

О.А. Власенко



ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О.Шалімова» НАМН України, Київ

Надійшла: 03.11.2018
Прийнята: 18.12.2018

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2018.4.12-23>

УДК 616.136.3

ОЦІНКА РИЗИКУ РОЗВИТКУ ЕНДОПРОТИКАНЬ КРОВІ В АНЕВРИЗМАТИЧНИЙ МІШОК ПІСЛЯ ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ ІНФРАРЕНАЛЬНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ

Vlasenko O.A.   Risk assessment of the development of the endoleak after evar. State-owned enterprise "National Institute of Surgery and Transplantology named after O. Shalimov" of NAMS of Ukraine, Kyiv

ABSTRACT. Background. Treatment of aortic aneurysms is one of the most difficult problems in angiology. The ending of the development of the disease is the rupture of the aneurysm with high mortality. EVAR is a minimally invasive method of treating aneurysms. However, even today its high immediate effectiveness is leveled by an increased need for repeated interventions in the long-term period. The main cause of repeated interventions is endoleaks of blood in the aneurysmal sac (AS), which causes its increase and the risk of rupture. **Objective.** Develop methods for predicting the risk of EF after endoprosthetics of the infrarenal aorta by analyzing the results of the study of the morphology of the anterior wall of the common femoral artery (CFA). In the course of the study, an original method for the in vivo diagnosis and prognosis of the pathological process in the aortic wall with its aneurysmal lesion was developed and used, including the taking of material during endoprosthesis. The method differs in that in order to determine pathomorphology, in order to establish the etiology of the development of an aortic aneurysm, a histological study is carried out not directly on the aortic wall, but on the CFA wall, as a large elastic artery. Morphological investigations of CFA were performed in 38 patients. The average age of patients was 66.1 ± 2.1 , among them 2 women and 36 men. **Results.** The results showed that in 22 cases (57.8%) there were direct signs of atherosclerosis, in 14 cases (36.8%) - manifestations of dystrophic changes, in 2 cases (5.26%) inflammatory reactions prevailed in the pattern of pathology. Statistical analysis showed that there is a stable and reliable relationship between the nature of the morphological changes in the wall of the CFA and the dynamics of the AS size after EVAR. Atherosclerotic changes are characterized by a decrease in AS in 77.7%, while with dystrophic changes, a decrease in AM is observed only in 28.7%, and in 64.2% there are no changes in the size of the bag, or the bag has increased. **Conclusion.** Morphological studies of the CFA wall in patients make it possible to judge that with the prevailing atherosclerotic changes in the vessel walls by 16.5 times - OR-16.5 (2.79-97.68) increases the probability of AS decrease after endoprosthesis replacement. In case of dystrophic changes, the prognostic assessment is unfavorable - the probability of decreasing AS decreases by 94% - OR = 0.06 (0.01-0.36).


Key words. infrarenal aortic aneurysm, EVAR, endoleaks.

Citation:

Vlasenko OA. [Risk assessment of the development of the endoleak after evar]. Morphologia. 2018;12(4):12-23. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2018.4.12-23>

 Vlasenko O.A. 0000-0001-8899-9223

 doktorvlasenko@gmail.com

© SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», «Morphologia»

Вступ

Лікування аневризму інфрааренального відділу (АІВА) є однією із складних і не до кінця вирішених проблем в ангіології. Закономірним фіналом розвитку захворювання є розрив аневризми - гострий стан, пов'язаний з високою смертністю. [1, 2].

Частка АІВА складає близько 95% від всіх аневризму черевного відділу аорти [3] і зустріча-

ється від 2 до 6% в популяції європейського населення старше 60 років, що і визначає соціальну значимість і актуальність проблеми лікування цього стану [4, 5]. Розриви АІВА складають 1,7% всіх смертей у чоловіків у віці 65-74 років [6], більшість з яких на сучасному етапі розвитку діагностики і судинної хірургії можна запобігти.

Незважаючи на розвиток техніки хірургічних втручань, смертність при операціях на тлі

розриву АІВА з використанням відкритої методики становить 50-80% [7-10]. Пацієнти похилого віку, що мають важкі супутні захворювання, які перенесли раніше оперативні втручання, мають підвищений ризик періопераційних ускладнень та ранньої післяопераційної смертності.

Незадовільні результати відкритої аневризектомії (BAE) у пацієнтів з високим хірургічним і анестезіологічним ризиком спонукають до розвитку менш травматичних методик, в першу чергу ендovasкулярних [11-14]. Ендovasкулярне ендopротезування аневризми інфpаренального відділу аорти (EEIBA) є однією з високотехнологічних, малотравматичних і найсучасніших методик. Постійне поліпшення хірургічної техніки і створення більш досконалих ендopротезів дозволили значно знизити періопераційну летальність, травматичність і період реабілітації хворих [15-17]. Частка ендovasкулярного ендopротезування інфpаренального відділу аорти в розвинутих європейських країнах та на Американському континенті становить близько 70% від усіх хірургічних методів лікування АІВА [18, 19].

Однак і сьогодні, згідно з сучасними результатами рандомізованих клінічних досліджень, висока безпосередня ефективність EEIBA частково нівелюється підвищеною необхідністю в повторних втручаннях і частотою ускладнень у віддаленому періоді спостереження [20-23].

Найбільш важливим при виконанні ендopротезування інфpаренального відділу аорти та при спостереженні за пацієнтами після операції є діагностика ранніх та пізніх ендopротікань (ЕП). При їх наявності, в залежності від типу визначається тактика і терміни повторних втручань, вибирається стратегія спостереження за хворим, частота та вид контрольних досліджень.

Мета: розробити методи прогнозування ризику появи ендopротікань крові в аневризматичний мішок після проведення ендovasкулярного ендopротезування інфpаренального відділу аорти, шляхом аналізу результатів дослідження морфології передньої стінки загальної стегнової артерії.

Матеріали та методи

В основу роботи покладено аналіз результатів лікування 110 хворих, яким з листопада 2005 по листопад 2015 року було виконано EEIBA в ДУ «НІХТ ім. О.О. Шалімова» НАМНУ.

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

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

Для морфологічного дослідження отримані препарати оброблялися за загальноприйнятою методикою, забарвлювалися гематоксиліном-еозином, вивчалися на оптичному мікроскопі при збільшенні ок. 10, об. 20.

Всього було виконано морфологічне дослідження стінок ЗСА у 38 пацієнтів з аневризмою ІВА. Середній вік хворих склав $66,1 \pm 2,1$ серед них 2 жінки і 36 чоловіків. На момент операції середній розмір АМ не мав статистично значущих відмінностей ($p = 0,448$) і становив: у групі з переважно атеросклеротичними змінами $55,4 \pm 1,5$ мм, з переважно дистрофічними змінами - $53,4 \pm 1,9$ мм, в групі з головним чином запальними змінами $59,0 \pm 2,0$ мм.

Матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. Після загальноприйнятої гістологічної обробки з парафінових блоків робили зрізи товщиною 4-5 мкм і фарбували їх гематоксиліном та еозином, колагенові волокна фарбували за методом Ван Гізон, еластичні волокна - за методом Вейгерта, ставили Шик-реакцію.

Опис гістологічних препаратів проводився за розробленою нами схемою: відзначалися зміни в інтимі, внутрішній еластичній мембрані (ВЕМ), середній оболонці, адвентиції артеріальної стінки. Загалом оцінювали ступінь збереження нормальних структур стінки ЗСА. В інтимі відзначали товщину, наявність ендотелію, особливості міжклітинної матриксу, наявність розшарувань. Описували вигляд внутрішньої еластичної мембрани, збереження її структури та орієнтацію еластичних мембран. У середній оболонці також відзначали зміну товщини, характер дистрофічних змін гладком'язових клітин і еластичних мембран, наявність кіст, гемокапілярів, судин щілеподібного типу. У адвентиції відзначали ступінь її склерозування, наявність судинної реакції, вираженість запальної інфільтрації.

Проводили фотодокументування досліджуваних матеріалів. Порівняння структури стінки ЗСА в різних біоптатах проводили щодо показника зміни розміру АМ в післяопераційному періоді і наявності або відсутності ЕП.

Результати та їх обговорення

В результаті попереднього патогістологічного аналізу біоптатів було виділено три основні типи патологічних змін: атеросклеротичне ураження стінки судини, дистрофічні зміни без наявності прямих ознак атеросклерозу, запальна інфільтрація стінки судини (табл. 1).

Розподіл хворих за характером змін в стінці ЗСА

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

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

До групи атеросклерозу були віднесені випадки, при яких в біоптатах визначалися прямі морфологічні ознаки атеросклерозу з наявністю різних видів атеросклеротичних бляшок. Таких випадків було 22.

У групі, яку розглядали як переважно дистрофічні пошкодження стінки, прямі морфологічні ознаки атеросклерозу були відсутні. У даній групі в біоптатах знаходили склероз незначної інтенсивності, а також ділянки дисплазії гладком'язових клітин (ГМК), ділянки фібро-м'язової дисплазії, розшарування, кісти. У цю групу було віднесено 14 випадків.

У 2 випадках в картині патологічних змін домінували ознаки гострої і підгострої запальної реакції, що свідчило про наявність аортоартеріїту.

Доцільність такого поділу була підтверджена в ході подальшого дослідження та при оцінці динаміки розміру АМ у віддаленому періоді спостереження.

В роботі проводилась певна інтерполяція морфологічних результатів, отриманих при дослідженні стінки ЗСА на всю стінку аорти і аневризми. Таку інтерполяцію ми вважаємо обґрунтованою, тому що багато досліджень вказують на системний характер уражень великих артеріальних судин [23, 25, 25].

Слід зазначити, що поділ на атеросклеротичні та дистрофічні зміни є досить умовним і необхідним для аналізу отриманого при біопсії матеріалу. Відсутність прямих ознак атеросклерозу в біоптаті не виключає його наявності в сусідніх, не досліджуваних морфологічно ділянках. Крім того, перераховані вище виражені дистрофічні зміни в стінці аорти можуть спостерігатися в поєднанні з атеросклерозом.

При проведенні первинних патогістологічних досліджень очікувалося, що в біоптатах будуть присутні всі шари стінки ЗСА без значних пошкоджень структури, оскільки макроскопічно стінка артерії в ділянці взяття біоптату мала інтактний вид. Однак, вже перші результати показали, що в стінці ЗСА в більшості випадків спостерігаються значні дегенеративні зміни, що охоплюють всі шари стінки судини (інтиму, ВЕМ, середню оболонку - медію, адвентіцію і

навколишню клітковину.

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

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

У другому варіанті інтима стоншена, нерівномірно склерозована (помірна інтимальна фіброплазія), відшаровується від внутрішньої еластичної мембрани, спостерігається набряк міжклітинного матриксу, ГМК дезорганізовані, ендотелій диференціюється у вигляді окремих сплосчених клітин (рис. 1).

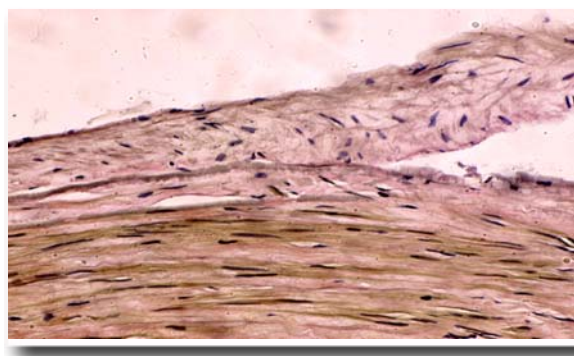


Рис. 1. Стінка ЗСА. Помірна фіброплазія інтими, окремі ГМК, незначний набряк і склероз сполучної тканини. Осередки розшарування і відшарування. Забарвлення за Ван Гізоном. ×200.

У наступному варіанті (рис. 2) інтима нерівномірно, вогнищево потовщена, з ділянками набряку, фіброзу та міксоматозу. В окремих випадках колагенові волокна формують осередки, в отворах яких розташовані ГМК з дрібними ядрами і вираженими дистрофічними змінами. В деяких випадках інтима взагалі не диференціюється

ся, оскільки зливається зі склерозованою середньою оболонкою. В кожному окремому випадку можна спостерігати різний ступінь вираженості

цих змін і різну їх комбінацію. Такі основні ознаки порушення структури інтими.

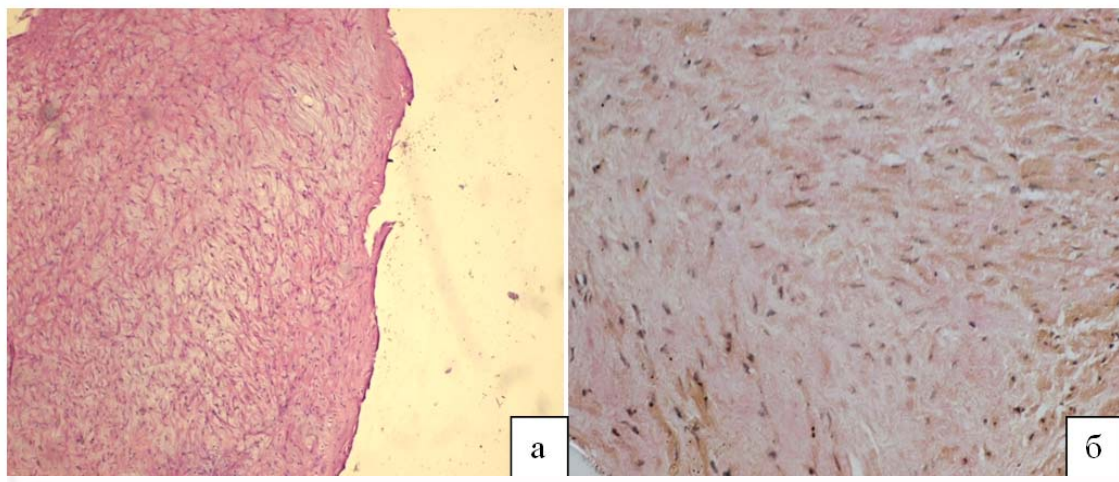


Рис. 2. Стінка ЗСА. а - гіперплазія інтими, проліферація ГМК, вогнищевий міксоматоз. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 100$. б - набряк, помірна фіброплазія, склероз інтими, дистрофія ГМК. Забарвлення за Ван Гізоном. $\times 200$.

