

35. Schouten O., Kok N.F., Hoedt M.T. et al. The influence of aneurysm size on perioperative cardiac outcome in elective open infrarenal aortic aneurysm repair // J. Vasc. Surg. 2006. Vol. 44, № 3. P. 435–441.
36. Schunn C.D., Krauss M., Heilberger P. et al. Aortic aneurysm size and graft behavior after endovascular stent-grafting: Clinical experiences and observations over 3 years // J. Endovasc. Ther. 2000. Vol. 7, № 1. P. 167–176.
37. Shantikumar S., Ajjan R., Porter K.E., Scott D.J.A. Diabetes and the abdominal aortic aneurysm // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2010. Vol. 39. P. 200–207.
38. Van Kuijk J.P., Flu W.J., Dunckelgrun M. et al. Coronary artery disease in patients with abdominal aortic aneurysm: A review article // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). 2009. Vol. 50, № 1. P. 93–107.
39. Williamson W.K., Nicoloff A.D., Taylor L.M. Jr et al. Functional outcome after open repair of abdominal aortic aneurysm // J. Vasc. Surg. 2001. Vol. 33, № 5. P. 913–920.
40. Wilmink A.B., Forshaw M., Quick C.R. et al. Accuracy of serial screening for abdominal aortic aneurysms by ultrasound // J. Med. Screen. 2002. Vol. 9, № 3. P. 125–127.
41. Wolff K.S., Prusa A.M., Polterauer P. et al. Endografting increases total volume of AAA repairs but not at the expense of open surgery: Experience in more than 1000 patients // J. Endovasc. Ther. 2005. Vol. 12, № 3. P. 274–279.

Поступила 26.12.2012

© В. С. АРАКЕЛЯН, А. К. ЖАНЕ, 2012

УДК 616.132.2-002:616.136-007.64

## Поражение коронарных артерий у пациентов с аневризмой инфраренального отдела брюшной аорты

В. С. Аракелян\*<sup>1</sup>, А. К. Жане<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (директор — академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва; <sup>2</sup> Современный медицинский центр им. Х. М. Совмена — Клиника XXI века (ген. директор — А. К. Жане), Адыгея

В статье рассматриваются эпидемиология, этиология, факторы риска развития аневризмы брюшной аорты с сочетанными поражениями коронарных артерий, тактика и результаты лечения таких пациентов. Приводится обзор литературы как по основным факторам риска (гиперлипидемия, гипертония, курение, сахарный диабет и др.), так и в зависимости от пола, возраста, генетических факторов. Подробно представлена тактика медикаментозного и хирургического лечения в совокупности с каждым из приведенных выше факторов. Особое внимание уделено стратегии профилактики, с учетом правильного образа жизни и применяемой медикаментозной терапии. В аспекте лекарственной терапии подробно рассматривается эффективность применения всех основных групп препаратов: бета-адреноблокаторов, статинов, ингибиторов АПФ, дезагрегантов. Послеоперационные результаты проанализированы в прямой зависимости от выраженности сопутствующей ишемической болезни сердца. В работе приведены данные литературы в отношении перспективы развития проблемы.

**Ключевые слова:** аневризма брюшной аорты, ишемическая болезнь сердца, коронарные артерии.

Epidemiology, etiology, risk factors of abdominal aneurysm with concomitant coronary arteries lesions, tactics and treatment results of such patients are considered. Literature review of both main risk factors and depending on sex, age, genetic factors is provided. Medical and surgical treatment tactics in combination with any of the factors cited above is presented in detail. Special attention is paid to prevention strategy taking into account right living and medications used. Application efficiency of all the main groups of medications: beta-blockers, statins, ACE inhibitors, disaggregants is considered in detail in terms of medical therapy. Postoperative results are analyzed in respect to intensity of concomitant ischemic heart disease. Literature data are presented in respect to perspectives of the problem development.

**Key words:** abdominal aorta, ischemic heart disease, coronary arteries.

\* E-mail: valeryarakelyan@hotmail.com

### Введение

Аневризма брюшной аорты (АБА) является жизнеугрожающим заболеванием, частота ее развития находится в прямо пропорциональной зависимости от возраста [16]. В целом, согласно Национальным рекомендациям по ведению взрослых пациентов с аневризмами брюшной аорты и артерий нижних конечностей (2011 г.), 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 – 0 и 5,2% соответственно.

Аневризму брюшной аорты и ишемическую болезнь сердца (ИБС) принято считать заболеваниями отдельных систем (бассейнов) сердечно-сосудистой системы с единой этиологией – атеросклерозом. Тем не менее в природе этих заболеваний выявляются и существенные различия. Значимые различия имеются также по степени риска развития каждого из этих заболеваний, что зависит от возраста, пола, наличия сахарного диабета. Более того, несмотря на существенное улучшение результатов лечения пациентов с ИБС, распространенность АБА за последнее десятилетие не меняется.

