

АССОЦИАЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ХИРУРГОВ РОССИИ  
ВСЕРОССИЙСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО КАРДИОЛОГОВ

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО  
ВЕДЕНИЮ ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С  
АНЕВРИЗМАМИ БРЮШНОЙ АОРТЫ И  
АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ  
(Российский согласительный документ)

*Утверждены на  
Профильной комиссии при  
главном специалисте-сердечно-  
сосудистом хирурге Минздрава  
РФ совместно с Ассоциацией  
сердечно-сосудистых хирургов  
27 ноября 2011г.*

Москва , 2011г.



Edited with the demo version of  
Infix Pro PDF Editor

To remove this notice, visit:  
[www.iceni.com/unlock.htm](http://www.iceni.com/unlock.htm)

УДК 616.136/137-007.64

**Клинические рекомендации по ведению взрослых пациентов с аневризмами брюшной аорты и артерий нижних конечностей (Российский согласительный документ).** – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2011. – 140 с.

Рекомендации разработаны в соответствии с планом работы рабочей группы Профильной комиссии по сердечно-сосудистой хирургии Экспертного совета МЗиСР РФ.

**Председатель постоянно действующей рабочей группы Профильной комиссии по сердечно-сосудистой хирургии Экспертного совета МЗиСР РФ академик РАМН Л. А. Бокерия** – член-кор. РАМН Б. Г. Алякин, академик РАМН Л. С. Барбараш, проф. А. А. Дюжиков, проф. Э. М. Идов, член-кор. РАМН А. М. Караськов, проф. С. А. Ковалев, проф. В. А. Порханов, член-кор. РАМН А. Ш. Ревитшвили, проф. И. Н. Ступаков, проф. С. Г. Суханов, проф. Г. Г. Хубулава

**Экспертная группа по подготовке рекомендаций**

*Председатель экспертной группы* академик РАМН А. В. Покровский  
*Ответственный исполнитель* профессор В. С. Аракелян [Москва]

*Научные редакторы:* проф. С. А. Абугов (Москва), проф. Ю. В. Белов (Москва); член-кор. РАМН А. В. Гавриленко (Москва), проф. В. Н. Дан (Москва), академик РАМН И. И. Затевахин (Москва); проф. В. Н. Золкин (Москва), проф. А. Е. Зотиков (Москва), проф. З. А. Кавталадзе (Москва); проф. П. О. Казанчян (Москва); проф. А. А. Карпенко (Новосибирск), проф. А. А. Матюшкин (Москва), проф. И. П. Михайлов (Москва), проф. В. В. Сорока (Санкт-Петербург), проф. В. А. Попов (Москва), проф. А. В. Фадин (Екатеринбург); проф. А. Ф. Харазов (Москва), проф. А. М. Чернявский (Новосибирск).

При поддержке: Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России, Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, Всероссийского научного общества кардиологов.

Ответственный секретарь: И. В. Самородская [8-499-236-61-52; samor2000@list.ru]

ISBN 978-5-7982-0276-8

© НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2011



Edited with Infix PDF Editor  
- free for non-commercial use.

To remove this notice, visit:  
[www.iceni.com/unlock.htm](http://www.iceni.com/unlock.htm)

## СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений .	5
Предисловие к Клиническим рекомендациям по ведению взрослых пациентов с аневризмами брюшной аорты и артерий нижних конечностей .	7
<b>1. Аневризмы брюшной аорты и подвздошных артерий.</b>	<b>9</b>
1.1. Определение диагноза .	9
1.2. Распространенность .	11
1.2.1. Генерализованные артериомегалии .	15
1.3. Этиология .	15
1.3.1. Генетические факторы риска.	15
1.3.2. Атеросклеротические факторы риска.	17
РЕКОМЕНДАЦИИ .	17
1.3.3. Коллагеназы, эластазы, металлопротеиназы .	18
1.3.4. Врожденные аневризмы .	21
1.3.5. Воспалительные аневризмы.	22
1.3.6. Инфекционные аневризмы.	23
1.4. Естественное течение .	24
1.4.1. Разрыв аневризмы аорты .	25
РЕКОМЕНДАЦИИ .	25
1.4.1.1. Рандомизированные исследования .	30
1.4.2. Аневризмы общей подвздошной артерии .	35
1.4.3. Местная компрессия или эрозия .	36
1.5. Диагностика.	36
1.5.1. Симптоматика аневризм аорты и подвздошной артерии .	36
РЕКОМЕНДАЦИИ .	36
1.5.2. Асимптомные аневризмы аорты и подвздошных артерий .	38
1.5.3. Физикальное обследование .	39
1.5.4. Начальная лучевая диагностика .	40
1.5.4.1. Обзорная рентгенография в прямой проекции .	40
1.5.4.2. Ультразвуковое исследование и другие методы сканирования .	41
1.5.4.3. Условный скрининг.	42
1.5.4.4. Ангиография .	43
1.5.5. Диагностические методы визуализации.	43
1.5.5.1. Ультразвуковое исследование .	43
1.5.5.2. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием.	45
1.5.5.3. Магнитно-резонансная томография.	47
1.5.6. Массовое обследование пациентов с высоким риском развития АБА .	48
РЕКОМЕНДАЦИИ .	48
1.6. Рекомендации по тактике ведения .	53



1.6.1. Контроль артериального давления и бета-адреноблокаторы .....	53
РЕКОМЕНДАЦИИ .....	53
1.6.2. Катамнез .....	55
1.7. Хирургическое лечение пациентов с АБА .....	56
1.7.1. Аневризма интрависцерального отдела аорты .....	57
1.7.1.1. Предоперационная оценка сердечной деятельности .....	57
1.7.1.2. Открытые хирургические вмешательства .....	58
1.7.1.3. Ранняя смертность и частота развития осложнений .....	59
1.7.1.4. Отдаленная выживаемость .....	65
1.7.1.5. Отдаленные осложнения со стороны эксплантата .....	66
1.7.2. Юкстаренальные, параренальные и супраренальные аневризмы .....	67
1.7.2.1. Ранняя смертность и частота развития осложнений при юкстаренальных аневризмах аорты .....	68
1.7.2.2. Отдаленная выживаемость .....	71
1.8. Эндоваскулярные вмешательства при аневризмах аорты .....	71
1.8.1. Введение .....	71
1.8.1.1. Анатомические ограничения .....	73
1.8.1.2. Внутримешковые подтекания .....	73
1.8.1.3. Окклюзии стент-графтов .....	74
1.8.1.4. Расширение проксимальной шейки аневризмы .....	74
1.8.2. Предоперационная оценка кардиального риска .....	75
1.8.3. Смертность .....	76
1.8.4. Отдаленная выживаемость и частота осложнений .....	77
1.8.4.1. Выживаемость .....	77
1.8.4.2. Осложнения эндографтов .....	83
1.8.4.3. Частота технического успеха .....	85
1.9. Профилактика разрыва аневризм аорты .....	89
1.9.1. Рекомендации по выбору тактики .....	90
РЕКОМЕНДАЦИИ .....	90
<b>2. Аневризмы артерий нижних конечностей .....</b>	<b>93</b>
2.1. Этиология .....	93
2.2. Естественное течение .....	94
РЕКОМЕНДАЦИИ .....	95
2.2.1. Аневризмы подколенной артерии .....	95
2.2.2. Аневризмы бедренной артерии .....	98
2.3. Рекомендации по тактике ведения .....	99
РЕКОМЕНДАЦИИ .....	99
2.3.1. Аневризмы подколенных артерий .....	100
2.3.2. Аневризмы бедренной артерии .....	104
2.3.3. Постпункционные ложные аневризмы бедренной артерии .....	107
РЕКОМЕНДАЦИИ .....	107
<b>Литература .....</b>	<b>113</b>

## Список сокращений

АБА	– аневризма брюшной аорты
АГА	– аневризма грудной аорты
АКШ	– аортокоронарное шунтирование
АПА	– аневризма подвздошных артерий
АПФ	– ангиотензин-превращающий фермент
АТ	– антитела
БПВ	– большая подкожная вена
ВОЗ	– Всемирная организация здравоохранения
ГМГ	– гидроксиметил глутарил
ДИ	– доверительный интервал
ДНК	– дезоксирибонуклеиновая кислота
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ЗКА	– заболевание коронарных артерий
ЗПА	– заболевание периферических артерий
ИМ	– инфаркт миокарда
ИФРФ	– исходный фактор роста фибробластов
КИК	– критическая ишемия конечностей
КТ	– компьютерная томография
КТ-АГ	– КТ-ангиография
ЛПВП	– липопротеин высокой плотности
ЛПНП	– липопротеин низкой плотности
МНО	– международное нормализованное отношение
МРТ	– магнитно-резонансная томография
МРТАГ	– магнитно-резонансная томоангиография
МСКТ	– магнитная спиральная компьютерная томография
НПА	– наружная подвздошная артерия
ОБ	– объем бедер
ОИМ	– острый инфаркт миокарда
ОР	– операционный риск
ОТ	– объем талии
ПЛИ	– плече-лодыжечный индекс
ПЦР	– полимеразная цепная реакция
РНП	– регистрация наполнения пульса
СД	– сахарный диабет
СПА	– стеноз почечной артерии
ССЗ	– сердечно-сосудистые заболевания
ТЛБАП	– чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика
ТСПН	– терминальная стадия почечной недостаточности
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ФМД	– фиброзно-мышечная дисплазия

ХОБЛ	– хроническая обструктивная болезнь легких
ЭДТК	– этилендиаминтетрауксусная кислота
ЭКГ	– электрокардиография
ACC	– Американский колледж кардиологии
AHA	– Американская ассоциация кардиологов
ARIC	– риск атеросклероза по результатам исследования населения
DRASTIC	– Голландское объединение по хирургическому лечению стеноза почечной артерии
EUROSTAR	– Европейское объединение по стентированию аневризмы брюшной аорты
FDA	– Департамент по контролю за качеством пищевых продуктов, медикаментов и косметических средств
ICAVL	– Общественная комиссия по аккредитации сосудистых лабораторий
MMP	– матрица металлопротеиназ
NHDS	– обзор по выписке из национального госпиталя
OR	– коэффициент вероятности
<i>p</i>	– статистическая значимость
PARTNERS	– Диагностика, риск и лечение нарушения периферических артерий: новые возможности выживания (исследование)
PGE	– простагландин E1
phVEGF165	– фактор роста сосудистого эндотелия
PTFE	– политетрафторэтилен
ROS	– обзор симптомов
RRI	– резистивный индекс
SVS/ISCVS	– Общество сосудистой хирургии/ международное общество сердечно-сосудистой хирургии
TASK	Рабочая группа Трансатлантического международного общества
UK	– Великобритания
US	– США
USPSTF	– Специальная комиссия профилактической службы США
VA	– Управление союза ветеранов
VEGF	– фактор роста сосудистого эндотелия
3D	– трехмерный

**ПРЕДИСЛОВИЕ**  
**К КЛИНИЧЕСКИМ РЕКОМЕНДАЦИЯМ**  
**ПО ВЕДЕНИЮ ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ**  
**С АНЕВРИЗМАМИ БРЮШНОЙ АОРТЫ И**  
**АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смертности во многих странах мира, и по прогнозам ВОЗ их доля в структуре смертности будет расти. Но в отличие от экономически развитых стран, в развивающихся странах, в том числе в РФ, люди умирают от сердечно-сосудистых заболеваний на 15–25 лет раньше.

Оказание медицинской помощи при ССЗ в России регламентируют Приказ Минздравсоцразвития России № 599н от 19 сентября 2009 г. «Об утверждении Порядка оказания плановой и неотложной медицинской помощи населению Российской Федерации при болезнях системы кровообращения кардиологического профиля» и Приказ № 1044н от 30 декабря 2009 г. «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, требующими диагностики и лечения с применением хирургических и/или рентгенэндоваскулярных вмешательств», а также ежегодно обновляемые приказы об оказании высокотехнологичной медицинской помощи гражданам Российской Федерации за счет ассигнований федерального бюджета. Однако в организации медицинской помощи пациентам с ССЗ остается ряд нерешенных проблем. Наряду с недостаточным финансированием имеет место неэффективное использование ресурсов, не определен порядок взаимодействия учреждений различной ведомственной принадлежности, не разработана оценка эффективности проведения мероприятий. Квалификация врачей, оказывающих помощь пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями, не всегда соответствует уровню развития современной медицинской помощи, отсутствует программа непрерывного последипломного профессионального образования.

Одним из важнейших компонентов организации помощи пациентам является образовательный процесс, направленный на доведение до всех врачей, участвующих в оказании помощи, научно обоснованной информации по тактике ведения пациентов. В рамках работы Профильной комиссии по сердечно-сосудистой хирургии Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации уже изданы клинические рекомендации по ведению взрослых пациентов с приобретенными и врожденными пороками сердца. В предисловиях к рекомендациям было отмечено, что практикующему врачу чрезвычайно сложно самостоятельно анализировать огромный объем информации,



определенная часть которой отражает интересы фармакологических фирм, промышленных кругов и частных лиц. В предисловии также отмечалось, что в связи с отсутствием в Российской Федерации структур, которые проводят экспертизу методологического качества научных исследований и аналитическое обобщение выверенной информации, для создания отечественных рекомендаций по ведению пациентов мы вынуждены использовать систематические обзоры, метаанализы и клинические рекомендации, подготовленные специалистами других стран.

Клинические рекомендации (guidelines) по выбору тактики ведения пациентов основаны не только на доказательствах (которые, увы, есть не всегда), но и на консенсусе экспертов, который продолжает играть ключевую роль в решении многих медицинских вопросов. Клинические рекомендации описывают возможные альтернативы выбора лечения и их последствия, а врач и пациент непосредственно осуществляют такой выбор. Мы не можем автоматически следовать рекомендациям, разработанным в другой стране. Выбор тактики ведения пациентов зависит от причин психологического и социального характера (разные предпочтения врачей и пациентов), особенностей финансирования системы здравоохранения, экономического положения страны, ресурсного оснащения учреждений здравоохранения, «логистики» (возможности, средств и времени доставки пациента в соответствующее учреждение здравоохранения).

Данные российские рекомендации также являются российским согласительным документом, в работе над которым приняли участие члены Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов, Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, Всероссийского научного общества кардиологов. Работа над российскими рекомендациями проводилась в несколько этапов, в процессе которых члены рабочей и экспертной групп готовили и согласовывали текст документа. Особое внимание уделено показаниям к диагностическим и лечебным мероприятиям, которые классифицированы в соответствии с уровнем (степенью) доказательности согласно принципам доказательной медицины, принятым мировым медицинским сообществом.

**Главный внештатный специалист  
по сердечно-сосудистой хирургии  
Минздравоохранения РФ  
директор НЦССХ  
им. А. Н. Бакулева РАМН  
академик РАМН**



**Л. А. Бокерия**



## 1. АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ

Хотя причины артериальных аневризм разнообразны, наибольшие угрозы для жизни, здоровья и функции жизненно важных органов связаны с атеросклерозом. Будучи заболеванием, приводящим к окклюзии сосудов, аневризма может быть заподозрена уже на этапе медицинского осмотра и затем подтверждена широко доступными неинвазивными методами исследования. В настоящее время актуальными являются как эндоваскулярные, так и открытые хирургические вмешательства на этапе, когда аневризмы не достигли больших размеров и нет связанных с ними осложнений. Исходя из вышеперечисленного, настоящие *клинические* рекомендации для диагностики и лечения артериальных аневризм могут быть полезны для врачей (независимо от их специальной подготовки) или для оказания первичной помощи.

### 1.1. Определение диагноза

По предложению некоторых авторов, диагноз АБА определяется по формуле, которая имеет корректировку на возраст, на площадь поверхности тела, или путем расчета соотношения между нормальным и расширенным сегментом аорты [1–5]. Однако в целом диагноз АБА ставится при достижении минимального переднезаднего диаметра аорты 3,0 см. Размер аорты может быть измерен в любой плоскости, перпендикулярной к ее оси, но на практике чаще измеряется переднезадний диаметр, что наиболее наглядно и просто. Соответственно, для скрининга АБА целесообразно пользоваться именно таким способом исследования.

Существует множество данных относительно нормального диаметра брюшной аорты и ее сегментов у здоровых взрослых, которые свидетельствуют о расширении ее с возрастом и соответственно размерам тела; и относительно превалирования размеров аорты у мужчин по сравнению с женщинами (табл. 1) [6–8].

Диаметр 2,7 см встречается у 95% мужчин в возрасте 65–83 лет [9], а диаметр 2,9 см является максимальной

Таблица 1

**Нормальные размеры  
брюшной аорты и артерий нижних конечностей**

Локализация	Женщины		Мужчины		Метод оценки
	средний диаметр, см	стандартное отклонение, см	средний диаметр, см	стандартное отклонение, см	
Надчревный отдел брюшной аорты	2,10–2,31	0,27	2,50–2,72	0,24–0,35	Компьютерная томография
Супраренальный отдел брюшной аорты	1,86–1,88	0,09–0,21	1,98–2,27	0,19–0,23	Компьютерная томография
Инфраренальный отдел брюшной аорты	1,66–2,16	0,22–0,32	1,99–2,39	0,30–0,39	Компьютерная томография, интравенозная артериография
Инфраренальный отдел брюшной аорты	1,19–1,87	0,09–0,34	1,41–2,05	0,04–0,37	В-режим УЗИ, компьютерная томоангиография
Чревный ствол	0,53	0,03	0,53	0,03	В-режим УЗИ
Верхняя брыжеечная артерия	0,63	0,04	0,63	0,04	В-режим УЗИ
Общая подвздошная артерия	0,97–1,02	0,15–0,19	1,17–1,23	0,20	Компьютерная томография
Внутренняя подвздошная артерия	0,54	0,15	0,54	0,15	Артериография
Общая бедренная артерия	0,78–0,85	0,07–0,11	0,78–1,12	0,09–0,30	Компьютерная томография, В- или М-режим УЗИ
Подколенная артерия	–	–	0,9	0,2	В-режим УЗИ
Задняя тibiальная артерия	–	–	0,3	0,01	М-режим УЗИ

величиной при отсутствии аневризматического расширения инфраренального отдела брюшной аорты независимо от возраста, пола или площади поверхности тела [10]. У женщин нормальный диаметр брюшной аорты несколько меньше, чем у мужчин [4], и хотя эта разница в диаметре аорты между мужчинами и женщинами не является существенной, базовый минимальный размер 3,0 см, от которого обычно отталкиваются при определении малых АБА, может повлиять на рекомендации по определению размера аневризм, при которых они подлежат оперативному лечению.

## **1.2. Распространенность**

Распространенность АБА зависит от ряда демографических факторов (табл. 2), включая семейный анамнез, мужской пол и курение. Данные аутопсий в Мальме и Швеции, где вскрытие проводили сразу после смерти, показали, что распространенность аневризм диаметром больше 3,0 см увеличивается среди лиц старше 50 лет и достигает максимума среди мужчин в возрасте 80–85 лет (5,9%) и среди женщин старше 90 лет (4,5%) [10]. Ультразвуковой скрининг проводился среди большинства населения Северной Европы и Скандинавии. В этих исследованиях в качестве базовых размеров аневризм были приняты различные диаметры, что вызвало трудности при оценке распространенности заболевания. В целом распространенность АБА диаметром 2,9–4,9 см составила от 1,3% среди мужчин в возрасте 45–54 лет до 12,5% среди мужчин 75–84 лет. Сравнительные показатели распространенности заболевания среди женщин составили 0% и 5,2% соответственно.

На распространенность АБА и АПА также влияет быстрота прогрессирования аневризмы. Аневризмы редко встречались при скрининговом исследовании населения Японии, где распространенность традиционных факторов риска атеросклероза ниже, чем у представителей европеоидной расы [18, 19]. В Соединенном Королевстве, в котором было зарегистрировано азиатское происхождение 14% населения, при анализе медицинской документации было выявлено 233 случая АБА, при этом не было ни одного случая заболевания АБА среди лиц азиатского происхождения [20].

Таблица 2

## Распространенность АБА. Популяционные исследования

Страна/ исследование	Первый автор	Ссылка на статью	Число паци- ентов, n	Воз- раст, лет	Критерии включения в исследование (диаметр АБА, см)	Частота случаев (% / пол)	Относительный риск
Западная Австралия	Jamrozik K.	[11]	12 203	65-69 80-83 65-83	> 3,0 > 3,0 > 5,0	4,8 / м. 10,8 / м. 0,69 / м.	Высокий риск: курение в настоящее время или в анамнезе, ОТ/ОБ > 0,9, сопутствующие ЗПА и ЗКА. Низкий риск: рожденные в Средиземноморье, рожденные в Австралии (ОР 1,7), регулярные физические упражнения
Veterans Affairs Cooperative Study	Lederle F. A.	[12]	126 196*	50-79 50-79 50-79	> 4 > 4,9 > 5,4	1,3 / м. и ж. 0,45 / м. и ж. 0,27 / м. и ж.	Высокий риск: увеличение возраста на каж- дые 7 лет (ОР 1,7), курение в анамнезе (ОР 5,17), семейный анамнез (ОР 1,9), сопутствующий атероскле- роз (ОР 1,6). Низкий риск: женщины (ОР 1,9) негроидная раса (ОР 0,59) СД II типа (ОР 0,50)
Норвегия	Singh K.	[13]	6386	25-84 45-54 55-64	>2,9 >2,9	8,9 / м. 2,2 / ж. 1,9 / м. 0 / ж. 6,0 / м. 1,1 / ж.	Высокий риск: увеличение возраста, курение более 40 лет. Низкий риск: никогда не курившие (ОР 8,0)

Продолжение табл. 2

Страна/ исследование	Первый автор	Ссылка на статью	Число паци- ентов, n	Воз- раст, лет	Критерии включения в исследование (диаметр АБА, см)	Частота случаев (% / пол)	Относительный риск
				65-74		12,8 / м. 2,8 / ж. 18,5 / м. 4,8 / ж. 1,1 / м. 0,1 / ж. 4,1 / м. 0,7 / ж. 8,6 / м. 1,0 / ж.	
				75-84			
				55-64	>3,9		
				65-74			
				75-84			
Нидерланды	Plume- kers H. J.	[14]	5283**	Стар- ше 54	3,4-3,6 см или дис- тальная дилатация более 49% >4,0	2,8 / м. 0,5 / ж.  1,6 / м. 0,3 / ж.	Высокий риск: курение, высокий холестерин в плазме крови, сопутствующие сердечно-сосу- дистые заболевания
Бельгия	Vazquez С.	[15]	716***	65-75	>3 >4	3,8 / м. 0,3 / ж.	Высокий риск: артериальная гипертензия ( $p < 0,05$ ), АКШ в анамнезе ( $p < 0,01$ ), курение ( $p < 0,06$ )
Нидерланды	Boil А. Р.	[16]	2419****	60-80	>2,9 >4,9	8,1 / м. 1,7 / м.	-

Окончание табл. 2

Страна/ исследование	Первый автор	Ссылка на статью	Число паци- ентов, n	Воз- раст, лет	Критерии включения в исследование (диаметр ЛБА, см)	Частота случаев (% / пол)	Относительный риск
Великобритания: Оксфорд	Wilimink A. B.	[17]	426	65-74	> 4,0 см или на 5 мм больше, чем СРА	5,4 / м.	-
Ливерпуль Глостершир			4232	65-74 > 55 65 65	> 4 > 3 > 2,5 > 4	2,3 / м. 2,9 / м. 8,4 / м. 1,3 / м.	
Бирмингем			2669	65-75	> 2,9	8,4 / м.	
Чичестер			5394	65-75	> 4	3,0 / м.	
Нортумберленд			628	65-80	> 2,9	7,6 / м.	
Хантингдон			7493	65-80 65-79 > 49	> 2,9 > 2,9 > 2,9	1,3 / ж. 6,7 / м. 5,2 / м.	
Япония	Takei H.	[18]	348	60-79	-	0	-
Япония	Adachi K.	[19]	1591	-	-	0,3 / м.	-

\*52 745 случаев плюс ранее опубликованные 73 451 случай.

\*\*10 215 включены в исследование.

\*\*\*1764 включены в исследование.

\*\*\*\*2914 включены в исследование.

### **1.2.1. Генерализованные артериомегалии**

Артериомегалия отражает системные изменения эластических структур артериальной стенки, в результате чего происходит расширение и удлинение (деформация) многих артерий. У пациентов с локализованными АБА генерализованная артериомегалия встречается редко [21], но и в том и в другом случае прослеживается наследственная природа заболевания. В одном из исследований наследственный характер аневризмы был выявлен в 10% случаев (4/40) среди больных с периферическими аневризмами, в 22% случаев (19/86) среди пациентов с АБА и в 36% случаев (5/14) среди больных с диффузной артериомегалией [22].

### **1.3. Этиология**

Наиболее часто аневризмы аорты и периферических артерий являются следствием дегенерации меди, вызванной сложными биологическими механизмами. Традиционно считается, что большинство аневризм возникают из-за дегенеративных атеросклеротических изменений, другие данные (см. раздел 2.2.3) свидетельствуют о том, что многие формы аневризм возникают в ответ на изменение уровня тканевых металлопротеиназ, что способствует уменьшению целостности артериальной стенки.

#### **1.3.1. Генетические факторы риска**

При изучении семейных случаев заболевания возникло предположение о генетической предрасположенности к развитию АБА. Значение семейного фактора было подтверждено при проведении анализа 313 родословных [23]. В группе из 542 пациентов, оперированных за 9-летний период по поводу АБА, аневризмы наблюдались у 15% ближайших родственников, по сравнению с аналогичным показателем 2% в контрольной группе, сходной по возрасту и полу ( $p < 0,001$ ) [24]. В ряде других исследований частота выявления патологии среди ближайших родственников была выше – 28% [25]. Семейный анамнез АБА особенно важен среди братьев пробанда мужского пола, у которых наследственный риск АБА превышает 18% [23], что предполагает проявление единственного доминантного гена (табл. 3).

Таблица 3

**Частота семейных (наследственных) АБА**

Страна	Первый автор	Ссылка на статью	Характеристика группы	УЗИ-скрининг (включены в исследование)	Возраст, лет	Критерии включения в исследование (диаметр АБА, см)	Факторы риска
Великобритания	Adams D. C.	[29]	Родственники 100 пациентов с диагностированной АБА	76 из 110	Старше 50 Старше 50	> 4,0 2,5–3,9	0 21% ближайших родственников мужского пола 27% сыновей 17% братьев 4% сестер 0% дочерей
Швеция	Bengtsson H.	[26]	Дети пациентов, умерших от разрыва АБА	62 из 90 были включены	45–75 (м.) 45–80 (ж.) 45–80 (ж.)	> 2,9 > 2,9 > 5,0	21% сыновей 4% дочерей 3% (1 мужчина в возрасте 53 лет)
Ирландия	Fitzgerald P.	[30]	Братья и сестры пациентов с диагностированной АБА	125 из 234 были включены	Старше 80	3,1–6,8	22% братьев 3% сестер
Нидерланды	Van Der Graaf Y.	[31]	Братья пациентов, которым выполнена резекция АБА	210 из 571	Старше 50 Старше 50	Новая АБА > 4,9	12,3% братьев 3,8% сестер
Финляндия	Jaakkola P.	[32]	Семья пациентов, оперированных по поводу АБА	123 из 172	41–82	> 2,9 или операция резекции АБА в анамнезе/разрыв АБА	10% братьев 3% сестер
США	Webster M. W.	[25]	Ближайшие родственники пациентов, оперированных по поводу АБА	103 из 202	Старше 55	> 3 или отягощенное семейное анамнез / внутрисемейный диаметр > 1,5	16% ближайших родственников 25% мужчин 6,9% женщин



Среди потомков пациентов с разрывами АБА расширение аорты диаметром не менее 3 см выявлено у 21% сыновей старше 45 лет и у 4% дочерей старше 42 лет [26]. Риск развития АБА у ближайших родственников мужского пола возрастает в 2–4 раза по сравнению с обычным риском возникновения аневризмы брюшной аорты. Вышесказанное касается и ближайших родственников женского пола, но имеющиеся доказательства менее убедительны. В одном из исследований было показано, что наследственные аневризмы чаще выявлялись у женщин с семейным анамнезом – 35% против 14% у женщин без семейного анамнеза [27].

Наследственные аневризмы не отличаются от приобретенных по скорости роста, локализации АБА, однако они могут развиваться в более раннем возрасте (см. раздел 1.5.6) [28].

Аневризмы брюшной аорты были выявлены в 8–10% случаев поликистоза почек (аутосомное доминантное заболевание, в США диагностировано у 0,5 млн людей), требующих длительного гемодиализа [33, 34]. Связь сердечно-сосудистых расстройств с поликистозом почек предполагает вовлечение в процесс экстрацеллюлярного матрикса, но основной причиной аневризмы аорты являются дегенеративные изменения. Пациенты с заболеваниями почек могут быть склонны к развитию аневризмы аорты в связи с артериальной гипертензией и разрушением соединительной ткани, однако прямая зависимость между АБА и аутосомным доминантным поликистозным заболеванием почек пока не доказана.

### **1.3.2. Атеросклеротические факторы риска**

#### **РЕКОМЕНДАЦИИ**

##### **Класс I**

1. У пациентов с АБА артериальное давление и уровень липидов в сыворотке крови натоцак необходимо исследовать в динамике и контролировать так же, как у пациентов с атеросклеротическими заболеваниями (уровень доказательности C).
2. Пациентам с семейным анамнезом АБА необходимо рекомендовать отказ от курения и предложить вспомогательные методы, способствующие прекращению курения, такие как: изменение поведения, заменители никотина (уровень доказательности B).

Широко известно, что у пациентов с АБА в исследуемых группах гораздо чаще встречаются такие факторы риска, как курение, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, стеноз сонных артерий и/или нижних конечностей, чем в сходных по возрасту и полу группах контроля. Уровень липопротеинов в сыворотке крови, который является индикатором прогрессирования атеросклероза, повышается у пациентов с АБА независимо от наличия сердечно-сосудистых факторов риска и выраженности атеросклеротического процесса, в то время как пациенты с расслаивающей АГА по показателям липидного профиля сравнимы со здоровой популяцией [35].

Атероматоз, выявляемый в грудном отделе аорты при проведении чреспищеводной эхокардиографии, является независимым предиктором аневризмы брюшного отдела аорты [36]. В исследовании 364 пациентов у 51 (14%) больного с АБА был выявлен атероматоз грудной аорты, в то время как АБА без атероматоза в грудном отделе аорты встречалась только у 5 (1,4%) больных (OR 11,4,  $p < 0,0001$ ). Другим показателем генерализации атеросклероза является толщина комплекса интима-медия общей сонной артерии, которая у пациентов с окклюзирующими заболеваниями периферических артерий составляет  $0,98 \pm 0,34$  мм, а у пациентов с АБА –  $0,91 \pm 0,20$  мм (в группе, скорректированной по возрасту и полу, среднее отклонение составляет 0,18 мм; 95% ДИ 0,08–0,28 мм) [37]. После исключения других сердечно-сосудистых факторов риска отклонение составило 0,11 мм (95% ДИ 0,01–0,21 мм). Меньшая толщина комплекса интима-медия общей сонной артерии у пациентов с АБА, по сравнению с пациентами с окклюзирующими заболеваниями периферических артерий, возможно, является отражением дополнительных патофизиологических механизмов, таких, например, как артериальная гипертензия, и не зависит от других факторов, определяющих толщину комплекса интима-медия.

### **1.3.3. Коллагеназы, эластазы, металлопротеиназы**

Отличительной гистологической особенностью аневризмы аорты является деструкция медиа и эластической ткани. Чрезмерная активность протеолитических ферментов

в стенке аорты может содействовать повреждению структурных матричных белков, таких как эластин и коллаген [38]. Гладкие мышечные клетки, полученные у пациентов с АБА, демонстрируют усиление миграции и, по всей видимости, связаны с гиперпродукцией матриксной металлопротеиназы ММП-2, которая может приводить к ремоделированию внеклеточного матрикса и надрыву медиа [39]. В аневризматической расширенной аорте также определяется патологическая активность эластолитических и протеолитических ферментов [40]. Патологическое накопление макрофагов [41] и увеличение уровня цитокинов [42] указывает на участие воспалительного процесса в патогенезе образования аневризм аорты. В культурах гладкомышечных клеток из стенки аневризмы аорты отмечается гиперпродукция активатора плазминогена, активатора плазминогена урокиназы, а также активатора тканевого плазминогена [43], которые могут повышать протеолиз. В совокупности имеющиеся данные свидетельствуют о том, что матриксные металлопротеиназы и их ингибиторы играют важную роль в потере структурной целостности стенки аорты, что приводит к ее расширению и формированию АБА.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) сопряжена с риском развития АБА. У 240 пациентов с АГА или АБА объем форсированного выдоха, жизненная емкость легких и уровень оксида углерода были ниже, чем в контрольной группе ( $p < 0,01$ ) [44]. Доля обструкции бронхов (объем форсированного выдоха за 1 с – менее чем 70% от нормы) была выше в группе пациентов с АБА (100 из 240, или 42%), чем у пациентов без явных сердечно-сосудистых заболеваний (51 из 223, или 23%) или у пациентов с поражением коронарных артерий, совпадающих по возрасту, полу, курению и другим атеросклеротическим факторам риска (43 из 238, или 18%). Посредством метода множественной логистической регрессии было показано, что наличие АБА (OR 2,928, 95% ДИ 1,722–4,979) и мужской пол (ОШ 1,622, 95% ДИ 1,055–2,493) наиболее тесно были ассоциированы с ХОБЛ.

Сочетание АБА и ХОБЛ объясняется деградацией эластина, вызванной табакокурением. Среди 4404 человек в возрасте 65–73 лет распространенность АБА составила 4,2%, у 7,7% из которых была диагностирована ХОБЛ [45]. Общий средний уровень прогрессирования расширения аорты составил 2,7 мм в год независимо от наличия ХОБЛ.

Однако этот же показатель составлял 4,7 мм в год среди пациентов, получающих кортикостероиды, по сравнению с показателем 2,6 мм в год среди тех пациентов, которые не получали гормональной терапии ( $p < 0,05$ ). Была установлена отрицательная корреляция между объемом форсированного выдоха за 1 с и концентрацией пептида эластин, а также комплекса эластаза – альфа-1 – антитрипсин в плазме крови у пациентов с ХОБЛ. Также было показано, что концентрация пептида эластин, терапия бета-агонистами с бронходилатирующими свойствами и объем форсированного выдоха за 1 с коррелируют со степенью расширения аорты. Таким образом, высокая распространенность АБА среди пациентов с ХОБЛ, по-видимому, в большей степени связана с особенностями медикаментозной терапии и сопутствующими заболеваниями, нежели с общими патогенетическими механизмами.

Активация генов, участвующих в окислительном стрессе (например, heme-гем оксигеназы, индуцируемой синтазы оксида азота, 12-липоксигеназы и сердечного цитохрома С-оксидазы подтипа VIa), и подавление генов антиоксидантов (например, супероксид дисмутаза, ограниченной никотинамид-аденин-динуклеотид-цитохромом b-5 редуктазы и глутатионом S-трансферазы) может играть роль в прогрессировании АБА [46]. У пациентов с малой, асимптомной АБА продолжительный прием доксициклина ассоциировался с уменьшением уровня плазменной металлопротеиназы ММП-9 [47]. Однако необходимо проведение дополнительных исследований с целью оценки эффективности доксициклина в отдаленном периоде, а также с целью оценки его влияния на частоту развития и скорость роста аневризмы, а также возможность использования ММП-9 как биомаркера прогрессирования аневризматической болезни.

Ингибиторы кофермента А дигидрофолатредуктазы (статины) уменьшают выработку матриксных металлопротеиназ независимо от их холестеринснижающего эффекта. Один из таких препаратов (цериастатин, 0,001–0,1 мкмоль/л) достоверно уменьшает тканевый уровень как общей, так и активной ММП-9 ( $p < 0,001$ ) [48]. Цериастатин угнетает продукцию ММП-9 путем ингибирования активации нейтрофилов и макрофагов. Остается определить, можно ли использовать терапию статинами для профилактики и лечения АБА.

#### **1.3.4. Врожденные аневризмы**

В ходе естественного старения дегенеративные изменения происходят на протяжении большей части длины аорты, что приводит к легкой форме кистозного некроза меди. Хотя физиологически более быстро этот процесс развивается у пациентов с двустворчатым аортальным клапаном и во время беременности, а также у пациентов с синдромом Марфана, при котором более 11% пациентов переносят расслоение аорты.

