черевного відділу аорти був використаний нами з метою оцінки ступеня розширення діаметра аорти, стану стінок аневризми, її шийки і супутні ураження гілок ЧЧА. У пацієнтів з максимальним діаметром аневризми, які не досягли 5 см, дана методика є кращою для контролю швидкості росту аневризми і визначення показань до операції [40].

Безпосередньо в передопераційному періоді УЗДС черевної аорти та її гілок не виконували, так як для планування операції і прорахунку розмірів ендопротеза хворим виконувався більш точний і відтворений метод діагностики – МСКТ з контрастуванням.

Найбільшу цінність має УЗДС черевної аорти в найближчий післяопераційний період (1–3 добу) для контролю за наявністю і визначення типу ендопротікання в АМ, а також прохідність ендопротеза і здухвинним артерій. В віддаленому післяопераційному періоді при хороших результатах за даними першого післяопераційного МСКТ також використовували УЗ-контроль [163].

Для ультразвукового дослідження черевної аорти ми використовували ультразвуковий сканер "En Vision", фірми Philips (Голландія) з конвексним датчиком з частотною характеристикою 2,5–3,5 МГц, а у пацієнтів з ожирінням – 2–4 МГц. Для візуалізації черевної аорти використовували кілька позицій.

Рентгенконтрастну ангіографію проводили інтраопераційно, безпосередньо перед імплантацією ендопротеза з метою вибору оптимальної проекції для візуалізації ПША і рівня відходження ниркових артерій.

При проведенні імплантації ендопротеза для кращої візуалізації шийки і вістів НА крім прямої проекції використовувалася краніальна ангуляція 10–15°.

Процедура виконувалася стандартно трансфеморально або трансрадіально із застосуванням катетера типу Pigtail, що має діаметр внутрішнього просвіту 6F та маркований рентгенконтрастними мітками через 1 сантиметр. Контраст вводився болюсно шприцом "Medrat" в обсязі 40–50 мл зі швидкістю 12–14 мл/с. Зйомки виконувалися в режимі субтракції в прямій і, при необхідності, в бічній проекціях.

Рентгенконтрастна аорто-артеріографія дозволяла дати додаткову інформацію про морфологію аневризми, здухвинних, вісцеральних, ниркових артерій і артерій НК.

У більшості випадків у пацієнтів був системний атеросклероз з ураженням декількох судинних басейнів. Найбільш прогностично значущим є коронаросклероз.

Хворим з ІХС при зниженій толерантності до фізичного навантаження і/або при появі ішемічних змін за даними ЕКГ та ЕхоКГ для з'ясування характеру і обсягу ураження коронарного русла виконувалася коронарографія (КГ). У більшості випадків КГ проводилася в одну сесію з ендопротезуванням – 56 (50,9 %) хворих. У 4 (7,1 %) хворих виконано стентування вінцевих артерій одномоментно з ЕЕІВА. У 3 (5,4 %) випадках стентування було виконано в найближчому післяопераційному періоді (до 1 місяця). У 12 (21,4 %) хворих були виявлені початкові прояви коронаросклерозу, у 3 (5,4 %) – відсутність уражень. У двох випадках (3,6 %) хворим було виконано АКШ через 1–2 місяці після ЕЕІВА.

У хворих з високим ФК стенокардії або нестабільною стенокардією коронарографію виконували до ендопротезування АІВА і, в залежності від ступеня стенозу, характеру атеросклеротичної бляшки, клінічних даних та даних ЕКГ і ЕхоКГ планували етапність втручань і метод реваскуляризації міокарду. Всього в нашому дослідженні 23 (20,9 %) хворим було виконано стентування коронарних артерій і 5 (4,5 %) – АКШ в різні терміни до проведення ЕЕІВА,

Техніка КГ була стандартною. Трансфеморальним доступом по Сельдингеру пунктували ЗСА (в деяких випадках вже після артеріосекції, в деяких випадках черезшкірно). Проводилася селективна катетеризація вість ЛКА і ПКА з використанням діагностичних катетерів JL і JR 6F. При значній звивистості ЗА, великих розмірах АМ і технічні складнощі при проходженні через порожнину аневризми, зміну катетерів проводили на довгому (260 см) робочому провіднику. Ангіографія і КГ проводилися на стаціонарному ангіографі «Siemens Multistar» (Німеччина).

Мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) з контрастуванням застосовувалася, як високоінформативний метод діагностики, який дозволяв деталізувати стан стінок аорти, її гілок і парааортальних структур, а також виявити патологічні процеси в органах черевної порожнини. Реконструкція зображень дозволяє отримувати тривимірні зображення порівняно більш високої якості, ніж при звичайній рентгенографії [40,75].

МСКТ є основним діагностичним дослідженням для планування ЕЕІВА та розрахунку розміру енопротеза в кожному конкретному випадку [47]. Дана методика найкраща щодо візуалізації, проте має обмеження в порівнянні з УЗДС в зв'язку з променевим навантаженням і необхідністю введення РКР [79].

Всім хворим перед виконанням енопротезування проводили МСКТ з контрастуванням, дослідження виконували в відділенні променевої діагностики ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України» на мультиспіральному томографі "GE Light Speed-16".

Неконтрастна МСКТ виконувалася від рівня діафрагми до проксимальної частини стегнової кістки зрізами не більше 3 мм і реконструювалася з інтервалами не менше 2,5 мм в режимі «м'яких тканин». МСКТ без контрасту дозволяє оцінити ступінь кальцинозу аорти та її гілок [87]. Потім проводилося зйомка з введенням контрасту з тими ж параметрами при швидкості внутрішньовенного введення контрасту не менше 2,5 мл/с,

швидкість введення регулювалася автоматичним інжектором "Nemoto Kyorindo A300" з синхронізацією сканування.

Використовували неіонні контрастні речовини "Омніпак 350" і "Ультравіст - 370". Введення контрастного розчину проводили через катетер (4-5 F) в кубітальну вену або в вену кисті, вводилося 90–150 мл. Спіральне сканування проводилося в програмі "Helical" з інтервалом 1,5–2,0 мм з подальшою комп'ютерною реконструкцією нативних зображень в мультипланарній проекції. Останнім етапом дослідження було тривимірне моделювання ураженої ділянки аорти з метою визначення її форми і протяжності.

Дана методика незамінна при оцінці стану істинного просвіту і стінок аорти, визначення наявності тромботичних мас, а також діагностики ЕП динаміки АМ, міграції ендопротеза та дислокації його модулів [5, 6, 50, 163].

Метод поздовжньої реконструкції зображення у фронтальній і сагітальній проекціях для уточнення тактики оперативного втручання використовували при наявності вигину аорти у верхнього полюса або вираженого кальцинозу її стінок.

На підставі виконаних біохімічних аналізів крові (рівня креатиніну, сечовини і електролітів) і сечі визначався ризик виникнення контрастіндукованої нефропатії. При наявності даних про захворювання нирок, хронічній нирковій недостатності, артеріальної гіпертензії та цукрового діабету, проводилося більш поглиблене вивчення їх стану з використанням УЗД.

У хворих з ХОХЛ в анамнезі або з підозрою на легенеvu патологію після клінічного огляду досліджувалася функція зовнішнього дихання (ФЗД). При проведенні спірометрії оцінювалися структура життєвої і загальної ємності легень, вимірювалися величини функціональної і залишкової ємності легень, дифузна здатність легких, параметри форсованого видиху.

Дослідження функції зовнішнього дихання здійснювалося з використанням апаратного комплексу «Пульмовент» (Україна) з подальшою

комп'ютерною обробкою даних. Обстеження виконувалося натщесерце в стані основного обміну.

Отримані значення порівнювали з належними величинами, розрахованими в залежності від статі, віку і швидкості збільшення АМ. При значному зниженні ФЗД хворі консультувалися пульмонологом.

Методи статистичної обробки матеріалу. У процесі дослідження була сформована дослідницька база даних. Проведено обґрунтування вибірки з урахуванням помилок першого роду $\alpha=0,05$ і другого роду $\beta=0,2$, що забезпечило потужність дослідження на рівні не менше 80%. Статистична обробка проводилася з використанням методів варіаційної статистики. При цьому визначали середню арифметичну значення (М), середнє квадратичне відхилення (б), середню помилку (m), довірчий інтервал.

Для порівняльного аналізу якісних ознак використовували критерій Хі-квадрат (χ^2), або точний критерій Фішера при числі спостережень в підгрупах менше 5. Аналіз кількісних параметрів проводили з використанням параметричних (t-критерій) і непараметричних критеріїв (Вілкоксона і Манна-Уїтні). Вибір критеріїв базувався на первинній оцінці нормальності розподілу даних за критерієм Шапіро-Уїлкі. Для аналізу характеру взаємозв'язку кількісних параметрів проводили кореляційний аналіз. Прогностична оцінка для предикторів зростання АМ проводилася на підставі розрахунку відносини шансів і 95 % довірчого інтервалу – OR (95 % ДІ). Для вирішення завдань дослідження застосовували наступний пакет прикладних програм.

1. Програми введення, накопичення і редагування даних. Включають текстовий редактор з вбудованими функціями пошуку, редагування і збереження на магнітних дисках даних, зібраних в процесі обстеження хворих.

2. Програми розрахунку клінічних показників. Містять формули розрахунку клінічних показників, аналізу ознак відсутності даних і пропуску відповідних формул, а також засоби збереження результатів в базі даних.

3. Програми статистичної обробки даних. Включають комплекс програм звичайної статистичної обробки: методи варіаційної статистики для оцінки достовірності відмінностей величин і частот появи ознак; програми кластерного аналізу для отримання груп однорідних спостережень і відновлення в чисельному вигляді функціональних характеристик системи кровообігу; програми двовимірного і багатовимірного регресійного аналізу для вирішення задач моделювання і апроксимації функціональних характеристик системи кровообігу.

4. Програмні засоби підготовки текстів і графічного представлення результатів. Містять стандартні засоби підготовки текстової інформації, універсальні графічні пакети, а також програми графічної побудови залежностей і фазових портретів.

Застосований комплекс алгоритмів, методів математичної обробки матеріалу наукових досліджень, програми та пакети прикладних програм, що дозволяють всебічно вивчити структуру баз даних, спланувати подальше вивчення проблеми, створити експертні та діагностичні системи, побудувати статистичні моделі.

2.3. Ендопротезування інфраренального відділу аорти

2.3.1. Розрахунок розмірів ендопротеза в залежності від анатомічних характеристик хворих

Перед виконанням ЕЕІВА необхідний детальний передопераційний вимір всіх морфометричних параметрів інфраренальної аорти та здухвинно-стегнового сегменту що вимагає ретельного обстеження хворих, підбору конструкції ендопротеза і систем доставки. Можливість виконання ендопротезування залежить від топографо-анатомічних особливостей аневризми – наявності вигинів і стенозів аорто-здухвинного сегменту,

вираженості атеросклеротичних змін, розмірів ПША та її кутової девіації. Як показник, що визначав необхідність втручання, розглядали максимальний діаметр аневризми, який становив від 40 до 100 мм (в середньому $(57,4 \pm 7,5)$ мм).

За результатами, отриманими при проведенні МСКТ визначаються анатомічні умови для проведення ЕЕІВА, враховуючи наступні параметри:

1. Наявність неураженої аневризмою проксимальної шийки інфраренального сегмента аорти завдовжки не менше 15 мм; (для ендопротезів з супраренальною фіксацією >10 мм) і діаметром від 19 до 32 мм.

2. Ангуляція ПША $\leq 60^\circ$ для ендопротеза «Excluder», та $\leq 75^\circ$ для ендопротеза «Endurant».

3. Мінімальний тромбоз (товщина тромбу менше 2 мм та менше 25 % по окружності) і кальцифікація ПША.

4. Форма ПША, відмінна від конічної або трапецієподібної, яка має різницю в діаметрі не більше 2 мм на кожні 10 мм довжини.

5. Діаметр дистальної шийки при її наявності повинен бути не менше 20 мм.

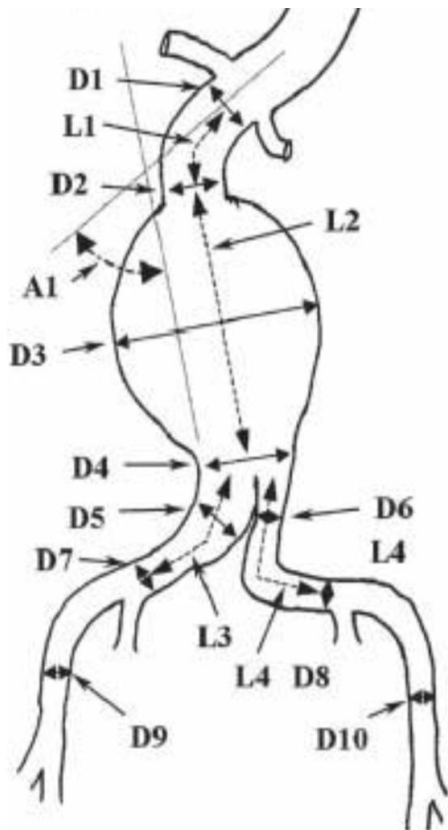
6. Довжина дистальної ділянки ЗА повинна становити не менше 30 мм, з яких не менше 10 мм повинні мати діаметр не більше 25 мм (28 для «Endurant»).

7. Для імплантації подовжувача дистальних частини необхідна наявність неураженого аневризмою ділянки здухвинної артерії довжиною ≥ 10 мм.

8. Розмір і морфологія судини, через яку планується здійснення доступу для системи доставки необхідного діаметра (від 12 до 20 F): мінімальна наявність тромбів, звивистості, кальцинозу, як в місці самого доступу, так і в місці дистальної імплантації.

9. Відсутність значного стенотичного або оклюзуючого ураження в здухвинних або стегнових артеріях, що перешкоджають шляху відтоку крові з ендопротеза [69, 89, 139].

Для визначення можливості проведення ЕЕІВА і підбору оптимального розміру ендопротеза ми проводимо вимірювання всіх розмірів, наведених на рис. 2.2 за даними МСКТ пацієнта.



D1, D2 – діаметри ПША,

D3 – максимальний діаметр АМ,

D4 – діаметр дистальної шийки аневризми,

D5, D7 – проксимальний і дистальний діаметри правої ЗагКА,

D6, D8 – діаметри лівої ЗагКА,

D9 – діаметр правої ЗагКА,

D10 – діаметр лівої ЗагКА,

L1 – довжина ПША,

L2 – довжина АМ,

L3 – довжина правої ніжки ендопротеза,

L4 – довжина лівої ніжки ендопротеза,

A1 – кут відхилення ПША.

Рис. 2.2. Схема основних рівнів вимірів ІВА і ЗА при підборі стент-графта: <https://thoracickey.com/management-of-abdominal-aortic-aneurysms/>

Так як аорта в інфраренальному відділі має не прямолінійний хід, а відхиляється в різних площинах, щоб уникнути прорахунків довжини ендопротеза ми користуємося програмою реконструкції аорти за даними МСКТ, де центральна вісь аорти, відповідає істинній її довжині та вибудовується на підставі поперечних зрізів до неї з кроком 1 мм (рис. 2.3). Деякі виробники ендопротезів також надають програмне забезпечення для прорахунку оптимального розміру і виду ендопротеза.

Компанія Cook Medical (Bloomington, IN, USA) надає програму «Zenith Image Review». Програма від компанії Medtronic (Міннеаполіс, MN, США), «EVARpro», являє собою рішення, що об'єднує три різних інструменти: «CTeXpress» для віддаленого переносу і зберігання даних, «3D-Recon» для обробки 3D-зображень і, нарешті, «StentGraftTracker» для пошуку необхідного розміру модулів.

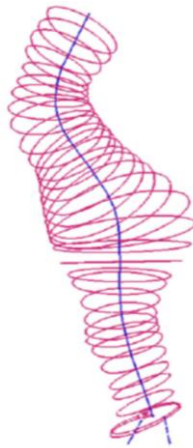


Рис. 2.3. Математична модель ЧЧА з побудовою центральної осі, та перпендикулярними до неї поперечними зрізами [195].

Одним з найбільш важливих питань при виборі методу хірургічного лікування, а в разі підготовки до ЕЕІВА у виборі ендопротеза є стан ПША: її довжина, форма, ступінь тромбування і кальцинозу. Саме в місці проксимальної фіксації ендопротез відчуває найбільше навантаження, що може призводити у віддаленому періоді до його міграції, і одному з найбільш небезпечних ЕП типу ІА; саме в проксимальній шийці найчастіше виникає мальпозиція ендопротеза під час його імплантації (рис. 2.4).

Зі збільшенням частки ендovasкулярних втручань при АІВА виникає потреба використання ендопротезування у хворих з «невідповідною» анатомією. Якщо наявність додаткової нижньополусної артерії нирки не є протипоказом до ендопротезування і не супроводжується ризиком виникнення інфаркту нирки та ниркової недостатності, то низьке відходження однієї з НА пов'язане з ризиком її перекриття покритої

частиною стент-графта [67, 156, 236] та вимагає додаткового стентування даної артерії з формуванням її вістя вище початку аортального стент-графта за методикою «димохід» («chimney») (рис. 2.5) [110, 131, 201, 217, 273].

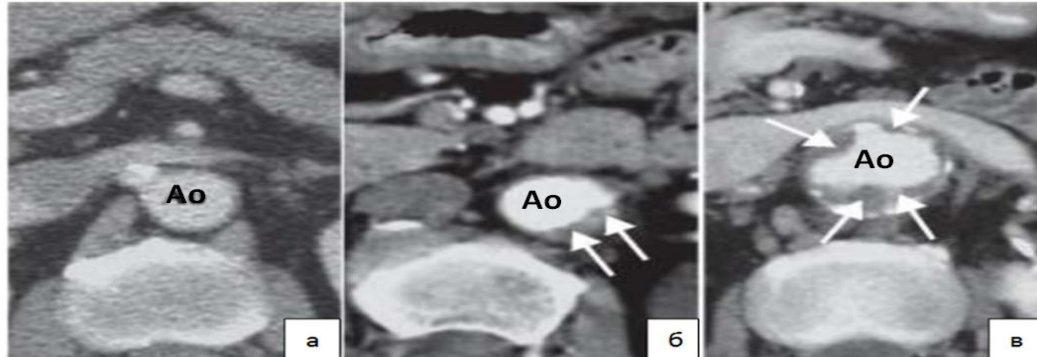


Рис. 2.4. Можливі варіанти ПША, поперечні зрізи МСКТ. а – оптимальна для імплантації ендопротеза шийка, Ao-внутрішній просвіт аорти. <https://thoracickey.com/management-of-abdominal-aortic-aneurysms/>; б – прийнятна, з невираженим кальцинозом і пристінковим тромбом, що займає менше 50 % окружності (білі стрілки); в – циркулярний тромбоз і виражений кальциноз, є протипоказом до ЕЕІВА.

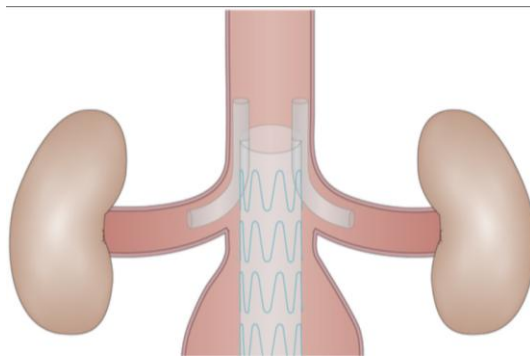


Рис. 2.5. Схема ендопротезування АІВА із застосуванням методики «димохід» при низькому відходженні ниркових артерій [81].

Сутність методики полягає в накритті ниркових або вісцеральних артерій аортальним стент-графтом з одномоментною імплантацією стент-графтів у відповідні артерії і виведенням їх проксимальних частин в просвіт аорти проксимальніше початку покритої частини ендопротеза на зразок димоходу.

Дана методика є альтернативою більш складної і дорогої імплантації фенестрованого стент-графта і дозволяє виключати з кровотоку юкстаренальні аневризми або аневризми з довжиною ПША менше 10 мм [133, 165, 167, 228].

2.3.2. Застосування ендопротезів з інфраренальною та супраренальною фіксацією. У 85 (77,3 %) хворих (перша група) при ендопротезуванні АІВА був використаний біфуркаційних стент-графт "Excluder" ("GORE", США) (рис. 2.6).

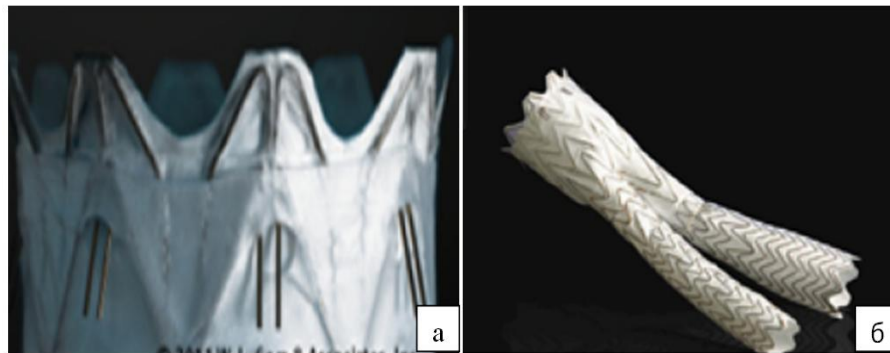


Рис. 2.6. Проксимальна частина ендопротеза "Excluder" з фіксуючими гачками (а). Загальний вигляд ендопротеза, що складається з тіла і контрлатеральної ніжки (б). (W.L. Gore and Associates, Flagstaff, AZ, USA).

Ендопротез "Excluder" є модульним пристроєм, що складається з двох основних компонентів: основний стовбур з іпсилатеральною ніжкою і контрлатеральна ніжка. У разі необхідності використовуються додаткові компоненти – проксимальний подовжувач і подовжувачі ніжок.

Основу ендопротеза становить нітіноловий (нікелід титану) стент у вигляді Z-образних пружин, з'єднаних між собою. Ендопротез має рентгенконтрастні мітки, для правильного розміщення при імплантації, що розташовані на дистальній і проксимальній його частинах, а також в початковому відділі контрлатеральної ніжки. Зовні стент покритий поліефірним матеріалом – дакроном (поліетилентерефталатне волокно), що має нульову порозність. Дана стент-система розроблена для інфраренальної

фіксації ендопротеза і не має непокритої частини. Сам ендопротез достатньо гнучкий і в той же час має жорстку конструкцію, що забезпечує надійну і герметичну фіксацію в просвіті аорти. Система доставки ендопротеза "Excluder" є однією з найбільш низькопрофільних, для максимального діаметру необхідний інтродюсер 18 F. Остання генерація ендопротезів "Excluder" – "Excluder" C3 відрізняється від свого попередника можливістю репозиціонування проксимальної частини основної частини до його повного розкриття, що зменшує ймовірність виникнення найбільш прогностично несприятливого типу ЕП – ІА і дозволяє більш точно імплантувати ендопротез хворим з короткою ПША (рис. 2.7. а, б). З 85 в 7 випадках нами було імплантовано ендопротез "Excluder".

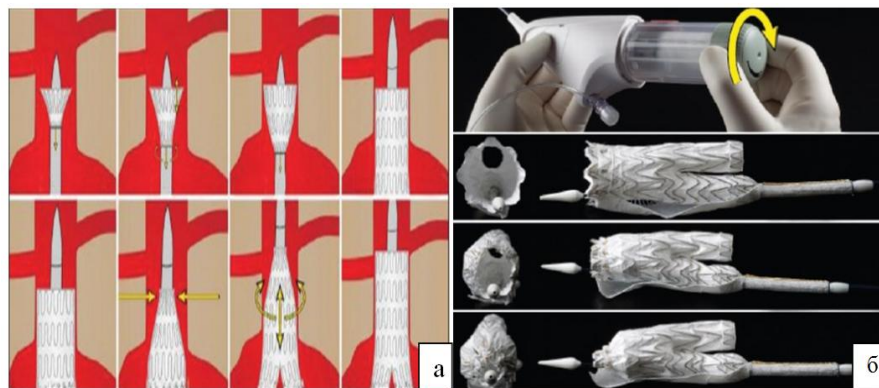


Рис. 2.7. Схема репозиціонування проксимальної частини ендопротеза "Excluder" C3 [229]. При розкритті перших трьох ланок ендопротеза можливе репозиціонування для більш точного розміщення під НА (а). Система проксимальних гачків відкривається після розміщення ендопротеза в оптимальній позиції (б).

25 (22,7 %) хворим (друга група) починаючи з листопада 2013 року були імплантовані ендопротези «Endurant-II» компанії «Medtronic». Особливістю даного виду ендопротеза є: наявність проксимальної непокритою частини, яка встановлюється на рівні і вище НА, що дозволяє застосовувати його у хворих з короткою ПША (від 10 мм). Непокрита частина з гачками, яка відкривається після розкриття основної частини стент-

графта дозволяє більш точно позиціонувати і фіксувати його і зменшує ризик дистальної міграції ендопротеза у віддаленому періоді (рис. 2.8, а, б, в).

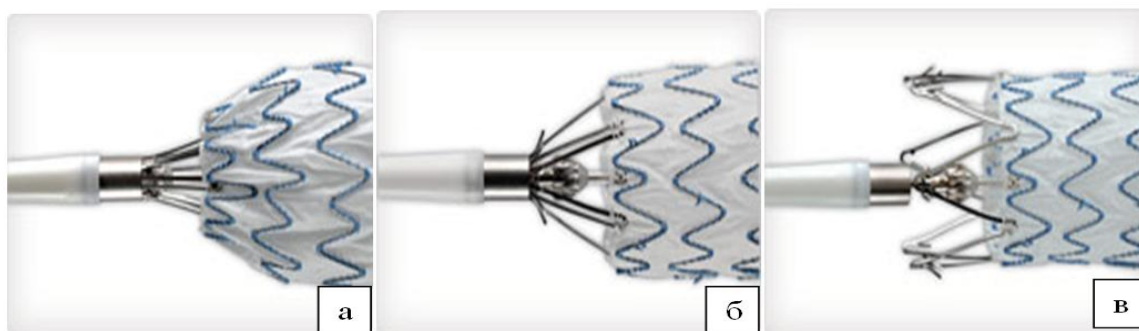


Рис. 2.8. Ендопротез «Endurant-II»: а – проксимальна непокрита частина ендопротеза «Endurant-II» в закритому стані, б – проксимальна частина ендопротеза «Endurant-II» частково розкрита. Звільнено фіксуючі гачки, в – проксимальна частина ендопротеза «Endurant-II» розкрита повністю. <https://www.medtronic.com/us-en/healthcare-professionals/products/cardiovascular/aortic-stent-grafts/endurantii.html>

Значущих відмінностей за віком, і основним морфологічним характеристиками аневризми серед хворих в двох групах не було (табл. 2.3).

Таблиця 2.3.

Характеристика хворих в залежності від типу імплантованого ендопротеза

Тип ендопротеза	“Excluder” Інфраренальна фіксація	«Endurant-II» Супраренальна фіксація
Кількість хворих	85 (77,3 %)	25 (22,7 %)
Стать (ч/ж)	78/7	25/0
Вік	68,41±5,65	69,16±5,07
Довжина ПША	22,73±6,73	23,15±7,98
РЕО ВЗА першим етапом	9 (10,6%)	2 (8%)

Під час операції контролювали та фіксували гемодинаміку, загальну крововтрату, час втручання, зокрема променевий час та кількість введеної РКР.

Після завершення імплантації ендопротеза виконувалась контрольна аортографія в передньо-задній та, при необхідності, в боковій чи косій проєкціях для виявлення затікання крові в АМ. При наявності ЕП виконували додаткову балонну ангіопластику місць фіксації проксимальної та дистальних частин ендопротеза та місць з'єднання його модулів. Контроль ЕП також проводили на третю добу за допомогою УЗДС.

В безпосередньому післяопераційному періоді спостерігали за появою наступних ускладнень: гематоми в місцях хірургічного доступу, запальні реакції, тромбози баннів ендопротеза, та артерій НК, ішемічні ускладнення з боку кишківника та тазових органів, особливо при виключенні з кровотоку ВЗА, а також контролювали функцію нирок.

У віддаленому періоді особливу увагу приділяли виявленню ЕП та динаміці розміру АМ. Результати втручання поділяли на хороші – скорочення АМ більш, ніж на 10 % від початкового розміру, задовільні – стабільний розмір АМ або зміну його діаметра в межах 10 % і незадовільні зростання АМ більш, ніж на 10 %.

На підставі аналізу даних МСКТ після проведеного ЕЕІВА з використанням ендопротезів з інфра- та супраренального фіксацією у віддалені терміни виконано порівняння можливості дистального зміщення протеза, розширення та укорочення шийки аневризми. Відстань від НА до місця проксимальної фіксації в кожному випадку розраховували за результатами поздовжнього і поперечного сканування як відстань від нижнього краю нижче розташованої НА до верхнього краю покритої частини ендопротеза (рис. 2.9). Довжина ділянки проксимальної фіксації – відстань від початку покритої частини ендопротеза до початку аневризматичного розширення.

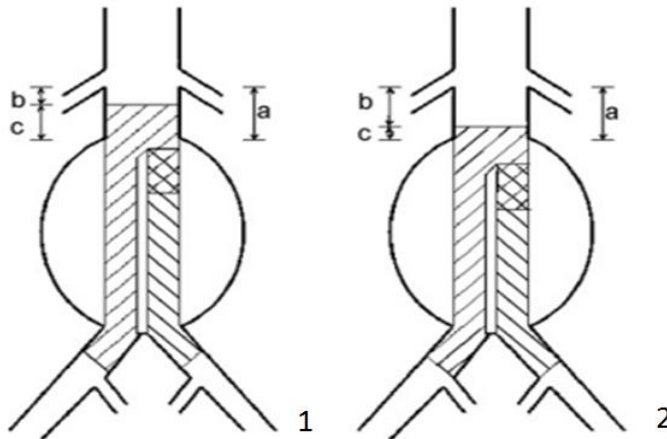


Рис. 2.9. Ендопротез після імплантації (1), дистальна міграція (2): а – довжина проксимальної шийки, b – відстань від ниркових артерій до початку ендопротеза, с – довжина ділянки проксимальної фіксації [186].

2.4. Перкутанне ендопротезування АІВА

Травматичність відкритого доступу до ЗСА, а також ризик геморагічних ускладнень після ендоваскулярних втручань з використанням антиагрегантної та антикоагулянтної терапії, а також накопичений досвід і розширення показань до ендопротезування стали рушійним фактором до створення пристроїв для ендоваскулярного закриття артерії. Всі існуючі вшивальні пристрої можна принципово розділити на дві групи: пристрої, що використовують колагенову пробку і пристрої шовного типу з закладеними голками і нитками. Перший вид пристроїв давно і широко використовується у всьому світі і в нашій країні, але його застосування обмежене розміром встановленого інтродюсера – до 9 F. Більший діаметр вимагає застосування шовних пристроїв. З появою нових систем для вшивання пункційних отворів в стінці артерії до 24 F («Prostar XL» та «Perclose ProGlide») у нас з'явилася можливість повністю ендоваскулярного ендопротезування аорти.

Протипоказами для використання даних перкутанних вшивальних пристроїв є: кальциноз передньої, масивний кальциноз задньої стінки, що охоплює більше 50 % окружності, висока біфуркація ЗСА, стеноз в місці пункції більше 50 %, діаметр артерії в місці пункції менше 5 мм, ожиріння

важкого ступеня. Крім того, плануючи використання перкутанних вшивальних пристроїв, необхідно враховувати наступні анатомічні характеристики: звивистість та/або кальциноз артерій здухвинного сегмента, вираженість ангуляції проксимальної і дистальної шийок АМ, біфуркації аорти, що може ускладнити введення пристрою та правильне його розташування. Відносним протипоказом є повторне, в тій самій артерії, використання вшивальних пристроїв.

Визначення можливості ушивання ЗСА перкутанним пристроєм «Prostar XL» проводили на етапі розрахунку розмірів ендопротеза за даними МСКТ та УЗДС з урахуванням рекомендацій виробника.

Схематичний вигляд комплексу для перкутанного закриття пункційного отвору «Prostar XL» представлений на рис. 2.10 і складається з самого пристрою (А) і штовхача для вузла (В).

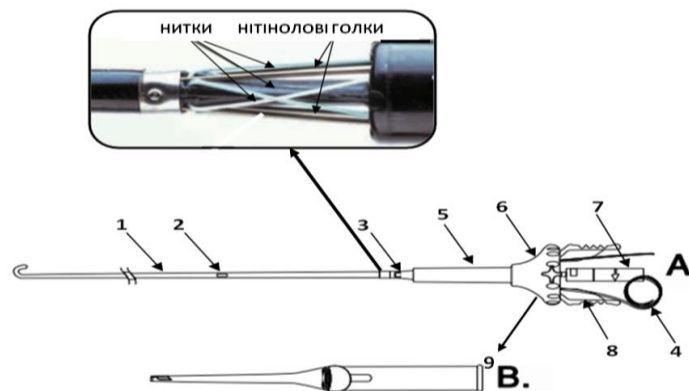


Рис. 2.10. Пристрій «Prostar XL». На збільшенні показано взаємне розташування ниток і голок вшивального пристрою.
<https://www.vascular.abbott/us/products/vessel-closure/prostar-xl-percutaneous-vascular-surgical-system.html>.

Основна частина пристрою являє собою телескопічну систему з двох порожнистих футлярів і пластикової лійкоподібної втулки. Проксимальний футляр меншого діаметра (1) має J-подібний кінчик, в середній своїй частині – вхідний порт для провідника (2), в дистальній частині – бічний отвір для потрапляння крові (3) в виведену через втулку трубку (4), яка

показує правильне розташування пристрою в просвіті артерії. Дистальний футляр більшого діаметру у вигляді циліндра (5) входить у втулку (6) і містить в собі чотири нітіолових голки з прикріпленими до їх кінців нитками, одна з них білого кольору, друга – зеленого. Голки вивільняються шляхом тракції за кільце (7), в зібраному вигляді, вони фіксовані блокуючим пристроєм (8). На передній стороні дистального краю втулки розташований маркер для позиціонування пристрою у вигляді зірки (9).

РОЗДІЛ 3

ТЕХНІКА ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ ІНФРАРЕНАЛЬНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ

3.1. Особливості відбору хворих

Загальні клінічні покази до ЕЕІВА в даний час збігаються з наступними показами до ВАЕ: діаметр аневризми більше 50 мм; документоване зростання аневризми більше 5 мм на протязі 6 місяців; симптомні аневризми (емболізація, біль, уретральна компресія); розрив.

У хворих з вперше виявленою АІВА, ми дотримувалися тактики спостереження та показань до оперативного лікування, керуючись рекомендаціями ESVS від 2009 року, відповідно до яких критеріями для хірургічного лікування є розмір АМ більше 55 мм в діаметрі (для жінок цей показник становить 52 мм) [89].

Дані покази засновані на тому, що щорічна частота розриву у пацієнтів з аневризмою, що досягла 60 мм була вище, ніж смертність при плановому хірургічному лікуванні в більшості центрів. Однак, з огляду на дані про можливість розривів і при розмірах аневризми 40-50 мм ми дотримуємося тактики більш частих неінвазивних контрольних обстежень (УЗДС) у пацієнтів з таким розміром і, у разі зростання більше 10 мм на рік або появи симптомів пропонували хірургічне лікування.

У більшості наших хворих (89 або 80,9 %) розмір АМ на момент ендопротезування становив 51–100 мм, в середньому $59,39 \pm 6,22$ (рис. 3.1.), що було загальноприйнятим показом до оперативного лікування.

ЕЕІВА було виконано в 21 випадку (19,1 %) у хворих, максимальний розмір АМ у яких був до 50 мм. У кожному разі покази визначалися індивідуально, з урахуванням факторів, зазначених в таблиці 3.1. чинників.

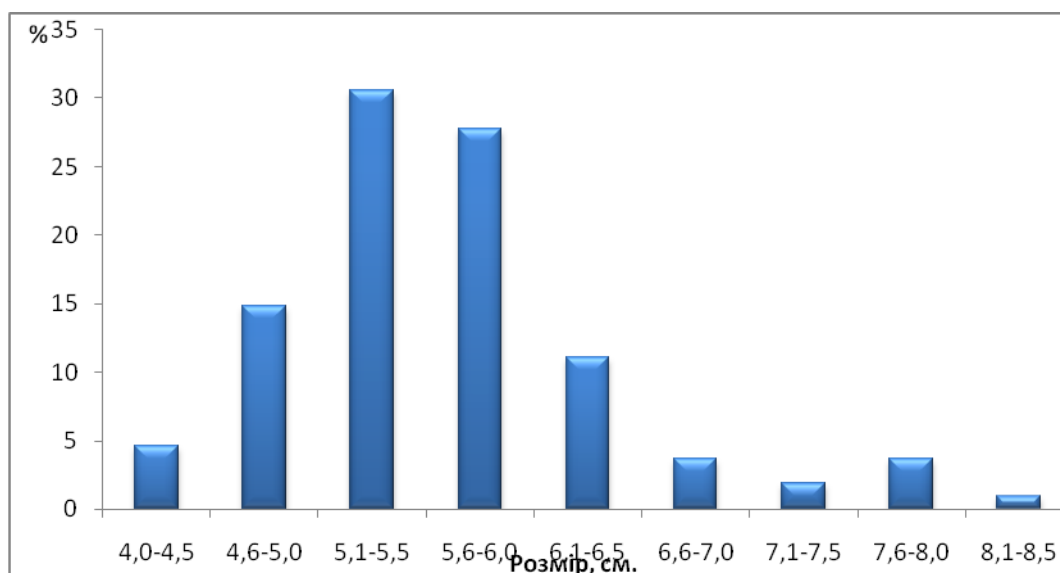


Рис. 3.1. Розмір АМ у прооперованих хворих.

Таблиця 3.1.

Покази до ЕЕІВА у хворих з розміром АМ до 50 мм

Показник	Кількість
Швидке збільшення АМ (більше 10 мм за 1 рік)	10
Жіноча стать	5
Чоловіки, з площею поверхні тіла менше 1,7 м ²	2
Симптомна аневризма (біль, дистальна емболізація)	2
Поєднання АІВА і великої аневрими здухвинних артерій	1
Аорто-кавальна нориця з перевантаженням правих відділів серця	1
Всього	21

Хворі, яким було виконано ЕЕІВА при розмірах мішка менше 51 мм мали значне його зростання або інші предиктори можливого розриву. У 5 хворих (4,54 %) розмір АМ був менше або дорівнював 45 мм. Двоє з них були жіночої статі, у обох максимальний передньо-задній діаметр склав 42 мм, а передньо-задній діаметр в незміненій ділянці ПША становив 20 і 19,5 мм, таким чином, розширення було більш, ніж в два рази. У одного хворого АІВА 37 мм поєднувалася з великою аневризмою загальної

здухвинної артерії. У одного хворого розширення аорти до 40 мм було пов'язано з наявністю ятрогенної аортокавальної нориці і супроводжувалося клінікою перевантаження правих відділів серця (рис. 3.2.).

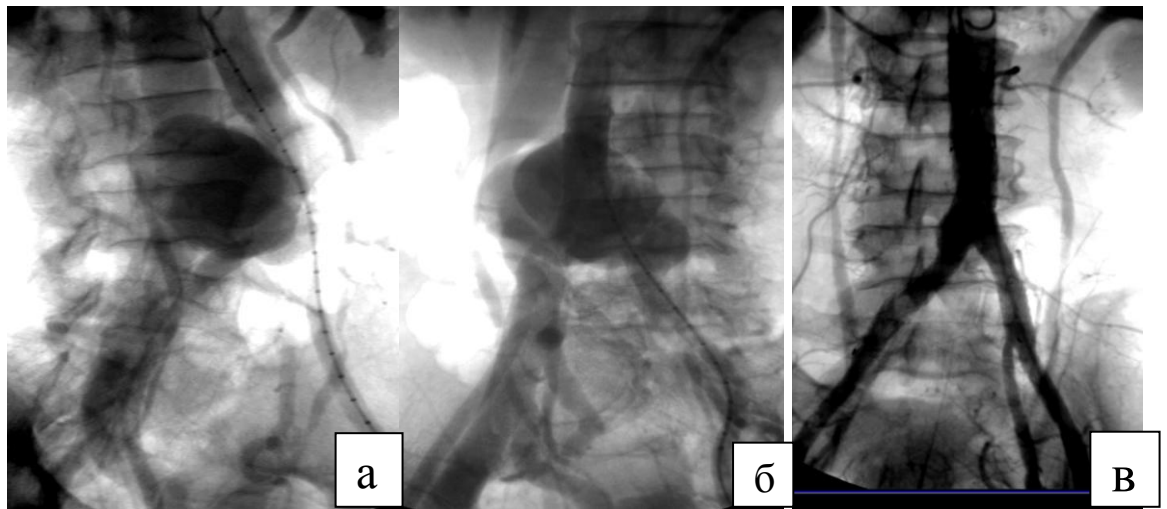


Рис. 3.2. Ангіограма хворого з аортокавальною норицею в правій (RAO 34°) (а) і лівій косій (LAO 31°) (б) проекціях. При введенні РКР в аорту візуалізується його скидання в НПВ із заповненням здухвинних вен; (в) після імплантації ендопротеза нориця виключена, НПВ не контрастується.

Ще у двох хворих з розмірами АМ 43 мм і 45 мм було відзначено швидке збільшення аневризми, що супроводжувалося появою симптоматики, у одного з них у вигляді больового синдрому, у другого – дистальної емболізації. У решти 10 хворих визначальним показом до операції було виявлене на УЗД і підтвержене МСКТ швидке збільшення АМ (більше 5 мм на протязі 6 місяців).

Відносно невелика кількість хворих з розміром АМ більше 70 см – 10 хворих (9,09 %) обумовлено тим, що із збільшенням діаметру АМ, найчастіше відбувається поширення патологічного процесу по довжині аорти, що призводить до вкорочення і вираженої ангуляції ПША, а також до залучення ЗА, що часто є лімітуючим фактором для здійснення ЕЕІВА [194, 260].

На рисунках 3.3. та 3.4. наведений приклад розрахунку параметрів ендопротеза за даними МСКТ.

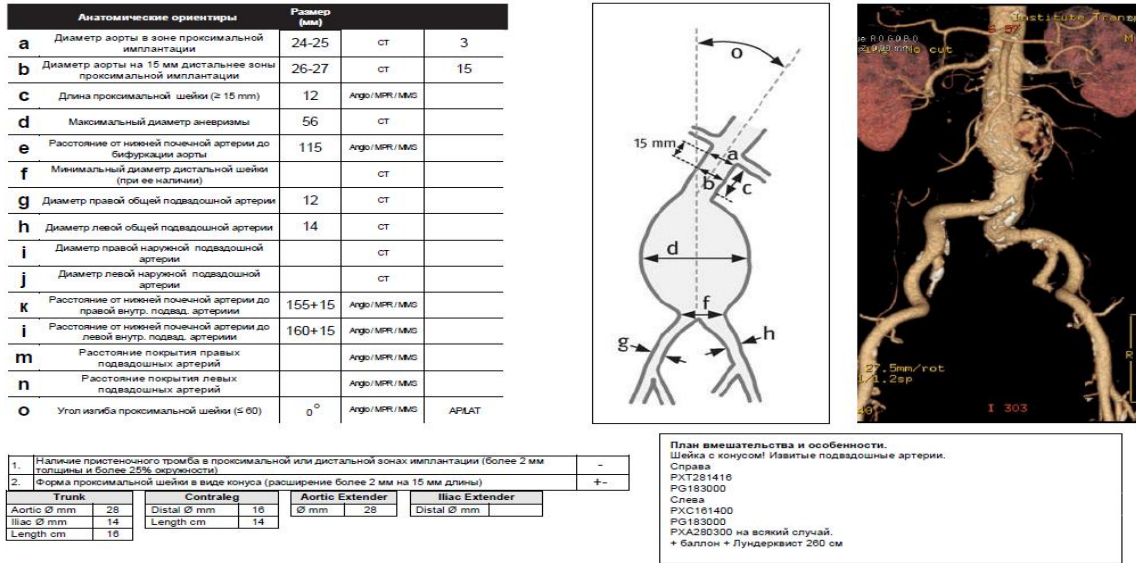


Рис. 3.3. Приклад розрахунку розмірів ендопротеза.

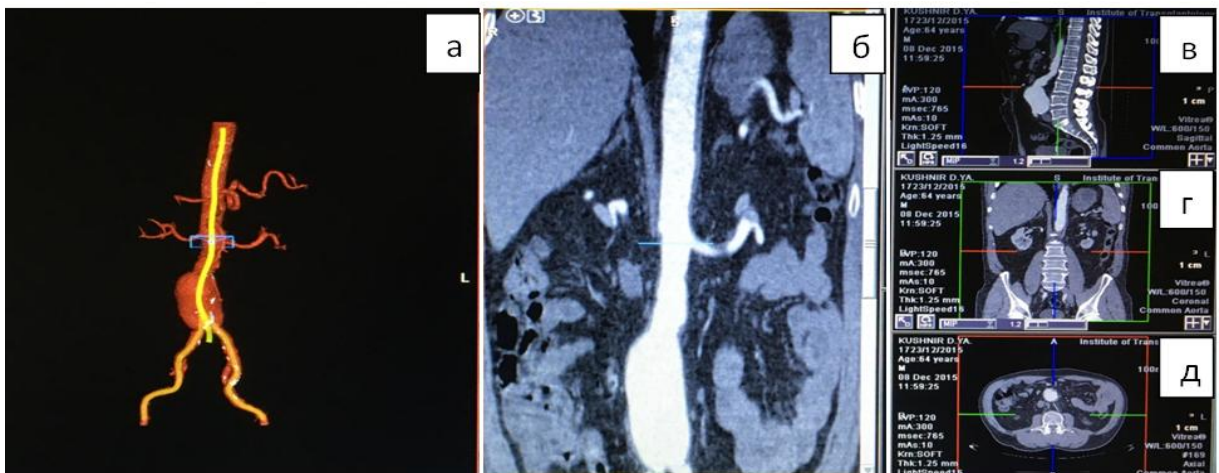


Рис. 3.4. Приклад 3D-реконструкції аорти з використанням програми «3D-Recon». а – МСКТ 3D реконструкція, б – планарна модель, що відображає справжню довжину аорти, в – поздовжня реконструкція в проекції з максимальною ангуляцією ПША, г – фронтальний зріз, д – поперечний зріз.

Основні анатомічні параметри прооперованих хворих і їх мінімальні і максимальні значення відображені в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2.

Анатомічні характеристики прооперованих хворих

Показник	Значення
Діаметр проксимальної шийки, мм	20–32
Кут ангуляції, °	10–70
Довжина проксимальної шийки, мм	10–36
Діаметр аорти в місці її біфуркації, мм	13–58
Максимальний діаметр аневризми, мм	40–100
Максимальний діаметр загальних здухвинних артерій, мм	9–52

Серед первинно обстежених (в період з 2005 по 2015 рр.) із застосуванням УЗДС, рентгеноангіографії та МСКТ 207 хворих було відібрано для ендопротезування 110. Причиною відмови були, в основному, коротка ПША (менше 10 мм) та/або виражена її ангуляція – 61 % випадків, діаметр ПША більше 32 мм – 15,3 %, малий діаметр проксимальної та дистальної шийки 4,78%, циркулярний тромбоз більше 1 мм – 2,78 % або виражений кальциноз (ступінь більше 500 НУ, поширеність більше 50 % діаметра) – 1,12 % в передбачуваному місці проксимальної імплантації, великий діаметр ЗА – 9,84 %, оклюзія ЗагЗА або ЗСА – 4,03 %. При наявності показань і відсутності протипоказань всім пацієнтам було запропоновано ВАЕ.