### Эпидемиология

Распространенность обоих заболеваний в общей популяции больных ИБС и АБА исследована достаточно хорошо, свидетельством этому являются данные J. P. Van Kuijk и соавт. [47] (рис. 1, 2).

Из-за отсутствия достоверных литературных данных несколько труднее делать выводы о сочетанных поражениях других систем и сосудистых бассейнов при аневризмах брюшной аорты.

Данные по распространенности АБА в общей популяции больных с атеросклерозом также лимитированы. Увеличение продолжительности жизни населения, улучшение диагностики привели к увеличению выявляемости АБА, особенно сре-

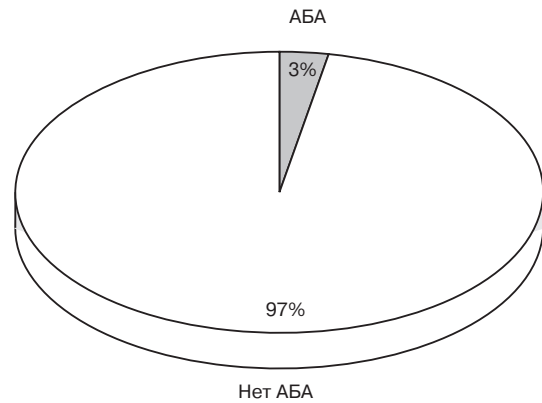


Рис. 1. Распространенность АБА среди пациентов с ИБС

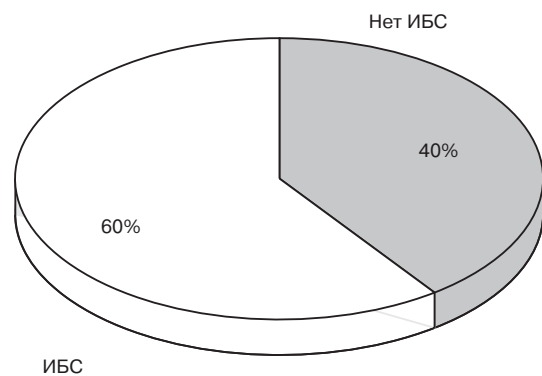


Рис. 2. Распространенность ИБС среди пациентов с АБА

ди людей пожилого и старческого возраста [3], в первую очередь за счет увеличения выявляемости асимптомных видов АБА.

Среди наиболее достоверных скрининговых исследований по распространенности АБА следует выделить Норвежское исследование, основанное на обследовании 6386 лиц гражданского населения, согласно которому АБА имела место у 263 (8,9%) лиц мужского пола и 74 (2,2%) лиц женского пола. Частота встречаемости АБА у мужчин в 3,6 раза больше таковой у женщин. Метаанализ 14 скрининговых исследований, включающих 110 тыс. пациентов, показал частоту распространенности АБА среди лиц мужского пола 4,1–14,2% и женского – соответственно 0–6,2% [20]. Кроме пола значимым фактором риска развития аневризм брюшной аорты явля-

## Распространенность ИБС среди пациентов с установленным диагнозом АБА

Авторы	АБА*	КГ**	ИБС		Значимый стеноз КА***
			Умеренная	Тяжелая (операбельная)	
Hertzer N. R. и соавт. [7]	263	263 (100%)	144 (55%)	81 (31%)	>50%
Bayazit M. и соавт. [8]	125	125 (100%)	31 (25%)	28 (22%)	>70%
Kishi K. и соавт. [9]	102	102 (100%)	66 (65%)		>75%
Islamoglu F. и соавт. [10]	81	43 (53%)	36 (84%)		Не известно
Kioka Y. и соавт. [11]	94	94 (100%)	43 (46%)		>75%
Kieffer E. и соавт. [12]	133	84 (63%)	36 (43%)		>70%
Sukhija R. и соавт. [13]	110	78 (71%)	70 (90%)		>50%
Takahashi J. и соавт. [14]	159	145 (91%)	43 (30%)		>75%
Всего...	1067	934 (87,5%)	62% (среди пациентов с КГ) 54% (среди всех пациентов)		Различный

\*Число пациентов с установленным диагнозом АБА. \*\*Число пациентов, у которых проводилась КГ. \*\*\*Определение гемодинамической значимости стеноза КА.

ется возраст. К 65 годам около 6% мужчин имеют диаметр аорты, превышающий 3 см, в среднем он увеличивается на 6% каждые 10 лет [34].

Первое доказательное исследование по частоте встречаемости ИБС среди пациентов с АБА было проведено в 1984 г. N. R. Hertzer и соавт. [15], которые выполнили коронарографию (КГ) у 1000 пациентов, поступивших в стационар по поводу заболеваний сосудов. Среди них у 263 пациентов первичным диагнозом была АБА. Гемодинамически значимые, но операбельные поражения коронарных сосудов были выявлены у 81 (31%) пациента. Только в 16 (6%) случаях было признано отсутствие поражений коронарных артерий (КА). Как показано в таблице, распространенность ИБС среди пациентов с установленным диагнозом АБА варьирует от 31 до 90%.