Внутрішня еластична мембрана в частині випадків була збережена, мала відносно чітку структуру (рис. 3). У частині випадків спостерігалася її повна або часткова фрагментація, набряк, нерівномірна товщина, розщеплення волокон, ділянки відшарування інтими або повна її відсутність.

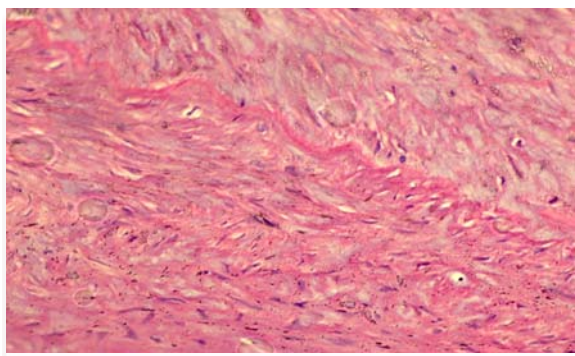


Рис. 3. Стінка ЗСА. Виражена ВЕМ (вказано стрілкою). Склероз інтими і медії. Забарвлення за Ван Гізоном. $\times 200$.

Найбільш виражені патологічні зміни спостерігалися в середній оболонці. До числа найбільш поширених відносилися склероз і витончення середньої оболонки, дистрофічні зміни ГМК з набряком і лізисом клітин і утворенням кіст, склероз, дезорганізація та дезорієнтація ГМК і еластичних мембран. Формувалися різні за структурою ділянки склерозу (дифузний, лінійчатий, січастий, з утворенням завихрень і вузлуватостей). У стінці судини на різному рівні можна було спостерігати осередкову проліфера-

цію дрібних капілярів, розташованих окремо, ланцюжками або у вигляді грон; ділянки розшарування різних розмірів, осередки фрагментації і лізису еластичних мембран з утворенням кіст. В результаті дистрофії ГМК і дифузного склерозу стінка артерії місцями за щільністю і будовою нагадувала структуру хряща (рис. 4, 5, 6). Частина цих ознак була типовою для фібром'язової дисплазії, частина - характерна для розшарувань і патологічних деформацій.

Атеросклеротичні ураження мали значну частоту і спостерігалися більш ніж у половині досліджених біоптатів. Серед них були присутні ліпідні, атероматозні, фіброзні бляшки, осередки мукоїдні дегенерації і кальцинозу, іноді з перифокальною незначною лімфогістіоцитарною інфільтрацією (рис. 6). В окремих випадках спостерігалися тромботичні нашарування.

У адвентиції і в навколишній клітковині патологічні зміни були досить одноманітними. Переважав виражений склероз у сукупності з численними склерозованими капілярами, розширення і повнокрів'я вен, розширення лімфатичних колекторів і лімфостази. У більшості випадків в адвентиції спостерігалася дифузна і дифузно-вогнищева перикапілярна лимфоїдна інфільтрація, утворення лимфоїдних вузликів. В окремих випадках в стінці судини спостерігалася перебудова судинного русла, яка за своєю структурою нагадувала осередок судинної дисплазії (рис. 7). У двох випадках у біоптатах стінок артерій на тлі фіброзу були виявлені ділянки гострого запалення (рис. 8), що було розцінено як прояв аортоартеріта.

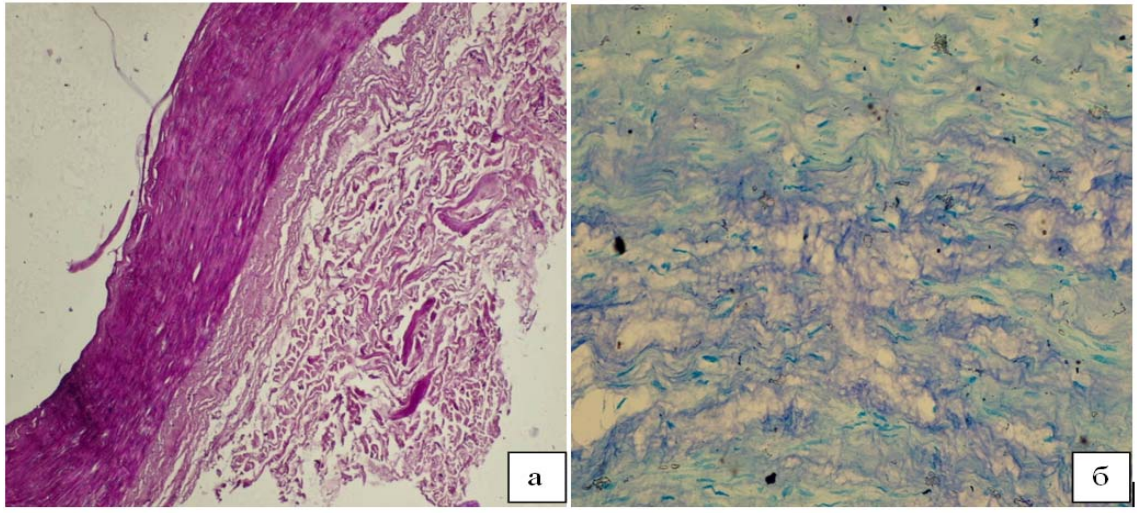


Рис. 4. Стінка ЗСА. а - Стоншення і склероз стінки судини, склероз адвентиції. Шик- реакція. $\times 40$. б - лізис ГМК і еластичних мембран з утворенням кіст. Забарвлення азуром II і еозіном. $\times 400$.