В одному випадку хворому 75 років аневризмою діаметром 4,8 см та збільшенням на 5 мм за 6 місяців було відмовлено з огляду на важку діабетичної нефропатію на тлі перенесеної в анамнезі резекції нирки з приводу злоякісної пухлини (1,09%). Ризик післяопераційної ГНН значно перевищував ризик розриву аневризми з урахуванням прогнозованої тривалості життя.

Морфометричні показники хворих, відібраних для проведення ЕЕІВА за результатами МСКТ наведені в таблиці 3.3.

Таблиця 3.3.

Морфометричні дані обстежуваних хворих, яким було виконано ЕЕІВА

Показник	Кількість, (%), (M±m)
Всього хворих	110 (100 %)
Розмір АМ, (M±m), мм	5,74±0,75 (4,2–8,0)
Аневризматичне розширення ЗА	25 (22,73 %)
Довжина ПША, (M±m), мм	20±0,7 (10–37)
Значимі стенотичні ураження ЗА	4 (3,64 %)
Значимі стенотичні ураження НА	5 (4,55 %)
Тромбоз ПША	6 (5,45 %)
Ангуляція ПША 60° и більше	6 (5,45 %)

3.2. Анестезіологічне забезпечення та медикаментозна терапія

Втручання в більшості випадків проводили під епідуральною (99 хворих – 90 %) або місцевою інфільтраційною анестезією (7 хворих 6,36 %) із застосуванням седативних препаратів та наркотичних анальгетиків в мінімальних дозах. У 4 випадках (3,63 %) потребувалось проведення ендотрахеального наркозу. Перидуральну анестезію не використовували у хворих, які отримували ПАТ після раніше виконаного стентування коронарних артерій або після оперативних втручань, травм, а також при виражених дегенеративних змінах поперекового відділу хребта.

Перед початком операції застосовували премедикацію – внутрішньом'язове введення сибазону і фентанілу по 2,0 мл. За стандартною методикою між остистими відростками 1–2-го поперекових хребців проводилася пункція епідурального простору. Після введення тест-дозы 4,0 мл 2 % розчину лідокаїну через 15 хвилин вводили 10,0 мл 2 % розчину. У разі необхідності гемодинаміку коригували введенням кристалоїдних і колоїдних розчинів. При появі больових відчуттів додатково вводили лідокаїн через катетер (в середньому 6–10 мл через кожні 40–60 хвилин).

При підвищеній психоемоціональній збудливості використовували субгіпнотичні дози пропофолу. АГ коригували внутрішньовенним введенням сульфату магнію, верапамілу. З метою додаткової аналгезії внутрішньовенно вводили фентаніл в мінімальному дозуванні.

Тривалість операції склала 60–180 хвилин. Після ендопротезування пацієнти перебували у відділенні інтенсивної терапії 4–18 годин, де проводився моніторинг гемодинаміки, серцевої діяльності, контроль біохімічних показників, еритроцитів і гемоглобіну, електролітів, проводилася інфузійна терапія, а при необхідності – трансфузія еритроцитарної маси та плазми. На наступну добу хворі переводилися в профільне відділення. Необхідності в більш тривалому перебуванні в відділенні інтенсивної терапії у наших пацієнтів не виникало.

Під час проведення операції пацієнти отримували внутрішньовенно 5000 ОД гепарину, антибіотик широкого спектру дії з метою профілактики гнійно-септичних ускладнень, для профілактики стресових виразок препарат з групи інгібіторів протонної помпи або Н2-блокатор.

В післяопераційному періоді призначався антикоагулянт з групи низькомолекулярних гепаринів, як правило, до 3 діб, антибіотик, нестероїдні протизапальні препарати в мінімальних дозах, аспірин в дозі 75–100 мг, перорально інгібітор протонної помпи або Н2-блокатор, при необхідності – гіпотензивні препарати.

Відповідно до програми «Fast track surgery» (FTS – хірургія швидкого відновлення) ентеральне харчування вводилося через 2–3 години після операції, мобілізація пацієнтів здійснювалася на 1-у добу після операції, після переводу з відділення інтенсивної терапії, період голоду перед операцією не перевищував 2-х годин при проведенні епідуральної або місцевої інфільтраційної анестезії, не використовувалися клізми або проносні засоби [70].

3.3. Методика виконання ЕЕІВА

Ендопротезування виконувалося спільно бригадою судинних і рентгенендоваскулярної хірургів в умовах рентгеноопераційної. Після установки перидурального катетера хворого укладали на спину горизонтально. Для кращої просторової орієнтації співвідношення компонентів ендопротеза і гілок аорти під пацієнта підкладалася рентгенконтрастна лінійка. Операційне поле – пахові ділянки з двох сторін - обробляли та вкривали стерильним матеріалом та інцизними плівками. Бригадою судинних хірургів виконувалося виділення ЗСА до її біфуркації з однієї або двох сторін, в залежності від діаметру доставляючої системи. Планування доступу здійснювалося безпосередньо перед операцією на підставі зіставлення даних об'єктивного огляду хворого, УЗДС і МСКТ здухвинно-стегнових артеріальних сегментів.

На перших етапах ендопротезування ми використовували традиційний поздовжній латеральний доступ до стегнових артерій. Даний доступ дозволяє виділити ЗСА на більшому протязі, обійшовши лімфатичні колектори, а також гирла ПСА і ГАС з можливістю їх ревізії (рис. 3.5, 3.6).



Рис. 3.5. Планування доступу. Пунктирною лінією позначена проекція ЗСА, суцільною – лінія розрізу.

Але така методика вимагає більшого часу, збільшує площу операційної рани, супроводжується більшою крововтратою, частим розвитком гематом в ранні терміни і розвитком сером і інфекційних ускладнень місця доступу.

Тому у хворих без виражених атеросклеротичних уражень артерій НК і ожиріння ми перейшли на поперечний доступ над паховою складкою, що має ряд переваг перед поздовжнім латеральним розрізом.

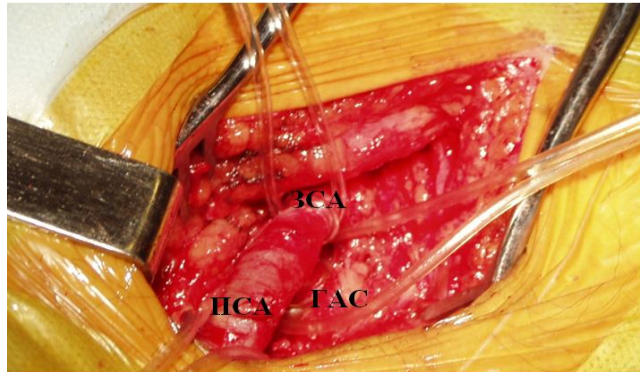


Рис. 3.6. Поздовжній латеральний доступ до ЗСА. На держалках загальна стегнова (ЗСА), поверхнева стегнова (ПСА) і глибока артерія стегна (ГАС).

Виконаний з урахуванням ліній розтягування шкіри розріз завдовжки до 5 см, що йде над паховою складкою дозволяє мобілізувати ЗСА і дистальний сегмент ЗовЗА. Змістивши ранорозширювачі, не продовжуючи розріз, можна вибрати місце пункції артерії на потрібному рівні, зіставивши її діаметр з розміром інтродюсеру. Крім того, при використанні даного доступу, ми проводили гідрофільний інтродюсер через контрапертуру в шкірі нижче операційної рани, що полегшувало контроль його положення і перешкоджало ненавмисному дистальному зміщенню (рис. 3.7).

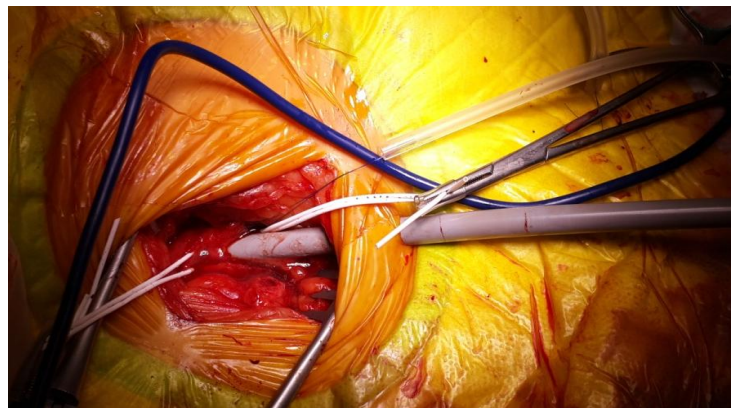


Рис. 3.7. Поперечний розріз паралельно і вище пахової складки. Інтродюсер заведений через контрапертуру в шкірі на 1 см нижче рани.

Використання поперечного розрізу більш комфортне для хворого, так як рана не порушує рухів в кульшових суглобах, не вимагає щоденних перев'язок. Крім того, технічно даний доступ більш простий, так як не вимагає виділення лімфатичних вузлів, мобілізації поверхневої і глибокої артерій стегна. Дренування рани здійснювали через контрапертуру після видалення інтродюсеру (рис. 3.8).

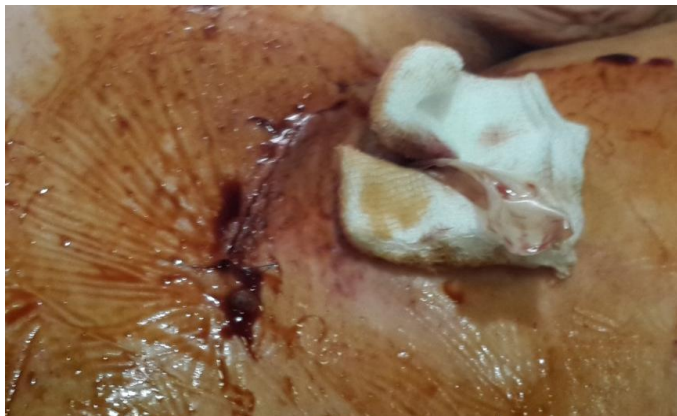


Рис. 3.8. Поперечний доступ. Рана пошарово ушита внутрішньошкірним безперервним швом ниткою, що абсорбується. Через контрапертуру виведено дренаж.

На першу добу проводилася перев'язка з видаленням дренажу, потім перев'язки через 1–2 доби. Після виписки на 5 добу хворому давали рекомендації для самостійних перев'язок (рис. 3.9).



Рис. 3.9. Вид післяопераційної рани на 5 добу.

Поперечний доступ, у всіх випадках двосторонній, був використаний у 15 (13,6 %) пацієнтів. Час для здійснення двостороннього доступу скоротився в середньому на 20 хв, на ушивання – на 15 хвилин. У жодному разі не спостерігалось післяопераційних кровотеч, утворення великих підшкірних гематом, нагноєння ран та появи сером.

Необхідність двостороннього доступу визначали на етапі планування ендопротезування, в залежності від розміру контрлатеральної ніжки. При розмірі контрлатеральної ніжки від 16 мм і більше, для проведення доставляючої системи необхідна установка інтродюсеру 18 F, в цих випадках виконується артеріосекція з двох сторін. При менших розмірах контрлатеральної ніжки (до 14 мм) для проведення доставляючої системи достатньо інтродюсеру 12 F. У таких випадках, для проведення основної частини ендопротеза ми виконували артеріосекцію, а для імплантації контрлатеральної ніжки встановлювали інтродюсер 12 F в ЗСА пункційно. Після виділення ЗСА її пунктували голкою і спочатку встановлювали інтродюсер 6 F (рис. 3.10).

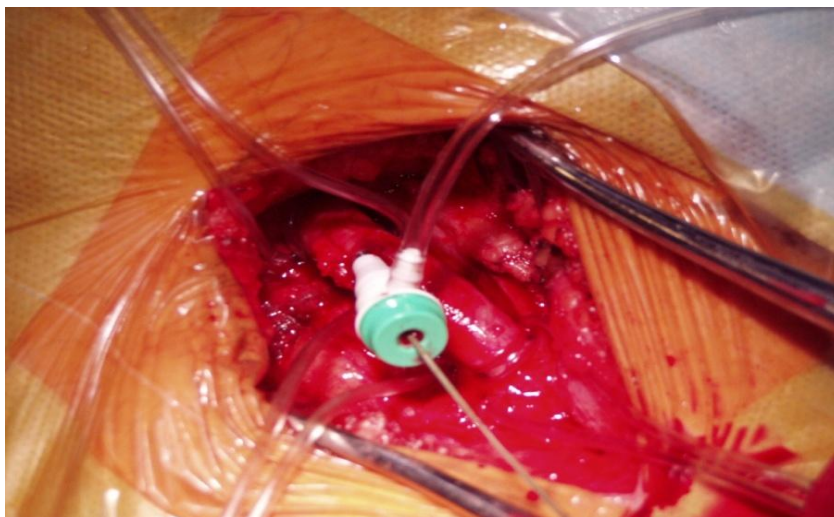


Рис. 3.10. У праву ЗСА встановлений інтродюсер 6 F.

Потім на м'якому робочому провіднику в аорту заводили катетер типу Pigtail для виконання ангіографії з метою визначення рівня відходження НА і

анатомії ІВА, а також вибору оптимальної проекції для імплантації ендопротеза.

Далі замінювалися на жорсткий провідник та заводили інтродюсер 18 F (рис. 3.11). Після установки інтродюсеру більшого діаметру внутрішньовенно вводили гепарин з розрахунку 100 мкг на кг ваги.

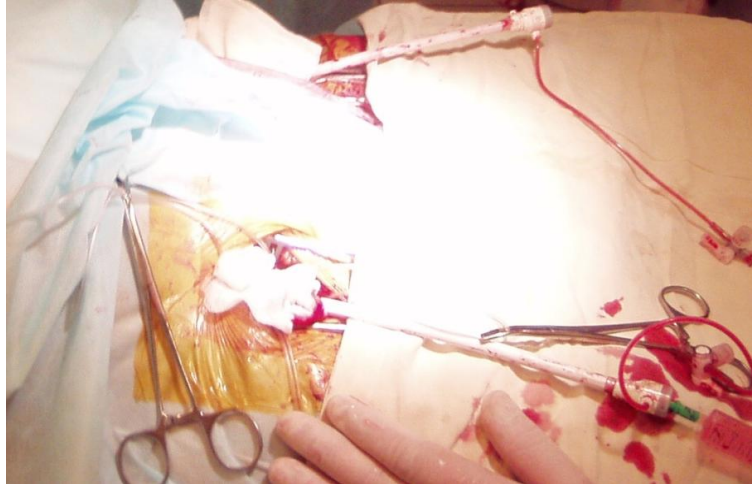


Рис. 3.11. В обидві ЗСА секційно встановлені інтродюсери 18 F.

Перед імплантацією основну частину ендопротеза заповнювали фізіологічним розчином до повної елімінації повітря (рис. 3.12), після чого її на жорсткому провіднику заводили в інфраренальну позицію до відходження внутрішніх здухвинних артерій (рис. 3.13).

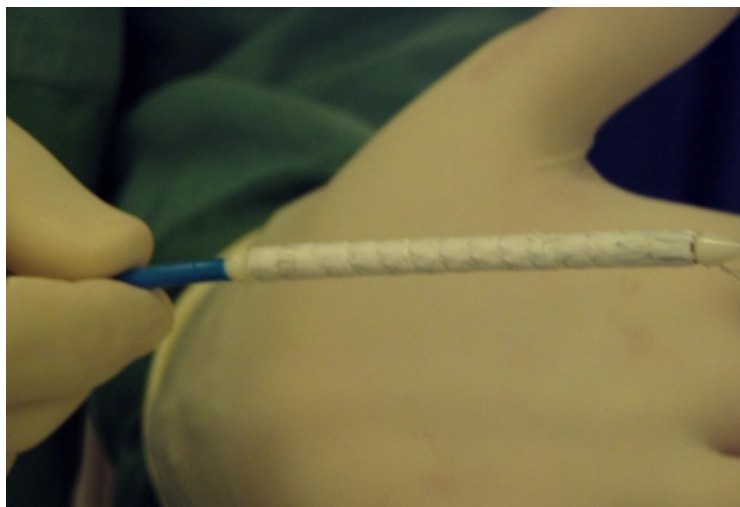


Рис. 3.12. Основна частина ендопротеза «Exluder», підготована до імплантації.

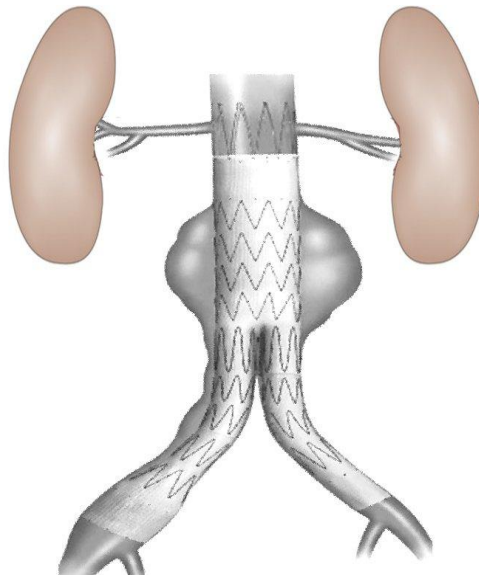


Рис. 3.13. Схема ендопротезування ІВА і загальних ЗА.

За рентгенконтрастними мітками ендопротез позиціонували в шийці аневризми безпосередньо під НА. Якщо рівень відходження артерій не збігався, орієнтувалися на ту артерію, яка відходила нижче (рис. 3.14 а, б).

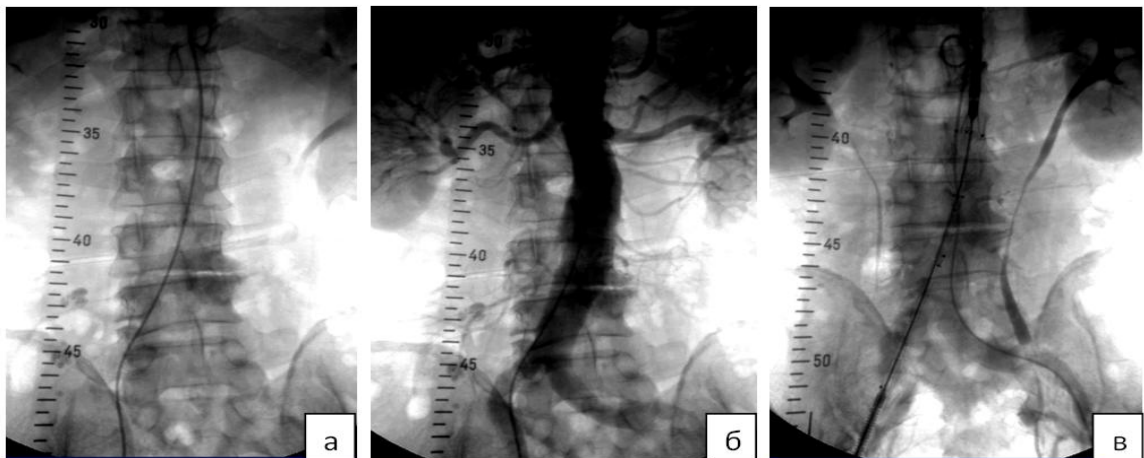


Рис. 3.14. Імплантація проксимальної частини ендопротеза: а – катетер типу Pigtail встановлений на рівні НА; б – при контрастуванні візуалізовані ниркові артерії, рівень відходження яких не збігається; в – проксимальна частина ендопротеза встановлюється безпосередньо під лівою нирковою артерією, що відходить від аорти нижче.

Оптимальною позицією рентгенівського детектора було положення суто перпендикулярно до вістя більш дистальної НА. У разі вибору

неоптимальної проекції можливе накладення проксимального сегменту НА на аорту з невірним визначенням її гирла, що може призвести до більш дистальної імплантації ендопротеза зі зменшенням зони фіксації в ПША.

Для поліпшення візуалізації ПША і відходження НА рентгенівський детектор зміщували краніально або каудально під кутом 10–20° і ротували в потрібну сторону при вираженому куті вигину ПША [271].

Для вибору оптимальної проекції в конструкції ендопротеза «Endurant-II» передбачені чотири рентгенконтрастні мітки, що знаходяться між непокритою і покритою частиною ендопротеза. З метою підвищення точності позиціонування ендопротеза шляхом усунення ефекту паралакса під НА мітки поєднували в одну лінію [160] (рис. 3.15).

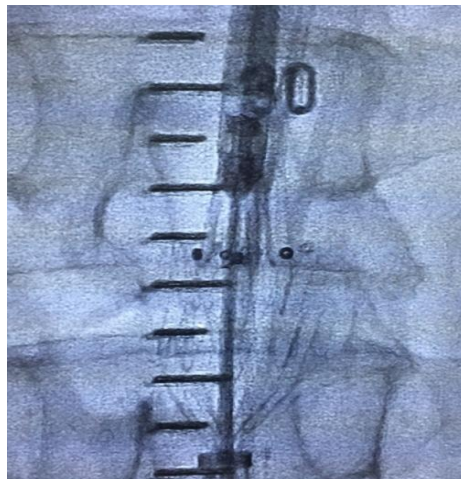


Рис. 3.15. Для початку імплантації ендопротеза обрана проекція, в якій поєднані в одну лінію рентгенконтрастні мітки.

Протези останніх генерацій передбачають можливість їх репозиціонування в процесі розкриття. При зміщенні ендопротеза в дистальному напрямку можна змістити його дещо проксимально, просунувши вперед, до тих пір поки перші три ланки не розкрилися і не відбулася фіксація проксимальної частини ендопротеза до стінки аорти (рис. 3.16).

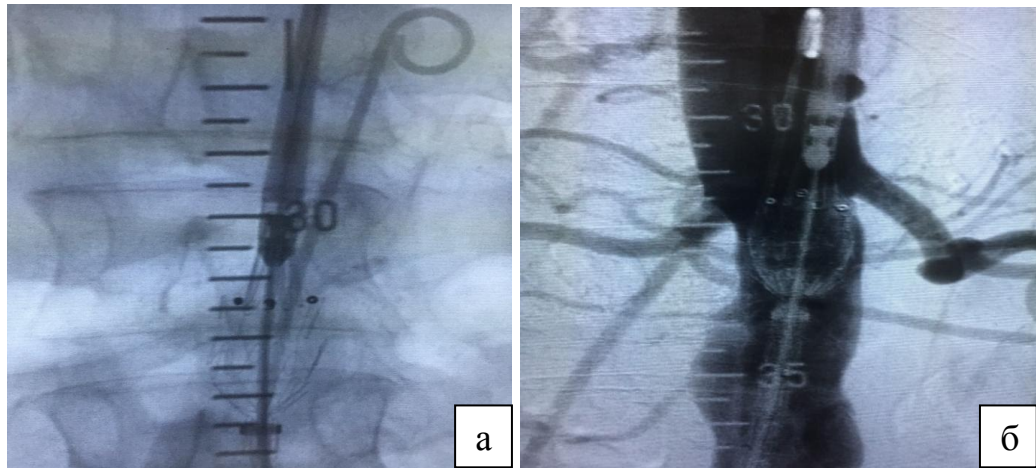


Рис. 3.16. Розкрито перші три ланки основної частини ендопротеза (а). У даній позиції можливе зміщення всього тіла ендопротеза, як в проксимальному, так і в дистальному напрямку. Проведена ангиографія для точного позиціонування проксимальної частини ендопротеза (б).

Після точного позиціонування ендопротеза в прямій проекції виконували контрольну ангиографію, інтродюсер зводили нижче дистального кінця іпсилатеральної ніжки і поступово звільняли проксимальні ланки основної частини ендопротеза. Якщо зміщення ендопротеза не відзначалося, відкривали ендопротез повністю (рис. 3.17).



Рис. 3.17. Розкрито тіло основної частини ендопротеза, звільнена проксимальна частина контрлатеральної ніжки.

Після повного розкриття основної частини енопротеза забирали доставляючу систему. Потім провідник з контралатерального боку проводили через браншу в стовбур стент-графта. Контроль попадання в просвіт енопротеза здійснювали проведенням по провіднику катетеру Pigtail та його подальшим обертанням в просвіті основного стовбура енопротеза (рис. 3.18).

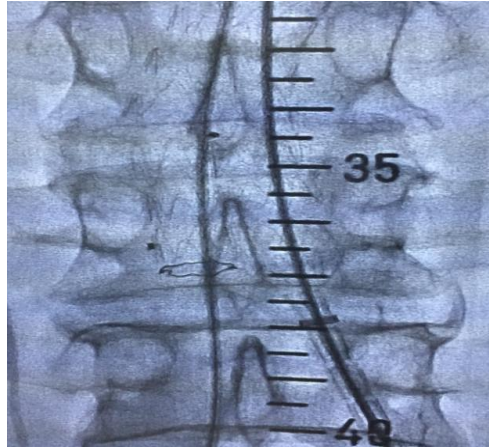


Рис. 3.18. У відкриту контралатеральну ніжку (праву) введено катетер на провіднику.

Якщо виникали сумніви щодо правильності позиціонування катетеру в просвіті енопротеза, змінювали проекцію або виконували ангіографію. Потім провідник міняли на наджорсткий типу Lunderquist "Cook". На провіднику проводили заміну інтродюсеру 6 F на інтродюсер більшого розміру, в залежності від діаметру контралатеральної ніжки. Контралатеральну ніжку заводили по провіднику, зіставляли за рентгенконтрастними мітками з мітками основної частини (рис. 3.19) і вивільняли після зведення донизу інтродюсера, таким чином, щоб не накрити протезом ВЗА.

Видаляли доставляючу систему контралатеральної ніжки. Зони проксимальної і дистальної фіксації, а також місця з'єднань додатково розширювали силіконовими балонами.

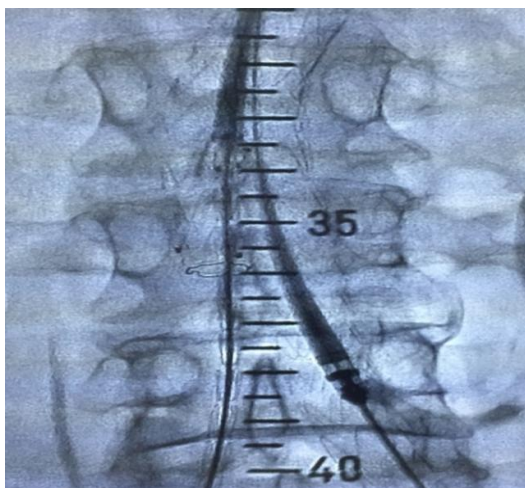


Рис. 3.19. Контралатеральна ніжка заведена на наджорсткому провіднику в основну частину ендопротеза.

В двох випадках (1,82 %) не вдалося провести провідник в браншу основної частини імплантованого біфуркаційного стент-графта з іпсилатерального трансфеморального доступу в зв'язку з великим діаметром і складною анатомією АМ. У першому випадку максимальний розмір АМ становив 100 мм.

Після імплантації основної бранші ендопротеза з виходом в ліву ЗагЗА була виконана ретроградна катетеризація аорти правостороннім трансбрахіальним доступом з використанням інтродюсеру 7 F, через який в аорту і потім в контралатеральну браншу ендопротеза був зведений правий коронарний провідникової катетер Judkins Right; гідрофільний провідник (0,035", 180 см) було проведено в просвіт встановленого стент-графта і захоплено за допомогою «пастки» у вигляді петлі із правого трансфеморального доступу; по провіднику в просвіт стент-графта був введений діагностичний катетер Pigtail, далі виконана заміна гідрофільного провідника на жорсткий з подальшою імплантацією контралатеральної бранші ендопротеза.

В другому випадку у хворого з діаметром АМ 66 мм внаслідок вузької дистальної шийки аневризми після імплантації основний бранші стент-графта зліва не вдалося провести провідник в праву браншу ендопротеза з

іпсилатерального трансфеморального доступу, після чого гідрофільний провідник (0,035",180 см) був проведений по діагностичному лівому коронарному катетеру типу Judkins 4,0 з правого трансфеморального доступу в праву браншу стент-графта, діагностичний катетер був замінений на жорсткий провідникової катетер, завдяки чому створили вісь, по якій гідрофільний провідник було проведено в контралатеральну ліву браншу ендопротеза і захоплено за допомогою «пастки» з лівого трансфеморального доступу з наступною заміною на жорсткий провідник, по якому і була виконана імплантація лівої бранші ендопротеза.

В кінці процедури виконували контрольну ангіографію, при якій оцінювали стан стент-графта і виключення аневризми з кровотоку, прохідність НА, ВЗА, а також визначали наявність або відсутність ЕП (рис. 3.20).



Рис. 3.20. Контрольна ангіографія після встановлення всіх частин ендопротеза.

У разі необхідності імплантували подовжувачі шийки і/або ніжок ендопротеза.

По завершенню ендovasкулярної частини операції видаляли провідники і інтродюсери, після чого ЗСА ушивали ниткою "пролен" 5/0 безперервним дворядним або кісетним, накладеним до пункції артерії швом. Рану пошарово ушивали з ретельним гемостазом і накладанням стерильної

пов'язки. У разі пункційного доступу з контралатерального боку, інтродюсер видаляли і виконували мануальний гемостаз, після чого накладали стандартну давлячу пов'язку на 18 годин.

3.4. Етапність втручань при супутніх ураженнях різних судинних басейнів

В роботі обґрунтовано та викладено наш підхід до визначення термінів, виду та етапності при поєднаних гемодинамічно значущих атеросклеротичних та аневризматичних ураженнях різних судинних басейнів.

У виборі тактики ми керувалися перенесеними раніше серцево-судинними подіями, клінічними проявами уражень та ступенем ризику повторних кардіоваскулярних подій. Особлива увага приділялася визначенню етапності корекції уражень. Терміни виконання реваскуляризації в різних артеріальних басейнах наведені в табл. 3.4.

Таблиця 3.4.

Реваскуляризація і терміни її виконання при супутній патології в групі хворих ЕЕІВА

Вид втручання	До ЕЕ	одночасно	після ЕЕ
Стентування коронарних артерій	23 (20,9 %)	4 (3,64 %)	3 (2,73 %)
Шунтування коронарних артерій	5 (4,54 %)	0	2 (1,82 %)
Стентування ниркових артерій	1 (0,9 %)	4 (3,64 %)	1 (0,9 %)
Стентування сонних артерій	0	0	1 (0,9 %)
Ендартеректомія сонних артерій	1 (0,9 %)	0	0
Стентування артерій НК	0	5 (4,5 %)	0

3.4.1. Поєднання АІВА і атеросклеротичних уражень артерій коронарного басейну

Залежно від клінічних проявів і анамнезу, а також на підставі даних передопераційного МСКТ хворим за 1-3 місяці або безпосередньо під час

ендопротезування виконувалася коронарографія. Всі випадки поєднання АІВА та ІХС при відсутності гемодинамічно значущих стенозів коронарних артерій не є протипоказом для ЕЕІВА чи ВАЕ.

Гемодинамічно значущі стенози коронарних артерій за даними коронарографії є показом до першочергової ангіопластики. При високому функціональному класі стенокардії рентгенендоваскулярна ангіопластика і стентування або аортокоронарне шунтування виконувалося першим етапом.

При I-II функціональному класі стенокардії зі збереженою систолічною функцією ЛШ реваскуляризація міокарду проводилася одномоментно, в найближчому або віддаленому періоді після ендопротезування. Одномоментне стентування виконувалося при односудинних технічно нескладних ураженнях. Враховувався також початковий стан функції нирок і передбачувана кількість РКР для виконання всієї процедури.

При ускладненому перебігу АІВА і гемодинамічно значимому ураженні коронарного русла методом вибору є стентування коронарних артерій у поєднанні з ендопротезуванням аорти, з урахуванням необхідності призначення подвійної антиагрегантної терапії, яка виключає можливість екстреної відкритої операції на черевній аорті. При високому коронарному резерві першим етапом можливе виконання ендопротезування аорти з подальшою ангіопластиком коронарних артерій або КШ. При відсутності можливості стентування коронарних артерій і низькому коронарному резерві, можливе проведення ЕЕІВА, а ВАЕ виконується тільки за життєвими показами.

Супутня ІХС діагностована у – 69 наших хворих (62,72 %). З них безбольова форма була виявлена у 3 (2,73 %) пацієнтів, стенокардія напруги I функціонального класу (I ФК) спостерігалася у 7 (20 %) хворих, II ФК – у 22 (50 %) пацієнтів, III ФК у 13 (15 %) випадках. У 35 (41,17 %) пацієнтів в анамнезі відзначався перенесений інфаркт міокарду. У 4 (4,70 %) пацієнтів мав місце стеноз аортального клапана.

У досліджуваній групі хворих при поєднаних з АІВА ураженнях коронарного басейну були виконані:

Етапне КШ і подальше ЕЕІВА було виконано у 5 (4,76 %) хворих;

Етапне стентування і подальша ЕЕІВА у 23 (20,9 %) спостереженнях;

Етапне ЕЕІВА і подальше стентування КА – 3 (2,73 %);

Одномоментне стентування КА і ЕЕІВА – у 4 пацієнтів (3,64 %).

Проведення ЕЕІВА у хворих з супутньою кардіоваскулярною патологією в деяких випадках є єдиною опцією лікування. У одного хворого повторне стентування коронарних артерій було виконано на 4 добу після ендопротезування трансфеморальним доступом з використанням вшивальних пристроїв для місця пункції загальної стегнової артерії «Angioseal». Ускладнень не було, хворий виписаний на 2-у добу після стентування.

3.4.2. Поєднання АІВА і атеросклеротичних уражень артерій каротидного басейну

Гемодинамічно значущий стеноз ВСА (більше 60 %) з наявністю гетерогенної ембологенної бляшки у пацієнта який переніс ГПМК або ТІА є показом до КЕА або стентування ВСА в першу чергу. Одномоментні втручання показані пацієнтам з декопенсованими формами судинно-мозкової недостатності, виражених стенозах (більше 75 %) сонних артерій, середніх і великих аневризмах аорти з предикторами розриву. Кращими є ендovasкулярні методики.

При наявності гемодинамічно значущого, але неембологенного стенозу ВСА без клінічних проявів показана КЕА або стентування ВСА після ендопротезування аорти. При поєднанні АІВА з ураженням сонних артерій виконана КЕА перед ендопротезуванням аорти у одного пацієнта (0,9 %). Одномоментної КЕА або стентування ВСА під час ендопротезування аорти не виконувалося. У одного хворого (0,9 %) було виконано стентування ВСА через 1,5 року після ендопротезування.

Транзиторні ішемічні атаки в анамнезі були у 3 пацієнтів, причому у двох з них на тлі критичного стенозу ВСА, у другого гемодинамічно значущих уражень брахіоцефальних артерій виявлено не було, він переніс ТІА в ВББ на фоні гіпертонічного кризу. ГПМК за ішемічним або геморагічним типом у наших пацієнтів до або після ендопротезування не було. У 2 (2,35 %) випадках виявлені асимптомні гемодинамічно не значущі стенози сонних артерій.

3.4.3. Поєднання АІВА і уражень атеросклеротичних ниркових артерій

Показами до першочергової або одномоментної з ЕЕІВА ангіопластики ниркових артерій і є виражена вазоренальна гіпертензія і ознаки ХНН.

У нашому спостереженні одномоментна ангіопластика ниркових артерій з ендопротезуванням аорти виконана 4 (3,64 %) хворим. В одному випадку стентування лівої ниркової артерії було виконано за місяць до ЕЕІВА. У цієї ж пацієнтки при контрольному МСКТ через 2,5 роки було виявлено гемодинамічно значущий стеноз раніше інтактною правої ниркової артерії і виконано її стентування. Ускладнень не було. При контрольних дослідженнях на протязі 5 років, рестенозу в стентованих артеріях не спостерігається. Показники функції нирок без негативної динаміки. Антигіпертензивна терапія із застосуванням трьох препаратів ефективна.

3.4.4. Поєднання АІВА і атеросклеротичних уражень здухвинних артерій

Показами до одномоментної ЕЕІВА та стентування здухвинно-стегнового сегмента є його гемодинамічно значущі стенози, що можуть бути причиною тромбозу бранші стент-графта. Одномоментне стентування здухвинних артерій було виконано у 5 (4,5 %) хворих. В одному випадку хворому було імплантовано непокритий балон-розширювальний стент в

зовнішню здухвинну артерію для усунення ендопротікання ІВ типу, яке було діагностовано на першу добу після ендопротезування.

3.4.5. Діагностика та лікування супутніх аневризматичних уражень артерій різних судинних басейнів у пацієнтів з АІВА

За даними різних авторів приблизно у 10 % хворих з АІВА діагностують аневризматичні ураження артерій іншої локалізації (найчастіше – це підколінні артерії), що підтверджує системний характер змін в великих артеріях еластичного типу [88, 109, 154, 158]. Враховуючи цей факт, ми ретельно обстежили наших пацієнтів, як до операції, так і в післяопераційному періоді. Крім УЗДС і МСКТ черевної частини аорти виконували УЗДС брахіоцефальних артерій, артерій нижніх кінцівок, ЕхоКТ, коронарографію. У нашому спостереженні супутні аневризматичні ураження виявлені у 21 хворого (табл. 3.5).

Таблиця 3.5.

Локалізація і кількість пацієнтів з супутніми аневризматичними ураженнями

Локалізація аневризматичного ураження	Кількість хворих
Здухвинні артерії	11
Грудна частина аорти	3
Підколінна артерія	3
Загальна стегнова артерія	1
Нижня брижова артерія	1
Коронарні артерії	2
Всього	21

Хворих з супутніми аневризмами ЗА, що вимагають емболізації і накриття ВЗА було 11 (10 %). У всіх випадках першим етапом успішно було виконано емболізацію ВЗА, в 2-х випадках судинним плагом,

в 9 – емболізуючими спіралями (розділ 5). У 9 випадках локалізація аневризматичного розширення була правобічною, в 2 – лівобічною.

В одному випадку у хворого з АІВА і розширенням правої загальної ЗА до гирла ВЗА і проксимальної частини лівої зовнішньої ЗА емболізація правої ВЗА було імплантовано судинний плаг, за 1,5 місяці до проведення ендопротезування, зважаючи на існуючий у даного пацієнта ризик перекриття контрлатеральної (лівої) ВЗА стент-графтом і виникнення ішемії кишечника при одномоментному виключенні обох ВЗА і НБА. На наступну добу у хворого відзначалася поява сідничної переміжної кульгавості, симптоми, які повністю зникли протягом 1-го тижня без лікування.

Після проведення основного етапу – ЕЕІВА з накриттям контрлатеральної ВЗА у хворого не виникло ішемічних ускладнень з боку кишечника і тазових органів. У решти хворих, яким першим етапом була виконана емболізація ВЗА інтраопераційно, не відзначалося виражених симптомів сідничної клаудикації, або вони повністю зникли до 5 діб.

В одному випадку одномоментно з імплантацією стент-графта першим етапом була виконана емболізація аневризми гирла НБА з метою профілактики ЕП II типу (розділ 5), в одному випадку – тромбendarтеректомія з лівої ЗСА і ангіопластика (рис. 3.21 а, б), в одному випадку – лінійне протезування низхідного відділу грудної аорти (розділ 6).

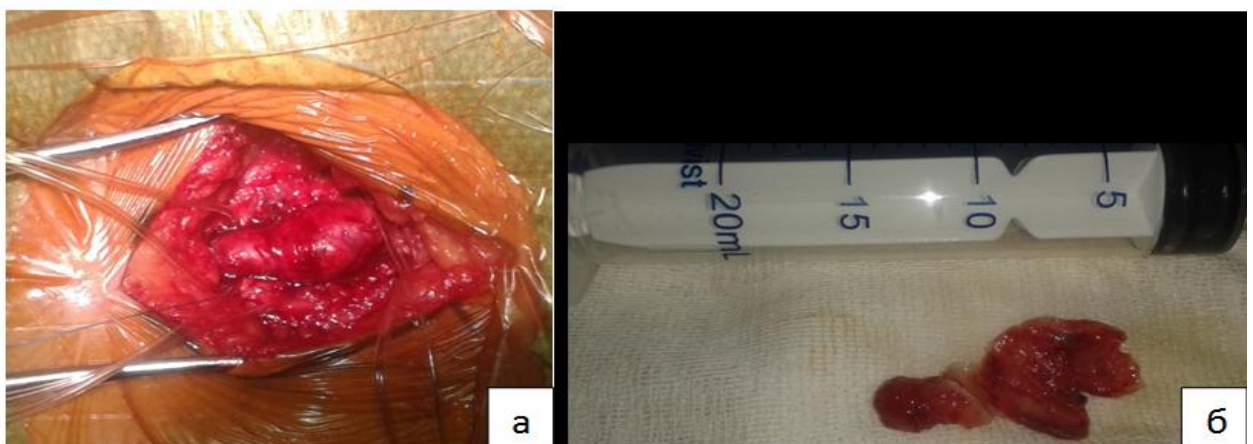


Рис. 3.21. Загальний вигляд лівої ЗСА з аневризматичним розширенням (а), пристінковий фіброзований тромб в ЗСА (б).

Ендопротезування грудного відділу аорти у хворого після ЕЕІВА.

На окрему увагу заслуговують хворі з прогресуванням аневризматичної хвороби в низхідній частині грудної аорти, де можливе проведення ендопротезування [58, 106]. Ми маємо досвід подібного втручання у одного з наших хворих.

Клінічний приклад №1. Пацієнт К., 1938 р.н., спостерігається в ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України» з 2005 року. При проведенні планового УЗД черевної порожнини у пацієнта була виявлена АІВА. Для підтвердження діагнозу та вибору тактики лікування були виконана ангиографія (рис. 3.22.) та МСКТ з контрастуванням.



Рис. 3.22. Первинна ангиографія ЧЧА.

Діаметр аневризми становив 5,0 см. У зв'язку з високим ризиком ВАЕ у хворого який переніс декілька порожнинних операцій було прийнято рішення про виконання ЕЕІВА. Операція була виконана під перидуральною анестезією, через артеріосекцію трансфеморально імплантований біфуркаційних протез "Excluder" з хорошим безпосереднім результатом (рис. 3.23).



Рис. 3.23. Ангіографія після імплантації ендопротеза в інфраренальну позицію.

Аневризма була повністю виключена з кровотоку, ЕП не визначались. На 7 добу після операції пацієнт був виписаний в задовільному стані.

Надалі пацієнтові було рекомендовано регулярне проходження МСКТ з контрастуванням для контролю стану аневризми і положення ендопротеза. Так, в період з 2005 до 2013 року пацієнт 4 рази виконував КТ. За отриманими даними зазначалося стабільне положення протеза в ІВА, розмір АМ за період спостереження істотно скоротився. Початковий розмір аневризми був 5,0 см, через 6 місяців він склав 3,9 см (рис. 3.24).

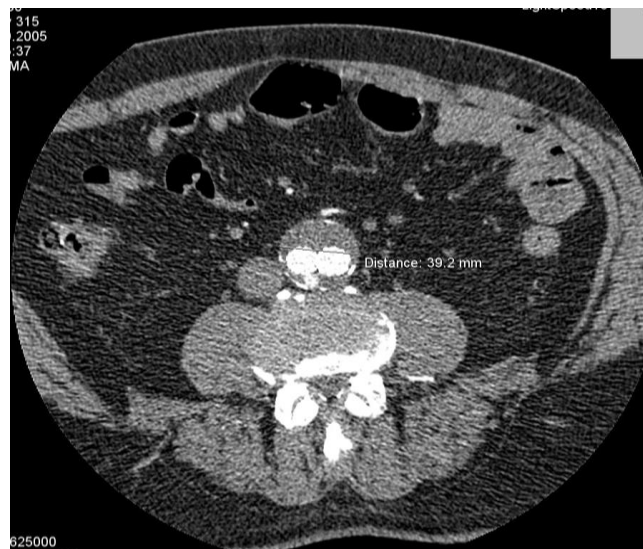


Рис. 3.24. Максимальний діаметр АМ через 6 місяців після ЕЕІВА.

На томографії через 6 місяців після протезування візуалізується незначне ЕП II типу на рівні НБА. З огляду на значне скорочення розмірів АМ було прийнято рішення про консервативне спостереження. При наступних КТ через 3 і 5 років ЕП не визначається, розмір аневризми стабільний, значно менше від початкового (рис. 3.25).



Рис. 3.25. Стабільний розмір АМ через 5 років після ЕЕІВА.

На контрольній МСКТ влітку 2013 року, через 7,5 років після ЕЕІВА у пацієнта були виявлені зміни в грудному відділі аорти – аневризматичне розширення в низхідному відділі, що досягало 5,7 см (рис. 3.26. а, б).

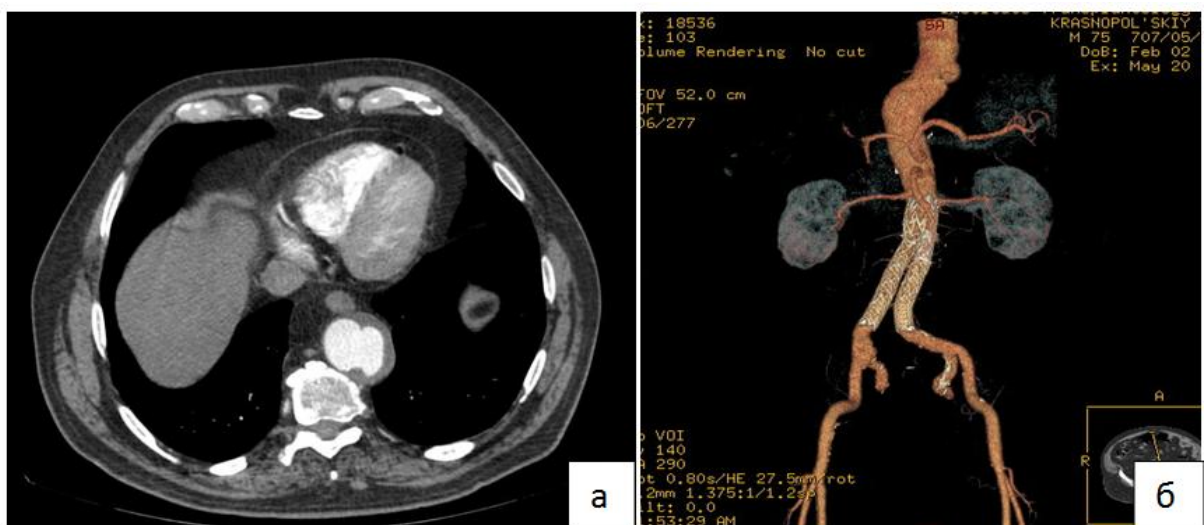


Рис. 3.26. Аневризматичне розширення в низхідному відділі грудної аорти: а – поперечний зріз, б – 3D-реконструкція.