Механизм, посредством которых средний слой аорты претерпевает ускоренную дегенерацию, посвящено целое направление молекулярных генетических исследований. О. Gesell (1928 г.) и J. Erdheim (1929 г.) впервые описали кистозный некроз меди с гистологически доказанной грубой дегенерацией эластических волокон, некрозом мышечных клеток и образованием кистозных пространств, заполненных мукоидным содержимым [49, 50]. Эти изменения чаще встречаются в восходящей аорте, между аортальным клапаном и брахиоцефальным стволом, хотя аналогичные изменения могут возникать и в других частях аорты. Синдром Марфана – наследственное заболевание, характеризуется арахнодактилией, избыточностью соединительной ткани, эктопией хрусталика, расширением восходящей аорты и недостаточностью аортального и/или митрального клапана [51], и часто сопровождается кистозным медионекрозом аорты. Синдром обусловлен аутосомной доминантной аномалией фибриллина I типа [52], структурного белка, который направляет и ориентирует эластин в развивающейся аорте [53–59]. При синдроме Марфана нарушены эластические свойства аорты и увеличена скорость пульсовой волны, что в свою очередь приводит к прогрессированию жесткостных изменений стенок и расширению аорты [60]. Как причина формирования аневризмы при синдроме Марфана и синдроме Элерса–Данло IV типа определены одиночные генные мутации [61], но во многих случаях предполагается участие полигенных факторов.

Аномалии, связанные с синдромом Марфана, обычно влияют на все отделы аорты, хотя наиболее часто диссекция локализуется в грудном отделе аорты [62]. Гистологически 10–21% расслоений аорты и 43% расслоений всех сосудов, наблюдаемых при синдроме Марфана, имеют гру-

бую дегенерацию меди; а признаки кистозного медионекроза выявляются более чем на 50% площади стенки аорты. Наиболее часто локализуясь в восходящей аорте, кистозный некроз меди может быть обнаружен и на стенках брюшной аорты. Кистозная дегенерация меди так же может быть ассоциирована с другими заболеваниями, связанными с расстройством соединительной ткани, такими как синдром Элерса–Данло.

### **1.3.5. Воспалительные аневризмы**

Воспалительные АБА представляют собой отдельную клиническую категорию аортальных аневризм, для которой характерны патологически утолщенные стенки аневризмы, блестящие, белого цвета фиброзные ткани вокруг аорты и выраженный рубцово-спаечный процесс, распространяющийся на аорту и окружающие ее органы и ткани. Этот вид аневризм впервые был описан в 1972 г. Walker и соавт. Позже T. E. Rasmussen и J. W. Hallett Jr описали это как крайне выраженную степень проявления воспалительного процесса, который в той или иной мере присутствует во всех случаях аортальных аневризм [63]. Патологическое накопление макрофагов и цитокинов в тканях аневризматической расширенной аорты поддерживает воспалительную теорию возникновения аневризм [41, 42]. В исследовании методом случай – контроль не было выявлено различий по факторам риска, в прогнозе и необходимости проведения лечения между пациентами с воспалительными и невоспалительными аневризмами. Однако воспалительные аневризмы чаще всего были симптомными, более крупных размеров, сопровождалась более высоким СОЭ и более выраженным проявлением забрюшинного воспаления [64]. В другом исследовании резекция АБА с протезированием была выполнена 355 пациентам, из них у 20 (5,6%) имелись признаки воспалительной аневризмы и у 39 (11%) – гистологическое подтверждение воспаления [65], однако ранние и отдаленные результаты хирургического лечения в этих двух группах не имели различий.

Триада симптомов: хронические боли в животе, потеря веса и повышение СОЭ у пациентов с АБА является высокоспецифичной для воспалительной аневризмы. Воспалительные аневризмы аорты или подвздошных артерий были выявлены

у 127 (4,5%) из 2816 пациентов, которым в период с 1955 по 1985 г. в клинике Мейо была проведена резекция АБА [66]. Более 90% пациентов с воспалительными аневризмами были курильщиками; окклюзирующие заболевания периферических артерий, а также атеросклеротическое поражение коронарных артерий в этой группе были выявлены в 27 и 39% случаев соответственно. Аневризмы других артерий были выявлены в половине случаев, включая аневризмы подвздошных артерий (55%), грудной или торакоабдоминальной аорты (17%), бедренной артерии (16%) и подколенной артерии (10%). При проведении экскреторной урографии такие находки, как медиальное смещение мочеточников или их обструкция, позволяют заподозрить диагноз воспалительной аневризмы в 31% случаев. По сравнению с пациентами с невоспалительными атеросклеротическими аневризмами, воспалительные чаще бывают симптомными (66% против 20%,  $p < 0,0001$ ), сопровождаются потерей веса (20,5% против 10%,  $p < 0,05$ ), большей скоростью оседания эритроцитов (73% против 33%,  $p < 0,0001$ ). Кроме того, при воспалительных аневризмах выше уровень операционной летальности (7,9% против 2,4%,  $p < 0,002$ ).

### **1.3.6. Инфекционные аневризмы**

Первичная инфекция аортальной стенки – редкая причина развития аневризмы, которая чаще всего приводит к формированию мешковидной аневризмы, чем веретенообразной. Инфекционные, или «микотические», аневризмы могут возникать вторично под действием инфекции из уже существующей аневризмы [67]. Стафилококк и сальмонелла – микроорганизмы, которые наиболее часто вызывают начальное воспаление аорты [68]. Развитие ложных аневризм аорты может быть вызвано таким заболеванием, как туберкулез [69].

Инфекционная этиология обсуждается при возникновении традиционной атеросклеротической аневризмы. Антигена к *Chlamydia pneumoniae* были обнаружены методом ПЦР при сочетании атеросклероза и расширения брюшной аорты [70], однако оказалось невозможным доказать, что антигены *Chl. pneumoniae* реагируют с мембранными протеинами *anti-Chl. pneumoniae*. В 66% образцов атеросклеротически измененных артерий, набранных во время проведения различных операций на периферических артериях (включая



резекцию АБА у 28 пациентов), выявлен выраженный атеросклероз и позитивная иммуногистохимическая реакция для специфических антител (АТ) к *Chl. pneumoniae* [71]. Поскольку не было выявлено различий по кардиоваскулярным факторам риска, распространенности коронарной болезни сердца или предшествующим сосудистым операциям, а также воспалительным маркерам сыворотки крови у пациентов с и без АТ к *Chl. pneumoniae*, данные микроорганизмы были отнесены к сопутствующим феноменам, а не к причинно-следственным факторам развития атеросклероза.

Хотя преимущества вторичной профилактики антибактериальными препаратами продемонстрированы в некоторых исследованиях, существуют также негативные данные. В рандомизированном исследовании 92 пациента с малой АБА получали антибиотики из группы макролидов (рокситромицин в дозе 300 мг перорально ежедневно в течение 28 дней) или плацебо. Среднее увеличение размеров АБА в течение первого года наблюдения в группе приема антибиотика (1,6 мм) было в 44% случаев меньше по сравнению с группой плацебо (2,8 мм,  $p=0,02$ ). Однако в течение второго года различие в пользу рокситромицина было выявлено только в 5% случаев [72]. При учете курения, диастолического артериального давления и уровня иммуноглобулинов А была установлена связь между приемом рокситромицина и исходными размерами аневризмы с увеличением размеров АБА. Методом логистической регрессии подтверждено достоверное различие более 2 мм в росте размеров аневризмы аорты ежегодно в группе приема антибактериальной терапии и группе плацебо (ОШ 0,09, 95% ДИ 0,01–0,83).

Результаты более крупных проспективных исследований по применению антибактериальной терапии позволят доказать либо опровергнуть наличие причинно-следственной связи между *Chl. pneumoniae* и атеросклеротической аневризмой аорты.

#### **1.4. Естественное течение**

Естественное течение артериальных аневризм характеризуется постепенным и/или внезапным расширением их диаметра и пристеночным тромбозом, вызванным турбулентным потоком крови на периферии аневризмы. Это способствует развитию трех наиболее частых осложнений аневризм: разрыв, тромбоэмболические ишемические осложнения, компрессия или эрозия прилежащих тканей.



### 1.4.1. Разрыв аневризмы аорты

#### РЕКОМЕНДАЦИИ

##### Класс I

1. Пациентов с аневризмой инфраренального и интерренального отделов аорты диаметром 5 см и более необходимо оперировать с целью предотвращения разрыва аневризмы (уровень доказательности В).
2. Пациентов с аневризмой инфраренального и интерренального отделов аорты диаметром 4,0–5,0 см необходимо наблюдать с использованием ультразвукового исследования или компьютерной томографии каждые 6–12 месяцев для определения роста аневризмы (уровень доказательности А).

##### Класс IIa

1. Операцию предпочтительно выполнять у пациентов с аневризмой инфраренального и интерренального отделов брюшной аорты диаметром более 4,5 см у женщин и более 5,0 см у мужчин (уровень доказательности В).
2. Операция, вероятно, показана пациентам с аневризмой супраренального отдела брюшной аорты или торакоабдоминальной аневризмой аорты IV типа диаметром более 5,5 см (уровень доказательности В).
3. У пациентов с аневризмой брюшной аорты диаметром менее 4,0 см обоснованно проведение ежегодного ультразвукового исследования (уровень доказательности В). Операция показана при росте аневризмы более 6 мм за полгода независимо от размера аневризмы.

##### Класс III

Не рекомендуется проводить хирургическое вмешательство при асимптомном течении аневризм инфраренального и интерренального отделов брюшной аорты диаметром менее 5,0 см у мужчин и менее 4,5 см у женщин (уровень доказательности А).

Разрыв аневризмы является наиболее частым осложнением и затрагивает в основном брюшной отдел аорты, общие подвздошные артерии и висцеральные артерии. До появления ультразвукового исследования в В-режиме в 1970-х гг. и компьютерной томографии в 1980-х гг. скорость роста аневризмы

аорты, подвздошных и висцеральных артерий можно было определить только стандартным рентгенологическим исследованием при наличии кальцификации стенок аневризмы. Современные методы визуализации, дополненные магнитно-резонансной ангиографией, позволяют более точно оценить скорость роста аневризмы, что используется при мониторинге и выборе пациентов для хирургического вмешательства с целью предотвращения разрыва. Наиболее изучена скорость роста аневризм аорты, данные представлены в табл. 4.

Эти данные подтверждают похожие наблюдения [73, 74], в которых показано, что большие аневризмы имеют тенденцию к более быстрому росту, чем меньшие по размеру, и поэтому требуют более пристального наблюдения. В соответствии с имеющейся информацией, средняя ежегодная скорость

Таблица 4

**Ежегодная скорость роста аневризм брюшной аорты**

Первый автор	Ссылка на статью	Год публикации	Число пациентов, n	Первичный диаметр аневризмы, см	Среднее ежегодное расширение, мм
Серии случаев: Nevitt M. P.	[77]	1089	103	3,5–5,0	2,1
Cronenwett J. L.	[78]	1990	73	<6,0	4–5
Bengtsson H.	[79]	1993	155	<4,0 ≥4,0	0,8 5,3
Обзоры: Taylor L. M. Jr	[80]	1986	–	≥5,0	5
Hollier L. H.	[81]	1992	–	3,0–3,9 4,0–5,9 > 6,0	2,7 4,3 7,5
Hallin A.	[82]	2001	–	<4,0 4,0–5,0 > 5,0	2–4 3–5 3–7
Рандомизированные исследования: Veterans Affairs Small Aneurysm Trial (группа неоперированных)	[83]	2002	–	4,0–5,5	3,2

роста составляет приблизительно 1–4 мм – для аневризм аорты менее 4,0 см в диаметре при их первом обнаружении, 4–5 мм – для аневризм аорты 4,0–6,0 см в диаметре и 7–8 мм – для аневризм большего диаметра [75, 76]. Скорость роста, превышающая 7–8 мм, рассматривается как «скачок роста» и является оправданием для раннего проведения операции.

Высокая операционная летальность не может полностью отразить катастрофическое течение разрыва аневризмы аорты. Учитывая, что в основном пациенты не доживают до этапа операции, общий уровень смертности от этого осложнения может достигать 90% [84–86]. В классической работе D. E. Szilagyi и соавт. [87] было показано, что риск спонтанного разрыва аневризмы напрямую зависит от ее размера. С тех пор другими авторами были открыты такие факторы риска разрыва аневризмы, как: артериальная гипертензия [88, 89], хроническая обструктивная болезнь легких и/или курение [88–91], женский пол [24, 89] и семейный анамнез аневризм аорты, особенно если пробандом является женщина с аневризмой аорты [24]. Тем не менее, размер аневризмы остается не только единственным наиболее важным предиктором разрыва аневризмы, но и независимым фактором риска смерти от других сердечно-легочных причин [74, 92].

В таблице 5 представлены данные, характеризующие частоту разрыва аневризмы и отдаленную выживаемость пациентов в зависимости от диаметра аневризмы при первом обнаружении. По этим данным, возможный риск разрыва аневризмы аорты составляет приблизительно 20% при аневризмах диаметром более 5,0 см, 40% – при аневризмах диаметром более 6,0 см и выше 50% – при аневризмах диаметром более 7,0 см. L. M. Taylor Jr и J. M. Porter привели более ранние данные, показавшие, что разрыв аневризм соответствующих размеров в течение года составляет 4, 7 и 20% соответственно [80]. Частота разрыва действительно малых аневризм (менее 4,0 см в диаметре), наоборот, достаточно низкая. Это, возможно, объясняется тем, что пожилые пациенты с малыми аневризмами обычно не доживают до развития этого осложнения. С. J. Watson и соавт. обнаружили, что большое количество пациентов с малыми аневризмами умирают от других причин, прежде чем возникает необходимость оперировать по поводу аневризмы [93]. H. Bengtsson и соавт. рекомендовали при аневризмах менее 3,5 см в диаметре проводить сканирование

Таблица 5  
**Частота разрыва и выживаемость для пациентов с аневризмами брюшного отдела аорты**

Первый автор	Ссылка на статью	Год публикации	Число пациентов, п.	Исходный диаметр аневризмы, см	Время наблюдения	Частота разрыва аневризмы, %	Выживаемость, %
Серии случаев: Szilagyi D. E.	[87]	1966	82	≤ 6,0	среднее значение 34 мес	19	45
Hertzner N. R.	[97]	1987	141	> 6,0	среднее значение 34 мес	43	10
Nevitt M. P.	[77]	1989	24	< 6,0	5 лет	20	38 общая
			18	≥ 6,0	5 лет	69	-
Bengtsson H.	[79]	1993	130	< 5,0	5 лет	0	-
			46	≥ 5,0	5 лет	25	-
Perko M. J.	[98]	1993	155	среднее значение 4,0	среднее значение 3,4 года	14	30
			63	< 6,0	-	<5	-
				≥ 6,0	-	10-15	-
Galland R.B.	[99]	1998	267	< 4,0	5 лет	4	-
				4,0-5,5	5 лет	21	-
Jones L.	[100]	1998	25	5,0-5,9	3 года	28	-
			32	≥ 6,0	3 года	41	-
Scott R. A.	[95]	1998	218	3,0-4,4	7 лет	2,1	-
				4,5-5,9	7 лет	10	-
Conway K. P.	[92]	2001	23	5,5-5,9	10 лет	22	39
			62	6,0-7,0	10 лет	34	32
			21	> 7,0	10 лет	52	5
Biancari F.	[101]	2002	41	2,5-4,0	среднее значение 7,3 года	7,3	59

Окончание табл. 5

Первый автор	Ссылка на статью	Год публикации	Число пациентов, п.	Исходный диаметр аневризмы, см	Время наблюдения	Частота разрыва аневризмы, %	Выживаемость, %
Обзоры: Taylor L. M.	[80]	1986		5,0	-	4,1	-
				5,7	-	6,6	-
				7,0	-	19	-
Hollier L. H.	[81]	1992	349	< 5,0	5 лет	4,6	-
				> 5,0	5 лет	30	-
Hallin A.	[82]	2001	54 048	< 4,0	4 года	2	-
				4-5	4 года	10	-
				> 5,0	4 года	22	-
Рандомизированные исследования: UK Small Aneurysm Trial (группа неоперированных)	[102]	1998	213	4,0-4,4	среднее значение 4,6 года	-	75
				4,5-4,8	среднее значение 4,6 года	-	72
				4,9-5,5	среднее значение 4,6 года	-	64
	[103]	1999	-	3,0-3,9	7 лет	2,1	-
				4,0-5,5	7 лет	4,6	-
				≥ 5,6	7 лет	20	-

только 1 раз в год, так как уровень несвязанной с аневризмой смертности у таких больных высок и относительная продолжительность жизни достаточно низкая, чтобы аневризма выросла до таких размеров, когда будет оправдано хирургическое лечение [73]. Проспективные нерандомизированные исследования показали, что малые аневризмы можно безопасно наблюдать и проводить сканирование 1 раз в год или 1 раз в полгода, с низким риском разрыва, при условии, что операция осуществляется при достижении аневризмы не менее 5,0 см в диаметре [94, 95]. D. A. Katz и соавт., используя прогностическую модель Маркова, пришли к выводу, что раннее вмешательство при аневризмах размерами 4,0 см может быть оправдано, если операционная летальность составляет 4,6% и ниже, но их вывод был опровергнут данными о низкой частоте разрыва аневризм такого размера у нелеченых пациентов [96].

#### 1.4.1.1. Рандомизированные исследования

В течение последнего десятилетия в Великобритании и в Департаменте США по делам ветеранов были проведены проспективные рандомизированные исследования, сравнивающие раннее вмешательство с выжидательной тактикой при аневризмах интрааренального отдела брюшной аорты диаметром 4,0–5,4 см [89, 103–105]. По протоколу, хирургическое лечение не предлагалось тем пациентам, которые были выделены в нехирургическую группу, пока размер аневризмы по данным исследований не превышал 5,4 см. Отдельные данные из названных исследований обобщены в таблице 6. Учитывая обновленные данные исследования, проведенного в Великобритании, среднее время наблюдения составило 8 лет [105]. В 1998 г., когда выводы были впервые опубликованы, среднее время наблюдения составляло 4,6 лет. Не удивительно, что основным демографическим различием между двумя исследованиями является то, что женщины составляют 17% пациентов в британском исследовании и лишь 0,8% – в американском исследовании. Тридцатидневная летальность (в Великобритании – 5,4%; в США – 2,1%) была сопоставима с аналогичными показателями, полученными в ходе других многоцентровых исследований (табл. 7). Эндопротезирование было использовано у 27 больных в хирургической группе в исследовании из Великобритании и всего лишь у 2 пациентов в исследовании из Департамента США по делам ветеранов.

Таблица 6

**Сравнение оперированных и не оперированных пациентов  
с асимптомными аневризмами брюшной аорты\***

Параметр	Исследование из Великобритании (2002)	Исследование из США (2002)
Всего пациентов, <i>n</i>	1090	1136
Группа оперированных, <i>n</i>	563	569
открытые вмешательства	536	567
эндоваскулярные вмешательства	27	2
Группа наблюдения, <i>n</i>	527	567
мужчины	902	1127
женщины	188	9
Возраст, лет	69 ± 4	68 ± 6
Операционная летальность среди оперированных, %	5,4 (30 дней)	2,1 (30 дней)
Период наблюдения, лет	6–10, среднее значение 8	3,5–8,0, среднее значение 4,9
Выживаемость, %		
группа оперированных	57	75
группа наблюдения	52 ( <i>p</i> = 0,03)	78
Частота разрыва аневризм среди не оперированных, %	3,2 ежегодно	0,6 ежегодно
мужчины	OR 1,0 (контроль)	–
женщины	OR 4,0	–
	95% ДИ 2,0–7,9 ( <i>p</i> < 0,001)	
Всего прооперировано, <i>n</i> (%)		
группа оперированных	520 (92)	527 (93)
группа наблюдения	327 (62)	349 (62)
Влияние диаметра аневризмы, см, в группе наблюдения на:		
выживаемость, %		
4,0–4,4:	57	79
4,5–4,8:	54	78
4,9–5,5:	43	68
частоту оперативного вмешательства, %	–	27
		53
		81

\* Результаты 2-х проспективных рандомизированных исследований, проведенных в Великобритании [102, 105] и в Департаменте США по делам ветеранов [83].

Таблица 7

**Операционная летальность при открытых операциях  
по поводу интактных аневризм брюшной аорты**

Первый автор / исследование	Ссылка на статью	Год публикации	Период исследования	Число пациентов, n	Летальность, %
Серии случаев: Crawford E. S.	[203]	1981	(1955–1980)	Асимптомные АБА: 531 Симптомные интактные АБА: 329 Всего: 860	3,8 6,4 4,8
Hertzer N. R.	[97]	1987	(1978–1982)	246	4,4
Reigel M. M.	[205]	1987		499	2,8
Golden M. A.	[207]	1990		500	1,6
Sicard G. A.	[213]	1995		145	1,4
Lloyd W. E.	[221]	1996	(1980–1995)	1000	2,4
Starr J. E.	[202]	1996	(1983–1989)	М.: 490	5,1
				Ж.: 92	4,3
				Всего: 582	5,0
Aune S.	[200]	2001	(1985–1999)	Возраст меньше 60 лет: 118 Возраст старше 66 лет: 333 Всего: 451	1,7 6,0 4,9
Hertzer N. R.	[210]	2002	(1989–1998)	1135	1,2
Menard M. T.	[222]	2003	(1990–2000)	Низкий риск: 444	0,0
				Высокий риск: 128	4,7
				Всего: 572	1,0
Рандомизированные исследования: Small Aneurysm Trial Participants (surgical cohort)	[102]	1998		563	5,8
(U.S. Veterans Affairs Small Aneurysm Trial; surgical cohort)	[83]	2002		569	2,7



Продолжение табл. 7

Первый автор / исследование	Ссылка на статью	Год публикации	Период исследования	Число пациентов, п	Летальность, %
Обзоры:					
Ernst C. B.	[223]	1993	(1981–1992)	6488	4,0
Zarins C. K.	[115]	1997	(1987–1992)	2162	2,1
Blankensteijn J. D.	[216]	1998	(1985–1997)	Проспективное по населению: 692	8,2
				Проспективное по стационарам: 1677	7,4
				Ретроспективное по населению: 21 409	3,8
				Ретроспективное по стационарам: 12 019	3,8
				Относительный анализ: 1857	3,5
Региональные многоцентровые исследования:					
Canadian Aneurysm Group	[224]	1988		Плановые операции АБА: 541	3,9
				Симптомные интактные АБА: 125	7,2
Kentucky Medicare	[225]	1991	(1982–1987)	Всего: 666	4,5
	[226]	1992		136	5,9
New York statewide	[226]	1992	(1982–1987)	6042	7,6
	[227]	1994		М.: 545 Ж.: 134 Всего: 679	4,4 5,2 4,6
Canadian Aneurysm Group	[227]	1994			
Michigan statewide	[228]	1994	(1980–1990)	8185	7,5
Veterans Affairs	[229]	1996	(1991–1993)	3419	4,9
Ontario Aneurysm Study	[230]	1996	(1988–1992)	5492	3,8
Finland Vascular Registry	[231]	1997		929	5,1
French AURC	[199]	1997	(1989)	1107	4,8
Edinburgh Vascular Registry	[232]	1998	(1976–1996)	492	6,1

Окончание табл. 7

Первый автор / исследование	Ссылка на статью	Год публикации	Период исследования	Число пациентов, n	Летальность, %
California statewide	[233]	1998	(1982–1994)	35 130	7,6
Maryland statewide	[234]	1999	(1990–1995)	2335	3,5
Florida statewide	[235]	1999	(1992–1996)	13 415	5,7
New York statewide	[236]	1999	(1990–1995)	9847	5,5
Veterans Affairs	[237]	2001	(1991–1995)	5833	4,5
Veterans Affairs	[91]	2001	(1997–1998)	1001	3,7
US hospital databases Lawrence National Hospital Discharge Survey	[217]	1999	(1994)	32 387	8,4
National Hospital Discharge Survey	[218]	2000	(1979–1997)	358 521	5,6
Nationwide Inpatient Sample	[238]	2001	(1994–1996)	16 450	4,2
Nationwide Inpatient Sample	[220]	2002	(1996–1997)	13 887	3,8

В ходе исследования, проведенного в США, было выявлено, что при среднем времени наблюдения 4,9 лет ранняя операция не показала значительных преимуществ в снижении смертности, связанной с разрывом аневризмы, или общего уровня смертности. Эти же выводы первоначально были достигнуты в исследовании, выполненном в Великобритании, при среднем времени наблюдения 4,6 лет [102]. Хотя, по обновленным данным, в исследовании из Великобритании при среднем времени наблюдения 8 лет в группе хирургического лечения более низкий общий уровень смертности, чем в группе консервативного лечения ( $p=0,03$ ), однако авторы частично объясняют это более высокой частотой случаев прекращения курения в группе хирургического лечения [105]. Частота разрыва аневризмы в течение года была незначительной – 0,6% в исследовании из США и 3,2% в исследовании из Великобритании. В ходе британского исследования разрыв аневризмы чаще встречался у женщин (OR 4,0; 95% ДИ 2,0–7,9,  $p<0,001$ ), на долю которого приходится 14% всех смертей среди женщин и 4,6% всех смертей среди мужчин ( $p<0,001$ ).

Размер аневризмы на момент рандомизации не влиял на риск разрыва в исследовании из Великобритании или на отдаленную летальность в обоих исследованиях, однако это может отражать ту оперативность, с которой выполнялось хирургическое вмешательство при достижении диаметра аневризм 5,5 см. Более 60% пациентов из группы консервативного лечения каждого из этих исследований в настоящее время подверглись операции из-за роста аневризмы, в том числе 81% тех пациентов, у кого размеры аневризм были 5,0–5,4 см в диаметре во время включения их в исследование в США.

В совокупности оба эти рандомизированных исследования представили большой объем информации, которая иначе не поддавалась бы анализу. Например, установленный в ходе исследования из Великобритании факт, что разрыв аневризмы встречается значительно чаще среди женщин в группе консервативного лечения, является темой для дальнейшей дискуссии по поводу того, должны ли быть показания к операции у женщин более либеральными, чем у мужчин, поскольку размер нормальной аорты у женщин меньше. На основе данных о различиях по полу, полученных в исследовании из Великобритании, подкомитетом Американской ассоциации сосудистой хирургии и Общества сосудистой хирургии в настоящее время рекомендуется при асимптомной аневризме инфраренального отдела брюшной аорты у женщин рассматривать диаметр 4,5–5,0 см в качестве порога для выбора оперативного метода лечения [106].

Нет рандомизированного исследования, где был бы определен размер супраренальной, интерренальной или торакоабдоминальной IV типа аневризмы аорты, при котором необходимо выполнять операцию для предотвращения разрыва. Из-за более высокого риска послеоперационной смерти, почечной недостаточности и других хирургических осложнений решением консенсуса было принято, что операцию при этих аневризмах следует проводить, если их диаметр чуть больше диаметра инфраренальных аневризм аорты.

#### **1.4.2. Аневризмы общей подвздошной артерии**

Изолированные аневризмы общих подвздошных артерий без расширения аорты встречаются редко, в связи с этим сравнительно мало информации об их естественном течении. Выявлено, что 33–50% аневризм общих подвздошных артерий

являются двусторонними, а 50–85% – асимптомными на момент их обнаружения [107, 108]. Согласно коллективному обзору трех клинических серий, разрыв аневризмы обычно происходит при диаметре 5,0 см и больше, в то время как аневризмы общих подвздошных артерий менее 3,0 см в диаметре почти никогда не разрываются [108]. Таким образом, изолированные аневризмы общих подвздошных артерий меньше 3,0 см, вероятно, можно безопасно контролировать с помощью неинвазивных методов визуализации. Считается, что компьютерное томографическое сканирование с контрастным усилением или магнитно-резонансное исследование лучше подходят для этой цели, чем УЗИ, так как часто общие подвздошные артерии расположены глубоко в полости таза.

#### **1.4.3. Местная компрессия или эрозия**

Исключительно большие или воспалительные аневризмы аорты иногда могут быть причиной чувства быстрого насыщения едой или симптомов сдавления выводящего отдела желудка, что связано с давлением на двенадцатиперстную кишку. Более катастрофическим, но столь же редким осложнением является внезапное желудочно-кишечное кровотечение в верхних отделах ЖКТ, связанное с первичной аортокишечной фистулой или с острой сердечной недостаточностью на фоне аортокавальной фистулы. Гораздо чаще у пациентов с большой аневризмой подколенной артерии имеются признаки венозной недостаточности в дистальных отделах конечности на фоне сдавления прилегающих подколенных вен (около 20% пациентов) [109, 110].

### **1.5. Диагностика**

#### **1.5.1. Симптоматика аневризм аорты и подвздошной артерии**

##### **РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Пациентам с клинической триадой (боли в животе и / или в пояснице, пульсирующее образование в брюшной полости и гипотензия) показано немедленное рассмотрение возможности оперативного лечения (уровень доказательности В).

2. Пациентам с симптомами аневризмы аорты показано восстановительное лечение независимо от диаметра аневризмы (уровень доказательности С).
3. Оперативное лечение вне зависимости от диаметра аневризмы также показано в следующих случаях:
  - наличие дочерних аневризм;
  - эксцентричное расположение тромба в аневризматическом мешке;
  - мешковидная форма аневризмы;
  - наличие клиники ишемии нижних конечностей;
  - зафиксированная тромбоэмболия из полости аневризмы.

Большинство аневризм брюшной аорты протекают асимптомно и чаще всего выявляются случайно при рутинных медицинских осмотрах или диагностических исследованиях по поводу заболеваний органов брюшной полости: при обзорной рентгенографии [111] и ультразвуковом исследовании органов брюшной полости. Диагноз аневризмы у молодых пациентов более вероятно устанавливается при появлении симптомов [112]. Наиболее частым симптомом аневризмы брюшной аорты является боль, обычно локализуемая в нижней половине живота и поясничной области. Боли, как правило, постоянные, продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней, и носят интенсивный мучительный характер. В отличие от болей в пояснице, связанных с пояснично-крестцовым отделом позвоночника, боли, обусловленные аневризмами брюшной аорты, не связаны с движениями, однако ряд пациентов для облегчения болей вынужденно принимают положение с согнутыми коленями.

При увеличении размеров аневризмы и появлении угрозы разрыва болевой синдром резко усиливается, появляются новые болевые ощущения, носящие нестихающий жгучий характер, с локализацией в пояснице или нижней части живота, иногда с иррадиацией в пах, ягодицы или нижние конечности. Разрыв аневризмы проявляется внезапной резкой интенсивной болью в пояснице и брюшной полости и коллапсом, обусловленным гипотензией и кровопотерей. У некоторых пациентов клиника разрыва может быть весьма смазанной, тогда постановке правильного диагноза может помочь обнаружение пульсирующего опухолевидного образования в брюшной

полости. Следует помнить, что патогномоничная триада разрыва АБА (боли в пояснице и/или в животе, наличие пульсирующего образования в брюшной полости и гипотензия) встречается только в одной трети случаев [113]. Ошибки в диагностике и потеря драгоценного времени возникают тогда, когда разрыв АБА протекает под маской другой острой патологии органов брюшной полости – почечной колики, дивертикулита или желудочно-кишечного кровотечения.

Клиническая картина геморрагического шока при разрыве АБА может развиваться очень быстро с выраженной гипотензией, вазоспазмом, мраморностью кожных покровов, холодным потом, расстройствами сознания, олигурией с исходом в терминальные нарушения ритма и остановку сердца. У части выживших после разрыва АБА пациентов через некоторое время появляются кровоподтеки по заднебоковым поверхностям спины (симптом Грея Тернера) и в паховых областях, что является проявлением забрюшинной гематомы. Разрыв в свободную брюшную полость проявляется увеличением живота и часто завершается фатально. Прорыв аневризмы в двенадцатиперстную кишку проявляется клинической картиной массивного желудочно-кишечного кровотечения.

### **1.5.2. Асимптомные аневризмы аорты и подвздошных артерий**

У всех пациентов, даже у пациентов с небольшими асимптомными аневризмами брюшной аорты, высока вероятность наличия кардиальных факторов риска и атеросклеротических поражений других сосудистых бассейнов. Продолжительное когортное исследование было проведено в США в 4 группах населения среди 4734 пациентов мужского и женского пола в возрасте старше 65 лет. Изучалась корреляционная зависимость между диаметром брюшной аорты, измеренным по данным УЗИ, и наличием поражений других сосудистых бассейнов, а также смертностью, связанной как с плановым хирургическим лечением, так и с разрывом аневризмы брюшной аорты. Средний срок наблюдения составил 4,5 года [114]. Частота распространенности аневризм брюшной аорты среди этих групп населения составляла 8,8%, причем у 88% диаметр аорты был увеличен более чем на 3,5 см. Общая летальность (35 в сравнении с 65 на 1000 пациентолет), сердечно-сосудистая летальность (34 в сравнении с 14 на 1000 пациентолет)

и выявляемость сердечно-сосудистых заболеваний была выше у пациентов с аневризмами в сравнении с теми, кто их не имел. С учетом поправок на возраст и факторы риска относительный риск составил 1,32, 1,36 и 1,57 соответственно. В то же время частота плановых резекций АБА и разрывов аневризм в этой серии исследований были ниже.

Плановое хирургическое лечение повышает выживаемость больных с аневризмами большого диаметра [87], поэтому в США ежегодно проводится приблизительно 50 тыс. операций по поводу этого заболевания, с летальностью не более 2% в некоторых центрах [115]. В то же время еще до публикации рандомизированных исследований было признано, что раннее хирургическое лечение у пациентов с аневризмой брюшной аорты менее 5,0 см в диаметре нецелесообразно и лучшей долгосрочной стратегией является выжидательная тактика с контролем динамики роста [81].

Следует отметить, что менее 13% пациентов с аневризмой брюшной аорты имеют аневризмы и других локализаций [116], а 25–28% больных с аневризмами грудной аорты имеют сопутствующие абдоминальные аневризмы [117, 118]. Таким образом, пациенты с выявленной аневризмой аорты должны пройти полное обследование состояния всей аорты с целью обнаружения аневризм других локализаций.

### **1.5.3. Физикальное обследование**

Всестороннее физикальное обследование должно включать пальпацию живота и артерий нижних конечностей с целью обнаружения объемных пульсирующих образований, свидетельствующих о наличии аневризмы. Диагностика абдоминальных аневризм с помощью пальпации является простым и безопасным методом. В литературе не существует данных о разрыве аневризмы, возникшем вследствие ее пальпации.

Хорошей иллюстрацией значимости пальпации живота в диагностике аневризм являются результаты сравнительного анализа абдоминальной пальпации и ультразвукового обследования у 15 пациентов, которые ранее не знали о наличии у них АБА [119]. Чувствительность пальпации в диагностике АБА возрастает с увеличением диаметра аорты ( $p < 0,001$ ): с 29% при диаметре аорты 3,0–3,9 см (по данным УЗИ) до 50% при диаметре 4,0–4,9 см и 76% при АБА 5,0 см или более.

Позитивное и негативное отношение шансов составили 12,0 (95% ДИ 7,4–19,5) и 0,72 (95% ДИ 0,65–0,81) соответственно для АБА диаметром 3,0 см и больше; 15,6 (95% ДИ 8,6–28,5) и 0,51 (95% ДИ 0,38–0,67) для АБА диаметром более 4,0 см. Прогностическая ценность пальпации при диаметре АБА более 3,0 см составила 43%. Интуитивные предположения и ограниченные исследования свидетельствуют о том, что избыточные жировые отложения на животе снижают чувствительность пальпации. Таким образом, тщательная пальпация живота имеет умеренную чувствительность для выявления абдоминальных аневризм больших размеров, когда уже есть показания к хирургическому вмешательству, но при небольших АБА одно лишь физикальное обследование не может считаться надежным средством диагностики, особенно в случаях, когда есть предположение о наличии разрыва АБА.