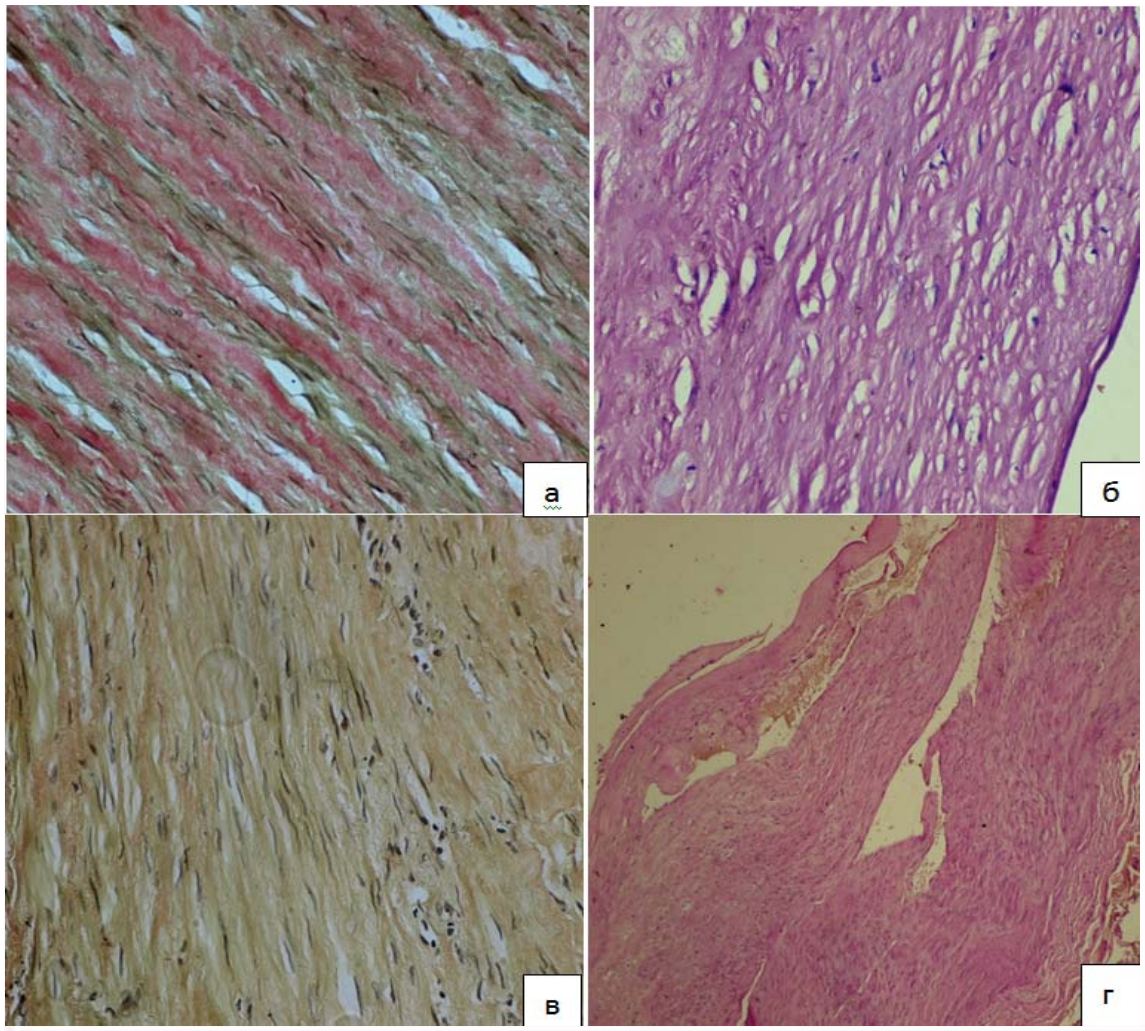


Рис. 5. Стінка ЗСА. а - лінійний склероз медії з утворенням кіст. Забарвлення за Ван Гизоном. $\times 200$. б - утворення численних кіст на тлі склерозу медії. Шик-Реакція. $\times 100$. в - неоангіогенез в стінці ЗСА. Забарвлення по Ван Гизону. $\times 100$. г - утворення ділянок розшарування на тлі склерозу медії. Шик-реакція. $\times 100$.

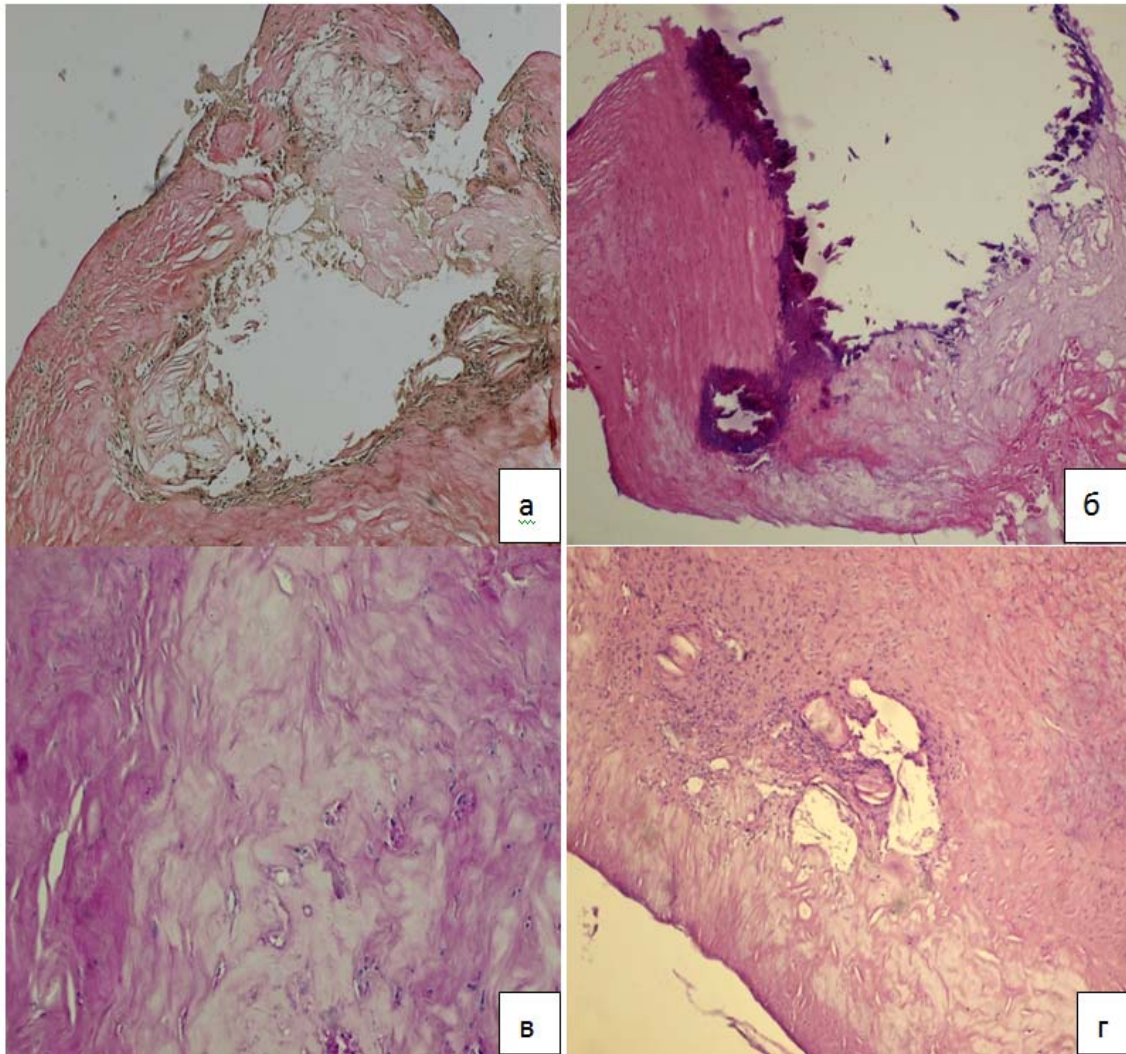


Рис. 6. Стінка ЗСА. а - атероматозні бляшка. Забарвлення за Ван Гизоном. $\times 100$. б - атероматоз і кальциноз на тлі склерозу медії. Шик-реакція. $\times 100$. в - ліпідна бляшка в стінці ЗСА, неовангіогенез. Шик-реакція. $\times 200$. г - атеросклеротична бляшка з запальною інфільтрацією. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 100$.