З урахуванням локалізації аневризми і відсутністю залучення основних вісцеральних гілок прийнято рішення про лінійне протезуванні даної ділянки аорти. Під перидуральною анестезією через артеріосекцію правої ЗСА виконана імплантація лінійного ендопротеза "Relay" Bolton Medical. Наявність ендопротеза в черевній аорті не утруднила операцію, протез без особливих труднощів був заведений в грудний відділ за стандартною методикою на супержорсткому провіднику.

Ангіографічний контроль здійснювався через катетер "pigtail" заведений через праву променеву артерію. Безпосередній результат задовільний, при контрольній ангіографії відзначається повне розправлення ендопротеза, щільне прилягання до стінок аорти без затікань контрасту в АМ.

В післяопераційному періоді особливо контролювався неврологічний статус на предмет можливого виникнення параплегії як наслідок перекриття судин, що живлять спинний мозок. Ризик таких ускладнень досить високий при проведенні ендопротезування грудного відділу аорти. За даними літератури, параплегія може зустрічатися до 0,5 % випадків [1, 52]. Така ймовірність ускладнення збільшується у хворих, що перенесли раніше втручання на черевній аорті [88]. В описаному випадку хворий був виписаний на 6 добу після операції, ускладнень не було.

Через 2 роки після операції пацієнт був запрошений на контрольну МСКТ для оцінки результатів операції. За минулий період суб'єктивних скарг не було, стан пацієнта був стабільним. За результатами МСКТ чітко візуалізуються протези. Обидві аневризми повністю виключені з кровотоку, ендопротези розташовані стабільно, без деформацій і дислокацій (рис. 3.27).

Даний клінічний випадок показує, що при локалізації аневризматичних змін в різних відділах аорти і при наявності анатомічних умов проведення комплексного етапного ендovasкулярного втручання є можливим.

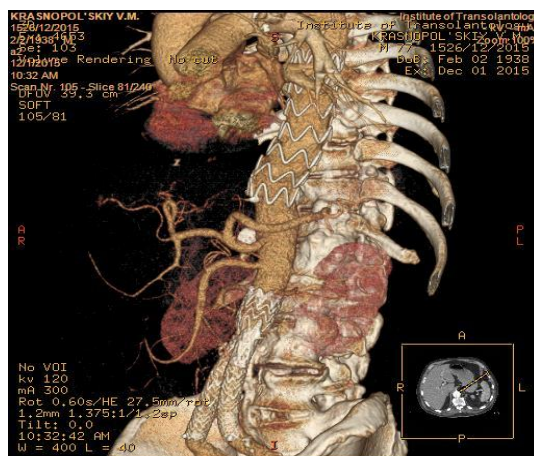


Рис. 3.27. 3-D реконструкція аорти після імплантації ендопротеза в низхідну частину грудного відділу.

Однак дана група пацієнтів вимагає ретельної оцінки вихідного стану, а також проведення всіх заходів спрямованих на попередження специфічних ускладнень.

3.5. Техніка повністю перкутанного ендопротезування

З огляду на перераховані вище протипокази і анатомічні особливості, у трьох пацієнтів було виконано однобічне, у вісьмох – двобічне вшивання артеріальних доступів з використанням систем «Prostar XL» (табл. 3.6).

Таблица 3.6.

Характеристика хворих, у яких був використаний вшивальний пристрій «Prostar XL»

Показник	Кількість
Кількість пацієнтів	11
Однобічне вшивання	3
Двобічне	8
Стать ч/ж	11/0
АКШ в анамнезі	2
Стентування КА в анамнезі	4
Операції з приводу онкологічних захворювань	3
Перенесені ОНМК чи ТІА	3

Вік пацієнтів становив 69 ± 12 років, більшість з них мали високий хірургічний та анестезіологічний ризик. У всіх випадках втручання проводилося під перидуральною анестезією. Всім пацієнтам були імплантовані біфуркаційні ендопротези «Endurant-II»-Medtronic. Діаметр доставляючої системи у всіх випадках був 18 F.

Рішення про використання «Prostar XL» приймалося відповідно до інструкції по використанню з урахуванням анатомічних особливостей місця пункції після проведення МСКТ та ангіографії. У хворих, яким було виконано перкутанне вшивання з одного боку, з протилежного боку доступ здійснювався шляхом традиційного поперечного розрізу над пупартовою зв'язкою з його подальшим пошаровим ушиванням. Використання вшивальних пристроїв може проводитися під місцевим знеболенням.

Для досягнення успіху даної маніпуляції важливий перший етап її виконання – скрупульозна техніка пункції ЗСА, а саме: пункція повинна бути виконана чітко через її передню стінку, для чого використовувалися кісткові орієнтири, функції «road map» і ангіографічний або УЗ-контроль коректності пункції.

Застосування вшивальних пристроїв типу «Prostar XL» передбачає його передзавантаження, тобто пристрій встановлюється в артерії на початку втручання, потім виконується необхідна процедура – основний етап з використанням доставляючих систем і інтродюсер великого діаметру, і потім, на заключному етапі закривається місце пункції ЗСА шляхом зав'язування специфічного вузла на судинну стінку.

Першим етапом виконується пункція ЗСА і, за умови її адекватності, по провіднику заводиться зашиваючий пристрій під кутом 45° до шкіри до появи крові в просвіті маркувальної канюлі, що говорить про правильне його розташуванні. Далі, утримуючи основну частину пристрою лівою рукою, правою виконують поворот кільця на 90° проти годинникової стрілки і тракцію за кільце пристрою, що вивільняє голки з нитками з футляра.

Наступний етап – вивільнення голок з нитками за допомогою голкотримача. Першою витягується задня голка, як показано на малюнку. В якості точки опори використовується край лікоподібної втулки. Потім витягують інші голки.

Після того, як всі нитки разом з голками виведені з пристрою, для усунення провисання шва необхідно створити натягнення всіх ниток, голки обрізаються якомога ближче до місця фіксації до них ниток. Потім, продовжуючи утримувати дистальні кінці ниток, оператор підтягує пристрій до утворення дугоподібного вигину його проксимального футляра. Переконавшись, що нитки не переплетені навколо останнього їх в довільній черговості захоплюють у проксимальній частині циліндричного футляра і повністю виводять з нього.

Одну пару ниток різного кольору (зелена і біла) укладають в краніальному напрямку, другу – в каудальному, перевіривши попередньо по черзі їх вільне ковзання. Пристрій повністю витягають, просуваючи провідник через порт проксимально в аорту. По провіднику заводять інтродюсер необхідного розміру і виконують основну частину операції. Після її закінчення зав'язують нитки ковзаючими вузлами (рис. 3.28), не зтягаючи їх повністю.

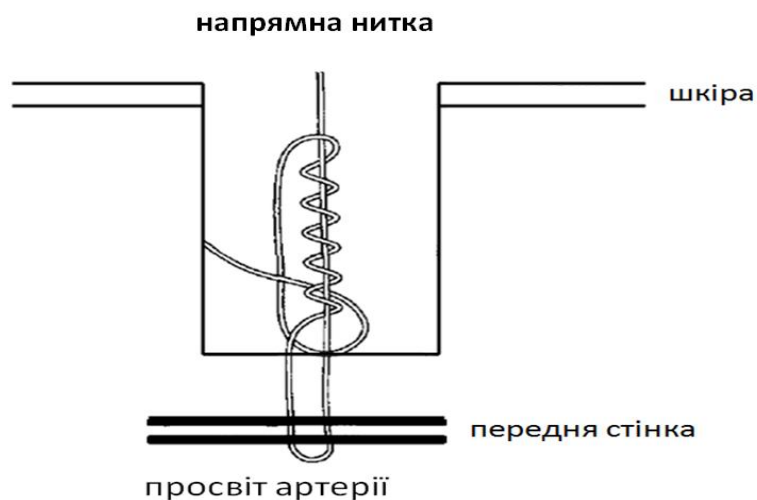


Рис. 3.28. Схема формування вузла.

Одну нитку фіксують в лівій руці з натягом як напрямну. Другу, більш довгу нитку обвивають навколо направляючої 5 разів, формують вузол, протягнувши кінець вільної нитки в проксимальну і дистальну петлю.

Після формування вузлів видаляють інтродюсер, залишивши 0,035'' провідник в просвіті артерії і за допомогою штовхача зтягують вузли до передньої стінки ЗСА. Перед остаточним зтягуванням вузлів провідник видаляють. Напрямна нитка міцно фіксується лівою рукою і протягується в штовхач, по ній вузол зтягується під шкірою до передньої стінки ЗСА. Другий кінець нитки при цьому не зтягується.

Переконавшись в адекватності гемостазу, на шкіру накладають П-подібний шов і асептичну пов'язку (рис. 3.29). Давлячу пов'язку накладають на 4–6 годин.



Рис. 3.29. Вигляд операційної рани після ЕЕІВА з застосуванням шви́ваючих пристроїв «Prostar XL».

У 15 випадках з 19 використання пристрою процес ушивання був успішним і досягався ефективний гемостаз. У чотирьох випадках була виконана конверсія і місце пункції зашили відкритим способом. В усіх випадках відбувся обрив нитки при зав'язуванні другого вузла. Перший вузол був зав'язаний успішно, проте його було недостатньо для ефективного гемостазу. В одному випадку обрив нитки стався через неправильне накладення штовхача, у другому випадку нитка обірвалася на щільній кальцинованій атеросклеротичній бляшці, розташованій безпосередньо в місці пункції. Наявність бляшки була визначена при здійсненні відкритого

доступу для вшивання артерії. При рентгенологічному контролі місця пункції вираженого кальцинозу не було виявлено (рис. 3.30).



Рис. 3.30. Ангіографія місця пункції лівої ЗСА перед введенням вшивального пристрою. Звуження і кальцинозу її стінки не відзначається.

Рани у всіх випадках гоїлися первинним натягом, ні в одному з випадків не спостерігалось ускладнень. Пацієнтів активізували через 12–18 годин після операції. Також в післяопераційному періоді було потрібно менше знеболюючих препаратів. Особливо це було показово у пацієнтів з одностороннім ендovasкулярним ушиванням, коли відзначалася асиметрія болю – виражені больові відчуття з боку класичного доступу і практично їх повна відсутність з боку ендovasкулярного ушивання. Значно скоротився час доступу і закриття пункційного отвору: за відкритою методикою в загальному цей час для одного доступу склав 24–95 хвилин (в середньому 46,5 хвилин), при використанні вшивального пристрою 8–17 хв (в середньому 12,3 хвилин).

Крововтрата при проведенні повністю ендovasкулярного ендopротезування аорти склала в середньому 20 мл за процедуру, що не призводило до зміни показників гемоглобіну в післяопераційному періоді, в той час, як крововтрата при двосторонніх відкритих доступах складала в середньому 250 мл та супроводжувалася зниженням гемоглобіну в першу добу після ендopротезування в середньому на 20 г/л.

Чотири випадки конверсії не супроводжувалися значною кровотечею і не потребували проведення додаткових методів анестезії.

Спираючись на дані досліджень і провівши кілька власних спостережень ми прийшли до висновку, що повністю ендovasкулярне ендopротезування аорти ефективно та безпечно, істотно скорочує час втручання, скорочує час перебування пацієнта в стаціонарі, дозволяючи відновити повний обсяг рухів в кульшових суглобах у першу ж добу після операції, створює додатковий комфорт пацієнтам та хірургу. Повністю ендovasкулярне ендopротезування аневризми інфраренального відділу аорти є малоінвазивним високотехнологічним способом лікування аневризми аорти.

3.6. Ендopротезування у хворих з низьким відходження НА

Додаткові нижньополюсні артерії нирки не є протипоказом до ендopротезування і, в більшості випадків не супроводжується ризиком виникнення інфаркту нирки та ниркової недостатності [67]. В одному випадку у нашого хворого було виконано ендopротезування з накриттям додаткової правої нижньополюсної артерії діаметром 1 мм, що не супроводжувалось розвитком інфаркту нирки чи ендopротікання II типу за даними МСКТ.

Низьке відходження однієї з НА вимагає додаткового стентування даної артерії з формуванням її вістя вище початку аортального стент-графта за методикою «димохід» («chimney»).

Клінічний приклад №2. Чоловік, 65 років звернувся в клініку зі скаргами на пульсуюче безболісне утворення в животі. За даними УЗДС виявлено розширення ІВА. За даними МСКТ – АІВА до 55 мм з короткою (8 мм) та ангульованою ПША. Устя правої НА відходить дистальніше, ближче до початку аневризми. Супутні захворювання: ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз. Стентування коронарних артерій. ГХ II ст., 3 ст., дуже високого ризику. Виразкова хвороба шлунку в стадії ремісії. Холецистектомія. Спайкова хвороба. Хронічний холангіт. Вірусний

гепатит С. Хворому було запропоновано ЕЕІВА з одномоментним стентуванням правої НА за методикою «Chimney» (рис. 3.31).

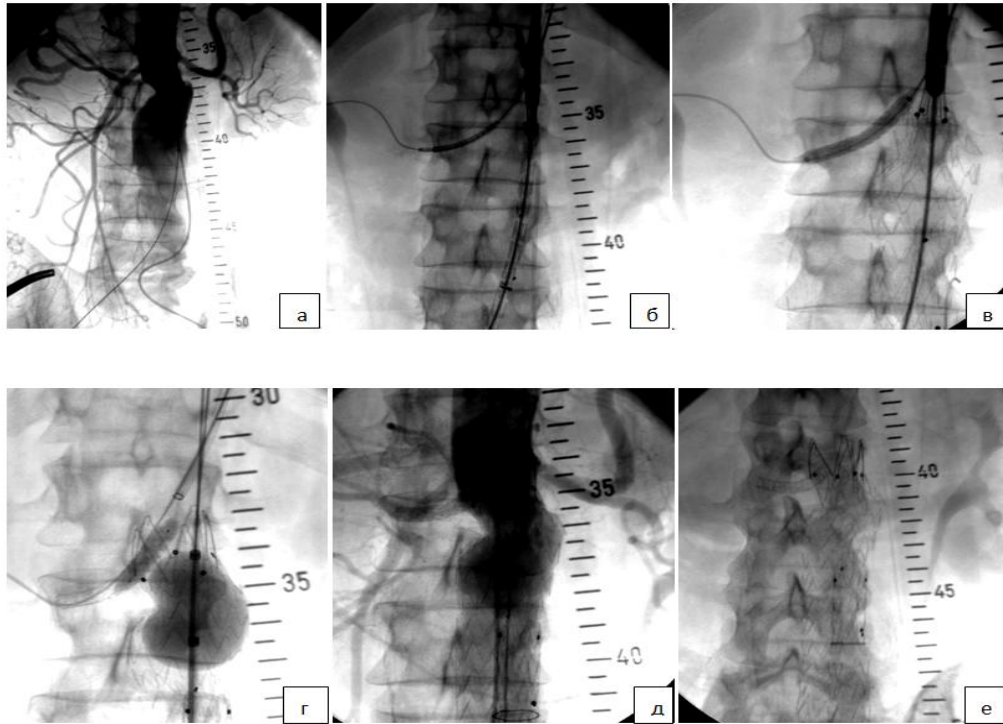


Рис. 3.31. Ендопротезування за методикою «Chimney» у пацієнта з короткою ангульованою ПША та низьким відходженням правої НА (описання в тексті).

Хворому під місцевою анестезією була виконана артеріосекція обох стегнових і правої плечової артерії. Трасфеморально були заведені два провідники та виконана аортографія (рис. 3.31, а), через праву ЗСА заведений аортальний протез, трасбрахіально - стент-графт на балоні в праву НА (рис. 3.31, б). Після розкриття основної частини ендопротеза виконали інфляцію стента в правій НА (рис. 3.31, в). Після розкриття супраренальної непокритої частини аортального графта виконали постдилатацію одночасно двох балонів в проксимальній частині аортального стент-графта та в нирковій артерії (рис. 3.31, г). При проведенні контрольної ангиографії стент-графта в правій НА і аорті прохідні, аневризма виключена з кровотоку, ЕП немає (рис. 3.31, д, е).

На 7 добу після операції була виконана контрольна МСКТ (рис. 3.32), за результатами якої не виявлено ЕП, стент-графт в НА повністю розправлений, кровотік в правій нирці не порушений. Післяопераційний період проходив без ускладнень, медикаментозна терапія призначена за стандартною схемою. В задовільному стані пацієнт був виписаний з клініки.

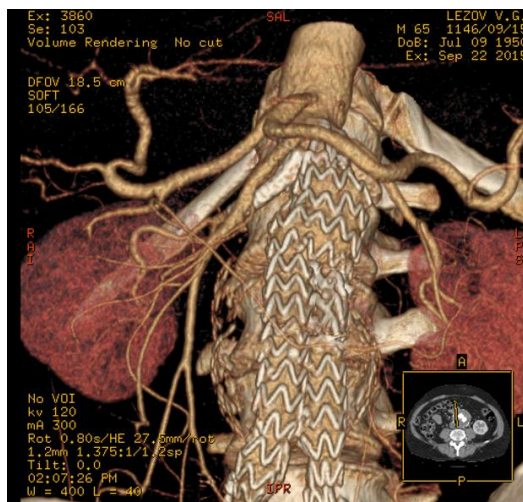


Рис. 3.32. Результати МСКТ на 7-у добу після ЕЕІВА за методикою «Chimney».

Клінічний приклад №3 ілюструє випадок застосування методики «Chimney» в разі ненавмисного накриття однієї з НА ендопротезом. Подібне ускладнення зустрічається досить рідко 0,1–3,5 % за даними літератури [151, 156].

У пацієнта з короткою та тромбованою ПША (15 мм) (рис. 3.33, а). Під час імплантації основної частини ендопротеза при його розкритті була накрита ліва НА, що відходила дистальніше (рис. 3.33, б). В даному випадку використовувався ендопротез «Excluder» без можливості репозиціонування проксимальної частини.

Ускладнення було усунуто реканалізацією просвіту НА за допомогою провідника та імплантацією стента, з повним відновленням кровотоку по нирковій артерії (рис. 3.33 в, г, д, е).

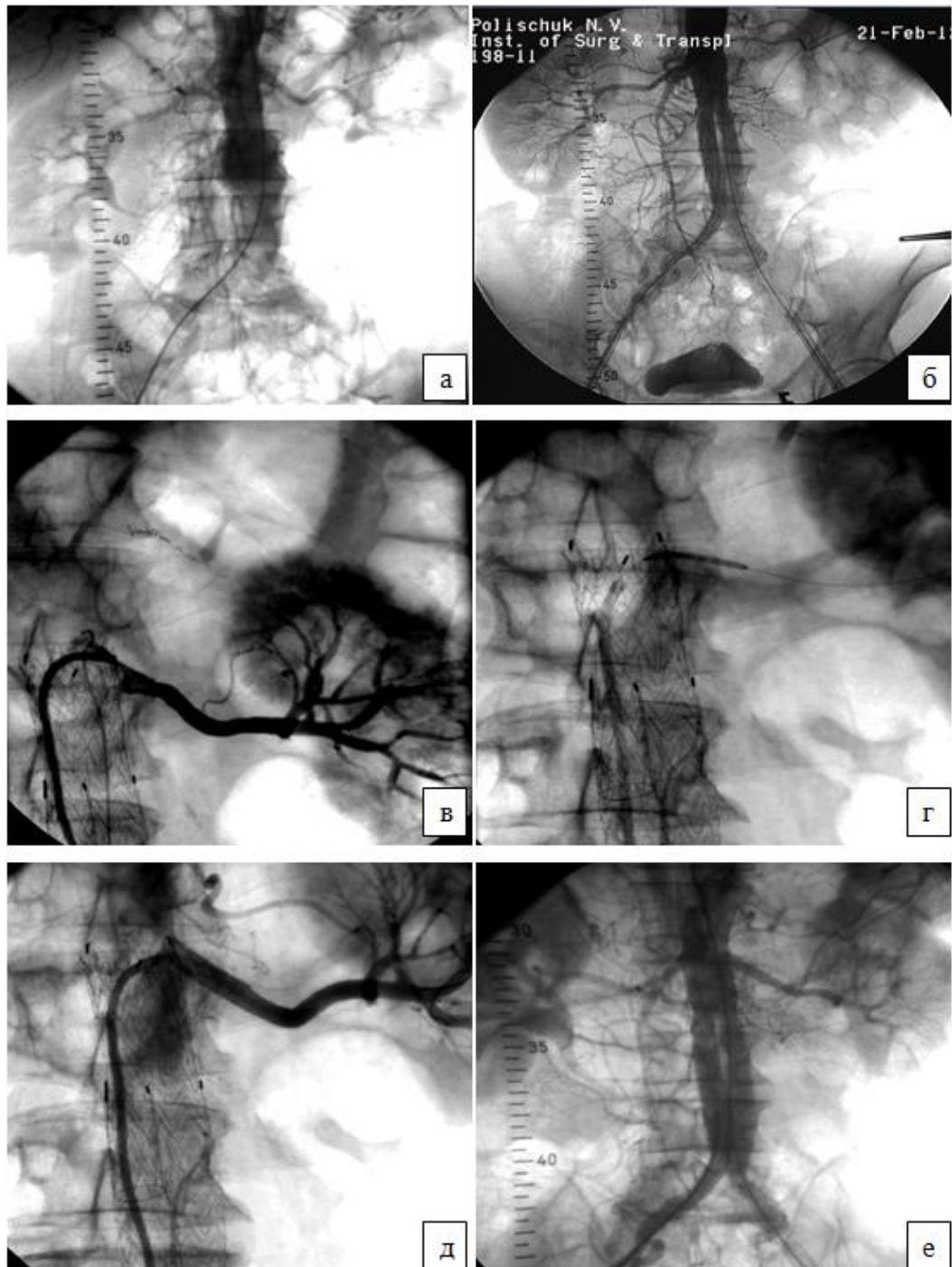


Рис. 3.33. Інтраопераційне стентування лівої НА при її закритті ендопротезом: а – аортографія на початку операції; б – аортографія після імплантації стент-графта (ліва НА не контрастується); в – реканалізація лівої НА коронарним провідником; г – в гирло лівої НА заведений стент; д – селективна артеріографія лівої НА після імплантації стента; е – заключна аортографія (обидві НА заповнюються добре).

При спостереженні через 5 місяців і 4 роки за результатами МСКТ стент прохідний, без ознак звуження (рис. 3.34). Дистальної міграції ендопротеза і збільшення діаметра аорти в місці проксимальної імплантації ендопротеза, а також ЕП не виявлено.

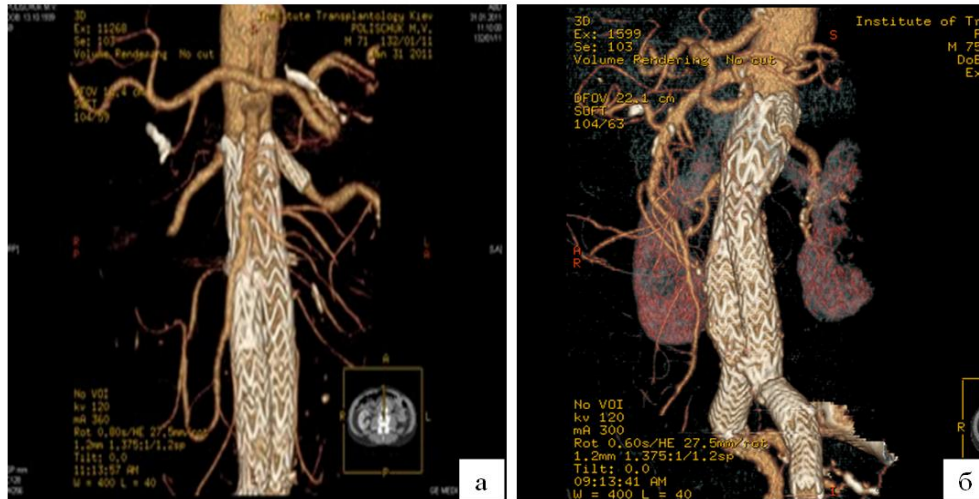


Рис. 3.34. МСКТ через 5 місяців (а) і 4 роки (б).

В літературі також описаний випадок білатеральної оклюзії НА стент-графтом з супраренальною фіксацією та подальшою безуспішною дистальною тракцією і спробою ендоваскулярної реканалізації з використанням феморального та брахіального доступів. В результаті пацієнтові було виконано білатеральний спленоренальний анастомоз [149]. Загальний час ішемії нирок склав 4 години. В післяопераційному періоді гемодіаліз не проводився, функція нирок відновилася.

Запропоновані практичні рекомендації впроваджені в роботу відділень ендоваскулярної хірургії Національного інституту серцево-судинної хірургії і Інституту серця.

Основні положення розділу 3 показано в працях автора: 5, 9, 42, 43, 48, 53, 56, 130.

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ЕЕІВА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД МОРФОЛОГІЧНОЇ БУДОВИ СТІНКИ АОРТИ І ПАТОГІСТОЛОГІЧНИХ ЗМІН СТІНКИ ЗСА

4.1. Методика дослідження морфологічного стану стінки аорти, ЗА і ЗСА аорти у хворих з АІВА

При аналізі морфології аорти за даними МСКТ враховувалися не тільки анатомічні характеристики АМ і місць передбачуваної фіксації ендопротеза, а й діаметр аорти в інтервісцеральному сегменті, товщина стінки аорти в різних сегментах, наявність і розмір атеросклеротичних бляшок, ступінь і поширеність кальцинозу стінки аорти.

Ступінь кальцинозу стінки аорти визначалася з використанням шкали одиниць Хаунсфілда (НУ) – шкала лінійного ослаблення випромінювання по відношенню до дистильованої води, рентгенівська щільність якої була прийнята за 0 НУ (при стандартних тиску і температурі) [41]. За ступенем вираженості і поширеності кальцинозу стінки аорти в місцях передбачуваної фіксації ендопротеза – проксимальній шийці та ЗагЗА пацієнти були розподілені на 4 групи: 1 група – відсутність кальцинозу, 2 група мінімальна вираженість – до 10 % окружності, щільність до 200 НУ, 3 група середня ступінь вираженості – від 10 до 25 % окружності і/або щільність 200–400 НУ, 4 група – виражений кальциноз 25–50 % окружності і/або 400–500 НУ (табл. 4.1).

Було встановлено взаємозв'язок між віком пацієнтів і ступенем вираженості кальцинозу стінки аорти – зі збільшенням віку збільшувався ступінь кальцинозу (рис. 4.1).

При аналізі результатів ендопротезування дані ступеня кальцинозу враховувалися для оцінки ризику несприятливих результатів (рис. 4.2). Не було виявлено взаємозв'язку між ступенем кальцинозу стінки аорти і динамікою змін АМ у віддаленому періоді.

Таблиця 4.1.

Розподіл хворих за ступенем кальцинозу в місцях фіксації ендопротеза

Групи за ступенем кальцинозу	Кількість, (%)	Вік, років, (M±m)	P (F)
1	12 (10,9)	58,3±1,6	F=5,25 p =0,002
2	29 (26,4%)	64,6±1,8	
3	49 (44,5)	66,9±1,5	
4	20 (18,2)	71,6±1,9	
Всього	110 (100)	66,4±1,7	

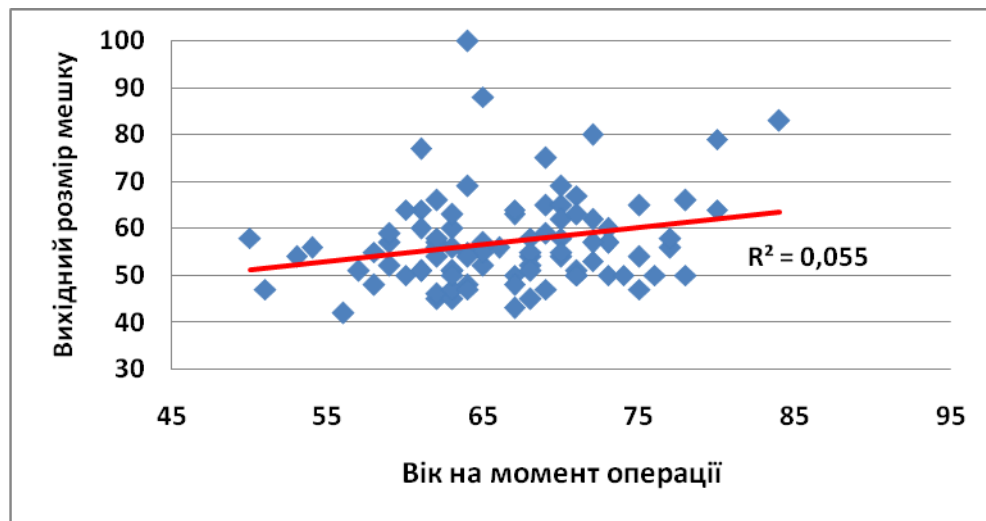


Рис. 4.1. Взаємозв'язок віку хворих і ступеня кальцинозу стінки аорти за даними МСКТ.

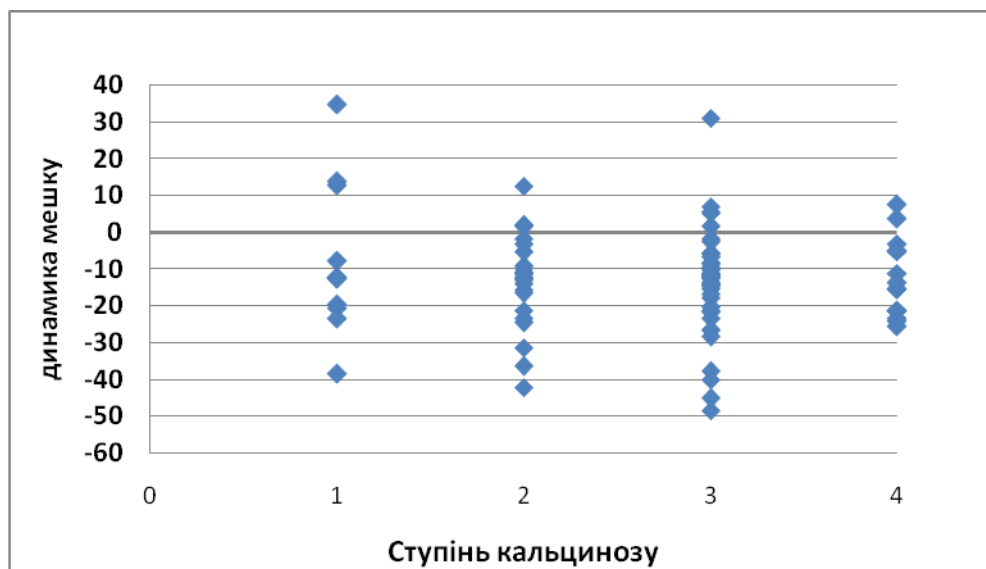


Рис. 4.2. Взаємозв'язок ступеня кальцинозу стінки аорти за даними МСКТ та динамікою розміру АМ у віддаленому періоді спостереження.

4.2. Методика дослідження патогістологічного стану стінки ЗСА у хворих з АІВА

В ході дослідження був використаний оригінальний спосіб прижиттєвої діагностики та прогнозування перебігу патологічного процесу в стінці аорти при її аневризматичному ураженні, що включає забір матеріалу під час ЕЕІВА з використанням стент-графта. Метод відрізняється тим, що для визначення патоморфології з метою встановлення етіології розвитку аневризми аорти проводиться гістологічне дослідження не безпосередньо стінки аорти, а стінки ЗСА, як великої артерії еластичного типу.

При проведенні ЕЕІВА здійснюється хірургічний доступ до передньої стінки ЗСА для проведення через неї стент-графта під рентгенівським контролем. При ушиванні артерії хірург має можливість взяти матеріал для дослідження морфології судинної стінки. Біопсію передньої стінки ЗСА виконували перед її ушиванням після імплантації ендопротеза.

Для морфологічного дослідження отримані препарати обробляли за загальноприйнятою методикою, забарвлювали гематоксиліном-еозином, вивчали на оптичному мікроскопі при збільшенні ок. 10, об. 20. Всього було виконано морфологічне дослідження стінок ЗСА у 38 пацієнтів з АІВА. Середній вік хворих склав $66,1 \pm 2,1$, серед них 2 жінки і 36 чоловіків.

4.3. Результати морфологічного дослідження стінки ЗСА у хворих, яким проводилося ЕЕІВА

Для патогістологічного дослідження були використані біоптати передньої стінки ЗСА, отримані при ушивання хірургічного доступу при виконанні ЕЕІВА. Матеріал фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну. Після загальноприйнятої гістологічної обробки з парафінових блоків робили зрізи товщиною 4–5 мкм і фарбували їх гематоксиліном та еозином, колагенові волокна фарбували за методом Ван Гізон, еластичні волокна – за методом Вейгерта, ставили Шик-реакцію.

Опис гістологічних препаратів проводили за розробленою нами схемою: відзначали зміни в інтимі, внутрішній еластичній мембрані (ВЕМ), середній оболонці, адвентиції артеріальної стінки. Загалом оцінювали ступінь збереження нормальних структур стінки ЗСА. В інтимі відзначали товщину, наявність ендотелію, особливості міжклітинної матриксу, наявність розшарувань. Описували вигляд ВЕМ, збереження її структури та орієнтацію еластичних мембран. У середній оболонці також відзначали зміну товщини, характер дистрофічних змін гладком'язових клітин і еластичних мембран, наявність кіст, гемокапілярів, судин щілеподібного типу. У адвентиції відзначали ступінь її склерозування, наявність судинної реакції, вираженість запальної інфільтрації. Проводили фотодокументування досліджених матеріалів. Порівняння структури стінки ЗСА в різних біоптатах проводили щодо показника зміни розміру АМ в післяопераційному періоді і наявності або відсутності ЕП.

В результаті попереднього патогістологічного аналізу біоптатів було виділено три основних патологічних стани: атеросклеротичне ураження стінки судини, дистрофічні зміни без наявності прямих ознак атеросклерозу, запальна інфільтрація стінки судини (табл. 4.2).

Таблиця 4.2.

Розподіл хворих за характером змін в стінці ЗСА

Характер морфологічних змін	Кількість, (%)	Вік, років, (M±m)	P (F)
Атеросклеротичні	22 (57,9)	66,8±2,2	F=0,17 p =0,846
Дистрофічні	14 (36,8)	65,7±1,9	
Запальні	2 (5,3)	67,5±2,5	
Всього	38 (100)	66,1±2,1	

Не було виявлено суттєвих відмінностей за віком в групах з різними патогістологічними змінами стінки ЗСА.

До групи атеросклерозу були віднесені випадки, при яких в біоптатах визначалися прямі морфологічні ознаки атеросклерозу з наявністю різних видів атеросклеротичних бляшок, а також відповідних змін лабораторних показників. Таких випадків було 22. У групі, яку розглядали як переважно дистрофічні пошкодження стінки, прямі морфологічні ознаки атеросклерозу були відсутні. У даній групі в біоптатах знаходили склероз незначної інтенсивності, а також ділянки дисплазії ГМК, ділянки фібро-м'язової дисплазії, розшарування, кісти. У цю групу було виділено 14 випадків. У 2 випадках в картині патологічних змін домінували ознаки гострої і підгострої запальної реакції, що свідчило про наявність аорто-артеріїту. Доцільність такого поділу була підтверджена в ході подальшого дослідження та була підтверджена щодо оцінки динаміки розміру АМ у віддаленому періоді спостереження.

В роботі проводилась певна інтерполяція морфологічних результатів, отриманих при дослідженні стінки ЗСА на всю стінку аорти і аневризми. Таку інтерполяцію ми вважаємо обґрунтованою, так як багато досліджень вказують на системний характер уражень великих артеріальних судин.

Слід зазначити, що поділ на атеросклеротичні, дистрофічні зміни є досить умовним і необхідним для аналізу отриманого при біопсії матеріалу, не виключає його наявності оскільки відсутність прямих ознак атеросклерозу в біоптаті не виключає його наявності в сусідніх, не досліджуваних морфологічно ділянках. Крім того, перераховані вище виражені дистрофічні зміни в стінці аорти можуть спостерігатися в поєднанні з атеросклерозом, що було доведено в дисертаційній роботі Т. О. Дубович. Дистрофічні процеси в стінці судини і атеросклероз деякі автори вважають супутніми патологіями, кожна з яких може мати різний ступінь вираженості в різних ділянках стінки артерій в залежності від гемодинамічних умов.

При проведенні первинних патогістологічних досліджень очікувалося, що в біоптатах будуть присутні всі шари стінки ЗСА без значних пошкоджень структури, оскільки візуально, макроскопічно стінка артерії в

ділянці взяття біоптату мала інтактний вигляд. Однак, вже перші результати показали, що в стінці ЗСА в більшості випадків спостерігаються значні дегенеративні зміни, що охоплюють всі шари стінки судини (інтиму, ВЕМ, середню оболонку – медію, адвентицію і навколишню клітковину).

Крім того, патологічні ознаки і їх співвідношення у різних хворих було різними, що створювало поліморфну і досить індивідуальну картину в кожному окремому випадку. З огляду на цю обставину було визнано за доцільне при описі і оцінці матеріалу спочатку визначити морфологічну семіотику уражень по кожному із структурних елементів стінки ЗСА.

Патологічні зміни в інтимі були представлені кількома варіантами. У першому варіанті інтима мала звичайну товщину, добре диференціювалася, була представлена рівномірно розташованими ГМК, міжклітинний матрикс помірний за обсягом, однорідний, пофарбований в рожевий колір, спостерігався відносно щільний шар сплосчених ендотеліальних клітин. Але такий стан інтими відмічений лише в одному випадку.

У другому варіанті інтима потоншена, нерівномірно склерозована (помірна інтимальна фіброплазія), відшаровувалася від ВЕМ, спостерігався набряк міжклітинного матриксу, ГМК дезорганізовані, ендотелій диференціювався у вигляді окремих сплосчених клітин (рис. 4.3).

У наступному варіанті (рис. 4.4) інтима була нерівномірно, вогнищево потовщена, з ділянками набряку, фіброзу і міксоматозу. В окремих випадках колагенові волокна формували осередки, в отворах яких розташовані ГМК з дрібними ядрами і вираженими дистрофічними змінами. В деяких випадках інтима взагалі не диференціювалася, оскільки зливалася зі склерозованою середньою оболонкою. В кожному окремому випадку можна спостерігати різний ступінь вираженості цих змін і різну їх комбінацію. Такі основні ознаки порушення структури інтими.

ВЕМ в частині випадків була збережена, мала відносно чітку структуру (рис. 4.5).

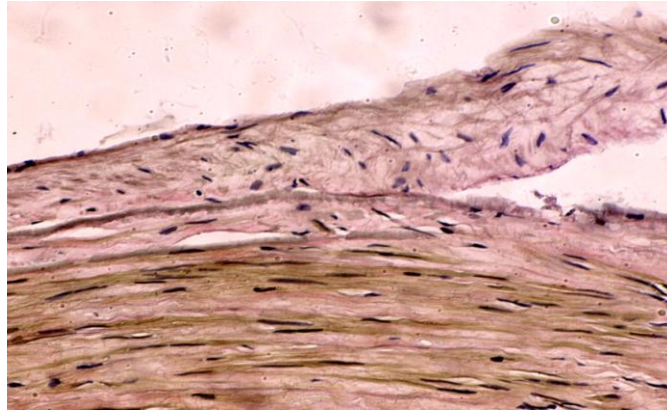


Рис. 4.3. Стінка ЗСА. Помірна фіброплазія інтими, окремі ГМК, незначний набряк і склероз сполучної тканини. Осередки розшарування і відшарування. Забарвлення за Ван Гізоном. Зб. x200.

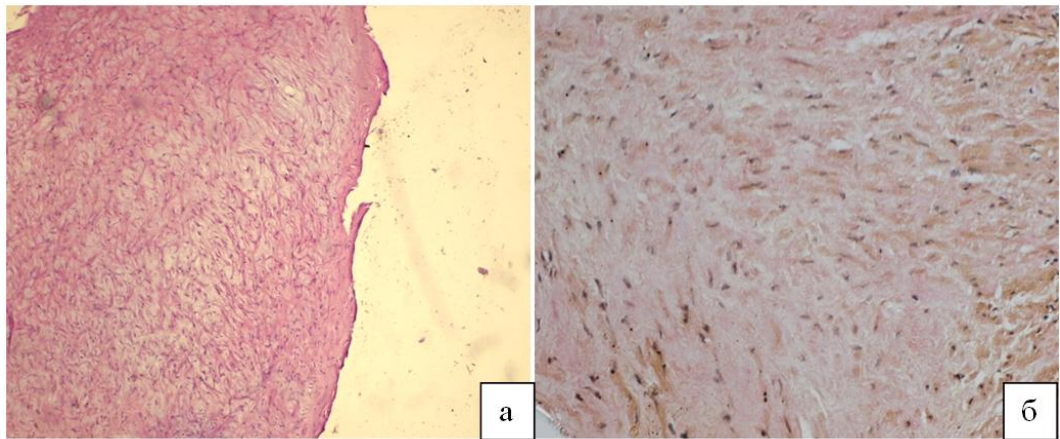


Рис. 4.4. Стінка ЗСА: а – гіперплазія інтими, проліферація ГМК, вогнищевий міксоматоз. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. x100; б – набряк, помірна фіброплазія, склероз інтими, дистрофія ГМК. Забарвлення за Ван Гізоном. Зб. x200.

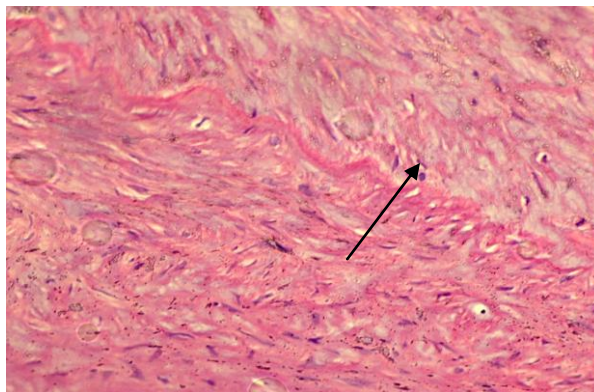


Рис. 4.5. Стінка ЗСА. Виражена ВЕМ (вказано стрілкою). Склероз інтими і медії. Забарвлення за Ван Гізоном. Зб. x200.

У частині випадків спостерігалася її повна або часткова фрагментація, набряк, нерівномірна товщина, розщеплення волокон, ділянки відшарування інтими або повна її відсутність.

Найбільш виражені патологічні зміни спостерігалися в середній оболонці. До числа найбільш поширених відносилися склероз і витончення середньої оболонки, дистрофічні зміни ГМК з набряком і лізисом клітин і утворенням кіст, склероз, дезорганізація і дезорієнтація ГМК і еластичних мембран. Формувалися різні за структурою ділянки склерозу (дифузний, лінійчатий, сітчастий, з утворенням завихрень і вузлуватостей). У стінці судини на різному рівні можна було спостерігати осередкову проліферацію дрібних капілярів, розташованих окремо, ланцюжками або у вигляді грон; ділянки розшарування різних розмірів, осередки фрагментації та лізису еластичних мембран з утворенням кіст. В результаті дистрофії ГМК і дифузного склерозу стінка артерії місцями по щільності і будові нагадувала структуру хряща (рис. 4.6, 4.7, 4.8). Частина цих ознак була типовою для фібром'язової дисплазії, частина – характерна для розшарувань і патологічних деформацій.

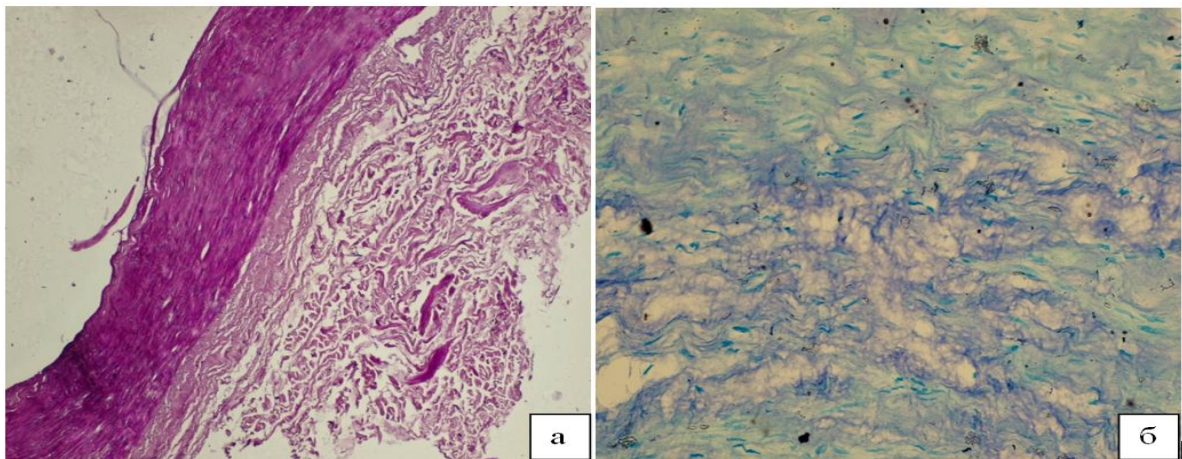


Рис. 4.6. Стінка ЗСА: а – стоншення і склероз стінки судини, склероз адвентиції. Шик-реакція. Зб.х40; б – лізис ГМК і еластичних мембран з утворенням кіст. Забарвлення азуром II і еозином. Зб. х400.

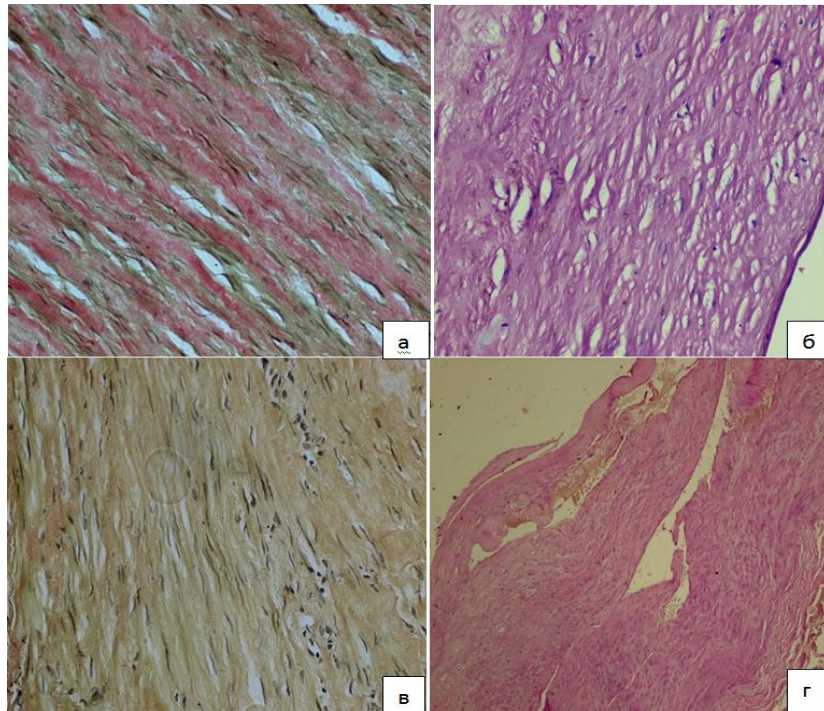


Рис. 4.7. Стінка ЗСА: а – лінійний склероз медії з утворенням кіст. Забарвлення за Ван Гізоном. Зб. x200; б – утворення численних кіст на тлі склерозу медії. Шик-реакція. Зб. x100; в – неоангіогенез в стінці ЗСА. Забарвлення за Ван Гізоном. Зб. x100; г – утворення ділянок розшарування на тлі склерозу медії. Шик-реакція. Зб. x100.