### Этиология

При аневризмах аорты могут превалировать окклюзионные или аневризматические поражения. Большинство АБА считаются не специфическими из-за невозможности выяснить их основной патогенетический механизм формирования. Традиционно АБА относят к последствиям атеросклеротического поражения

стенки аорты в сочетании с известными факторами риска, такими как возраст, мужской пол, курение, гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, наследственный анамнез [36]. Хотя основные кардиальные факторы риска изучены достаточно хорошо, в исследовании REACH [4] были выявлены различия между ИБС и АБА в профиле этих кардиальных факторов риска.

Впервые различия в патогенетическом механизме развития атеросклеротических окклюзирующих заболеваний разной локализации были описаны M. D. Tilson в 1992 г. [45]. Впоследствии F. A. Lederle и соавт. [23–25], суммировав имеющиеся данные литературы, определили следующие этиопатогенетические различия между АБА и ИБС:

- 1) при тяжелых системных атеросклеротических окклюзионных поражениях (в том числе аорты) пациенты первично не имеют аневризмы аорты;
- 2) аневризмы аорты чаще выявляются у мужчин;
- 3) для аневризмы аорты, в отличие от окклюзионных поражений, свойственным является семейный анамнез и проявление при генетических заболеваниях;
- 4) для аневризмы аорты не характерно сочетание с сахарным диабетом.

Эти данные подтверждают гипотезу об АБА как заболевании артериальной системы с наследственной предрасположенностью.

К специфическим причинам аневризматического расширения относятся инфекционные, воспалительные, травматические и соединительнотканые нарушения (IV тип синдрома Элерса–Данлоса, синдром Марфана).

### Основные факторы риска

Кардиоваскулярные факторы риска хорошо изучены. Не у всех пациентов с атеросклерозом развивается АБА, и это подтверждает тот факт, что патофизиология АБА и факторы риска АБА являются различными процессами. В современной литературе приводятся убедительные доказательства о различиях факторов кардиоваскулярного риска при АБА и других заболеваниях атеросклеротической этиологии, таких как ИБС, заболевания периферических артерий [23, 24, 29].

### Пол и возраст

Распространенность АБА напрямую связана с возрастом. Эпидемиологические скрининговые исследования определили возраст и пол как не поддающиеся изменению факторы риска развития АБА. В исследовании REACH было выявлено, что АБА достоверно чаще обнаруживали у пациентов более старшего возраста и мужского пола [4]. Исследовательская программа ADAM включала 126 196 ветеранов в возрасте в среднем 66 лет, без анамнеза АБА [23, 24]. АБА диаметром более 3 см была выявлена у 5283 (4,2%) исследуемых. Еще раз была доказана достоверная строгая зависимость развития АБА от возраста и пола. Факторы риска развития ИБС и АБА сходны в отношении возраста и различаются в отношении пола.

### Генетические факторы

Наличие семейных групп пациентов с АБА привело к идее о возможной генетической подоплеке заболевания. Моно-

генетические нарушения, связанные с увеличением риска развития аневризм аорты, подобные синдрому Марфана и Элерса–Данлоса, встречаются редко. В 1977 г. М. А. Clifton пришел к выводу, что АБА являются одним из самых распространенных наследственных заболеваний. У родственников первой линии родства частота заболевания была 15–19%, у пациентов без наследственного анамнеза – 1–3% [20]. Большая предрасположенность к развитию АБА у ближайших родственников пациента имеется при наличии трех факторов: женский пол пациента, молодой возраст, разрыв аневризмы.

Н. Kuivaniemi и соавт. провели международное исследование, в которое вошли 233 семьи, включающие 653 пациента с АБА [20]. Способ наследования имел аутосомный рецессивный характер – в 72% семей, аутосомный доминантный – в 25%. Вероятность развития АБА при наличии родственника первой степени родства, который имеет АБА, варьировала от 1,9 до 2,4. В качестве предполагаемых генов рассматривались несколько генов в хромосоме 19, в том числе LDL-связанный протеин 3 (LPR3) [7]. Тем не менее на сегодняшний день еще не предложен четкий, определенный генный профайл для данной патологии. Изучение генетических соотношений требует проведения большого количества исследований [13]. Продолжающиеся сейчас мультицентровые исследования накапливают информацию, которая, вероятно, даст возможность выявить гены и ключевую роль в развитии АБА.

### Гиперлипидемия

Влияние высокого уровня в сыворотке крови холестерина и других липидов на развитие атеросклероза является доказанным и неоспоримым фактом. Вероятность развития АБА при высоком уровне холестерина по данным исследования ADAM [23] составила 1,44 (от 1,24 до 1,63). Скри-

нинговые исследования выявили позитивную корреляцию между высоким уровнем липопротеидов низкой плотности в сыворотке крови и развитием АБА. Однако исследование, проведенное в 1995 г. в Роттердаме [31], показало отрицательную корреляцию по этим показателям. Стойкая корреляционная связь между низким уровнем липопротеидов высокой плотности и высоким риском развития АБА для обоих полов была определена К. Singh и соавт. [40]. Слабая связь была отмечена между уровнем общего холестерина и развитием АБА. Не было найдено никакой связи между уровнем триглицеридов в сыворотке крови и риском развития АБА [40].