В трехлетнем ретроспективном исследовании 198 пациентов с аневризмой брюшной аорты, проведенном Н. G. Alcorn и соавт. [2] в стационарах общего профиля, было показано, что 48% аневризм выявлялись клинически, 37% представляли случайную находку во время рентгенологических исследований, а 15% были обнаружены в ходе оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Среди тех пациентов, у которых АБА обнаруживалась рентгенологически, у 38% аневризма выявлялась и при физикальном осмотре. Средний размер АБА, обнаруженных клинически ( $6,5 \pm 1,3$  см), был больше, чем найденных рентгенологически ( $5,47 \pm 1,4$  см,  $p < 0,001$ ) или интраоперационно ( $5,4 \pm 1,5$  см,  $p = 0,039$ ). Вполне естественно, что средний размер пальпируемых аневризм был больше непальпируемых ( $6,4 \pm 1,2$  см против  $4,9 \pm 1,4$  см,  $p < 0,001$ ).

#### **1.5.4. Начальная лучевая диагностика**

##### **1.5.4.1. Обзорная рентгенография в прямой проекции**

Рентгенография органов брюшной полости не относится к основным методам диагностики и последующего наблюдения за АБА, поскольку имеет низкую чувствительность, не превышающую 15%. 85% аневризм, диагностированных при обзорной рентгенографии на основании визуализации характерных сферических теней от стенки кальцинированного аневризматического мешка, были обнаружены случайно при



проведении обследования по поводу других причин. Обзорная рентгенограмма может также выявлять мягкотканые образования, которые узурируют края поясничных мышц и/или имеющийся перерыв кальцинированной тени аневризматического мешка с наличием мягкотканого объемного образования в парааортальной области, что дает возможность сделать предположение о разрыве АБА. Одним из симптомов аневризмы висцеральной артерии может быть рентгенологическая тень от небольшого кальцинированного «кольца» [120–123].

#### 1.5.4.2. Ультразвуковое исследование и другие методы сканирования

Асимптомные аневризмы брюшной аорты могут быть впервые обнаружены при УЗИ, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, выполненных по поводу других причин. В то же время компьютерная томография или УЗИ, выполненные по поводу АБА, могут выявить другие несосудистые поражения, например, злокачественные новообразования [124–133]. Учитывая преклонный возраст большинства пациентов, подвергаемых расширенной диагностике, такие «случайные» находки не должны вызывать удивление.

S. M. Phillips и D. King сообщили, что у 3,1% мужчин 65–80 лет с урологической патологией, проходивших ультразвуковое исследование мочеполовой системы, были диагностированы аневризмы аорты. Если в протокол обследования включать и обязательное целенаправленное сканирование аорты (то есть условный скрининг), то выявляемость АБА увеличивается до 9,1%, что выше частоты аневризм, обнаруженных случайно [127]. G. J. Akkersdijk и соавт. установили, что частота случайно выявленных аневризм (диаметр не менее 3,0 см, или в 1,5 раза превышает диаметр проксимальной части аорты) среди 1687 пациентов старше 50 лет, которым проводилось УЗИ брюшной полости по тому или иному поводу, составила в среднем 4,9%. Причем частота выявления АБА у мужчин составила 8,8%, у женщин – 2,1%, а у мужчин старше 60 лет – 11% [130]. Поскольку клиническая симптоматика АБА может симулировать урологическую патологию, то дополнительное сканирование аорты представляется особенно целесообразным в определенных клинических ситуациях [133].

#### 1.5.4.3. Условный скрининг

Понятие «условный скрининг» предполагает, что изначально ультразвуковое исследование живота было проведено не по поводу аневризмы аорты, а по поводу другого заболевания (например, урологического), однако дополнительно изучалось состояние и других органов брюшной полости, в том числе брюшной аорты [127, 130, 134–136]. Исследования с применением условного скрининга показали возможность выявления аневризм брюшной аорты с частотой 6,5–12%, однако в этих исследованиях не был строго учтен возрастной фактор и наличие других факторов риска, таких как курение или семейный анамнез аневризм. Некоторые исследователи считают условный скрининг экономически целесообразным, поскольку в отличие от специальных скрининговых программ расширенное обследование органов брюшной полости не ведет к дополнительным затратам на визуализацию аорты и сводится к базовому уровню ультразвукового сканирования. Однако Y. G. Wolf и соавт. отмечают, что дополнительное ультразвуковое сканирование аорты в лабораториях УЗИ-диагностики продлевает процедуру обследования каждого больного на 5 минут и требует 83 минуты общего времени на обнаружение каждой аневризмы аорты и 36 минут на обнаружение ее у курящих мужчин. Стоимость обследования каждого пациента составляет 240–553 доллара [136]. В таком случае затраты сопоставимы с затратами на массовое ультразвуковое обследование населения [15]. Кроме того, по крайней мере одно исследование показало, что при беглом обследовании аорта хорошо визуализируется только у 89% пациентов (это меньше, чем предполагаемая норма для большинства целевых программ скрининга). Возможно, это обусловлено неадекватной подготовленностью пациента к исследованию или недостаточной опытностью исследователя [136].

Если судить в целом, то можно сказать, что затраты на неспецифический ультразвуковой скрининг составляют очень небольшую долю суммарного объема расходов на обнаружение и лечение аневризм брюшной аорты в общей группе, где распространенность АБА низкая. Есть множество стратегий применения УЗИ в скрининговых программах выявления АБА. Совокупные данные о распространенности аневризм в различных группах населения, полученные по результатам двух крупных рандомизированных исследований о выявлен-

ных изменениях диаметра аорты и тактике хирургического лечения, могут стимулировать создание специальных компьютерных моделей для оптимизации выгод, рисков и финансовой эффективности ультразвукового скрининга в целевых группах пациентов [89, 103–105]. Подобного рода информация может также повлиять на решения, которые будут приниматься третьей стороной, финансирующей диагностику и лечение.

#### 1.5.4.4. Ангиография

Транскатетерная ангиография не является первичным диагностическим методом выявления аневризм аорты, главным образом потому, что при ангиографии происходит визуализация только внутреннего контрастируемого просвета аорты, который сильно отличается от истинного диаметра вследствие пристеночного тромбоза. Ангиография представляет собой дополнительное исследование, которое проводят с целью прояснения конкретных вопросов анатомического порядка, перед эндоваскулярным вмешательством либо, что значительно реже, перед открытой операцией по поводу АБА. Однако некоторые симптомы, выявленные во время ангиографического исследования, могут свидетельствовать об АБА: наличие кальциноза стенки, замедление и/или турбуленция потока крови в просвете аневризмы, расширение внутреннего просвета аорты и парадоксальное сглаживание внутреннего просвета вследствие однородности тромба, окклюзия ветвей аорты (например, нижней брыжеечной и поясничных артерий), «отдавливание» верхней брыжеечной артерии контуром аневризмы, утолщение стенки аорты и наличие объемных мягкотканых образований [137].

### **1.5.5. Диагностические методы визуализации**

#### 1.5.5.1. Ультразвуковое исследование

В-сканирование, или ультразвуковое исследование в реальном масштабе времени, является идеальным методом визуализации АБА, поскольку он безопасен для пациента и не столь дорогостоящ, как компьютерная томография [138–141]. Точность измерения диаметра аорты в инфраренальном отделе приближается к данным прямого измерения, полученным во время операции [139–141]. Однако точность показателей

зависит от опыта исследователя, и поэтому они могут различаться даже в пределах одного центра, особенно при визуализации небольших АБА [142, 143]. Различие в результатах может быть нивелировано при соответствующем контроле качества исследования. Дуплексное сканирование на практике применяется чаще всего для оценки состояния бедренной или подколенной артерии и для дифференцировки сосудистых аневризм от несосудистых образований в этих анатомических областях [144–150].

**Инфраренальные аневризмы аорты.** Ультразвуковое сканирование может быть использовано в массовых обследованиях и программах наблюдения как для первоначальной оценки, так и для последующего наблюдения за аневризмами небольшого диаметра, которые сразу не оперируют. Многочисленные исследования показали, что ультразвуковое исследование является адекватным методом, подтверждающим наличие или отсутствие инфраренальной аневризмы аорты более чем в 95% случаев [12, 151, 152]. Для лучшей визуализации переднезаднего диаметра аорты исследование обычно проводят натощак [1, 151]. Ультрасонографию нужно делать в плоскости, перпендикулярной к оси аорты, поскольку косое измерение приводит к неточности в измерении истинных размеров аорты [5] и является одним из потенциальных источников ошибок.

Специфичность метода в выявлении АБА достигает 100%, чувствительность – 92–99% [1, 15, 153]. Исследовательская вариабельность измерений при УЗИ является вполне допустимой, и аналогична таковой при компьютерно-томографическом исследовании [103, 153, 154]. Измерения вблизи бифуркации аорты более точны и менее зависимы от исследователя, чем в проксимальных сегментах инфраренального отдела брюшной аорты [153]. Таким образом, ультразвуковое исследование является прекрасным методом выявления и наблюдения за аневризмами брюшной аорты как для отдельных пациентов, так и для скрининговых программ.

Другие методы визуализации, такие как КТ или МРТ, обычно применяют как дополнительные для уточнения анатомии аневризм непосредственно перед операцией, поскольку они более дорогостоящие, чем УЗИ. Нельзя забывать, что существует и определенный риск для пациента, связанный с введением контрастных веществ и воздействием рентгеновского излучения.

**Супраренальные аневризмы и аневризмы подвздошных артерий.** Несмотря на то, что применение УЗИ предпочтительно при исследовании интравенальных аневризм аорты, этот метод, как правило, недостаточно надежен для визуализации аневризмы, локализуемой в интра- и супраренальном сегментах брюшной аорты [111, 138, 140, 155–157]. В одном из проспективных исследований верхняя и нижняя границы АБА были точно определены ультразвуковым методом только в 47 и 41% случаев соответственно [157]. В другом проспективном исследовании 79 пациентов с АБА длина шейки интравенальной аневризмы аорты была достоверно определена с помощью ультразвукового исследования лишь в 20% случаев воспалительных и 28% случаев невоспалительных АБА. Для визуализации расширения общих и внутренних подвздошных артерий стандартный В-режим является субоптимальным, а при дуплексном сканировании можно выявить изменения подвздошных артерий только в 50% случаев. Мультиспиральная компьютерная томография брюшной полости и малого таза с 3D-реконструкцией и специальными программами значительно превосходит визуализацию этих отделов, проводимую с помощью УЗИ [158].

#### 1.5.5.2. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием

На протяжении многих лет транскатетерная ангиография, включая внутриартериальную дигитальную субтракционную ангиографию, была «золотым стандартом» для предоперационного исследования аневризм аорты. В ранних исследованиях сообщалось, что недостатками компьютерной томографии была высокая рентгеновская и реконтрастная нагрузка в сравнении с субтракционными цифровыми ангиографическими методиками [159]. Однако компьютерная томография дает много ценной дополнительной информации о прилегающих органах и сосудах. В итоге благодаря этим преимуществам компьютерная томография вытеснила аортоартериографию и стала методом выбора для предоперационной диагностики. В настоящее время, благодаря совершенствованию методик, их относительному неинвазивному характеру и экономическим преимуществам над транскатетерной ангиографией, КТ-АГ и МРТ стали методами «золотого стандарта» в пред- и послеоперационной диагностике аневризм

аорты [160]. Проведение аортоартериографии может быть оправдано лишь в определенных случаях, когда есть необходимость в оценке коллатерального кровообращения, определении анатомических особенностей отхождения артерий, например кровоснабжающих подковообразную почку, и в диагностике степени окклюзирующих поражений висцеральных, почечных, подвздошных и периферических артерий и/или наличия их аневризм [139, 161]. Принятие решения об использовании КТ или МРТ часто зависит от конкретной ситуации. На выбор того или иного метода влияет квалификация исследователя, наличие соответствующего оборудования и протоколов.

**Предоперационная оценка аневризмы аорты.** Предоперационное исследование аневризм аорты перед открытой или эндоваскулярной операцией включает в себя определение максимального поперечного диаметра и отношения аневризмы к устьям почечных артерий. Участок аорты, имеющий нормальный диаметр, начиная от уровня отхождения почечных артерий и заканчивая началом расширения аорты, обычно определяется как проксимальная шейка аневризмы. Длину шейки аневризмы, а также ее диаметр и ангуляцию особенно важно учитывать при эндоваскулярных вмешательствах. Кроме того, предоперационная оценка включает выявление аневризм подвздошных артерий или супраренальных аневризм, определение степени окклюзирующих поражений подвздошных или почечных артерий, наличия сосудистых аномалий (например, добавочной почечной артерии, удвоения полой вены или ретроаортального расположения левой почечной вены), а также обнаружение других экстраваскулярных особенностей, таких как подковообразная почка [162, 163]. При рассмотрении вопроса об эндоваскулярном вмешательстве по поводу АБА особенно важное значение имеет точность измерения диаметра и длины проксимальной шейки, наличие извитости аорты и подвздошных артерий. Компьютерная томография с контрастированием дает всю необходимую базовую информацию касательно этих вопросов. В отдельных случаях, перед эндоваскулярной операцией, контрастная артериография необходима для определения осложненной анатомии аневризмы.

Для точной визуализации длины и диаметра шейки АБА должна быть использована узкая коллимация (то есть 3 мм и менее). Поскольку узкая коллимация снижает скорость ска-

нирования по длиннику аорты и замедляет время реконструкции изображения, то типичный протокол сканирования аорты должен предусматривать узкую коллимацию вокруг устьев почечных артерий для определения проксимального распространения аневризмы и более широкую коллимацию (10 мм) при сканировании нижележащих отделов живота и таза [139].

Новые мультidetекторные приборы еще более точные и способны получать изображения гораздо быстрее, на фазе одной задержки дыхания с использованием меньших количеств контрастных веществ. Новейшие спиральные компьютерные томографы, методы и протоколы 3D-реконструкции позволят утвердить в будущем компьютерную томографию в качестве единственно необходимого диагностического способа визуализации перед выполнением открытых или эндоваскулярных операций АБА [166].

#### 1.5.5.3. Магнитно-резонансная томография

Наличие тяжелого кальциноза имеет огромное значение для определения тактики и объема оперативного вмешательства. Компьютерная томография может точно показать степень кальциноза стенки, но ее негативными сторонами являются воздействие ионизирующего излучения и необходимость введения сравнительно больших объемов йодсодержащих контрастных веществ. Наличие кальциноза может помешать и правильной оценке состояния периферических артерий, что делает необходимым применение дополнительного ангиографического исследования или МРТ. Недостатком магнитно-резонансной ангиографии в сравнении с компьютерной томографией является меньшая скорость сканирования. МРТ, как правило, противопоказана больным, страдающим клаустрофобией или имеющим металлические имплантаты. Тем не менее, внедрение так называемых коронарных режимов магнитно-резонансного сканирования может расширить применение методики в будущем.

Ранние протоколы МРТ определялись временем создания 3D- образа, который имеет высокое соотношение сигнал-шум, но требует многократных срезов и длительного времени на обработку изображения вследствие насыщения в плоскости течения. Скорость построения изображения устанавливается перпендикулярно и зависит от скорости потока. Динамическое контрастирование на фоне задержки дыхания расширило



возможности МРТ, позволяя быстро получать изображения в любой плоскости вне зависимости от потока [167–170]. Изображения могут быть получены за один проход, за время одной задержки дыхания и до утечки контрастного вещества из сосудистого русла в окружающие мягкие ткани. Их качество не уступает ангиографии с высоким шумовым сигналом и может быть еще выше. Изображения могут быть синхронизированы или к дальнейшему их расширению в будущем может быть применена субтракция [170, 171]. Подобные протоколы могут быть использованы для повышения контрастности сосудов и тканей и имеют преимущества над методом, используемым при 3D-сканировании для работы с изображениями ветвей аорты и подвздошных артерий [172].

В сравнительно ранних исследованиях МРТ и традиционной ангиографии по определению метода выбора перед оперативным вмешательством при аневризмах аорты, которые проводились слепым методом, были признаны преимущества МРТ для выявления уровня и степени проксимального поражения, визуализации венозной анатомии, тромба в просвете, а также подвздошных аневризм [140]. Последующее совершенствование МРТ дало более точные изображения почечных артерий [123], и в конечном итоге МРТ может создать конкуренцию магнитной спиральной компьютерной томографии (МСКТ) как метод выбора визуализации перед эндоваскулярным вмешательством при АБА [154, 167, 173]. В заключение можно сказать, что быстрое развитие методов как МСКТ, так и МРТ делает их высокоинформативными методами выбора дооперационной диагностики АБА, что, однако, в значительной степени зависит от опыта исследователя и наличия новейших сканеров. В настоящее время можно говорить об отсутствии приоритета МСКТ или МРТ.

#### **1.5.6. Массовое обследование пациентов с высоким риском развития АБА**

##### **РЕКОМЕНДАЦИИ**

##### **Класс I**

Мужчины 60 лет или старше, которые имеют в семье (брат, сестра, дети) больных с диагнозом АБА, должны подвергаться медицинскому осмотру и ультразвуковому исследованию для выявления аневризм аорты (уровень доказательности B).



### **Класс Па**

Мужчины от 65 до 75 лет, постоянно курящие, должны подвергаться медицинскому осмотру и одновременно ультразвуковому исследованию для выявления аневризм аорты (уровень доказательности В).

Ультразвуковым методом возможно точно измерить диаметр аорты более чем у 97% обследуемых [174, 175]. Массовые ультразвуковые обследования потенциально могут снизить частоту разрыва аневризм аорты и все чаще они оказываются в основе демографических скрининговых программ изучения возможности и эффективности обнаружения АБА. Эффективность скрининга была оценена в ряде стран в специфических группах высокого риска, таких как пациенты с гипертонической болезнью, ИБС или курящие. Массовое обследование мужчин в возрасте 64–81 года на предмет выявления аневризм аорты в 3000 случаев из 6058 не продемонстрировало сокращения смертности в результате селективного повторного массового наблюдения и последующего хирургического вмешательства [176].

В когортном исследовании 52 745 ветеранов войн без наличия АБА в возрасте 50–79 лет аневризмы диаметром 4,0 см и более были выявлены в 613 (1,2%) случаях. После объединения с аналогичной группой из 73 451 ветеранов в том же диапазоне возраста был проведен анализ основных факторов риска. Рассчитаны следующие отношения шансов: 1,71 на каждые 7 лет возраста; 0,18 для женщин; 0,53 для представителей негроидной расы; 1,94 для семейного анамнеза АБА; 5,07 для курящих; 0,52 для больных диабетом и 1,66 для страдающих атеросклеротическими заболеваниями. В группе пациентов из 126 196 ветеранов частота случаев постоянного табакокурения среди больных, у которых была выявлена аневризма брюшной аорты 4,0 см и больше, составила 75%. Основные факторы риска в группе пациентов с аневризмами меньших размеров (3,0–3,9 см) были аналогичными, но менее выраженными [12]. Согласно одной из оценок, если бы риск развития АБА был связан только с возрастом, обследованию подлежали бы более половины пожилых мужчин с вероятностью получения позитивных результатов более чем в 80% случаев. Если бы учитывались и возраст и курение, доля подлежащих обследованию упала бы до 35%. Даже если были бы включены другие факторы риска, такие как ишемическая

болезнь или гиперлипидемия, то все равно 15–20% населения должны быть подвергнуты скринингу, и тогда расходы возрастают непомерно [177].

В другом популяционном исследовании 67 800 мужчин в возрасте 65–74 лет были распределены на группы после проведения ультразвукового сканирования органов брюшной полости [178]. Мужчины с диаметром аорты до 3,0 см проходили регулярные повторные осмотры в среднем в течение 4,1 лет. Решение о хирургическом лечении принималось, если диаметр составлял 5,5 см, если расширение прогрессировало со скоростью более 1 см в год или если аневризма становилась симптомной. Более 27 000 (80%) из 33 839 мужчин в общей группе скрининга дали согласие на детальное обследование, в результате чего были выявлены 1333 аневризмы. Летальный исход, связанный с разрывом аневризм, был отмечен в 65 случаях (абсолютный риск 0,19%) в общей скрининговой группе и в 113 (абсолютный риск 0,33%) в контрольной группе (снижение риска 42%, 95% ДИ 22–58%,  $p=0,0002$ ), в том числе снижение риска составило 53% (95% ДИ 30–64%) среди тех, кто действительно прошел скрининг. 30-дневная летальность составила 6% (24 случая из 414) после плановых операций, по сравнению с 37% (30 случаев из 81) после проведения экстренных операций. В течение 4 лет в группе пациентов, в которой был проведен анализ, летальных исходов, связанных с АБА, оказалось на 47 меньше, чем в контрольной группе, однако дополнительные расходы составили 2,2 млн фунтов стерлингов (около 3,5 млн долларов США). После соответствующей корректировки и 6% скидки, средняя стоимость дополнительного скрининга была 63 фунта стерлингов, или 98 долларов (95% ДИ 53,31–73 фунта стерлингов, или 84–116 долларов) на одного пациента. Отношение рисков для АБА было 0,58 (95% ДИ 0,42–0,78). Через 4 года стоимость скрининга составила 28 400 фунтов стерлингов или 45 000 долларов США на каждый год жизни, что приблизительно эквивалентно сумме 36 000 фунтов стерлингов или 57 000 долларов в год в исследовании по качеству жизни. После 10 лет эта цифра, по оценкам экспертов, сокращается приблизительно до 8000 фунтов стерлингов или 12 500 долларов на каждый год жизни [179].

По данным большинства организаций здравоохранения, экономическая рентабельность скрининга АБА находится на пороге приемлемости. Однако в более длительные периоды наблюдения (в сроки до 10 лет) затраты прогрессивно снижа-

ются на одну четвертую часть каждые 4 года, что существенно повышает рентабельность. Политика национальных и региональных властей в отношении этих данных различна. Канадский анализ проводили с применением многоцентровых статистических данных примерной продолжительности жизни для разных возрастов и определили, что наиболее экономически эффективным скринингом является выявление скрытых АБА в 20% случаев в год, что соответствует интервалу УЗИ для пациентов старше 50 лет один раз в пять лет [180]. Однако в этом исследовании было рекомендовано проводить вмешательство, если диаметры аневризм больше, чем диаметры тех аневризм, которые были указаны в недавнем авторитетном рандомизированном исследовании [104, 105]. В финском исследовании в центральной университетской клинике были обследованы 74% родственников у 150 пациентов с АБА (238 из 323). Была проведена оценка эффективности скрининга и расходов на лечение [181]. Результаты оценивали с помощью национального реестра и анализа выживаемости больных, перенесших плановую или экстренную операцию по поводу АБА. Исследование выявило эффективность затрат на лечение близких родственников (братьев, сестер) в возрасте до 92 лет. Дополнительные затраты составили 33 000 финских марок, или 6200 долларов США. На основе этих данных рекомендовано динамическое наблюдение братьев и сестер больных АБА мужского пола в связи с улучшением выживаемости с учетом низких затрат.

Избирательное обследование населения в группах риска с высокой распространенностью АБА (например, мужчины 60 лет и старше, которые имеют семейный анамнез по АБА при показателе распространенности заболевания около 18%, или курящие пациенты) и ограниченное использование УЗИ являются более рентабельными, чем тотальный скрининг населения без предварительного отбора. Среднее время, необходимое для выполнения ограниченного отбора на исследование, составляло 1/6 часть времени, требуемого на обычное исследование (4 против 24 минут), при сопоставимой точности диагностики одиночных аневризм аорты [182]. Таким образом, одним из путей повышения экономической эффективности скрининга является замещение обычного ультразвукового исследования брюшной полости (приблизительная стоимость 259 долларов за исследование) ограниченным сканированием (стоимость 40 долларов за исследование).

В настоящее время подведены итоги метаанализа, который был выполнен с участием международных организаций, поддерживающих программы скрининга для выявления АБА. Результаты опубликованы в United States Preventive Services Task Force (USPSTF). Это исследование содержит краткие сведения о потенциальной пользе и вреде, который может быть связан с целевой программой скрининга АБА, об уравнивании эффективности обнаружения, снижении риска и эффективности затрат [183]. С вариантом метаанализа, подготовленным для Агентства по изучению здоровья и качества жизни в феврале 2005 года, можно ознакомиться на сайте [www.ahrq.gov/clinic/serfiles.htm](http://www.ahrq.gov/clinic/serfiles.htm). USPSTF выдвигает концепцию о том, что скрининг для раннего выявления АБА и хирургическое лечение больших аневризм аорты (5,5 см и более) у мужчин в возрасте 65–75 лет, которые когда-либо курили (включая нынешних и бывших курильщиков), приводит к снижению смертности от АБА. УЗИ брюшной полости при этом проводится качественно и в надлежащих условиях (то есть в аккредитованной лаборатории с аккредитованными специалистами). Следует отметить, что данные не подтверждают применение скрининга АБА для мужчин, которые никогда не курили, или для женщин. В USPSTF сбалансированы эффективность обнаружения АБА и потенциальное уменьшение смертности с потенциальным психологическим ущербом и более высокими показателями заболеваемости и смертности при хирургическом лечении АБА в странах с низким риском развития АБА в популяции.

Существуют важные предостережения, которые следует применять к любой рекомендации. В частности, необходимо учитывать прогнозируемую продолжительность жизни, поэтому операцию следует проводить тем лицам, чья жизнь продлится достаточно существенно. Тем самым, достигается большая эффективность оперативного лечения по отношению к населению старше 75 лет. Следует также учитывать, что эндоваскулярные вмешательства не имеют преимуществ перед открытыми операциями в отношении долгосрочной перспективны рисков и эффективности, поскольку отсутствуют убедительные данные в пользу эндоваскулярных методов. Наконец, не было доказано влияние уменьшения смертности от АБА на снижение общей смертности населения. Учет этих ограничений может значительно сказаться на возможности участия кандидатов в таком скрининг-отборе. Наконец, анализ

USPSTF показал, что скрининг, проводимый по определению качества жизни Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS), скорректированный на год, явился более эффективным по затратам населения в сравнении с отсутствием скрининга в диапазоне 14 000–20 000 долларов. Хотя эта оценка является многообещающей, необходимы дополнительные данные, чтобы подтвердить, что подобная оценка является точной в течение длительного периода времени [184].

## **1.6. Рекомендации по тактике ведения**

### **1.6.1. Контроль артериального давления и бета-адреноблокаторы**

#### **РЕКОМЕНДАЦИИ**

##### **Класс I**

Интраоперационное использование бета-адреноблокаторов, при отсутствии противопоказаний, значительно уменьшает риск кардиальных осложнений и смертности у пациентов с ишемической болезнью сердца, оперируемых по поводу атеросклеротической аневризмы аорты (уровень доказательности A).

##### **Класс IIb**

Бета-адреноблокаторы могут применяться с целью уменьшения скорости роста аневризмы у больных с АБА (уровень доказательности B).

В доклинических моделях по изучению прогрессирования аневризмы было показано, что применение бета-адреноблокаторов может уменьшить риск развития аневризмы. С. Vroghy и соавт. [185] показали, что пропранолол препятствует росту аневризм у мышей, которые склонны к спонтанному образованию аневризмы аорты. В этой модели выявлено, что эффект препарата не связан со снижением артериального давления или уменьшением фракции выброса левого желудочка, а скорее является результатом воздействия на структуру соединительной ткани стенки аорты. В другой модели у крыс с нормотензией и с генетически обусловленной гипертензией аневризма брюшного отдела аорты была получена посредством перфузии эластазы изолированно в инфраренальный отдел аорты в течение 2 ч. Средняя скорость роста

аневризмы, а также размеры аневризмы были почти вдвое больше у крыс с повышенным давлением, чем у животных с нормальным кровяным давлением [186]. Для сравнения, размеры аневризм в исследовании С. Вroghy и соавт. были значительно меньше у крыс, получавших терапию пропранололом по поводу артериальной гипертензии, чем в группе плацебо-контроля ( $p < 0,05$ ).

В ретроспективных клинических исследованиях показано, что бета-адреноблокаторы могут уменьшить риск расширения и разрыва аневризмы [187], но эти данные противоречивы. В одном небольшом ретроспективном анализе средняя скорость роста аневризмы у пациентов, получавших медикаментозное лечение, составила 0,17 см в год, в то время как при отсутствии лечения она составила 0,44 см в год [188]. Средний темп роста аневризмы у пациентов, получавших бета-адреноблокаторы, превышал те же показатели у пациентов, не получавших лечения (8 и 53% соответственно). J. S. Lindholt и соавт. сообщили о рандомизированном исследовании, в котором 54 пациента с небольшими размерами АБА в течение 2 лет получали 40 мг пропранолола 2 раза в день или плацебо [189]. Шестидесят процентов пациентов в группе пропранолола и 25% пациентов в группе плацебо в конечном итоге были исключены из исследования, у большинства больных из группы пропранолола отмечалась одышка. Снижение функции легких и качества жизни также наблюдалось в группе пропранолола. Уровень летальности составил 17% в группе, получающей пропранолол, и 4,2% в группе плацебо (ОР 1,6; 95% ДИ 1,02–2,51). Однако относительный риск роста аневризмы более чем на 2 мм в год составлял 1,17 (95% ДИ 0,74–1,85) в группе плацебо и 2,44 (95% ДИ 0,88–6,77) в группе пациентов, получающих терапию. Только 22% наблюдаемых пациентов продолжали прием пропранолола в течение полных 2 лет.

В другом рандомизированном двойном слепом исследовании пациенты с асимптомной АБА 3,0–5,0 см в диаметре получали пропранолол ( $n = 276$ ) или плацебо ( $n = 272$ ) в среднем в течение 2,5 лет. Сорок два процента пациентов из группы пропранолола прекратили прием препарата по сравнению с 27% пациентов из группы плацебо ( $p = 0,0002$ ). Ежегодная скорость роста аневризмы была одинакова в обеих группах (0,22 см и 0,26 см в год соответственно;  $p = 0,11$ ). Отмечалась небольшая тенденция к увеличению частоты плановых хирур-

гических вмешательств в группе плацебо (27% против 20%,  $p=0,11$ ), при этом различий по уровню летальности не было (группа пропранолола – 12%, группа плацебо – 9%;  $p=0,36$ ). При оценке качества жизни пациенты из группы пропранолола имели значительно меньше баллов.

Еще одно проспективное рандомизированное исследование показало, что скорость роста АБА не зависит от использования бета-адреноблокаторов. Предполагается, что длительный профилактический прием бета-адреноблокаторов эффективен для снижения скорости роста аневризмы аорты и уменьшения частоты осложнений у пациентов с синдромом Марфана за счет снижения частоты сердечных сокращений и фракции выброса левого желудочка. В открытом рандомизированном исследовании наблюдение за подростками и взрослыми с классическим синдромом Марфана, принимавшими пропранолол (в средней дозе  $212 \pm 68$  мг в день) было выявлено, что скорость расширения корня аорты была значительно ниже в группе лечения, чем в контрольной группе (0,023 и 0,084 см / год соответственно,  $p<0,001$ ) [190]. Конечные точки были достигнуты у 5 пациентов в группе лечения и у 9 в контрольной группе. Кривая выживаемости Каплана–Мейера для группы лечения существенно отличалась от таковой в контрольной группе в середине исследования и оставалась лучше для группы лечения на протяжении всего исследования. Не ясно, относятся ли эти замечания к аневризмам брюшной аорты, так как у пациентов с синдромом Марфана аневризмы в инфраренальном сегменте аорты встречаются реже, чем в грудном отделе аорты. Помимо их влияния на размеры аневризмы, бета-адреноблокаторы интраоперационно могут уменьшить риск кардиальных осложнений и смерти у пациентов с факторами кардиального риска, которым выполняются оперативные вмешательства по поводу аневризм аорты и другие сосудистые операции [191–193].

### **1.6.2. Катамнез**

Во многих перспективных нерандомизированных исследованиях, которые были опубликованы до the UK Small Aneurysm Trial и the Aneurysm Detection and Management (ADAM) Trial, было предложено проводить динамическое ультразвуковое исследование ежегодно пациентам с аневризмой размером менее 4,0 см в диаметре и каждые 6 месяцев – пациентам



с аневризмой 4–4,9 см в диаметре, с рекомендацией выполнять резекцию аневризмы при достижении ее размеров не менее 5,0 см. В одном из таких исследований, в которое вошло 99 пациентов, зарегистрирована средняя скорость расширения 2,2 мм в течение первого года наблюдения; 2,8 мм в течение второго года и 1,8 мм в течение третьего года для аневризм, которые исходно были менее 4,0 см. Соответствующие темпы роста аневризм с исходными размерами 4,0–4,9 см составили 2,7, 4,2 и 2,2 мм соответственно [194]. Несмотря на медленные темпы роста действительно малых аневризм (менее 4 см в диаметре), G. M. Grimshaw и соавт. и S. M. Santilli и соавт. рекомендуют проводить контрольные ультразвуковые исследования каждые 2–3 года [75, 76].

Нет доказательств в пользу эндоваскулярного лечения АБА, в отличие от открытого хирургического вмешательства [195, 196]. Нет рекомендаций по лечению пациентов, у которых выявлен увеличенный (до 3,0 см) диаметр аорты (то есть это не является аневризмой). При скрининге 12 500 человек в исследовании, проведенном в университетском медицинском центре, выявлено 223 пациента, у которых диаметр аорты составил 2,5–2,9 см [197]. На базе серийных ультразвуковых исследований на протяжении более 7 лет показано, что увеличение эктазированной аорты происходило медленно, разрыва не зарегистрировано, и показания для оперативного вмешательства выявляли редко. При проведении многофакторного анализа не было выявлено факторов риска, связанных с развитием аневризмы.

Таким образом, пациентам с расширенной, но аневризматически не измененной аортой рекомендуется проводить динамический ультразвуковой контроль не чаще, чем через 5 лет после первоначального исследования. Пациентам с синдромом Марфана следует выполнять компьютерную томографию аорты после хирургического лечения аневризмы брюшного отдела аорты или расслоения в связи с потенциальным риском развития расслоения или возникновения аневризмы в других областях аорты.

### **1.7. Хирургическое лечение пациентов с АБА**

Чтобы предотвратить риск разрыва аневризмы брюшного отдела аорты большого диаметра, наиболее часто руководствуются следующими факторами. Во-первых, показатели



смертности значительно выше у больных в возрастной группе до 65 лет при условии, что диагноз «аневризма» уже установлен. Во-вторых, давно признан факт, что коронарная болезнь сердца и ее последствия являются ведущими причинами смерти пациентов в этой группе, и показатель смертности у этих пациентов значительно выше, чем у неоперированных больных с диагнозом «аневризма брюшного отдела аорты».

Таким образом, раннее оперативное вмешательство на коронарных артериях оказывает влияние на последующее выявление и течение имеющейся коронарной патологии до выбора тактики лечения аневризм аорты. И, наконец, коммерческая стоимость новых технологий для трансфеморального эндоваскулярного лечения аневризм FDA-одобренных стент-графтов также является одним из факторов, определяющих метод оперативного лечения у конкретного пациента.

### **1.7.1. Аневризма инфраренального отдела аорты**

#### **1.7.1.1. Предоперационная оценка сердечной деятельности**

Исследования показали, что самая высокая периоперационная и отдаленная летальность у пациентов с открытыми операциями по поводу аневризм аорты, имеющих в анамнезе стенокардию (например, стенокардию III–IV класса или застойную сердечную недостаточность). Более низкие показатели летальности – у пациентов с хронической стабильной стенокардией и/или инфарктом миокарда в анамнезе и самые низкие – среди тех, у кого нет данных о коронарной патологии [97, 203–206].

Была создана прогностическая модель, согласно которой пациентам с высоким риском сердечных осложнений должна быть выполнена коронарная ангиография, пациентам, имеющим более низкий риск летальности, должна быть выполнена неинвазивная оценка с дипиридамом-таллиевой сцинтиграфией миокарда, а пациентов с самым низким уровнем риска необходимо оперировать по поводу аневризмы брюшного отдела аорты без дообследования. Результатом этого селективного скрининга может быть повышение 5-летней выживаемости и экономическая эффективность. Имеются данные о нескольких больших клинических исследованиях,

в которых был использован аналогичный клинический подход [207–210]. Согласно этим данным, уровень летальности среди пациентов, перенесших открытое хирургическое вмешательство по поводу аневризм аорты, может быть снижен до 2% и более в случаях, если примерно 5–15% этих пациентов прошли этап вмешательства на коронарных артериях [211]. Однако роль реваскуляризации коронарных артерий в контексте современного медицинского лечения несколько меньше, чем традиционно предполагалось. Интенсивная медицинская терапия и коронарная реваскуляризация (в том числе чрескожные коронарные вмешательства и коронарное шунтирование), когда пациентам предлагается провести реконструктивную операцию на аорте и артериях нижних конечностей, привели в равной степени к послеоперационным сердечно-сосудистым ишемическим осложнениям в последующих исследованиях [211]. Подробнее обсуждение этой темы можно найти в «Клинических рекомендациях по лечению пациентов с хронической ишемией нижних конечностей».