Узагальнення отриманих результатів показало, що в біоптатах був виявлений комплекс досить одноманітних морфологічних змін, проте в 22 випадках (57,8%) спостерігалися прямі ознаки атеросклерозу. У 14 випадках (36,8%) прямі ознаки атеросклерозу були відсутні, але спостерігалися ділянки розшарування, ділянки фібром'язової дисплазії і інші прояви дистрофічних змін. До того ж, в одному випадку дистрофічні зміни спостерігалися в поєднанні з лейоміомою.

У 2 випадках (5,26%) в картині патології домінували гострі запальні реакції.

На підставі отриманих результатів патогістологічних досліджень було проаналізовано зв'язок між змінами в стінці ЗСА і динамікою змін АМ в доопераційний, ранній і пізній післяопераційний періоди. Залежність динаміки змін розмірів АМ при спостереженні за пацієнтами до операції щодо морфологічних характеристик стінки ЗСА представлена в таблиці 2.

Таблиця 2

Залежність динаміки зміни об'єму АМ від типу морфологічних змін в стінці загальної стегнової артерії

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

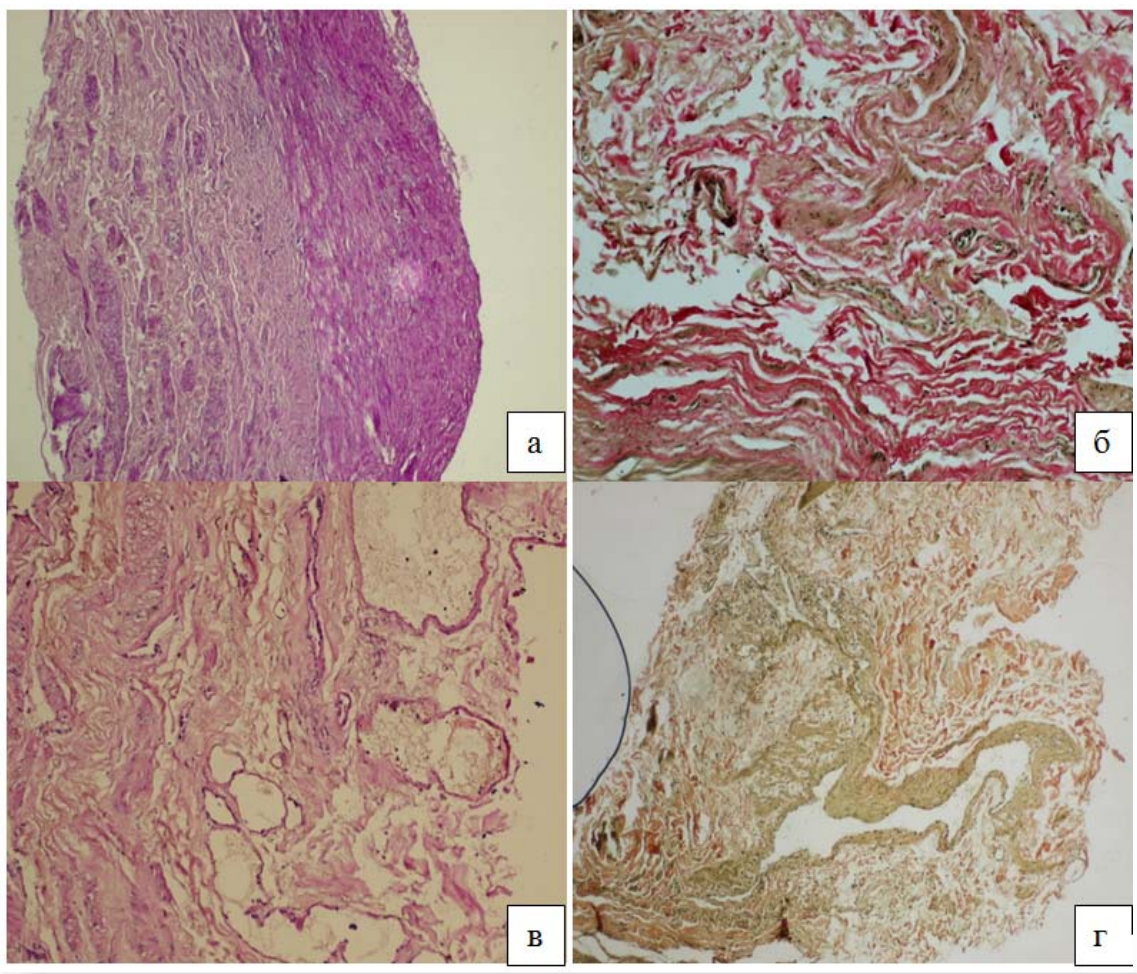


Рис. 7. Стінка ЗСА. а - виражений склероз адвентиції. Шик- реакція. $\times 40$. б - виражений склероз адвентиції і судин адвентиції. Забарвлення за Ван Гізоном. $\times 100$. в - поліморфізм судин адвентиції. Шик-реакція. $\times 100$. г - поліморфізм судин адвентиції. Забарвлення за Ван Гізоном. $\times 100$.