#### Сахарный диабет

При проведении исследования ADAM удалось выявить, что сахарный диабет в сочетании с женским полом и черной расой имеют отрицательную связь с развитием АБА. Эта находка стала неожиданной для исследователей, так как сахарный диабет является одним из доказанных клинических факторов риска развития атеросклероза [23], хотя выше были приведены данные о разной патофизиологической природе АБА и атеросклероза. Влияние диабета на сосудистую стенку главным образом заключается в повышении жесткости (или снижении эластичности). В периферических артериях это в основном происходит со средним слоем артериальной стенки. Высказывалось предположение, что увеличивающаяся жесткость может способствовать стабилизации стенки аорты и препятствовать аневризматическому расширению, хотя у пациентов с АБА жесткость аортальной стенки также повышена [22, 26]. Данное не вполне объяснимое отрицательное соотношение тем не менее было подтверждено несколькими широко признанными исследованиями [4, 9, 12]. Исследователи из группы REACH выявили различия в строении аортальной стенки при АБА

в сочетании с сахарным диабетом и без него. Таким образом, в настоящее время научных, патофизиологически обоснованных теорий по отрицательной взаимосвязи сахарного диабета и АБА не предложено.

#### Гипертензия

Основным патофизиологическим эффектом артериальной гипертензии является увеличение совокупного напряжения артериальной стенки. Увеличение механического перерастяжения структур сосудистой стенки приводит к образованию свободных кислородных радикалов в гладкомышечных клетках. Свободные кислородные радикалы запускают процесс адаптации сосудистой стенки в виде продукции нормализующих давление и параметры воспаления хемокинов (вещества из семейства хемотаксисных цитокинов или протеинов). Однако посредством этих многообразных механизмов, описанных выше, свободные кислородные радикалы оказывают негативное воздействие на артериальное давление. Эти процессы играют ведущую роль в патогенезе атеросклероза и, предположительно, в развитии АБА. Исследования, посвященные роли гипертензии в развитии АБА, имеют разные результаты. С одной стороны, определение артериальной гипертензии часто основано на положении, получает ли пациент по этому поводу лечение или нет. С другой стороны, изменилось понимание патофизиологических процессов. Вначале артериальная гипертензия была определена как один из основных факторов риска АБА как по патогенезу, так и в плане риска разрыва. К. А. Vardulaki выявил значимую роль артериальной гипертензии как фактора риска разрыва АБА. В работе К. Singh и соавт. был показан увеличивающийся риск развития АБА у лиц как мужского, так и женского пола в эпоху применения современных антигипертензивных препаратов. Соотношение вероятности развития АБА у мужчин и женщин составило соответственно 1,61 и 2,02 [40]. В скри-

нинговом исследовании ADAM такая вероятность составила 1,23 [23]. Тем не менее современные проспективные исследования показали слабую связь артериальной гипертензии с распространением АБА [23, 29]. В исследовании REACH выявлено увеличение смертности при сочетании АБА и повышенного АД [4].

Современные представления о роли артериальной гипертензии в развитии АБА сводятся к тому, что этот фактор является слабым прогностическим признаком развития АБА, но угрожающим фактором риска прогрессирования и разрыва аневризм.

### Курение

Курение является наиболее важным и убедительно доказанным фактором риска развития АБА. И все же механизмы связи курения и формирования АБА в некоторой степени остаются непонятными. Курение ведет к повреждению эндотелия артериальной стенки с последующим воспалением и формированием бляшки. Вследствие того, что курение стимулирует эластазу и продуцирование макрофагами матричной металлопротеиназы, снижается эластичность сосудистой стенки [26, 47]. Кроме того, курение посредством различных механизмов способствует прогрессированию заболевания коронарных и мозговых сосудов. Эти механизмы включают: негативное влияние на липиды, гемодинамический стресс, окислительные повреждения, повышение тромбоза и увеличение скорости кровотока. В нескольких больших исследованиях курение было признано важным фактором, связанным с повышенным риском развития АБА [6, 9, 24, 40].

В других исследованиях сравнивалась частота АБА в группе курящих и не курящих пациентов: соотношение вероятности ее развития составило соответственно 2,89 и 8,0% [9, 40]. В систематическом обзоре сравнивались связанный с курением риск развития АБА с риском развития ИБС, сосудистых мозговых заболеваний и заболеваний периферических артерий.

Относительный риск АБА у курящих варьирует от 3 до 6, тогда как риск ИБС и цереброваскулярных заболеваний – от 1 до 2. Эти соотношения были подтверждены в исследовании ADAM.