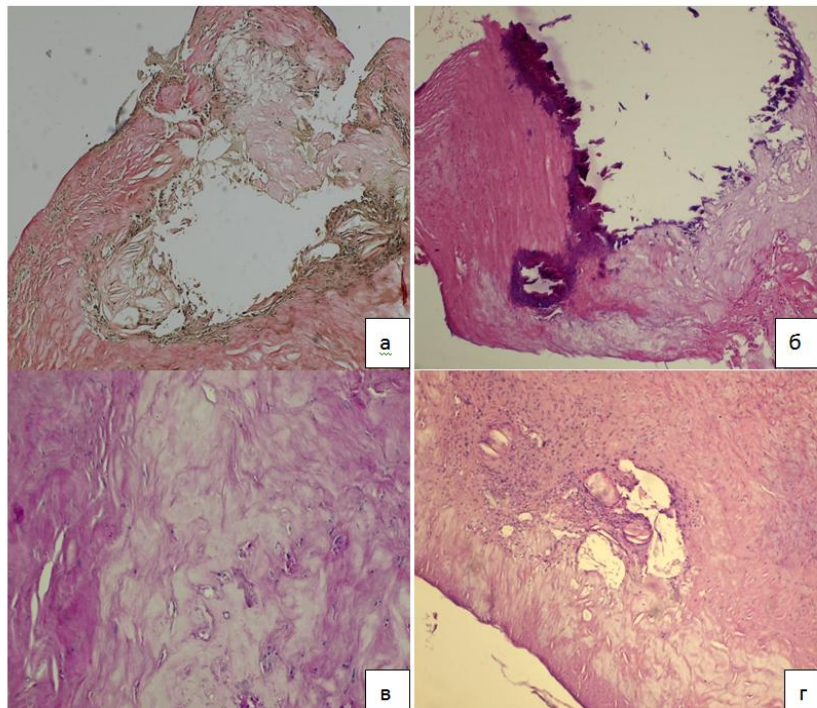


Рис. 4.8. Стінка ЗСА: а – атероматозна бляшка. Забарвлення за Ван Гізоном. Зб. x100; б – атероматоз і кальциноз на тлі склерозу медії. Шик-реакція. Зб. x100; в – ліпідна бляшка в стінці ЗСА, неоангіогенез. Шик-реакція. Зб. x200; г – атеросклеротична бляшка з запальною інфільтрацією. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. x100.

Атеросклеротичні ураження мали значну частоту і спостерігалися більш ніж у половині досліджених біоптатів. Серед них були присутні ліпідні, атероматозні, фіброзні бляшки, осередки мукоїдної дегенерації і кальцинозу, іноді з перифокальною незначною лімфогістіоцитарною інфільтрацією (рис. 4.8). В окремих випадках спостерігалися тромботичні нашарування.

У адвентиції та в навколишній клітковині патологічні зміни були досить одноманітними. Переважав виражений склероз у сукупності з численними склерозованими капілярами, розширення і повнокрів'я вен, розширення лімфатичних колекторів і лімфостазу. У більшості випадків в адвентиції спостерігалася дифузна і дифузно-вогнищева, перикапілярна лимфоїдна інфільтрація, утворення лимфоїдних вузликів. В окремих випадках в стінці судини спостерігалася перебудова судинного русла, яка за своєю структурою нагадувала осередок судинної дисплазії (рис. 4.9).

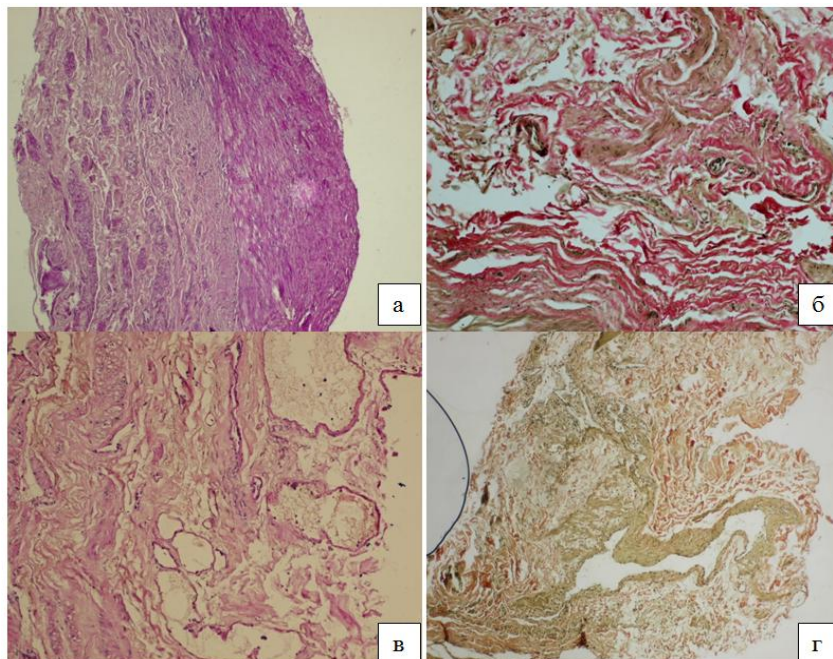


Рис. 4.9. Стінка ЗСА: а – виражений склероз адвентиції. Шик- реакція. Зб. x40; б – виражений склероз адвентиції і судин адвентиції. Забарвлення за Ван Гізоном. Зб. x100; в – поліморфізм судин адвентиції. Шик-реакція. Зб. x100; г – поліморфізм судин адвентиції. Забарвлення за Ван Гізоном. Зб. x100.

У двох випадках у біоптатах стінок артерій на тлі фіброзу були виявлені ділянки гострого запалення (рис. 4.10), що було розцінено як прояв аортоартерії.

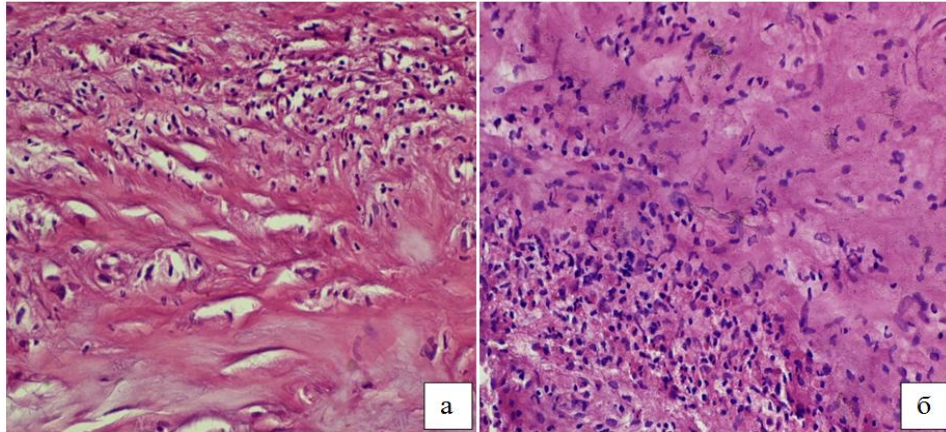


Рис. 4.10. Стінка ЗСА: а, б – ділянки гострого запалення в стінках судини, склероз стінки судини. Шик-реакція. Зб. х40.

В одному випадку в стінці артерії була виявлена мікропухлина – лейоміома (рис. 4.11).

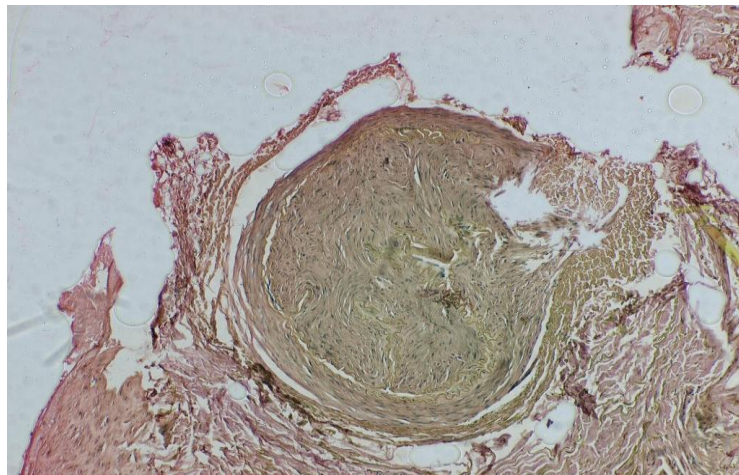


Рис. 4.11. Стінка ЗСА. Лейоміома стінки судини. Забарвлення за Ван-Гізоном. Зб. х40.

Узагальнення отриманих результатів показало, що в біоптатах був виявлений комплекс досить одноманітних морфологічних змін, проте в 22 випадках (57,8 %) спостерігалися прямі ознаки атеросклерозу. У 14 випадках (36,8 %) прямі ознаки атеросклерозу були відсутні, але

спостерігалися ділянки розшарування, фібро-м'язової дисплазії і інші прояви дистрофічних змін. Причому в одному випадку дистрофічні зміни спостерігалися в поєднанні з лейоміомою. У 2 випадках (5,26 %) в картині патології домінували гострі запальні реакції. На підставі отриманих результатів патогістологічних досліджень були проаналізовані зв'язки між змінами в стінці ЗСА та динамікою змін АМ в доопераційний, ранній і пізній післяопераційний періоди. На момент операції середній діаметр АМ не мав статистично значущих відмінностей ($p=0,448$) і становив: у групі з переважно атеросклеротичними змінами $55,4 \pm 1,5$ мм, з переважно дистрофічними змінами – $53,4 \pm 1,9$ мм, в групі з головним чином запальними змінами $59,0 \pm 2,0$ мм. Залежність динаміки змін розмірів АМ при спостереженні за пацієнтами до операції щодо морфологічних характеристик стінки ЗСА представлена в таблиці 4.3.

Таблиця 4.3.

**Залежність динаміки розміру АМ від типу
морфологічних змін в стінці ЗСА**

Зміни стінки	Динаміка АМ, (%)	P (F)
Атеросклеротичні	- $20,38 \pm 2,79$	F=10,32 p =0,0003
Запальні	- $10,9 \pm 1,6$	
Дистрофічні	- $0,17 \pm 3,3$	
Всього	- $13,16 \pm 2,52$	–

Подальший статистичний аналіз показав, що існує стійкий достовірний зв'язок між характером морфологічних змін в стінці ЗСА та змінами розмірів АМ після проведення ендопротезування. Для атеросклеротичних змін характерним є зменшення діаметра АМ в 77,7 %, в той час як при дистрофічних змінах без ознак атеросклеротичного ураження зменшення АМ спостерігається лише в 28,7 %, а в 64,2 % зміни або відсутні, або він збільшується.

Можна вважати доведеним фактом, що у випадках з вираженими атеросклеротичними змінами в біоптаті частота ЕП є меншою у порівнянні з дистрофічними змінами. Це дає підстави для більш детального вивчення взаємозалежності цих закономірностей для пояснення та створення діагностично-прогностичної моделі з метою прогнозування можливих незадовільних результатів ендопротезування у вигляді підтікання крові в АМ на основі дослідження морфологічних змін в біоптатах стінки ЗСА.

В таблицях 4.4. та 4.5 наведені детальні морфологічні характеристики біоптатів стінки ЗСА в залежності від динаміки змін розмірів АМ та виду патології. Показано, що при позитивній динаміці змін розмірів АМ незалежно від групи спостереження (атеросклероз та дистрофія) морфологічні характеристики ЗСА були подібними. У всіх відділах стінки ЗСА спостерігались помірні дифузні склеротичні та дистрофічні зміни.

У випадках із значним зменшенням розмірів АМ в інтимі спостерігались ділянки помірної гіперплазії, осередки набряку, окремі невеликі розшарування, в адвентиції в окремих випадках запальна реакція та нерівномірна вираженість мікроангіоматозу. В цілому описані зміни можна оцінити як помірні та одноманітні.

За відсутності динаміки змін АМ морфологічні характеристики стінки ЗСА також суттєво не відрізняються за виключенням окремих випадків з осередками набряку та гіперплазії інтими, збільшенням кількості кістозних утворень та розшарувань в медії та деяким посиленням запальної реакції в адвентиції.

Випадки збільшення розмірів АМ мали дещо інші за переліком та вираженістю морфологічні характеристики. Збільшення розмірів спостерігалось на тлі збільшення розмірів та кількості кіст та ділянок розшарувань, появи ознак фібро-м'язової дисплазії та посиленні запальної реакції в адвентиції.

Загальна характеристика морфологічних змін стінки ЗСА при різних типах динаміки змін розмірів АМ при атеросклеротичному ураженні

Показники змін розмірів АМ	Частота	Основні морфологічні характеристики
без змін	2/9,1%	Стінка ЗСА – склеротичні зміни, атероматозні бляшки та кальциноз; інтима- окремі розшарування; ВЕМ – без суттєвих ушкоджень; середня оболонка - помірна дистрофія ГМК, утворення окремих кіст, дегенеративні зміни еластичних мембран, осередкова проліферація капілярів; адвентиція – виражений щільний склероз, відсутність запальної реакції, незначний мікроангіоматоз.
зменшення	6/27,3%	Стінки ЗСА – інтенсивні і рівномірні склеротичні зміни; атероматозні бляшки виражені слабо, кальциноз відсутній; інтима – помірна гіперплазія, осередки набряку. ВЕМ – без суттєвих ушкоджень; середня оболонка – помірна дистрофія ГМК, дегенеративні зміни еластичних мембран, осередковий незначний мікроангіоматоз; адвентиція – виражений щільний склероз; відсутність запальної реакції; незначний мікроангіоматоз.
значне зменшення	12/54,5%	Стінки ЗСА – інтенсивні і рівномірні склеротичні зміни; ліпідні, атероматозні бляшки, кальциноз; інтима – осередки набряку, окремі випадки помірної гіперплазії; ВЕМ – дистрофічні зміни; середня оболонка – помірна дистрофія ГМК, дегенеративні зміни еластичних мембран, окремі кісти, осередковий помірний неоангіогенез, окремі невеликі розшарування; адвентиція – нерівномірний щільний склероз, в окремих випадках запальна реакція; вираженість мікроангіоматозу коливається від його відсутності до значної інтенсивності.
збільшення	не було	
немає даних	2/9,1%	
Загальна кількість	22/100%	

Загальна характеристика морфологічних змін стінки ЗСА при різних типах динаміки змін розмірів АМ за виражених дистрофічних змін

Показники змін розмірів АМ	Частота	Основні морфологічні характеристики
без змін	6/42,9%	Стінка ЗСА – інтенсивні і дифузні склеротичні зміни; інтима – гіперплазія і набряк інтими; ВЕМ – фрагментація, розшарування; середня оболонка - помірна дистрофія ГМК, утворення кіст, дегенеративні зміни еластичних мембран, осередковий мікроангіоматоз; адвентиція – виражений щільний склероз, нерівномірна запальна інфільтрація, незначний мікроангіоматоз.
зменшення	4/28,6%	Стінка ЗСА – дифузні помірні склеротичні зміни; інтима – осередкова гіперплазія,. ВЕМ – помірні дистрофічні зміни; середня оболонка - дистрофія ГМК, окремі кісти, дегенеративні зміни еластичних мембран, осередковий незначний мікроангіоматоз; адвентиція – виражений щільний склероз; відсутність запальної реакції, мікроангіоматоз різної інтенсивності.
значне зменшення	не було	
збільшення	3/21,4%	Стінка ЗСА - інтенсивні і дифузні склеротичні зміни; інтима – гіперплазія і набряк інтими; ВЕМ – фрагментація, розшарування; середня оболонка - помірна дистрофія ГМК, осередки мокоїдної дегенерації, утворення кіст та розшарувань, дегенеративні зміни еластичних мембран, осередковий мікроангіоматоз, осередково – ознаки фібро-м'язової дисплазії; адвентиція – помірний склероз, інтенсивна запальна інфільтрація, набряк, виражений мікроангіоматоз.
немає даних	1/7,1%	–
Загальна кількість	14/100%	

За ступенем значущості ці ознаки можуть бути розташовані в наступному порядку: 1) посилення запальної реакції в адвентиції з набряком, вираженим мікроангіоматозом та лімфоцитарною осередково-дифузною інфільтрацією; 2) ознаки фібро-м'язової дисплазії; 3) набряк і гіперплазія інтими; 4) кістозні утворення та розшарування в медії.

Кожна з перерахованих вище ознак має певну клінічну сутність. Так, посилення запальної реакції в адвентиції з набряком, вираженим мікроангіоматозом та лімфоцитарною осередково-дифузною інфільтрацією вказує на те, що адвентиція, яка відіграє суттєву формозабезпечуючу роль в умовах патології судини, втрачає жорсткість і може відносно легко деформуватись під впливом бокового тиску.

Фібро-м'язова дисплазія є самостійною патологією з системним ураженням крупних судин або може спостерігатись як елемент локального дистрофічного процесу. За наявності фібро-м'язової дисплазії стінка судини також втрачає свої еластичні властивості і може деформуватись під впливом тиску.

Набряк і гіперплазія інтими є, найбільш вірогідно, свідченням реакції тканини і перебудови стінки судини в умовах створення патологічних тисків крові в магістральних судинах.

Кістозні утворення та розшарування в медії також свідчать про втрату еластичних властивостей стінкою судини і, відповідно, про створення можливостей для появи патологічних деформацій. Це також веде до зниження опірності стінки судини під впливом патогенних факторів (тиск, ендопротезування), до можливості утворення різного роду випинань та мікроаневризм в зоні ендопротезування.

З даних літератури відомо, що перераховані вище морфологічні характеристики стінки судини в умовах розвитку АЧЧА носять системний характер [16, 21, 26]. Так, в роботі Т. О. Дубович, виконаній на матеріалах клініки було показано, що описані вище ознаки спостерігаються на всіх рівнях низхідної аорти. А макроскопічні характеристики аорти, наведені в

роботі Г. Г. Влайкова свідчать, що у випадках АЧЧА, вся аорта характеризується більшим діаметром, наявністю деформацій у вигляді випинань та чергуванням невеликих розширень та звужень. Прогностична оцінка вірогідності виявлення сприятливої динаміки (зменшення АМ) при різних типах переважаючих змін в стінках судин наведена на рис. 4.12.

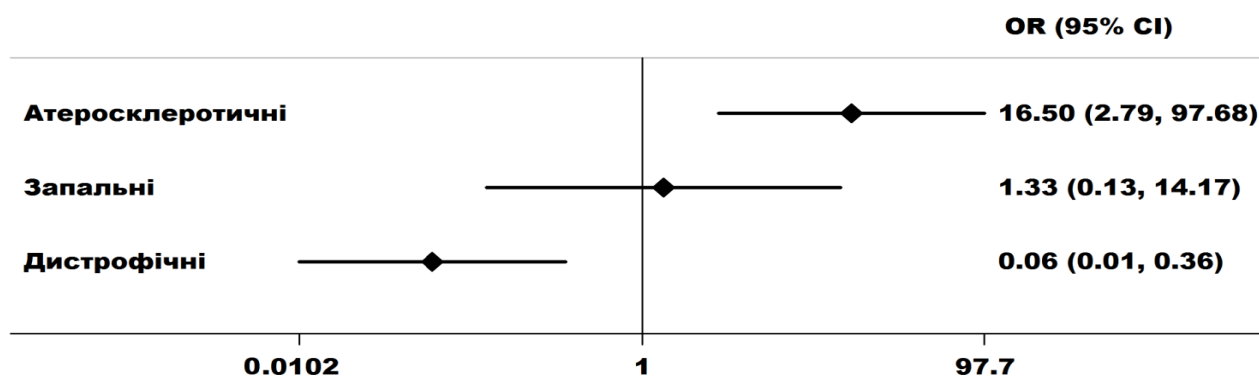


Рис. 4.12. Прогностична оцінка вірогідності виявлення сприятливої динаміки (зменшення АМ) при різних типах переважаючих змін в стінках судин (оцінка співвідношення шансів – OR).

Враховуючи системний характер змін в стінках артерій еластичного типу, чітко було доведено взаємозв'язок між патоморфологією передньої стінки ЗСА та динамікою АМ після операцій, незалежно від інших несприятливих факторів (ЕП, виявлені при контрольній ангіографії під час ЕЕІВА або УЗДС контролі перед випискою). З огляду на це, ми проаналізували динаміку діаметра аорти на інтервісцентральному рівні та її взаємозв'язок із характером патогістологічних змін передньої стінки ЗСА (табл. 4.6).

Аналіз отриманих даних підтвердив достовірність різниці в бік збільшення діаметра аорти проксимальніше місця фіксації ендопротеза у хворих з переважно дистрофічними змінами стінки артерій. Це спостереження підтверджує етіологію супутніх аневризматичних поразок грудного відділу аорти, підколінних, коронарних та інших артерій, що зустрічаються приблизно в 10 % хворих з АЧЧА [102, 109].

Таблиця 4.6.

Динаміка діаметра аорти на інтравісцеральному рівні у хворих з різним характером патогістологічних змін передньої стінки ЗСА

Характер переважających морфологічних змін	Кількість, (%)	Динаміка діаметру, через 3–5 років, (M±m)	P (F)
Атеросклеротичні	22 (57,9)	-1,7±0,2	F=52,62 p =0,0001
Дистрофічні	14 (36,8)	+3,2±0,7	
Запальні	2 (5,3)	+0,6±0,3	

За результатами дослідження морфологічних змін в стінці ЗСА був розроблений метод прогнозування ускладнень після ендопротезування аорти та отримано патент України №89555.

Основні положення розділу 4 показано в працях автора: 7, 45, 49.

РОЗДІЛ 5

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

5.1. Найближчі результати ЕЕІВА в групах хворих з використанням різних видів ендопротезів

Аналіз найближчих результатів (30 діб) проведено у 110 хворих з АІВА, яким було виконано ЕЕІВА з 2005 по 2015 рр. Клінічна характеристика хворих, інтраопераційні та найближчі післяопераційні результати ЕЕІВА приведена в табл. 5.1.

Таблиця 5.1.

Клінічна характеристика хворих і безпосередні результати

Показник	Значення
Кількість хворих	110
Середній вік	68,5 ± 9,8
Співвідношення чоловіки/жінки	103/7
Середній діаметр АМ	5,7±0,9 (4,2–8,0)
Середня тривалість перебування в стаціонарі	6,1 діб

Оцінка найближчих результатів операції включала аналіз технічного успіху імплантації ендопротеза (точне позиціонування і співвідношення його компонентів), відсутність ЕП I і III типу, що призводять до зростання АМ, а також обсяг крововтрати, тривалість втручання, серцево-судинні ускладнення, необхідність повторних втручань в ранньому післяопераційному періоді.

В результаті вивчення отриманих даних ми провели порівняльний аналіз найближчих результатів в групах пацієнтів з використанням ендопротезів з інфраренальною (перша група – 85 (77,3 %) пацієнтів, яким були імплантовані ендопротези "Excluder" і "Excluder" С3) і супраренальною фіксацією (друга група – 25 (22,7 %) пацієнтів, яким були імплантовані ендопротези «Endurant-II»).

З появою можливості застосування ендопротезів з супраренальною фіксацією розширилися покази до ЕЕІВА у пацієнтів з короткою, кальцинованою і тромбованою ПША. Відмінності в тривалості перебування в стаціонарі при використанні різних типів ендопротезів не було.

Друга група пацієнтів характеризувалася значним скороченням обсягу крововтрати, скороченням як загального часу ендovasкулярного етапу втручання, так і часу флюороскопії. Скорочення часу втручання було результатом двох основних факторів: поліпшеною системою доставки, яка включала гідрофільне покриття і вдосконалені гемостатичні клапани інтродюсерів та більшим досвідом операторів.

Дані інтраопераційних результатів у пацієнтів обох груп представлені в табл. 5.2. Друга група пацієнтів характеризувалася значним скороченням обсягу крововтрати, скороченням як загального часу ендovasкулярного етапу втручання, так і часу флюороскопії. Скорочення часу втручання було результатом двох основних факторів: більш простою системою імплантації і великим досвідом операторів.

Таблиця 5.2.

Інтраопераційні результати в залежності від типу ендопротеза

Тип ендопротеза	“Excluder”	«Endurant-II»
Всього	85	25
Інтраопераційна летальність	0	0
Технічний успіх імплантації	85 (100%)	25 (100%)
Тривалість ендovasкулярного етапу операції	86,21±12,63 *	54,23±7,43
Час флюороскопії	37±10,3 *	19±4,6
Об'єм крововтрати	224,2±23,5 *	113±25,7

Примітка. * – статистично значущі відмінності в порівнянні з групою Endurant-II (p <0,05).

5.2. Профілактика ЕП

Основною проблемою ЕЕІВА є різні види ЕП в АМ, що виникають безпосередньо після імплантації стент-графтів або у віддаленому періоді спостереження. Найбільш значущими з них є І і ІІІ типи, що призводять до швидкого збільшення аневризми. Дані види ЕП вимагають корекції в короткі терміни по мірі їх виявлення [74, 97]. Щоб уникнути появи відстроченого ЕП ІА типу для оптимізації прилягання стент-графта виробник рекомендує імплантувати ендопротез більшого діаметру, ніж аорта на 10–20 % (оверсайзінг). На рівні ЗА ЕП ІВ типу може з'являтися безпосередньо після імплантації, частіше якщо графт занадто короткий або у віддаленому періоді внаслідок скорочення АМ і міграції ніжки вгору або при прогресуванні аневризматичного розширення ЗА [159, 238, 252, 257].

Аналіз літературних даних [71, 92, 168, 193, 204] і власних спостережень дозволили розробити методику профілактики ЕП у хворих з АІВА. На підставі цих розробок були отримані два патенти.

Перший спосіб рентгенхірургічних лікувань АЧЧА, що включає ендovasкулярну установку біфуркаційного стент-графта в ІВА, відрізняється тим, що у хворих з поширенням аневризматичного процесу на ЗагЗА перед установкою ендопротеза емболізують стовбури іпсилатеральної ВЗА. Завданням корисної моделі є розробка такого способу рентгенохірургічних методів лікування АЧЧА, який за рахунок перекриття кровотоку по ВЗА забезпечив би повну ізоляцію АМ. При цьому виключається можливість виникнення ретроградного кровотоку по ВЗА, що значно скорочує кількість післяопераційних ускладнень у вигляді підтікання крові в АМ.

Спосіб здійснюють наступним чином. Доступом по Сельдингеру через ЗСА катетеризують ВЗА. В її просвіт імпантують оклюдуючий пристрій (оклюдер типу «Амплатц» або спіралі «Гіантурко») – до зупинки кровотоку по артерії. Відразу після цього виконують імплантацію стент-графта в інфраренальну позицію. На підставі лікування 11 пацієнтів даним способом був розроблений і запатентований спосіб рентгенохірургічного лікування

АІВА, який за рахунок перекриття кровотоку по ВнЗА забезпечує повну ізоляцію АМ, призводячи до скорочення кількості післяопераційних ускладнень у вигляді підтікання крові в АМ (патент України на корисну модель № 59644).

Клінічний приклад № 4. Хворий З., 62 роки. Первинне звернення в поліклініку інституту зі скаргами на болі в животі, відчуття пульсації, переміжну кульгавість. Дистанція ходьби 300 метрів. За даними комплексного дослідження (УЗДС, МСКТ, КВГ, аортографія) діагностована АІВА з поширенням на праву ЗагЗА, гемодинамічно значимий стеноз лівої та правої ЗовЗА, оклюзія огинаючої гілки лівої вінцевої артерії (ОГ ЛВА). Поступив в клініку 17.05.2010 р (ІХ №2822) з діагнозом ІХС. Післяінфарктний кардіосклероз. Оклюзія ОГ ЛВА (КВГ 30.03.10). Аневризма ІВА. Аневризма правої ЗагЗА. ОАСНК. Стеноз лівої і правої ЗовПА. ГХ ІІІ ст. СН Іа ст. із збереженою систолічною функцією (ФВ 52%).

Першим етапом пункційним доступом через ліву ЗСА в праву ВЗА проведено катетер, через нього в гирлі ВЗА встановлено оклюдер типу «Амплатц». Відразу після цього виконали імплантацію біфуркаційного стент-графта «Excluder» в інфраренальну позицію з перекриттям правої ВЗА. Потім в ЗовЗА імплантовані стенти «Selfix»: ліворуч 10,0–44,0 праворуч 8,0–68,0 (рис. 5.1, а). Загальний підсумковий результат хороший, при контрольній ангіографії ЕП не виявлено (рис. 5.1., б).

Післяопераційний період протікав без ускладнень, хворий виписаний через 7 діб в задовільному стані. Огляд, контрольне УЗДС через 3 і 6 місяців – ЕП в порожнину АМ не виявлено, кровотік в аневризмі не реєструється, за даними МСКТ АМ скоротився з 57 мм до 48 через 6 місяців після операції, та до 43 мм через 24 місяці.

Відповідно до запропонованого способу проліковано 11 хворих, ускладнень не було, ЕП в АМ не спостерігали. Даний спосіб може бути використаний в якості реінтервенції в разі розширення загальної та зовнішньої ЗА, внаслідок прогресування захворювання.

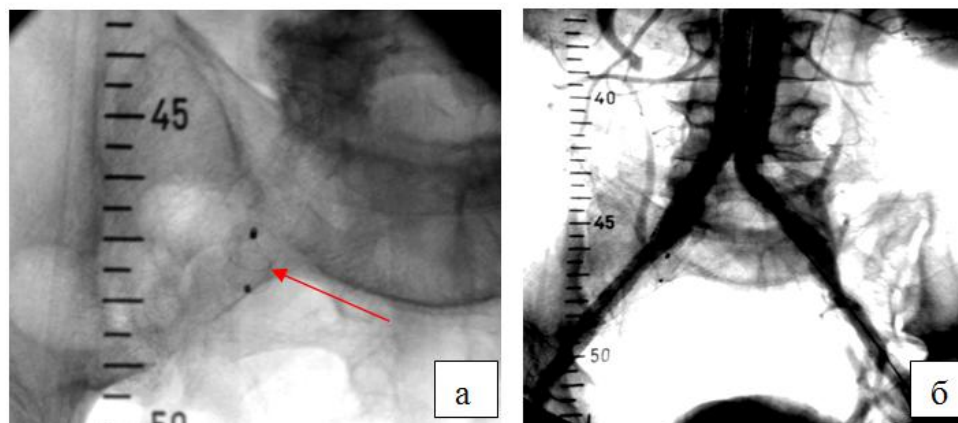


Рис. 5.1. Імплантовано оклюдер «Амплатц» в праву ВЗА (а); ангіографія після імплантації ендопротеза та стентів в обидві ЗовЗА (б).

У деяких випадках виникнення значного ЕП II типу можна прогнозувати і виключити за допомогою інтраопераційної емболізації можливого джерела (найчастіше розширеної НБА). У одного нашого пацієнта при проведенні МСКТ перед операцією була виявлена аневризма гирла НБА. Виконана її емболізація спіралями першим етапом одномоментно з імплантацією ендопротеза (рис. 5.2).

Методика ендопротезування у даного хворого була обрана з огляду на супутнє важке ураження вінцевих артерій, перенесеного раніше ГІМ, стентування вінцевих артерій та необхідності в повторному їх стентуванні.

Емболізація НБА перед імплантацією стент-графта забезпечує зниження кількості підтікання крові в АМ, так як при цьому виключається можливість виникнення ретроградного кровотоку по НБА, що забезпечує зниження кількості післяопераційних ускладнень у вигляді збільшення АМ.

На підставі даного клінічного випадку був розроблений і запатентований спосіб рентгенохірургічного лікування АІВА, який за рахунок перекриття кровотоку по стовбуру НБА забезпечує повну ізоляцію АМ, призводячи до скорочення кількості післяопераційних ускладнень у вигляді підтікання крові в АМ (патент України на корисну модель № 78194).

Спосіб здійснили таким чином: відкритим хірургічним доступом через ЗСА катетеризували НБА. В її гирло вводили металеві спіралі Гіантурко до зупинки кровотоку по артерії (рис. 5.2. а, б). Відразу після цього виконували імплантацію аортального стент-графта в інфраренальну позицію.

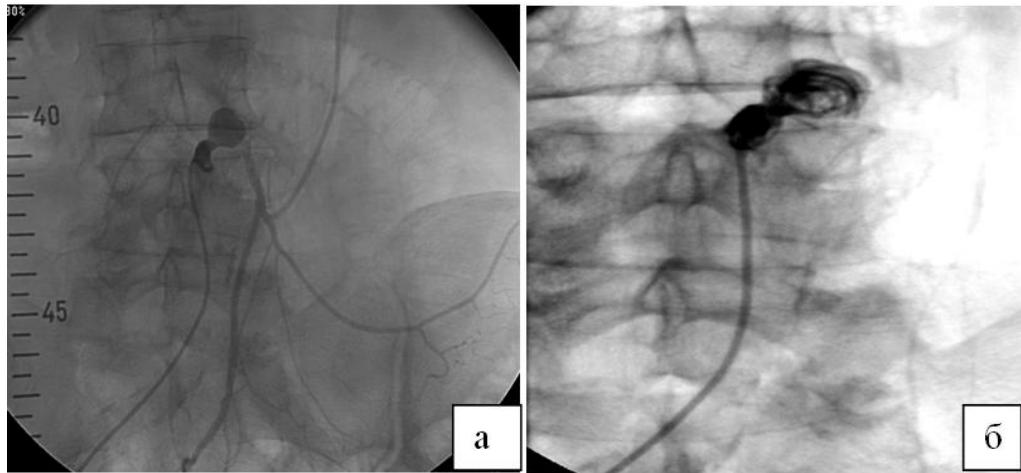


Рис. 5.2. Селективна ангиографія НБА (а): візуалізується аневризма її гирла; виконана емболізація аневризми НБА спіралями Гіантурко (б).

Через 7 місяців при проведенні контрольної МСКТ ознак ЕП немає. Порожнина аневризми НБА не заповнюється контрастом. АМ в інфраренальному відділі скоротився з 55 мм до 45 (рис. 5.3. а, б). За даними контрольного МСКТ через 30 місяців після ендопротезування АМ зменшився до 41 мм.

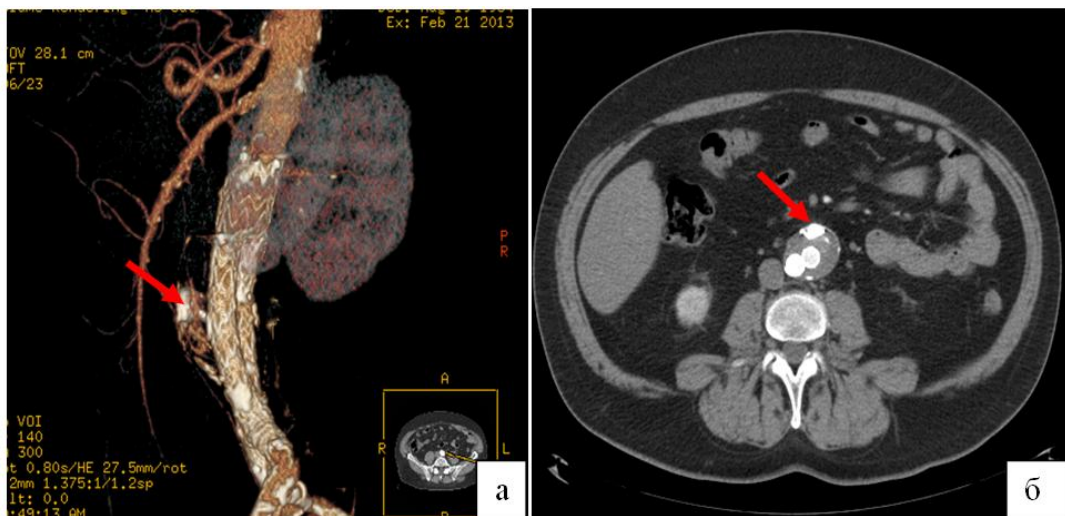


Рис. 5.3. МСКТ-контроль через 7 місяців після ендопротезування з одномоментною емболізацією аневризми гирла НБА (а); стрілкою вказані рентгенконтрастні спіралі (б).

5.3. Діагностика і лікування ускладнень в ранньому післяопераційному періоді

До можливих ранніх післяопераційних ускладнень відносяться: крововтрата більше 200 мл, великі кардіоваскулярні події, реінтервенція в ранньому післяопераційному періоді, 30-добова летальність (табл. 5.3).

Таблиця 5.3.

Периопераційні ускладнення

Показник	Значення
Крововтрата більше 200 мл	3
Кардіоваскулярні події в ранньому післяопераційному періоді	0
Реінтервенції в ранньому післяопераційному періоді	3
Летальність в перші 30 днів	0

Отримані дані свідчать про хорошу переносимість, відсутність летальності і великих кардіоваскулярних подій в 30-добовий термін.

Безпосередньо після імплантації стент-графтів при ангіографічному контролі ЕП ІА типу було виявлено та усунуто у 4 хворих. ЕП ІВ типу у одного хворого в безпосередньому періоді було виявлено при ангіографії, після балонної дилатації місця дистальної фіксації усунуто, але при спостереженні на 2 і 3 добу при проведенні УЗ-контроля відзначено збільшення АМ і наявність збереженого ЕП ІВ, що потребувало повторного втручання відразу після виявлення. Всі види ЕП безпосередньо після імплантації різних типів ендопротезів відображені в табл. 5.4.

У пацієнтів з групи «Endurant-II» ЕП І типу безпосередньо на момент закінчення операції і за період спостереження виявлено не було, в той час, як у першій групі частота його виникнення склала 16,46 % (14 випадків). В усіх випадках діагностовано ЕП ІА типу було кориговане встановленням додаткового проксимального подовжувача у 5 випадках або за допомогою

балонної дилатації – 1 випадок. Статистично значуща відмінність за кількістю ЕП II типу між порівнюваними групами не була відмічена.

Таблиця 5.4.

Типи ЕП, діагностовані в безпосередньому післяопераційному періоді в групах пацієнтів з використанням різних видів ендопротезів

Тип ЕП	“Excluder”(85)	«Endurant-II»(25)
I A	6 (7,06 %)	0
I B	8 (9,4 %)	2 (8 %)
II	17 (20 %)	9 (36 %)
III	0	0
IV	0	0
Всього	32 (35,3 %)	11 (44 %)

Одним із значущих периопераційних ускладнень є тромбоз бранш ендопротеза або стегново-підколінного сегмента [191, 272]. Частота тромбозів в нашому спостереженні склала 6 випадків (5,5 %). З них 2 виникли під час проведення операції, 2 – в першу добу. При цьому в підгрупі без додаткових конструкцій тромбози не виявлялись, а в групі з використанням подовжувачів частота тромбозів склала 6/33 (18,2 %), $p=0,001$, що свідчить про підвищений ризик тромбозів при використанні багатокомпонентних ендопротезів. Частота розвитку тромбозу не залежала від виду ендопротеза.

У одного пацієнта виник тромбоз бранші ендопротеза в момент імплантації контрлатеральної ніжки і був усунений безпосередньо після контрольної ангіографії шляхом ендovasкулярної тромбектомії із застосуванням балон-катетера. У одного пацієнта під час проведення операції був діагностований тромбоз поверхневої стегнової артерії. Йому була виконана тромбектомія.

Реінтервенції в найближчому післяопераційному періоді за даними літератури супроводжуються підвищенням морбідності та летальності [63, 73, 117, 137]. Тому важливо виключити можливі ускладнення, які потребують реінтервенцій, як при підготовці, так і при проведенні ендопротезування.

Реінтервенція в найближчому післяопераційному періоді нами були виконані у трьох хворих: у одного хворого – через 6 годин після ендопротезування виник гострий тромбоз стегно-підколінного сегмента, у одного хворого був діагностований тромбоз бранші ендопротеза через добу після втручання. В обох випадках хворим виконана тромбектомія під місцевим знеболенням.

У одного хворого з першої групи було виявлено ЕП ІВ типу, в зв'язку з чим на третю добу була проведена імплантація непокритого стента дистальніше бранші з балонною дилатацією місця фіксації, що усунуло ЕП (рис. 5.4).

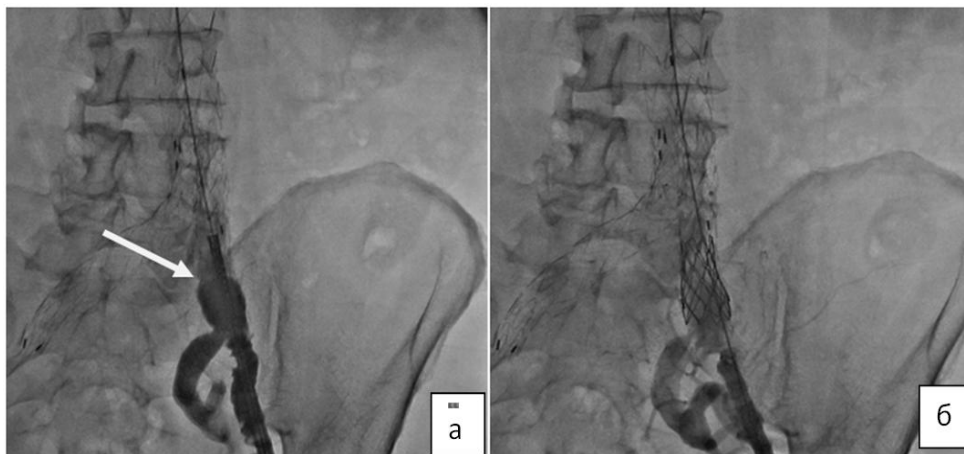


Рис. 5.4. ЕП ІВ типу вказано стрілкою (а), імплантований непокритий балон-розширювальний стент до гирла ВЗА (б). ЕП при контрольній ангіографії немає.

При ЕП ІВ типу всі лікувальні опції ті ж, що і при наявності ІА типу, але частіше ефективні балонна ангіопластика і імплантація непокритого стента.

У 2 випадках внутрішньо-просвітнього тромбозу по окружності стент-графта (мурального тромбу) у віддаленому періоді повторне втручання не проводилося через відсутність лімітування кровотоку по ходу ендопротеза. Один з хворих був з першої, другий – з другої групи спостереження (рис. 5.5).



Рис. 5.5. Муральний тромб по окружності ендопротеза товщиною до 10 мм.

Дане ускладнення у віддаленому періоді спостерігається у 10–33 % пацієнтів, в залежності від типу ендопротеза та в більшості випадків не потребує лікування. Основною причиною розвитку мурального тромбу є вид матеріалу та геометрія ендопротеза [192, 220, 272].

З 110 прооперованих хворих ЕП II типу при контрольній ангіографії інтраопераційно спостерігалось у 13 хворих, причому у 9 з них по УЗДС на третю добу ЕП будь-якого типу виявлено не було, у трьох підтверджено II тип, у одного – виявлено ЕП III типу. Дані відмінності можна пояснити високою частотою самостійного зникнення ЕП II типу в короткі терміни.

У одного пацієнта з першої групи з короткою ПША (10 мм) безпосередньо після установки стент-графта при контрольній ангіографії було виявлено виражене ЕП IA типу, після чого був імплантований подовжувач шийки, інтенсивність ЕП значно зменшилася (рис. 5.6. а, б).

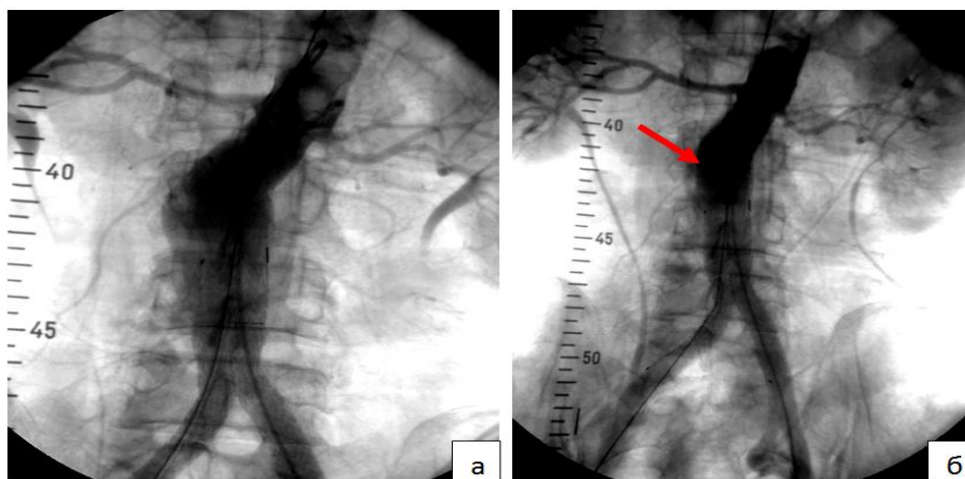


Рис. 5.6. При контрольній ангіографії ЕП ІА типу з швидким заповненням всієї порожнини АМ (а); після імплантації подовжувача проксимальної частини незначне ЕП у вигляді каналу по правому боку ендопротеза (стрілка) (б).

На 3 добу за результатами УЗДС зберігалось ЕП лінійної форми до 8 мм в діаметрі з відтоком в крижову артерію. При цьому розмір АМ не збільшився і становив 57 мм. Після повторного УЗД-контролю і відсутності збільшення АМ хворий був виписаний. Через чотири місяця за даними МСКТ – ЕП ІА типу відсутнє, але було виявлено ЕП ІІІ типу в результаті розходження основної частини та проксимального подовжувача. Лікування ЕП ІІІ типу у даного пацієнта описане в підрозділі 6.1.3.

Одним з прогнозованих і найбільш обговорюваних факторів ризику розвитку такого несприятливого результату як ЕП ІА типу, є так звана «несприятлива» ПША [72, 123, 133, 136, 210, 223, 263]. У це поняття входять: невелика довжина (менше 15 мм), виражена ангуляція, конічна форма, наявність виражених тромботичних нашарувань і кальциноз, широка шийка. Саме в місці своєї проксимальної імплантації ендопротез найбільш схильний до дистального зсуву внаслідок неадекватної фіксації, а перераховані вище анатомічні особливості вимагають великого досвіду і підготовки хірургічної бригади для точного позиціонування, правильної імплантації і здатності усунення виниклих ускладнень [139, 172, 186, 251, 257].

З огляду на рекомендації анатомічних характеристик аорти для ендопротезування, нами переважно відбиралися пацієнти з довжиною ПША більше або рівної 15 мм, без вираженого її тромбозу і градієнту діаметру, з незміненими ЗА. Однак, по мірі збільшення досвіду ендопротезування, а також вдосконалення технологій, появою ендопротезів з можливістю репозиціонування проксимальної частини або з супраренальною фіксацією, в нашому спостереженні – це ендоротези «Gore» «Excluder-C3» і «Endurant-II» компанії «Medtronic», анатомічні покази до ЕЕІВА дещо розширилися: допустима довжина ПША від 10 мм, ангуляції до 75°, діаметр ПША до 32 мм [133]. Для подолання ризику дистальної міграції та недостатності проксимального з'єднання останні генерації ендопротезів мають непокриту проксимальну фіксуючу частину (друга група спостереження – ендопротези «Endurant-II») з фіксуєчим компонентом, який дає можливість позиціонувати його в інтервісцеральному сегменті аорти вище рівня НА.