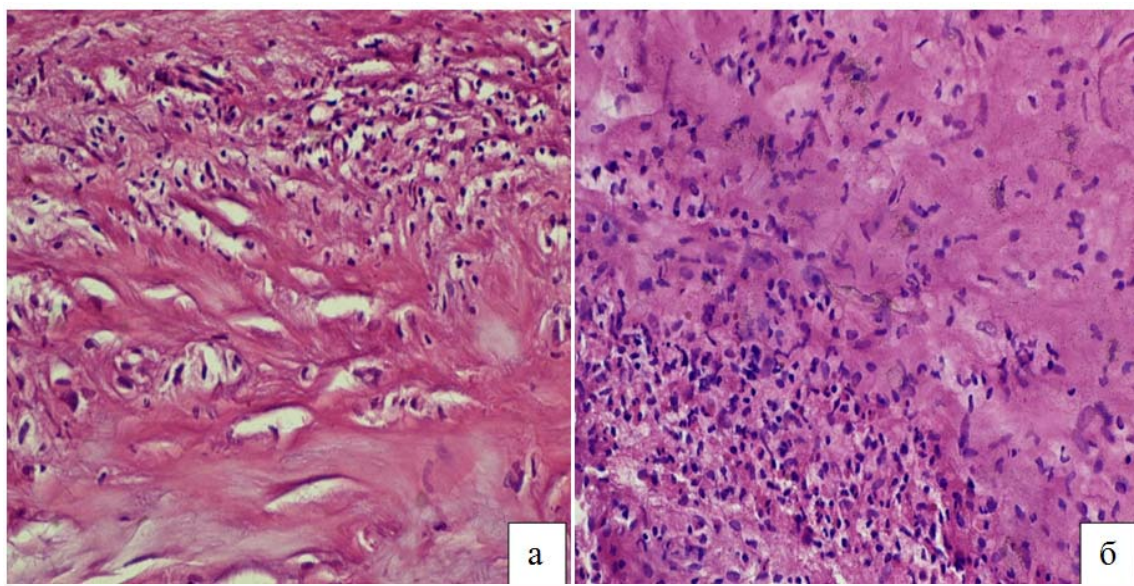


Рис. 8. Стінка ЗСА. а, б - ділянки гострого запалення в стінках судини, склероз стінки судини. ШИК-реакція. $\times 40$.

Подальший статистичний аналіз показав, що існує стійкий достовірний зв'язок між характером морфологічних змін в стінці ЗСА та змінами розмірів АМ після проведення ендопротезування. Для атеросклеротичних змін характерним є зменшення об'єму АМ в 77,7%, коли при дистрофічних змінах без ознак атеросклеротичного

ураження зменшення об'єму АМ спостерігається лише в 28,7 %, а в 64,2% зміни в розмірах мішку або відсутні або мішок збільшується.

Залежність динаміки змін розмірів АМ щодо морфологічних характеристик стінки ЗСА в післяопераційному періоді представлена в таблиці 3.

Таблиця 3
Залежність динаміки змін розмірів АМ щодо патогістологічних характеристик стінки ЗСА

Характер змін	Запальні	Атеросклеротичні	Дистрофічні
Кількість	2	22	14
Зміна розміру АМ			
Немає даних		3 (13,6%)	1 (7,1%)
Без змін		2 (9,1%)	6 (42,8%)
Зменшення		11 (50%)	
Значне зменшення	2 (100%)	6 (27,3%)	4 (28,7%)
Збільшення			3 (21,4%)

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

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

Випадки збільшення розмірів АМ мали де-що інші за переліком та вираженістю морфологічні характеристики. Збільшення розмірів спостерігалось на тлі збільшення розмірів та кількості кіст та ділянок розшарувань, появи ознак фібро-м'язової дисплазії та посиленні запальної реакції в адвентиції. За ступенем значущості ці ознаки можуть бути розташовані в наступному порядку: 1) посилення запальної реакції в адвентиції з набряком, вираженим мікроангіоматозом та лімфоцитарною осередково-дифузною інфільтрацією; 2) ознаки фібро-м'язової дисплазії; 3) набряк і гіперплазія інтими; 4) кістозні утворення та розшарування в медії.

Кожна з перерахованих вище ознак має певну клінічну сутність. Так, посилення запальної реакції в адвентиції з набряком, вираженим мікроангіоматозом та лімфоцитарною осередково-дифузною інфільтрацією вказує на те, що адвентиція, яка відіграє суттєву формозабезпечуючу роль в умовах патології судини, втрачає жорст-

кість і може відносно легко деформуватись під впливом бокового тиску.

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

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

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

З даних літератури відомо, що перераховані вище морфологічні характеристики стінки судини в умовах розвитку аневризм черевної частини аорти носять системний характер [26, 28, 29]. Так, в роботі Т.О. Дубович, виконаній на матеріалах клініки було показано, що описані вище ознаки спостерігаються на всіх рівнях низхідної аорти. А макроскопічні характеристики аорти, наведені в роботі Г.Г. Влайкова свідчать, що у випадках аневризм черевної частини аорти, вся аорта характеризується більшим діаметром, наявністю деформацій у вигляді випинань та чередуванням невеликих розширень і звужень.

Прогностична оцінка вірогідності виявлення сприятливої динаміки (зменшення мішку) при різних типах переважаючих змін в стінках судин наведена на рис. 9.

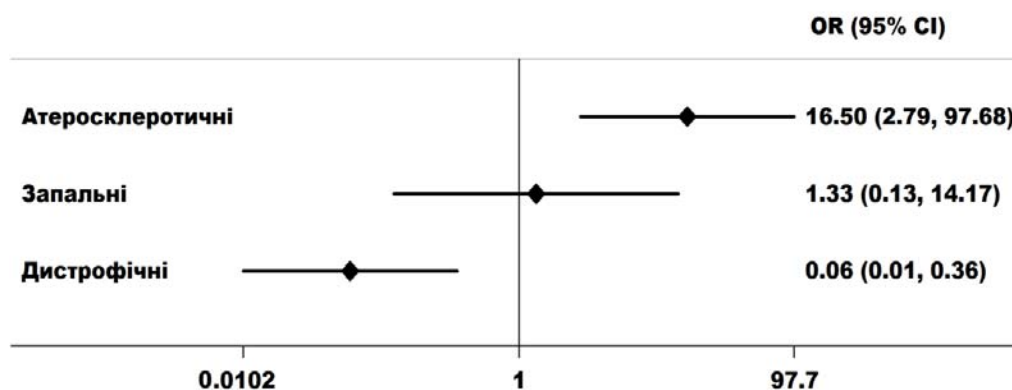


Рис. 9. Прогностична оцінка вірогідності виявлення сприятливої динаміки (зменшення АМ) при різних типах переважаючих змін в стінках судин (оцінка співвідношення шансів - OR).

Враховуючи системний характер змін в стінках артерій еластичного типу, чітко було доведено взаємозв'язок між патоморфологією передньої стінки ЗСА та динамікою АМ після операцій, незалежно від інших несприятливих факторів (вихідні ендопротікання виявлені при конт-

рольній ангіографії або УЗДС контролі перед випискою). Крім того, ми проаналізували динаміку діаметру аорти на інтервісцеральному рівні та її взаємозв'язок із характером патогістологічних змін передніх стінок ЗСА (табл. 4).

Таблиця 4
Динаміка діаметру аорти на інтервісцеральному рівні у хворих з різним характером патогістологічних змін передньої стінки ЗСА

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

Аналіз отриманих даних підтвердив достовірність різниці в бік збільшення діаметру аорти проксимальніше місця фіксації ендопротезу у хворих з переважно дистрофічними змінами стінки артерій. Це спостереження підтверджує етіологію супутніх аневризматичних уражень грудного відділу аорти, підколінних, коронарних та інших артерій, що зустрічаються приблизно в 10% хворих з АІВА [29, 30].