Продолжительность вредной привычки курения показала более сильную связь с риском развития АБА, чем количество выкуриваемых за день сигарет. Т. В. Wilms и соавт. определили четкую зависимость «доза–ответ» в отношении продолжительности привычки курения. Каждый год курения увеличивал риск до 4%. У бывших курильщиков АБА встречалась в 3 раза чаще, чем у не курящих. Исследование эффекта отказа от курения показало медленное снижение риска развития АБА – до 4% в год. По данным К. Singh и соавт., риск развития АБА через 20 лет после отказа от курения практически не отличается от такового у курящих [40]. Этот показатель медленного снижения риска при отказе от курения значимо отличается при АБА и ИБС. У пациентов с ИБС отказ от курения в течение 1 года снижает риск инфаркта миокарда до 50%. Его остаточный риск достигает показателей не курящих только через 10 лет после отказа от вредной привычки. Несмотря на вышеизложенное, в настоящее время с целью снижения риска развития АБА большое значение придается прекращению курения. Это важное условие, предупреждающее от развития АБА, способствующее уменьшению скорости прогрессирования и частоты разрыва аневризмы.

### Тактика лечения АБА и ИБС

У пациентов с точно установленными факторами кардиального риска могут быть применены две стратегии по снижению риска периперационных кардиальных осложнений: профилактическая медикаментозная терапия и превентивная реваскуляризация коронарных артерий.

#### Медикаментозное лечение

**Бета-адреноблокаторы.** Бета-блокаторы являются эффективным средством при

застойной сердечной недостаточности. Они действуют путем увеличения фракции выброса и уменьшения функциональных нарушений со стороны левого желудочка, среди которых ведущее значение имеет уменьшение частоты сердечных сокращений. Применение бета-блокаторов после перенесенного инфаркта миокарда относится к 1 классу рекомендаций АСС/АНА. Анализ интраоперационного применения бета-блокаторов показывает неоднозначные результаты. Тем не менее во всех публикациях отмечается улучшение результатов лечения АБА у тех пациентов, у которых изучался риск развития ИБС. D. Poldermans и соавт. рандомизировали 112 пациентов, имевших более одного фактора кардиального риска. До операции проводилась добутаминовая стресс-проба. Применение бета-блокаторов показало 10-кратное снижение периоперационной смертности и кардиальных осложнений во время больших реконструктивных сосудистых операций. И все же за последнее десятилетие появляется все больше доказательств неэффективности бета-блокаторов в профилактике кардиальных осложнений. Так, в исследовании POISE авторы приходят к выводу, что бета-блокаторы приносят хирургическим пациентам только вред [35]. В связи с этим бета-блокаторы рекомендуется принимать только тем пациентам, которые уже их принимают.

Роль бета-блокаторов (подобных пропранололу) в профилактике прогрессирования АБА изучена только в единственном рандомизированном исследовании, результаты которого показали отсутствие влияния препарата на скорость прогрессирования АБА. В то же время пропранолол позволил значительно улучшить качество жизни пациентов. Рекомендации АСС/АНА указывают на важное значение сохранения частоты сердечных сокращений в процессе операции в пределах 65–70 уд/мин.

**Статины.** Независимо от своего основного эффекта – снижения уровня ли-

пидов крови, статины уменьшают опасность кардиальных осложнений во время операции путем стабилизации бляшки в коронарной артерии и предотвращения ее разрыва в процессе операции. Плейотропный эффект является ключевым и характеризуется [37]:

- 1) увеличением экспрессии эндотелиальной синтазы оксида азота;
- 2) сокращением продукции эндотелина-1;
- 3) образованием свободных кислородных радикалов;
- 4) нормализацией тромбогенного фактора;
- 5) подавлением воспаления.

Прием статинов после операции по поводу АБА приводит к 3-кратному снижению риска кардиоваскулярной смерти. Согласно исследованию Heart Protection [14], все пациенты должны принимать статины независимо от их действия на холестерин.

**Ингибиторы АПФ.** Влияние гипертензии на развитие АБА является умеренным. В то же время гипертензия играет значимую роль в прогрессировании заболевания. Согласно рекомендациям British Hypertension Society, при лечении гипертензии у пациентов с АБА должно отдаваться предпочтение ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) [38].

**Дезагреганты.** Наличие тромбов в просвете аневризмы требует рассмотрения применения антиагрегантной терапии. Лечение аспирином или клопидогрелом рекомендуется при сочетании с ИБС с целью снижения кардиоваскулярных осложнений [43]. Аспирин снижает активацию тромбоцитов и спазм сосудов, в связи с чем ограничивает риск нефатального ИМ до 34%. В плане вторичной профилактики аспирин снижает частоту сердечно-сосудистых осложнений до 27% и смерти – до 18% [30]. В реконструктивной сосудистой хирургии аспирин рутинно применяется до операции и ассоциируется с улучшением проходимости шунтов.

Добавление клопидогрела к низким дозам аспирина связывают с позитивным эффектом в отношении частоты кардиальных осложнений, в то же время частота послеоперационных геморрагических осложнений может явиться потенциальной проблемой, требующей проведения дополнительных исследований в будущем.