#### 1.7.1.2. Открытые хирургические вмешательства

Открытая операция по поводу аневризм аорты может быть выполнена из срединного трансабдоминального или внебрюшинного доступа слева. R. C. Darling и соавт. рекомендовали внебрюшинный доступ, который может использоваться для контроля супраренального отдела аорты при разрывах инфраренальных аневризм [212]. Не существует четкого консенсуса, однако, что касается превосходства любого из этих доступов, на основании проспективного рандомизированного исследования, проведенного G. A. Sicard и соавт., установлено, что для внебрюшинного подхода характерно меньшее количество послеоперационных осложнений, снижение продолжительности пребывания в стационаре, а также более низкие финансовые затраты клиники [213].

Другие рандомизированные исследования [214, 215] не смогли продемонстрировать никаких экономических преимуществ использования внебрюшинного доступа и предположили, что он может быть причиной более выраженной мышечной атонии, послеоперационных грыж и дискомфорта в области раны в большей степени, чем стандартный трансабдоминальный доступ.

### 1.7.1.3. Ранняя смертность и частота развития осложнений

В коллективном обзоре J. D. Blankensteijn и соавт. было проанализировано почти 40 тыс. зарегистрированных случаев [216]. На основе полученных данных был сделан вывод о том, что операционная летальность при открытых вмешательствах по поводу аневризмы аорты варьирует в зависимости от методов оценки летальности.

Такие факторы, несомненно, требуют внимания из-за изменчивости представленных исходных данных, которые обобщены в табл. 8. Летальность в центрах находилась в диапазоне 4–5% в течение 1980-х годов, тогда как по данным, опубликованным в 1990-е годы, этот показатель снизился до 2%. По сравнению с региональными или многоцентровыми исследованиями, в Соединенных Штатах и других странах эти результаты, как правило, были связаны с более высокой летальностью 5–7%. Исключительно большие базы данных, такие как National Hospital Discharge Survey (NHDS) и Nationwide Inpatient Sample (NIS) обращают на себя внимание из-за размера выборки, но часто требуют значительного редактирования из-за различия диагностических признаков инфра- и супраренальных аневризм аорты, каждая из которых упомянута в классификации МКБ-9 (международная классификация болезней). P. F. Lawrence и соавт. [217] использовали NHDS для расчета операционной летальности; она составила 8,4% для 32 387 пациентов в 1994 году, однако, как указано в таблице 8, противоречивые результаты могут быть вызваны различиями данными из NHDS и NIS при равных сроках изучения [217–220]. Для сравнения, приводится разброс данных частоты операционной летальности для открытых вмешательств (40–70%), независимо от того, поступили они из одного центра, являются ли данными коллективных отзывов, региональных или многоцентровых исследований или взяты из крупных национальных баз данных (см. табл. 8).

Клинические показатели, которые оказывают существенное влияние на частоту случаев летальности при хирургических вмешательствах по поводу разрывов аневризм, в целом отражают острую одномоментную кровопотерю, а также индивидуальные возможности каждого из пациентов перенести подобную операцию. Эти показатели включают в себя низкий первоначальный гематокрит, гипотензию, требующую реани-

Таблица 8

**Частота операционной летальности  
при хирургическом лечении аневризм с разрывом**

Первый автор / исследование	Ссылка на статью	Год публикации (период исследования)	Число пациентов, n	Летальность, %
<b>Серии случаев:</b>				
Johansen K.	[85]	1991 (1980–1989)	180	69
Panneton J. M.	[239]	1995 (1980–1992)	112	49
Seiwert A. J.	[240]	1995 (1986–1993)	119	45
Darling R. C.	[212]	1996 (1988–1995)	104	28
Barry M. C.	[241]	1998 (1982–1993)	258	43
Noel A. A.	[242]	2001 (1980–1998)	413	37
<b>Коллективные обзоры:</b>				
Taylor L. M. Jr	[80]	1987	–	42
Hollier L. H.	[81]	1992 (1985–1991)	1040	48
Ernst C. B.	[223]	1993 (1981–1992)	1731	49
Zarins C. K.	[115]	1997 (1988–1996)	1618	42
<b>Региональные или многоцентровые исследования:</b>				
Canadian Aneurysm Group	[243]	1984 (1978–1981)	213	33
Canadian Aneurysm Group	[244]	1994	147	50
Michigan statewide	[228]	1994 (1980–1990)	1829	50
Veterans Affairs	[229]	1996 (1991–1993)	268	47
Ontario Aneurysm Study	[230]	1996 (1988–1992)	1203	40
Finland Vascular Registry	[231]	1997	454	46
Edinburgh Vascular Registry	[232]	1998 (1976–1996)	673	37
California statewide	[233]	1998 (1982–1994)	7327	48
Veterans Affairs	[91]	2001	52	31
Veterans Affairs	[237]	2001 (1991–1995)	427	46
<b>Данные клиник США:</b>				
National Hospital Discharge Survey	[217]	1999 (1994)	6623	68
National Hospital Discharge Survey	[218]	2000 (1979–1997)	67 751	46
National Inpatient Sample	[220]	2002	13 887	47

мационных мероприятий, остановку сердца, высокий показатель шкалы APACHE (Acute Physiological And Chronic Health Evaluation) [239, 242, 243, 245–247]. Для сравнения, определенные демографические и органспецифические факторы пациентов имеют приоритет над гемодинамическими при прогнозировании хирургического риска в зависимости от тактики лечения аневризм. Некоторые из этих соображений перечислены ниже.

**Возраст.** Не удивительно, что возраст больных непосредственно связан с высокой операционной летальностью в отдельных клинических случаях [200, 202], коллективных исследованиях [248], региональных данных [228, 234], а также в исследовании UK Small Aneurysm Trial [249]. Хотя операционная летальность при экстренных хирургических вмешательствах по поводу разорвавшихся аневризм аорты среди пожилых пациентов не выше, чем среди более молодых [241, 250]. Результаты двух равнозначных серийных исследований показывают, что влияние риска летального исхода на выбор метода лечения аневризм у пожилых людей отмечено менее чем в 10% случаев [250, 251]. Эти данные также подтверждаются данными из NHDS [217, 218] и NIS [219]. Тем не менее, уровень летальности среди пациентов, которых оперируют с разрывом аневризмы. Пожилые люди не должны быть отклонены от операции лишь по причине их возраста, при условии, что диаметр аневризмы является достаточно большим по современным стандартам, чтобы оправдать вмешательство [250–252].

**Пол.** По данным Canadian Aneurysm Group [244] or the Cleveland Clinic [202], пол пациентов не влияет на раннюю летальность или выживаемость, но этот опыт является далеко не всеобщим. По большинству демографических данных, собранных в Мичигане [228]; Мэриленде [234] и Онтарио [230], влияние пола на показатель летальности при выборе тактики лечения аневризмы может быть на 50% выше среди женщин, и, возможно, будет выше у мужчин с разрывом аневризмы [218, 241, 242].

**Раса.** Расовая принадлежность пациента не была признана независимым предиктором ранней летальности у пациентов, отобранных на хирургическое лечение аневризм [253]. Но другая большая база данных NHDS позволяет предположить, что частота летальных исходов значительно выше

среди афроамериканцев [218]. Аналогичным образом A. Dardik и соавт. выяснили, что показатель летальности среди афроамериканцев (6,7%) был выше, чем аналогичный показатель для представителей других рас (3,2%,  $p = 0,046$ ) в штате Мэриленд в начале 1990-х [234].

**Органзависимые факторы риска.** Отчеты [210, 218, 219] подтверждают выводы предыдущих многочисленных исследований о том, что уровень летальности среди больных, оперированных по поводу аневризм аорты, тесно связан с наличием предоперационных факторов риска, таких как заболевания сердечно-сосудистой системы и степень тяжести уже существующей почечной недостаточности. Для сравнения, наличие ХОБЛ диктует необходимость длительной респираторной поддержки и более длительного пребывания в клинике, но было показано, что ХОБЛ не являются предикторами операционной летальности [91].

**Соотношение объем операций/летальность.** В течение последних 15 лет увеличилось количество исследований, в которых продемонстрирована обратная зависимость между летальностью при лечении аневризм аорты и ежегодным госпитальным объемом выполненных операций, а также опытом хирурга, проводившего хирургическое вмешательство.

Данные об аневризмах без разрыва и с разрывом приведены в таблице 9. Другие исследования подтвердили эти наблюдения в отношении объема клинической помощи [236, 253], опыта хирурга [231] или обоих показателей [254]. L. M. Manheim и соавт. [233], J. B. Dimick и соавт. [220] подсчитали, что оперативная летальность при плановых хирургических вмешательствах снижается приблизительно на 50% в клиниках с высоким объемом операций в США. S. W. Wen и соавт. [230] подсчитали, что снижение летальности на 6% приходится на каждые 10 плановых случаев, добавленных в объем госпитальной помощи в провинции Онтарио.

W. H. Pearce и соавт. [235] обнаружили, что во Флориде удвоенная ежегодная занятость хирурга связана со снижением на 11% относительного риска летального исхода при лечении аневризм аорты. A. Dardik и соавт. [234] установили, что в штате Мэриленд у хирургов с высоким объемом работы госпитальные затраты значительно ниже при хирургическом лечении как простых аневризм, так и аневризм с разрывом.

Таблица 9

## Соотношение объём операций / летальность при хирургическом лечении аневризм аорты

Первый автор	Ссылка на статью	Год публикации (период исследования)	Число пациентов, п.	Летальность, %	Ежегодный объём операций, %	
					клиники	хирурги
Интактные аневризмы: Hertzer N. R. Amundsen S. Hannan E. L. Katz D. J. Kazmers A. Dardik A.	[243]	1984 (1978–1981)	840	6,50	–	Низкий: 4,7 Средний: 16 Высокий: 2,9 ( $p < 0,001$ )
	[255]	1990	279	–	Низкий: 11 Высокий: 4,8 ( $p = 0,05$ )	–
	[226]	1992 (1982–1987)	6042	7,60	Низкий: 12 Средний: 6,8 Высокий: 5,6	Низкий: 11 Средний: 7,3 Высокий: 5,6
	[228]	1994 (1980–1990)	8185	7,50	Низкий: 8,9 Высокий: 6,2 ( $p < 0,001$ )	–
	[229]	1996 (1991–1993)	3419	4,90	Низкий: 6,7 Высокий: 4,2 ( $p < 0,05$ )	–
	[234]	1999 (1990–1995)	2335	3,50	Низкий: 4,3 Средний: 4,2 Высокий: 2,5 ( $p = 0,08$ )	Очень низкий: 9,9 Низкий: 4,3 Средний: 4,2 Высокий: 2,5
Аневризмы с разрывом: Hertzer N. R.	[243]	1984 (1978–1981)	213	33	–	Низкий: 32 Средний: 39 Высокий: 27 ( $p = \text{не существ.}$ )

Окончание табл. 9

Первый автор	Ссылка на статью	Год публикации (период исследования)	Число пациентов, n	Летальность, %	Ежегодный объем операций, %	
					клиники	хирурги
Amundsen S.	[255]	1990	165	-	Низкий: 73 Высокий: 52 ( $p = 0,003$ )	-
Katz D. J.	[228]	1994 (1980-1990)	1829	50	Низкий: 54 Высокий: 46 ( $p = 0,0026$ )	-
Dardik A.	[224]	1999 (1990-1995)	527	47	Низкий: 46 Средний: 49 Высокий: 47 ( $p =$ не существ.)	Низкий: 51 Средний: 47 Высокий: 36 ( $p = 0,05$ )



#### 1.7.1.4. Отдаленная выживаемость

Отдаленная выживаемость после хирургических вмешательств по поводу простых аневризм и аневризм с разрывом приведена в таблице 10. Пятилетняя выживаемость после

Таблица 10

#### Отдаленная выживаемость после хирургических вмешательств по поводу аневризм аорты

Первый автор	Ссылка на статью	Год публикации	Число пациентов, n	Отдаленная выживаемость, %				
				1 год	3 года	5 лет	10 лет	Другие сроки
Интактные аневризмы								
Серии случаев:								
Crawford E. S.	[203]	1981	816	-	-	63	38	15 лет: 18
Hertzer N. R.	[97]	1987	236	-	-	72	-	-
Hallet J. W.	[198]	1993	130	-	-	61	-	-
Stonebridge P. A.	[259]	1993	311	-	-	-	-	8 лет: 45
Soisalon-Soininen S.	[256]	1995	706	-	-	67	-	-
Cho J. S.	[257]	1998	116	97	-	74	43	-
Aune S.	[200]	2001	Моложе 66 лет: 118 Старше 66 лет: 333 Всего: 451	-	-	-	8 лет: 69 8 лет: 47 15 лет: 18	-
Biancari F.	[101]	2002	208	-	-	-	-	-
Hertzer N. R.	[210]	2002	1135	-	67	39	-	-
Menard M. T.	[222]	2003	Низкий риск: 444 Высокий риск: 128 Всего: 572	94	68	75	49	-
				-	74	-	-	-
				-	46	-	-	-
Коллективные обзоры или многоцентровые исследования:								
Ernst C. B.	[223]	1993	3226	92	-	67	40	-
Johnston K. W.	[227]	1994	680	91	81	68	-	6 лет: 60
Feinglass J.	[258]	1995	280	89	-	64	-	-
		1995	280	89	-	64	-	-
Koskas F. (French AURC)	[199]	1997	794	94	84	67	-	-
Norman P. E.	[260]	2001	32 сообщения	-	70	-	-	-

Окончание табл. 10

Первый автор	Ссылка на статью	Год публикации	Число пациентов, n	Отдаленная выживаемость, %				
				1 год	3 года	5 лет	10 лет	Другие сроки
Аневризмы с разрывом								
Серии случаев: Stonebridge P. A.	[259]	1993	227	-	-	-	8 лет: 40	-
Soisalon-Soininen S.	[256]	1995	Выжившие п/о: 364	-	60	-	-	-
Cho J. S.	[257]	1998	Выжившие п/о: 116	86	-	64	33	-
Evans S. M.	[261]	1999	Выжившие п/о: 115	88	-	59	26	-
Коллективные обзоры или многоцентровые исследования: Johnston K. W.	[244]	1994	147	-	-	-	6 лет: 22	-

лечения интактной аневризмы, как правило, составляет 60–75%, 10-летняя выживаемость – 40–50%. Несколькоими другими исследованиями [227, 237, 244, 256, 257] было установлено, что отдаленная выживаемость существенно выше после хирургических вмешательств по поводу разрыва аневризмы, возможно, потому, что многие пациенты этой группы имеют серьезную сопутствующую патологию, которая являлась препятствием для плановых вмешательств по поводу аневризмы. В нескольких исследованиях некоторые факторы риска были определены как значительные, в том числе: пожилой возраст, ишемическая болезнь сердца с проявлениями застойной сердечной недостаточности или электрокардиографическими признаками перенесенной ишемии миокарда, повышенный уровень сывороточного креатинина, ХОБЛ и цереброваскулярные заболевания.

#### 1.7.1.5. Отдаленные осложнения со стороны эксплантата

Поздние осложнения со стороны протеза (например, ложные аневризмы аорты, инфекции протеза и / или кишечные свищи, тромбоз протеза артерий нижних конечностей) чрезвычайно редки после хирургического лечения аневризм

аорты. J. W. Hallett Jr и соавт. [262] сообщили, что в популяционной группе из 307 больных, которым было проведено открытое хирургическое лечение аневризмы в клинике Майо в период с 1957 по 1990 г., осложнения со стороны протеза наблюдались лишь у 29 (9,4%) пациентов, ложная аневризма анастомоза – у 9 (3,0%), тромбоз протеза – у 6 (2,0%), кишечные свищи – у 5 (1,6%), а инфекция протеза – у 4 (1,3%) пациентов.

В ходе другого долгосрочного исследования, которое включало исследование существенного количества аорто-фemorальных протезов, F. Biancari и соавт. [101] рассчитали показатели проходимости трансплантата без осложнений: в течение 5 лет – 94%, в течение 10 лет – 88% и в течение 15 лет – 74% случаев. Только у 2,9% больных в этой группе развились ложные аневризмы аорты, а более высокие темпы развития аневризм дистальных анастомозов (8,7%) и окклюзии аортобедренных протезов (5,3%), которые имели место в этой группе, почти наверняка были связаны с тем фактом, что большинство (55%) из них накладывались ниже паховой связки. N. R. Hertzler и соавт. [210] сообщили о новой серии из 1135 открытых процедур по поводу аневризм аорты, выполненных в период с 1989 по 1998 г., при которых использовалась монофильная нить в качестве шовного материала и несколько аортобедренных эксплантатов (5%). Лишь 0,4% пациентов потребовалось повторное вмешательство по поводу осложнений со стороны протеза.

### **1.7.2. Юкстаренальные, параренальные и супраренальные аневризмы**

Аневризмы верхнего отдела брюшной аорты классифицируются в зависимости от расположения их относительно почечных артерий. Юкстаренальные аневризмы образуются дистальнее почечных артерий, но в непосредственной близости к ним; параренальные аневризмы захватывают одну или обе почечные артерии; супраренальные захватывают висцеральный сегмент аорты, содержащий ВБА и ЧС, и, в частности, относятся к торакоабдоминальным аневризмам IV типа, если достигают ножки диафрагмы [263]. Открытое хирургическое вмешательство по поводу юкстаренальных и параренальных аневризм аорты может быть осуществлено из срединного трансабдоминального доступа с или без медиального висцерального смещения селезенки, поджелудочной железы, а иногда и левой почки, в зависимости от предпочтения хирурга.

Эти аневризмы также могут быть достигнуты из торакоперитонеального доступа: такой метод почти всегда необходимо применять при торакоабдоминальной аневризме IV типа. Независимо от используемого доступа, основным техническим вопросом, который является общим при хирургическом лечении большинства этих аневризм, является вопрос о необходимости пережатия аорты выше почечных артерий.

#### 1.7.2.1. Ранняя смертность и частота развития осложнений при юкстаренальных аневризмах аорты

Юкстаренальные аневризмы, в отличие от параренальных и супраренальных, не требуют пережатия аорты выше почечных артерий, поскольку некоторые из этих аневризм связаны с адекватным участком относительно интактной аорты («шейкой») тотчас ниже почечных артерий. Это не всегда очевидно на предоперационной визуализации из-за угла аорты или расположения аневризмы над «шейкой» [263]. Даже если и требуется пережатие аорты выше почечных артерий, то только на промежуток времени, необходимый для наложения проксимального анастомоза трансплантата вблизи невовлеченных в процесс почечных артерий. По наблюдениям, показатели операционной летальности при аневризмах аорты юкстаренальной локализации выше, чем при стандартных инфраренальных аневризмах, но ниже, чем при супраренальных аневризмах. У S. M. Taylor и соавт. не было фактов послеоперационных смертей после хирургического вмешательства при юкстаренальных аневризмах, но у 7% их пациентов имела место преходящая почечная недостаточность [155]. В серии операций по поводу юкстаренальных (53) и инфраренальных (376) аневризм, R. Auagi и соавт. сообщили об операционной летальности в 11 и 3% ( $p < 0,01$ ) и осложнениях в 51 и 26% случаев ( $p < 0,01$ ) соответственно [264]. G. Faggioli и соавт. описали серию операций (50) по поводу юкстаренальных и параренальных аневризм, когда уровень операционной летальности был на 12% ниже ( $p < 0,02$ ), чем аналогичный показатель для всех инфраренальных реконструкций, проведенных в том же центре [265].

**Параренальные, супраренальные и аневризмы торакоабдоминальной аорты IV типа.** Отобранные репрезентативные данные относительно операционной летальности и послеоперационных осложнений при всех аневризмах брюшной

аорты «верхних локализаций», связанных с почечными артериями, представлены в таблице 11. Летальность при плановых вмешательствах по поводу торакоабдоминальных аневризм IV типа примерно вдвое выше, чем при операциях по

Таблица 11

**Операционная летальность и послеоперационные осложнения при открытых вмешательствах по поводу параренальных, супраренальных аневризм и торакоабдоминальных аневризм IV типа**

Первый автор	Ссылка на статью	Год публикации (период исследования)	Число пациентов, n	Летальность, %	Послеоперационные осложнения, %		
					Почечные	Параплегия	Другие
Параренальные или супраренальные аневризмы							
Qvarfordt P. G.	[266]	1986	77	1,3	Преходящие: 23 Диализ: 2,5	–	5
Nypaver T. J.	[267]	1993 (1985–1992)	53	3,8	Преходящие: 23 Диализ: 5,7	–	–
Faggioly G.	[265]	1998	50	12	–	–	–
Jean-Claude J. M.	[268]	1999 (1977–1997)	257	5,8	Преходящие: 30 Непрерывные: 9,3 Диализ: 7,0	0,4	31
Anagnostopoulos P. V.	[269]	2001 (1986–1999)	65	0	Всего: 42 Диализ: 9,2 Постоянные: 1,5	0	–
Торакоабдоминальные аневризмы IV типа							
Crawford E. S.	[263]	1986 (1960–1985)	145	4,8	Диализ: 5,5	2,1	–
Cox G. S.	[270]	1992 (1966–1991)	42	Всего: 31 Плановая: 12 Экстренная: 55	–	Всего: 11 Плановая: 4,3 Экстренная: 20	–

Окончание табл. 11

Первый автор	Ссылка на статью	Год публикации (период исследования)	Число пациентов, л	Летальность, %	Послеоперационные осложнения, %		
					Почечные	Параплегия	Другие
Svensson I. G.	[271]	1993 (1960–1991)	346	5,8	Всего: 22	4,3	–
Coselli J. S.	[272]	1995 (1984–1993)	35	14 реопераций	Постоянных нет	2,9	–
Schwartz L. B.	[273]	1996 (1977–1994)	58	5,3	Преходящие: 31 Непрерывные: 28 Диализ: 8,8 Постоянные: 1,9	1,8	42
Dunning P. G.	[274]	1999 (1995–1998)	26	12	Диализ: 3,8	3,8	42
Martin G. H.	[275]	2000 (1989–1998)	165	Всего: 11 Элективная: 7,2 Неотложная: 22	Преходящие: 19 Диализ: 14 Постоянные: 3,0	3,6	56

поводу параренальных или инфраренальных аневризм аорты. Все эти аневризмы требуют пережатия аорты выше почечных артерий, обычно для дополнительной реконструкции левой почечной артерии, либо ее реимплантации, либо использования аортопочечного протезирования. Соответственно, в этот период ишемия почек неизбежна, если не используется непрерывная перфузия почек. По этой причине послеоперационная почечная недостаточность является наиболее распространенным осложнением, объединяющим все хирургические вмешательства по поводу аневризм аорты, расположенных на уровне или выше уровня почечных артерий. Преходящий подъем уровня сывороточного креатинина можно ожидать у 20–30% этих пациентов, временная поддержка гемодиализом необходима у 3–15% пациентов. К счастью, о хронической почечной недостаточности сообщается менее чем в 5% случаев. Риск ишемии спинного мозга с параплегией составляет менее 5%

при торакоабдоминальных аневризмах IV типа. Показано, что уровень операционной летальности у пациентов с аневризмой брюшной аорты «верхней локализации» связан с возрастом пациента и наличием ишемической болезни сердца [265], а также зависит от того, распространяется ли аневризма до уровня диафрагмы и/или требует экстренного, а не планового хирургического лечения [275]. Риск послеоперационной почечной недостаточности может быть связан с тяжелым скрытым заболеванием почек, со степенью реваскуляризации при необходимости исправить это, особенно когда обе почечные артерии требуют дополнительной реконструкции [266, 267].

#### 1.7.2.2. Отдаленная выживаемость

В соответствии с имеющимися данными, частота случаев выживаемости после хирургических вмешательств по поводу юкта-, пара- и супраренальных аневризм аорты может быть немного ниже, чем после операций по поводу инфраренальных аневризм. L. B. Schwartz и соавт. [273] и G. H. Martin и соавт. [275] сообщают о 50% 5-летней выживаемости, в то время как G. Faggioli и соавт. описывают лишь 40% 5-летнюю выживаемость.

### **1.8. Эндоваскулярные вмешательства при аневризмах аорты**

#### **1.8.1. Введение**

В 1985 г. харьковский хирург Н. Л. Володось разработал и впервые в мире применил оригинальную методику дистанционного эндопротезирования аорты и подвздошных артерий. Именно Н. Л. Володось, а затем аргентинский хирург J. Parodi в 1990 г. революционизировали лечение аневризм. Применяв эндоваскулярную коррекцию, они открыли путь существенного снижения смертности от аневризм.

В настоящее время предложено большое число стент-графтов и систем доставки. При процедурах эндопротезирования используют открытый доступ к общей бедренной артерии. В тех случаях, когда наружная подвздошная артерия имеет малый диаметр или выраженную извитость, бывает необходимо выполнить забрюшинный доступ к подвздошным сосудам.

Эндоваскулярное вмешательство выполнимо в условиях регионарной и даже местной анестезии, что позволяет сделать шаг вперед в лечении пациентов, имеющих тяжелые сопутствующие сердечно-легочные заболевания и другие факторы риска, такие как пожилой возраст, патологическое ожирение. Во многих центрах эндоваскулярное лечение выполняется и в группах пациентов со средним и низким хирургическим риском, что повышает популярность этого метода лечения.

Большинство современных стент-графтов имеют металлический каркас для поддержания линейной устойчивости и во избежание скручивания и деформации устройства. Для оптимального позиционирования стент-графтов в аортоподвздошный сегмент большинство современных устройств имеют модульное строение. Эндопротезирование противоположной подвздошной артерии производится отдельной системой доставки через контралатеральную бедренную артерию. Для преодоления риска дистальной миграции и недостаточности проксимального соединения разработаны новые устройства с фиксирующим компонентом, который дает возможность позиционировать металлический каркас стент-графта в интервисцеральном сегменте аорты выше уровня почечных артерий. Наиболее хорошая устойчивость стент-графта при трансренальной позиции приводит к улучшению результатов эндопротезирования. Современные устройства позволяют проводить эндоваскулярные процедуры у пациентов со все более короткой проксимальной «шейкой», при этом покрытая часть стент-графта должна находиться строго в инфраренальном отделе.

Модульные бифуркационные эндопротезы имеют более широкое применение при лечении АБА, они менее склонны к миграции составных частей. Некоторые аспекты эндоваскулярных вмешательств при АБА остаются нерешенными, такими являются анатомические особенности аорты, внутримешковые эндодилки, окклюзии стент-графтов, расширение «шейки» аневризмы.

Переход к открытой операции в настоящее время необходимо выполнять лишь 1% больных. Некоторые исследования показали, что эндоваскулярные процедуры снижают число ранних осложнений, требуют менее интенсивного ухода за пациентами и уменьшают продолжительность пребывания в стационаре. Тем не менее, было показано, что общие затраты на



эндоваскулярное лечение превышают расходы при открытых реконструкциях. Это связано с необходимым наблюдением в послеоперационном периоде (КТ-АГ) и со стоимостью стент-графтов (6000–12 000 долларов). Несмотря на короткий срок пребывания пациентов в стационаре и раннее возвращение к нормальной деятельности, аортальное эндопротезирование не намного улучшает качество их жизни, по сравнению с открытыми хирургическими вмешательствами [342, 343].

#### 1.8.1.1. Анатомические ограничения

Даже в случае применения устройств с интервисцеральной фиксацией, позиционирование их покрытой части на уровне почечных артерий недопустимо. В настоящее время минимальная длина так называемой проксимальной шейки для устройств с трансрентальной фиксацией составляет 1 см, для устройств с инфрарентальной фиксацией – 1,5 см. Оптимальный диаметр аорты под почечными артериями составляет 25 мм для устройств с инфрарентальной фиксацией и 28 мм для устройств с трансрентальной фиксацией.

Имеются данные о значимости половой принадлежности пациентов при отборе для проведения эндоваскулярного лечения аневризм аорты. У женщин диаметр НПА меньше и более выражена ангуляция проксимальных сегментов инфрарентального отдела аорты, поэтому большое число женщин исключают из группы эндопротезирования из-за анатомических ограничений. М. Mathison и соавт. [284] были вынуждены отказаться от попытки эндопротезирования у 17% женщин и у 2,1% мужчин.

#### 1.8.1.2. Внутримешковые подтекания

Подтекания представляют собой источники продолжающегося притока крови к исключенному из кровотока аневризматическому мешку. Это является серьезным осложнением процедуры эндопротезирования.

Подтекания I типа обусловлены несостоятельностью стент-графта в области проксимальной или дистальной фиксации, это приводит к повышению давления внутри мешка аневризмы, что может вызвать ее разрыв. Подтекания этого типа должны быть устранены при помощи внутривпросветных фиксирующих манжет или путем открытого хирургического вмешательства.

Подтекания II типа обусловлены ретроградным кровотоком из сегментарных сосудов (например, поясничные артерии и нижняя брыжеечная артерия). Подтекания этого типа встречаются у 40% пациентов, могут быть устранены путем эмболизации сегментарных ветвей. Более половины подтеканий II типа устраняется спонтанно, однако имеются сообщения о выраженных подтеканиях II типа, которые представляют опасность разрыва в течение 18–36 месяцев наблюдения.

Подтекания III типа вызваны повреждениями стент-графта, наличием диастазов между его модулями, продольными и поперечными его дефектами. Подтекания этого типа угрожают в плане разрыва аневризматического мешка и должны быть сразу устранены при выявлении.

Подтекания IV типа являются результатом высокой пористости графтов, обычно проявляются в течение 30 дней после имплантации и довольно редки, в отличие от других типов подтеканий.

Для исключения прогрессирования заболевания, увеличения диаметров аорты и появления внутримешковых подтеканий нужно проводить КТ-АГ через 6 и 12 месяцев после процедуры эндопротезирования. Если имеются подтекания или продолжает увеличиваться диаметр аневризмы, необходимо дальнейшее обследование для определения причины. Наиболее распространены подтекания II типа. Есть мнение, что интервенционное вмешательство должно быть рассмотрено только для подтекания II типа, которое сохраняется, по крайней мере, в течение 6 месяцев после процедуры [293].

#### 1.8.1.3. Окклюзии стент-графтов

Окклюзия подвздошных сегментов бифуркационных стент-графтов встречалась не более чем в 10% случаев при использовании устаревших устройств.

В настоящее время тромбоз эндопротезов встречается реже. Это в первую очередь связано с усовершенствованием металлического каркаса устройств, который предупреждает переломы и деформации конструкции. Однако деформация подвздошных модулей встречается в 5% случаев [296].

#### 1.8.1.4. Расширение проксимальной шейки аневризмы

Миграция стент-графтов из проксимальных сегментов наблюдается в 1,5–16% случаев [166, 298, 299]. Одним из факто-

ров, которые могут привести к миграции или формированию подтекания I типа, является дальнейшее расширение проксимальных отделов аорты. Даже в случаях, когда диаметр устройства превышает диаметр аорты на 20%, существует риск миграции стент-графта [299]. На сегодняшний день нет четкого представления о причинах расширения проксимальных отделов аорты, ведутся исследования в этом направлении.

### **1.8.2. Предоперационная оценка кардиального риска**

Предоперационная оценка кардиального риска до проведения эндоваскулярных вмешательств по поводу АБА может влиять на отбор пациентов. Кардиальная патология имеется у большинства пациентов.

Среди пациентов, которые подверглись эндопротезированию, предикторами кардиальных осложнений были наличие застойной сердечной недостаточности ( $p = 0,005$ ) или выявление Q-зубца на предоперационной ЭКГ. После эндопротезирования периоперационные кардиальные осложнения были связаны с такими факторами риска, как возраст 70 лет и старше ( $p = 0,026$ ), наличие в анамнезе ОИМ ( $p = 0,024$ ) или застойной сердечной недостаточности ( $p = 0,001$ ) [303]. В исследовании EUROSTAR отмечено, что пациенты с аневризмами свыше 5,4 см в диаметре обычно старше по возрасту и имеют больше операционных факторов риска, ранних осложнений и среди них больше летальных исходов, не связанных с вмешательством, чем у пациентов с меньшими аневризмами [333]. Кроме того, крупные аневризмы чаще были связаны с более значительными изменениями анатомии артерий (такими как искривление, расширение субренальной шейки и аневризмы подвздошных артерий), что было менее благоприятным для имплантации эндографтов и, вероятно, обуславливало повышение уровня эндоликов I типа, преобразование в открытое хирургическое вмешательство и поздние разрывы и/или случаи смерти, связанные с аневризмой.

Среднесрочная выживаемость после эндоваскулярных вмешательств при аневризме аорты зависит, прежде всего, от предшествующих факторов риска, которые определяли высокий риск хирургических вмешательств у этих пациентов и являлись критерием отбора.

Эксперты подтверждают, что необходимы дальнейшие исследования отдаленных результатов для определения

достоинств эндоваскулярных вмешательств по сравнению с открытыми операциями при аневризмах брюшной аорты.

### **1.8.3. Смертность**

Показатель ранней летальности после эндоваскулярных процедур составляет менее 3% [307], и он существенно ниже, чем показатель летальности при открытых операциях. Сравнительную безопасность эндоваскулярных процедур оценить сложно из-за групп пациентов с высоким хирургическим риском, подвергающихся в основном эндоваскулярному методу лечения.

Исследования EUROSTAR выявили, что показатель ранней летальности и частота осложнений были значительно выше среди пациентов, которым по тяжести сопутствующей патологии было отказано в открытом хирургическом лечении.

По результатам 24-месячного наблюдения [354], у пациентов с большими аневризмами отмечались более низкая выживаемость (71% против 86%,  $p < 0,001$ ) и более высокий риск смерти, связанные с разрывом аневризмы (6,1% против 2,6%,  $p = 0,011$ ), чем у пациентов с малыми аневризмами.

**Повторные операции.** Вмешательства после эндопротезирования аневризм аорты чаще осуществляются в течение месяца при ишемии нижних конечностей, в течение 1 года – при эндоликах и после 2 лет – при миграции графта [349]. Разрыв аневризмы стал редким осложнением, возможно, благодаря серийным КТ-сканированиям для распознавания продолжающегося расширения аневризмы. Отсроченный разрыв происходит в 1% случаев в год и достоверно связан с наличием эндоликов I или III типа, миграцией графта или послеоперационным кинкингом эндографта. Послеоперационная летальность составила 58% [331, 332].

Персистирующие и отсроченные эндолики обнаруживаются у 5–20% и более пациентов и являются наиболее частым показанием для повторных вмешательств. Почти половина из них требует вмешательства, тогда как остальные или разрешаются спонтанно (25%), или остаются некорригированными (31%). Другие авторы сообщают о повторных вмешательствах в 22% случаев, из которых 46% были выполнены в течение 1 года после первой процедуры и 74% – в течение 2 лет [316]. Девяносто процентов повторных вмешательств были необхо-

димы для контроля эндоликов, тогда как оставшиеся 10% – для восстановления проходимости эндографтов.

Согласно данным EUROSTAR, ежегодная потребность в открытых операциях составляет 2,1%, а послеоперационная летальность достигает 24% [331, 332]. В целом, общий уровень связанных с эндографтами осложнений, представленных в реестре EUROSTAR, снизился с 22% в 1994 г. до 7,3% в 2000 г. Тем не менее, у пациентов с такими осложнениями вероятность преобразования процедуры в открытую хирургию почти в 14 раз больше, а риск смерти в 2,4 раза выше, чем у пациентов, у которых не было осложнений, связанных с эндографтами [353].

#### **1.8.4. Отдаленная выживаемость и частота осложнений**

Данные об отдаленной выживаемости и распространенности разрыва аневризмы аорты при эндоликах и эндопротезировании, а также об отсроченных или повторных вмешательствах представлены в таблице 12. Как видно из таблицы, период наблюдения пациентов составляет преимущественно 3 года или менее, а методы, которые использовались для расчета результатов, противоречивы. Кроме того, по данным за 1999 г. [344] в центральный реестр исследования EUROSTAR были представлены лишь 45% предполагаемых 18-месячных результатов первых 899 имплантаций аортальных эндографтов. Текущее состояние базы данных этого исследования не известно.