Підсумок

В роботі показано, що при переважаючих атеросклеротичних змінах в стінках судин в 16,5 разів - OR = 16,5 (2,79-97,68) зростає ймовірність успішного результату - зменшення АМ. При запальних процесах дана оцінка є невизначеною і статистично значущою. При дистрофічних змінах прогностична оцінка є несприятливою - ймовірність сприятливої динаміки (зменшення мішку) знижується на 94% - OR = 0,06 (0,01-0,36).

Крім того, в залежності від характеру змін в стінках великих артерій еластичного типу ми відзначили різну динаміку діаметру аорти в інтервісцеральному відділі, що також може бути предиктором як виникнення найбільш прогностично значущих видів ендопротікань, так і можливості розвитку аневризматичних змін грудного відділу аорти і великих артерій еластичного ти-

пу.

Вираженість ступеня кальцинозу аорти за умови, що його поширеність не перевищує 50% окружності в місцях імплантації ендопротезу, більшою мірою залежить від віку пацієнта, не має статистично значущих відмінностей у хворих з різними патогістологічними змінами ЗСА.

Перспективи подальших досліджень

Отримані дані дають підстави припустити, що зміни в стінках великих артерій еластичного типу носять системний характер, і їх визначення має важливе прогностичне значення при ендопротезуванні аневризми аорти для вибору техніки оперативного втручання, вибору виду ендопротезу, а також визначення тактики спостереження за хворими у віддаленому періоді після операції. Розробка прогностичного алгоритму шляхом співставлення даних загальноклінічних методів обстеження, даних МСКТ аорти та великих артерій еластичного типу з даними морфології судинної стінки дозволить покращити безпосередні та віддалені результати ендопротезування інфраренального відділу аорти на етапі вибору методу хірургічного лікування.

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публі-

кації не існує та не передбачається.

Джерела фінансування

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної теми «Вивчити клініко-функціональні

результати ендоваскулярного лікування аневіризму грудного та черевного відділів аорти» (номер державної реєстрації 0111U001042).

Літературні джерела References

1. Guirguis EM, Barber GG. The natural history of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg.* 1991;162(5):481-3.
2. Maras D, Lioupis C, Moulakakis KG. Giant abdominal aortic aneurysms: clinical and technical considerations. *Acta Chir Belg.* 2009;109(3):376–80.
3. Nikulnikov PI, Vlaikov GG, Gooch AA, Furkalo SN, Mazur AP, Dubovich TN, Ratushnyuk VT, Likunov OB. [New technologies in the diagnosis and surgical treatment of abdominal aortic aneurysm]. *Clinical surgery.* 2006;6:66–74. Russian.
4. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwoger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, von Allmen RS, Vrints CJM. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *European Heart Journal Advance Access.* 2014.
5. Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *Clin J. Epidemiol.* 1995;48:1289–98.
6. Wilkink AB, Quick CR. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 1998;85(2):155-62.
7. Nikulnikov PI, Likunov AV, Ratushnyuk AV, Vlaykov GG, Nagrebetsky AA, Severin VL. [Surgical treatment of abdominal aortic aneurysm rupture]. *Actual problems of medical medicine.* 2009;9(1):318–20. Ukrainian.
8. Daly KJ, Torella F, Ashleigh R, McCollum CN. Screening, diagnosis and advances in aortic aneurysm surgery. *Gerontology.* 2004;50(6):349-59.
9. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE. The Aneurysm Detection and Management Study Screening Program Validation Cohort and Final Results. *Arch Intern Med.* 2000;160(10):1425-30.
10. Robinson WP, Schanzer A, Aiello FA, Flahive J, Simons JP, Doucet DR, Arous E, Messina LM. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms does not reduce later mortality compared with open repair. *J Vasc Surg.* 2016;63(3):617-24.
11. Gomolyako IB, Nikulnikov I, Likunov OV, Dubovich TO, Klochkova NC, Ratushnyuk AV. [Status of the system of granulocytes as a risk factor for postoperative complications in abdominal aortic aneurysms]. *Heart and blood vessels.* 2015;3:80-5. Ukrainian.
12. De Martino RR, Goodney PP, Nolan BW, Robinson WP, Farber A, Patel VI, Stone DH, Cronewett JL. Optimal selection of patients for elective abdominal aortic aneurysm repair based on life expectancy. *J Vasc Surg.* 2013;58(3): 589–95.
13. Drury D, Michaels JA, Jones L. et al. Systematic review of recent evidence for safety and efficacy of elective endovascular repair in the management of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Br. J. Surg.* 2005;92:937–46.
14. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362:1863–71.
15. Ali MM, Flahive J, Schanzer A, Simons JP, Aiello FA, Doucet DR, Messina LM, Robinson WP. In patients stratified by preoperative risk, endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms has a lower in-hospital mortality and morbidity than open repair. *J Vasc Surg.* 2015;61(6):1399-407.
16. Arko FR. Considerations Beyond Anatomy to Best Manage Aortic Disease: The Benefits of EndoAnchors. *Endovascular Today.* 2016;11-5.
17. Stather PW, Sidloff D, Dattani N, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2013;100(7).
18. Atwal G, Wylie S. Anaesthesia for endovascular aortic aneurysm repair (EVAR). *Anaesthesia tutorial of the week* 303.
19. Schanzer A, Messina L. Two decades of endovascular abdominal aortic aneurysm repair: enormous progress with serious lessons learned. *J Am Heart Assoc.* 2012;1:e000075.
20. Al-Jubouri M, Comerota AJ, MD, Subhash Thakur, MD, Faisal Aziz, MD, Steven Wanjiku, MSC, David Paolini, MD, John P. Pigott, MD, and Fedor Lurie, MD, PhD. Reintervention after EVAR and Open Surgical Repair of AAA. A 15-Year Experience. *Annals of Surgery.* 2013;258(4):652-8.
21. Dargas G, O'Connor D, Firwana B, Brar S, Ellozy S. Open versus endovascular stent graft repair of abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis of randomized trials. *JACC. Cardiovascular interventions* 2012;5:1071-80.
22. De la Motte L, Falkenberg M, Koelmay MJ, Lönn L. Is EVAR a durable solution: indications for re-interventions. *J Cardiovasc Surg.* 2018.
23. Nordon IM, Karthikesalingam A, Hinchliffe RJ, Holt PJ, Loftus IM, Thompson MM. Sec-

ondary interventions following endovascular aneurysm repair (EVAR) and the enduring value of graft surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39(5):547-54.

24. Goyal A, Keramati AR, Czarny MJ, Resar JR, Mani A. The Genetics of Aortopathies in Clinical Cardiology. *Clin Med Insights Cardiol.* 2017;11:1179546817709787.

25. Abdul-Hussien H, Hanemaaijer R, Kleemann R, Verhaaren BF, van Bockel JH, Lindeman JH. The pathophysiology of abdominal aortic aneurysm growth: corresponding and discordant inflammatory and proteolytic processes in abdominal aortic and popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg.* 2010;51(6):1479-87.