#### *Перспективы развития*

В некоторых работах предлагается применять ингибиторы матриксных металлопротеиназ. Но нужно отметить и ограниченность, и малый масштаб проводимых в этом направлении исследований. Они продемонстрировали некоторый позитивный эффект в снижении скорости прогрессирования аневризмы. Для более широкого применения данного вида лечения понадобится значительно большее количество масштабных рандомизированных исследований.

Целесообразность применения противовоспалительных нестероидных препаратов в лечении АБА не является доказанной. Был отмечен их позитивный эффект в плане снижения уровня простагландина E2 и интерлейкина 1 и 6 в аневризматических тканях. С учетом выявленной роли воспалительного процесса в развитии АБА значимость нестероидных противовоспалительных средств для предотвращения возникновения и прогрессирования АБА требует более глубокого изучения.

#### *Реваскуляризация*

У пациентов с установленным в результате дооперационного скрининга диагнозом ИБС есть важное преимущество проведения превентивной операции аортокоронарного шунтирования или стентирования коронарных артерий. В то же время мнения относительно преимуществ профилактической операции разноречивы и требуется дальнейшее обсуждение. Исследование CARP (Coronary Artery Revascularisation Prophylaxis) [28] явилось первым подобным рандомизированным исследованием, кото-

рое ставило задачи по изучению преимуществ коронарной реваскуляризации до реконструктивных операций на крупных сосудах. В процессе изучения непосредственных и отдаленных результатов не было отмечено значимого снижения сердечно-сосудистых осложнений [28]. До сих пор нет четкой определенности по оптимальной тактике дооперационного ведения пациентов по отношению к основному сосудистому заболеванию, тяжелой дисфункции левого желудочка, нестабильной стенокардии покоя, стенозам аорты.

Интересными представляются выводы G. Landesberg и соавт. о том, что в отличие от пациентов с высокой и низкой степенью кардиального риска только пациенты с умеренной степенью риска имеют преимущества в случае превентивной коронарной реваскуляризации [21]. В рекомендациях АСС/АНА в отношении профилактической коронарной реваскуляризации указывается, что она не рекомендуется при стабильных формах заболевания (ИБС).

#### *Периоперационное наблюдение и послеоперационная выживаемость*

*Периоперационное наблюдение.* Оценка состояния пациентов с ИБС в послеоперационном периоде должна проводиться с акцентом на необходимость выявления асимптомной и нестабильной ишемии миокарда. Диагноз послеоперационного инфаркта миокарда часто затруднен из-за различий в этиологии, смазанности признаков и атипичности течения. Выявление послеоперационных кардиальных осложнений требует мониторинга основных параметров гемодинамики, ЭКГ и определения соответствующих ферментов крови в динамике. Особое внимание следует уделить соблюдению гемо- и гидробаланса, так как чрезмерная инфузионная терапия часто является причиной декомпенсированной сердечной недостаточности у пациентов с ИБС.

*Послеоперационная выживаемость.* Послеоперационная выживаемость напрямую



зависит от наличия сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. E. S. Crawford и соавт. показали, что частота кардиального фактора риска как причины послеоперационной летальности достигает 95%. В другом исследовании, включавшем 167 пациентов, у которых в 45% случаев ИБС была верифицирована по данным коронарографии, выявлена летальность после операций по поводу АБА по кардиальным причинам в 13,8 % случаев [16]. По данным обзора литературы, проведенного M. R. Vasek и соавт., летальность из-за кардиальных осложнений при операциях по поводу АБА составила в среднем 40% [2]. Важным достижением последних двух десятилетий является значимое снижение летальности после операций по поводу АБА, связанной с кардиальными осложнениями. Коррекция тяжелой и нестабильной форм ИБС до и одновременно с коррекцией АБА показала стабильно позитивные результаты во многих исследованиях [5, 42]. Летальность при одномоментных операциях сравнима с летальностью при последовательных вмешательствах [5]. И тем не менее комбинированный подход с возможностью стентирования коронарных артерий представляется более безопасной и менее травматичной процедурой [49].

### Заключение

Частота и распространенность АБА продолжает увеличиваться. Анализ факторов риска выявил возраст и пол как наиболее значимые факторы. С увеличением продолжительности жизни возрастает частота и значимость сердечно-сосудистых заболеваний. Заслуживает большего внимания стратегия профилактики, с учетом правильного образа жизни и медикаментозной профилактики. Послеоперационные результаты находятся в прямой зависимости от выраженности сопутствующей ИБС. В связи с этим дооперационный скрининг с целью выявления кардиальных факторов риска будет влиять на сни-

жение частоты пери- и послеоперационных кардиальных осложнений. Стратегия лечения традиционно сводится к хирургическим методам. В то же время в связи с ростом сочетанных сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается важность дооперационной медикаментозной терапии как ИБС, так и АБА. В рекомендациях АСС/АНА отмечается необходимость изменения образа жизни и необходимость медикаментозного лечения после операций с целью снижения частоты послеоперационных кардиальных осложнений.