Всього було прооперовано 26 хворих з «короткою» ПША. Довжина її становила 10–15 мм, в середньому $13,57 \pm 1,43$. 22 (25,9 %) з них були імплантовані ендопротези «Excluder», причому 7 хворим при поєднанні короткої шийки і/або вираженої її ангуляції імплантували ендопротези «Excluder-C3», які мають можливість репозиціонування проксимальної частини шляхом зворотнього збирання, а 4 хворим (16 %) – «Endurant-II».

Мінімальна довжина ПША при використанні «Excluder» була 12 мм, а при використанні «Endurant-II» – 10 мм. У одного пацієнта з короткою (12 мм) ангульованою (60°) кінчною ПША було прийнято рішення про проведення ЕЕІВА в зв'язку з протипоказами до проведення ВАЕ (тяжкий аортальний стеноз і пневмоконіоз).

З 26 хворих наявність короткої ПША у 5 супроводжувалося вираженою її ангуляцією (50–70°). Чотирьом з них був імплантований ендопротез «Excluder», одному – «Endurant-II». У всіх чотирьох пацієнтів 1 групи з короткою і ангульованою ПША, при контрольній ангіографії було виявлено ЕП ІА типу.

Ще в однієї пацієнтки було діагностовано виникнення значного ЕП ІА типу при початковій довжині ПША 22 мм і ангуляції 60°. У всіх випадках дане ускладнення було успішно усунено імплантацією подовжувача проксимальної частини. Виникнення значимого ЕП ІА типу може бути пов'язане з дистальною міграцією ендопротеза під час його розкриття через невідповідність геометрії ендопротеза і аорти (рис. 5.7. а, б), і при відсутності можливості репозиціонування може бути кориговане проксимальним подовжувачем.

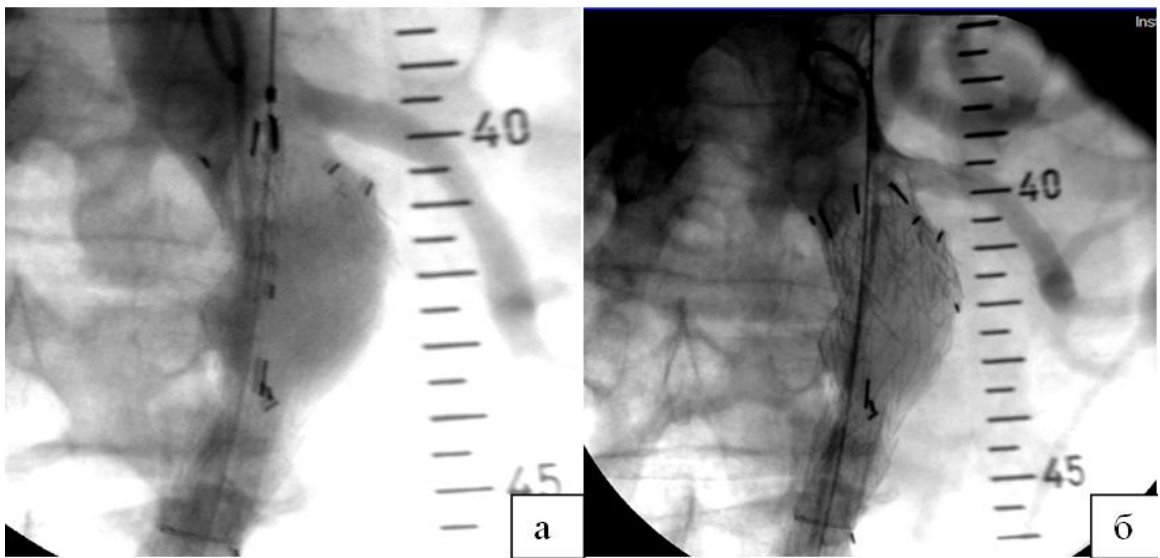


Рис. 5.7. При розкритті ендопротеза «Excluder» проксимальні мітки на 10 мм нижче відходження лівої НА (а); виконана імплантація проксимального подовжувача (б).

На підставі аналізу безпосередніх результатів у наших пацієнтів можна зробити висновок про менший ризик виникнення найбільш несприятливого виду ЕП, а саме ІА типу при застосуванні стент-графтів з можливістю репозиціонування проксимальної частини – "Excluder" С3, і «Endurant-II» (рис. 5.8. а, б, в).

Виникнення ЕП ІІ типу, особливо з джерелом з поперекових артерій прогнозувати складно, частота його виникнення не залежить від виду

ендопротеза, прогноз при ньому найбільш сприятливий, в більшості випадків не призводить до зростання АМ та через деякий час зникає самостійно.



Рис. 5.8. У пацієнта з вираженою ангуляцією (більше 70°) (а) імплантовано ендопротез «Endurant-II». Перший етап розкриття ендопротеза і його репозиціонування (б); підсумкова зйомка (в) проксимальні мітки точно під гирлами обох НА.

5.4. Алгоритм спостереження у віддаленому післяопераційному періоді. Динаміка АМ у віддаленому періоді

В роботі виконано аналіз віддалених результатів ендovasкулярного лікування АІВА у 110 хворих, яким були імплантовані стент-графти з листопада 2005 по листопад 2015 року. У таблиці 5.5 наведена клінічна характеристика хворих.

Ендопротезування в нашому спостереженні супроводжувалося відсутністю летальності в періопераційному та ранньому післяопераційному періоді (до 30 діб), а у віддаленому періоді спостереження не зафіксовано випадків аневризм – залежної смертності. Вживання в групі склала 92,7 % за 10 років. Причиною смерті в 4 випадках були онкологічні захворювання, в 1 – мезентеріальний тромбоз у хворого з пароксизмальною формою

миготливої аритмії, в 2 прогресуюча СН, в 1 – ТУРП-синдром, який ускладнився сепсисом.

Таблиця 5.5.

Характеристика хворих, смертність та великі кардіоваскулярні події

Показник	Значення
Кількість хворих	110
Середній вік	68,5 ± 9,8
Співвідношення чоловіки/жінки	103/7
Середній діаметр АМ	5,7±0,9 (4,2-8,0)
Летальність за 30 діб	0
Великі кардіоваскулярні події у віддаленому періоді	2 (1,8%)
Смерть на протязі 1 року	1 (0,9%)
Смерть від 1-го до 10 років	6 (5,4%)
Смерть, пов'язана з аневризмою	0

У зв'язку з ризиком виникнення ЕП, а також міграції або дислокації фрагментів протеза, пацієнти після ендопротезування повинні регулярно проходити контрольні обстеження.

Основними невирішеними питаннями після проведення ЕЕІВА є:

1. Необхідність постійного контролю за пацієнтом і проведення дослідження стану АМ та наявності ЕП в його порожнину [63, 66, 77, 83, 140, 164, 181].

2. Більша кількість повторних втручань у порівнянні з ВАЕ, пов'язана з особливостями конструкції ендопротезів [63, 66, 262];

3. При виконанні ангіографії та комп'ютерної томографії пацієнт піддається впливу іонізуючого випромінювання та нефротоксичних РКР [79, 197].

З огляду на необхідність своєчасної діагностики пізніх ускладнень і можливу шкоду від проведення рентгенконтрастних досліджень, ми

вважаємо, що терміни і вид контрольних досліджень мають визначатися для кожного пацієнта залежно від вихідних анатомічних особливостей аневризми, безпосереднього результату операції, а також даних, отриманих при дослідженні морфології стінки ЗСА. Після вивчення даних літератури та аналізу результатів власного дослідження був розроблений алгоритм спостереження після ЕЕІВА (рис. 5.9).

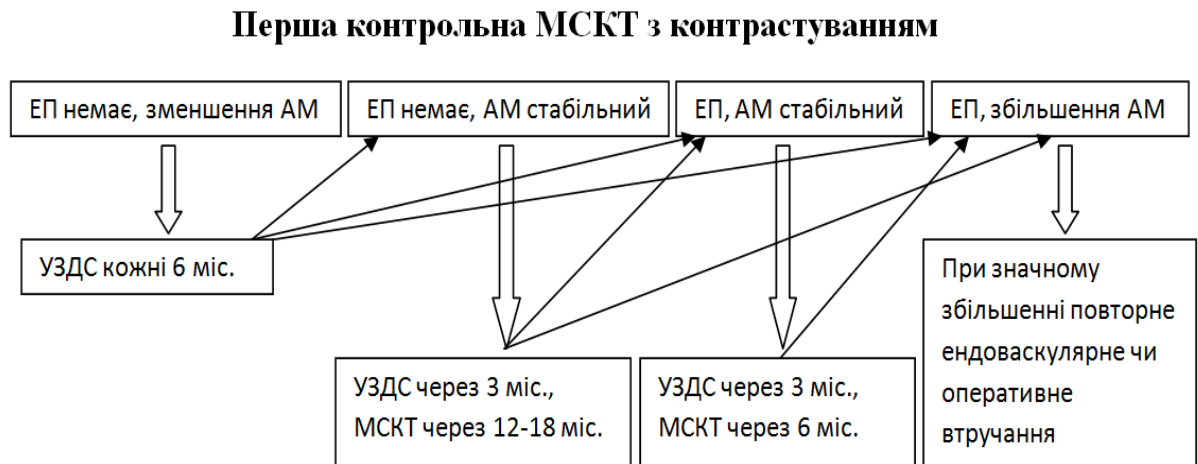


Рис. 5.9. Алгоритм спостереження за хворими після ЕЕІВА.

При стандартній анатомії, використанні двокомпонентного ендопротеза, відсутності ЕП на момент закінчення операції та при УЗДС перед випискою, а також відсутність виражених дистрофічних змін стінки ЗСА МСКТ виконувалася через 12 місяців після операції.

Після проведення першої контрольної МСКТ за її результатами визначалася подальша тактика спостереження. Якщо збільшення АМ не спостерігалось, кожні 6 місяців виконувалося УЗДС. Якщо АМ збільшувався або з'являлися ознаки ЕП, виконувалася МСКТ з контрастуванням. Ангіографію в якості діагностики не проводили.

МСКТ з внутрішньовенним контрастуванням - найбільш точний метод для визначення наявності і типу ЕП. Цей метод перевершує ангіографію при визначенні незначних затікань в разі правильного протоколу проведення дослідження. Важливо проведення МСКТ з посиленням і без нього, що при

порівнянні в двох режимах дозволяє виявити можливі стимулятори ЕП, в основному поздовжні кальцинати, а також залишки контрастної речовини в АМ після проведення ендопротезування, які можуть залишатися до 3 діб після ангіографії. Наявність таких псевдо ЕП необхідно виключати за допомогою УЗДС, і спостереженням за динамікою розміру АМ. Крім того, режим відстроченого сканування розкриває близько 11 % ЕП, які не були візуалізованими при проведенні сканування тільки в артеріальну фазу.

Селективна ангіографія з введенням контрасту в АМ найбільш точно показує шляхи відтоку з нього, а введення контрасту у ВЗА виявляє наявність колатералей з поперековими артеріями, які є найчастішим джерелом ЕП II типу.

Загальноприйнято, що I і III типи ЕП необхідно лікувати відразу ж у міру їх виявлення [209, 237, 252]. Різними залишаються підходи до спостереження і лікування ЕП II типу, що не приводить до збільшення АМ [1, 152, 174, 243]. Ми при виявленні ЕП в залежності від його типу дотримуємося наступного лікувального алгоритму (рис. 5.10):

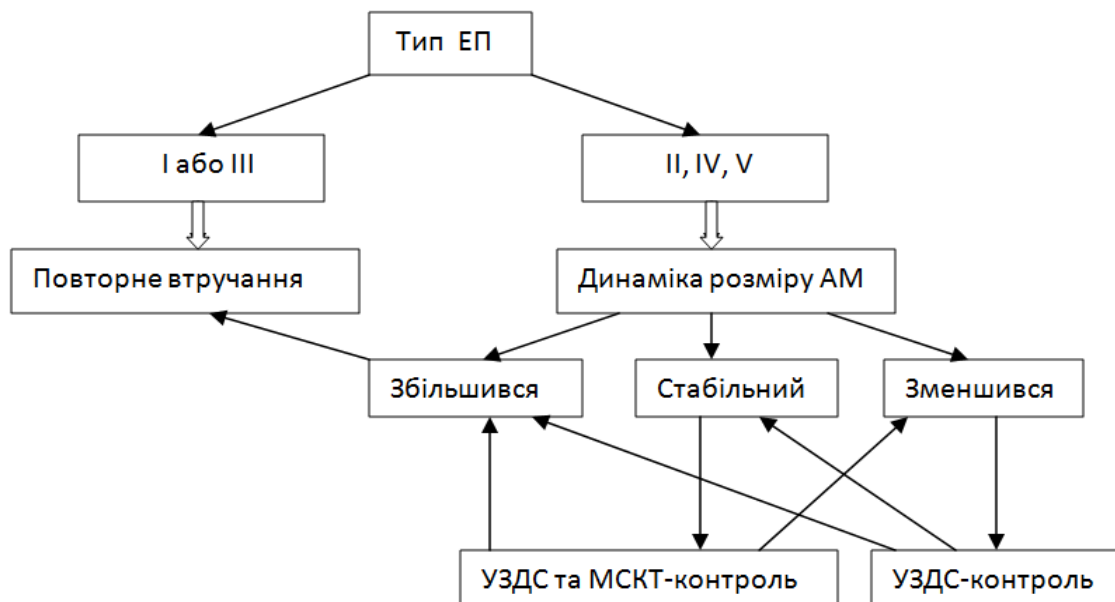


Рис. 5.10. Лікування ЕП в залежності від його виду.

У разі сумнівного джерела ЕП при збільшенні АМ обов'язкове виконання ангіографії з можливим одномоментним втручанням. В даному випадку ми проводимо дослідження за наступним протоколом:

1. Проведення оглядової аортографії, через катетер Pigtail, встановлений на рівні НА. Введення контрасту в обсязі 30 мл зі швидкістю 10–15 мл/с.

2. Катетер встановлюється усередині протеза безпосередньо вище рівня його біфуркації. У цій позиції виконували ангіографію в прямій і бічній проекції для пошуку ЕП ІВ і ІІІ типу. Швидкість введення контрасту при цій зйомці знижували до 5–10 мл/с, щоб уникнути проксимального рефлюксу і спотворення інтерпретації джерела ЕП.

3. Виконання селективної ангіографії ВБА і обох ВЗА для пошуку джерела ЕП ІІ типу. Для виявлення даного ЕП з низькою швидкістю заповнення важливо проведення зйомки до венозної фази (приблизно 20–30 секунд) в режимі 2–3 кадри в секунду.

4. У разі виявлення ЕП І типу для пошуку артерій відтоку катетер позиціонували між стінкою АМ і ендпротезом і вводили контрастну речовину інтрааневризмально в обсязі 10–15 мл зі швидкістю 5 мл/с.

УЗДС має ряд переваг: неінвазивність і невисока вартість в порівнянні з МСКТ і ангіографією, але його інформативність залежить від кваліфікації фахівця і роздільної здатності апаратури. У нашій клініці два останніх фактори забезпечують дуже високу вірогідність, тому ми у всіх сумнівних випадках, а також при необхідності більш частого моніторингу використовуємо цю методику.

Складнощі у визначенні джерела ЕП за допомогою УЗДС бувають лише при ІІ типі з поперекових артерій. Розмір АМ при зіставленні з даними МСКТ збігався в 78,5 % випадків, в інших випадках відмінності не виходили за рамки 15 %, частіше в меншу сторону. Важливим показником при УЗДС дослідженні є характер тромботичних мас, що є непрямим показником ЕП, джерело якого виявити не є можливим.

Так як при I і III типі простіше виявити джерело ЕП, при неможливості його встановити і наявності збільшення АМ та «рідких» тромботичних мас в ньому ми можемо припустити II або IV тип.

МРТ може використовуватися для визначення низькопотокового ЕП II типу, що погано візуалізуються при МСКТ. Основною його перевагою є відсутність рентгеннавантаження [116].

У дослідження були включені хворі, що регулярно проходили обстеження за розробленим нами алгоритмом. В роботі наведені дані спостереження за хворими від 6 місяців до 12 років (рис. 5.11).

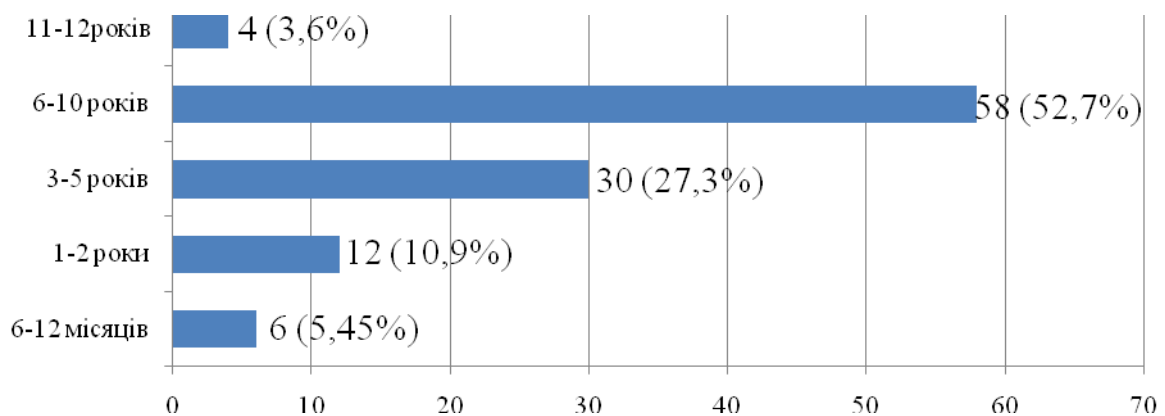


Рис. 5.11. Тривалість спостереження за хворими (n=110) після ЕЕІВА.

Динаміка зміни діаметра АМ оцінювалася за визначенням середньої величини, отриманої при вимірюванні поздовжнього, поперечного і максимального діаметрів в найбільш широкій його частині.

При аналізі динаміки розміру АМ у 104 хворих через 1–3 роки у 87 хворих відмічено його скорочення. Стабільним вважався розмір, що змінювався в бік зменшення або збільшення не більше, ніж на 5 % від початкового і спостерігався у 12 пацієнтів, з них у 5 (41,7 %) було виявлене ЕП II типу (рис. 5.12).

Збільшення АМ за даний період було відзначено у 7 хворих та склало 5–9 % від початкового розміру, в середньому 5,9 %. У даній групі ЕП II типу було виявлено у 3 хворих. ЕП інших типів на даному етапі спостереження у

хворих зі стабільним розміром мішка або при його збільшенні виявлено не було. Повторні втручання у всіх хворих зі стабільним розміром АМ або його незначним збільшенням не виконувалися.

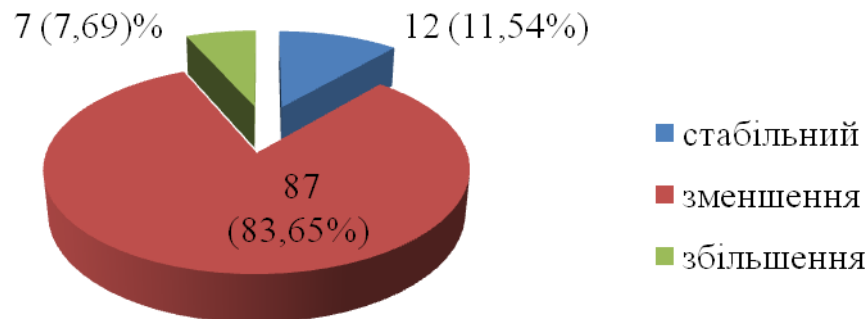


Рис. 5.12. Динаміка розміру АМ при спостереженні за хворими після ЕЕІВА в перші 3 роки.

З приводу ЕП ІІІ типу у одного хворого було виконано повторне втручання – імплантація додаткового подовжувача шийки ендопротеза через 4 місяці після ЕЕІВА. При цьому розмір АМ скоротився на 5 мм, що склало 8,5 % від початкового його розміру (54 мм). Більш детально цей випадок викладено в 3 та 6 розділах.

При аналізі динаміки розміру АМ у 80 хворих через 4 роки (рис. 5.13) відзначений його стабільний розмір – у 13 хворих (16,25 %), причому у 5 з них було виявлено ЕП ІІ типу.

Збільшення АМ в порівнянні з його розміром на момент операції виявлено у 4 хворих (5 %) та склало від 4,2 % до 15,1 % при наявності ЕП ІІ типу у 3 хворих. У однієї хворої з початковим розміром 42 мм через 4 роки після ЕЕІВА він збільшився до 54 (на 28,6 %) мм в зв'язку з прогресуванням аневризматичного розширення правої ЗагЗА і появою ЕП ІВ типу, яке було усунуто імплантацією додаткового модуля (розділ 6).

У двох хворих з цієї групи повільне збільшення АМ спостерігалось і через 1–3 роки після операції. У одного перші 3 роки розмір був стабільним, незважаючи на наявність ЕП ІІ типу.

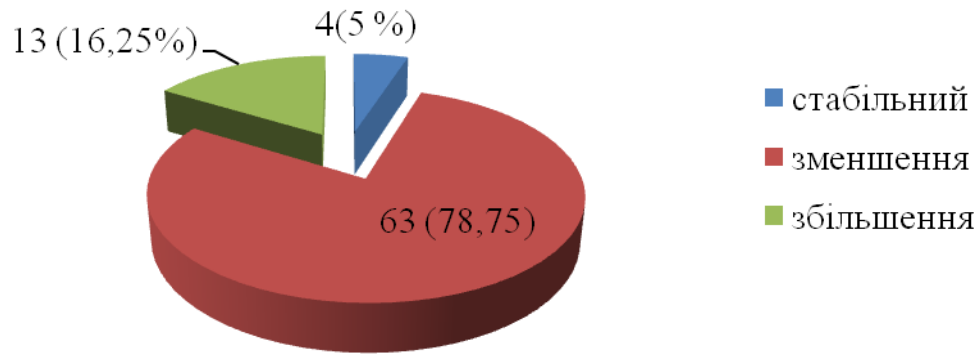


Рис. 5.13. Динаміка розміру АМ при спостереженні за хворими після ЕЕІВА через 4 роки.

Менша кількість хворих з ростом АМ, в порівнянні з трирічним спостереженням пов'язано з тим, що в двох випадках ЕП ІІ зникло без втручання, що призвело до зменшення розміру аневризми, в трьох випадках тривалість спостереження за пацієнтами не досягла 4-х років.

Більш значущими були зміни АМ в період більше 5 років після ЕЕІВА. При аналізі динаміки розміру АМ у 62 хворих через 5–10 років (рис. 5.14), у 39 (62,9 %) залишається виражене його зменшення (від 6,3 % до 53,7 % від розміру на момент операції). У 12 випадках (19,35 %) стан АМ стабільний і його розмір в середньому склав 54 ± 12 мм. При цьому виявлено ЕП ІІ типу в 5 випадках.

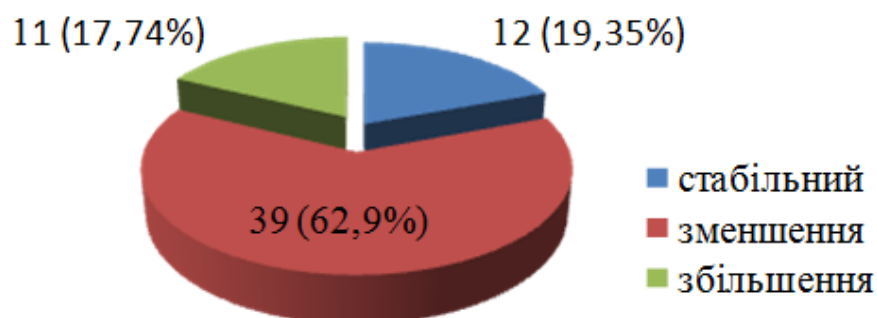


Рис. 5.14. Динаміка розміру АМ при спостереженні за хворими після ЕЕІВА через 5–10 років.

Частка хворих зі збільшенням АМ склала 17,74 % (11 хворих). Значне збільшення АМ було у одного хворого: при вихідному розмірі 59 мм до 80

мм через 10 років (35,6 %). У перші 5 років розмір АМ був стабільним, та коливався в межах 57–60 мм (при проведенні МСКТ и УЗДС явного джерела ЕП виявлено не було). При цьому виражене збільшення спостерігалось через 10 років на протязі 3-х місяців, супроводжувалося вираженим больовим синдромом та епізодом шлунково-кишкової кровотечі з верхніх відділів ШКТ. При проведенні ангіографії І тип було виключено, виявлено ІІ тип ЕП з системи правої ВЗА через колатералі між надчеревною та поперековою артеріями. З огляду на швидке та значне зростання АМ, а також вираженість клінічної симптоматики хворому була виконана конверсія – ВАЕ, видалення ендопротеза та біфуркаційне алопротезування ІВА. Детально випадок описано в розділі 6. У всіх інших випадках збільшення АМ не перевищувало 11,2 %, було поступовим і не супроводжувалося клінічними проявами. У 5 випадках діагностовано персистуюче ЕП ІІ, яке у 4 пацієнтів з'явилося в терміни більше 5 років. У хворих зі збільшення АМ середній його розмір склав 51 ± 9 мм. У жодному разі не виявлено ЕП І або ІІІ, які потребували б повторного втручання.

Наявність ЕП ІІ типу зберігалось у 13 пацієнтів у віддаленому періоді, але не призводило до збільшення АМ. Всі види ЕП у наших пацієнтів в різні терміни спостереження наведені в табл. 5.6.

Таблиця 5.6.

Кількість хворих, що мали ЕП в різні терміни спостереження

Тип ЕП	до 1 р.	1–10 рр.
ІА	0	0
ІВ	0	1
ІІ	20	13
ІІІ	2	1
ІV	0	0
V	0	1

При аналізі залежності появи ЕП в різні терміни спостереження від початкового розміру АМ всі хворі були розділені на 3 групи: А – від 40 до 54 мм, В – від 55 до 64 мм, С – більше 64 мм (табл. 5.7).

Таблиця 5.7.

**Частота розвитку ЕП в залежності від розміру АМ
на момент операції**

Терміни	А n=52	В n=41	С n=17	Р (χ^2)
На момент операції	8 (15,4%)	8 (19,5%)	6 (35,3%)	$\chi^2=3,7$; p=0,293
через 3 доби	6 (11,5%)	4 (9,8%)	6 (35,3%)	$\chi^2=7,03$; p=0,030
6–12 місяців	4 (7,7%)	4 (9,8%)	5 (29,4%)	$\chi^2=6,7$; p=0,048
1–10 років	5 (9,6%)	4 (9,8%)	6 (35,3%)	$\chi^2=8,0$; p=0,018

Не виявлено різниці в появі ЕП в різні терміни між групами А і В. При великих вихідних розмірах АМ (група С) істотно зростає частота ЕП в післяопераційному періоді і коливається в межах 29,4–35,3 % (p<0,05). При більш детальному аналізі встановлено, що більшість ЕП відносилося до II типу і не впливало на динаміку АМ у віддаленому періоді.

Загальна динаміка розміру АМ при спостереженні за 41 пацієнтом протягом 10 років характеризується поступовим його зменшенням в перші 3 роки та подальшим незначним зростанням, що підтверджує необхідність тривалого спостереження після ЕЕІВА (рис. 5.15). Всім пацієнтам в даній групі були імплантовані ендопротези «Exluder».

При аналізі причин зростання АМ або відсутності його скорочення не було виявлено прямої залежності з початковим розміром (рис. 5.16).

При підрахунку оціночного відношення шансів (табл. 5.8) була виявлена залежність між двома основними факторами, що впливають на збільшення АМ: наявність ЕП і жіноча стать. Не було виявлено залежності між збільшенням АМ та наявністю додаткових модулів, віком, ГХ.

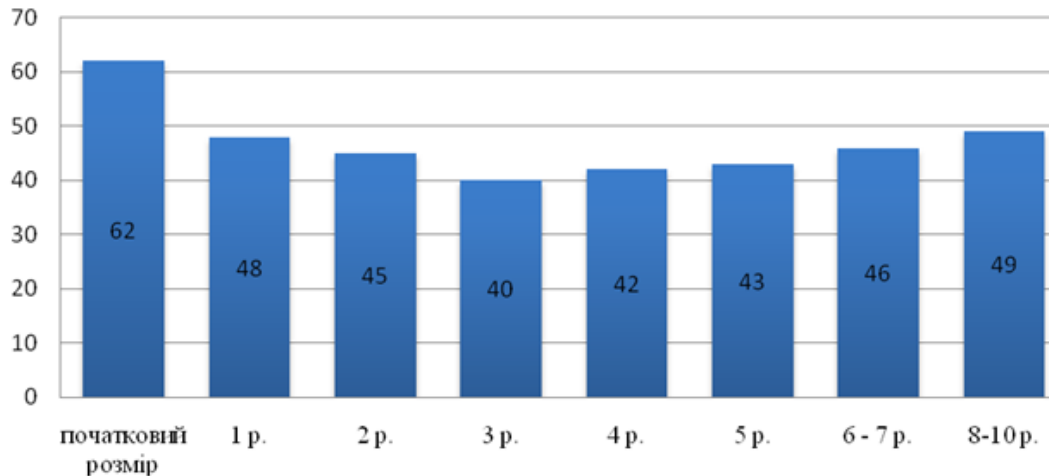


Рис. 5.15. Динаміка розміру АМ після ЕЕІВА протягом 10 років (2006–2016) (n=41).

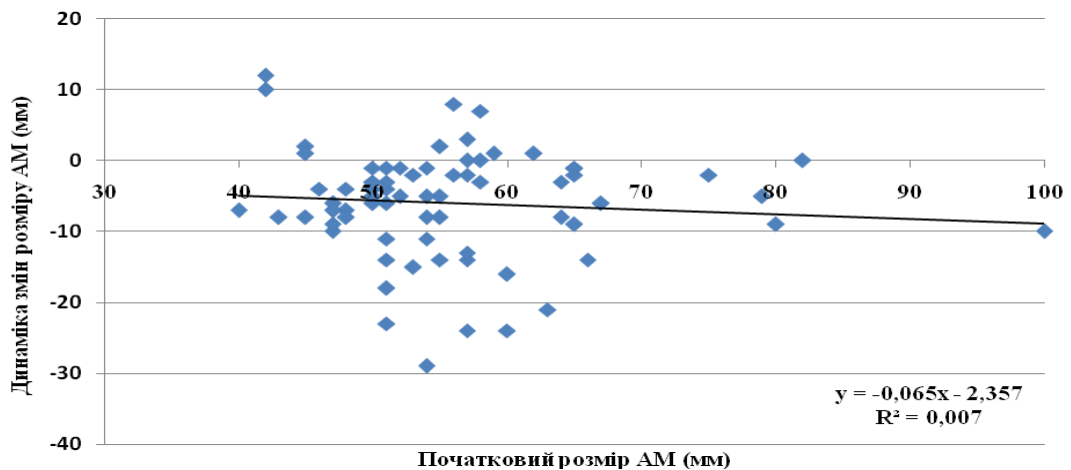


Рис. 5.16. Динаміка змін розміру АМ у віддаленому періоді в залежності від його початкового розміру.

Основними причинами збільшення АМ або відсутності його скорочення є наявність ЕП, а також вираженість ремоделювання стінки АМ. Ремоделювання стінки АМ залежить від структури стінки аорти та типу домінуючих змін у ній.

В ході проведення роботи були вивчені морфологічні властивості стінки ЗСА, як великої артерії еластичного типу, що має близьку будову до стінки ІВА. На підставі зіставлення отриманих даних і віддалених результатів після ЕЕІВА виявлена можливість прогностичної оцінки

можливої появи ЕП і динаміки розміру АМ (розділ 4). Взаємний вплив факторів з боку просвіту і з боку стінки АМ відображені в схемі на рис. 5.17.

Таблиця 5.8.

Прогностична оцінка частоти виявлення збільшення АМ після ЕЕІВА в залежності від клінічних характеристик пацієнтів

Клінічна ознака	n	Частота негативної динаміки (n,%)	Відношення шансів ОШ* (95 % ДІ)	Значення р
ГХ II–III ст.	93	12 (12,9 %)	2,37 (0,29–19,54)	0,410
Стать (ж)	7	4 (57,1 %)	13,93 (2,69–72,21)	0,0001*
Вік (>65 лет)	61	9 (14,8 %)	1,95 (0,56–6,75)	0,287
Аневризма ЗА	11	1 (9,1 %)	0,73 (0,09–6,18)	0,768
ЕП	15	6 (40,0 %)	8,38 (2,31–30,39)	0,0001*
Початковий розмір АМ >55 мм	60	8 (13,3 %)	1,38 (0,42–4,54)	0,590
Несприятлива ПША	26	2 (7,7 %)	0,55 (0,11–2,67)	0,456
Додаткові модулі	33	4 (12,1 %)	1,04 (0,30–3,66)	0,949

Примітка. * Відношення шансів – ймовірність настання події в наведених групах в порівнянні з групами контролю.

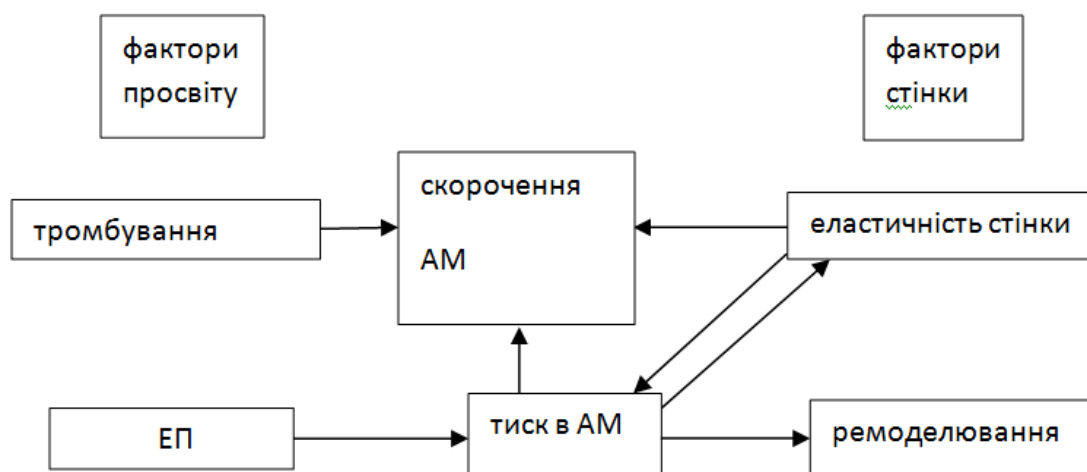


Рис. 5.17. Основні фактори, що впливають на скорочення АМ.

5.5. Аналіз стабільності положення ендопротеза у віддалені терміни після імплантації

Однією з причин появи ЕП ІА і ІІ типів є дистальне зміщення всього тіла ендопротеза в віддаленому періоді спостереження [209, 243, 252]. Фактори, що впливають на зміщення: вихідна довжина і ангуляція ПША, ступінь її кальцинозу і тромбозу, морфологічні особливості стінки аорти в місці імплантації, особливості конструкції і властивості матеріалу ендопротеза [171, 186, 210, 223, 251].

При аналізі в віддаленому періоді проксимальної позиції ендопротеза з інфраренальною фіксацією у 41 пацієнта з першої групи нами виявлено зміну відстані від нижньої НА до проксимального краю ендопротеза в середньому на 0,326 мм, що може пояснити появу ЕП ІІ або ІА типу, що раніше були відсутні (табл. 5.9, рис. 5.18).

Таблиця 5.9.

Стабільність ендопротеза в проксимальній шийці (відстань від нижньої ниркової артерії до ендопротеза) «Exluder» (n - 41)

Показник	Вихідний розмір АМ	6 міс.	1–1,5 р.	2 роки	3 роки	4–5 років
см	0,22	0,24	0,22	0,25	0,525	0,55

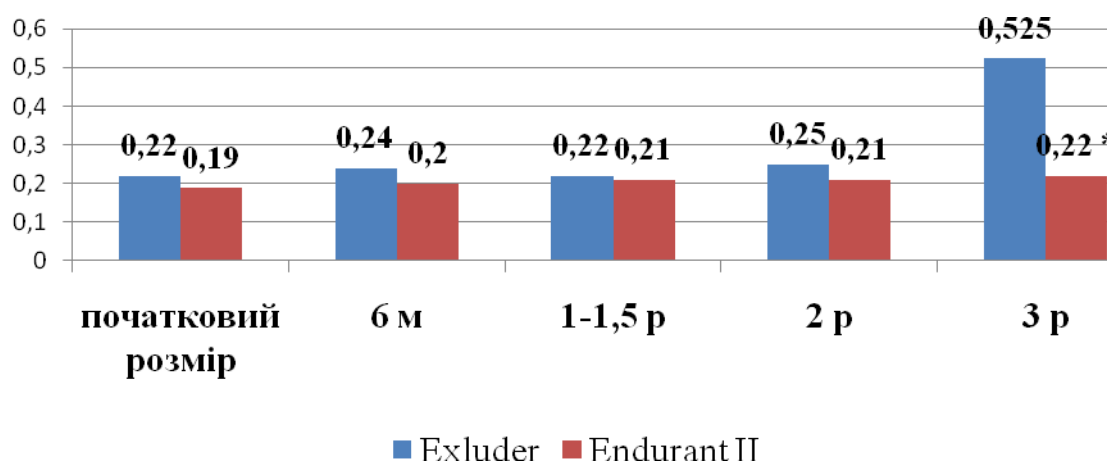


Рис. 5.18. Стабільність ендопротезів «Exluder» (n-41), і «Endurant II» (n-21) в проксимальній шийці (відстань від нижньої ниркової артерії до проксимального ланки ендопротеза), (* – $p < 0,05$).

При аналізі контрольних МСКТ у 21 пацієнта, яким були імплантовані ендопротези з супраренального фіксацією за 3 роки не було виявлено тенденції до дистального зміщення всієї конструкції (табл. 5.10).

Таблиця 5.10.

Стабільність ендопротеза в проксимальній шийці (відстань від нижньої ниркової артерії до ендопротеза) «Endurant II» (n-21)

Показник	Вихідний розмір АМ	6 міс.	1–1,5 р.	2 роки	3 роки
см	0,19	0,20	0,21	0,21	0,22

При цьому у пацієнтів з першої групи не було виявлено значущого прогресування розширення аорти безпосередньо в місці імплантації ендопротеза.

Динаміка діаметру аорти в обох групах в місці імплантації склала 2 мм (8,8 %), що відповідає рекомендованому перевищенню діаметра ендопротеза відносно місця проксимальної імплантації для забезпечення адекватної фіксації (табл. 5.11, 5.12). Середній розмір в першій групі зменшився на 11,6 %, у другій – на 17,07 %.

Таблиця 5.11.

Динаміка діаметра шийки аневризми після ЕЕІВА при використанні ендопротеза «Excluder» (n-41)

Показник	На момент операції	6 міс	1 рік	1,5–2 роки	3–5 років	5–8 років
Ø на рівні НА, (мм)	22,70	24,81	24,00	24,10	24,54	24,70
Ø на 10 мм нижче НА, (мм)	22,00	24,73	23,51	25,99	25,63	25,04
Ø АМ, (мм)	56,2	54,0	51,4	49,4	49,5	49,7

Таблиця 5.12.

**Динаміка діаметру шийки аневризми після ЕЕІВА при використанні
ендопротеза «Endurant II» (n-21)**

Показник	На момент операції	6 міс	1 рік	1,5–2 роки	3 роки
Ø на рівні НА, (мм)	24,53	25,31	25,72	26,10	26,70
Ø 10 мм нижче НА, (мм)	24,97	26,73	27,87	7,79	27,25
Ø АМ, (мм)	58,67	56,98	56,17	52,34	48,65

Наш досвід ЕЕІВА з використанням ендопротезів останніх генерацій з інфраренальною та супраренальною фіксацією показав хороші найближчі і віддалені результати. Використання методики ЕЕІВА у пацієнтів з високим ризиком ВАЕ дозволило уникнути важких ускладнень, в тому числі кардіоваскулярних, і досягти нульової летальності при лікуванні АІВА. Дане втручання є методом вибору для лікування хворих, що мають високий анестезіологічний і хірургічний ризик.

Основними перевагами останніх конструкцій ендопротезів є значуще зниження крововтрати за рахунок вдосконаленої системи доставки. Тривалість операції залежить не тільки від виду протеза, а й від досвіду оператора, як загального, так і з використанням конкретної моделі.

Віддалене спостереження повинно бути регулярним, простим, з обмеженням МСКТ якщо можливо, і сконцентровано на розмірі АМ після ЕЕІВА.

Основні положення розділу 5 показано в працях автора: 6, 8, 50, 54, 55, 57, 129.

РОЗДІЛ 6

ЛІКУВАННЯ ЕНДОПРОТІКАНЬ. ПОВТОРНІ ІНТЕРВЕНЦІЇ

6.1. Підходи до лікування ЕП. Діагностика ЕП та повторні інтервенції у віддаленому післяопераційному періоді

Важливість виявлення ЕП у віддаленому періоді після проведеного ЕЕІВА потребує окремого розгляду. В розділі також описані лікувальні опції при різних типах ЕП та власний досвід повторних інтервенцій. Невелика їх кількість відповідає даним світової літератури при використанні останніх генерацій ендопротезів.

6.1.1. Лікування ЕП І типу

Основними опціями для усунення ЕП І типу є: балонна ангіопластика місць фіксації, імплантація додаткових модулів стент-графтів, використання в якості подовжувачів непокритих стентів, емболізація шляхів притоку та відтоку, хірургічна конверсія [201, 203, 209, 237]. Ми в своїй практиці вважаємо за краще вибір методик з найменшою інвазивністю і найбільш довготривалим результатом.

При наявності ЕП ІА типу найбільш часто вживаним є імплантація додаткового проксимального модуля. Вибір даної методики однозначний в разі мальпозиції проксимальної частини ендопротеза з подальшою його міграцією. При ЕП ІВ типу також ефективна імплантація додаткового подовжувача ніжки. Ця техніка вимагає повторного відкритого доступу до ЗСА, так як діаметр системи доставки відповідає інтродюсеру 18 F.

Крім того, якщо причиною мальпозиції і міграції є коротка і ангульована ПША, ця процедура технічно складна і не завжди успішна. У разі ЕП ІА типу без міграції ендопротеза можливе застосування балонної дилатації або установки проксимальніше непокритого стента типу «Palmaz» відповідного діаметру. Альтернативою імплантації додаткових модулів в разі їх відсутності або високого ризику проведення повторного втручання з

відкритим доступом є емболізація АМ і артерій відтоку. Дана процедура потребує ретельної підготовки за даними МСКТ.

У однієї пацієнтки в віддаленому періоді через 4 роки після ЕЕІВА було виявлено появу ЕП ІВ типу внаслідок розширення правої ЗовЗА, що супроводжувалося збільшенням АМ з 42 мм до 54 мм (рис. 6.1. а, б).

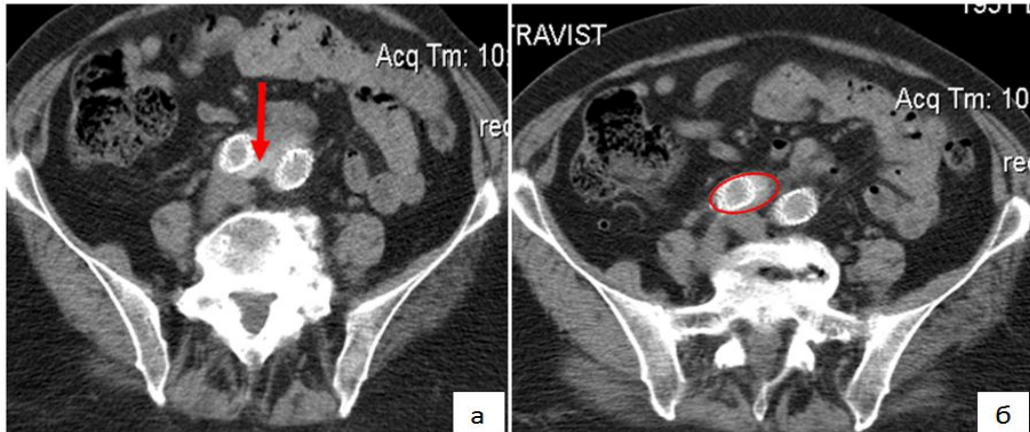


Рис. 6.1. МСКТ з внутрішньовенним контрастуванням: а – стрілкою вказано затікання контрасту в АМ, б – розширена права ЗЗА, що обведена по контуру.

Хворій було виконано повторне втручання. Першим етапом проведена емболізація правої ВЗА спіралями, потім був імплантований подовжувач ніжки з виведенням в ЗовЗА (рис. 6.2. а, б; 6.3.).

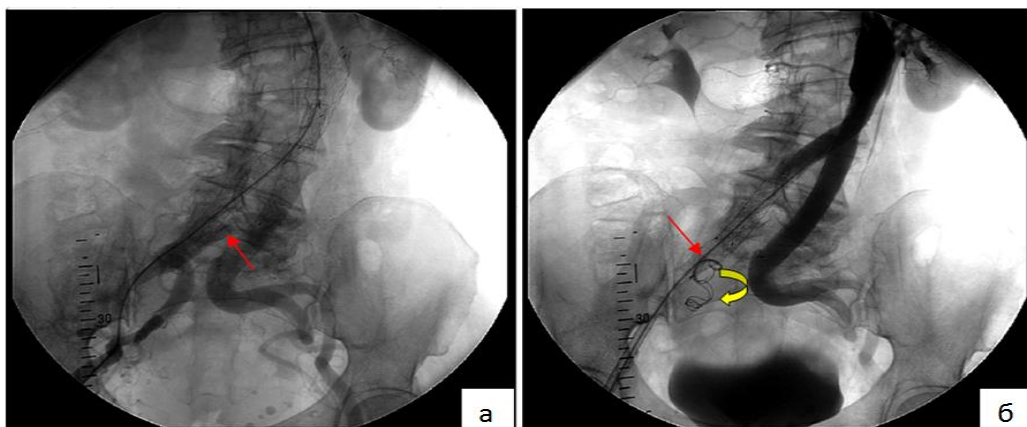


Рис. 6.2. Червоною стрілкою вказано затікання контрасту з правої загальної ЗА в АМ (а); жовтою стрілкою вказані спіралі в гирлі правої ВЗА, червоною стрілкою показаний подовжувач ніжки, виведений в праву ЗовЗА (б).

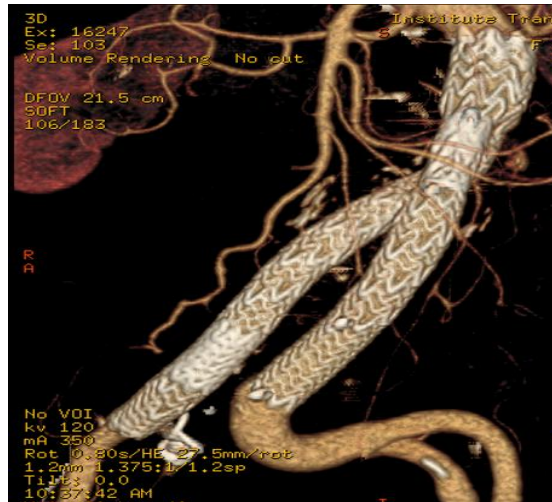


Рис. 6.3. МСКТ з 3-D реконструкцією. Подовжувач ніжки добре прилягає до стінки артерії, аневризматичне розширення правої ЗагЗА виключено з кровотоку; затікання контрасту в АМ немає.