##### 1.8.4.1. Выживаемость

Среднесрочная выживаемость после эндоваскулярных вмешательств при аневризме аорты зависит, прежде всего, от предшествующих факторов риска, которые определяли высокий риск хирургических вмешательств у этих пациентов и являлись критерием отбора [306, 312]. Применяя для стратификации дополнительных рисков свою систему баллов (0–3), G. J. Vesker и соавт. [283] рассчитали актуарную однолетнюю выживаемость 98, 94, 87 и 81% соответственно. На основе данных EUROSTAR, J. Vuth и соавт. установили, что у пациентов, которые были признаны непригодными для открытой операции или для общей анестезии, кумулятивная

Таблица 12

**Репрезентативные отдаленные результаты эндографтов  
при инфраренальных аневризмах аорты**

Первый автор (исследование /спонсор)	Ссылка на статью	Год публикации (период исследования)	Число пациентов, п	Разрывы аневризм, %	Поздние эндолки, %	Повторные вмешательства		Выживаемость, %
						Эндоваскулярные вмешательства, %	Открытые операции, %	
Серии случаев: Stelter W.	[294]	1997 (1994–1997)	210	-	9.5	11	10	-
May J.	[310]	1998 (1992–1996)	Эндоваскулярные вмешательства: 108 Открытые операции: 195	-	6.3	Всего: 7.4 (среднее значение 29 мес)	-	-
Amesur N. B.	[311]	1999 (1996–1998)	54	-	13	17	-	-
Amesur N. B.	[295]	2000 (1996–1999)	130	-	-	36 устройств	-	-
Becquemini J.	[312]	2000 (1995–1999)	Эндоваскулярные вмешательства: 73 Открытые операции: 107	4.1	-	Всего: 21 Кумулятивно (1 год)	-	Эндоваскулярные вмешательства: 82 Кумулятивно (1 год) Открытые: 96 (1 год)
Baum R. A.	[296]	2000	Неподтвержденные: 27 устройств Подтвержденные: 122 устройства	-	-	Неподтвержденные: 44 Подтвержденные: 5 ( $p < 0,001$ )	-	-

Продолжение табл. 12

Первый автор (исследование /спонсор)	Ссылка на статью	Год публикации (исследования)	Число пациентов, п	Разрывы аневризм, %	Поздние эндоделики, %	Повторные вмешательства		Выживаемость, %
						Эндоваскулярные вмешательства, %	Открытые операции, %	
Chuter T. A.	[306]	2000 (1996–1999)	116 с высоким риском	0,9	7,8	15	2,6	82 (среднее значение, 16 мес) 90
Zarins C. K.	[289]	2000 (1996–2000)	149	–	–	Всего: 17 (среднее значение, 11 мес) Всего: 9,8	–	–
Becker G. J.	[283]	2001 (1994–2001)	305	0,7	–	Всего: 22 (среднее значение, 18 мес) Всего: 10 (максимум 2 года) 4,7	70 (5 лет)	–
Holzenbein T. J.	[316]	2001	173	0,6	–	–	–	–
Howell M. H.	[317]	2001	215	–	12	–	94	–
May J.	[307]	2001 (1995–1998)	Эндоваскулярные вмешательства: 148 Открытые операции: 135	1,4	5,4	–	2,7	Эндоваскулярные вмешательства: 96 Открытые операции: 85 (3 года)
Ohki T.	[345]	2001 (1992–2000)	239	0,8	8,8	5,9	3,8	78 (среднее значение, 16 мес)
Sicard G. A.	[318]	2001 (1997–2000)	Эндоваскулярные вмешательства: 260 Открытые операции: 210	0	4,2	2,7	1,2	Эндоваскулярные вмешательства: 91 Открытые операции: 86 (3 года)
Abraham C. Z.	[288]	2002 (1998–2001)	116	0,9	4,3	2,6	2,6	– (среднее значение, 10 мес)

Продолжение табл. 12

Первый автор (исследование / спонсор)	Ссылка на статью	Год публикации (период исследования)	Число пациентов, n	Разрывы аневризмов, %	Поздние эндолитики, %	Повторные вмешательства		Выживаемость, %
						Эндоваскулярные вмешательства, %	Открытые операции, %	
Dattilo J. B.	[319]	2002 (1994–2000)	362	0,8	–	11	2,2 поздняя конверсия	–
Sampram E. S.	[320]	2003 (1996–2002)	703	0,4	23	15 (всего)	–	70 (3 года)
Ouriel K.	[346]	2003 (1996–2002)	416 (размер меньше 5,5 см) 284 (размер 5,5 см или больше)	0,2 0,7	1,4 (тип I) 6,4 (тип I)	–	1,4 конверсия 8,2 конверсия	86 (24 мес) 71 (24 мес)
Ouriel K.	[321]	2003 (1996–2002)	606 м.; 98 ж.	м. 0,3; ж. 1,0	м. 30; ж. 35 (12 мес)	м. 24; ж. 21 (всего)	–	м. 80; ж. 78 (24 мес)
Shames M. L.	[322]	2003 (1999–2001)	203 м. 42 ж.	–	м. 11; ж. 21	м. 9; ж. 29	–	м. 95; ж. 90 (всего) (среднее значение, 11 мес)
Исследования устройств: Vesquemin J. P. (Vanguard; Boston Scientific)	[325]	1999 (1996–1997)	75	1,3	6,7	24	4	86 (25 мес)
Zarins C. K. (AneurRx; Medtronic)	[326]	1999 (1996–1997)	Эндоваскулярные вмешательства: 190; Открытые операции: 60	–	9,0	5,9	–	Эндоваскулярные вмешательства: 96 Открытые операции: 97 (1 год)



Продолжение табл. 12

Первый автор (исследование /спонсор)	Ссылка на статью	Год публи- кации (пе- риод иссле- дования)	Число пациентов, п	Разрывы аневризм, %	Поздние эндо- лики, %	Повторные вмешательства		Выжива- емость, %
						Эндоваскуляр- ные вмеша- тельства, %	Открытые операции, %	
Zarins C. K.; (AneuRx; Medtronic)	[327]	2000 (1996-1999)	1046	0,7 (среднее значение, 16 мес)	-	-	-	-
Zarins C. K.; (AneuRx; Medtronic)	[313]	2000 (1997-1998)	398	0,3	13 (центры) 20 (лабо- ратории)	4	2	95 (18 мес)
Beebe H. G. (Van- guard; Boston Scientific)	[328]	2001 (1997-1998)	Эндоваскуляр- ные вмеша- тельства: 268 Открытые операции: 98	-	16 куму- лятивно (24 мес)	Всего: 31%; Кумулятивно (24 мес)		Эндоваскуляр- ные вмеша- тельства: 85 Открытые опера- ции: 80 (24 мес) 86 (3 года)
Zarins C. K.; (AneuRx; Medtronic)	[290]	2001 (1996-1999)	1192	0,8	-	Всего: 12% Кумулятивно (3 года)		
Faries P. L. (Talent; Medtronic / AVE Worldmedical)	[329]	2002 (1999-2001)	368	0,5	4,8 (12 мес)	3	3	89 (7,3 мес)
Matsumura J. S. (Excluder; WL Gore)	[330]	2003 (2000-2002)	Эндоваскуляр- ные вмеша- тельства: 235 Открытые операции: 99	-	20 (24 мес)	11	1,7	Эндоваскуляр- ные вмеша- тельства: 87 Открытые опера- ции: 93 (24 мес) 62 (4 года)
Zarins C. K.; (AneuRx; Medtronic)	[279]	2003 (1996-1999)	1193	1,3	14	-	4,1 позд- ние кон- вертации	

Окончание табл. 12

Первый автор (исследование / спонсор)	Ссылка на статью	Год публикации (период исследования)	Число пациентов, п.	Разрывы аневризмов, %	Поздние эндолитики, %	Повторные вмешательства		Выживаемость, %
						Эндovasкулярные вмешательства, %	Открытые операции, %	
EUROSTAR: Cuypers P. W. (Endoleak study)	[344]	1999 (1994–1998)	899	-	26 всего 10 стойко	-	-	88 (18 мес)
Cuypers P. W. (Conversion study)	[347]	2000 (1994–1999)	1871	-	-	-	2,6 всего конвертаций	-
Harris P. L.	[331]	2000 (1996–2000)	2464	1 ежегодно	15	-	2,1 ежегодных конверсий	75 (4 года)
Laheij R. J.	[348]	2000 (1996–1999)	1023	-	-	14	4	-
Vallabhaneni S. R.	[332]	2001 (1994–2000)	2464	0,01 ежегодно	-	-	2,1 ежегодных конверсий	-
Butth J.	[308]	2002 (1996–2001)	3075	0,7	-	-	3,1 конверсий	Без рисков: 88 Высокий риск: 75 (2 года)
Harris P. L.	[292]	2004 (1996–2003)	4242	1,4	30 всего; 10 стойко	Всего: 22 Кумулятивно (5 лет)	-	80 (5 лет)
Reppelenbosch N.	[333]	2004 (1996–2002)	1962 (4,0–5,4 см) 1528 (5,5–6,4 см) 902 (более 6,4 см)	0,4	5,3 (тип I) 4,9 (тип I) 10 (тип I)	-	6,6 конверсий 6,8 конверсий 14 конверсий	84 (5 лет) 70 (5 лет) 62 (5 лет)

трехлетняя выживаемость была значительно ниже, чем у остальных пациентов (68% против 83%,  $p = 0,0001$ ) [308].

#### 1.8.4.2. Осложнения эндографтов

Вмешательства после эндоваскулярного эндопротезирования аневризм аорты чаще осуществляются в течение месяца при ишемии нижних конечностей, в течение 1 года – для эндоликов и после 2 лет или больше – при миграции графта [349]. В большинстве серий разрывы аневризмы признаны редким осложнением, возможно, в связи с широким применением КТ – приоритетного метода определения скорости расширения аорты как основного фактора риска разрыва аневризмы. Согласно исследованию EUROSTAR, отсроченный разрыв происходит в 1% случаев в год и достоверно связан с наличием эндоликов I или III типа, миграцией графта или послеоперационным кинкингом эндографта; послеоперационная летальность составила 58% [331, 332]. Персистирующие и/или отсроченные эндолики обнаруживаются у 5–20% и более пациентов и являются наиболее частым показанием для повторных вмешательств. G. J. Becker и соавт. в своих сериях исследований выявили 23% эндоликов [283]. Почти половина из них (43%) требует вмешательства, тогда как остальные разрешаются спонтанно (24%) или остаются некорригированными (31%). T. J. Holzenbein и соавт. также сообщает о повторных вмешательствах в 22% случаев, из которых 46% операций были выполнены в течение 1 года после первой процедуры и 74% – в течение 2 лет [316]. 90% этих повторных вмешательств были необходимы для контроля эндоликов, тогда как оставшиеся 10% выполнялись для восстановления проходности эндографтов. Некоторые источники в США установили, что осложнения, связанные с эндографтами, стали отмечаться чаще, когда они появились на рынке после одобрения FDA, чем когда они проходили клинические испытания. Возможным объяснением этого феномена является то, что для клинических испытаний действуют более строгие анатомические критерии, особенно в отношении допустимой длины, диаметра и угла субренальной шейки, но как только эти устройства становятся коммерчески доступными, эти критерии могут интерпретироваться более произвольно [350,351].

C. K. Zarins и соавт. описали дальнейшее расширение аневризмы после установки эндографта у 46 (12%) из 383 па-

циентов, которые участвовали в I и II фазах клинических исследований AneuRx с 1997 по 1998 год [352]. Не удивительно, что пациенты с увеличенной аневризмой чаще подвергаются последующим вмешательствам (21 (46%) из 46 пациентов), чем те, у которых размеры аневризмы не изменились (33 (17%) из 199 пациентов) или уменьшились (16 (12%) из 138 пациентов;  $p = 0,0001$ ). Открытое хирургическое вмешательство было проведено у 18 (4,7%) из 383 пациентов, в том числе у 9 (20%) из 46 пациентов, у которых после первоначальной имплантации эндографта сохранялось расширение аневризмы ( $p < 0,0001$ ). Послеоперационная летальность после открытого вмешательства составила 33% у этих 9 пациентов. Согласно данным EUROSTAR, ежегодная частота случаев преобразования эндографтов в открытые операции составляет 2,1%, а послеоперационная летальность достигает 24% [331, 332]. В целом, общий уровень представленных в реестре EUROSTAR осложнений, связанных с эндографтами, снизился с 22% в 1994 году до 7,3% в 2000 году. Тем не менее, у пациентов с этими осложнениями вероятность преобразования процедуры в открытую операцию была почти в 14 раз больше, а риск смерти в 2,4 раза выше, чем у пациентов, у которых не было осложнений, связанных с эндографтами [353].

К. Ouriel и соавт. сделали ряд замечаний относительно числа поздних осложнений в большой серии исследований 703 пациентов, перенесших эндоваскулярные вмешательства при аневризмах брюшной аорты с исследуемыми или коммерчески доступными стент-графтами в одном центре в течение 6-летнего периода исследования, начиная с 1996 года [346]. Во-первых, определенные осложнения (например, окклюзия бранши графта, фабричная пористость и эндолики II типа), как выяснилось, наблюдаются чаще с одними графтами, чем с другими, и поэтому могут быть обусловлены особенностями самих устройств [346]. Во-вторых, имплантации эндографтов при аневризмах больше 5,4 см в диаметре были связаны с более высокой распространенностью эндоликов I типа (6,4% против 1,4%,  $p = 0,011$ ), миграцией устройств (13% против 4,4%,  $p = 0,006$ ), а также с преобразованием в открытое хирургическое вмешательство (8,2% против 1,4%,  $p = 0,031$ ), по сравнению со случаями с меньшим диаметром аневризм. Пациенты с большими аневризмами имели более низкую выживаемость (71% против 86%,  $p < 0,001$ ) и более высокий риск смерти, связанные с аневризмой (6,1% против 2,6%,  $p = 0,011$ ),

при 24-месячном наблюдении [354]. Наконец, несмотря на то, что необходимость повторного вмешательства с одинаковой частотой возникает как среди мужчин, так и среди женщин, окклюзии бранши графта чаще встречаются у женщин, чем у мужчин (11% против 3,3%,  $p = 0,022$ ) [321].

Другие авторы сообщили аналогичные данные в отношении размера аневризмы и пола пациента. N. Peppelenbosch и соавт. обнаружили, что в исследовании EUROSTAR пациенты с аневризмами больше 5,4 см в диаметре обычно старше по возрасту и имеют больше операционных факторов риска, ранних осложнений, и среди них больше случаев поздней, не связанной с вмешательством, смерти по сравнению с пациентами с меньшими аневризмами [333]. Кроме того, при крупных аневризмах чаще наблюдались более выраженные изменения анатомии артерий (такие как искривление, расширение субренальной шейки и аневризмы подвздошных артерий), что было менее благоприятным для имплантации эндографтов и, вероятно, обуславливало больший уровень эндоликов I типа, конверсию в открытое хирургическое вмешательство и поздние разрывы и/или случаи поздней смерти, связанные с аневризмой. В другом исследовании имплантации эндографтов у 245 пациентов (из них 42 женщины), M. L. Shames и соавт. также определили, что окклюзии бранши графта были более распространены среди женщин (12% против 2,5%,  $p = 0,05$ ) [322]. Однако, в отличие от R. Ouriel [321], эти исследователи обнаружили, что у женщин чаще встречались все технические осложнения (17% против 8,3%,  $p < 0,05$ ) и чаще возникала необходимость в повторных вмешательствах (29% против 9,0%,  $p = 0,001$ ).

#### 1.8.4.3. Показатель технического успеха

Этот показатель отражает результаты имплантации эндографтов, поскольку он объединяет ряд показателей в одно значение. Таблица 13 объединяет ранние и среднесрочные показатели технического успеха 16 исследований. Эти данные подтверждают, что продолжительные наблюдения будут необходимы для определения достоинств эндоваскулярных вмешательств по сравнению с открытой операцией при аневризмах брюшной аорты. Для сравнения, показатель технического успеха при имплантации эндографта в случае изолированной аневризмы подвздошной артерии представляется весьма

Таблица 13

**Показатели технического успеха при эндопротезировании  
инфраренальных аневризм брюшной аорты**

Первый автор (устройство/ производитель)	Ссылка на статью	Год публикации и период исследования)	Число пациентов, n	Критерии технического успеха	Положительные результаты, %	
					ранние сроки	поздние сроки
Серии случаев: Blum U.	[309]	1997 (1994–1996)	154	Успешное развертывание Нет эндоликов	87	-
Stelter W. Coppi G.	[294] [324]	1997 (1994–1997) 1998 (1995–1996)	201 66	- Успешное развертывание Нет эндоликов Нет смертей	89 86 (30 дней)	- -
Hausegger K. A.	[356]	1999	30	Успешное развертывание Нет эндоликов	83 (первичные) 93 (вторичные)	-
Besquemin J.	[312]	2000 (1995–1999)	Эндовазкулярные вмешательства: 73 Открытые опера- ции: 107	Нет эндоликов Нет повторных вмешательств	-	74 (p=0,001) 94 (1 год)
Chuter T. A.	[306]	2000 (1996–1999)	Высокий риск: 116	Успешное развертывание Нет эндоликов	86 (2 недели)	-
Howell M. H.	[357]	2000	56	-	-	83 (первичные) 85 (вторичные) (6 мес)
Blum U.	[314]	2001 (1994–2001)	111 (1994–1996) 159 (1996–1997) 28 (1998–2001)	Успешное развертывание Нет эндоликов	82	-

Продолжение табл. 13

Первый автор (устройство/ производитель)	Ссылка на статью	Год публика- ции (период исследования)	Число пациентов, n	Критерии технического успеха	Положительные результаты, %	
					ранние сроки	поздние сроки
Ohki T.	[345]	2001 (1992–2000)	239	Успешное развертывание Нет эндодонтов	89	-
Исследования устройств: Zarins С. К. (AneuRx™/Medtronic)	[326]	1999 (1996–1997)	190	Успешное развертывание Нет эндодонтов Нет смертей	77	-
Zarins С. К. (AneuRx™/Medtronic)	[313]	2000 (1997–1998)	398	Выживание без разрывов аневриз- мы, открытых кон- версий или повтор- ных вмешательствах при эндодонтиках или тромбозах трансплантата	-	88 (18 мес)
Beebe H. G. (Vanguard™ / Boston Scientific)	[328]	2001	240	Успешное развертывание Нет эндодонтов Проходимость графта (Graft patent) Нет смертей	89 (30 дней)	-
Criado F. J. (Talent™ / Medtronic World Medical)	[358]	2001 (1997–2001)	Высокий риск: 127 Низкий риск: 151	Успешное развертывание Нет эндодонтов	86 96 (до 30 дней) 88 97 (до 30 дней)	-

Окончание табл. 13

Первый автор (устройство/ производитель)	Ссылка на статью	Год публикации (период исследования)	Число пациентов, n	Критерии технического успеха	Положительные результаты, %	
					ранние сроки	поздние сроки
EUROSTAR: Сурpers P.	[344]	1999 (1994–1998)	899	Выживаемость без эндоликов	–	79 кумулятив- ная (18 мес)
Buth J.	[305]	2000 (1994–1999)	1554	Успешное развертывание Нет эндоликов Нет смертей	72 (30 дней)	–
Laheij R. J.	[348]	2000	1023	Свобода от любых повторных вмешательств	–	89 (1 год) 67 (3 года) 62 (4 года)



благоприятным, хотя нужно констатировать недостаток информации. D. Scheinert и соавт. описали серию случаев (53 таких аневризмы у 48 пациентов) с успешной установкой эндографта в 98% случаев, с не выраженными или последующими эндоликами и проходимостью на уровне 95 и 88% при 3- и 4-летнем последующем наблюдении соответственно [355].

### **1.9. Профилактика разрыва аневризм аорты**

Хотя наличие аневризм сопряжено с вероятностью возникновения многих, относительно редких осложнений (например, эмболия в периферические или висцеральные артерии, аортокавальный или первичный аортокишечный свищ), единственным и самым убедительным основанием для оперативного лечения АБА является предотвращение фатального разрыва. Первым шагом в профилактике разрыва АБА является выявление наличия этих аневризм, начиная с тщательного физикального обследования и заканчивая случайным выявлением аневризм при визуализации органов брюшной полости. Это особенно важно в группах с высокой распространенностью, таких как с ранее выявленными аневризмами подколечных артерий или с семейным анамнезом аневризм аорты. Следующий шаг заключается в определении на основе УЗИ или компьютерной томографии/магнитно-резонансного сканирования, размера конкретной аневризмы аорты: достаточно ли он большой, чтобы служить показанием к вмешательству, или вместо этого нужно проводить динамическое наблюдение для определения скорости расширения аневризмы. P. M. Brown и соавт. в проспективном, но нерандомизированном исследовании показали, что случай является безопасным до этапа быстрого прогрессирования аневризмы и достижения диаметра 5,0 см [94]. Однако успех выжидательной тактики основывается на постоянном наблюдении за пациентом. В аналогичном исследовании R. J. Valentine и соавт., в которое вошел 101 пациент с аневризмами размером менее 5,0 см в диаметре, не возникало разрыва аневризмы у пациентов, соблюдавших программу наблюдений, в отличие от 10% пациентов с разрывами, которые не наблюдались [359]. Если рекомендовалось продолжение наблюдения, то должны быть приняты меры по контролю гипертензии и отказу от курения, потому что эти факторы риска связаны с ускорением темпа роста аневризмы [78, 103]. В конечном счете, когда

инфраренальная аневризма аорты достигает соответствующего размера, выбор должен быть сделан между традиционным открытым или эндоваскулярным вмешательством. Как и все другие аспекты лечения пациентов с аневризмами, это решение требует сбалансированной оценки относительных рисков.

### **1.9.1. Рекомендации по выбору тактики**

#### **РЕКОМЕНДАЦИИ**

##### **Класс I**

1. Открытая операция при инфраренальных аневризмах аорты и / или аневризмах общей подвздошной артерии показана пациентам с хорошим или приемлемым хирургическим прогнозом (уровень доказательности B).
2. Больным, которые подверглись эндоваскулярному вмешательству по поводу инфраренальной аневризмы и / или аневризмы подвздошной артерии, периодические долгосрочные наблюдения с визуализацией должны проводиться для контроля за эндоликами, для верификации уменьшения или стабилизации аневризматического мешка и для определения необходимости дальнейшего вмешательства (уровень доказательности B).

##### **Класс IIa**

Эндоваскулярная операция при инфраренальной аневризме аорты и / или общей подвздошной артерии является целесообразной у пациентов с высоким риском сердечно-легочных осложнений или сопутствующих заболеваний при открытых операциях (уровень доказательности B).

##### **Класс IIb**

Эндоваскулярное вмешательство при инфраренальной аневризме аорты и / или аневризме общей подвздошной артерии может быть рассмотрено у пациентов с низким или средним хирургическим риском (уровень доказательности B).

Тактика лечения аневризм брюшной аорты изображена на рис. 1. Этот алгоритм включает в себя результаты рандомизированных в Великобритании и VA (Управление союза

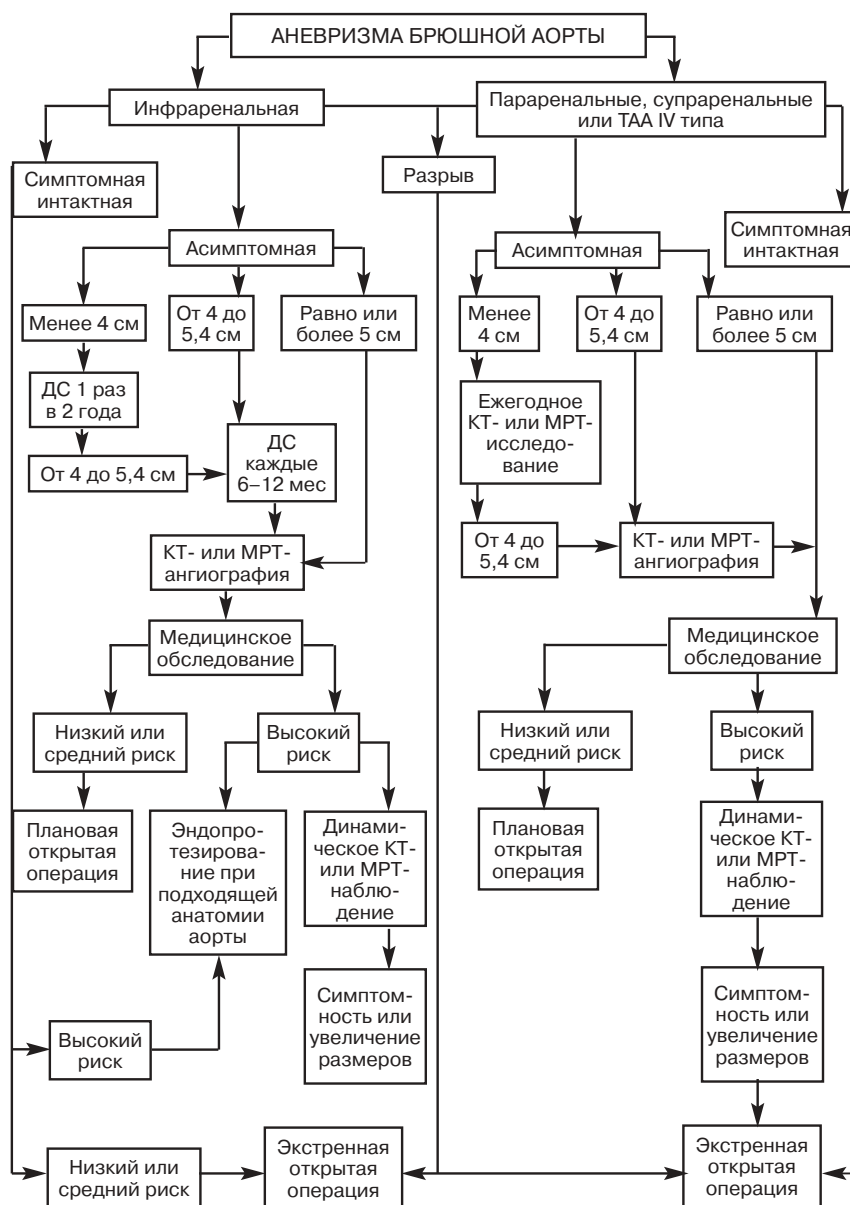


Рис. 1. Тактика лечения аневризм брюшной аорты

ветеранов) исследований с учетом отсутствия полной информации об отдаленных результатах имплантации эндографтов при инфраренальных аневризмах, которая доступна в настоящее время. Надо признать возможность научных разногласий в отношении некоторых из рекомендованных путей, которые отображены в этом алгоритме. Некоторые врачи могут продолжать считать, что инфраренальные аневризмы следует и впредь оперировать только при размерах 5,0 см и больше, тогда как другие могли признать результаты исследований в Великобритании и VA, которые непосредственно не применимы к юкстаренальным аневризмам аорты (рекомендуется оперативное лечение для аневризм больше чем 5,5 см в диаметре, чтобы оправдать его дополнительные риски). Кроме того, несомненно, многие специалисты считают, что нынешние эндоваскулярные технологии находятся на стадии расцвета, что оправдывает использование этого метода у пациентов как с низким и средним риском, так и у пациентов с высоким риском неблагоприятного исхода при обычной открытой операции. Такая тактика вполне оправдана на ранних этапах лечения. Например, в Северной Калифорнии и Неваде наблюдали за эндоваскулярными вмешательствами при инфраренальной аневризме, которые были предприняты в 22 больницах у 257 пациентов, из которых только 29% имели медицинские противопоказания к обычным операциям, при этом было всего 2 конверсии от эндоваскулярного вмешательства к открытому вмешательству по срочным показаниям, и 30-дневная смертность в 1,2% случаев [360]. Тем не менее, этот доклад показывает важность многих текущих исследований, касающихся эндопротезирования аорты. Средний период наблюдения для этих пациентов составил лишь 9,6 мес, в течение которых еще у 8% из них потребовалось повторное вмешательство.

## 2. АНЕВРИЗМЫ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

### 2.1. Этиология

Как показано на рисунках 2 и 3, диаметр периферических артерий увеличивается на 20–25% в 70-летнем возрасте по сравнению с 20-летним [7, 376].

Аневризмы абдоминального отдела аорты наблюдаются у 85% пациентов с аневризмами бедренной артерии [377] и у 62% пациентов с аневризмами подколенной артерии [378],

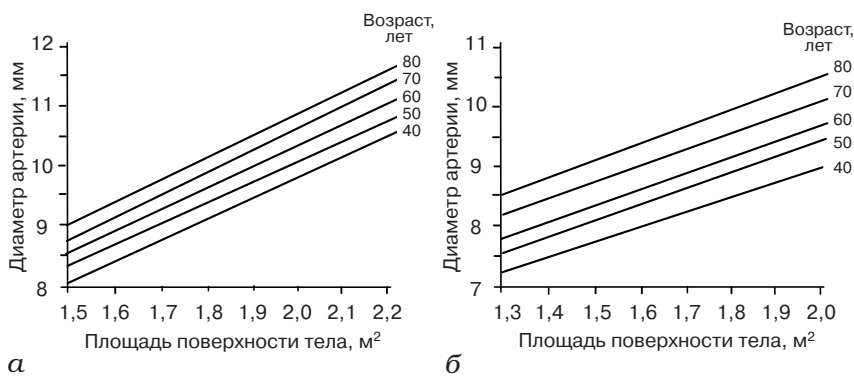


Рис. 2. Изменение диаметра общей бедренной артерии у мужчин (а) и женщин (б). Выберите соответствующую возрасту кривую [376].

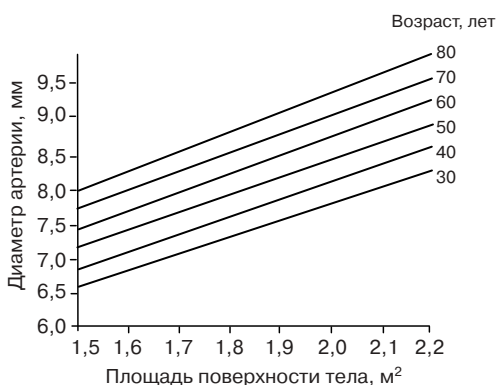


Рис. 3. Изменение диаметра подколенной артерии у мужчин. Выберите соответствующую возрасту кривую [7]

тогда как аневризмы бедренных и подколенных артерий сочетаются с аневризмами брюшной аорты в 3–7% случаев.

Неизвестно, имеют ли эти пациенты специфическую предрасположенность к диффузному аневризматическому поражению, обусловленному генетическими или какими-либо другими факторами [379–381]. Предположение о том, что аневризматическая болезнь является генерализованным процессом, получило подтверждение в ряде исследований, выявивших нарушение механических свойств стенки периферических артерий [382, 383]. Когда впервые были описаны случаи расширения периферических артерий у пациентов с АБА, нормальный диаметр изучаемых сосудов еще не был известен [384, 385].

При ангиографических исследованиях, в которых измерялись диаметры просвета артерий у пациентов с АБА, были выявлены расширения подвздошных артерий, тогда как периферические артерии нижних конечностей не были изменены [386]. Средняя оболочка бедренной и подколенной артерий состоит в основном из гладкомышечных клеток. Механические свойства (а значит и целостность) артериальной стенки определяются компонентами матрицы: эластином и коллагеном, а гладкомышечные волокна способны регулировать механику сосудистой стенки. В связи с этим механизм образования аневризм может отличаться в магистральных и периферических артериях. В исследовании, проведенном Т. Sandgren и соавт., при ультразвуковом исследовании измеряли переднезадний размер периферических артерий правой нижней конечности у 183 пациентов с аневризмами брюшного отдела аорты. У 8 из них была обнаружена аневризма бедренной артерии и у 4 – аневризма подколенной артерии, все эти 12 пациентов – мужчины [21]. Пациенты с аневризмой бедренной или подколенной артерии, 46 и 49% соответственно, имели также окклюзирующие поражения периферических артерий. У остальных пациентов с аневризмами абдоминального отдела аорты, не имеющих периферических аневризм и окклюзирующих заболеваний, никаких расширений артерий конечностей выявлено не было.

## **2.2. Естественное течение**

В отличие от аневризм абдоминального отдела аорты, угрожающих дальнейшим ростом и разрывом, аневризмы артерий конечностей приводят к тромбозам и тромбоэмболиям.

## **РЕКОМЕНДАЦИИ**

### **Класс 1**

Пациентам с аневризмами бедренной или подколенной артерии рекомендуется проведение ультразвукового исследования (КТ или МРТ) с целью исключения аневризмы контралатеральной артерии и аневризмы абдоминального отдела аорты (степень доказательности В).

#### **2.2.1. Аневризмы подколенной артерии**

На аневризмы подколенной артерии приходится 70% всех аневризм артерий нижних конечностей, частота встречаемости 0,1–2,8% [387, 388]. Около 5% малых аневризм брюшной аорты выявлено в связи с ишемией нижних конечностей, обусловленной дистальной эмболизацией пристеночным тромбом [389]. Однако тромбоэмболические осложнения намного чаще встречаются при аневризме подколенной артерии, которые также могут сочетаться с артериомегалией, включающей общую бедренную и поверхностную бедренную артерии. Еще до внедрения современных методов шунтирующих операций R. W. Gifford и соавт. сообщали о 69 пациентах со 100 аневризмами подколенных артерий, 45% из которых были билатеральными, а 65% – симптомными [390]. Только в 21% случаев эти пациенты были прооперированы. Очень немного (7%) из оставшихся аневризм впоследствии разорвались, в 21% случаев аневризмы имели связь с ишемическими осложнениями, а 16 (23%) пациентам из 69 потребовалась ампутация.

Хотя согласно некоторым исследованиям разрыв аневризмы является нечастым осложнением, данные в таблице 14 свидетельствуют и о других наблюдениях, сделанных R. W. Gifford и соавт. [390].

Абсолютное большинство аневризм подколенной артерии встречается у мужчин, почти половина из них – билатеральные. Приблизительно половина аневризм подколенной артерии также ассоциированы с аневризмами другой локализации, чаще с аневризмами брюшного отдела аорты. По меньшей мере 40% аневризм подколенной артерии сопровождаются симптоматикой, обусловленной тромбозом подколенной артерии или дистальной эмболией артерий голени и стопы. Согласно коллективному обзору литературы, выполненному I. Dawson и соавт. [391], эти осложнения возникают

Таблица 14

**Частота встречаемости и осложнений аневризм  
подколенной артерии**

Первый автор	Ссылка на статью	Год публикации	Число пациентов / количество аневризм, n	Доля билатеральных подколенных или аневризм другой локализации, %	Доля пациентов с наличием симптоматики до поступления, %	Доля пациентов после первичного хирургического лечения, %
Gifford R. W.	[390]	1953	69/100 (66 м.)	45 билатеральных; 25 других	65 (34 симптомы ишемии; 12 разрыв)	21
Dawson I.	[392]	1991	50/71	42 билатеральных; 32 других	–	65
Carpenter J. P.	[109]	1994	33/54	62 билатеральных; 61 других	61 (39 симптомы ишемии)	83
Dawson I.	[393]	1994	42/42	–	Все асимптомные	0
Lowell R. C.	[394]	1994	106/161 (103 м.)	52 билатеральных	42	31
Schroder A.	[395]	1996	217/349	61 билатеральных	45	63
Duffy S. T.	[387]	1998	24/40 (23 м.)	66 билатеральных	58	75
Dawson I.	[391]	1997	1673/2445 (1589 м.)	50 билатеральных; 37 других	67	–

у 36% пациентов, находящихся под наблюдением в связи с наличием аневризм подколенных артерий. Эта цифра крайне близка к 34% поздних осложнений, представленных R. W. Gifford и соавт. больше 40 лет назад [390]. Более того, I. Dawson и соавт. по данным, полученным в их собственном центре [392, 393], выявили, что суммарная доля ишемических осложнений составляет не менее 70% при 5–10-летнем периоде наблюдений аневризм подколенных артерий.