### Литература

1. *Alcorn H. G., Wolfson S. K. 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. Vol. 16. P. 963–970.
2. *Back M. R., Leo F., Cuthbertson D. et al.* Long-term survival after vascular surgery: Specific influence of cardiac factors and implications for preoperative evaluation // *J. Vasc. Surg.* 2004. Vol. 40. P. 752–760.
3. *Barba A., Estallo L., Rodriguez L. et al.* Detection of abdominal aortic aneurysm in patients with peripheral artery disease // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2005. Vol. 30. P. 504–508.
4. *Baumgartner I., Hirsch A. T., Abola M. T. et al.* for the REACH Registry investigators. Cardiovascular risk profile and outcome of patients with abdominal aortic aneurysm in out-patients with atherothrombosis: Data from the Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry // *J. Vasc. Surg.* 2008. Vol. 48. P. 808–814.
5. *Bayazit M., Gol M. K., Battaloglu B. et al.* Routine coronary arteriography before abdominal aortic aneurysm repair // *Am. J. Surg.* 1995. Vol. 170. P. 246–250.
6. *Bhatt D. L., Steg P. G., Ohman E. M. et al.* for the REACH Registry investigators. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis // *JAMA.* 2006. Vol. 295. P. 180–189.
7. *Boucher P., Gotthardt M., Li W. P. et al.* LRP: Role in vascular wall integrity and protection from atherosclerosis // *Science.* 2003. Vol. 300. P. 329–332.
8. *Clifton M. A.* Familial abdominal aortic aneurysms // *Br. J. Surg.* 1977. Vol. 64. P. 765–766.
9. *Cornuz J., Sidoti Pinto C., Tevaearai H., Egger M.* Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: Systematic review and meta-analysis of population-based screening studies // *Eur. J. Public. Health.* 2004. Vol. 14. P. 343–349.
10. *Crawford E. S., Saleh S. A., Babb J. W. 3rd et al.* Infrarenal abdominal aortic aneurysm: Factors

- influencing survival after operation performed over a 25-year period // *Ann. Surg.* 1981. Vol. 193. P. 699–709.
11. *Fleisher L. A., Beckman J. A., Brown K. A. et al.; ACC/AHA TASK FORCE MEMBERS, Smith S. C. Jr, Jacobs A. K., Adams C. D., Anderson J. L., Antman E. M. et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery): Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery // Circulation.* 2007. Vol. 116. P. 1971–1996.
  12. *Golledge J., Muller J., Daugherty A., Norman P.* Abdominal aortic aneurysm: Pathogenesis and implications for management // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2006. Vol. 26. P. 2605–2613.
  13. *Hattersley A. T., McCarthy M. I.* What makes a good genetic association study? // *Lancet.* 2005. Vol. 366. P. 1315–1323.
  14. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: A randomised placebo-controlled trial // *Lancet.* 2002. Vol. 360. P. 7–22.
  15. *Hertzer N. R., Beven E. G., Young J. R. et al.* Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management // *Ann. Surg.* 1984. Vol. 199. P. 223–233.
  16. *Islamoglu F., Atay Y., Can L. et al.* Diagnosis and treatment of concomitant aortic and coronary disease: A retrospective study and brief review // *Tex. Heart Inst. J.* 1999. Vol. 26. P. 182–188.
  17. *Kieffer E., Chiche L., Baron J. F. et al.* Coronary and carotid artery disease in patients with degenerative aneurysm of the descending thoracic or thoracoabdominal aorta: prevalence and impact on operative mortality // *Ann. Vasc. Surg.* 2002. Vol. 16. P. 79–84.
  18. *Kioka Y., Tanabe A., Kotani Y. et al.* Review of coronary artery disease in patients with infrarenal abdominal aortic aneurysm // *Circ. J.* 2002. Vol. 66. P. 1110–1112.
  19. *Kishi K., Ito S., Hiasa Y.* Risk factors and incidence of coronary artery lesions in patients with abdominal aortic aneurysms // *Intern. Med.* 1997. Vol. 36. P. 384–388.
  20. *Kuivaniemi H., Shibamura H., Arthur C. et al.* Familial abdominal aortic aneurysms: Collection of 233 multiplex families // *J. Vasc. Surg.* 2003. Vol. 37. P. 340–345.
  21. *Landesberg G., Berlatzky Y., Bocher M. et al.* A clinical survival score predicts the likelihood to benefit from preoperative thallium scanning and coronary revascularization before major vascular surgery // *Eur. Heart J.* 2007. Vol. 28. P. 533–539.
  22. *Lanne T., Sonesson B., Bergqvist D. et al.* Diameter and compliance in the male human abdominal aorta: influence of age and aortic aneurysm // *Eur. J. Vasc. Surg.* 1992. Vol. 6. P. 178–184.
  23. *Lederle F. A., Johnson G. R., Wilson S. E. et al.* Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group // *Ann. Intern. Med.* 1997. Vol. 126. P. 441–449.
  24. *Lederle F. A., Johnson G. R., Wilson S. E. 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. Vol. 160. P. 1425–1430.
  25. *Lederle F. A., Wilson S. E., Johnson G. R. et al.* Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Group. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms // *N. Engl. J. Med.* 2002. Vol. 346. P. 1437–1444.
  26. *MacSweeney S. T., Young G., Greenhalgh R. M., Powell J. T.* Mechanical properties of the aneurysmal aorta // *Br. J. Surg.* 1992. Vol. 79. P. 1281–1284.
  27. *McCormick M. L., Gavrilu D., Weintraub N. L.* Role of oxidative stress in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2007. Vol. 27. P. 461–469.
  28. *McFalls E. O., Ward H. B., Moritz T. E. et al.* Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery // *N. Engl. J. Med.* 2004. Vol. 351. P. 2795–2804.
  29. *Naydeck B. L., Sutton-Tyrrell K., Schiller K. D. et al.* Prevalence and risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults with and without isolated systolic hypertension // *Am. J. Cardiol.* 1999. Vol. 83. P. 759–764.
  30. *Patrono C.* Aspirin as an antiplatelet drug // *N. Engl. J. Med.* 1994. Vol. 330. P. 1287–1294.
  31. *Pleumeekers H. J., Hoes A. W., van der Does E. et al.* Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. The Rotterdam Study // *Am. J. Epidemiol.* 1995. Vol. 142. P. 1291–1299.
  32. *POISE Study Group, Devereaux P. J., Yang H., Yusuf S. et al.* Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): A randomised controlled trial // *Lancet.* 2008. Vol. 371. P. 1839–1847.
  33. *Poldermans D., Boersma E., Bax J. J. et al.* The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group // *N. Engl. J. Med.* 1999. Vol. 341. P. 1789–1794.