Пацієнтка спостерігається після повторного втручання 8 років. Через 12 місяців діаметр АМ 51 мм за даними УЗДС, через 24 місяці виконані УЗДС і МСКТ (рис. 6.3), за результатами яких максимальний розмір мішка 45 і 47 мм відповідно, ЕП не виявлено. Надалі проводився УЗДС-контроль через 3, 4 і 5 років після повторного втручання, розмір мішка зменшився до 35 мм, необхідності в проведенні рентгенконтрастних досліджень немає.

Таким чином, лікування було проведено за розробленим і запатентованим способом профілактики та лікування ЕП при супутньому аневризматичному розширенні здухвинних артерій [42].

6.1.2. Профілактика і лікування ЕП II типу. Власний досвід лікування персисуючого ЕП II типу у віддаленому періоді

Наявність ЕП II типу, що супроводжується зменшенням АМ не вимагає термінового втручання, так як в 40 % випадків зникає без лікування в віддаленому періоді [116, 134, 243]. Існують рекомендації проведення інтервенції в разі персисуючого ЕП II типу протягом 3–6 місяців, в той час

як інші дослідники вважають за можливе тривале спостереження і не рекомендують повторне втручання при відсутності росту АМ [152, 174, 204].

Ми дотримуємося останньої точки зору, особливо у хворих з початково невеликим розміром АМ, відсутністю його збільшення і в залежності від складності передбачуваної інтервенції з проведенням більш частого УЗДС-контролю і, при необхідності МСКТ.

При плануванні втручання у хворих з II типом ЕП ми враховували вихідний розмір АМ, динаміку зміни його розміру, швидкість кровотоку по артеріях притоку, товщину каналу, ремоделювання аорти і співвідношення ендопротеза з аортою.

Персистуючий II тип ЕП зазвичай має складну ангіоархітектоніку з декількома артеріями притоку і відтоку і може бути порівняний з артеріовенозною мальформацією та вимагає виключення всіх можливих джерел [193]. Для лікування значущого ЕП II типу застосовується кілька підходів, що включають емболізацію АМ з використанням спіралей, емболів з полівінілалкоголя, композитних розчинів, що полімеризуються при контакті з кров'ю [134].

За літературними даними до 2% пацієнтів, які перенесли ЕЕІВА вимагають повторної ВАЕ зважаючи на збільшення АМ, що зумовлене найчастіше персистуючим ЕП II типу, яке не вдалося усунути ендovasкулярно [124, 253].

З 110 проперованих хворих конверсія в віддаленому періоді через 11 років після ЕЕІВА виконана в одному випадку.

Клінічний приклад № 5. Чоловік 70 років, в 2005 році переніс ЕЕІВА. При проведенні ендопротезування розмір АМ був 59 мм. Під час процедури він був повністю виключений з кровотоку. Було імплантовано двокомпонентний протез з інфраренальною фіксацією. Процедура безпосередньо була оцінена як технічно успішна. При контрольній МСКТ через 4 роки в 2009 році було виявлено незначне ЕП II типу, проте розмір

АМ не збільшився і становив 57 мм. Потім протягом 6 років пацієнт не мав ніяких скарг і проходив контрольні огляди за місцем проживання.

У липні 2016 року, через 11 років після ЕЕІВА, у пацієнта на тлі помірного болю в животі розвинулася ШКК, що проявилось меленою, з падінням гемоглобіну до 69 г/л. Пацієнт був госпіталізований в клініку за місцем проживання. При ендоскопії джерел кровотечі у верхніх відділах ШКТ, а також з товстого кишечника не було виявлено. На контрольній МСКТ відзначено істотне збільшення АМ до 73 мм, при цьому ДПК щільно прилягає до передньої стінки аневризми. Ознак запалення в стінці кишки або наявності аортокишкової нориці при внутрішньовенному і пероральному контрастуванні не виявлено. Пацієнту була проведена гемотрансфузія і гемостатична терапія, після чого його стан стабілізувалася, проте зберігалися болі в животі по лівому фланку з ірадіацією в поперек.

Через місяць пацієнт був госпіталізований в нашу клініку для дообстеження. При УЗДС-контролі зазначалося подальше прогресуюче збільшення АМ в динаміці 74–76 мм. Явних ЕП не було виявлено, але вміст АМ був неоднорідним за щільністю.

Хворому була виконана селективна субтракційна ангіографія, при якій ЕП I і III типу не виявлено. При селективній ангіографії з правої ВЗА було виявлено невелике ЕП II типу через колатералі з поперековими артеріями. Була проведена суперселективна катетеризація гілок правої ВЗА гідрофільним катетером 4 F з подальшою їх емболізацією несферичними емболізуючими частинками з полівінілалкоголя 700–1000 мкм. Однак, при повторному УЗДС-контролі розмір мішка 78 мм, неоднорідний його вміст.

За даними МСКТ через 5 діб після емболізації – розмір АМ 80 мм, явних джерел ЕП не виявлено, при виконанні зйомки з затримкою в венозну фазу визначаються сліди контрасту на рівні зчленування контрлатеральної ніжки ендопротеза. У зв'язку зі значним збільшенням АМ, наявним больовим синдромом, ШКК в анамнезі без явного джерела було прийнято рішення про

проведення конверсії. Під час операції АМ напружений, з ознаками запалення (рис. 6.4).

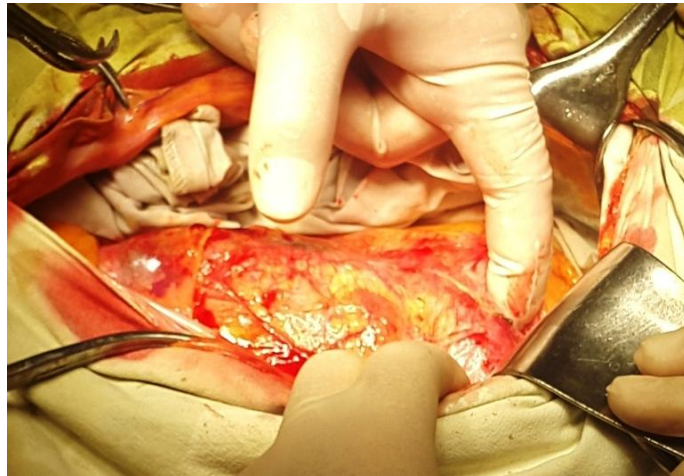


Рис. 6.4. АМ напружений, стінка аорти нерівномірно потовщена, виражена капілярна мережа адвентиціальної оболонки.

При ревізії кишечник не спаяний з АМ, без ознак запалення і перфорацій. Після перетискання аорти і розкриття АМ з порожнини аневризми евакуйовано невелика кількість крові і неоднорідні тромби. Після видалення тромбів визначався приплив крові з кількох поперекових артерій. Ендопротез всередині аорти був без ознак розходження компонентів або деструкції, в місцях дистальної фіксації щільно фіксований до судинної стінки. Проксимальне перетискання проводилося безпосередньо під нирковими артеріями із захопленням верхньої частини протеза. Стент-графт був пересічений нижче, біфуркаційний алопротез вшитий обвивним швом із захопленням тканин аортальної стінки і решти стент-графта (рис. 6.5, 6.6).

Дистальні анастомози були накладені вище обох ВЗА зі збереженням їх прохідності.

Після гемостазу проведено вкатування протеза тканинами стінки аорти. Крововтрата з урахуванням евакуйованих тромботичних мас під час операції становила 1000 мл, було перелито 2 дози еритромаси і дві дози свіжозамороженої плазми. Післяопераційний період протікав без ускладнень. Пацієнт був виписаний на 7 добу після операції.



Рис. 6.5. Аорта перетиснута на рівні проксимальної частини ендопротеза, ліва ніжка пересічена.



Рис. 6.6. Алопротез проксимально вшитий обвивним швом із захопленням стінки аорти і проксимальної частини стент-графта.

Даний клінічний випадок в нашому спостереженні є показовим щодо необхідності тривалого спостереження після виконання ЕЕІВА, а також відображає можливість збільшення АМ на тлі хронічного запального процесу в стінці аорти. Поясненням значного збільшення АМ у віддаленому періоді може бути поєднання персистуючого ЕП II типу і V типу, так званої ендотензії, що було підтверджено під час лапаротомії. Протягом восьми років після ендопротезування розмір АМ залишався стабільним з тенденцією до скорочення в перші 4 роки (з 5,9 до 5,7 см). Для з'ясування етіології

прогресування захворювання і патогенезу ШКК, а також прогнозу подальшого розвитку захворювання пацієнтові був виконаний ряд досліджень спільно з відділом патоморфології та цитології.

Хворому, за розробленою в нашій клініці методикою, була виконана «неінвазивна» біопсія печінки за результатами загального та біохімічного аналізу крові, а також визначено ступінь недостатності системи нейтрофільних гранулоцитів [16,17]. Отримані дані були зіставлені з поточними клінічними та анамнестичними даними. На доопераційному етапі був оцінений ступінь операційного ризику на підставі визначення індексу ушкодження системи нейтрофілів (НГ) (CSD-index). CSD-index склав 0,973, що свідчило про стабільний стан системи нейтрофілів, про невисокий (II) ступінь пошкодження системи НГ та невисокий – 25,0 % – ризик запальних післяопераційних ускладнень. При цьому мали місце ознаки наявності хронічного запального процесу невисокої активності. За результатами «неінвазивної» біопсії печінки було встановлено, що у хворого мали місце прояви хронічного гепатиту з помірною активністю (A2) і фіброзом порталних просторів (F2). Отриманий результат не є протипоказом для проведення хірургічного втручання з одного боку, а з іншого боку свідчить про наявність достатньо активного хронічного запального процесу в гепатодуоденальній зоні, що наводить на думку про можливість існування нориці між аневризмою та ДПК, яка і стала причиною масивної кровотечі. Результати гістологічного дослідження підтвердили це припущення.

Після хірургічного втручання гістологічними методами були досліджені фрагменти стінки АМ, фрагменти тканин отриманих з внутрішньої його поверхні, вміст АМ, а також тканини з зовнішньої поверхні стента (яка була звернена в порожнину АМ). Всього було досліджено по 6 гістологічних об'єктів кожної локалізації. Матеріал був оброблений за загальноприйнятою гістологічною методикою з виготовленням парафінових блоків і забарвленням зрізів товщиною 3–5 мкм гематоксиліном, еозином і

пікрофуксином за методом Ван Гізона. Вміст АМ після хірургічного втручання був представлено невеликою кількістю згортків крові і фібрину.

Фрагменти, отримані із зовнішньої поверхні стента мали вигляд тонких бурих, просочених кров'ю нашарувань. При гістологічному дослідженні вони мали будову грануляційної тканини зі слабо вираженою тенденцією до фіброзування. В окремих ділянках спостерігалися поліморфні, заповнені кров'ю капіляри звичайної структури, капіляри синусоїдного типу, ділянки геморагічного просочування. Капіляри розділені між собою тонкими прошарками сполучної тканини з невеликою кількістю фібробластів і гістіоцитів. Вони дуже близько підійшли до поверхні і були відокремлені від неї одним шаром клітин, а в окремих ділянках мали сполучення з порожниною АМ і відкривалися в нього (рис. 6.7).

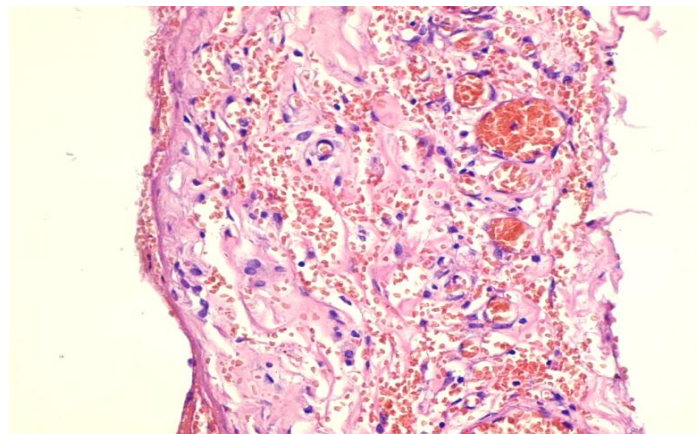


Рис. 6.7. Фрагмент нашарувань на зовнішню поверхню стента – поліморфні, заповнені кров'ю капіляри, які частково відкриваються в порожнину АМ, невеликі шари фіброзної тканини. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. об. 40, ок. 10.

В інших ділянках шар грануляційної тканини мав велику товщину і типову структуру грануляційної тканини зі значними осередками фіброзування; капіляри також підходили близько до поверхні і навіть пенетрували її. В одному з полів зору в сполучній тканині зазначалася наявність невеликих скупчень жовчного пігменту (рис. 6.8). Остання знахідка

робить дуже ймовірним наявність нориці, яка з'єднувала порожнину аорти з 12-палою кишкою або шлунком.

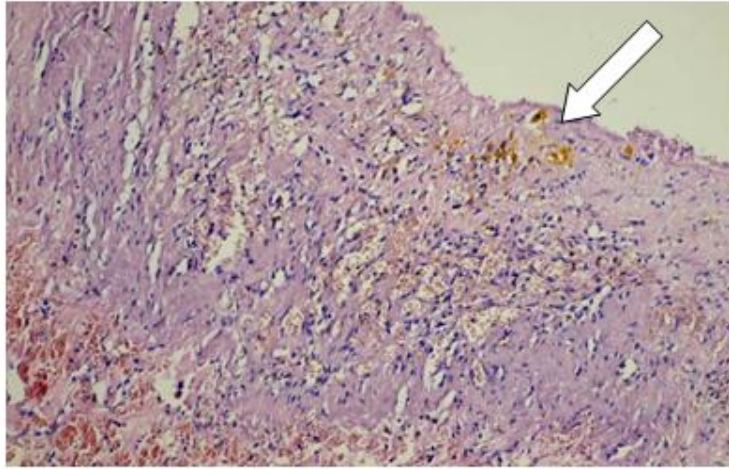


Рис. 6.8. Фрагмент нашарувань на зовнішню поверхню стента – грануляційна тканина з ознаками дозрівання і фіброзування; поліморфні капіляри частково відкриваються в порожнину АМ. Осередок скупчення жовчного пігменту (вказано стрілкою). Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. об. 20 ок. 10.

Фрагменти, отримані з внутрішньої поверхні і стінки АМ були більш масивними і гістологічно мали більш поліморфну структуру. Так, стінка АМ була представлена фіброзною тканиною із залишками м'язових структур, нервових стовбурів, розширених судин і осередків геморагічного просочування (рис. 6.9. а, б).

У товщі фіброзної стінки аневризми спостерігалися численні хронічні запальні лінійні інфільтрати, представлені лімфоїдними клітинами (рис. 6.10 а). В інших ділянках подібні лінійні запальні інфільтрати були представлені нейтрофілами і еозинофілами в поєднанні з осередками фибриноїдного некрозу, скупченнями дрібних капілярів, облітерацією окремих судин і осередками своєрідних войлокоподібних утворень (рис. 6.10 б, в). Наявність таких центрів свідчить про тривалість і хвилеподібність запального процесу в стінці аневризми з вираженим альтеративним

компонентом, про можливість реакції на хімічні подразники, а також не виключає наявності грибової інфекції.

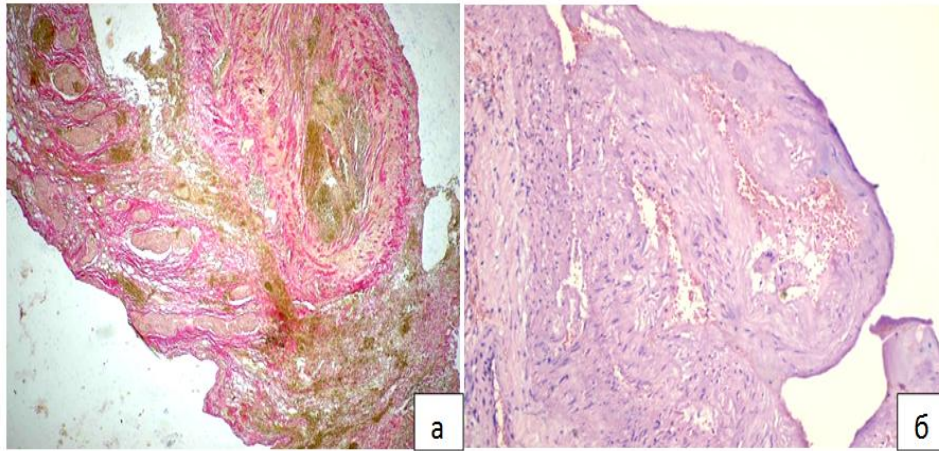


Рис. 6.9. Фрагмент стінки АМ: а – фіброзна тканина з залишками м'язових структур, нервових стовбурів; розширені судини і осередки геморагічного просочування. Забарвлення пікрофуксином за Ван Гізоном. Зб. об. 4, ок. 10; б – фіброзна тканина з залишками м'язових структур, нервових стовбурів; розширені судини. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. об. 20 ок. 10.

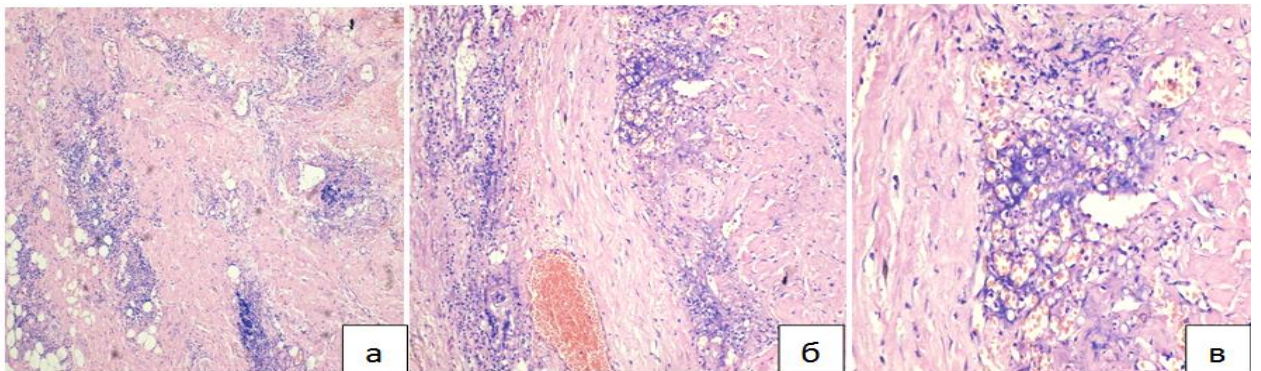


Рис. 6.10. Фрагмент фіброзної стінки аневризми – численні хронічні запальні лінійні лімфоїдні інфільтрати (а). Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. об. 10 ок. 10. Фрагмент фіброзної стінки аневризми – численні гострі запальні інфільтрати, вогнища фібриноїдного некрозу, скупчення дрібних капілярів та своєрідних войлокоподібних утворень (б). Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. об. 20 ок. 10. Фрагмент попереднього фото – гостра запальна інфільтрація, фібриноїдний некроз, скупчення дрібних капілярів, своєрідні войлокоподібні утворення (в). Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. об. 40, ок. 10.

В окремих осередках запалення і формування грануляцій спостерігалися ендотеліоцити і гістіоцити великих розмірів, що може розглядатися як ознака, яка свідчить про гірперпластичний характер реакції, а також не виключає можливого приєднання до існуючого інфекційного процесу і вірусної складової (рис. 6.11).

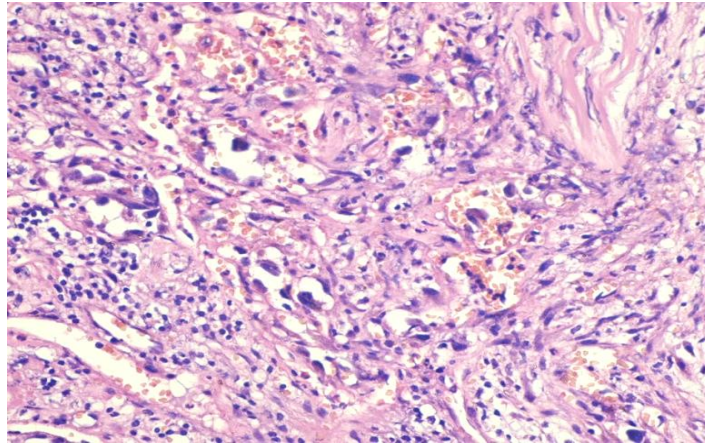


Рис. 6.11. Ендотеліоцити та гістіоцити великих розмірів в зоні запалення і формування грануляцій в стінці АМ. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. об. 40, ок. 10.

Крім фибриноїдного некрозу в різних частинах досліджуваного матеріалу можна було виявити окремі невеликі осередки «зрілого» некрозу (рис. 6.12). Останні можуть бути обумовлені або ішемічним впливом, або бути результатом реакції на хімічний подразник.

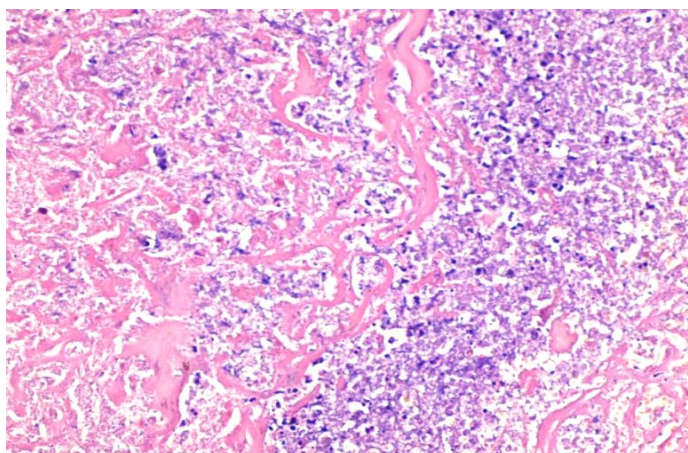


Рис. 6.12. Ділянка некрозу в стінці АМ. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. об. 40, ок. 10.

Найголовнішим питанням в цьому випадку було встановлення джерела приторку в порожнину АМ, оскільки клініко-інструментальними методами джерело виявлено не було. Причиною, найбільш ймовірно, служили різні судинні утворення в стінці АМ і на зовнішній поверхні стента. Одним із доказів цього є щільні кров'яні згустки на цих поверхнях, а також поліморфні грануляції і судинні утворення, що покривали поверхні АМ і стента (рис.6.13, 6.14 а, б, в, г, д, е).

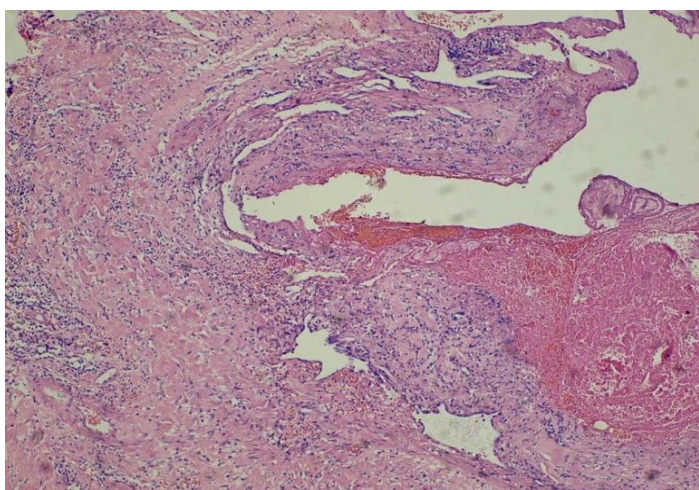


Рис. 6.13. Щільний кров'яний згусток на внутрішній поверхні аневризми, в якому є численні судинні утворення. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. об. 10 ок. 10.

Якщо дотримуватися точки зору про наявність нориці між порожниною аневризми та ДПК, то причиною утворення некрозів, запалення, утворення грануляційної тканини можна вважати вплив кишкового вмісту і, в першу чергу панкреатичних ферментів на поверхню АМ і стента. Крім того, така точка зору підкріплюється наявністю в окремих ділянках невеликої кількості жовчних пігментів, які могли потрапити в порожнину АМ тільки за умови існування нориці. Існуванням невеликої недиагностованої нориці також може пояснити і ШКК при відсутності ерозій і виразок в ШКТ. Така нориця швидко могла бути прикрита за рахунок розростань грануляційної тканини і її фіброзування. Активний гіперпластичний характер проліферативних процесів підтверджується характером судинних і клітинних реакцій.

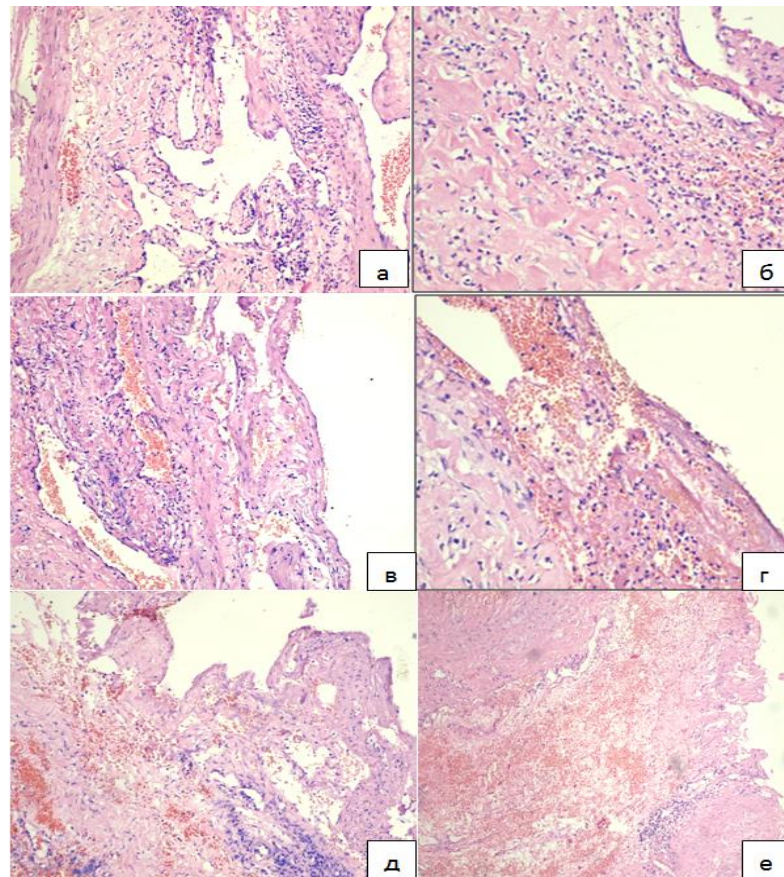


Рис. 6.14. Фрагменти поверхні внутрішньої стінки аневризми. Збарвлення гематоксиліном і еозином. а – складні синусоїдальні судини, запальна інфільтрація, залишки м'язової оболонки. Зб. об. 20 ок. 10; б – гостра запальна інфільтрація, поверхневі капіляри. Зб. об. 40, ок. 10; в – великі синусоїдальні капіляри на внутрішній поверхні стінки аневризми. Зб. об. 20 ок. 10; г – поверхневі капіляри відкриваються в порожнину АМ. Зб. об. 40, ок. 10, д – поверхневі поліморфні капіляри, осередки геморагічного просочування і інтерстиціального кровотоку. Капіляри відкриваються в порожнину АМ. Зб. об. 20 ок. 10; е – ділянка геморагічного просочування і інтерстиціального кровотоку, яка сполучається з порожниною АМ. Зб. об. 10 ок. 10.

Швидке заростання розмірів аневризми, виражений больовий синдром, ШКК, ознаки запалення в АМ – все це зробило відкриту конверсію єдиною опцією для порятунку даного пацієнта. Техніка часткового видалення стент-графта і накладення проксимального анастомозу з захопленням аортальної тканини та залишків стент-графта зробила операцію конверсії менш травматичною.

6.1.3. Лікування ЕП ІІІ типу

Також як і І, ІІІ тип є прогностично найбільш несприятливим, оскільки може призводити до швидкого збільшення АМ, а отже до розриву аневризми. ІІІ тип визначають як структурну дезорганізацію, роз'єднання модулів імплантованого протеза, внаслідок міграції або зміни судинної анатомії після скорочення АМ або властивостей стінки артерій в місцях імплантації ендпротеза, а також внаслідок меншого ніж передбачено перекриття основної частини і контрлатеральної ніжки протеза [252]. Даний тип ЕП призводить до прямого сполучення між аортою і АМ, створюючи в ньому тиск, відповідний системному. Так само як і І тип ЕП, його необхідно усувати в максимально швидкі терміни по мірі виявлення. На відміну від І типу, ІІІ тип створює гостре підвищення тиску в АМ, тому є більш небезпечним за ризиком розриву аневризми і ніколи не зникає самостійно. Шляхом усунення дислокації є імплантація додаткового модуля стент-графта в місці виникнення ЕП.

Серед наших пацієнтів у віддаленому періоді виявлено два випадки виникнення ЕП ІІІ типу. Обидва були усунені імплантацією додаткових модулів. У одного пацієнта через 4 місяці після імплантації стент-графта перед протезуванням аортального клапана при контрольному МСКТ виявлено ЕП ІІІ типу між основним стволем і подовжувачем шийки (рис. 6.15). При цьому розмір АМ зменшився з 59 до 54 мм.

У хворого початково був фактор ризику виникнення ЕП І типу з огляду на коротку конусоподібну проксимальну шийку, але з урахуванням супутнього комбінованого аортального пороку з переважанням стенозу (систоличний градієнт на аортальному клапані 88 мм.рт.ст.), хронічної обструктивної хвороби легень (пневмоконіоз), ДН ІІ ст., СКХ, ДГПЗ ІІ ст., ХНН І ст., варикозної хвороби нижніх кінцівок хворому було вирішено першим етапом провести ЕЕІВА, а через 3 місяці протезування аортального клапану.

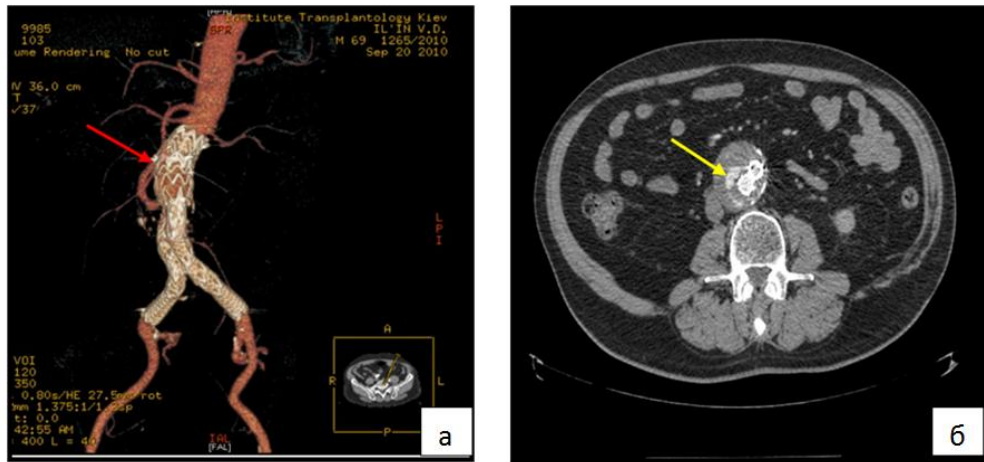


Рис. 6.15. ЕП ІІІ типу (а). МСКТ з 3D-реконструкцією – червона стрілка вказує на ЕП; на поперечному зрізі, видно затікання контрастної речовини в АМ (жовта стрілка) (б).

Після імплантації ендопротеза при контрольній ангіографії було виявлено ЕП І типу та імпантовано підготовлений за первинним розрахунком подовжувач проксимальної частини ендопротеза. Через місяць після протезування аортального клапану виконана корекція ендопротікання ІІІ типу. Для його усунення був імпантований додатковий подовжувач проксимальної шийки. При контрольних ангіографії і УЗДС ЕП не виявлено, розмір АМ стабільний. Хворий спостерігається протягом 8 років. Відзначено скорочення АМ на 15% в порівнянні з початковим.

Другий випадок виникнення ЕП ІІІ типу був виявлений у одного пацієнта через 6 місяців після ЕЕІВА. При первинному ендопротезуванні, зважаючи на аневризматичне розширення правої ЗагЗА першим етапом хворому була виконана емболізація ВЗА судинним плагом, через 1 місяць – основний етап – ендопротезування з перекриттям правої ВЗА подовжувачем ніжки. Через 6 місяців у хворого з'явилися болі в попереку з ірадіацією в праву нижню кінцівку і він був викликаний на контроль. На МСКТ була виявлена дислокація подовжувача ніжки, яка не лімітувала кровотік по нижній кінцівці (рис. 6.16. а, б).

Хворому під місцевою анестезією було виконано повторне втручання з імплантацією додаткового подовжувача ніжки між основною частиною протеза та подовжувачем (рис. 6.17).

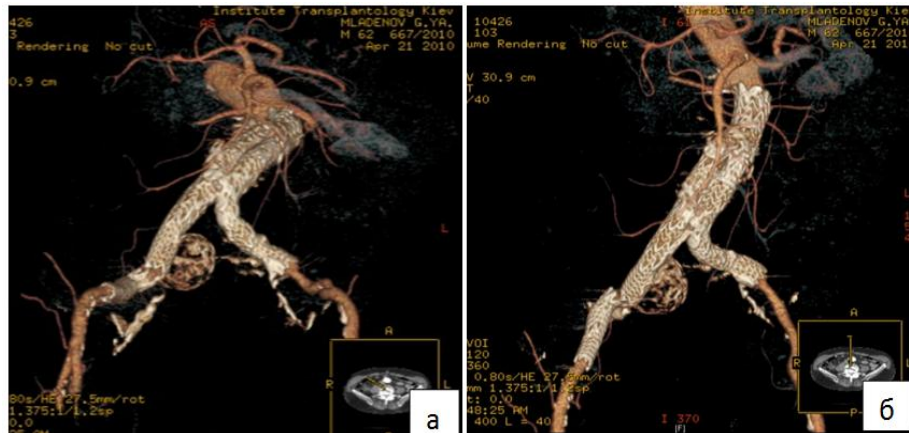


Рис. 6.16. Розходження основної частини і подовжувача ніжки праворуч.



Рис. 6.17. Після імплантації додаткового подовжувача ніжки між основною частиною і подовжувачем відновлена цілісність протеза. ЕП в АМ немає. Термін спостереження після повторної інтервенції – 7 років. Збільшення АМ та ЕП не відзначається.

Всі пацієнти, що мали ускладнення, які потребували ендovasкулярних реінтервенцій в пізньому післяопераційному періоді були віднесені до групи дистрофічних змін ЗСА. У пацієнта, якому була виконана ВАЕ через 11 років після ЕЕІВА в стінці аорти на фоні дистрофічного процесу переважали запальні зміни.

Основні положення розділу 6 показано в працях автора: 35, 42, 43, 50, 51, 52.

РОЗДІЛ 7

АНАЛІЗ І ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

В дисертаційній роботі проведено системний аналіз вітчизняних і зарубіжних джерел, присвячених діагностиці, лікуванню, післяопераційному веденню і спостереженню в різні терміни після ендovasкулярного лікування АІВА. Обрані діагностичні критерії різних методів обстеження та їх достовірність для планування методу втручання при АІВА. Впроваджені в практику комп'ютерні програми розрахунку параметрів ендopротеза на підставі даних МСКТ з контрастуванням. При розмірах аневризми, менших, ніж зазначені в рекомендаціях для хірургічного лікування, визначені терміни і методи контролю за зростанням аневризматичного мішка з урахуванням їх інформативності та інвазивності.

На підставі аналізу літератури і власного досвіду ЕЕІВА у 110 пацієнтів розроблено покази, терміни та етапність проведення хірургічної корекції при поєднанні АІВА і атеросклеротичних уражень різних судинних басейнів. Відпрацьована послідовність діагностичних методик для планування втручання, а також додаткові діагностичні заходи для виявлення супутньої, в першу чергу кардіоваскулярної патології з визначенням черговості і можливості проведення одномоментних втручань.

В 2005 році в ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України» вперше в Україні було виконано ЕЕІВА з використанням біфуркаційного стент-графта. В подальшому змінювалися і вдосконалювалися як самі конструкції протезів, так і системи їх доставки, що вимагало внесення змін і в хірургічну техніку імплантації ендopротеза. Незмінними залишалися лише основні вимоги до результату ендopротезування: ізоляція АМ з повним виключенням його з кровотоку та збереженням кровотоку по нирковим та вісцеральним артеріям, а також хоча б по одній з внутрішніх здухвинних артерій (якщо початково обидві були прохідні).

Ендоваскулярне ендопротезування аорти – малоінвазивна технологія, яка в порівнянні з ВАЕ супроводжується зниженим хірургічним ризиком втручання, зменшенням частоти і тяжкості післяопераційних ускладнень, що істотно збільшує кількість пацієнтів, яким можливе проведення радикального втручання. Незаперечною перевагою ендоваскулярних методик є скорочення периопераційної летальності, що робить можливим проведення втручання у літніх і коморбідних хворих. Необгрунтоване розширення показань до ендопротезування може призвести до більш високої частоти ускладнень, в той час як, відповідність чітким анатомічним та морфологічним критеріям відбору може показати відмінні безпосередні та віддалені результати.

Для отримання оптимальних безпосередніх і віддалених результатів вкрай важливим є визначення черговості і термінів проведення втручань при супутніх стенотичних ураженнях різних артеріальних басейнів. З цього питання немає певної тактики і загальноприйнятих рекомендацій. Особливістю роботи нашої клініки є проведення ЕЕІВА інтервенційними кардіологами і радіологами, що дозволило розробити алгоритм проведення одномоментних чи поетапних з ендопротезуванням діагностики і лікування критичних звужень коронарних, ниркових, сонних артерій та артерій нижніх кінцівок.

В даному дослідженні використана розроблена в ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України» України тактика хірургічного лікування АІВА в поєднанні з ураженнями життєво важливих артеріальних басейнів. Всім пацієнтам з клінічними проявами атеросклеротичного ураження певних басейнів на етапі доопераційної підготовки виконувались інструментальні дослідження відповідних артерій.

Критеріями вибору черговості і виду оперативного лікування АІВА в поєднанні з ураженнями магістральних артерій ми вважаємо: ступінь порушення функції відповідного органу, наявність попередніх великих кардіоваскулярних подій, ступінь ризику ускладнень, що становлять загрозу

життю, ступінь стенозу відповідної артерії, характер бляшки, а також умови для втручання (кількість уражень, передбачувана складність виконання).

При перенесеному раніше ІМ та високому функціональному класі стенокардії (III–IV ф. кл.), а також при наявності нестабільної стенокардії до операції виконувалася коронарографія. При виявленні гемодинамічно значущих стенозів коронарних артерій, в залежності від характеристики бляшки, поширеності та локалізації уражень приймалося рішення про вид та строки ревазуляризації. Пацієнтам без перенесеного раніше ІМ, але при наявності стенокардії I–II функціонального класу або пацієнтам, що перенесли раніше ревазуляризацію міокарду виконувалася коронарографія безпосередньо під час втручання. Виняток склали хворі з початково зниженою функцією нирок і високим ризиком виникнення КІН. При виявленні гемодинамічно значущих стенозів і прогнозованому технічно нескладному втручанні, стентування виконувалося безпосередньо під час ЕЕІВА. При відсутності симптомів стенокардії, а також поширеного атеросклерозу, виявленого при проведенні МСКТ аорти, і дослідженні інших судинних басейнів коронарографію не проводили.

У хворих, які перенесли ГПМК або ТІА, а також при наявності поширеного атеросклерозу аорти, НК, вінцевих артерій виконувалося УЗДС брахіоцефальних артерій і за його результатами визначався вид втручання. Стентування або каротидна ендартеректомія виконувалися після ЕЕІВА. Безсимптомним пацієнтам дослідження брахіоцефальних артерій не проводилося.

Ураження НА, що були виявлені при проведенні МСКТ ІВА, стентування при гемодинамічно значущих звуженнях виконувалося в залежності від ступеня стенозу, рівня артеріальної гіпертензії та функціонального стану нирок, до або одномоментно з ЕЕІВА.

При атеросклеротичних ураженнях здухвинного сегменту артерій нижніх кінцівок в одну сесію першим етапом виконувалося балонна

ангіопластика критичних звужень, потім ендопротезування аорти і стентування уражених сегментів.

У хворих з АІВА частота супутніх аневризматичних уражень інших локалізацій досягає 10 %, тому вони потребують УЗДС і ангіографічного контролю артеріальних басейнів, які вражаються найчастіше (грудна аорта, підколінні артерії, церебральні артерії). В роботі описаний випадок етапного протезування інфраренального та грудного відділів аорти у одного хворого. При локалізації аневризматичних змін в черевному та грудному відділах аорти та при наявності анатомічних умов можливе проведення комплексного етапного ендovasкулярного втручання.

Розроблені і впроваджені оперативні техніки при виникненні ускладнень як в ході операції, так і в різні терміни після її проведення: виникнення тромбозу бранші протеза інтраопераційно і в різні терміни після проведення ЕЕІВА, а також дистального тромбозу артерій нижньої кінцівки, розходження модулів протеза, реканалізація і стентування при накритті протезом ниркових артерій.

Наведений випадок екстреного стентування ниркової артерії при її ненавмисному накритті стент-графтом технологічно аналогічний плановому проведенню паралельного стентування ниркової артерії при її низькому відходженні (методика «Димохід» – «Chimney»). В одному випадку дана методика була попередньо спланована та успішно виконана.

Відпрацьована техніка повністю черезшкірного ЕЕІВА з використанням вшиваючих пристроїв шовного типу з предзакладеними голками та нитками («Prostar XL»), що дозволяють вшивати пункційний отвір в артерії після використання доставляючих систем до 24 F (7,92 мм), що істотно скорочує час втручання, перебування пацієнта в стаціонарі, дозволяючи відновити повний обсяг рухів в кульшових суглобах у першу ж добу після операції, створює додатковий комфорт пацієнтові та хірургу. При виконанні повністю ендovasкулярного ендопротезування в нашому спостереженні не було ускладнень, безпосередньо пов'язаних з методикою

черезшкірного вшивання дефекту загальної стегнової артерії. Відсутність секційного доступу до ЗСА виключило розвиток таких ускладнень, як невралгія, парестезія, нагноєння післяопераційної рани, лімфорей, серома. У хворих, яким виконано двостороннє вшивання була відсутня крововтрата, виключений ризик інфекційних ускладнень, скоротилися тривалість перебування в стаціонарі та терміни відновлення працездатності.

Незважаючи на перехід на відкритий метод ушивання артерій в чотирьох випадках на етапах впровадження процедури, ускладнень, які потребували хірургічної корекції, а також значної крововтрати не було.

Ендопротікання крові в аневризматичний мішок, як специфічні ускладнення, що призводять до зростання АМ, можуть з'являтися в різні терміни після ендопротезування. Причини і терміни їх появи і методи усунення є найбільш дискутабельними питаннями. Якщо не викликає сумнівів необхідність усунення ендопротікань I і III типів, то з приводу інших, особливо II типу, як найменш небезпечного, але в той же час найбільш складного в усуненні існують різні точки зору.

В роботі показано новий підхід до профілактики виникнення ЕП з урахуванням вихідної анатомічної характеристики АІВА, зокрема: довжина і ступінь кутової девіації ПША, рівнів відходження НА, наявності додаткових НА, ступінь звивистості і аневризматичних змін ЗА, НБА. Описані методики захищені авторським правом і впроваджені в провідних вітчизняних клініках.

Розроблено алгоритм проведення повторних втручань при виявленні ЕП в залежності від їх типу і часу виявлення. Так, прогностично несприятливі I і III тип, в більшості випадків усували по мірі їх виявлення, як на етапі імплантації ендопротеза після проведення контрольної ангіографії, так і при виявленні їх у віддаленому періоді.

Діагностований при контрольній ангіографії II тип, в більшості випадків не вимагає корекції, так як зникає самостійно в ранні терміни. Персистуючий II тип вимагає уваги, якщо призводить до зростання АМ або відсутності зменшення при початково великих його розмірах. IV і V типи ЕП

зустрічаються значно рідше за літературними даними. Істинний IV тип ЕП дуже рідко зустрічається при імплантації сучасних конструкцій, з'являється безпосередньо після імплантації, коли пацієнт насичений антикоагулянтами, не має явного джерела і зникає спонтанно в найближчому післяопераційному періоді. Якщо ЕП персистує більше 30 днів, завжди необхідно виключення іншого типу. Найчастіше зустрічався даний тип ЕП при імплантації ендопротезів перших поколінь, які у пацієнтів, включених в дане дослідження не застосовувалися [74,97].

V тип ЕП відповідає триваючому росту аневризми за відсутності підтвердженого ЕП I-IV типів. Тракткування зростання АМ, як V тип можливо при недиагностованому ЕП іншого типу, частіше II, внаслідок дуже малого джерела або повільного потоку крові по ньому чи при субоптимальній візуалізації (наприклад МСКТ без затримки контрастування).

При ретельному дослідженні всіх наших пацієнтів з ростом АМ і первинно недиагностованим ЕП іншого типу в подальшому було підтверджено наявність ЕП, як правило II типу. Ендотензія є рідкісною причиною збільшення АМ і може бути пояснена накопиченням серозної рідини між протезом і стінкою аорти з утворенням сероми внаслідок ультрафільтрації рідкої частини крові через пори стент-графтів. Таким чином, серед наших пацієнтів IV і V типи ЕП у всіх випадках були виключені.

В роботі проведено аналіз гістологічного дослідження біоптатів фрагменту передньої стінки ЗСА, взятих при виконання секційного доступу під час ЕЕІВА. На підставі отриманих даних змін у великій артерії еластичного типу, схожою за будовою стінки з аортою, всі пацієнти з АІВА класифіковані на три типи: з переважними атеросклеротичними, дегенеративними і запальними змінами. Проведено порівняльний аналіз морфології передньої стінки ЗСА і змін стінки грудного та черевного відділів аорти, клубових і загальних стегнових артерій за даними МСКТ.

Виявлено взаємозв'язок між типом змін структури стінки ЗСА і ступенем вираженості кальцинозу в великих артеріях еластичного типу, поширеністю тромботичних нашарувань в АМ, діаметром супраренального відділу аорти, динамікою зміни діаметра грудного відділу аорти, супутніми аневризмами здухвинних, загальних стегових, підколінних артерій.

Доведено, що наявність дегенеративно-дистрофічних і виражених диспластичних змін передньої стінки ЗСА корелює з більш високим ризиком розвитку такого прогностично значущого ускладнення як ЕП в АМ, що призводить до його збільшення і не пов'язане безпосередньо ні з початковими анатомічними характеристиками АІВА, ні з технічними особливостями операції. У той же час у пацієнтів з переважаючим атеросклеротичним ураженням передньої стінки ЗСА, вираженим кальцинозом в черевному відділі аорти, пристінковим тромбом в порожнині АМ відзначається більш виражене зменшення АМ у віддаленому післяопераційному періоді. Виразність ступеня кальцинозу аорти за умови, що його поширеність не перевищує 50 % окружності в місцях імплантації ендопротеза, більшою мірою залежить від віку пацієнта та не має статистично значущих відмінностей у хворих з різними патогістологічними змінами ЗСА. Кількість пацієнтів з переважаючими запальними змінами в стінці ЗСА в нашому спостереженні було недостатньою для проведення достовірного аналізу.

В роботі показано, що при переважаючих атеросклеротичних змінах в стінках судин в 16,5 разів – $OR=16,5$ (2,79–97,68) зростає ймовірність позитивного результату ЕЕІВА – зменшення АМ. При запальних процесах дана оцінка є невизначеною і статистично незначущою. При дистрофічних змінах прогностична оцінка є несприятливою - ймовірність зменшення АМ знижується на 94 % – $OR=0,06$ (0,01–0,36).

Крім того, в залежності від характеру змін в стінках великих артерій еластичного типу, ми відзначили різну динаміку діаметра аорти в інтервісцеральному відділі, що також може бути предиктором, як

виникнення найбільш прогностично значущих видів ЕП, так і можливості розвитку аневризматичних змін грудного відділу аорти та великих артерій еластичного типу.

Отримані дані дають можливість зробити висновок, що зміни в стінках великих артерій еластичного типу носять системний характер і їх визначення має важливе прогностичне значення при ендопротезуванні аневризми аорти для вибору техніки оперативного втручання, типу ендопротеза, а також визначення тактики спостереження за хворими у віддаленому періоді після операції.

Гістологічне дослідження передньої стінки ЗСА дозволяє прогнозувати ризики виникнення ЕП у певної групи пацієнтів і враховувати ці дані в алгоритмі спостереження і тактиці лікування у віддалені терміни.

Наш досвід ЕЕІВА з використанням ендопротезів останніх генерацій з інфраренальною та супраренальною фіксацією показав хороші найближчі та віддалені результати. Використання методики ЕЕІВА у пацієнтів з високим ризиком ВАЕ дозволило уникнути важких ускладнень, в тому числі кардіоваскулярних, і досягти нульової летальності при лікуванні АІВА. Дане втручання є методом вибору для лікування хворих, що мають високий анестезіологічний і хірургічний ризик.

Удосконалення методики ендопротезування, технічних аспектів використання ендопротезів сприяє розширенню показань до проведення ендоваскулярного лікування АІВА. Накопичення досвіду ендопротезування аорти сприяє зниженню ускладнень в найближчому і віддаленому періоді, про це свідчать дані зарубіжних центрів, які проводять більше 100 операцій на рік [60, 66]. ЕІВА, безсумнівно, є перспективним напрямком в лікуванні АА. Подальше вивчення результатів ЕЕІВА дозволить знизити летальність і кількість ускладнень цього грізного захворювання. Ендоваскулярні пристрої постійно вдосконалюються і зараз ендопротези і технічні підходи відмінні від тих, які спостерігалися в період 1999–2004 років [73].

Після EEІВА у віддаленому періоді, зокрема більше 5 років спостереження за АМ виявляє схильність до зростання і, як наслідок – підвищення частоти повторних втручань. Наші спостереження за пацієнтами на протязі до 10 років після EEІВА підтверджують дані досліджень EVAR, DREAM, де була відзначена значуща перевага перед ВАЕ у виживанні в безпосередній післяопераційний період і період до 1 року. Віддалене виживання в групах хворих з АІВА не відрізнялося в залежності від вибору методу корекції [63, 215].

Ендопротези з супраренальною фіксацією розширюють можливості ендоваскулярного ендопротезування аорти у пацієнтів з більш складною анатомією: коротка і ангульована проксимальна шийка, поширення аневризматичного ураження на здухвинні артерії. У віддаленому періоді спостереження у пацієнтів, яким були імплантовані ендопротези з супраренальною фіксацією не було виявлено значущого дистального зміщення стент-графтів і дилатації місця проксимальної фіксації, на відміну від групи пацієнтів, яким імплантували ендопротези з інфраренальною фіксацією.

Крім того застосування ендопротезів з супраренальною фіксацією, на нашу думку, є найкращим у хворих з переважно дистрофічними змінами в артеріях еластичного типу, з огляду на частоту розвитку у них несприятливих результатів

Основними перевагами останніх конструкцій ендопротезів є значуще зниження крововтрати за рахунок вдосконаленої системи доставки. Тривалість операції залежить не тільки від виду протеза, а й від досвіду оператора, як загального, так і з використанням конкретної моделі.

Розроблено алгоритм спостереження у віддалені терміни після EEІВА, що включає терміни проведення контрольних діагностичних досліджень за принципом «від простого до складного», що має на увазі використання в першу чергу малоінвазивних (УЗДС, дані лабораторних показників крові, оглядова рентгенографія), але менш достовірних і чутливих відносно більш

інформативних рентгенконтрастних досліджень (МСКТ, селективна ангіографія), які дозволяють планувати або одномоментно провести повторне ендovasкулярне втручання.

В алгоритмі, крім вихідних анатомічних характеристик АМ, терміну після проведеного ендopротезування, даних неінвазивних методів дослідження враховувалися: супутня патологія, зокрема функція нирок, кількість проведених раніше діагностичних процедур з використанням іонізуючого випромінювання.

Віддалене спостереження повинно бути регулярним, простим, з обмеженням МСКТ якщо можливо, і сконцентровано на розмірі АМ після ЕЕІВА. Основною метою контрольних обстежень після ЕЕІВА є виявлення ЕП. При їх наявності, в залежності від типу визначається тактика і терміни повторних втручань, вибирається стратегія спостереження за хворим, частота і вид контрольних досліджень. В більшості випадків необхідне позитивне спостереження за хворими, яке включає контроль розміру та стану аневризматичного мішка, в першу чергу за допомогою УЗДС, а при необхідності – МСКТ. Ангіографію як самостійний метод діагностики проводити недоцільно. Останній метод слід використовувати лише при сумнівних результатах неінвазивних досліджень у випадках значного збільшення АМ або при можливості проведення корекції ускладнень.

За результатами роботи покращено можливості безпечного та ефективного виконання ендovasкулярних втручань у хворих з аневризмою інфраренального відділу аорти, що дозволило досягти нульової летальності в найближчому післяопераційному періоді, відсутності смерті, пов'язаної з аневризмою у віддаленому періоді, зменшити кількість повторних ендovasкулярних втручань до 2,7 % за весь період спостереження (1,8 % протягом першого року, 0,9 % – через 4 роки після ендopротезування). За літературними даними при використанні стент-графтів першої та другої генерацій повторні інтервенції складали 6,8–7,2 та 3,4 % за рік при використанні ендopротезів третьої генерації [63]. Всі повторні

ендоваскулярні втручання були спрямовані на корекцію найбільш прогностично несприятливих видів ЕП, що призводили до збільшення аневризматичного мішка, в нашому спостереженні не супроводжувалися ускладненнями і в усіх трьох випадках (2,7 %) були успішними. Необхідність корекції ЕП залежить від його типу та динаміки АМ, а вибір методу корекції залежить від його ефективності, інвазивності, технічного оснащення і кваліфікації оператора. В одному випадку (0,9%) виникла необхідність відкритої аневризмектомії разом з ендпротезом та алопротезування аорти через 11 років після проведення ЕЕІВА. Технічних складностей, пов'язаних з раніше імплантованим стент-графтом не було.

ВИСНОВКИ

У проведеному дослідженні міститься рішення актуального завдання сучасної судинної хірургії – покращення результатів хірургічного лікування пацієнтів з анеризмою інфраренального відділу аорти шляхом вдосконалення критеріїв відбору для ендопротезування, покращення ендovasкулярної техніки, та оптимізації післяопераційного довготривалого спостереження.

1. Ендопротезування інфраренального відділу аорти є малоінвазивною сучасною методикою лікування анеризми, що характеризується високою безпосередньою ефективністю, низькою травматичністю, обмеженою кількістю ускладнень (2,7 %), відсутністю хірургічної летальності та великих кардіоваскулярних подій в нашій серії пацієнтів, відкриває можливості хірургічного лікування у коморбідних хворих, безперспективних в аспекті відкритої анеризмектомії.

2. Запропонований, та впроваджений в практику комплексний підхід до забезпечення ендovasкулярних втручань у хворих з супутніми захворюваннями: ішемічна хвороба серця (62,7 %), в тому числі після ревааскуляризації міокарда (19 %), атеросклеротичні ураження різних локалізацій (14,6 %), хронічні обструктивні захворювання легень (5,5 %). Відпрацьована хірургічна техніка, що забезпечує радикальне виключення анеризматичного мішка з кровообігу та запобігання ендопротікань в анеризматичний мішок як при ізольованому ураженні інфраренального відділу аорти, так і при наявності складної анатомії: супутнє анеризматичне ураження грудного відділу аорти (0,9 %), анеризма здухвинних артерій у 25 (22,7 %) , нижньої брижової артерії (0,9 %) , значиме стенотичне ураження здухвинних артерій 4 (3,6 %) та ураження ниркових артерій 5 (4,6 %).

3. Морфологічні зміни стінки загальної стегнової артерії у хворих з анеризмою інфраренального відділу характеризуються переважанням атеросклеротичних (57,9 %), дистрофічних (36,8 %) та запальних (5,3 %). Найбільш важливу прогностичну значимість мали дистрофічні зміни

судинної стінки, де ймовірність скорочення аневризматичного мішка знижується на 94 % – OR = 0,06 (0,01–0,36), тоді, як при переважаючих атеросклеротичних змінах можливість його скорочення зростає в 16,5 разів – OR–16,5 (2,79–97,68). Прогностичну значимість, що не залежає від інших факторів щодо динаміки аневризматичного мішка мали жіноча стать ($p=0,00002$), а також наявність ендопротікання II типу – $p=0,0004$.

4. Складна анатомія здухвинних артерій та багатокомпонентність ендопротеза є основними причинами виникнення ранніх післяопераційних ускладнень. Повторні втручання в найближчому післяопераційному періоді склали 2,7%.

5. Динаміка параметрів аневризматичного мішка характеризується його значним зменшенням після ендопротезування інфраренального відділу аорти в період 1–4 роки в середньому на 15 % у 83,7 % пацієнтів, стабільним станом в період 4–7 років і помірним збільшенням до 10 % у частини хворих (17,74 %) в період 7–10 років. Ендопротези з супраренальною фіксацією, на відміну від пристроїв з інфраренальною, не мають тенденції до каудального зміщення в віддаленому періоді спостереження.

6. Розроблений алгоритм спостереження за хворими на підставі стану хворого, анатомічних параметрів аневризми, морфологічних змін стінки аорти, а також конструкції стент-графта дозволяє уникнути ускладнень та смертності, пов'язаної з аневризмою у віддаленому періоді. Ендопротікання, що потребували реінтервенцій у віддаленому періоді спостереження виявлені у чотирьох хворих (3,6 %) та були зумовлені дистрофічними чи запальними змінами в стінці артерій. У 3 (2,7 %) хворих виконано ендovasкулярне втручання – імплантація додаткового модуля ендопротеза, в одному (0,9 %) – відкрита аневризмектомія через 11 років після ендопротезування інфраренального відділу аорти.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Пацієнти з аневризмою інфраренального відділу аорти похилого віку, а також ті, що мають високий хірургічний та анестезіологічний ризик повинні розглядатися в першу чергу, як кандидати для проведення ендоваскулярного ендопротезування, в тому числі повністю перкутанного.

2. Ендопротезування інфраренального відділу аорти можна застосовувати у пацієнтів з аневризмою більше 55 мм в діаметрі за наявності адекватної анатомії та у пацієнтів з меншими розмірами при збільшенні аневризматичного мішка на 10 мм чи більше за рік. Найбільші переваги зафіксовані у коморбідних хворих та хворих старше 70 років.

3. Ендоваскулярне ендопротезування аорти слід проводити тільки в центрах, що володіють необхідним досвідом, мають можливість конверсії у відкриту операцію, або за участю досвідчених фахівців з інших відповідних даним вимогам центрів.

4. Для своєчасного виявлення ендопротікань та дислокації компонентів ендопротеза необхідний ультразвуковий контроль перед випискою пацієнта, в подальшому частота контрольних візитів з проведенням ультразвукового дослідження чи комп'ютерної томографії визначається індивідуально.

5. Ендопротікання I та III типу необхідно лікувати по мірі виявлення, всіх інших типів – в залежності від динаміки розміру аневризматичного мішка.

6. Всім пацієнтам з аневризмою інфраренального відділу аорти необхідно проводити обстеження для виявлення можливих супутніх аневризматичних уражень, в першу чергу грудного відділу аорти, вінцевих, підколінних артерій. При аневризматичному ураженні грудного та черевного відділів аорти та наявності відповідних анатомічних умов можливе етапне ендоваскулярне ендопротезування.

7. Етапність проведення реваскуляризації інших судинних басейнів визначається в залежності від анамнезу, клінічної картини та даних додаткових методів. Можливе одночасне стентування коронарних, ниркових артерій та артерій нижніх кінцівок в технічно нескладних випадках.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Белов Ю. В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. М.: Изд-во Денево, 2000. 448 с.
2. Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Степаненко А.Б. Гене А.П., Савичев Д.Д. Этапное лечение аневризматической болезни аорты. Хирургия. 2008; 3: 17–24.
3. Бокерия Л.А., Аракелян В.С., Папиташвили В.Г., Жане А.К. Аневризмы брюшной аорты в сочетании с поражением коронарных артерий. современное состояние вопроса. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 2012; 13 (6): 34–38.
4. Виноградов О.А., Белов Ю.В., Дзюндзя А.Н. Хирургическое лечение аневризмы брюшной аорты в сочетании с синдромом Лериша у больного с подковообразной почкой. Хирургия. 2014. N 4. С. 49–52.
5. Власенко Е.А., Фуркало С.Н. Семилетний опыт эндопротезирования аневризм инфраренального отдела аорты. Клиническая флебология. Том 6-2013-№1. С. 17–21.
6. Власенко Е.А., Хасянова И.В., Фуркало С.Н. Отдаленные результаты эндопротезирования брюшного отдела аорты. В материалах XXIII съезда хирургов Украины 2015. С. 275–276.
7. Власенко О. А. Оцінка ризику розвитку ендопротікань крові в аневризматичній мішок після ендоваскулярного ендопротезування інфраренального відділу аорти. Морфологія. 2018. Т. 12. №4. (Здобувачем проведені експериментальне дослідження, аналіз результатів, написано статтю). С. 12–23.
8. Власенко О.А. Аналіз безпосередніх результатів ендоваскулярного ендопротезування інфраренального відділу аорти та лікування периопераційних ускладнень. Клінічна хірургія. Том 85 № 12 (2018).
9. Власенко О.А., Фуркало С.М, Хасянова І.В., Кондратюк В.А. Відновлення цілісності загальної стегнової артерії після ендоваскулярних втручань. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. Vol 25. No 3 (2018).

10. Володось Н. П., Карпович И. П., Шеханин В. Е. Саморасширяющийся синтетический протез для эндопротезирования сосудов. Вестник хирургии. 1986. № 7. С. 123–125.

11. Володось Н.П., Карпович И.П., Шеханин В.Е. Случай дистанционного чрезбедренного эндопротезирования грудной аорты синтетическим саморасширяющимся протезом для эндоваскулярного лечения травматической аневризмы. Грудная хирургия. 1988. № 6. С. 84–86.

12. Володось С. Н. Скрининг населения как ключевой элемент для снижения смертности при аневризме брюшной аорты. Серце і судини. 2008. №3. С. 7–12.

13. Володось С. Н., Сайерс Р. Д., Бэлл П. Р. Ф., Гостэло Дж. П. Влияние объема содержимого аневризмы на внутрианевризматическое давление после эндоваскулярного протезирования (экспериментальное исследование). Ангиология и сосуд. хирургия. 2005. Т. 11, № 4. С. 64–71.

14. Володось С.Н. Отрицательное влияние артериальной гипертензии на результаты эндоваскулярного протезирования аорты при ее аневризме. Ангиология и сосуд. хирургия. 2006. Т. 12, № 3. С. 7–11.

15. Голосницкая Е.А. Распространенность, клинические особенности и диагностика осложненных аневризм абдоминального отдела аорты. Лечащий врач. 2008. №2. С. 25–28.

16. Гомоляко І. В., Нікульніков П. І., Ліксунов О. В., Дубович Т. О., Клочкова Н. Є., Ратушнюк А. В. Стан системи нейтрофільних гранулоцитів як чинник ризику післяопераційних ускладнень при аневризмах черевної аорти. Серце і судини. 2015. № 3. С. 80–85.

17. Гомоляко І.В., Тумасова К.П., Клочкова Н.Є. Нейтрофільні гранулоцити крові в нормі та при патології (цитологічне дослідження). Лабораторна діагностика, 2006. № 4 (38). С. 50–55.

18. Затевахин И. И., Золкин В.Н., Матюшкин А. В., Толстов П. А., Тищенко И.С. К вопросу о патогенезе и риске разрыва аневризм

абдоминального отдела аорты. *Ангиология и сосуд. хирургия*. 2006. Т. 12, № 1. С. 17–24.

19. Затевахин И. И., Матюшенко А. В., Тищенко И. С., Толстов П. А. Естественное течение острых симптомных аневризм брюшной аорты. *Ангиология и сосуд. хирургия*. 2007. Т.13, № 1. С. 109–113.

20. Захарова В.П., Руденко Е.В., Комар И.И., Ситар Л.Л., Кравченко И.Н. Роль артериальной гипертензии в развитии аневризм восходящей аорты. *Серцево-Судинна Хірургія*" №18. 2010 рік.

21. Захарова В.П., Руденко Е.В., Ситар Л.Л., Кравченко И.Н., Полуянова В.В. Феномен гиперплазии интимы аортальной стенки при аневризмах восходящей аорты. *Серцево-судинна хірургія*. №21, 2013.

22. Игнатъев И.М., Володюхин М.Ю., Заночкин А.В., Гизатуллина Н.Ф., Рафиков А.Ю. Эндопротезирование аневризмы брюшной аорты, осложненное ишемическим некрозом сигмовидной кишки. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016. Т. 22, №4. С. 159–162.

23. Калмыков Е.Л., Садриев О.Н. Поздние конверсии после эндопротезирования аневризм брюшной аорты. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016. Том 22. №3.

24. Ліксунов О.В., Нікульніков П.І., Ратушнюк А.В. Удосконалення методів хірургічного лікування у хворих з інфраренальною аневризмою черевної частини аорти. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2017. №2 (Т.21). С. 424–427.

25. Мишалов В. Г., Амосова Е. Н., Черняк В. А. Факторы риска кардиальных осложнений у больных, прооперированных по поводу аневризмы брюшного отдела аорты, на фоне ишемической болезни сердца. *Серце і судини*. 2012. С. 26–39.

26. Никоненко А.С., Никоненко А. А. Новые данные о патогенезе аневризмы брюшной аорты. *Харківська хірургічна школа*. № 4(73). 2015. С. 86–88.

27. Никульников П. И., Влайков Г. Г., Гуч А. А., Фуркало С. Н., Мазур А. П., Дубович Т. Н., Ратушнюк В. Т., Ликсунов О. В. Новые технологии в диагностике и хирургическом лечении аневризмы брюшной части аорты. Клиническая хирургия. 2006. № 6. С. 66–74.

28. Никульников П. И., Ликсунов А. В., Влайков Г. Г., Ратушнюк В. Т., Зайченко А. А., Ахмад М. М. Факторы хирургического риска у больных с аневризмой брюшной части аорты. XXI з'їзд хїрургїв України: тези доповідї. Запорїжжя, 2005. Том. 1. С. 502–503.

29. Никульников П. И., Ликсунов А. В., Ратушнюк А. В., Ахмад М. М. Гастроэнтерологические осложнения в хирургии абдоминальной аневризмы аорты. Актуальні проблеми невідкладної хїрургїї: Науково-практична конференція: тези доповідї. Харківська хїрургїчна школа. 2006. №1(20). с. 118–120.

30. Никульников П. И., Ликсунов А. В., Ратушнюк А. В., Влайков Г. Г., Нагребцкий А. А., Северин В. Л. Хирургическое лечение разрыва аневризмы брюшной части аорты. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2009. Т. 9. Вип. 1. С. 318–320. <https://cyberleninka.ru/article/v/hirurgicheskoe-lechenie-razryva-anevrizmy-bryushnoy-chasti-aorty>.

31. Никульников П. И., Ликсунов А. В., Ратушнюк А. В., Данилец А. О., Береговой О. В. Хирургическое лечение больных с аневризмой брюшной части аорты в сочетании с подковообразной почкой. Международная конференция: тезисы доклада. Санкт-Петербург, 2012. Том 18. С. 299–300.

32. Никульников П. И., Ратушнюк А. В., Фуркало С. Н., Гуч А. А., Ликсунов А. В. Тактика лечения мультифокального атеросклероза. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2009. Т. 9. Вип. 1. С. 314–317.

33. Никульников П. И., Ратушнюк А. В., Фуркало С. Н., Ликсунов А. В., Гуч А. А. Тактика лечения больных с аневризмами интрависцерального отдела брюшной части аорты и сочетанным окклюзионно-стенотическим

поражением сонных артерий. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. 2010. Вип. 18. С. 451–454.

34. Никульников П.И., Влайков Г.Г., Гуч А.А., Мазур А.П., Дубович Т.Н., Фуркало С.Н., Ликсунов А.В., Ратушнюк В.Т., Павлушин О.В., Современные подходы к диагностике и хирургическому лечению аневризм брюшной части аорты. Практическая ангиология №1, 2008. <https://angiology.com.ua/ru-issue-article-125#Sovremennye-podhody-k-diagnostike-i-hirurgicheskomu-lecheniyu-anevrizm-bryushnoy-chasti-aorty>

35. Никульников П.И., Фуркало С.Н., Ратушнюк А.В., Ликсунов А.В., Хасянова И.В., Власенко Е.А., Бабий О.Л., Гоменюк А.В., Бичер А.Г., Ратушнюк В.Т. Позднее открытое протезирование инфраренальной аорты у больного с аневризмой брюшного отдела аорты после эндоваскулярного протезирования. Клиническая флебология. Том 10-2017-№1. С. 191–192.

36. Нікульніков П. І., Данилець А. О., Ліксунов О. В., Бабій О. Л. Тактика лікування хворих з аневризмою підколінної артерії. Клінічна хірургія. 2008. № 2. С. 38–42.

37. Нікульніков П. І., Ліксунов О. В., Ратушнюк А. В., Данилець А. О., Северин В. Л., Тимунь В. І. Хірургічне лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти в поєднанні з критичною ішемією нижніх кінцівок. Клінічна хірургія. 2014. № 11. 2. С. 86–87.

38. Нікульніков П. І., Ліксунов О. В., Ратушнюк А. В., Чебурахін М.В., Северин В. Л., Ратушнюк В.Т. Сучасні методи лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти з анатомічними особливостями інфраренальної шийки. XXIII з'їзд хірургів України: тези доповіді. Київ, 2015. С. 315–316.

39. Родин Ю. В., Ковальчук А. В., Михайличенко В. Ю. Факторы риска и патогенез разрыва аневризмы инфраренального отдела аорты. Kharkiv surgical school. № 5(68) 2014. С. 85–89.

40. Савелло В.Е., Андрейчук К.А., Басек И.В., Андрейчук Н.Н. Аневризма брюшной аорты. Лучевая диагностика, хирургическое лечение,

послеоперационный лучевой мониторинг, организационные аспекты: Руководство для врачей. Тверь: Триада, 2012. 256 с.

41. Терновой С.К., Сеницын В.Е., Гагарина Н.В. Неинвазивная диагностика атеросклероза и кальцинозу коронарных артерий. М.: ООО «Издательство “Атмосфера”», 2003.

42. Фуркало С.М., Смержевський В.Й., Кондратюк В.А., Хасянова І.В. Патент на корисну модель № 59644. МПК А61В 17/00. Спосіб рентгенохірургічного лікування аневризм черевної аорти; власник ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України. № у 201013043. Заявл. 03.11.2010; опубліковано 25.05.2011; Бюл. № 10.

43. Фуркало С.М., Смержевський В.Й., Кондратюк В.А., Хасянова І.В., Власенко О. А. Патент на корисну модель № 78194, МПК А61В 17/00. Спосіб рентгенохірургічного лікування аневризми черевної аорти; власник ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України». № у 201210687; заявлено 12.09.2012; опубліковано 11.03.2013; Бюл. №5.

44. Фуркало С.М., Смержевський В.Й., Кондратюк В.А., Хасянова І.В., Власенко О. А. Патент на корисну модель № 78260, МПК А61В 17/00. Спосіб рентгенохірургічного лікування аневризм черевної аорти; власник ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України». № у 201211121; заявлено 25.09.2012; опубліковано 11.03.2013; Бюл. №5.

45. Фуркало С.М., Власенко О. А., Смержевський В.Й., Хасянова І.В., Гомоляко І.В., Кондратюк В.А. Патент на корисну модель № 89555, МПК А61В 10/00. Спосіб прогнозування ускладнень рентгенохірургічного лікування аневризми черевної аорти; власник ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України». № у 201313526; заявлено 21.11.2013; опубліковано 25.04.2014; Бюл. №8.

46. Фуркало С.Н. Случай применения методики «дымохода» при произвольном накрывании почечной артерии во время эндопротезирования брюшного отдела аорты. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. № 2. 2013. С. 40–43.

47. Фуркало С.Н. Эндоваскулярное протезирование аневризм брюшного отдела аорты. Сучасні медичні технології. № 1. 2009. С. 50–54.

48. Фуркало С.Н., Власенко Е.А., Хасянова И.В., Гиндич П.А. Полностью перкутанное эндопротезирование инфраренального отдела аорты. Клиническая флебология. Том 10-2017-№1. С. 203.

49. Фуркало С.Н., Гомоляко И.В., Смержевский В.И., Власенко Е.А., Дубович Т.А. Структура стенки общей бедренной артерии при аневризмах брюшной аорты. Украинский медицинский альманах. Т.16. №3 (дополнение). 2013. С. 224.

50. Фуркало С.Н., Смержевский В.И., Никульников П.И., Власенко Е.А., Хасянова И.В., Кондратюк В.А., Сухачев С.В. Отдаленные результаты эндопротезирования аневризмы инфраренальной части аорты. Клиническая хирургия. 2013. №5. С. 35–41.

51. Фуркало С.Н., Хасянова И.В., Власенко Е.А. Эндоваскулярное лечение аневризм брюшного и грудного отделов. Клиническая флебология. Том 10-2017-№1. С. 204.

52. Фуркало С.Н., Хасянова И.В., Власенко Е.А. Эндопротезирование грудного отдела аорты. Показания и собственный опыт. В материалах XXIII съезда хирургов Украины 2015. С. 346–347.

53. Фуркало С.Н., Хасянова И.В., Власенко Е.А., Гиндич П.А. Опыт полностью чрескожного эндопротезирования аневризм инфраренальной части аорты. Клиническая хирургия. 2017. №1. С. 26–28.

54. Фуркало С.Н., Хасянова И.В., Власенко Е.А., Кондратюк В.А., Смержевский В.И., Хохлов А.В., Мазур А.П. Непосредственные результаты эндопротезирования инфраренальных аневризм аорты в зависимости от

размера аневризматического мешка. Украинский кардиологический журнал. 2012. № 4 (35). С. 77–82.

55. Фуркало С.Н., Хасянова И.В., Власенко Е.А., Смержевский В.И. Результаты эндопротезирования аорты у пациентов старших возрастных групп. Клиническая хирургия. 2014. №1,2. С. 63–66.

56. Фуркало С.Н., Хасянова И.В., Власенко Е.А., Смержевский В.И. Этапное эндоваскулярное лечение аневризмы брюшной и грудной части аорты у одного пациента. Клиническая хирургия. 2017. №3. С. 59–60.

57. Хасянова И.В., Фуркало С.Н., Власенко Е.А. Результаты эндопротезирования брюшного отдела аорты у пациентов пожилого возраста. В материалах XXIII съезда хирургов Украины 2015. С. 348–349.

58. Чарчян Э.Р., Скворцов А.А., Чакал Д.А., Хачатрян З.Р. Этапная гибридная методика лечения больного с соединительнотканной дисплазией, аневризматической болезнью аорты и дистальным расслоением. «Ангиология и сосудистая хирургия». 2017. Том 23. №1. С. 157–162.

59. Чупин А.В., Колосов Р.В., Зайцев М.В., Паршин П.Ю., Орехов П.Ю., Дерябин С.В., Кемеж Ю.В., Ситников А.В., Лебедев Д.П. Эндопротезирование аневризм брюшной аорты как метод выбора у больных с высоким риском осложнений. Клиническая практика №3, 2011. С. 41–46.

60. Abularrage CJ1, Crawford RS, Conrad MF, Lee H, Kwolek CJ, Brewster DC, Cambria RP, Lamuraglia GM. Preoperative variables predict persistent type 2 endoleak after endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg. 2010 Jul;52(1):19–24.

61. Alcorn HG1, Wolfson SK Jr, Sutton-Tyrrell K, Kuller LH, O’Leary D. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in The Cardiovascular Health Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1996 Aug;16(8):963-70.

62. Ali MM, Flahive J, Schanzer A, Simons JP, Aiello FA, Doucet DR, Messina LM, Robinson WP. In patients stratified by preoperative risk, endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms has a lower in-

hospital mortality and morbidity than open repair. *J Vasc Surg.* 2015 Jun; 61(6):1399-407. Epub 2015 Mar 7.

63. Al-Jubouri M., Comerota A.J., MD, Subhash Thakur, MD, Faisal Aziz, MD, Steven Wanjiku, MSC, David Paolini, MD, John P. Pigott, MD, and Fedor Lurie, MD, PhD. Reintervention after EVAR and Open Surgical Repair of AAA. A 15-Year Experience. *Annals of Surgery.* Volume 258, Number 4, October 2013. P. 652–658.

64. Andreucci M, Faga T, Serra R, De Sarro G, Michael A. Update on the renal toxicity of iodinated contrast drugs used in clinical medicine. *Drug Healthc Patient Saf.* 2017; 9:25-37. Epub 2017 May 22.

65. Anton S, Wiedner M, Stahlberg E, Jacob F, Barkhausen J, Goltz JP. Initial Experience with the E-liac® Iliac Branch Device for the Endovascular Aortic Repair of Aorto-iliac Aneurysm. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2018 Jan 3. doi: 10.1007/s00270-017-1868-x.

66. Antoniou GA, Georgiadis GS, Antoniou SA, Neequaye S, Brennan JA, Torella F, Vallabhaneni SR. Late Rupture of Abdominal Aortic Aneurysm After Previous Endovascular Repair: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Endovasc Ther.* 2015 Oct;22(5):734-44. doi: 10.1177/1526602815601405. Epub 2015 Aug 18. Review.

67. Antoniou GA, Karkos CD, Antoniou SA, Georgiadis GS. Can an accessory renal artery be safely covered during endovascular aortic aneurysm repair? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013 Dec; 17(6):1025-7. Epub 2013 Aug 21.

68. Arko F.R. Considerations Beyond Anatomy to Best Manage Aortic Disease: The Benefits of EndoAnchors. June 2016 supplement to *Endovascular Today*. p. 11-15.

69. Armon M.P., Yusuf S.W., Whitaker S.C., Gregson R.H., Wenham P.W., Hopkinson, B.R. Influence of abdominal aortic aneurysm size on the feasibility of endovascular repair. *J Endovasc Surg.* 1997;4(3):279–283.

70. Atwal G., Wylie S. Anaesthesia for endovascular aortic aneurysm repair (EVAR) anaesthesia tutorial of the week 303. <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>

71. Axelrod D.J., Lookstein R.A., Guller J., Nowakowski F.S., Ellozy S., Carroccio A., Teodorescu V., Marin M.L., Mitty H.A.. Inferior Mesenteric Artery Embolization before Endovascular Aneurysm Repair: Technique and Initial Results. *JVIR*. Volume 15 November 2004. P. 1263–1267.

72. Ayo D, Blumberg SN, Gaing B, Baxter A, Mussa FF, Rockman CB, Maldonado TS. Gender differences in aortic neck morphology in patients with abdominal aortic aneurysms undergoing elective endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* (2016) 30:100–4.

73. Bartoli M.A., Thevenin B., Sarlon G., Giorgi R., Albertini J.N., Lerussi G., Branchereau A., Magnan P.E. Secondary procedures after infrarenal abdominal aortic aneurysms endovascular repair with second-generation endografts. *Ann Vasc Surg*. 2012 Feb;26 (2):166–74.

74. Bashir M.R., Ferral H., Jacobs C., McCarthy W., Goldin M. Endoleaks After Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Management Strategies According to CT Findings. *Vascular and Interventional Radiology*.AJR:192, April 2009. P.178–186.

75. Beebe HG, Kritpracha B. Computed tomography scanning for endograft planning: evolving toward three-dimensional, single source imaging. *Vasc Surg* 2004;17(2):126–34.

76. Benson RA, Poole R, Murray S, Moxey P. Loftus IM. Screening results from a large United Kingdom abdominal aortic aneurysm screening center in the context of optimizing United Kingdom National Abdominal Aortic Aneurysm Screening Programme protocols. *J Vasc Surg* 2016; 63:301.

77. Black SA, Carrell TW, Bell RE, Waltham M, Reidy J, Taylor PR. Long-term surveillance with computed tomography after endovascular aneurysm repair may not be justified. *Br J Surg*. 2009; 96(11):1280–1283.

78. Bosman W-MPF, van der Steenhoven TJ, Suárez DR, Valstar ER, de Vries AC et al. The effect of injectable biocompatible elastomer (PDMS) on the strength of the proximal fixation of endovascular aneurysm repair grafts: An in vitro study. *Jour Vasc Surg* 2010; 52: 152–158.
79. Brenner D.J., Hall E.J. Computed tomography - an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007;357:2277–84.
80. Brown P.M., Zelt D.T., Sobolev B. The risk of rupture in untreated aneurysms: the impact of size, gender, and expansion rate. *J Vasc Surg*, 2003; 37: 280–4.
81. Buck DB, van Herwaarden JA, Schermerhorn ML, Moll FL. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *Nat Rev Cardiol*. 2014 Feb;11(2):112-23. doi: 10.1038/nrcardio.2013.196. Epub 2013 Dec 17.
82. Buijs R.V.C. , Willems T.P. , Tio R.A. , Boersma H.H., Tielliu I.F.J., Slart R.H.J.A., Zeebregts C.J.. Calcification as a Risk Factor for Rupture of Abdominal Aortic Aneurysm. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* Volume 46 Issue 5. November/2013. P. 542–548.
83. Candell L., Tucker L.Y., Goodney P., Walker J., Okuhn S., Hill B., Chang R. Early and delayed rupture after endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a 10-year multicenter registry. *J Vasc Surg*. 2014 Nov; 60(5):1146-52. Epub 2014 Jun 21.
84. Cao P., De Rango P., Verzini F., Parlani G., Romano L., Cieri E.; CAESAR Trial Group. Comparison of surveillance versus aortic endografting for small aneurysm repair (CAESAR): results from a randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011 Jan;41(1):13–25.
85. Carpenter J.P., Neschis D.G., Fairman R.M., Barker C.F., Golden M.A., Velazquez O.C., Mitchell M.E., Baum R.A. Failure of endovascular abdominal aortic aneurysm graft limbs. *Journal of Vascular Surgery*. Volume 33, Issue 2, February 2001, P. 296–303.
86. Cau J., Ricco J.B., Corpataux J.M. Laparoscopic aortic surgery: techniques and results. *J Vasc Surg*. 2008; 48: P.37–44.

87. Cecelja M., Michelle L. Frost M.L., Spector T.D., Chowienczyk P. Abdominal Aortic Calcification Detection Using Dual-Energy X-Ray Absorptiometry: Validation Study in Healthy Women Compared to Computed Tomography. *Calcif. Tissue Int.* 92, 495–500 (2013).
88. Chaer RA, Vasoncelos R, Marone LK, Al-Khoury G, Rhee RY, Cho JS, Makaroun MS. Synchronous and metachronous thoracic aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2012; 56:1261.
89. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA et al. SVS practice guidelines for the care of patients with an abdominal aortic aneurysm: executive summary. *Journal of vascular surgery* 2009;50:880-896.
90. Chen J., Stavropoulos S.W. Management of Endoleaks. *Semin Intervent Radiol.* 2015 Sep; 32(3): 259–264.
91. Chiesa R., Melissano G., Setacci C., Argentero A.A. History of aortic surgery in the world. First edition (2014) volume of 426 pages with 391 b/w and colour figures. ISBN-13 978-88-7711-824-0.
92. Chun J.Y., Mailli L., Abbasi M.A., Belli A.M., Gonsalves M., Munneke G., Ratnam L., Loftus I.M., Morgan R. Embolization of the Internal Iliac Artery Before EVAR: Is It Effective? Is It Safe? Which Technique Should Be Used? *Cardiovasc Intervent Radiol.* CIRSE 2013.
93. Chun K.C., Teng K.Y., Chavez L.A., Van Spyk E.N., Samadzadeh K.M., Carson J.G., Lee E.S. Risk factors associated with the diagnosis of abdominal aortic aneurysm in patients screened at a regional Veterans Affairs health care system. *Ann Vasc Surg.* 2014 Jan; 28(1):87-92. Epub 2013 Nov 1.
94. Chun K.C., Teng K.Y., Van Spyk E.N., Carson J.G., Lee E.S.. Outcomes of an abdominal aortic aneurysm screening program. *J Vasc Surg.* 2013 Feb; 57(2):376-81. Epub 2012 Nov 8.
95. Coggia M., Cerceau P., Di Centa I., Javerliat I., Colacchio G., Goeau-Brissonniere O. Total laparoscopic juxtarenal abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2008; 48: 37–42.

96. Collin J. The epidemiology of abdominal aortic aneurysm. *Br J Hosp Med.* 1988. Jul;40(1):64–7.
97. Corriere M.A., Feurer I.D., Becker S.Y., Dattilo J.B., Passman M.A., Guzman R.J., Naslund T.C. Endoleak Following Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Ann Surg.* 2004 Jun; 239(6): 800–807.
98. Cuypers P, Buth J, Harris PL, Gevers E, Lahey R. Realistic expectations for patients with stent-graft treatment of abdominal aortic aneurysms. Results of a European multicentre registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17: 507–16.
99. Daly K.J., Torella F., Ashleigh R., McCollum C.N. Screening, diagnosis and advances in aortic aneurysm surgery. *Gerontology.* 2004 Nov-Dec; 50(6):349–59.
100. Dangas G, O'Connor D, Firwana B, Brar S, Ellozy S, Vouyouka A et al. Open versus endovascular stent graft repair of abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis of randomized trials. *JACC. Cardiovascular interventions* 2012;5:1071–1080.
101. Davenport DL, O'Keefe SD, Minion DJ, Sorial EE, Endean ED, Xenos ES. Thirty-day NSQIP database outcomes of open versus endoluminal repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery - February 2010* l. 51, Issue 2, P. 305–309.
102. De Basso R., Sandgren T., Ahlgren Å.R., Länne T. Increased cardiovascular risk without generalized arterial dilating diathesis in persons who do not have abdominal aortic aneurysm but who are first-degree relatives of abdominal aortic aneurysm patients. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2015 Jun;42(6):576–81.
103. De Bruin J.L., Baas A.F., Buth J., Prinssen M, Verhoeven ELG, Cuypers PWM, et al. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362(20):1881–1889.

104. De la Motte L., Falkenberg M., Koelemay M.J., Lönn L. Is EVAR a durable solution: indications for re-interventions. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2018 Jan 9.
105. De Martino R.R., Goodney P.P., Nolan B.W., Robinson W.P., Farber A., Patel V.I., Stone D.H., Cronewett J.L. Optimal selection of patients for elective abdominal aortic aneurysm repair based on life expectancy. *J Vasc Surg*. 2013 September ; 58(3): 589–595.
106. De Vries J.-P. EndoAnchors: Endovascular Stitching During EVAR and TEVAR. June 2016 supplement to *Endovascular Today*. P. 4–10.
107. De Vries J.-P. P. M., Fioole B., Van Den Berg J. C., Vos J. A., Hurks R., Van. Strijen M., Wisselink W., Powell J. T., Van Herwaarden J. A., Moll F. L., Riantbau V., Verhagen H. J., Zeebregts C. J. Latest insights into Abdominal Aortic Aneurysms and endovascular repair. First edition (2012). A volume of 144 pages with 32 b/w and colour figures and 12 tables.
108. Deery S.E., O'Donnell T.F.X., Bodewes T.C. F., Dalebout B.A., Pothof A.B., Shean K.E., Darling J.D., Schermerhorn M.L. Early reintervention after open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair is associated with high mortality. *J Vasc Surg*. 2017 Sep 21. pii: S0741-5214(17)31894-3.
109. Diwan A., Sarkar R., Stanley J.C., Zelenock G.B., Wakefield T.W. Incidence of femoral and popliteal artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2000 May;31(5):863–9.
110. Donas K.P., Lee J.T., Lachat M., Torsello G., Veith F.J.; PERICLES investigators. Collected world experience about the performance of the snorkel/chimney endovascular technique in the treatment of complex aortic pathologies: the PERICLES registry. *Ann Surg*. 2015 Sep;262(3):546–53.
111. Dosluoglu H.H., Lall P., Blochle R., Harris L.M., Dryjski M.L. Ambulatory percutaneous endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 59 (2014), P. 58–64.
112. Drury D., Michaels J.A, Jones L., Ayiku L. Systematic review of recent evidence for safety and efficacy of elective endovascular repair in the

management of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Br.J.Surg.* 2005; 92: 937–946.

113. Duvnjak S. Endovascular treatment of aortoiliac aneurysms: From intentional occlusion of the internal iliac artery to branch iliac stent graft. *World J Radiol.* 2016 Mar 28; 8(3):275–80.

114. Echeverria A., Zvonimir Krajcer Z. Suture Mediated Vascular Closure Devices: Technology in Review and on the Horizon. *J Cardiovasc Disord.* 2016; 3(1): 1022.

115. Egorova, NN, Vouyouka AG, McKinsey JF, Faries PL, Kent KC, Moskowitz AJ et al. Effect of gender on long-term survival after abdominal aortic aneurysm repair based on results from the Medicare national database. *J. Vasc. Surg.* 54, 1–12 (2011).

116. El Batti S., Cochenec F., Roudot-Thoraval F, Becquemin J.-P. Type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm are not always a benign condition, *Journal of Vascular Surgery.* Volume 57, Number 5 May 2013. p.1292-1297.

117. Elkouri S., Gloviczki P., McKusick M.A., Panneton J.M., Andrews J., Bower T.C., Noel A.A., Harmsen W.S., Hoskin T.L., Cherry K. Perioperative complications and early outcome after endovascular and open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2004 Mar; 39(3):497–505.

118. Eng M.L., Brewer M.B., Rowe V.L., Weaver F.A. Treatment options for late type III endoleaks after endovascular aneurysm repair. 2015 Apr; 29(3):594.e5-9. 2014.10.032. Epub 2015 Jan 15.

119. Erbel R.(Chairperson) (Germany), Aboyans V.(Chairperson) (France), Boileau C.(France), Bossone E.(Italy), Di Bartolomeo R.(Italy), Eggebrecht H.(Germany), Evangelista A.(Spain), Falk V.(Switzerland), Frank H.(Austria), Gaemperli O. (Switzerland), Grabenwoger M.(Austria), Haverich A.(Germany), Jung B.(France), Manolis A.J. (Greece), Meijboom F.(Netherlands), Nienaber C.A. (Germany), Roffi M.(Switzerland), Rousseau H.(France), Sechtem U.(Germany),

Sirnes P.A.(Norway), von Allmen R.S. (Switzerland), Vrints C.J.M. (Belgium). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *European Heart Journal Advance Access* published August 29, 2014.

120. Eung-Du K., Jong Sung K., Sung-Soo K., Jin-Gyu J., Seok-Jun Y., Ji-Young K., Jung-Sun R.. Association of Abdominal Aortic Calcification with Lifestyle and Risk Factors of Cardiovascular Disease. *Korean J Fam Med.* 2013 May; 34(3): 213–220.

121. Farahmand P., Becquemin J.P., Desgranges P., Allaire E., Marzelle J., Roudot-Thoraval F.. Is Hypogastric Artery Embolization during Endovascular Aortoiliac Aneurysm Repair (EVAR) Innocuous and Useful? *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* Volume 35, Issue 4, April 2008, P. 429–435.

122. Ferreira M, Monteiro M, Lanziotti, L. Technical aspects and midterm patency of iliac branched devices. *Journal of Vascular Surgery - March 2010.* Vol. 51, Issue 3, P. 545–550.

123. Filis, K.A., Galyfos, G., Sigala, F., Tsioufis, K., Tsagos, I., Karantzikos, G., Zografos, G. Proximal Aortic Neck Progression: Before and After Abdominal Aortic Aneurysm Treatment. *Frontiers in Surgery,* 4, 23, (2017).

124. 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 Aug; 55(4): 254–258.

125. Foteh M. EndoAnchors Advance Treatment of Aortic Aneurysms: Experience in a Community Hospital. June 2016 supplement to *Endovascular Today.* P. 16–21.

126. Fujita S., Resch T.A., Kristmundsson T., Sonesson B., Lindblad B., Malina M. Impact of intrasac thrombus and a patent inferior mesenteric artery on EVAR outcome. *J Endovasc Ther.* 2010 Aug; 17(4):534–9.

127. Furkalo S, Khasyanova I, Khohlov A, Vlasenko E. Pressure dynamics in aneurismatic sac as a marker of efficiency of endovascular repair in patients

with abdominal aortic aneurism. Abstracts of EuroPCR&AsiaPCR/SingLive in collaboration with EuroIntervention 2013, p.185.

128. Furkalo S., Khasyanova I., Vlasenko E., Smorzhevskiy V. Invasive pressure indicators in the aneurismal sac during EVAR correlate with acute result and impact the sac size dynamic in the long-term follow-up after EVAR. CX Abstract Book 2017.

129. Furkalo S., Smorzhevskiy V., Khasyanova I., Vlasenko E. 10 year experience of endovascular repair of abdominal aneurisms. Abstracts the East Meets West Congress 2017, Romania 19-22 July. P.28.

130. Furkalo S., Vlasenko E., Khasyanova I., Smorzhevskiy V.. Initial experience of complete percutaneous EVAR. Abstracts the East Meets West Congress 2017, Romania 19-22 July. P.26 (poster 38).

131. Galiñanes E.L., HernandezVila E.A., Krajcer Z. Innovative Chimney-Graft Technique for Endovascular Repair of a Pararenal Abdominal Aortic Aneurysm. *Tex Heart Inst J* 2015;42(1):35–9.

132. Galland, RB, Michaels, JA, Toms, A, Whyman, A, Luxton, K, Bell, JA, and Verghese, C. A comparison of clinical index and ejection fractions in predicting cardiac complications following infrarenal aortic reconstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1995; 9: 233–238

133. Gallitto E., Gargiulo M., Freyrie A., Bianchini Massoni C., Pini R., Mascoli C., Faggioli G., Stella A. Results of standard suprarenal fixation endografts for abdominal aortic aneurysms with neck length ≤ 10 mm in high-risk patients unfit for open repair and fenestrated endograft. *J Vasc Surg.* 2016 Sep; 64(3):563-570.e1. Epub 2016 May 13.