Согласно данным, полученным A. Roggo и соавт., около 50% изначально асимптомных аневризм могут стать симптомными в течение 2-х лет после их обнаружения, и 75% – в тече-



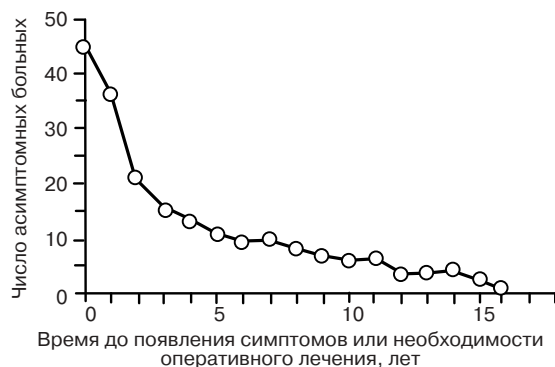


Рис. 4. Результаты отдаленных наблюдений асимптомных аневризм подколенных артерий

ние 5 лет [396] (рис. 4). Симптомные аневризмы подколенной артерии, как правило, превышают 2 см в диаметре и часто сочетаются с дистальными окклюзирующими поражениями, что свидетельствует о предшествующей эмболии. При ультразвуковом исследовании аневризмы в В-режиме часто обнаруживаются пристеночные тромбы [394, 395, 397]. N. С. Poirier и соавт. сообщили, что у 56% пациентов рецидивирует симптоматика ишемии нижних конечностей несмотря на хирургическое лечение симптомных аневризм подколенной артерии, а у 19% пациентов возникает необходимость в ампутации. Причиной, вероятно, является предшествующая эмболия и тромбоз дистального русла [398].

Учитывая неблагоприятные последствия аневризм подколенной артерии, можно предположить необходимость хирургического лечения даже асимптомных аневризм подколенной артерии с хорошим дистальным руслом, хотя проспективные исследования, подтверждающие эту точку зрения, отсутствуют, особенно это касается небольших, менее 2 см в диаметре, аневризм. В опубликованных работах высказано мнение, что небольшие аневризмы подколенной артерии редко становятся симптомными и что целесообразность хирургического лечения может обсуждаться только при аневризмах более 2 см в диаметре [387, 396, 397]. Н. Stiegler и соавт. представили серию наблюдений 46 пациентов, имевших 65 аневризм подколенных артерий со средним диаметром 1,9 см (0,8–4,0 см); аневризмы изначально были тромбированы только у 8 пациентов (средний диаметр аневризм 2,4 см, 1,4–4,0 см) [399]. 36 пациентов (46 аневризм) наблюдались в течение 2,5 лет. Общая частота осложнений составляла

6,5%, в основном у пациентов с аневризмами, диаметр которых превышал 2,0 см (14% против 3,1%). Осложнения также появлялись чаще в группе из 19 пациентов, получавших антиагреганты, по сравнению с группой из 16 пациентов, получавших непрямые антикоагулянты. Средний рост размеров аневризм за время наблюдения составил 1,5 мм в год для аневризм, превышающих 2,0 см в диаметре, против 0,7 мм в год для меньших по размерам аневризм. В другом исследовании, в котором участвовали 19 сосудистых хирургов, приводятся данные о наблюдении за 200 аневризмами подколенной артерии у 137 пациентов на протяжении 4 лет. Z. A. Varga и соавт. обнаружили, что 31% небольших, нелеченных аневризм в итоге потребовали хирургического вмешательства или в связи с появлением симптоматики, или в связи с увеличением размеров аневризмы за время наблюдения [110].

Тромбоз аневризм подколенной артерии является причиной приблизительно 10% острых нарушений проходимости артерий нижних конечностей у пожилых людей. Его обычно ошибочно принимают за эмболию, и диагноз часто ставится уже интраоперационно при попытке эмболэктомии [400]. Ишемия обычно возникает остро, потому что тромбоз происходит внезапно при отсутствии развитых коллатералей, и связана также с тем, что подколенная артерия – единственная магистральная артерия в этой области. Установлено, что половина аневризм подколенной артерии билатеральны, усиление пульсации на подколенной артерии, контрлатеральной нижней конечности, может быть ключом к определению причины возникшей острой ишемии. Самым быстрым методом диагностики в данном случае является ультразвуковое исследование. В серии исследований 33 пациентов с 54 аневризмами подколенной артерии, наблюдение за которыми продолжалось 62 месяца, тромбоз произошел в 39% случаев и чаще встречался при аневризмах большего размера [109].

### **2.2.2. Аневризмы бедренной артерии**

Аневризмы бедренной артерии могут быть диагностированы случайно при обнаружении пульсирующего образования на бедре, могут сопровождаться дистальной ишемией или, что встречается реже, проявляться сразу разрывом и кровотечением. F. Jarrett и соавт. сообщают о своем наблюдении за 13 аневризмами поверхностной бедренной артерии.

Из них 11 (85%) имелись у мужчин, 9 (69%) были сопряжены с аневризмами аорты и подвздошных артерий, 7 (54%) сочетались с аневризмами общей бедренной и подколенной артерии [401]. У 6 (46%) из 13 пациентов были обнаружены симптомы ишемии нижних конечностей, у 4 (31%) – объемное образование на бедре, тогда как у оставшихся 3 (23%) пациентов аневризма была диагностирована случайно при исследовании по поводу других заболеваний сосудистой системы. Ни у кого из этих пациентов разрыва аневризмы не случилось. Аневризмы глубокой бедренной артерии обычно встречаются одновременно с аневризмой общей бедренной артерии, а изолированные аневризмы глубокой бедренной артерии составляют всего 0,5% от всех аневризм периферических артерий и только 1–2,6% от всех аневризм бедренной артерии [402, 403]. Двадцать процентов пациентов с аневризмой глубокой бедренной артерии в одной серии наблюдений имели 3 и более аневризмы периферических артерий. Частота разрыва аневризм глубокой бедренной артерии превалирует над частотой разрыва аневризм других артерий нижних конечностей. Так, в исследовании В. S. Cutler и R. S. Darling разрыв произошел в одной трети случаев [402]. Другие осложнения связаны с ростом аневризмы – это компрессия бедренного нерва, венозная окклюзия с развитием *phlegmasia caerulea dolens* или острая артериальная ишемия нижних конечностей в результате тромбоза или эмболии [402–406].

### 2.3. Рекомендации по тактике ведения

#### РЕКОМЕНДАЦИИ

##### Класс I

1. Пациенты с пальпируемым образованием в проекции подколенной артерии должны пройти ультразвуковое исследование для исключения аневризмы подколенной артерии (степень доказательности В).
2. Пациенты с аневризмой подколенной артерии, размер которой превышает 2,0 см в диаметре, должны подвергнуться оперативному лечению, чтобы снизить риск развития тромбоэмболических осложнений и потери конечности (степень доказательности В).
3. Пациенты с ложными аневризмами анастомозов или симптомными аневризмами бедренной артерии должны быть оперированы (степень доказательности А).

### **Класс Па**

1. Пациентам, имеющим асимптомные аневризмы бедренной артерии размером менее 3,0 см в диаметре, рекомендовано проведение ежегодного ультразвукового исследования (степень доказательности А).
2. Пациентам с острой ишемией нижней конечности, наличием аневризмы подколенной артерии и отсутствием путей оттока рекомендован тромболизис или механическая тромбэктомия (или оба метода) для восстановления проходимости периферического русла и удаления эмбола (степень доказательности В).
3. Пациентам с асимптомным расширением подколенной артерии в два раза по сравнению с нормой для данного возраста и пола рекомендовано ультразвуковое мониторирование (степень доказательности С).
4. Пациентам с аневризмой бедренной или подколенной артерии целесообразно назначение дезагрегантной терапии (степень доказательности С).

#### **2.3.1. Аневризмы подколенных артерий**

Подколенная область должна быть исследована с помощью дуплексной ультрасонографии для определения дифференциального диагноза аневризм с другими поражениями мягких тканей, такими как синовиальная киста Беккера, особенно если у пациента в анамнезе выявлялись другие артериальные аневризмы нижних конечностей или брюшной аорты.

Консервативное наблюдение с периодическим неинвазивным наблюдением может быть целесообразно, если размеры аневризмы менее 2,0 см в диаметре или она не содержит тромба. Также наблюдение оправдано, если у пациента достаточно высокий хирургический риск или ограничена продолжительность жизни из-за сопутствующей патологии. Если развиваются симптомы или на последующем дуплексном сканировании выявлено, что аневризма увеличилась, то должны быть взвешены риск тромбоэмболических осложнений и потери конечностей и любые факторы, которые первоначально, возможно, и повлияли бы на откладывание по времени хирургического лечения. С. Farina и соавт. опубликовали обзор из 29 исследований 1673 пациентов с 2445 анев-

ризмами подколенных артерий, при этом не было выявлено каких-либо контрольных исследований, касающихся тактики ведения пациентов [407]. В случае острой ишемии, связанной с тромбозом аневризмы подколенной артерии или тромбоэмболией, целесообразно попытаться восстановить проходимость подколенной артерии и артерий голени с помощью эндоваскулярной тромболитической терапии для более эффективного окончательного лечения аневризмы и спасения конечности. Как правило, по причине предшествующих и зачастую не диагностированных эмболий, одним из препятствий на пути достижения хорошего хирургического результата является отсутствие адекватных путей артериального оттока. Учитывая, что шансы спасения конечности непосредственно сопоставимы с числом имеющихся проходимых сосудов, необходимо устранить тромбоз тиббиально-перонеального сегмента и артерий стопы и одновременно провести шунтирование для исключения аневризмы подколенной артерии из кровотока. Ранее безуспешно проводили предоперационную ангиографию или МРТ для решения вопроса, будет ли оправдана реваскуляризация, а затем выполняли тромбэктомия баллонным катетером в операционной. Однако в некоторых сериях исследований сообщалось, что предоперационная внутриартериальная тромболитическая терапия является эффективным дополнительным методом лечения для восстановления путей оттока при наличии тромбоэмболий [23, 24, 393, 394]. Неспособность достичь артериальной проходимости с помощью тромболитической терапии позволяет предположить, что причиной непроходимости является атероэмболия и следует рассматривать необходимость фасциотомии для устранения высокого мышечного напряжения, которое может затруднять нормальный отток по сосудам.

Данные, описанные I. Dawson и соавт. [391] и показанные на рисунке 5, документируют 10-летнюю проходимость экплантата, проходимость артерий конечностей и показатель выживаемости пациента после операций по поводу аневризм подколенной артерии. Выживаемость была ниже, чем в общей популяции из-за наличия сопутствующей патологии у этих пациентов. Тем не менее, эти данные показывают, что через 10 лет после операций по поводу асимптомных аневризм возможно достичь проходимости артерий конечностей, превышающей 90%, что является таким же высоким результатом, как 80% проходимость после операций при симптомных

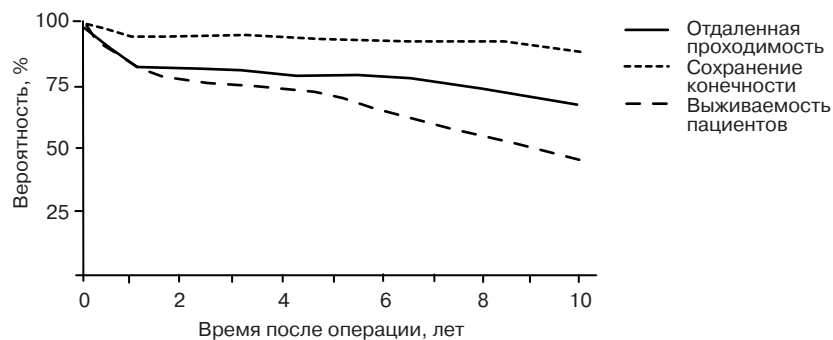


Рис. 5. Отдаленная проходимость шунтов, сохранение конечности и выживаемость пациентов после реконструктивных операций по поводу аневризм подколенных артерий [391]

аневризмах. Согласно информации, собранной из 14 других источников [391], на отдаленные результаты может повлиять выбор эксплантата для шунтирования (табл. 15). Для аутовенозных шунтов характерна хорошая отдаленная проходимость и шунта и артерий конечностей, и в 6 из этих публикаций подчеркиваются сходные результаты по отдаленной проходимости и сохранению конечности по сравнению с протезами из PTFE или других полиэфировых эксплантатов. По сравнению с шунтами внутри групп с эксплантатами, проходимость протезов из PTFE почти в 2 раза выше. Кроме того, при отсутствии адекватных путей оттока хирургические вмешательства при аневризмах подколенной артерии, скорее всего, будут успешными при использовании аутовенозных шунтов и выполнении фасциотомии. Алгоритм, представленный на рисунке 6, резюмирует варианты ведения пациентов при наличии симптомов подколенной аневризмы. При наличии тромба в просвете диаметр подколенной аневризмы окажется меньшим по данным ангиографии, чем его истинный диаметр, выявленный при дуплексном сканировании либо по данным томографического изображения. Ценность ангиографического исследования заключается в определении адекватности оттока по артериям голени и в решении вопроса об использовании эндоваскулярной тромболитической терапии. Решение о проведении планового хирургического лечения при отсутствии ишемии нижних конечностей основывается не только на размерах аневризмы. Следует также принимать

Таблица 15

**Прокходимость эксплантатов и количество сохранных конечностей  
при аневризмах подколечных артерий**

Первый автор	Ссылка на статью	Период наблюдения, лет	Число пациентов	Общее число операций	Прокходимость эксплантатов, %				Сохранный конечности, %				
					симптомы нет	симптомы есть	БПВ	прочие	для всех	симптомы нет	симптомы есть	БПВ	прочие
Anton G. E.	[408]	5-10	123	-56	82	57-48	94	43-27	83-83	93	82-79	98	75
Carpenter G. P.	[109]	5	54	71	-	-	-	-	90	93	-	98	66
Cole C. W.	[409]	3	59	88	94	81	-	-	-	-	-	-	-
Dawson I.	[392]	5-10	46	75-64	-	-	84	41	95	-	-	100	-
Duffy S. T.	[387]	3	30	84	-	-	-	-	96	-	-	-	88
Farina C.	[407]	5-10	50	62-62	80	65	100	60A	94	-	-	-	0
Inahara T.	[410]	10	40	76	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Lilly M. P.	[411]	5	48	74	91	54	-	-	-	-	-	97	-
Reilly M. K.	[412]	5	167	-	-	-	77	30	94	98	92	94	88
Roggo A.	[396]	5-10	252	69-	85	61	81	40B	87	96	81	-	74
Schellack J.	[413]	5	95	75	93	66	92	55	94	100	91	-	-
Schroder A.	[395]	4	221	-	89	-	-	-	-	100	-	-	-
Szilagyi D. E.	[397]	5-10	50	60-28	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Towne J. B.	[414]	5	115	53	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Примечание. А – 34% волокно полиэстера и 74% волокно политетрафторэтилена; В – 33% волокно полиэстера и 64% РТФЕ.

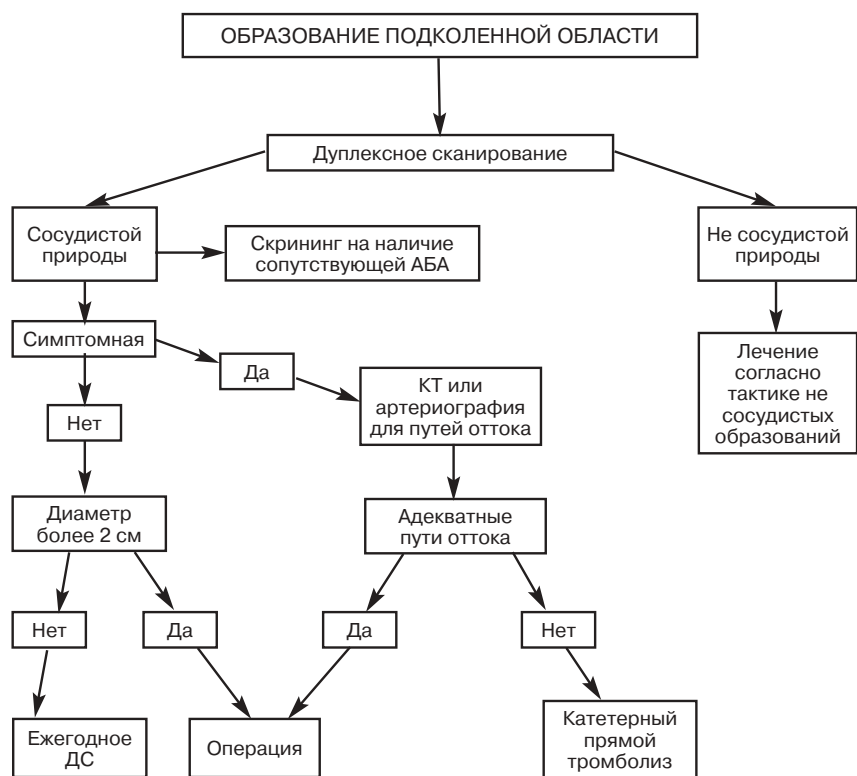


Рис. 6. Диагностический и лечебный алгоритм для образований подколенной области

во внимание особенности клинических ситуаций, симптомы со стороны нижних конечностей и доступность хирургического или эндоваскулярного вмешательства.

### 2.3.2. Аневризмы бедренной артерии

Причиной аневризмы бедренной артерии могут быть артериальная дегенерация (то есть истинная аневризма) или ложные аневризмы, связанные с предыдущими сосудистыми реконструкциями или артериальной травмой. Ложные аневризмы бедренной артерии представляют собой пульсирующую массу, которая содержит неполные элементы артериаль-



ной стенки, окруженные фиброзной тканью. Они могут быть следствием разрыва ранее наложенных швов, катетеризации бедренной артерии или повреждения в результате многократных проколов для инъекции лекарств. Независимо от причины, пульсирующее образование в паховой области должно быть оценено методами ультразвукового дуплексного и / или контрастного компьютерного томографического сканирования. Клинические проявления истинной аневризмы бедренной артерии приведены в таблице 16 [415]. Большинство публикаций поощряет тактику планового хирургического лечения у симптомных больных, если их операционный риск невелик и если у пациента нет явных факторов риска, влияющих на продолжительность жизни. Тем не менее, в 2 сериях исследований при асимптомных аневризмах бедренных артерий консервативное наблюдение использовалось в два раза чаще, чем плановое вмешательство, и было связано с относительно низким риском осложнений во время последующего наблюдения, составившего 28–52 месяца [257, 298]. Таким образом, стабильная аневризма бедренной артерии представляет терапевтическую дилемму, так как частота осложнений представляется существенно ниже, чем для аневризмы подколенной артерии аналогичного размера. Широкий диапазон нормальных размеров делает трудным определение какого-то конкретного размера, при котором нужно проводить оперативное лечение истинной аневризмы бедренной артерии. По общему согласию, бедренная аневризма размером 3,0 см и больше с наибольшей вероятностью сопряжена с риском компрессии и пристеночного тромбоза, и поэтому должна быть оперирована. Если не выполнять тромбэктомию, то остается высокой угроза тромбоэмболии, хотя точный риск подобных осложнений не установлен. Ложные аневризмы анастомозов наблюдаются с частотой 2–5% и встречаются чаще всего в качестве позднего осложнения аортобедренного шунтирования. При динамическом наблюдении такие аневризмы неизбежно продолжают увеличиваться и как правило нуждаются в ангиографии перед операцией.

Инфицированные бедренные ложные аневризмы могут возникать в результате артериальных инъекций у лиц, злоупотребляющих наркотиками, и их следует оперировать с проведением широкой хирургической обработки раны, часто в сочетании с аутовенозным шунтированием *in situ* либо экстраанатомическим шунтированием. Эрозии кожи или

Таблица 16

## Клинические проявления аневризм бедренных артерий

Первый автор	Ссылка на статью	Число пациентов	Количество аневризм	Мужчины / женщины	Двусторонние аневризмы	В сочетании с АБА/АПА	Асимптомные аневризмы	Симптомы, %	Осложнения, %
Cutler B. S.	[402]	45	63	40/5	47	51/27	29	Местные: 29	Острый тромбоз: 16 Хронический тромбоз: 16 Разрыв: 14
Adisesiah M.	[416]	16	27	15/1	62	25/31	79	-	Эмболия: 4 Тромбоз: 7 Разрыв: 15
Baird R. J.	[417]	30	36	30/0	20	40/17	27	Местные: 23 Ишемия: 50	Ишемия: 50 Острый тромбоз /эмболия: 13 Разрыв: 0
Graham L. M.	[377]	100	172	100/0	72	85/44	40	Боль: 11 Ишемия: 42	Эмболия: 8 Острый тромбоз: 1 Хронический тромбоз: 1 Разрыв: 2
Sapientza P.	[418]	22	31	21/1	41	50/-	64	Местные: 5 Ишемия: 35	Ишемия: 35

разрыв в прилегающие мягкие ткани, очевидно, является экстренной ситуацией, при которой хирургическое вмешательство необходимо, независимо от причины – аневризмы бедренной артерии или ложные аневризмы.

### **2.3.3. Постпункционные ложные аневризмы бедренной артерии**

#### **РЕКОМЕНДАЦИИ**

##### **Класс I**

1. Пациентам с подозрением на ложную аневризму бедренной артерии должно быть выполнено дуплексное ультразвуковое сканирование (уровень доказательности B).
2. Пациентам с крупными и/или симптомными ложными аневризмами бедренной артерии в качестве первоначального метода рекомендуется компрессионное лечение аневризмы под ультразвуковым контролем (уровень доказательности B).

##### **Класс IIa**

1. Хирургическое лечение целесообразно проводить у больных с ложной аневризмой бедренной артерии 2,0 см и более в диаметре, которая сохраняется или рецидивирует несмотря на компрессию под ультразвуковым контролем или применение других консервативных методов лечения (уровень доказательности B).
2. Контроль ультразвуком через 1 месяц после образования аневризмы целесообразно проводить у пациентов с бессимптомными ложными аневризмами бедренной артерии меньше 2,0 см в диаметре (уровень доказательности B).

Ложные аневризмы вначале представляют собой пульсирующую гематому, которая сообщается с артерией через дефекты в артериальной стенке. Бедренные ложные аневризмы являются частыми осложнениями после артериальной катетеризации, наблюдаются в 0,1–0,2% диагностических ангиографий и после 3,5–5,5% интервенционных процедур. Возникновение постпункционных ложных аневризм обычно связано с длительными процедурами, использованием

Таблица 17

**Спонтанный тромбоз ложных аневризм  
бедренных артерий**

Первый автор	Ссылка на статью	Число пациентов, n	Спонтанный тромбоз (число случаев)	Хирургия	Комментарии
Feld R.	[419]	17	3	2	–
Fellmeth B. D.	[420]	35	4	–	–
Johns J. P.	[421]	6	5	2	Закрылись через 7–42 дня
Kazmers A.	[422]	53	4	3	–
Kresowik T. F.	[423]	7	7	–	Закрылись менее чем за 28 дней
Samuels D.	[424]	11	11	–	–
Schaub F.	[425]	54	50	–	Закрылись примерно за 52 дня
Toursarkissian B.	[426]	147	86%	14%	Закрылись примерно за 23 дня
Weatherford D. A.	[427]	27	7	10	Закрылись в среднем за 40 дней
Всего...		357	217	38	
Процентное соотношение			61%	11%	

проводника и катетера большого диаметра, системной антикоагуляции и трудностью артериального доступа. Некоторые исследования показывают, что более, чем в 60% случаев постпункционные бедренные псевдоаневризмы не диагностируются на основании только клинического осмотра. Поэтому, несмотря на размер пульсирующего образования, для уточнения диагноза пульсирующей гематомы нужно проводить диагностическое дуплексное сканирование. Ряд исследований показали, что в отсутствии антитромботической терапии при постпункционных ложных аневризмах диаметром менее 2,0 см, вмешательства, как правило, не требуется. В совокупности анализ 9 исследований, в которых рассматривается 61% малых псевдоаневризм, которые суммированы в таблице 17, разрешились в течение 7–52 дней, и только в 11% случаев потребовали в конечном счете хирургического вмешательства. Рисунок 7 иллюстрирует частоту спонтанного закрытия наблюдаемых псевдоаневризм, которые не были оперированы

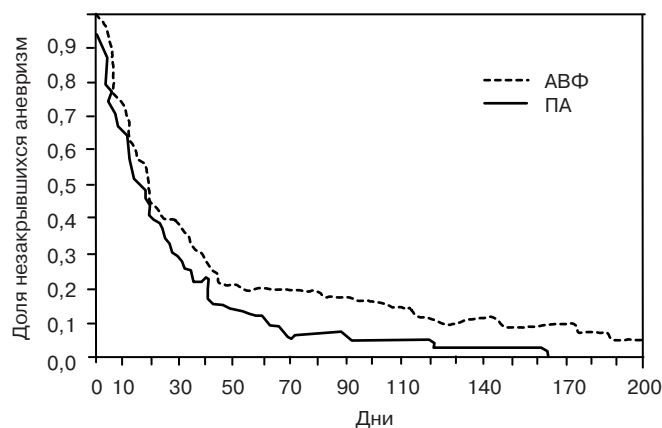


Рис. 7. Частота спонтанного закрытия выбранных псевдоаневризм. АВФ – артериовенозная фистула; ПА – ложная аневризма [426].

сразу же, 90% из них разрешились в течение 2 месяцев. Таким образом, малые асимптомные ложные аневризмы, вероятно, можно лечить консервативно, исключая случаи, если они все еще присутствуют на последующем дуплексном сканировании, спустя 2 месяца.

С другой стороны, большие ложные аневризмы имеют риск разрыва в забрюшинное пространство или в 1/3 бедра, а из-за компрессии прилегающих бедренной вены или бедренных нервов может развиваться венозный тромбоз или болезненные невропатии. Срочное хирургическое лечение необходимо, если наблюдается любое из этих серьезных осложнений, и до недавнего времени это было основой лечения для большинства постпункционных травм бедренной артерии. На сегодняшний день немало публикаций показали, что большинство несложных псевдоаневризм можно вести консервативно либо компрессионной терапией под ультразвуковым контролем или введением незначительного количества тромбина непосредственно в полости псевдоаневризм. Проблемы компрессионной терапии под ультразвуковым контролем включают боль в месте сдавления, длительное время компрессии, а также неполное закрытие, что является более проблематичным при больших ложных аневризмах. Таблица 18 содержит информацию о 17 сериях пациентов, которым проводили компрессионную терапию под ультразвуковым контролем с частотой

Таблица 18

**Компрессия области ложных аневризм бедренных артерий  
под ультразвуковым контролем**

Первый автор	Ссылка на статью	Число пациентов, n	Методы лечения	Хирургия	Комментарии
Chatterjee T.	[428]	38	37	1	Использован FemoStop
Coghlan J. C.	[429]	10	9	1	
Cox G. S.	[430]	100	94	2	10 рецидивов (в среднем 1 случай за 35 дней)
Dean S. M.	[431]	77	56	14	Размер менее 4 см; дважды успешное закрытие
Feld R.	[419]	15	10	2	
Fellmeth B. D.	[420]	29	27	–	
Hajarizadeh H.	[432]	57	54	2	2 рецидива (в среднем 2 случая за 10 дней)
Hertz S. M.	[433]	41	36	3	Большое отверстие от катетера – проблематично
Kazmers A.	[422]	33	25	3	2 разрыва ложных аневризм
Kumins N. H.	[434]	60	52	–	7 повторных обращений
Langella R. L.	[435]	36	27	–	3 повторных обращения
Paulson E. K.	[436]	48	37	–	
Perkins J. M.	[437]	13	10	–	
Schaub F.	[425]	124	104	5	
Sorrell K. A.	[438]	11	10	1	
Steinkamp H. J.	[439]	98	96	2	
Weatherford D. A.	[427]	11	8	3	

начального успеха 86%, а хирургическое лечение было применено только в 4,9% случаев. Рецидивы наблюдались при длительной компрессии и наиболее часто ассоциировались с ложными аневризмами, которые превышали 4,0 см в диаметре, у пациентов, потребовавших большего диаметра катетер-проводника или назначения антикоагулянтов. Ложные аневризмы размером 1,5–7,5 см в диаметре и более с успехом могут облитерироваться посредством введения тромбина (100–3000 международных единиц) под ультразвуковым контролем. Таблица 19 содержит данные из 7 межцентровых исследований, в которых при постпункционных ложных аневризмах бедрен-

Таблица 19

**Закрытие ложных аневризм бедренных артерий  
введением тромбина**

Первый автор	Ссылка на статью	Число пациентов, n	Доза тромбина (U)	Методы лечения	Хирургия	Комментарии
Hughes M. J.	[446]	9	1000-2000	8	0	1 рецидив через 4 дня
Kang S. S.	[447]	21	500-1000	20	1	-
La Perna L.	[442]	70	1000	66	2	94% успех, поддержан назначением антитромботических препаратов
Liau C. S.	[448]	5	1000	5	0	-
Mohler E. R.	[443]	91	500-1000	87	0	98% успех: второе введение потребовалось трем пациентам
Reeder S. B.	[449]	26	50-450	25	0	1 рецидив через 4 дня
Sackett W. R.	[450]	30	100-2000	27	3	-

ных артерий выполнялась инъекция тромбина. В совокупности частота успеха составила 93%, и только 4,1% пациентов потребовалась операция. Инъекции тромбина могут осложняться дистальными артериальными тромбоэмболиями в менее чем 2% случаях, и реже – легочной эмболией. Частота рецидивов составляет приблизительно 5% после первоначальной инъекции, но рецидивные ложные аневризмы могут быть безопасно повторно инъецированы с высоким прогнозом успеха [440–442]. По данным многоцентрового регистра пациентов, которых лечили этим методом, инъекции тромбина в конечном итоге обеспечили успешное лечение для 98% псевдоаневризм и, вероятно, являются более эффективными, чем метод компрессионной терапии под ультразвуковым контролем [443, 444]. Опубликованы результаты только одного исследования, в котором сравнивалось лечение инъекциями тромбина и компрессионная терапия под ультразвуковым контролем [445]. Инъекции тромбина занимали меньше времени

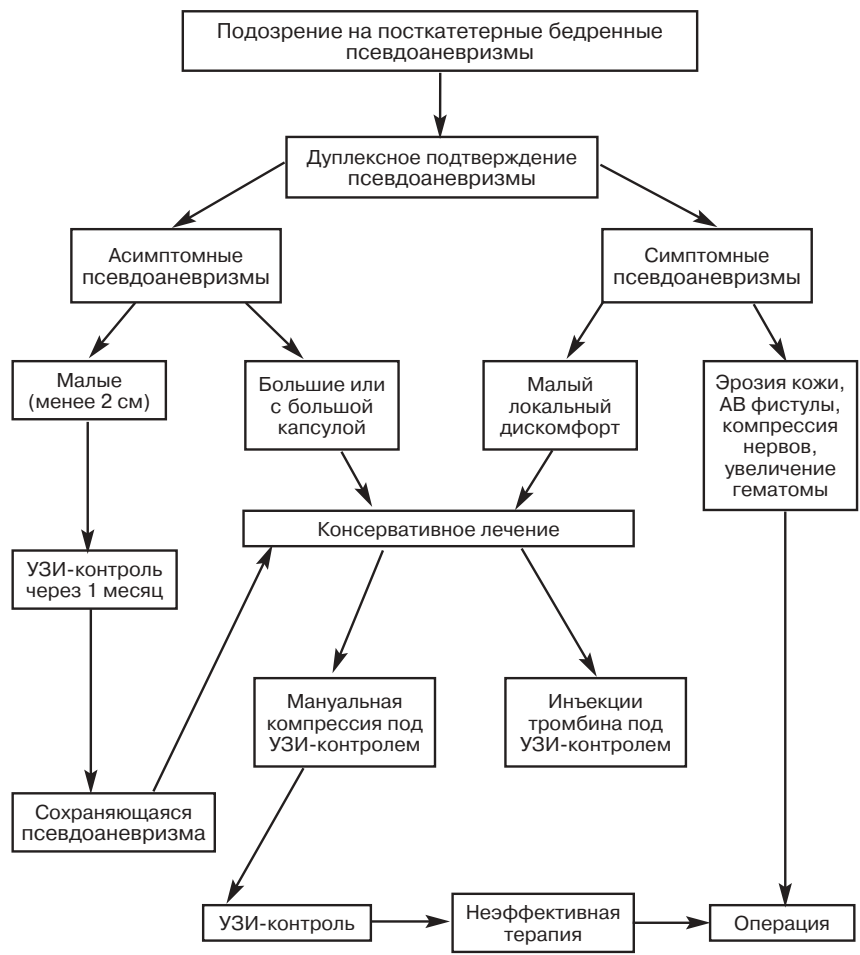


Рис. 8. Алгоритм диагностики и ведения псевдоаневризм бедренных артерий

и связаны были с более низкими затратами сосудистых отделений, но в целом расходы больницы были эквивалентны в обеих группах пациентов. Алгоритм, показанный на рисунке 8, представляет подход к ведению постпункционных ложных аневризм бедренных артерий, что согласуется с современными данными литературы по этой теме.



## Литература

1. Ebaugh JL, Garcia ND, Matsumura JS. Screening and surveillance for abdominal aortic aneurysms: who needs it and when. *Semin Vasc Surg* 2001;14:193-9.
2. Alcorn HG, Wolfson SK Jr, Sutton-Tyrrell K, et al. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in The Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996;16:963-70.
3. Pedersen OM, Aslaksen A, Vik-Mo H. Ultrasound measurement of the luminal diameter of the abdominal aorta and iliac arteries in patients without vascular disease. *J Vasc Surg* 1993;17:596-601.
4. Lanne T, Sandgren T, Sonesson B. A dynamic view on the diameter of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;15:308-12.
5. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery *J Vasc Surg* 1991;13:452-8.
6. Pearce WH, Slaughter MS, LeMaire S, et al. Aortic diameter as a function of age, gender, and body surface area. *Surgery* 1993; 114:691-7.
7. Sandgren T, Sonesson B, Ahlgren AR, et al. Factors predicting the diameter of the popliteal artery in healthy humans. *J Vasc Surg* 1998;28:284-9.
8. Sonesson B, Lanne T, Hansen F, et al. Infrarenal aortic diameter in the healthy person. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:89-95.
9. Lawrence-Brown MM, Norman PE, Jamrozik K, et al. Initial results of ultrasound screening for aneurysm of the abdominal aorta in Western Australia: relevance for endoluminal treatment of aneurysm disease. *Cardiovasc Surg* 2001;9:234-40.
10. Bengtsson H, Sonesson B, Bergqvist D. Incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms, estimated by necropsy studies and population screening by ultrasound. *Ann N Y Acad Sci* 1996;800:1-24.
11. Jamrozik K, Norman PE, Spencer CA, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm: lessons from a population-based study. *Med J Aust* 2000;173:345-50.
12. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med* 2000;160:1425-30.
13. Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK, et al. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: the Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:236-44.
14. Pleumeekers HJ, Hoes AW, van der Does E, et al. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1995;142:1291-9.
15. Vazquez C, Sakalihan N, D'Harcour JB, et al. Routine ultrasound screening for abdominal aortic aneurysm among 65- and 75-year-old men in a city of 200,000 inhabitants. *Ann Vasc Surg* 1998;12:544-9.

16. Boll AP, Verbeek AL, van de Lisdonk EH, et al. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in a primary care screening programme. *Br J Surg* 1998;85:1090-4.
17. Wilmink AB, Quick CR. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1998;85:155-62.
18. Takei H, Ishikawa S, Otaki A, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm and occlusive peripheral vascular disease in Japanese residents. *Surg Today* 1995;25:608-11.
19. Adachi K, Iwasawa T, Ono T. Screening for abdominal aortic aneurysms during a basic medical checkup in residents of a Japanese rural community. *Surg Today* 2000;30:594-9.
20. Spark JI, Baker JL, Vowden P, et al. Epidemiology of abdominal aortic aneurysms in the Asian community. *Br J Surg* 2001;88:382-4.
21. Sandgren T, Sonesson B, Ryden-Ahlgren, Lanne T. Arterial dimensions in the lower extremities of patients with abdominal aortic aneurysms—no indications of a generalized dilating diathesis. *J Vasc Surg* 2001;34:1079-84.
22. Lawrence PF, Wallis C, Dobrin PB, et al. Peripheral aneurysms and arteriomegaly: is there a familial pattern? *J Vasc Surg* 1998;28:599-605.
23. Verloes A, Sakalihan N, Koulischer L, et al. Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J Vasc Surg* 1995;21:646-55.
24. Darling RC 3rd, Brewster DC, Darling RC, et al. Are familial abdominal aortic aneurysms different? *J Vasc Surg* 1989;10:39-43.
25. Webster MW, Ferrell RE, St Jean PL, et al. Ultrasound screening of first-degree relatives of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1991;13:9-13; discussion 13-4.
26. Bengtsson H, Sonesson B, Lanne T, et al. Prevalence of abdominal aortic aneurysm in the offspring of patients dying from aneurysm rupture. *Br J Surg* 1992;79:1142-3.
27. Hirose H, Tilson MD. Abdominal aortic aneurysm as an autoimmune disease. *Ann N Y Acad Sci* 2001;947:416-8.
28. Lindholt JS, Jorgensen B, Fasting H, et al. Plasma levels of plasmin-antiplasmin-complexes are predictive for small abdominal aortic aneurysms expanding to operation-recommendable sizes. *J Vasc Surg* 2001;34:611-5.
29. Adams DC, Tulloh BR, Galloway SW, et al. Familial abdominal aortic aneurysm: prevalence and implications for screening. *Eur J Vasc Surg* 1993;7:709-12.
30. Fitzgerald P, Ramsbottom D, Burke P, et al. Abdominal aortic aneurysm in the Irish population: a familial screening study. *Br J Surg* 1995;82:483-6.
31. Van der Graaf Y, Akkersdijk GJ, Hak E, et al. Results of aortic screening in the brothers of patients who had elective aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1998;85:778-80.
32. Jaakkola P, Kuivaniemi H, Partanen K, et al. Familial abdominal aortic aneurysms: screening of 71 families. *Eur J Surg* 1996;162:611-7.
33. Leier CV, Baker PB, Kilman JW, et al. Cardiovascular abnormalities associated with adult polycystic kidney disease. *Ann Intern Med* 1984;100:683-8.