26. Tuveson V, Löfdahl HE, Hultgren R. Patients with abdominal aortic aneurysm have a high prevalence of popliteal artery aneurysms. *Vasc Med.* 2016;21(4):369-75.

27. De Basso R, Sandgren T, Ahlgren ÅR, Länne T. Increased cardiovascular risk without generalized arterial dilating diathesis in persons who do not have abdominal aortic aneurysm but who are

first-degree relatives of abdominal aortic aneurysm patients. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2015;42(6):576-81.

28. Diwan A, Sarkar R, Stanley JC, Zelenock GB, Wakefield TW. Incidence of femoral and popliteal artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2000;31(5):863-9.

29. Zakharova VP, Rudenko EV, Sitar L, Kravchenko IN, Poliaunova VV. Intimal aortic wall hyperplasia phenomenon at aortic ascending. *Cardiovascular surgery.* 2013;21:121-4.

30. De Basso R, Sandgren T, Ahlgren ÅR, Länne T. Increased cardiovascular risk without generalized arterial dilating diathesis in persons who do not have abdominal aortic aneurysm but who are first-degree relatives of abdominal aortic aneurysm patients. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2015;42(6):576-81.

31. Diwan A, Sarkar R, Stanley JC, Zelenock GB, Wakefield TW. Incidence of femoral and popliteal artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2000;31(5):863-9.

Власенко О.А. Оцінка ризику розвитку ендопротікань крові в аневризматичний мішок після ендоваскулярного ендопротезування інфраренального відділу аорти.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Лікування аневризми аорти є однією з найскладніших проблем в ангіології. Закономірним фіналом розвитку захворювання є розрив аневризми з високою летальністю. Ендоваскулярне ендопротезування аорти є сучасною малотравматичною методикою лікування аневризми. Однак і сьогодні його висока безпосередня ефективність нівелюється підвищеною необхідністю повторних втручань у віддаленому періоді. Основною причиною повторних втручань є ендопротікання (ЕП) крові в аневризматичний мішок (АМ), що зумовлюють його збільшення та ризик розриву. **Мета** дослідження. Розробити методи прогнозування ризику появи ЕП після проведення ендопротезування інфраренального відділу аорти шляхом аналізу результатів дослідження морфології передньої стінки загальної стенової артерії (ЗСА). **Методи.** В ході дослідження був розроблений та використаний оригінальний спосіб прижиттєвої діагностики та прогнозування перебігу патологічного процесу в стінці аорти при її аневризматичному ураженні, що включає забір матеріалу під час ендопротезування. Метод відрізняється тим, що для визначення патоморфології з метою встановлення етіології розвитку аневризми аорти проводиться гістологічне дослідження не безпосередньо стінки аорти, а стінки ЗСА, як великої артерії еластичного типу. Морфологічне дослідження ЗСА було виконане у 38 пацієнтів. Середній вік хворих склав $66,1 \pm 2,1$ серед них 2 жінки і 36 чоловіків. **Результати.** Узагальнення отриманих результатів показало: в 22 випадках (57,8%) спостерігалися прямі ознаки атеросклерозу, у 14 випадках (36,8%) - прояви дистрофічних змін, у 2 випадках (5,26%) в картині патології домінували запальні реакції. Статистичний аналіз показав, що існує стійкий достовірний зв'язок між характером морфологічних змін в стінці ЗСА та динамікою розміру АМ після ендопротезування. Для атеросклеротичних змін характерним є зменшення АМ в 77,7%, в той час як при дистрофічних змінах зменшення АМ спостерігається лише в 28,7%, а в 64,2% зміни розміру мішку або відсутні, або мішок збільшився. **Підсумок.** Морфологічні дослідження стінки ЗСА у хворих дозволяють судити, що при переважаючих атеросклеротичних змінах в стінках судин в 16,5 разів - OR-16,5 (2,79-97,68) зростає ймовірність зменшення АМ після ендопротезування. При дистрофічних змінах прогностична оцінка є несприятливою - ймовірність зменшення АМ знижується на 94% - OR = 0,06 (0,01-0,36).

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

Власенко Е.А. Оценка риска развития эндопротеканий крови в аневризматический мешок после эндоваскулярного эндопротезирования инфраренального отдела аорты.

РЕФЕРАТ. Актуальность. Лечение аневризмы аорты является одной из самых сложных проблем в ангиологии. Закономерным финалом развития заболевания является разрыв аневризмы с высокой лета-

льностью. Эндovasкулярное эндопротезирование аорты является современной малотравматичной методикой лечения аневризм. Однако и сегодня его высокая непосредственная эффективность нивелируется повышенной необходимостью повторных вмешательств в отдаленном периоде. Основной причиной повторных вмешательств являются эндопротекания (ЭП) крови в аневризматический мешок (АМ), обуславливающие его увеличение и риск разрыва. **Цель.** Разработать методы прогнозирования риска развития ЭП после проведения эндопротезирования инфраренального отдела аорты путем анализа результатов исследования морфологии передней стенки общей бедренной артерии (ОБА). **Методы.** В ходе исследования был разработан и использован оригинальный способ прижизненной диагностики и прогнозирования течения патологического процесса в стенке аорты при ее аневризматическом поражении, включающий забор материала при эндопротезировании. Метод отличается тем, что для определения патоморфологии с целью установления этиологии развития аневризмы аорты проводится гистологическое исследование не непосредственно стенки аорты, а стенки ОБА, как большой артерии эластичного типа. Морфологическое исследование ОБА было выполнено у 38 пациентов. Средний возраст больных составил $66,1 \pm 2,1$ среди них 2 женщины и 36 мужчин. **Результаты.** Обобщение полученных результатов показало: в 22 случаях (57,8%) наблюдались прямые признаки атеросклероза, в 14 случаях (36,8%) - проявления дистрофических изменений, в 2 случаях (5,26%) в картине патологии доминировали воспалительные реакции. Статистический анализ показал, что существует устойчивая достоверная связь между характером морфологических изменений в стенке ОБА и динамикой размера АМ после эндопротезирования. Для атеросклеротических изменений характерно уменьшение АМ в 77,7%, в то время как при дистрофических изменениях уменьшения АМ наблюдается лишь в 28,7%, а в 64,2% изменения размера мешка или отсутствуют, или мешок увеличился. **Выводы.** Морфологические исследования стенки ОБА у больных позволяют судить, что при преобладающих атеросклеротических изменениях в стенках сосудов в 16,5 раз - OR-16,5 (2,79-97,68) возрастает вероятность уменьшения АМ после эндопротезирования. При дистрофических изменениях прогностическая оценка является неблагоприятной - вероятность уменьшения АМ снижается на 94% - OR = 0,06 (0,01-0,36).

Ключевые слова. аневризма инфраренального отдела аорты, эндопротезирование аорты, эндопротекания.