134. Gandhi R., Bryce Y., Ganguli S., McWilliams J., Vatakencherry G. Management of Type II Endoleaks. (2016). *Endovascular Today.* 2016. Volume 4. No 3. P. 40–46.

135. Garg T., Baker L.C., Mell M.W. Adherence to postoperative surveillance guidelines after endovascular aortic aneurysm repair among Medicare beneficiaries. *J Vasc Surg.* 2015; 61(1):23–27.

136. Gargiulo M., Gallitto E., Watez H., Verzini F., Bianchini Massoni C., Loschi D., Freyrie A., Haulon S. Outcomes of endovascular aneurysm repair performed in abdominal aortic aneurysms with large infrarenal necks. *J Vasc Surg.* 2017 Oct; 66(4):1065-1072. Epub 2017 May 3.
137. Giles K.A., Landon B.E., Cotterill P., O'Malley A.J., Pomposelli F.B., Schermerhorn M.L. Thirty-day mortality and late survival with reinterventions and readmissions after open and endovascular aortic aneurysm repair in Medicare beneficiaries. *J Vasc Surg* 2011; 53:6–12.
138. Gillum R.F. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *Clin J. Epidemiol* 1995;48:1289–98.
139. Goncalves F.B., Hoeks S.E., Teijink J.A., Moll F.L., Castro J.A., Stolker R.J., et al. Risk factors for proximal neck complications after endovascular aneurysm repair using the endurant stentgraft. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2015) 49:156–62.
140. Goodney P.P., Tavriss D., Lucas FL, Gross T, Fisher ES, Finlayson SRG. Causes of late mortality after endovascular and open surgical repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms *Journ Vasc Surg* 2010; 51: 1340–1347.
141. Grande W., Stavropoulos S.W. Treatment of Complications Following Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. *Semin Intervent Radiol.* 2006 Jun; 23(2): 156–164.
142. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D: Endovascular repair of aortic aneurysm in patients physically ineligible for open repair. *N Engl J Med.* May 20, 2010. Vol. 362. P. 1872–1880.
143. Greenhalgh R.M., Brown L.C., Powell J.T., Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* May 20, 2010. Vol. 362. P. 1863–1871.
144. Gretarsdottir S., Baas A.F., Thorleifsson G., Holm H., den Heijer M, de Vries J-P et al. Genome-wide association study identifies a sequence variant within the DAB2IP gene conferring susceptibility to abdominal aortic aneurysm. *Nature Genetics.* Volume 42, Number 8 , August 2010.

145. Grøndal N, Sjøgaard R, Lindholt JS. Baseline prevalence of abdominal aortic aneurysm, peripheral arterial disease and hypertension in men aged 65-74 years from a population screening study (VIVA trial). *Br J Surg* 2015; 102:902.

146. Guirguis E.M., Barber G.G. The natural history of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg*. 1991 Nov; 162(5):481–483.

147. Haas P.C., Krajcer Z., Diethrich E.B. Closure of large percutaneous access sites using the Prostar XL Percutaneous Vascular Surgery device. *J Endovasc Surg*. 1999 May;6(2):168–70.

148. Hak E., Balm R., Eikelboom B.C., G.J.M.Akkersdijk G.J.M., van der Graaf Y. Abdominal aortic aneurysm screening: An epidemiological point of view. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. Volume 11, Issue 3, April 1996, P. 270–278.

149. Hamish M., Geroulakos G., Hughes D.A., Moser S., Shepherd A., Salama A.D. Delayed hepato-spleno-renal bypass for renal salvage following malposition of an infrarenal aortic stentgraft. *J Endovasc Ther* 2010;17:326–31.

150. Heilmaier C., Moysidis T., Weishaupt D., Kroger K. Calcification in Smaller and Larger Infrarenal Aneurysmatic Abdominal Aortas-Differences in Plaque Patterns. *Angiol* (2014) 2:129. doi:10.4172/2329-9495.1000129.

151. Hiramoto J.S., Chang C.K., Reilly L.M., Schneider D.B., Rapp J.H., Chuter T.A. Outcome of renal stenting for renal artery coverage during endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2009;49:1100-6.

152. Huh U., Lee C.W., Chung S.W., Kim S., Song S., Bae M., Lee J., Kim C.W. Risk factors of secondary intervention for type II endoleaks in endovascular aneurysm repair: An 8-year single institution study. *Asian Journal of Surgery* (2017) xx, 1-6.

153. Hye R.J., Smith A.E., Wong G.H., Vansomphone S.S., Scott R.D., Kanter M.H. Leveraging the electronic medical record to implement an abdominal aortic aneurysm screening program. *J Vasc Surg*. 2014 Jun; 59(6):1535-42. Epub 2014 Feb 5.

154. Jarrett F., Makaroun M.S., Rhee R.Y., Bertges D.J. Superficial femoral artery aneurysms: An unusual entity? *JOURNAL OF VASCULAR SURGERY* September 2002. P. 571–574.

155. Jayarajan S., Napolitano L.M., Rectenwald J.E., Upchurch G.R., Jr. Primary Aortoenteric Fistula and Endovascular Repair *Vascular and Endovascular Surgery*. Vol. 43, No. 6, December 2009. P. 592–596.

156. Jessula S., Herman C.R., Lee M., Lightfoot C.B., Casey P., Salvage of bilateral renal artery occlusion after endovascular aneurysm repair with open splenorenal bypass. *Journal of Vascular Surgery Cases and Innovative Techniques*. September 2017. Volume 3, Issue 3, P. 163–166.

157. Jones JE, Atkins MD, Brewster DC, Chung TC, Kwolek CJ, LaMuraglia GM et al. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *J Vasc Surg*. 2007. Volume 46, Issue 1, P. 1–8.

158. Kahraman H., Ozaydin M., Varol E., Aslan S. M., Dogan A., Altinbas A., Demir M., Gedikli O., Acar G., and Ergene O.. The diameters of the aorta and its major branches in patients with isolated coronary artery ectasia. *Tex. Heart Inst. J*. 33:463–468, 2006.

159. Kaladji A., Cardon A., Laviolle B., Heautot J.F., Pinel G., Lucas A. Evolution of the upper and lower landing site after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* (2012) 55:24–32.

160. Kaladji A., Lucas A., Kervio G., Haigron P., Cardon A. Sizing for endovascular aneurysm repair: clinical evaluation of a new automated three-dimensional software. *Ann Vasc Surg* 2010; 24(7):912–20.

161. Kanika K., Shipra A. A comparative review of open and endovascular abdominal aortic aneurysm repairs in the national operative quality improvement database. *Surgery*. Volume 162, Issue 5, November 2017, P. 979–988.

162. Kansal N., Krajcer Z. Bringing PEVAR Into Mainstream Aortic Aneurysm Repair. *Endovascular Today* September 2013. P. 28–30.

163. Karanikola E., Dalainas I., Karaolani G., Zografos G., Filis K. Duplex Ultrasound versus Computed Tomography for the Postoperative Follow-Up of Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. Where Do We Stand Now? *The International journal of angiology: official publication of the International College of Angiology, Inc* 2014;23:155–164.
164. Karthikesalingam A, Page AA, Pettengell C, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Thompson MM, Holt PJE. Heterogeneity in surveillance after endovascular aneurysm repair in the UK. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; 42(5):585–590.
165. Katsargyris A, Oikonomou K, Klonaris C, Töpel I, Verhoeven EL. Comparison of outcomes with open, fenestrated, and chimney graft repair of juxtarenal aneurysms: are we ready for a paradigm shift? *J Endovasc Ther.* 2013 Apr; 20(2):159–69.
166. Katz D.J., Stanley J.C., Zelenock G.B. Gender differences in abdominal aortic aneurysm prevalence, treatment, and outcome. *J Vasc Surg.* 1997;25(3):561–568.
167. Kawarai S., Yaginuma G., Abe K. A Case of Simultaneous Endovascular Aneurysmal Repair (EVAR) and Coronary Artery Bypass Grafting (CABG). *Annals of Vascular Diseases* Vol.5, No.4 (2012). P. 445–448.
168. Kickuth R., Dick F., Triller J., Ludwig K., Schmidli J. Internal Iliac Artery Embolization before Endovascular Repair of Aortoiliac Aneurysms with a Nitinol Vascular Occlusion Plug. *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* Volume 18, Issue 9, September 2007, P. 1081–1087.
169. Knipp B.S., Criado E. Hypogastric Artery Embolization During EVAR Using coil embolization and endovascular plug deployment to occlude the hypogastric artery. April 2009. *Endovascular Today.* P.45–50.
170. Kougias P., Lin P.H., Dardik A., Lee W.A., El Sayed H.F., Zhou W. Successful treatment of endotension and aneurysm sac enlargement with endovascular stent graft reinforcement. *J Vasc Surg.* 2007 Jul;46(1):124–7.

171. Kouvelos G.N., Boletis I., Papa N., Kallinteri A., Peroulis M., Matsagkas M.I. Analysis of effects of fixation type on renal function after endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther*, 20 (2013), P. 334–344.
172. Kouvelos G.N., Oikonomou K., Antoniou G.A., Verhoeven E.L., Katsargyris A. A Systematic Review of Proximal Neck Dilatation After Endovascular Repair for Abdominal Aortic Aneurysm. *J Endovasc Ther*. 2017 Feb;24(1):59–67.
173. Krajcer Z. The Preclose Technique for AAA Repair. A promising technique for achieving improved outcomes in percutaneous endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Endovascular Today*. May 2011. P. 46–54.
174. Kray J., Kirk S., Franko J., Chew D.K. Role of type II endoleak in sac regression after endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2015 Apr; 61(4):869-74. Epub 2015 Jan 15.
175. Laborde J.C., Kipshidze N., Ruiz C.E.. A novel 14F endograft for abdominal aortic aneurysm: First in man. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010 Jun 14.
176. Laser A., Ghosh A., Roelofs K. Increased estrogen receptor alpha in experimental aortic aneurysms in females compared with males. *J Surg Res*. 2014; 186(1):467–474.
177. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, Barone GW, Bandyk D, Moneta GL, Makhoul RG. The Aneurysm Detection and Management Study Screening Program Validation Cohort and Final Results. *Arch Intern Med*. May 22, 2000;160(10):1425–1430.
178. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT, Matsumura JS, Kohler TR et al. Outcomes Following Endovascular vs Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm A Randomized Trial. *JAMA*, 302(14), 1535. doi:10.1001/jama.2009.1426.
179. Lee E.S., Pickett E., Hedayati N., Dawson D.L., Pevec W.C. Implementation of an aortic screening program in clinical practice: implications for

the Screen For Abdominal Aortic Aneurysms Very Efficiently (SAAAVE) Act. *J Vasc Surg*. 2009 May; 49(5):1107–11.

180. Lee K., Tang E., Dubois L., Power A.H., DeRose G., Forbes T.L. Durability and survival are similar after elective endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysms in younger patients. *J Vasc Surg*. 2015 Mar; 61(3):636-41. Epub 2014 Nov 25.

181. Lee M. I. , Shin W. Y., Choe Y. M., Park J. Y., Kim J. Y., Jeon Y. S., Cho S. G. and Hong K. C. Relining technique for continuous sac enlargement and modular disconnection secondary to endotension after endovascular aortic aneurysm repair. *Ann Surg Treat Res*. 2014 Mar; 86(3):161–164.

182. Levin S.M. Breakthrough: Arthur Blakemore and Arthur Voorhees, Jr *Journal Of Vascular Surgery*. June 2012. Volume 55, Number 6. P. 1829–1831.

183. Liewald F., Scharrer-Pamler R., Gorich J., Kapfer X., Seifarth H., Halter G. et al. Intraoperative, perioperative and late complications with endovascular therapy of aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22: 251–6.

184. Lim S., Halandras P.M., Park T., Lee Y., Crisostomo P., Hershberger R., Aulivola B., Cho J.S. Outcomes of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in high-risk patients. *J Vasc Surg*. 2015 Apr; 61(4):862-8. Epub 2015 Feb 19.

185. Limet R., Sakalihassan N., Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 1991 Oct;14(4):540–8.

186. Litwinski R.A., Donayre C.E., Chow S.L., Song T.K., Kopchok G., Walot I. et al. The role of aortic neck dilatation and elongation in the etiology of stent graft migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with a passive fixation device. *J Vasc Surg* (2006) 44:1176–81.

187. Lo R.C., Fokkema L. B. Relative importance of aneurysm diameter and body size for predicting abdominal aortic aneurysm rupture in men and women. *J Vasc Surg.* 2014;59(5):1209–1216.
188. Locham S., Lee R., Nejm B., Aridi H.D., Malas M. Mortality after endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in the elderly. *Journal of surgical research.* July 2017 (215) 153–159.
189. Lu H., Rateri D.L., Bruemmer D, Cassis LA, Alan Daugherty A. Novel mechanisms of abdominal aortic aneurysms. *Curr Atheroscler Rep* 2012; 14:402.
190. Luebke T., Brunkwall J. Risk-Adjusted Meta-analysis of 30-Day Mortality of Endovascular Versus Open Repair for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 2015; 29(4):845–63.
191. Maleux G., Koolen M., and Heye Sam, Complications after Endovascular Aneurysm Repair. *Semin Intervent Radiol.* 2009 Mar; 26(1): 3–9.
192. Maleux G1, Koolen M, Heye S, Heremans B, Nevelsteen A. Mural thrombotic deposits in abdominal aortic endografts are common and do not require additional treatment at short-term and midterm follow-up. *J Vasc Interv Radiol.* 2008 Nov;19(11):
193. Manunga J.M., Cragg A., Garberich R., Urbach J.A., Skeik N., Alexander J., Titus J., Stephenson E., Alden P., Sullivan T.M. Preoperative Inferior Mesenteric Artery Embolization: A Valid Method to Reduce the Rate of Type II Endoleak after EVAR? *Ann Vasc Surg.* 2017 Feb; 39:40-47. Epub 2016 Aug 12.
194. Maras D., Lioupis C., Moulakakis K.G. Giant abdominal aortic aneurysms: clinical and technical considerations. *Acta Chir Belg.* 2009;109(3):376–380.
195. Martufi, G., Auer, M., Roy, J., Swedenborg, J., Sakalihasan, N., Panuccio, G., & Gasser, T. C. (2013). Multidimensional growth measurements of abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*, 58(3), 748–755. doi:10.1016/j.jvs.2012.11.070

196. Mason J.M., Wakeman A.P., Drummond M.F., Crump B.J. Population screening for abdominal aortic aneurysm: do the benefits outweigh the costs? *J Public Health Med.* 1993 Jun; 15(2):154–60.

197. Mehran R., Aymong E.D., Nikolsky E., Lasic Z., Iakovou I., Fahy M., Mintz G.S., Lansky A.J., Moses J.W., Stone G.W., Leon M.B. A Simple Risk Score for Prediction of Contrast-Induced Nephropathy After Percutaneous Coronary Intervention. *Journal of the American College of Cardiology.* Vol. 44, No. 7, 2004. P.1393–1399.

198. Mehta M., Byrne W.J., Robinson H., Roddy S.P., Paty P.S., Kreienberg P.B. et al. Women derive less benefit from elective endovascular aneurysm repair than men. *J Vasc Surg* 2012; 55: 906–13.

199. Miller A., Marotta M., Scordi-Bello I. Tamaro Y., Marin M., Divino C. Ischemic colitis after endovascular aortoiliac aneurysm repair: A 10-year retrospective study. *Arch Surg.* 2009; 144:900-903. Miller LE, Razavi MK, Lal BK. Suprarenal versus infrarenal stent graft fixation on renal complications after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2015 May;61(5):1340-9.e1. doi: 10.1016/j.jvs.2015.01.037. Epub 2015 Feb 27.

200. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJ, van Keulen JW, Rantner B, Schlösser FJ, Setacci F, Ricco JB. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41 Suppl 1:S1.

201. Montelione N., Pecoraro F., Puipe G, Chaykovska L., Rancic Z, Pfammatter T, Mayer D, Amann-Vesti B., Husmann M. J., Veith F. J., Mangialardi N. and Lachat M. A 12-Year Experience With Chimney and Periscope Grafts for Treatment of Type I Endoleaks. *Journal of Endovascular Therapy* 22(4). 568–574.

202. Mussa F.F. Screening for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2015 Sep;62(3):774–8.

203. Nabi D., Murphy E.H., Pak J, Zarins K.C. *J Vasc Surg.* 2009 Oct;50(4):714-21. Open surgical repair after failed endovascular aneurysm repair: is endograft removal necessary?

204. Nevala T., Biancari F., Manninen H., Matsi P., Mäkinen K., Ylönen K., Perälä J. Inferior mesenteric artery embolization before endovascular repair of an abdominal aortic aneurysm: effect on type II endoleak and aneurysm shrinkage. *J Vasc Interv Radiol.* 2010 Feb; 21(2):181-5. Epub 2009 Dec 21.

205. Nevitt M.P., Ballard D.J., Hallett J.W.Jr. Prognosis of abdominal aortic aneurysms. A population-based study. *N Engl J Med.* 1989 Oct 12; 321(15):1009–14.

206. Noguchi T., Miyazaki S., Yasuda S., Baba T., Sumida H., Morii I., Daikoku S., Goto Y., Nonogi H.. A Randomised Controlled Trial of Prostar Plus™ for Haemostasis in Patients After Coronary Angioplasty. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 19, 451–455 (2000).

207. Nordon I.M., Karthikesalingam A., Hinchliffe R.J., Holt P.J., Loftus I.M., Thompson M.M. Secondary interventions following endovascular aneurysm repair (EVAR) and the enduring value of graft surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010; 39(5):547–554.

208. Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, Tuohy RJ, Parsons RW, Dickinson JA. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ* 2004; 329:1259.

209. O'Donnell T.F.X., Corey M.R., Deery S.E., Tsougranis G., Maruthi R., Clouse WD, Cambria RP, Conrad MF. Select early type IA endoleaks after endovascular aneurysm repair will resolve without secondary intervention. *J Vasc Surg.* 2018 Jan;67(1):119–125.

210. Oliveira N.F.G., Bastos Gonçalves F.M., Van Rijn M.J., de Ruiten Q., Hoeks S., de Vries J.P.M., van Herwaarden J.A., Verhagen H.J.M. Standard endovascular aneurysm repair in patients with wide infrarenal aneurysm necks is

associated with increased risk of adverse events. *J Vasc Surg.* 2017 Jun; 65(6):1608-1616. Epub 2017 Jan 7.

211. Ouriel K. The PIVOTAL study: a randomized comparison of endovascular repair versus surveillance in patients with smaller abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2009 Jan;49(1):266–9.

212. Pafili K., Gouni-Berthold I., Papanas N., Mikhailidis D.P. Abdominal aortic aneurysms and diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 2015; 29:1330.

213. Parodi J.C., Palmaz J.C., Barone H.D. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:491– 499.

214. Patel A., Edwards R., Chandramohan S. Surveillance of patients post-endovascular abdominal aortic aneurysm repair (EVAR). A web-based survey of practice in the UK. *Clin Radiol.* 2013;68(6):580–587.

215. Patel M.S., Brown D.A., Wilson S.E. Relevance of the ADAM and UK Small Aneurysm trial data in the age of endovascular aneurysm repair. *Arch Surg.* 2009 Sep; 144(9):806–10.

216. Patel R., Sweeting M., Powell J, J.T., Greenhalgh R.M, for the EVAR trial investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. *The Lancet.* VOLUME 388, ISSUE 10058, P2366-2374, NOVEMBER 12, 2016.

217. Patel R., Katsargyris A., Verhoeven E.L., Adam D.J., Hardman J.A. Endovascular aortic aneurysm repair with chimney and snorkel grafts: indications, techniques and results. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2013 Dec;36(6):1443-1451.

218. Pecoraro F, Wilhelm M., Kaufmann A.R., Bettex D., Maier W., Mayer D., Veith F.J., Lachat M. Early endovascular aneurysm repair after percutaneous coronary interventions. *Journal of Vascular Surgery* Volume 61, Number 5. p. 1146–1150.

219. Peppelenbosch N., Buth J, Harris P.L, van Marrewijk C, Fransen G. EUROSTAR Collaborators. Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome

of endovascular aneurysm repair: does size matter? A report from EUROSTAR. *J Vasc Surg.* 2004;39(2):288–297.

220. Perini P., Bianchini Massoni C., Azzarone M., Ucci A., Rossi G., Gallitto E., Freyrie A. Significance and Risk Factors for Intraprosthetic Mural Thrombus in Abdominal Aortic Endografts: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Vasc Surg.* 2018 Nov;53:234-242. doi: 10.1016/j.avsg.2018.04.027. Epub 2018 Aug 9.

221. Phillips S.M., King D. The role of ultrasound to detect aortic aneurysms in "urological" patients. *Eur J Vasc Surg.* 1993 May;7(3):298-300.

222. Picel A.C., Kansal N. Essentials of Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair Imaging: Postprocedure Surveillance and Complications. *American Journal of Roentgenology.* October 2014, Volume 203, Number 4. P. 358–372.

223. Pitoulas G.A., Valdivia A.R., Hahtapornsawan S., Torsello G., Pitoulas A.G., Austermann M., Gandarias C., Donas K.P. Conical neck is strongly associated with proximal failure in standard endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2017 Dec; 66(6):1686-1695. Epub 2017 Jun 2.

224. Poldermans D., Bax J.J., Boersma E., De Hert S., Eeckhout E., Fowkes G. et al. Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: the task force for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery of the european society of cardiology (esc) and endorsed by the european society of anaesthesiology (esa). *Eur Heart J.* 2009;30: 2769–812.

225. Powell J.T., Brown L.C., Forbes J.F., Fowkes F.G., Greenhalgh R.M., Ruckley C.V., Thompson SG. Final 12-year follow-up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. *Br J Surg.* 2007 Jun; 94(6):702–8.

226. Pratesi G. The INCRAFT® AAA Stent Graft System: Clinical Results and Experience. *Endovascular Today.* Volume 3, Number 6.p.5-9.

227. Ramanan B., Gupta P.K., Sundaram A. Development of a risk index for prediction of mortality after open aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2013; 58:871–8.

228. Reyes A., Donas K.P., Pitoulias G., Austermann M., Gandarias C., Torsello G.J. Complementary Role of Fenestrated/Branched Endografting and the Chimney Technique in the Treatment of Pararenal Aneurysms After Open Abdominal Aortic Repair. *Endovasc Ther.* 2016 Aug; 23(4):599-605. Epub 2016 May 10.

229. Rhee RY. Taking Advantage of Opportunities to Maximize Infrarenal Seal. March 2015 supplement to *endovascular today*. 23-26.

230. Robinson W.P., Schanzer A, Aiello F.A., Flahive J., Simons J.P., Doucet D.R., Arous E, Messina LM. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms does not reduce later mortality compared with open repair. *J Vasc Surg.* 2016 Mar; 63(3):617–24.

231. Ruby B.J., Cogbill T.H, Aortoduodenal fistula 5 years after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the Ancure stent graft. *Journal of vascular surgery.* Volume 45, Number 4. Pages 834–836.

232. Rudarakanchana N., Powell J.T. Advances in imaging and surveillance of AAA: when, how, how often? *Prog Cardiovasc Dis* (2013) 56:7–12.

233. Sandford R.M., Choke E., Bown M.J., Sayers R.D. What is the best option for elective repair of an abdominal aortic aneurysm in a young fit patient? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014 Jan; 47(1):13-8. Epub 2013 Sep 19.

234. Sandgren T., Sonesson B., Ryden-Ahlgren, Länne T. Arterial dimensions in the lower extremities of patients with abdominal aortic aneurysms--no indications of a generalized dilating diathesis. *J Vasc Surg.* 2001 Dec;34(6):1079–84.

235. Sarac T.P., Bannazadeh M., Rowan A.F., Bena J., Srivastava S., Eagleton M, Lyden S., Clair D.G., Kashyap V. Comparative predictors of mortality

for endovascular and open repair of ruptured infrarenal abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 2011 May; 25(4):461–8.

236. Saratzis A., Melas N., Mahmood A., Sarafidis P. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015 May; 49(5):534-40. 2015 Feb 27. Incidence of Acute Kidney Injury (AKI) after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EVAR) and Impact on Outcome. P. 534–540.

237. Scali S.T., McNally M. M., Feezor R. J., Chang C. K., Waterman A. L., Scott A. Berceci, Thomas S. Huber, and Adam Beck W., Elective EVAR conversion for type 1a endoleak is not associated with increased morbidity or mortality compared to primary juxtarenal aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2014 Aug; 60(2): 286–294.e1.

238. Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, Robinson W., Eslami MH, Goldberg RJ et al. Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. *Circulation* 2011;123:2848–55.

239. Schanzer A., Messina L. Two decades of endovascular abdominal aortic aneurysm repair: enormous progress with serious lessons learned. *J Am Heart Assoc*, 1 (2012), p. e000075.

240. Schumacher H., Eckstein H.H., Kallinowski F., Allenberg J.R. Morphometry and classification in abdominal aortic aneurysms: patient selection for endovascular and open surgery. *J Endovasc Surg* (1997) 4:39–44.

241. Scott R.A., Kim L.G., Ashton H.A. Multi-centre Aneurysm Screening Study Group. Assessment of the criteria for elective surgery in screen-detected abdominal aortic aneurysms. *J Med Screen* 2005;12:150e4.

242. Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Is surgery necessary for abdominal aortic aneurysm less than 6 cm in diameter? *Lancet* (1993);342: pp. 1395-1396.

243. Sidloff D.A., Stather P.W., Choke E., Bown M.J., Sayers R.D. Type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *Br J Surg.* 2013 Sep; 100(10):1262–70.

244. Silingardi R., Coppi G., Ferrero E., Lauricella A., Psacharopulo D., Saitta G., Viazzo A., Ferri M. Midterm Outcomes of the Nellix Endovascular Aneurysm Sealing System: A Dual-Center Experience. *J Endovasc Ther.* 2016 Oct;23(5):695–700.
245. Simons J.P., Schanzer A. Exploring EVAR Instructions for Use in 2016. *Endovascular Today* March 2016 Vol. 15, No. 3. P. 48–52.
246. Singh N., Lee J.Z., Huang J.J., Low S.W., Howe C., Pandit A., Suryanarayana P., Lee K.S. Benefit of statin pretreatment in prevention of contrast-induced nephropathy in different adult patient population: systematic review and meta-analysis. *Open Heart* 2014;1: e000127.
247. Sirignano P., Speziale F., Montelione N., Pranteda C., Galzerano G., Mansour W., Sbarigia E., Setacci C. Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Results from a Series of Young Patients. *BioMed Research International*. Volume 2016, Article ID 7893413, 7 pages.
248. Sonesson B., Sandgren T., Länne T. Abdominal aortic aneurysm wall mechanics and their relation to risk of rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1999 Dec;18(6):487–93.
249. Starr J.E., Halpern V. Abdominal aortic aneurysms in women. *J Vasc Surg.* 2013; 57(4 suppl):3s–10s.
250. Stather P.W., Sidloff D., Dattani N., Choke E., Bown M.J., Sayers R.D. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2013 Jun;100(7)
251. Sternbergh, W.C, Carter G., York J.W., Yoselevitz M., Money S.R. Aortic neck angulation predicts adverse outcome with endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2002; 35(3):482–486.
252. Synowiec T., Warot M., Burchardt P., Chęciński P. All dangerous types of endoleaks after endovascular aneurysm repair in a single patient. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* 2015 Jul; 10(2): 290–294.
253. Takebayashi S., Hirota J., Mori K., Shuto T., Okamoto K., Sato A., Wada T., Anai H., Miyamoto S. Unique Technique for Open Surgical Repair after

Failed Endovascular Aneurysm Repair with Proximal Anastomoses. *Annals of Vascular Diseases* Vol. 9, No. 2 (2016). P. 120–124.

254. Thomas C., Steger V., Heller S., Heuschmid M., Ketelsen D., Claussen C.D., Brechtel K. Safety and Efficacy of the Prostar XL Vascular Closing Device for Percutaneous Closure of Large Arterial Access Sites. Hindawi Publishing Corporation *Radiology Research and Practice*. Volume 2013, Article ID 875484, 6 pages.

255. Thompson M. Controlling the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Br JSurg* 2003;90:897–898.

256. Thompson S.G., Ashton H.A., Gao L., Buxton M.J., Scott R.A.P. Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) Group. Aneurysm Screening Study (MASS) randomized trial of abdominal aortic aneurysm screening. *Br J Surg*. 2012 Dec; 99(12): 1649–1656. Final follow-up of the Multicentre.

257. Tokunaga S., Ihara T., Banno H., Kodama A., Sugimoto M., Komori K. The Relationship between Temporal Changes in Proximal Neck Angulation and Stent-Graft Migration after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg*. 2017 Feb;39:119-127.

258. Torsello G., Donas K.P. Endovascular treatment of complex abdominal and thoracoabdominal aneurysms. First edition (2012). A volume of 96 pages with 155 b/w and colour figures and 5 tables. Cover: paperback. ISBN-13 978-88-7711-755-7.

259. Turnbull IC, Criado FJ, Sanchez L, Sadek M, Malik R, Ellozy SH et al. Five-year results for the Talent enhanced Low Profile System abdominal stent graft pivotal trial including early and long-term safety and efficacy. *Journal of Vascular Surgery* - March 2010 Vol. 51, Issue 3, P. 537–544.

260. Ullery B.W., Itoga N.K., Lee J.T. Giant Abdominal Aortic Aneurysms. A Case Series and Review of the Literature. *Vascular and Endovascular Surgery*. Dec; 7, 2015. Vol 49, Issue 8, 2015.

261. Vallabhaneni SR, Brennan J, Buth J, Harris P, Haulon S, Ivancev K, Katzen B, Laheij R, Lumsden A, McWilliams R, Nienaber C, Thompson

M, Verhoeven E. Global Collaborators on Advanced Stent-Graft Techniques for Aneurysm Repair (GLOBALSTAR) project. *J Endovasc Ther.* 2007;14:352–356.

262. van Beek SC, Vahl A, Wisselink W, Reekers JA, Legemate DA, Balm R, Amsterdam Acute Aneurysm Trial Collaborators. Midterm Re-interventions and Survival After Endovascular Versus Open Repair for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015 Jun; 49(6):661-8. Epub 2015 Apr 1.

263. van Herwaarden J.A., Bartels L.W., Muhs B.E., Vincken K.L., Lindeboom M.Y., Teutelink A. et al. Dynamic magnetic resonance angiography of the aneurysm neck: conformational changes during the cardiac cycle with possible consequences for endograft sizing and future design. *J Vasc Surg* (2006) 44:22–8.

264. Velázquez O.C, Carpenter J.P, Baum R.A, Barker C.F, Golden M., Criado F., et al. Perigraft air, fever, and leukocytosis after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1999;178:185-9.

265. Vercauteren S.R.W., De Roover D. Preclosure for PEVAR. This technique can be applied in a majority of AAA patients. *Endovascular today.* March 2014. P. 74–77.

266. Volodos' NL, Karpovich IP, Shekhanin VE, Troian VI, Iakovenko LF. A case of distant transfemoral endoprosthesis of the thoracic artery using a self-fixing synthetic prosthesis in traumatic aneurysm. [Article in Russian] *Grudn Khir.* 1988 Nov-Dec;(6):84–6. PMID 3220297.

267. White S.B., Stavropoulos S. W. Management of Endoleaks following Endovascular Aneurysm Repair. *Semin Intervent Radiol.* 2009 Mar; 26(1): 33–38.

268. Wilmink A.B., Quick C.R. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 1998 Feb; 85(2):155–62.

269. Wolf Y.G., Otis S.M., Schwend R.B., Bernstein E.F. Screening for abdominal aortic aneurysms during lower extremity arterial evaluation in the vascular laboratory. *Journal of Vascular Surgery.* Volume 22, Issue 4, October 1995, P. 417–423.

270. Wong D.R., Willett W.C., Rimm E.B. Am Smoking, hypertension, alcohol consumption, and risk of abdominal aortic aneurysm in men. *J Epidemiol.* 2007 Apr 1; 165(7):838-45. Epub 2007 Jan 10.
271. Wozniak G. First steps in EVAR - a clinical guide. ISBN: 3837412350. EAN: 9783837412352. 240 illustrations.
272. Wu H., Liangb P.C. , Huang S.C. . The Significance of Endograft Geometry on the Incidence of Intraprosthetic Thrombus Deposits after Abdominal endovascular Grafting. *European Journal of Vascular & Endovascular Surgery* Volume 38, Issue 6, Pages 741–747.
273. XiaoHui M., Wei G., ZhongZhou H., XiaoPing L., Jiang X., Xin J. Endovascular repair with chimney technique for juxtarenal aortic aneurysm: a single center experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015 Mar; 49(3):271–6.
274. Yun W.-S., Park K. Iliac anatomy and the incidence of adjunctive maneuvers during endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Annals of Surgical Treatment and Research* 2015;88(6):334–340.
275. Yusuf S.W., Baker D.M., Chuter T.A.M., Whitaker S.C., Wenham P.W., Hopkinson B.R. Transfemoral endoluminal repair of abdominal aortic aneurysm with bifurcated graft *Lancet* 1994; 344: 650–651.
276. Yusuf S.W., Whitaker S.C., Chuter T.A.M., Wenham P.W., Hopkinson B.R. Emergency endovascular abdominal aortic aneurysm repair (letter). *Lancet* 1994; 344: 1645.
277. Zucker E.J, Misono A.S, Prabhakar A.M. Abdominal Aortic Aneurysm Screening Practices: Impact of the 2014 U.S. Preventive Services Task Force Recommendations. *J Am Coll Radiol.* 2017 Jul;14(7):868–874

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ**Статті у наукових фахових виданнях України,****включених до міжнародних наукометричних баз даних:**

1. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.**, Кондратюк В. А., Смержевский В. И., Хохлов А. В., Мазур А. П. Непосредственные результаты эндопротезирования инфраренальных аневризм аорты в зависимости от размера аневризматического мешка. Український кардіологічний журнал. 2012. № 4. С. 77–82. *(Здобувачем проведений аналіз безпосередніх результатів ендопротезування інфраренального відділу аорти, написано статтю).*

2. Фуркало С. Н., Смержевский В. И., Никульников П. И., **Власенко Е. А.**, Хасянова И. В., Кондратюк В. А., Сухачев С. В. Отдаленные результаты эндопротезирования аневризмы инфраренальной части аорты. Клінічна хірургія. 2013. №5. С. 35–41. *(Здобувачем зібрано клінічний матеріал, проведено обробку отриманих результатів, виконано аналіз віддалених результатів ендопротезування інфраренального відділу аорти, написано статтю).*

3. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.**, Смержевский В. И. Результаты эндопротезирования аорты у пациентов старших возрастных групп. Клінічна хірургія. 2014. № 1,2. С. 63–66. *(Здобувачем проаналізовано результати ендопротезування інфраренального відділу аорти у пацієнтів старших вікових груп).*

4. **Власенко О. А.** Аналіз безпосередніх результатів ендоваскулярного ендопротезування інфраренального відділу аорти та лікування периопераційних ускладнень. Клінічна хірургія. 2018. №12. С. 35–41. *(Здобувачем проведений аналіз результатів, написано статтю).*

5. **Власенко О. А.**, Фуркало С. М, Хасянова І. В., Кондратюк В. А. Відновлення цілісності загальної стегнової артерії після ендоваскулярних

втручань. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2018. №4. С. 81–88. *(Здобувачем проведений аналіз результатів, написано статтю).*

6. **Власенко О. А.** Оцінка ризику розвитку ендопротікань крові в аневризматичний мішок після ендоваскулярного ендопротезування інфраренального відділу аорти. Морфологія. 2018. Т. 12. №4. С. 12–23. *(Здобувачем проведені експериментальне дослідження, аналіз результатів, написано статтю).*

Статті у наукових виданнях України,

включених до міжнародних наукометричних баз даних:

7. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.**, Гиндич П. А. Опыт полностью чрескожного эндопротезирования аневризм инфраренальной части аорты. Клінічна хірургія. 2017. №1. С. 26–28. *(Здобувачем самостійно здійснювались аналіз літератури по використанню вишиваючих пристроїв, зібрано клінічний матеріал про виконання повністю чресшкірного ендопротезування інфраренального відділу аорти, узагальнення результатів, написання статті).*

8. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.**, Смержевский В. И. Этапное эндоваскулярное лечение аневризмы брюшной и грудной части аорты у одного пациента. Клінічна хірургія. 2017. №3. С. 59–60. *(Здобувачем проаналізовано дані літератури, в якій описано діагностику та лікування хворих з ураженням грудної та черевної аорти, проведено обробку отриманих результатів при етапному протезуванні черевного та грудного відділів аорти).*

Стаття у науковому виданні України:

9. Фуркало С. Н., Гомоляко И. В., Смержевский В. И., **Власенко Е. А.**, Дубович Т. А. Структура стенки общей бедренной артерии при аневризмах брюшной аорты. Український медичний альманах. 2013. Т. 16. №3 (доповнення). С. 224. *(Здобувачем проведено біопсію передньої стінки загальної стегнової артерії під час ендопротезування інфраренального відділу аорти, виконано аналіз даних гістологічного дослідження матеріалу,*

проведено його аналіз та обробку отриманих результатів, написання статті).

Тези наукових доповідей:

10. Нікульніков П. І., Фуркало С. М., Ратушнюк А. В., **Власенко О. А.**, Ліксунов О. В., Чебурахін М. В., Бабій О. Л. Можливості комбінованого рентгенендоваскулярного та хірургічного лікування хворих на хибну аневризму гілок дуги аорти. IV з'їзд судинних хірургів і ангіологів України. м. Ужгород, 12–14 вересня 2012 року: тези доповіді. Ужгород, 2012. С. 181–183. *(Здобувачем проведено ендovasкулярну частину лікування хворого з хивною аневризмою брахіоцефального стубуру, виконано аналіз літератури).*

11. **Власенко Е. А.**, Фуркало С. Н. Семилетний опыт эндопротезирования аневризм инфраренального отдела аорты. Сухаревські читання: VI науково-практична конференція з міжнародною участю, м. Київ, 18–19 квітня 2013 року: тези доповіді. Клінічна флебологія. 2013. Т. 6. №1. С. 17–21. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

12. Furkalo S., Khasyanova I., Khohlov A., **Vlasenko E.** Pressure dynamics in aneurismatic sac as a marker of efficiency of endovascular repair in patients with abdominal aortic aneurism. EuroPCR&AsiaPCR/Sing Live in collaboration with EuroIntervention, Paris, France. 21–24 May 2013: abstracts. Paris, 2013. P. 185. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення).*

13. **Власенко Е. А.**, Хасянова И. В., Фуркало С. Н. Отдаленные результаты эндопротезирования брюшного отдела аорты. XXIII съезд хирургов Украины 21–23 октября 2015 года: тезисы докладов. Киев, 2015. С. 275–276. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

14. Хасянова И. В., Фуркало С. Н., Власенко Е. А. Результаты эндопротезирования брюшного отдела аорты у пациентов пожилого возраста.

XXIII съезд хирургов Украины, г. Київ, 21–23 октября 2015 года: тезисы докладов. Киев, 2015. С. 348–349. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

15. Хасянова И. В., Фуркало С. Н., **Власенко Е. А.** Давление в аневризматическом мешке и влияние на его раз мері при долгосрочном наблюдении после EVAR. VIII Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Сухаревські читання». м. Київ, 21–22 квітня 2016 року: тези доповіді. Клінічна флебологія. 2016. Т. 9. №1. С. 99–100. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

16. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.** Десятилетний опыт эндопротезирования инфраренального отдела аорты. Результаты и перспективы. VIII Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю. м. Київ, 21–22 квітня 2016 року: тези доповіді. Клінічна флебологія. 2016. Т. 9. №1. С. 100–101. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

17. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.** Осложнения эндопротезирования аневризм брючного отдела аорты. VIII Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю. м. Київ, 21–22 квітня 2016 року: тези доповіді Т. 9. №1. С. 101. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

18. Никульников П. И., Фуркало С. Н., Ратушнюк А. В., Ликсунов А. В., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.**, Бабий О. Л., Гоменюк А. В., Бичер А. Г., Ратушнюк В. Т. Позднее открытое протезирование инфраренальной аорты у больного с аневризмой брючного отдела аорты после эндоваскулярного протезирования. Сухаревські читання: V з'їзд судинних хірургів, флебологів і ангіологів України, м. Київ, 19–21 квітня 2017 року: тези доповіді. Клінічна флебологія. 2017. Т. 10. №1. С. 191–192. *(Здобувачем зібрано клінічний матеріал проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення).*

19. Фуркало С. Н., **Власенко Е. А.**, Хасянова И. В., Гиндич П. А. Полностью перкутанное эндопротезирование инфраренального отдела аорты. Сухаревські читання: V з'їзд судинних хірургів, флебологів і ангіологів України, м. Київ, 19–21 квітня 2017 року: тези доповіді. Клінічна флебологія. 2017. Т. 10. №1. С. 203. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

20. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.** Эндоваскулярное лечение аневризм брюшного и грудного отделов. Сухаревські читання: V з'їзд судинних хірургів, флебологів і ангіологів України, м. Київ, 19–21 квітня 2017 року: тези доповіді. Клінічна флебологія. 2017. Т. 10. №1. С. 204. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

21. Furkalo S., Khasyanova I., **Vlasenko E.**, Smorzevskiy V. Invasive pressure indicators in the aneurismal sac during EVAR correlate with acute result and impact the sac size dynamic in the long-term follow-up after EVAR. Charing cross meeting, London, 25–27 April 2017: abstract books. London, 2017. P. 287. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

22. Furkalo S., Khasyanova I., **Vlasenko E.**, Smorzevskiy V. Initial experience of complete percutaneous EVAR. East Meets West Congress, Romania, 19–22 July 2017: abstract books. Romania, 2017. P. 26. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

23. **Власенко О. А.**, Хасянова И. В., Фуркало С. М. Досвід повністю перкутанного эндопротезування аневризм інфраренального відділу аорти. XXIII з'їзд хірургів України. м. Київ, 26–28 вересня 2018 року: тези доповіді. Київ, 2018. С. 331. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

24. Фуркало С.Н., Смержевський В.Й., Хасянова И. В., **Власенко Е. А.** Динамика размеров аневризматического мешка после эндопротезирования брюшного отдела аорты. Результаты 10–ти летнего наблюдения. XXIII з'їзд

хірургів України. м. Київ, 26–28 вересня 2018 року: тези доповіді. Київ, 2018. С. 391. *(Здобувачем проведено експериментальні дослідження та їх узагальнення, написано тези доповіді).*

Патенти на корисну модель України:

25. Фуркало С. М., Смержевський В. Й., Кондратюк В. А., **Власенко О. А.**, Хасянова І. В. Патент на корисну модель № 78260, МПК А61В 17/00. Спосіб рентгенохірургічного лікування аневризм черевної аорти; власник ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України». № у 201211121; заявлено 25.09.2012; опубліковано 11.03.2013; Бюл. №5. *(Здобувачем зібрано та проаналізовано клінічний матеріал, оформлено патент).*

26. Фуркало С. М., Смержевський В. Й., Кондратюк В. А., Хасянова І. В., **Власенко О. А.** Патент на корисну модель № 78194, МПК А61В 17/00. Спосіб рентгенохірургічного лікування аневризми черевної аорти; власник ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України». № у 201210687; заявлено 12.09.2012; опубліковано 11.03.2013; Бюл. №5. *(Здобувачем зібрано та проаналізовано клінічний матеріал, оформлено патент).*

27. Фуркало С. М., **Власенко О. А.**, Смержевський В. Й., Хасянова І. В., Гомоляко І. В., Кондратюк В. А. Патент на корисну модель № 89555, МПК А61В 10/00. Спосіб прогнозування ускладнень рентгенохірургічного лікування аневризми черевної аорти; власник ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України». № у 201313526; заявлено 21.11.2013; опубліковано 25.04.2014; Бюл. №8. *(Здобувачем зібрано та проаналізовано клінічний матеріал, оформлено патент).*

ВПРОВАДЖЕННЯ

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар _____



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження Ендопротезування черевного відділу аорти у хворих на ІХС.
2. Заявник: Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України. Місто Київ, вул. Героїв Севастополя, 30.
Автори: Фуркало С.М., Смржевський В.Й., Хасянова І.В., Власенко О.А.
3. Джерела інформації: Фуркало С.Н., Смржевский В.И., Хасянова И.В.
Эндоваскулярное протезирование аневризм грудного и брюшного отдела аорты у больных повышенного риска. // Серцево-судинна хірургія №18., 2010. - с. 653-656.
4. Впроваджено в НУСХ ім. М.М. Амосова НАМНУ
5. Термін впровадження з 2010 р
6. Загальна кількість спостережень 5
7. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації, що впроваджує
<u>серцеві ускладнення в період</u>	<u>0%</u>	<u>0%</u>

8. Зауваження та пропозиції

немає

Відповідальній за впровадження _____

Завідувач відділенням _____

Трамійченко Ч.В
Лавин

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар



2012 рік.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження Метод ендопротезування черевного відділу аорти при супутній аневризмі здухвинних артерій.
2. Заявник: Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України. Місто Київ, вул. Героїв Севастополя, 30.
Автори: Фуркало С.М., Смержевський В.Й., Кондратюк В.А., Хасянова І.В., Власенко О.А.
3. Джерела інформації: Фуркало С.Н., Смержевский В.И., Хасянова И.В. Динамика состояния аневризматического мешка после эндопротезирования брюшного отдела аорты.// Хирургия Украины №4(40), 2011. - с. 217.
4. Впроваджено в УЗСХ ім. М.М. Філосова НАМНУ
5. Термін впровадження з 2011 р.
6. Загальна кількість спостережень 4
7. Ефективність впровадження

Показник	За даними розробників	Організації, що впроваджує
<u>ендопротезування</u>	<u>0%</u>	<u>0%</u>

8. Зауваження та пропозиції

немає

Відповідальній за впровадження

Григорукіна Ю.В.

Завідувач відділенням

Ланні



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва пропозиції для впровадження.** Методика емболізації нижньої брижової артерії як профілактика ендопротікання у хворих, які підлягають ендопротезуванню черевної аорти.
2. **Заявник:** Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України. Місто Київ, вул. Героїв Севастополя, 30.
Автори: Фуркало С.М., Смержевський В.Й., Хасянова І.В., Власенко О.А.
Джерела інформації: Фуркало С.Н., Хасянова І.В., Власенко Е.А., Кондратюк В.А., Смержевський В.И., Хохлов А.В., Мазур А.П. Непосредственные результаты эндопротезирования инфраренальных аневризм аорты в зависимости от размера аневризматического мешка.//Украинский кардиологический журнал. №4, 2012. - с. 77-82.
3. **Впроваджено** в НІССХ ім.М.М.Амосова НАМНУ
4. **Термін впровадження** з 2012
5. **Загальна кількість спостережень** 3
6. **Ефективність впровадження**

Показник	За даними розробників	Організації, що впроваджує
ендопротікання	0	
кровотечі	0	

7. Зауваження та пропозиції

Відповідальний за впровадження _____

Завідувач відділенням _____

Ланіч (Понижки)
Ланіч