34. Torra R, Nicolau C, Badenas C, et al. Abdominal aortic aneurysms and autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 1996;7:2483-6.
35. McConathy WJ, Alaupovic P, Woolcock N, et al. Lipids and apolipoprotein profiles in men with aneurysmal and stenosing aorto-iliac atherosclerosis. *Eur J Vasc Surg* 1989;3:511-4.
36. Schillinger M, Domanovits H, Ignatescu M, et al. Lipoprotein (a) in patients with aortic aneurysmal disease. *J Vasc Surg* 2002;36:25-30.
37. Simons PC, Algra A, Bots ML, et al. Common carotid intima media thickness in patients with peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm: the SMART study. *Second Manifestations of ARterial disease. Atherosclerosis* 1999;146:243-8.
38. Davies MJ. Aortic aneurysm formation: lessons from human studies and experimental models. *Circulation* 1998;98:193-5.
39. Goodall S, Porter KE, Bell PR, et al. Enhanced invasive properties exhibited by smooth muscle cells are associated with elevated production of MMP-2 in patients with aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:72-80.
40. Reilly JM, Brophy CM, Tilson MD. Characterization of an elastase from aneurismal aorta which degrades intact aortic elastin. *Ann Vasc Surg* 1992;6:499-502.
41. Anidjar S, Dobrin PB, Eichorst M, et al. Correlation of inflammatory infiltrate with the enlargement of experimental aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1992;16:139-47.
42. Pearce WH, Koch AE. Cellular components and features of immune response in abdominal aortic aneurysms. *Ann N Y Acad Sci* 1996;800:175-85.
43. Louwrens HD, Kwaan HC, Pearce WH, et al. Plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor expression by normal and aneurismal human aortic smooth muscle cells in culture. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:289-93.
44. Sakamaki F, Oya H, Nagaya N, et al. Higher prevalence of obstructive airway disease in patients with thoracic or abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2002;36:35-40.
45. Lindholt JS, Heickendorff L, Antonsen S, et al. Natural history of abdominal aortic aneurysm with and without coexisting chronic obstructive pulmonary disease. *J Vasc Surg* 1998;28:226-33.
46. Yakima N, Masuda M, Miyazaki M, et al. Oxidative stress is involved in the development of experimental abdominal aortic aneurysm: a study of the transcription profile with complementary DNA microarray. *J Vasc Surg* 2002;36:379-85.
47. Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, et al. Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (Phase II) multicenter study. *J Vasc Surg* 2002;36:1-12.
48. Nagashima H, Aoka Y, Sakomura Y, et al. A 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase inhibitor, ceriva statin, suppresses production of matrix metalloproteinase-9 in human abdominal aortic aneurysm wall. *J Vasc Surg* 2002;36:158-63.

49. Gesell O. Wandnekrosen der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* 1928;1:36.
50. Erdheim J. Medionecrosis aortae idiopathica (cystica). *Virchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* 1929:454-79.
51. Marfan AB. Un cas de deformation congenital des quatre membres plus prononcée aux extremités caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement. *Bull Mem Soc Med Hep* 1896;13:220-6.
52. Jondeau G, Delorme G, Guiti C. [Marfan syndrome] *Rev Prat.* 2002; 52:1089-93.
53. Hollister DW, Godfrey M, Sakai LY, et al. Immunohistologic abnormalities of the microfibrillar-fiber system in the Marfan syndrome. *N Engl J Med* 1990;323:152-9.
54. Dietz HC, Cutting GR, Pyeritz RE, et al. Marfan syndrome caused by a recurrent de novo miss en semutation in the fibril in gene. *Nature* 1991;352:337-9.
55. Lee B, Godfrey M, Vitale E, et al. Linkage of Marfan syndrome and a phenotypic ally related disorder to two different fibrillin genes. *Nature* 1991;352:330-4.
56. Tsipouras P, Del Mastro R, Sarfarazi M, et al. Genetic linkage of the Marfan syndrome, ectopia lentis, and congenital contractural arachnoidactyly to the fibrillin genes on chromosomes 15 and 5. The International Marfan Syndrome Collaborative Study. *N Engl J Med* 1992;326:905-9.
57. Francke U, Furthmayr H. Marfan's syndrome and other disorders of fibrillin. *N Engl J Med* 1994;330:1384-5.
58. Kainulainen K, Savolainen A, Palotie A, et al. Marfan syndrome: exclusion of genetic linkage to five genes coding for connective tissue components in the long arm of chromosome 2. *Hum Genet* 1990;84:233-6.
59. Maslen CL, Corson GM, Maddox BK, et al. Partial sequence of a candidate gene for the Marfan syndrome. *Nature* 1991;352:334-7.
60. Jeremy RW, Huang H, Hwa J, et al. Relation between age, arterial distensibility, and aortic dilatation in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol* 1994;74:369-73.
61. Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, et al. Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type. *N Engl J Med* 2000;342:673-80. Erratum in: *N Engl J Med* 2001;344:392.
62. Francke U, Berg MA, Tynan K, et al. A Gly1127Ser mutation in an EGF-like domain of the fibrillin-1 gene is a risk factor for ascending aortic aneurysm and dissection. *Am J Hum Genet* 1995;56:1287-96.
63. Rasmussen TE, Hallett JW Jr. Inflammatory aortic aneurysms: a clinical review with new perspectives in pathogenesis. *Ann Surg* 1997;225:155-64.
64. Bonamigo TP, Bianco C, Becker M, et al. Inflammatory aneurysms of infra-renal abdominal aorta: a case-control study. *Minerva Cardioangiol* 2002;50:253-8.
65. Cavallaro A, Sapienza P, di Marzo L, et al. [Inflammatory aneurysm of the abdominal aorta: study of 355 patients with aortic aneurysm] *Recenti Prog Med* 2001;92:269-73. Italian.
66. Pennell RC, Hollier LH, Lie JT, et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a thirty-year study. *J Vasc Surg* 1985;2:859-69.

67. Munshi IA, Rhee SW, Pane T, et al. Clostridium septicum mycotic aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* 2002;184:54-5.
68. Fiessinger JN, Paul JF. [Inflammatory and infectious aortitis] *Rev Prat.* 2002;52:1094-9.
69. Hagino RT, Clagett GP, Valentine RJ. A case of Pott's disease of the spine eroding into the suprarenal aorta. *J Vasc Surg* 1996;24:482-6.
70. Vammen S, Vorum H, Ostergaard L, et al. Immunoblotting analysis of abdominal aortic aneurysms using antibodies against Chlamydia pneumoniae recombinant MOMP. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:81-5.
71. Loehe F, Bittmann I, Weilbach C, et al. Chlamydia pneumoniae in atherosclerotic lesions of patients undergoing vascular surgery. *Ann Vasc Surg* 2002;16:467-73.
72. Vammen S, Lindholt JS, Ostergaard L, et al. Randomized double-blind-controlled trial of roxithromycin for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion. *Br J Surg* 2001;88:1066-72. Erratum in: *Br J Surg* 2002;89:120-1.
73. Bengtsson H, Nilsson P, Bergqvist D. Natural history of abdominal aortic aneurysm detected by screening. *Br J Surg* 1993;80:718-20.
74. Englund R, Hudson P, Hanel K, et al. Expansion rates of small abdominal aortic aneurysms. *Aust N Z J Surg* 1998;68:21-4.
75. Grimshaw GM, Thompson JM, Hamer JD. A statistical analysis of the growth of small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:741-6.
76. Santilli SM, Littooy FN, Cambria RA, et al. Expansion rates and outcomes for the 3.0-cm to the 3.9-cm infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2002;35:666-71.
77. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW Jr. Prognosis of abdominal aortic aneurysms. A population-based study. *N Engl J Med* 1989;321:1009-14.
78. Cronenwett JL, Sargent SK, Wall MH, et al. Variables that affect the expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990;11:260-8; discussion 268-9.
79. Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O, et al. Expansion pattern and risk of rupture of abdominal aortic aneurysms that were not operated on. *Eur J Surg* 1993;159:461-7.
80. Taylor LM Jr, Porter JM. Basic data related to clinical decision making in abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1987;1:502-4.
81. Hollier LH, Taylor LM, Ochsner J. Recommended indications for operative treatment of abdominal aortic aneurysms: report of a subcommittee of the Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1992;15:1046-56.
82. Hallin A, Bergqvist D, Holmberg L. Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:197-204.
83. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002;346:1437-44.
84. Mealy K, Salman A. The true incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1988;2:405-8.

85. Johansen K, Kohler TR, Nicholls SC, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm: the Harborview experience. *J Vasc Surg* 1991;13:240-5; discussion 245-7.
86. Heikkinen M, Salenius J, Zeitlin R, et al. The fate of AAA patients referred electively to vascular surgical unit. *Scand J Surg* 2002;91:345-52.
87. Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ, et al. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg* 1966;164:678-99.
88. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985;98:472-83.
89. Powell JT, Brown LC. The natural history of abdominal aortic aneurysms and their risk of rupture. *Acta Chir Belg* 2001;101:11-6.
90. Chang JB, Stein TA, Liu JP, et al. Risk factors associated with rapid growth of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1997;121:117-22.
91. Axelrod DA, Henke PK, Wakefield TW, et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on elective and emergency abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;33:72-6.
92. Conway KP, Byrne J, Townsend M, et al. Prognosis of patients turned down for conventional abdominal aortic aneurysm repair in the endovascular and sonographic era: Szilagyi revisited? *J Vasc Surg* 2001;33:752-7.
93. Watson CJ, Walton J, Shaw E, et al. What is the long-term outcome for patients with very small abdominal aortic aneurysms? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;14:299-304.
94. Brown PM, Pattenden R, Gutelius JR. The selective management of small abdominal aortic aneurysms: the Kingston study. *J Vasc Surg* 1992;15:21-5; discussion 25-7.
95. Scott RA, Tisi PV, Ashton HA, et al. Abdominal aortic aneurysm rupture rates: a 7-year follow-up of the entire abdominal aortic aneurysm population detected by screening. *J Vasc Surg* 1998;28:124-8.
96. Katz DA, Littenberg B, Cronenwett JL. Management of small abdominal aortic aneurysms: early surgery vs watchful waiting. *JAMA* 1992;268:2678-86.
97. Hertzner NR, Young JR, Beven EG, et al. Late results of coronary bypass in patients with infrarenal aortic aneurysms. The Cleveland Clinic Study. *Ann Surg* 1987;205:360-7.
98. Perko MJ, Schroeder TV, Olsen PS, et al. Natural history of abdominal aortic aneurysm: a survey of 63 patients treated nonoperatively. *Ann Vasc Surg* 1993;7:113-6.
99. Galland RB, Whiteley MS, Magee TR. The fate of patients undergoing surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;16:104-9.
100. Jones L, Pressdee DJ, Lamont PM, et al. A phase contrast (PC) rephase/dephase sequence of magnetic resonance angiography (MRA): a new technique for imaging distal run-off in the pre-operative evaluation of peripheral vascular disease. *Clin Radiol* 1998;53:333-7.
101. Biancari F, Ylonen K, Anttila V, et al. Durability of open repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm: a 15-year follow-up study. *J Vasc Surg* 2002;35:87-93.

102. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet* 1998; 352:1649-55.
103. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg* 1999;230:289-96; discussion 296-7.
104. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA* 2002;287:2968-72.
105. United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002;346:1445-52.
106. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms: report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery *J Vasc Surg* 2003;37:1106-17.
107. Krupski WC, Selzman CH, Florida R, et al. Contemporary management of isolated iliac aneurysms. *J Vasc Surg* 1998;28:1-11; discussion 11-3.
108. Kasirajan V, Hertzner NR, Beven EG, et al. Management of isolated common iliac artery aneurysms. *Cardiovasc Surg* 1998;6:171-7.
109. Carpenter JP, Barker CF, Roberts B, et al. Popliteal artery aneurysms: current management and outcome. *J Vasc Surg* 1994;19:65-72; discussion 72-3.
110. Varga ZA, Locke-Edmunds JC, Baird RN. A multicenter study of popliteal aneurysms. Joint Vascular Research Group. *J Vasc Surg* 1994;20:171-7.
111. Vowden P, Wilkinson D, Ausobsky JR, et al. A comparison of three imaging techniques in the assessment of an abdominal aortic aneurysm. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1989;30:891-6.
112. Muluk SC, Gertler JP, Brewster DC, et al. Presentation and patterns of aortic aneurysms in young patients. *J Vasc Surg* 1994;20:880-6; discussion 887-8.
113. Kiell CS, Ernst CB. Advances in management of abdominal aortic aneurysm. *Adv Surg* 1993;26:73-98.
114. Newman AB, Arnold AM, Burke GL, et al. Cardiovascular disease and mortality in older adults with small abdominal aortic aneurysms detected by ultrasonography: the cardiovascular health study. *Ann Intern Med* 2001;134:182-90.
115. Zarins CK, Harris EJ Jr. Operative repair for aortic aneurysms: the gold standard. *J Endovasc Surg* 1997;4:232-41.
116. Crawford ES, Cohen ES. Aortic aneurysm: a multifocal disease. Presidential address. *Arch Surg* 1982;117:1393-400.
117. Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982;92:1103-8.
118. Pressler V, McNamara JJ. Aneurysm of the thoracic aorta: review of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:50-4.
119. Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination: does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA* 1999;281:77-82.
120. May AG, DeWeese JA, Frank I, et al. Surgical treatment of abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1968;63:711-21.



121. Nichols GB, Schilling RJ. Pseudo-retroperitoneal gas in rupture of aneurysm of abdominal aorta. *Am J Roentgenol Radium TherNucl Med* 1975;125:134-7.
122. JANOWER ML. Ruptured arteriosclerotic aneurysms of the abdominal aorta: roentgenographic findings on plain films. *N Engl J Med* 1961;265:12-5.
123. Littooy FN, Steffan G, Greisler HP, et al. Use of sequential B mode ultrasonography to manage abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1989;124:419-21.
124. Hara AK, Johnson CD, MacCarty RL, et al. Incidental extracolonic findings at CT colonography. *Radiology* 2000;215:353-7.
125. Flanigan RC, McKay TC, Olson M, et al. Limited efficacy of preoperative computed tomographic scanning for the evaluation of lymph node metastasis in patients before radical prostatectomy. *Urology* 1996;48:428-32.
126. Aoyagi K, Watanabe N, Yukihiro M, et al. Incidental detection of arterial aneurysms with Tc-99m human serum albumin. *Clin Nucl Med* 1996;21:485-6.
127. Phillips SM, King D. The role of ultrasound to detect aortic aneurysms in "urological" patients. *Eur J Vasc Surg* 1993;7:298-300.
128. Howe SF, Taylor RJ, Halloran BG, et al. Management of synchronous renal cell carcinoma and aortic disease. *Surg Gynecol Obstet* 1995;170:231-4.
129. Kumar A, Pham DH, Meindok H, et al. Diagnosis of bleeding mycotic iliac aneurysm on technetium-99m renal scan. *J Nucl Med* 1992;33:1548-9.
130. Akkersdijk GJ, Puylaert JB, de Vries AC. Abdominal aortic aneurysm as an incidental finding in abdominal ultrasonography. *Br J Surg* 1991;78:1261-3.
131. Thompson GT. Incidental findings on gallbladder sonography. *Can Assoc Radiol J* 1987;38:40-1.
132. Moreno AJ, Brown JM, Spicer MJ, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm identified incidental to bone scintigraphy. *Eur J Nucl Med* 1983;8:546-8.
133. Hautumm B, Grauel H. Aortic aneurysm in urology. *Int Urol Nephrol* 1982;14:3-11.
134. Spittell PC, Ehram JE, Anderson L, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm during transthoracic echocardiography in a hypertensive patient population. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:722-7.
135. Derbyshire ND, Lindsell DR, Collin J, et al. Opportunistic screening for abdominal aortic aneurysm. *J Med Screen* 1994;1:220-2.
136. Wolf YG, Otis SM, Schwend RB, et al. Screening for abdominal aortic aneurysms during lower extremity arterial evaluation in the vascular laboratory. *J Vasc Surg* 1995;22:417-21; discussion 421-3.
137. Rosch J, Keller FS, Porter JM, et al. Value of angiography in the management of abdominal aortic aneurysm. *Cardiovasc Radiol* 1978;1:83-94.
138. Bandyk DF. Preoperative imaging of aortic aneurysms: conventional and digital subtraction angiography, computed tomographic scanning, and magnetic resonance imaging. *Surg Clin North Am* 1989;69:721-35.
139. Siegel CL, Cohan RH. CT of abdominal aortic aneurysms. *AJRA J Roentgenol* 1994;163:17-29.



140. Turnipseed WD, Acher CW, Detmer DE, et al. Digital subtraction angiography and B-mode ultrasonography for abdominal and peripheral aneurysms. *Surgery* 1982;92:619-26.
141. Maloney JD, Pairolero PC, Smith SF Jr, et al. Ultrasound evaluation of abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 1977;56(3suppl):II80-5.
142. Ellis M, Powell JT, Greenhalgh RM. Limitations of ultrasonography in surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 1991; 78: 614-6.
143. Andrews SM, Cuming R, Macsweeney ST, et al. Assessment of feasibility for endovascular prosthetic tube correction of aortic aneurysm. *Br J Surg* 1995;82:917-9.
144. Diwan A, Sarkar R, Stanley JC, et al. Incidence of femoral and popliteal artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000;31:863-9.
145. Helvie MA, Rubin JM, Silver TM, et al. The distinction between femoral artery pseudoaneurysms and other causes of groin masses: value of duplex Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1988;150:1177-80.
146. Bluth EI, Merritt CR, Sullivan MA. Gray-scale ultrasound evaluation of the lower extremities. *JAMA* 1982;247:3127-9.
147. Hirsch JH, Thiele BL, Carter SS, et al. Aortic and lower extremity arterial aneurysms. *J Clin Ultrasound* 1981;9:29-31.
148. Neiman HL, Yao JS, Silver TM. Gray-scale ultrasound diagnosis of peripheral arterial aneurysms. *Radiology* 1979;130:413-6.
149. Collins GJ Jr, Rich NM, Phillips J, et al. Ultrasound diagnosis of popliteal arterial aneurysms. *Am Surg* 1976;42:853-8.
150. Atallah C, al Hassan HK, Neglen P. Superficial femoral artery aneurysm—an uncommon site of aneurysm formation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:502-4.
151. Lindholt JS, Henneberg EW, Fasting H, et al. Hospital based screening of 65-73 year old men for abdominal aortic aneurysms in the county of Viborg, Denmark. *J Med Screen* 1996;3:43-6.
152. Pleumeekers HJ, Hoes AW, Hofman A, et al. Selecting subjects for ultrasonographic screening for aneurysms of the abdominal aorta: four different strategies. *Int J Epidemiol* 1999;28:682-6.
153. Lindholt JS, Vammen S, Juul S, et al. The validity of ultrasonographic scanning as screening method for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17:472-5.
154. Nasim A, Thompson MM, Sayers RD, et al. Role of magnetic resonance angiography for assessment of abdominal aortic aneurysm before endoluminal repair. *Br J Surg* 1998;85:641-4.
155. Taylor SM, Mills JL, Fujitani RM. The juxtarenal abdominal aortic aneurysm: a more common problem than previously realized? *Arch Surg* 1994;129:734-7.
156. Tennant WG, Hartnell GG, Baird RN, et al. Radiologic investigation of abdominal aortic aneurysm disease: comparison of three modalities in staging and the detection of inflammatory change. *J Vasc Surg* 1993;17:703-9.
157. Lamah M, Darke S. Value of routine computed tomography in the preoperative assessment of abdominal aneurysm replacement. *World J Surg* 1999;23:1076-80; discussion 1080-1.

158. Fillinger MF. Imaging of the thoracic and thoracoabdominal aorta. *Semin Vasc Surg* 2000;13:247-63.
159. Errington ML, Ferguson JM, Gillespie IN, et al. Complete preoperative imaging assessment of abdominal aortic aneurysm with spiral CT angiography. *Clin Radiol* 1997;52:369-77.
160. Rubin GD, Armerding MD, Dake MD, et al. Cost identification of abdominal aortic aneurysm imaging by using time and motion analyses. *Radiology* 2000;215:63-70.
161. Galt SW, Pearce WH. Preoperative assessment of abdominal aortic aneurysms: noninvasive imaging versus routine arteriography. *Semin Vasc Surg* 1995;8:103-7.
162. Coulam CH, Rubin GD. Acute aortic abnormalities. *Semin Roentgenol* 2001;36:148-64.
163. Papanicolaou N, Wittenberg J, Ferrucci JT Jr, et al. Preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms by computed tomography. *AJR Am J Roentgenol* 1986;146:711-5.
164. Vicaretti M, Young N, Jenkins J, et al. Helical computed tomography in the assessment of abdominal aortic pathology. *Australas Radiol* 1997;41:125-31.
165. Eriksson I, Forsberg JO, Hemmingsson A, et al. Preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms: is there a need for aortography? *Acta Chir Scand* 1981;147:533-7.
166. Broeders IA, Blankensteijn JD. Preoperative imaging of the aortoiliac anatomy in endovascular aneurysm surgery. *Semin Vasc Surg* 1999;12:306-14.
167. Ludman CN, Yusuf SW, Whitaker SC, et al. Feasibility of using dynamic contrast-enhanced magnetic resonance angiography as the sole imaging modality prior to endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19:524-30.
168. Hovsepian DM, Siegel BA, Kimbiris G, et al. Tc-99m sulfur colloid scintigraphy for detecting perigraft flow following endovascular aortic aneurysm repair: a feasibility study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999;22:447-51.
169. Hanson SR, Kotze HF, Pieters H, et al. Analysis of indium-111 platelet kinetics and imaging in patients with aortic grafts and abdominal aortic aneurysms. *Arteriosclerosis* 1990;10:1037-44.
170. Prince MR, Yucel EK, Kaufman JA, et al. Dynamic gadolinium-enhanced three-dimensional abdominal MR arteriography. *J Magn Reson Imaging* 1993;3:877-81.
171. Frayne R, Grist TM, Swan JS, et al. 3D MR DSA: effects of injection protocol and image masking. *J Magn Reson Imaging* 2000;12:476-87.
172. Yamashita Y, Mitsuzaki K, Tang Y, et al. Gadolinium-enhanced breath-hold three-dimensional time-of-flight MR angiography of the abdominal and pelvic vessels: the value of ultrafast MPRAGE sequences. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:623-8.
173. Thurnher SA, Dorffner R, Thurnher MM, et al. Evaluation of abdominal aortic aneurysm for stent-graft placement: comparison of gadolinium-enhanced MR angiography versus helical CT angiography and digital subtraction angiography. *Radiology* 1997; 205: 341-52.

174. Scott RA, Ashton HA, Kay DN. Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients: prevalence, development and management over 6 years. *Br J Surg* 1991;78:1122-5.
175. Grimshaw GM, Thompson JM. The abnormal aorta: a statistical definition and strategy for monitoring change. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:95-100.
176. Scott RA, Vardulaki KA, Walker NM, et al. The long-term benefit of a single scan for abdominal aortic aneurysm (AAA) at age 65. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21:535-40.
177. Cole CW, Hill GB, Millar WJ, et al. Selective screening for abdominal aortic aneurysm. *Chronic Dis Can.* 1996;17:51-5.
178. Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Multicentre aneurysm screening study (MASS): cost effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms based on four year results from randomised controlled trial. *BMJ* 2002;325:1135.
179. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:1531-9.
180. Connelly JB, Hill GB, Millar WJ. The detection and management of abdominal aortic aneurysm: a cost-effectiveness analysis. *Clin Invest Med* 2002;25:127-33.
181. Soisalon-Soininen S, Rissanen P, Pentikainen T, et al. Cost-effectiveness of screening for familial abdominal aortic aneurysms. *Vasa* 2001;30:262-70.
182. Lee TY, Korn P, Heller JA, et al. The cost-effectiveness of a "quick-screen" program for abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 2002;132:399-407.
183. Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2005;142:203-11.
184. Meenan RT, Fleming C, Whitlock EP, et al. Cost-Effectiveness Analyses of Population-Based Screening for Abdominal Aortic Aneurysm. Evidence Synthesis. AHRQ Publication No. 05-0569-C, February 2005. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, Md. Available at: <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstf05/aaascr/aaacost.htm>. Accessed July 16, 2005.
185. Brophy C, Tilson JE, Tilson MD. Propranolol delays the formation of aneurysms in the male blotchy mouse. *J Surg Res* 1988;44:687-9.
186. Ricci MA, Slaiby JM, Gadowski GR, et al. Effects of hypertension and propranolol upon aneurysm expansion in the Anidjar/Dobrin aneurysm model. *Ann NY Acad Sci* 1996;800:89-96.
187. Leach SD, Toole AL, Stern H, et al. Effect of beta-adrenergic blockade on the growth rate of abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1988; 123:606-9.
188. Gadowski GR, Pilcher DB, Ricci MA. Abdominal aortic aneurysm expansion rate: effect of size and beta-adrenergic blockade. *J Vasc Surg* 1994; 19:727-31.
189. Lindholt JS, Henneberg EW, Juul S, et al. Impaired results of a randomised double blinded clinical trial of propranolol versus placebo on the

- expansion rate of small abdominal aortic aneurysms. *Int Angiol* 1999; 18:52-7.
190. Shores J, Berger KR, Murphy EA, et al. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1994;330:1335-41.
  191. Kertai MD, Boersma E, Westerhout CM, et al. A combination of statins and beta-blockers is independently associated with a reduction in the incidence of perioperative mortality and nonfatal myocardial infarction in patients undergoing abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:343-52.
  192. Fleisher LA, Eagle KA. Clinical practice: lowering cardiac risk in noncardiac surgery. *N Engl J Med* 2001;345:1677-82.
  193. Auerbach AD, Goldman L. Beta-blockers and reduction of cardiac events in noncardiac surgery: scientific. *JAMA* 2002;287:1435-44.
  194. Cook TA, Galland RB. A prospective study to define the optimum re-screening interval for small abdominal aortic aneurysm. *Cardiovasc Surg* 1996;4:441-4.
  195. Finlayson SR, Birkmeyer JD, Fillinger MF, et al. Should endovascular surgery lower the threshold for repair of abdominal aortic aneurysms? *J Vasc Surg* 1999;29:973-85.
  196. Thompson RW. Detection and management of small aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002;346:1484-6.
  197. d'Audiffret A, Santilli S, Tretinyak A, et al. Fate of the ectatic infrarenal aorta: expansion rates and outcomes. *Ann Vasc Surg* 2002;16:534-6.
  198. Hallett JW Jr, Naessens JM, Ballard DJ. Early and late outcome of surgical repair for small abdominal aortic aneurysms: a population-based analysis. *J Vasc Surg* 1993;18:684-91.
  199. Koskas F, Kieffer E. Long-term survival after elective repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm: results of a prospective multicentric study. Association for Academic Research in Vascular Surgery (AURC). *Ann Vasc Surg* 1997;11:473-81.
  200. Aune S. Risk factors and operative results of patients aged less than 66 years operated on for asymptomatic abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:240-3.
  201. Brady AR, Fowkes FG, Thompson SG, et al. Aortic aneurysm diameter and risk of cardiovascular mortality. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:1203-7.
  202. Starr JE, Hertzner NR, Mascha EJ, et al. Influence of gender on cardiac risk and survival in patients with infrarenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1996;23:870-80.
  203. Crawford ES, Saleh SA, Babb JW 3rd, et al. Infrarenal abdominal aortic aneurysm: factors influencing survival after operation performed over a 25-year period. *Ann Surg* 1981;193:699-709.
  204. Hollier LH, Plate G, O'Brien PC, et al. Late survival after abdominal aortic aneurysm repair: influence of coronary artery disease. *J Vasc Surg* 1984; 1:290-9.
  205. Reigel MM, Hollier LH, Kazmier FJ, et al. Late survival in abdominal aortic aneurysm patients: the role of selective myocardial revascularization on the basis of clinical symptoms. *J Vasc Surg* 1987; 5:222-7.

206. Glance LG. Selective preoperative cardiac screening improves five-year survival in patients undergoing major vascular surgery: a cost-effectiveness analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999;13:265-71.
207. Golden MA, Whittemore AD, Donaldson MC, et al. Selective evaluation and management of coronary artery disease in patients undergoing repair of abdominal aortic aneurysms: a 16-year experience. *Ann Surg* 1990;212:415-20; discussion 420-3.
208. Lachapelle K, Graham AM, Symes JF. Does the clinical evaluation of the cardiac status predict outcome in patients with abdominal aortic aneurysms? *J Vasc Surg* 1992;15:964-70; discussion 970-1.
209. Suggs WD, Smith RB 3rd, Weintraub WS, et al. Selective screening for coronary artery disease in patients undergoing elective repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1993;18:349-55; discussion 355-7.
210. Hertzner NR, Mascha EJ, Karafa MT, et al. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg* 2002;35:1145-54.
211. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med* 2004;351:2795-804. Erratum in: *N Engl J Med* 2005;95:19.
212. Darling RC 3rd, Cordero JA Jr, Chang BB, et al. Advances in the surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Cardiovasc Surg* 1996;4:720-3.
213. Sicard GA, Reilly JM, Rubin BG, et al. Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg* 1995;21:174-81; discussion 181-3.
214. Cambria RP, Brewster DC, Abbott WM, et al. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: a randomized prospective study. *J Vasc Surg* 1990;11:314-24; discussion 324-5.
215. Sieunarine K, Lawrence-Brown MM, Goodman MA. Comparison of transperitoneal and retroperitoneal approaches for infrarenal aortic surgery: early and late results. *Cardiovasc Surg* 1997;5:71-6.
216. Blankensteijn JD, Lindenburg FP, Van der Graaf Y, et al. Influence of study design on reported mortality and morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1998;85:1624-30.
217. Lawrence PF, Gazak C, Bhirangi L, et al. The epidemiology of surgically repaired aneurysms in the United States. *J Vasc Surg* 1999; 30: 632-40.
218. Heller JA, Weinberg A, Arons R, et al. Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: have we made any progress? *J Vasc Surg* 2000; 32: 1091-100.
219. Huber TS, Wang JG, Derrow AE, et al. Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 33: 304-10; discussion 310-1.
220. Dimick JB, Stanley JC, Axelrod DA, et al. Variation in death rate after abdominal aortic aneurysmectomy in the United States: impact of hospital volume, gender, and age. *Ann Surg* 2002;235:579-85.
221. Lloyd WE, Paty PS, Darling RC 3rd, et al. Results of 1000 consecutive elective abdominal aortic aneurysm repairs. *Cardiovasc Surg* 1996; 4:724-6.

222. Menard MT, Chew DK, Chan RK, et al. Outcome in patients at high risk after open surgical repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003;37:285-92.
223. Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1993;328:1167-72.
224. Johnston KW, Scobie TK. Multicenter prospective study of non ruptured abdominal aortic aneurysms. I. Population and operative management. *J Vasc Surg* 1988;7:69-81.
225. Richardson JD, Main KA. Repair of abdominal aortic aneurysms. A statewide experience. *Arch Surg* 1991;126:614-6.
226. Hannan EL, Kilburn H Jr, O'Donnell JF, et al. A longitudinal analysis of the relationship between in-hospital mortality in New York State and the volume of abdominal aortic aneurysm surgeries performed. *Health Serv Res.* 1992;27:517-42.
227. Johnston KW. Nonruptured abdominal aortic aneurysm: six-year follow-up results from the multicenter prospective Canadian aneurysm study. Canadian Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group. *J Vasc Surg* 1994;20:163-70.
228. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: a seven-year statewide experience. *J Vasc Surg* 1994;19:804-15; discussion 816-7.
229. Kazmers A, Jacobs L, Perkins A, et al. Abdominal aortic aneurysm repair in Veterans Affairs medical centers. *J Vasc Surg* 1996;23:191-200.
230. Wen SW, Simunovic M, Williams JI, et al. Hospital volume, calendar age, and short term outcomes in patients undergoing repair of abdominal aortic aneurysms: the Ontario experience, 1988-92. *J Epidemiol Community Health* 1996;50:207-13.
231. Kantonen I, Lepantalo M, Salenius JP, et al. Mortality in abdominal aortic aneurysm surgery—the effect of hospital volume, patient mix and surgeon's case load. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;14:375-9.
232. Bradbury AW, Adam DJ, Makhdoomi KR, et al. A 21-year experience of abdominal aortic aneurysm operations in Edinburgh. *Br J Surg* 1998;85:645-7.
233. Manheim LM, Sohn MW, Feinglass J, et al. Hospital vascular surgery volume and procedure mortality rates in California, 1982-1994. *J Vasc Surg* 1998;28:45-56; discussion 56-8.
234. Dardik A, Lin JW, Gordon TA, et al. Results of elective abdominal aortic aneurysm repair in the 1990s: a population-based analysis of 2335 cases. *J Vasc Surg* 1999;30:985-95.
235. Pearce WH, Parker MA, Feinglass J, et al. The importance of surgeon volume and training in outcomes for vascular surgical procedures. *J Vasc Surg* 1999;29:768-76; discussion 777-8.
236. Sollano JA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al. Volume-outcome relationships in cardiovascular operations: New York State, 1990-1995. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:419-28; discussion 428-30.
237. Kazmers A, Perkins AJ, Jacobs LA. Aneurysm rupture is independently associated with increased late mortality in those surviving abdominal aortic aneurysm repair. *J Surg Res* 2001;95:50-3.
238. Huber TS, Seeger JM. Dartmouth Atlas of Vascular Health Care review: impact of hospital volume, surgeon volume, and training on outcome. *J Vasc Surg* 2001;34:751-6.