34. Powell J. T., Greenhalgh R. M. Clinical practice. Small abdominal aortic aneurysms // *N. Engl. J. Med.* 2003. Vol. 348. P. 1895–1901.
35. Propranolol Aneurysm Trial Investigators. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: Results of a randomized trial // *J. Vasc. Surg.* 2002. Vol. 35. P. 72–79.
36. Reed D., Reed C., Stemmermann G., Hayashi T. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? // *Circulation.* 1992. Vol. 85. P. 205–H.
37. Schouten O., Bax J. J., Dunkelgrun M. et al. Statins for the prevention of perioperative cardiovascular complications in vascular surgery // *J. Vasc. Surg.* 2006. Vol. 44. P. 419–424.
38. Sever P. New hypertension guidelines from the National Institute for Health and Clinical Excellence and the British Hypertension Society // *J. Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2006. Vol. 7. P. 61–63.
39. Simoni G., Pastorino C., Perrone R. et al. Screening for abdominal aortic aneurysms and associated risk factors in a general population // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 1995. Vol. 10. P. 207–210.
40. Singh K., Bona K. H., Jacobsen B. K. et al. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromso Study // *Am. J. Epidemiol.* 2001. Vol. 154. P. 236–244.
41. Sukhija R., Aronow W. S., Yalamanchili K. et al. Prevalence of coronary artery disease, lower extremity peripheral arterial disease, and cerebrovascular disease in 110 men with an abdominal aortic aneurysm // *Am. J. Cardiol.* 2004. Vol. 94. P. 1358–1359.
42. Takahashi J., Okude J., Gohda T. et al. Coronary artery bypass surgery in patients with abdominal aortic aneurysm: Detection and treatment of concomitant coronary artery disease // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002. Vol. 8. P. 213–219.
43. The Joint British Societies' (JBS 2) guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical practice // *Heart.* 2005. Vol. 91 (Suppl. 5). P. 51–52.
44. Thompson R. W., Geraghty P. J., Lee J. K. Abdominal aortic aneurysms: Basic mechanisms and clinical implications // *Curr. Probl. Surg.* 2002. Vol. 39. P. 110–230.
45. Tilson M. D. Aortic aneurysms and atherosclerosis // *Circulation.* 1992. Vol. 85. P. 378–379.
46. Vammen S., Lindholt J. S., Ostergaard L. et al. Randomized double-blind controlled trial of roxithromycin for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion // *Br. J. Surg.* 2001. Vol. 88. P. 1066–1072.
47. Van Kuijk J. P., Flu W. J., Dunkelgrun M. et al. Coronary artery disease in patients with abdominal aortic aneurysm: A review article // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).* 2009. Vol. 50, № 1. P. 93–107.
48. Vulin A. L., Stanley F. M. Oxidative stress activates the plasminogen activator inhibitor type 1 (PAI-1) promoter through an AP-1 response element and cooperates with insulin for additive effects on PAI-1 transcription // *J. Biol. Chem.* 2004. Vol. 279. P. 25172–25178.
49. Walker S. R., Macierewicz J., MacSweeney S. T. et al. Mortality rates following endovascular repair of abdominal aortic aneurysms // *J. Endovasc. Surg.* 1999. Vol. 6. P. 233–238.

Поступила 26.12.2012