239. Panneton JM, Lassonde J, Laurendeau F. Ruptured abdominal aortic aneurysm: impact of comorbidity and postoperative complications on outcome. *Ann Vasc Surg* 1995;9:535-41.
240. Seiwert AJ, Elmore JR, Youkey JR, et al. Samuels Award. Ruptured abdominal aortic aneurysm repair: the financial analysis. *Surg Gynecol Obstet* 1995;170:91-6.
241. Barry MC, Burke PE, Sheehan S, et al. An "all comers" policy for ruptured abdominal aortic aneurysms: how can results be improved? *Eur J Surg* 1998;164:263-70.
242. Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: the excessive mortality rate of conventional repair. *J Vasc Surg* 2001;34:41-6.
243. Hertzner NR, Avellone JC, Farrell CJ, et al. The risk of vascular surgery in a metropolitan community: with observations on surgeon experience and hospital size. *J Vasc Surg* 1984;1:13-21.
244. Johnston KW. Ruptured abdominal aortic aneurysm: six-year follow-up results of a multicenter prospective study. Canadian Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group. *J Vasc Surg* 1994;19:888-900.
245. Amundsen S, Skjaerven R, Trippstad A, et al. Abdominal aortic aneurysms – a study of factors influencing postoperative mortality. *Norwegian Aortic Aneurysm Trial. Eur J Vasc Surg* 1989;3:405-9.
246. Gloviczki P, Pairolero PC, Mucha P Jr, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: repair should not be denied. *J Vasc Surg* 1992;15:851-7; discussion 857-9.
247. Halpern VJ, Kline RG, D'Angelo AJ, et al. Factors that affect the survival rate of patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1997;26:939-45; discussion 945-8.
248. Steyerberg EW, Kievit J, de Mol Van Otterloo JC, et al. Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery: a clinical prediction rule based on literature and individual patient data. *Arch Intern Med* 1995;155:1998-2004.
249. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, et al. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from the UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial participants. *Br J Surg* 2000;87:742-9.
250. Kazmers A, Perkins AJ, Jacobs LA. Outcomes after abdominal aortic aneurysm repair in those > or =80 years of age: recent Veterans Affairs experience. *Ann Vasc Surg* 1998;12:106-12.
251. O'Hara RJ, Hertzner NR, Krajewski LP, et al. Ten-year experience with abdominal aortic aneurysm repair in octogenarians: early results and late outcome. *J Vasc Surg* 1995;21:830-7; discussion 837-8.
252. Harris KA, Ameli FM, Lally M, et al. Abdominal aortic aneurysm resection in patients more than 80 years old. *Surg Gynecol Obstet* 1986;162:536-8.
253. Collins TC, Johnson M, Daley J, et al. Preoperative risk factors for 30-day mortality after elective surgery for vascular disease in Department of Veterans Affairs hospitals: is race important? *J Vasc Surg* 2001;34:634-40.
254. Shackley P, Slack R, Booth A, et al. Is there a positive volume-outcome relationship in peripheral vascular surgery? Results of a systematic *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:326-35.



255. Amundsen S, Skjaerven R, Trippestad A, et al. Abdominal aortic aneurysms: is there an association between surgical volume, surgical experience, hospital type and operative mortality? Members of the Norwegian Abdominal Aortic Aneurysm Trial. *Acta Chir Scand* 1990;156:323-7; discussion 327-8.
256. Soisalon-Soininen S, Salo JA, Takkunen O, et al. Comparison of long-term survival after repair of ruptured and non-ruptured abdominal aortic aneurysm. *Vasa* 1995;24:42-8.
257. Cho JS, Gloviczki P, Martelli E, et al. Long-term survival and late complications after repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1998;27:813-9; discussion 819-20.
258. Feinglass J, Cowper D, Dunlop D, et al. Late survival risk factors for abdominal aortic aneurysm repair: experience from fourteen Department of Veterans Affairs hospitals. *Surgery* 1995;118:16-24.
259. Stonebridge PA, Callam MJ, Bradbury AW, et al. Comparison of long-term survival after successful repair of ruptured and nonruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1993;80:585-6.
260. Norman PE, Semmens JB, Lawrence-Brown MM. Long-term relative survival following surgery for abdominal aortic aneurysm: a review. *Cardiovasc Surg* 2001;9:219-24.
261. Evans SM, Adam DJ, Brittenden J, et al. Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland: long-term survival following repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in patients over 75 years of age. *Br J Surg* 1999;86:696.
262. Hallett JW Jr, Marshall DM, Petterson TM, et al. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg* 1997;25:277-84; discussion 285-6.
263. Crawford ES, Beckett WC, Greer MS. Juxtarenal infrarenal abdominal aortic aneurysm: special diagnostic and therapeutic considerations. *Ann Surg* 1986;203:661-70.
264. Ayari R, Paraskevas N, Rosset E, et al. Juxtarenal aneurysm: comparative study with infrarenal abdominal aortic aneurysm and proposition of a new classification. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:169-74.
265. Faggioli G, Stella A, Freyrie A, et al. Early and long-term results in the surgical treatment of juxtarenal and pararenal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;15:205-11.
266. Qvarfordt PG, Stoney RJ, Reilly LM, et al. Management of pararenal aneurysms of the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1986;3:84-93.
267. Nypaver TJ, Shepard AD, Reddy DJ, et al. Repair of pararenal abdominal aortic aneurysms: an analysis of operative management. *Arch Surg* 1993;128:803-11; discussion 811-3.
268. Jean-Claude JM, Reilly LM, Stoney RJ, et al. Pararenal aortic aneurysms: the future of open aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1999;29:902-12.
269. Anagnostopoulos PV, Shepard AD, Pipinos II, et al. Factors affecting outcome in proximal abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2001;15:511-9.
270. Cox GS, O'Hara RJ, Hertzner NR, et al. Thoracoabdominal aneurysm repair: a representative experience. *J Vasc Surg* 1992;15:780-7; discussion 787-8.



271. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993; 17: 357-68; discussion 368-70.
272. Coselli JS, LeMaire SA, Buket S, et al. Subsequent proximal aortic operations in 123 patients with previous infrarenal abdominal aortic aneurysm surgery. *J Vasc Surg* 1995;22:59-67.
273. Schwartz LB, Belkin M, Donaldson MC, et al. Improvement in results of repair of type IV thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1996;24:74-81.
274. Dunning PG, Duggill S, Brown AS, et al. Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland: total abdominal approach for repair of type IV thoracoabdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1999;86:696.
275. Martin GH, O'Hara RJ, Hertzner NR, et al. Surgical repair of aneurysms involving the suprarenal, visceral, and lower thoracic aortic segments: early results and late outcome. *J Vasc Surg* 2000;31:851-62.
276. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991;5:491-9.
277. Anderson PL, Arons RR, Moskowitz AJ, et al. A statewide experience with endovascular abdominal aortic aneurysm repair: rapid diffusion with excellent early results. *J Vasc Surg* 2004;39:10-9.
278. Jacobs TS, Won J, Gravereaux EC, et al. Mechanical failure of prosthetic human implants: a 10-year experience with aortic stent graft devices. *J Vasc Surg* 2003;37:16-26.
279. Zarins CK; AneuRx Clinical Investigators. The US AneuRx Clinical Trial: 6-year clinical update 2002. *J Vasc Surg* 2003;37:904-8.
280. Dillavou ED, Muluk SC, Rhee RY, et al. Does hostile neck anatomy preclude successful endovascular aortic aneurysm repair? *J Vasc Surg* 2003;38:657-63.
281. Arko FR, Filis KA, Seidel SA, et al. How many patients with infrarenal aneurysms are candidates for endovascular repair? The Northern California experience. *J Endovasc Ther* 2004;11:33-40.
282. Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, et al. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;34:1050-4.
283. Becker GJ, Kovacs M, Mathison MN, et al. Risk stratification and outcomes of transluminal endografting for abdominal aortic aneurysm: 7-year experience and long-term follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:1033-46.
284. Mathison M, Becker GJ, Katzen BT, et al. The influence of female gender on the outcome of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:1047-51.
285. Wolf YG, Arko FR, Hill BB, et al. Gender differences in endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the AneuRx stent graft. *J Vasc Surg* 2002;35:882-6.
286. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002;35:1029-35.
287. White RA, Donayre C, Walot I, et al. Abdominal aortic aneurysm rupture following endoluminal graft deployment: report of a predictable event. *J Endovasc Ther* 2000;7:257-62.

288. Abraham CZ, Chuter TA, Reilly LM, et al. Abdominal aortic aneurysm repair with the Zenith stent graft: short to midterm results. *J Vasc Surg* 2002;36:217-24; discussion 224-5.
289. Zarins CK, Wolf YG, Lee WA, et al. Will endovascular repair replace open surgery for abdominal aortic aneurysm repair? *Ann Surg* 2000;232:501-7.
290. Zarins CK, White RA, Moll FL, et al. The AneuRx stent graft: four-year results and worldwide experience 2000. *J Vasc Surg* 2001;33(2 suppl):S135-45. Erratum in: *J Vasc Surg* 2001;33:1318.
291. Sapirstein W, Chandeysson P, Wentz C. The Food and Drug Administration approval of endovascular grafts for abdominal aortic aneurysm: an 18-month retrospective. *J Vasc Surg* 2001;34:180-3.
292. Harris PL, Buth J. An update on the important findings from the EUROSTAR EVAR registry. *Vascular*. 2004;12:33-8.
293. Steinmetz E, Rubin BG, Sanchez LA, et al. Type II endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a conservative approach with selective intervention is safe and cost-effective. *J Vasc Surg* 2004;39:306-13.
294. Stelter W, Umscheid T, Ziegler P. Three-year experience with modular stent-graft devices for endovascular AAA treatment. *J Endovasc Surg* 1997;4:362-9.
295. Amesur NB, Zajko AB, Orons PD, et al. Endovascular treatment of iliac limb stenoses or occlusions in 31 patients treated with the Ancure endograft. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:421-8.
296. Baum RA, Shetty SK, Carpenter JP, et al. Limb kinking in supported and unsupported abdominal aortic stent-grafts. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:1165-71.
297. Fairman RM, Baum RA, Carpenter JP, et al. Limb interventions in patients undergoing treatment with an unsupported bifurcated aortic endograft system: a review of the Phase II EVT Trial. *J Vasc Surg* 2002;36:118-26.
298. Greenberg RK, Lawrence-Brown M, Bhandari G, et al. An update of the Zenith endovascular graft for abdominal aortic aneurysms: initial implantation and mid-term follow-up data. *J Vasc Surg* 2001;33(2 suppl):S157-64.
299. Conners MS 3rd, Sternbergh WC 3rd, Carter G, et al. Endograft migration one to four years after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the AneuRx device: a cautionary note. *J Vasc Surg* 2002;36:476-84.
300. Makaroun MS, Deaton DH. Is proximal aortic neck dilatation after endovascular aneurysm exclusion a cause for concern? *J Vasc Surg* 2001;33(2 suppl):S39-45.
301. Matsumura JS, Chaikof EL. Continued expansion of aortic necks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *EVT Investigators. EndoVascular Technologies, Inc. J Vasc Surg* 1998;28:422-30; discussion 430-1.
302. De Virgilio C, Bui H, Donayre C, et al. Endovascular vs open abdominal aortic aneurysm repair: a comparison of cardiac morbidity and mortality. *Arch Surg* 1999;134:947-50; discussion 950-1.
303. Aziz IN, Lee JT, Kopchok GE, et al. Cardiac risk stratification in patients undergoing endoluminal graft repair of abdominal aortic aneurysm: a single-institution experience with 365 patients. *J Vasc Surg* 2003;38:56-60.

304. Cuypers PW, Gardien M, Buth J, et al. Cardiac response and complications during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: a concurrent comparison with open surgery. *J Vasc Surg* 2001;33:353-60.
305. Buth J, Laheij RJ. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: report of a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000;31(1 pt 1):134-46.
306. Chuter TA, Reilly LM, Faruqi RM, et al. Endovascular aneurysm repair in high-risk patients. *J Vasc Surg* 2000;31(1 pt 1):122-33.
307. May J, White GH, Waugh R, et al. Improved survival after endoluminal repair with second-generation prostheses compared with open repair in the treatment of abdominal aortic aneurysms: a 5-year concurrent comparison using life table method. *J Vasc Surg* 2001;33 (2 suppl): S21-6.
308. Buth J, van Marrewijk CJ, Harris PL, et al. Outcome of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in patients with conditions considered unfit for an open procedure: a report on the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2002;35:211-21.
309. Blum U, Voshage G, Beyersdorf F, et al. Two-center German experience with aortic endografting. *J Endovasc Surg* 1997;4:137-46.
310. May J, White GH, Yu W, et al. Endovascular grafting for abdominal aortic aneurysms: changing incidence and indication for conversion to open operation. *Cardiovasc Surg* 1998;6:194-7.
311. Amesur NB, Zajko AB, Orons PD, et al. Embolotherapy of persistent endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm with the Ancure-endovascular technologies endograft system. *J Vasc Interv Radiol* 1999;10:1175-82.
312. Becquemin J, Bourriez A, D'Audiffret A, et al. Mid-term results of endovascular versus open repair for abdominal aortic aneurysm in patients anatomically suitable for endovascular repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19:656-61.
313. Zarins CK, White RA, Fogarty TJ. Aneurysm rupture after endovascular repair using the AneuRx stent graft. *J Vasc Surg* 2000;31:960-70.
314. Blum U, Hauer M, Pfammatter T, et al. Percutaneous endoprosthesis for treatment of aortic aneurysms. *World J Surg* 2001;25:347-52; discussion 353-4.
315. Fairman RM, Velazquez O, Baum R, et al. Endovascular repair of aortic aneurysms: critical events and adjunctive procedures. *J Vasc Surg* 2001;33:1226-32.
316. Holzenbein TJ, Kretschmer G, Thurnher S, et al. Midterm durability of abdominal aortic aneurysm endograft repair: a word of caution. *J Vasc Surg* 2001;33(2 suppl):S46-54.
317. Howell MH, Strickman N, Mortazavi A, et al. Preliminary results of endovascular abdominal aortic aneurysm exclusion with the AneuRx stent-graft. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1040-6.
318. Sicard GA, Rubin BG, Sanchez LA, et al. Endoluminal graft repair for abdominal aortic aneurysms in high-risk patients and octogenarians: is it better than open repair? *Ann Surg* 2001;234:427-35; discussion 435-7.
319. Dattilo JB, Brewster DC, Fan CM, et al. Clinical failures of endovascular abdominal aortic aneurysm repair: incidence, causes, and management. *J Vasc Surg* 2002;35:1137-44.

320. Sampram ES, Karafa MT, Mascha EJ, et al. Nature, frequency, and predictors of secondary procedures after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003;37:930-7.
321. Ouriel K, Greenberg RK, Clair DG, et al. Endovascular aneurysm repair: gender-specific results. *J Vasc Surg* 2003;38:93-8.
322. Shames ML, Sanchez LA, Rubin BG, et al. Delayed complications after endovascular AAA repair in women. *J Endovasc Ther* 2003;10:10-5.
323. Moore WS, Rutherford RB. Transfemoral endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: results of the North American EVT phase 1 trial. EVT Investigators. *J Vasc Surg* 1996;23:543-53.
324. Coppi G, Pacchioni R, Moratto R, et al. Experience with the Stentor endograft at four Italian centers. *J Endovasc Surg* 1998;5:206-15.
325. Becquemin JP, Lapie V, Favre JP, et al. Mid-term results of a second generation bifurcated endovascular graft for abdominal aortic aneurysm repair: the French Vanguard trial. *J Vasc Surg* 1999;30:209-18.
326. Zarins CK, White RA, Schwarten D, et al. AneuRx stent graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: multicenter prospective clinical trial. *J Vasc Surg* 1999;29:292-305; discussion 306-8.
327. Zarins CK, White RA, Hodgson KJ, et al. Endoleak as a predictor of outcome after endovascular aneurysm repair: AneuRx multicenter clinical trial. *J Vasc Surg* 2000;32:90-107.
328. Beebe HG, Cronenwett JL, Katzen BT, et al. Results of an aortic endograft trial: impact of device failure beyond 12 months. *J Vasc Surg* 2001;33(2 suppl):S55-63.
329. Faries PL, Brener BJ, Connelly TL, et al. A multicenter experience with the Talent endovascular graft for the treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002;35:1123-8.
330. Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS, et al. A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003;37:262-71.
331. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, et al. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000;32:739-49.
332. Vallabhaneni SR, Harris PL. Lessons learnt from the EUROSTAR registry on endovascular repair of abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Radiol* 2001;39:34-41.
333. Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL, et al. Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular aneurysm repair: does size matter? A report from EUROSTAR. *J Vasc Surg* 2004;39:288-97.
334. Rimbau V, Laheij RJ, Garcia-Madrid C, et al. The association between co-morbidity and mortality after abdominal aortic aneurysm endografting in patients ineligible for elective open surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:265-70.
335. Walker SR, Macierewicz J, MacSweeney ST, et al. Mortality rates following endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Surg* 1999;6:233-8.
336. Birch SE, Stary DR, Scott AR. Cost of endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *Aust N Z J Surg* 2000;70:660-6.

337. Clair DG, Gray B, O'hara RJ, et al. An evaluation of the costs to health care institutions of endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000;32:148-52.
338. Bosch JL, Lester JS, McMahon PM, et al. Hospital costs for elective endovascular and surgical repairs of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *Radiology* 2001;220:492-7.
339. Sternbergh WC 3rd, Money SR. Hospital cost of endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms: a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000;31:237-44.
340. Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, et al. Durability of benefits of endovascular versus conventional abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;35:222-8.
341. Bertges DJ, Zwolak RM, Deaton DH, et al. Current hospital costs and medicare reimbursement for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003;37:272-9.
342. Arko FR, Hill BB, Reeves TR, et al. Early and late functional outcome assessments following endovascular and open aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2003;10:2-9.
343. Schermerhorn ML, Finlayson SR, Fillinger MF, et al. Life expectancy after endovascular versus open abdominal aortic aneurysm repair: results of a decision analysis model on the basis of data from EUROSTAR. *J Vasc Surg* 2002;36:1112-20.
344. Cuypers P, Buth J, Harris PL, et al. 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.
345. Ohki T, Veith FJ, Shaw P, et al. Increasing incidence of midterm and long-term complications after endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms: a note of caution based on a 9-year experience. *Ann Surg* 2001;234:323-34; discussion 334-5.
346. Ouriel K, Clair DG, Greenberg RK, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: device-specific outcome. *J Vasc Surg* 2003;37:991-8.
347. Cuypers PW, Laheij RJ, Buth J. Which factors increase the risk of conversion to open surgery following endovascular abdominal aortic aneurysm repair? The EUROSTAR collaborators. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:183-9.
348. Laheij RJ, Buth J, Harris PL, et al. Need for secondary interventions after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: intermediate-term follow-up results of a European collaborative registry (EUROSTAR). *Br J Surg* 2000;87:1666-73.
349. Conner MS 3rd, Sternbergh WC 3rd, Carter G, et al. Secondary procedures after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;36:992-6.
350. Ayerdi J, McLafferty RB, Markwell SJ, et al. Indications and outcomes of AneuRx Phase III trial versus use of commercial AneuRx stent graft. *J Vasc Surg* 2003;37:739-43.
351. Sternbergh WC, Nordness RJ, York JW, et al. Endo-exuberance to endo-reality: trends in the management of 431 AAA repairs between 1996 and 2002. *J Endovasc Ther* 2003;10:418-23.

352. Zarins CK, Bloch DA, Crabtree T, et al. Aneurysm enlargement following endovascular aneurysm repair: AneuRx clinical trial. *J Vasc Surg* 2004;39:109-17.
353. Laheij RJ, van Marrewijk CJ; EUROSTAR Group. The evolving technique of endovascular stenting of abdominal aortic aneurysm; time for reappraisal. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:436-42.
354. Ouriel K, Srivastava SD, Sarac TP, et al. Disparate outcome after endovascular treatment of small versus large abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003;37:1206-12.
355. Scheinert D, Schroder M, Steinkamp H, et al. Treatment of iliac artery aneurysms by percutaneous implantation of stent grafts. *Circulation* 2000;102(19 suppl 3):III253-8.
356. Hausegger KA, Mendel H, Tiessenhausen K, et al. Endoluminal treatment of infrarenal aortic aneurysms: clinical experience with the Talent stent-graft system. *J Vasc Interv Radiol* 1999;10:267-74.
357. Howell MH, Zaqqa M, Villareal RP, et al. Endovascular exclusion of abdominal aortic aneurysms: initial experience with stent-grafts in cardiology practice. *Tex Heart Inst J* 2000;27:136-45.
358. Criado FJ, Wilson EP, Fairman RM, et al. Update on the Talent aortic stent-graft: a preliminary report from United States phase I and II trials. *J Vasc Surg* 2001;33(2 suppl):S146-9.
359. Valentine RJ, Decaprio JD, Castillo JM, et al. Watchful waiting in cases of small abdominal aortic aneurysms: appropriate for all patients? *J Vasc Surg* 2000;32:441-8; discussion 448-50.
360. Zarins CK, Shaver DM, Arko FR, et al. Introduction of endovascular aneurysm repair into community practice: initial results with a new Food and Drug Administration-approved device. *J Vasc Surg* 2002;36:226-32; discussion 232-3.
361. Trastek VF, Pairolero PC, Joyce JW, et al. Splenic artery aneurysms. *Surgery* 1982;91:694-9.
362. Cohen JR, Shamash FS. Ruptured renal artery aneurysms during pregnancy. *J Vasc Surg* 1987;6:51-9.
363. Ohta M, Hashizume M, Tanoue K, et al. Splenic hyperkinetic state and splenic artery aneurysm in portal hypertension. *Hepatogastroenterology* 1992;39:529-32.
364. Kobori L, van der Kolk MJ, de Jong KP, et al. Splenic artery aneurysms in liver transplant patients. *Liver Transplant Group. J Hepatol* 1997;27:890-3.
365. Lee PC, Rhee RY, Gordon RY, et al. Management of splenic artery aneurysms: the significance of portal and essential hypertension. *J Am Coll Surg* 1999;189:483-90.
366. Carmeci C, McClenathan J. Visceral artery aneurysms as seen in a community hospital. *Surg Gynecol Obstet* 2000;179:486-9.
367. Carr SC, Mahvi DM, Hoch JR, et al. Visceral artery aneurysm rupture. *J Vasc Surg* 2001;33:806-11.
368. Stone WM, Abbas M, Cherry KJ, et al. Superior mesenteric artery aneurysms: is presence an indication for intervention? *J Vasc Surg* 2002;36:234-7; discussion 237.
369. Tham G, Ekelund L, Herrlin K, et al. Renal artery aneurysms: natural history and prognosis. *Ann Surg* 1983;197:348-52.

370. Henriksson C, Bjorkerud S, Nilson AE, et al. Natural history of renal artery aneurysm elucidated by repeated angiography and pathoanatomical studies. *Eur Urol* 1985;11:244-8.
371. Hallett JW Jr. Splenic artery aneurysms. *Semin Vasc Surg* 1995; 8: 321-6.
372. Kasirajan K, Greenberg RK, Clair D, et al. Endovascular management of visceral artery aneurysm. *J Endovasc Ther* 2001;8:150-5.
373. Angelakis EJ, Bair WE, Barone JE, et al. Splenic artery aneurysm rupture during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1993;48:145-8.
374. Salam TA, Lumsden AB, Martin LG, et al. Nonoperative management of visceral aneurysms and pseudoaneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1992;164:215-9.
375. Carr SC, Pearce WH, Vogelzang RL, et al. Current management of visceral artery aneurysms. *Surgery* 1996;120:627-33; discussion 633-4.
376. Sandgren T, Sonesson B, Ahlgren R, et al. The diameter of the common femoral artery in healthy human: influence of sex, age, and body size. *J Vasc Surg* 1999;29:503-10.
377. Graham LM, Zelenock GB, Whitehouse WM Jr, et al. Clinical significance of arteriosclerotic femoral artery aneurysms. *Arch Surg* 1980; 115: 502-7.
378. Whitehouse WM Jr, Wakefield TW, Graham LM, et al. Limb-threatening potential of arteriosclerotic popliteal artery aneurysms. *Surgery* 1983; 93:694-9.
379. MacSweeney ST, Skidmore C, Turner RJ, et al. Unravelling the familial tendency to aneurysmal disease: popliteal aneurysm, hypertension and fibrillin genotype. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12:162-6.
380. Lawrence PF, Lorenzo-Rivero S, Lyon JL. The incidence of iliac, femoral, and popliteal artery aneurysms in hospitalized patients. *J Vasc Surg* 1995;22:409-15; discussion 415-6.
381. van Keulen CJ, van de Akker E, Pals G, et al. The role of type III collagen in the development of familial abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;18:65-70.
382. Lanne T, Hansen F, Mangell P, et al. Differences in mechanical properties of the common carotid artery and abdominal aorta in healthy males. *J Vasc Surg* 1994;20:218-25.
383. Makita S, Ohira A, Tachieda R, et al. Dilation and reduced distensibility of carotid artery in patients with abdominal aortic aneurysms. *Am Heart J* 2000;140:297-302.
384. Tilson MD, Dang C. Generalized arteriomegaly: a possible predisposition to the formation of abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1981;116:1030-2.
385. Ward AS. Aortic aneurysmal disease: a generalized dilating diathesis. *Arch Surg* 1992;127:990-1.
386. Callum KG, Lea Thomas M, Browse NL. A definition of arteriomegaly and the size of arteries supplying the lower limbs. *Br J Surg* 1983; 70: 524-9.
387. Duffy ST, Colgan MP, Sultan S, et al. Popliteal aneurysms: a 10-year experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;16:218-22.
388. Taurino M, Calisti A, Grossi R, et al. Outcome after early treatment of popliteal artery aneurysms. *Int Angiol* 1998;17:28-33.



389. Baxter BT, McGee GS, Flinn WR, et al. Distal embolization as a presenting symptom of aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 160:197-201.
390. Gifford RW Jr, Hines EA Jr, Janes JM. An analysis and follow-up study of one hundred popliteal aneurysms. *Surgery* 1953;33:284-93. 9
391. Dawson I, Sie RB, van Bockel JH. Atherosclerotic popliteal aneurysm. *Br J Surg* 1997;84:293-9.
392. Dawson I, van Bockel JH, Brand R, et al. Popliteal artery aneurysms. Long-term follow-up of aneurysmal disease and results of surgical treatment. *J Vasc Surg* 1991;13:398-407.
393. Dawson I, Sie R, van Baalen JM, et al. Asymptomatic popliteal aneurysm: elective operation versus conservative follow-up. *Br J Surg* 1994; 81: 1504-7.
394. Lowell RC, Gliviczki P, Hallett JW Jr, et al. Popliteal artery aneurysms: the risk of nonoperative management. *Ann Vasc Surg* 1994;8:14-23.
395. Schroder A, Gohlke J, Gross-Fengels W, et al. [Popliteal aneurysms—surgical management versus conservative procedure] *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 1996;113:857-63.
396. Roggo A, Brunner U, Ottinger LW, et al. The continuing challenge of aneurysms of the popliteal artery. *Surg Gynecol Obstet* 1993;177: 565-72.
397. Szilagyi DE, Schwartz RL, Reddy DJ. Popliteal arterial aneurysms: their natural history and management. *Arch Surg* 1981;116:724-8.
398. Poirier NC, Verdant A, Page A. [Popliteal aneurysm: surgical treatment is mandatory before complications occur] *Ann Chir* 1996;50: 613-8.
399. Stiegler H, Mendler G, Baumann G. Prospective study of 36 patients with 46 popliteal artery aneurysms with non-surgical treatment. *Vasa* 2002;31:43-6.
400. Jivegard L, Holm J, Bergqvist D, et al. Acute lower limb ischemia: failure of anticoagulant treatment to improve one month results of arterial thromboembolectomy: a prospective randomized multi-center study. *Surgery* 1991;109:610-6.
401. Jarrett F, Makaroun MS, Rhee RY, et al. Superficial femoral artery aneurysms: an unusual entity? *J Vasc Surg* 2002;36:571-4.
402. Cutler BS, Darling RC. Surgical management of arteriosclerotic femoral aneurysms. *Surgery* 1973;74:764-73.
403. Roseman JM, Wyche D. True aneurysm of the profunda femoris artery. Literature review, differential diagnosis, management. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1987;28:701-5.
404. Levi N, Schroeder TV. Blood transfusion requirement in surgery for femoral artery aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997;38: 661-3.
405. Levi N, Schroeder TV. Arteriosclerotic femoral artery aneurysms: a short review. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997;38:335-8.
406. Defraigne JO, Limet R. [An unusual presentation of an aortic abdominal aneurysm, source of diagnostic errors: chronic rupture] *Rev Med Liege* 1997;52:535-40.
407. Farina C, Cavallaro A, Schultz RD, et al. Popliteal aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1989;169:7-13.



408. Anton GE, Hertzner NR, Beven EG, et al. Surgical management of popliteal aneurysms. Trends in presentation, treatment, and results from 1952 to 1984. *J Vasc Surg* 1986;3:125-34.
409. Cole CW, Thijssen AM, Barber GG, et al. Popliteal aneurysms: an index of generalized vascular disease. *Can J Surg* 1989;32:65-8.
410. Inahara T, Toledo AC. Complications and treatment of popliteal aneurysms. *Surgery* 1978;84:775-83.
411. Lilly MP, Flinn WR, McCarthy WJ, III, et al. The effect of distal arterial anatomy on the success of popliteal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1988;7:653-60.
412. Reilly MK, Abbott WM, Darling RC. Aggressive surgical management of popliteal artery aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1983;145:498-502.
413. Schellack J, Smith RB 3rd, Perdue GD. Nonoperative management of selected popliteal aneurysms. *Arch Surg* 1987;122:372-5.
414. Towne JB, Thompson JE, Patman DD, et al. Progression of popliteal aneurysmal disease following popliteal aneurysm resection with graft: a twenty year experience. *Surgery* 1976; 80:426-32.
415. Graham L. Femoral and popliteal aneurysms. In: Rotherford RB, ed. *Vascular Surgery*. 5th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders;2000:1345-56.
416. Adiseshiah M, Bailey DA. Aneurysms of the femoral artery. *Br J Surg* 1977;64:174-6.
417. Baird RJ, Gurry JF, Kellam J, et al. Arteriosclerotic femoral artery aneurysms. *Can Med Assoc J* 1977;117:1306-7.
418. Sapienza P, Mingoli A, Feldhaus RJ, et al. Femoral artery aneurysms: long-term follow-up and results of surgical treatment. *Cardiovasc Surg* 1996;4:181-84.
419. Feld R, Patton GM, Carabasi RA, et al. Treatment of iatrogenic femoral artery injuries with ultrasound-guided compression. *J Vasc Surg* 1992;16:832-40.
420. Fellmeth BD, Roberts AC, Bookstein JJ, et al. Postangiographic femoral artery injuries: nonsurgical repair with US-guided compression. *Radiology* 1991;178:671-5.
421. Johns JP, Pupa LE Jr, Bailey SR. Spontaneous thrombosis of iatrogenic femoral artery pseudoaneurysms: documentation with color Doppler and two-dimensional ultrasonography. *J Vasc Surg* 1991;14:24-9.
422. Kazmers A, Meeker C, Nofz K, et al. Nonoperative therapy for postcatheterization femoral artery pseudoaneurysms. *Am Surg* 1997;63:199-204.
423. Kresowik TF, Khoury MD, Miller BV, et al. A prospective study of the incidence and natural history of femoral vascular complications after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Vasc Surg* 1991;13:328-33; discussion 333-5.
424. Samuels D, Orron DE, Kessler A, et al. Femoral artery pseudoaneurysm: Doppler sonographic features predictive for spontaneous thrombosis. *J Clin Ultrasound* 1997;25:497-500.
425. Schaub F, Theiss W, Busch R, et al. Management of 219 consecutive cases of postcatheterization pseudoaneurysm. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 670-5.
426. Toursarkissian B, Allen BT, Petrincec D, et al. Spontaneous closure of selected iatrogenic pseudoaneurysms and arteriovenous fistulae. *J Vasc Surg* 1997;25:803-8; discussion 808-9.

427. Weatherford DA, Taylor SM, Langan EM, et al. Ultrasound-guided compression for the treatment of iatrogenic femoral pseudoaneurysms. *South Med J* 1997;90:223-6.
428. Chatterjee T, Do DD, Mahler F, et al. A prospective, randomized evaluation of nonsurgical closure of femoral pseudoaneurysms by compression device with or without ultrasound guidance. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999;47:304-9.
429. Coghlan JG, Cowell R, Jepson N, et al. Simplified method for compression of femoral false aneurysms. *Eur Heart J* 1995;16:1589-92.
430. Cox GS, Young JR, Gray BR, et al. Ultrasound-guided compression repair of postcatheterization pseudoaneurysms: results of treatment in one hundred cases. *J Vasc Surg* 1994;19:683-6.
431. Dean SM, Olin JW, Piedmonte M, et al. Ultrasound-guided compression closure of postcatheterization pseudoaneurysms during concurrent anticoagulation: a review of seventy-seven patients. *J Vasc Surg* 1996;23:28-34, discussion 34-5.
432. Hajarizadeh H, LaRosa CR, Cardullo P, et al. Ultrasound-guided compression of iatrogenic femoral pseudoaneurysm failure, recurrence, and long-term results. *J Vasc Surg* 1995;22:425-30; discussion 430-3.
433. Hertz SM, Brener BJ. Ultrasound-guided pseudoaneurysm compression: efficacy after coronary stenting and angioplasty. *J Vasc Surg* 1997;26:913-6; discussion 916-8.
434. Kumins NH, Landau DS, Montalvo J, et al. Expanded indications for the treatment of postcatheterization femoral pseudoaneurysms with ultrasound-guided compression. *Surg Gynecol Obstet* 1998;176:131-6.
435. Langella RL, Schneider JR, Golan JF. Color duplex-guided compression therapy for postcatheterization pseudoaneurysms in a community hospital. *Ann Vasc Surg* 1996;10:27-35.
436. Paulson EK, Kliewer MA, Hertzberg BS, et al. Ultrasonographically guided manual compression of femoral artery injuries. *J Ultrasound Med* 1995;14:653-9.
437. Perkins JM, Gordon AC, Magee TR, et al. Duplex-guided compression of femoral artery false aneurysms reduces the need for surgery. *Ann R Coll Surg Engl* 1996;78:473-5.
438. Sorrell KA, Feinberg RL, Wheeler JR, et al. Color-flow duplex directed manual occlusion of femoral false aneurysms. *J Vasc Surg* 1993;17:571-7.
439. Steinkamp HJ, Werk M, Felix R. Treatment of postinterventional pseudoaneurysms by ultrasound-guided compression. *Invest Radiol* 2000;35:186-92.
440. Edgerton JR, Moore DO, Nichols D, et al. Obliteration of femoral artery pseudoaneurysm by thrombin injection. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: S1413-5.
441. Olsen DM, Rodriguez JA, Vranic M, et al. A prospective study of ultrasound scan-guided thrombin injection of femoral pseudoaneurysm: a trend toward minimal medication. *J Vasc Surg* 2002;36:779-82.
442. La Perna L, Olin JW, Goines D, et al. Ultrasound-guided thrombin injection for the treatment of postcatheterization pseudoaneurysms. *Circulation* 2000;102:2391-5.

443. Mohler ER III, Mitchell ME, Carpenter JP, et al. Therapeutic thrombin injection of pseudoaneurysms: a multicenter experience. *Vasc Med* 2001;6:241-4.
444. Friedman SG, Pellerito JS, Scher L, et al. Ultrasound-guided thrombin injection is the treatment of choice for femoral pseudoaneurysms. *Arch Surg* 2002;137:462-4.
445. Lonn L, Olmarker A, Geterud K, et al. Treatment of femoral pseudoaneurysms. Percutaneous US-guided thrombin injection versus US-guided compression. *Acta Radiol* 2002;43:396-400.
446. Hughes MJ, McCall JM, Nott DM, et al. Treatment of iatrogenic femoral artery pseudoaneurysms using ultrasound-guided injection of thrombin. *Clin Radiol* 2000;55:749-51.
447. Kang SS, Labropoulos N, Mansour MA, et al. Expanded indications for ultrasound-guided thrombin injection of pseudoaneurysms. *J Vasc Surg* 2000;31:289-98.
448. Liau CS, Ho FM, Chen MF, et al. Treatment of iatrogenic femoral artery pseudoaneurysm with percutaneous thrombin injection. *J Vasc Surg* 1997;26:18-23.
449. Reeder SB, Widlus DM, Lazinger M. Low-dose thrombin injection to treat iatrogenic femoral artery pseudoaneurysms. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:595-8.
450. Sackett WR, Taylor SM, Coffey CB, et al. Ultrasound-guided thrombin injection of iatrogenic femoral pseudoaneurysms: a prospective analysis. *Am Surg* 2000;66:937-40; discussion 940-2.
451. Taylor BS, Rhee RY, Muluk S, et al. Thrombin injection versus compression of femoral artery pseudoaneurysms. *J Vasc Surg* 1999;30:1052-9.

Клинические рекомендации по ведению взрослых  
пациентов с аневризмами брюшной аорты и  
артерий нижних конечностей  
*(Российский согласительный документ)*

---

НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН  
ИД № 03847 от 25.01.2001  
119049, Москва, Ленинский проспект, 8  
Тел. 8 (499) 236-92-87

Заказ № 250. Тираж 500 экз.  
Формат 60×90/16. Печать офсетная.  
Усл. печ. л. 8,75. Уч.-изд. л. 6,43.  
Отпечатано в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН

